

特 集

線虫を用いた食品危害物質アクリルアミドの毒性評価

長谷川浩一^{1, 2)}, 三輪さつき¹⁾, 堤内 要^{1, 3)}, 谷口 肇^{1, 3)}, 三輪錠司^{1, 3)}¹⁾中部大学生物機能開発研究所, ²⁾日本学術振興会特別研究員・京都大学大学院農学研究科, ³⁾中部大学応用生物学部

要 旨

神経毒性を有し、発ガン性もあることが疑われているアクリルアミドが、食品中に含まれるという衝撃的な報告を受け、モデル生物である線虫 *Caenorhabditis elegans* を用いた調査をおこなった。超低濃度でも寿命への影響のあることがわかり、また第Ⅱ相解毒酵素によって代謝されていることが明らかとなった。とくにグルタチオン S-トランスフェラーゼ (GST) による解毒代謝の役割が大きいものと考えられ、アクリルアミド処理によって発現が上昇する GST 遺伝子を、マイクロアレイにより 23 種類同定し、その発現についての解析をおこなった。さら二次元電気泳動と MALDI-TOF MS 分析によってタンパク質を同定し、もっとも増幅率の高い GST 遺伝子を数個選び、レポーター遺伝子である GFP を結合させこれを線虫に組み込むことで、アクリルアミドの迅速・簡便・経済的な検出法を開発した。さらにそれを利用した、アクリルアミド毒性を解毒・緩和する食品の探索法の発明もおこなった。

キーワード: アクリルアミド, *Caenorhabditis elegans*, 寿命, GST, バイオセンサー。

1. はじめに

2002 年の春、NFA (the Swedish National Food Agency) と Stockholm 大学により、パンやポテトチップスなど炭水化物を主な原料とし高温により調理する食品から、アクリルアミドが大量に検出されたという衝撃的な発表がなされた (Tareke et al., 2002)。食品の加熱調理時において、還元糖とアスパラギンとのメイラード反応によるアクリルアミド生成が報告されている (Mottram et al., 2002; Stadler et al., 2002)。アクリルアミドはポリマーでは毒性がないとされ、紙・繊維 (化学繊維)、接着剤、塗料、下水処理時の凝集剤、そして化粧品の材料など、身近に使われている重要な高分子化合物である。しかし、そのモノマーは毒性を有しており、動物を用いた実験から、神経毒性 (Smith and Oehme, 1991)、体細胞および生殖細胞への変異原性 (IARC, 1994; Dearfield et al., 1995)、そして発癌性 (Friedman et al., 1995) のあることが指摘されている。したがって、これまで産業有害物質として認識されていたものが、ふだん口にする様々な食品中

に、しかも大量に検出されるという報告は世界中の人々の衝撃となった (Weiss, 2002)。アクリルアミドの報告と時を同じくして、中部大学ハイテク・リサーチ・センター設備事業の一課題である「ゲノミクス、プロテオミクス、およびエフェクトミクスによる食の安全評価システム開発のための基礎研究」(略して、食の安全プロジェクト) がスタートした。本研究室では、モデル生物であり個体レベルでの毒性試験法が確立されている線虫 *Caenorhabditis elegans* (Miwa et al., 1982; 三輪ら, 1983; Tabuse et al., 1989) を用いた、食品危害物質アクリルアミドの毒性評価、毒性機序の解明をおこない、アクリルアミドの迅速な検出法の開発、さらにはアクリルアミド毒性を解毒・緩和する食品の探索法の発明をおこなった。材料として用いた線虫は (図 1)、様々な生物学の分野・領域でモデル生物として重宝されている。ライフサイクルが 20℃ で 3 日間、一度に約 300 の卵を産むこと、バクテリア並みの飼育易さであり、そして体細胞が僅か 1000 細胞でできた単純な体制でありながら、基本的な器官がひと

とおり備わっており、高度な行動もみせてくれる(三輪, 1986ab)。またゲノム情報もひろく一般的に公開され、変異体株、組み換え体株、y_kクローン(EST)、RNAiライブラリーなどのインフラがかなり充実していることから、毒性試験をおこなううえで格好の材料である(<http://elegans.swmed.edu/>)。本論文では、食の安全プロジェクトにおいて本研究室でおこなわれた、「線虫を用いた食品危害物質アクリルアミドの毒性評価」における成果の一部について紹介する。



図1 線虫 *Caenorhabditis elegans* の雌雄同体成虫。矢印は卵を示す。左が頭、上が背。スケールバー:100 μm 。

2. 個体レベルの評価

NFAとストックホルム大学による2002年の発表によると、食品中のアクリルアミド含量は30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 以下のものから最大3200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の幅であり、同じ食品でもその値が大きくふれる場合もあるが、平均してもっとも多かったものがポテトチップスであった

(http://www.who.int/foodsafety/publications/chem/en/acrylamide_full.pdf)。独立行政法人食品総合研究所の発表でも、ポテトチップス等ジャガイモを原料とするスナック菓子に1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ものアクリルアミドが検出されている

(<http://aa.iacfc.affrc.go.jp/result.html>)。また、WHOとUS EPAによる、飲料水中のアクリルアミド許容基準値は0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ であったことから、0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ から500 mg/L までのアクリルアミドを含むNGM培地(Brenner, 1974)を作成し、幼虫期から線虫を培養することで個体レベルでの影響評価をおこなった。評価の指標として、1. 産卵数、2. 成長、3. 寿命、4. 次世代に与える影響について調べたところ、産卵数、成長および

次世代への影響は、500 mg/L の高濃度よりも低い場合は異常があらわれなかった(長谷川ら2004; Hasegawa et al., 2004a)。ところが寿命への影響は、興味深い結果を得ることができ、極微量濃度(0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$)でも線虫寿命に影響を与えること、およびアクリルアミド濃度と線虫寿命の関係が二相性を示すことを発見した(図2)(Hasegawa et al., 2004a)。

毒物のリスク評価とその対処は、毒物とその影響が濃度依存的な比例関係にあるというコンセプトでおこなわれるのが一般的である。非発癌物質では「閾値モデル threshold model」を、発癌物質では極微量濃度での影響を推測するためにも「無閾値モデル non-threshold model」を基本とする。ところが、毒物による悪い効果を負の刺激とすると、毒物が微量濃度のときそれが逆に正の刺激となるばあいがあり、ホルミシス効果(hormesis)とよばれている

(<http://en.wikipedia.org/wiki/Hormesis>)。毒性学の分野では、これまで基本とされてきた濃度依存的な比例関係より、むしろHormetic dose-responseモデルのほうが一般であるという(Calabrese and Baldwin, 2003)。Hormetic dose-responseは線虫においてもみられる現象で、熱や放射線等各種弱いストレスを与えることでその他のストレスに対しても耐性を獲得したり、寿命が伸びたりする(Cypser et al., 2006)。弱いストレスが熱ショックタンパクや解毒酵素などのストレス応答タンパクを誘導し、ストレスタンパクによる防衛をあらかじめ体内に配備した状態となり、結果としてその個体はストレスに対して強くなったり、寿命が伸びたりすると考えられている。アクリルアミド濃度と線虫寿命の関係をみた場合、極微量濃度(0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ から50 $\mu\text{g}/\text{L}$)で寿命が減少するが、中濃度(500 $\mu\text{g}/\text{L}$ から50 mg/L)ではその現象が見られなくなり、高濃度(500 mg/L)で再び減少する(図2)。我々はこの現象について、以下のような仮説を立てている。極微量濃度では、アクリルアミドに対する線虫の防衛機構が作動せず(防衛システムのスイッチがOFFのまま)、極微量であれ毒性を有するアクリルアミドにより、寿命の減少という影響が出る。中濃度では、アクリルアミドに対する防衛機構が作動し(防衛システムのスイッチ

ON)、アクリルアミドを解毒することでその影響を抑えることができた。さらに濃度が上がると、毒性が強すぎるあまり防衛しきれなくなって再び寿命減少する結果となる。線虫体内に備わるアクリルアミド感知システムと、そこから誘導されるアクリルアミド解毒酵素、さらにその間を仲介するシグナル経路の存在が推測される。この現象は、今後面白いテーマとして発展してゆく可能性を秘めている。

3. ゲノムおよびタンパク質レベルでの評価

Stanford 大学の Stuart Kim グループが開発した、線虫全遺伝子 (21,120) をターゲットとするマイクロレイ (Wang and Kim, 2003) を用いて、極微量濃度 (0.5 $\mu\text{g/L}$) および高濃度 (500 mg/L) アクリルアミド下における線虫の遺伝子発現解析をおこなった。極微量濃度アクリルアミドにおいても、発現が変化する遺伝子が存在することがわかり (Hasegawa et al.,

2004b)、また、遺伝子グルタチオン S-トランスフェラーゼ (GST)、UDP-グルクロン酸転位酵素 (UGT) 等の第 II 相解毒酵素によってアクリルアミドが代謝されていることが明らかとなった。とくに GST による解毒代謝の役割が大きいものと考えられ、アクリルアミド処理によって発現が上昇する GST 遺伝子を 23 種類同定した ($P < 0.05$) (Hasegawa et al., 2004b; Hasegawa and Miwa, unpublished data)。さらに、二次元電気泳動と MS (MALDI-TOF MS) 分析によって、高濃度 (500 mg/L) アクリルアミド下におけるタンパク質発現解析をおこなった。発現が増加するタンパク質スポットを同定した結果、アクリルアミド代謝に GST が重要であることを再確認した (図 3) (Isomura et al., 2006)。

GST は、エネルギー代謝の副産物として産出される。

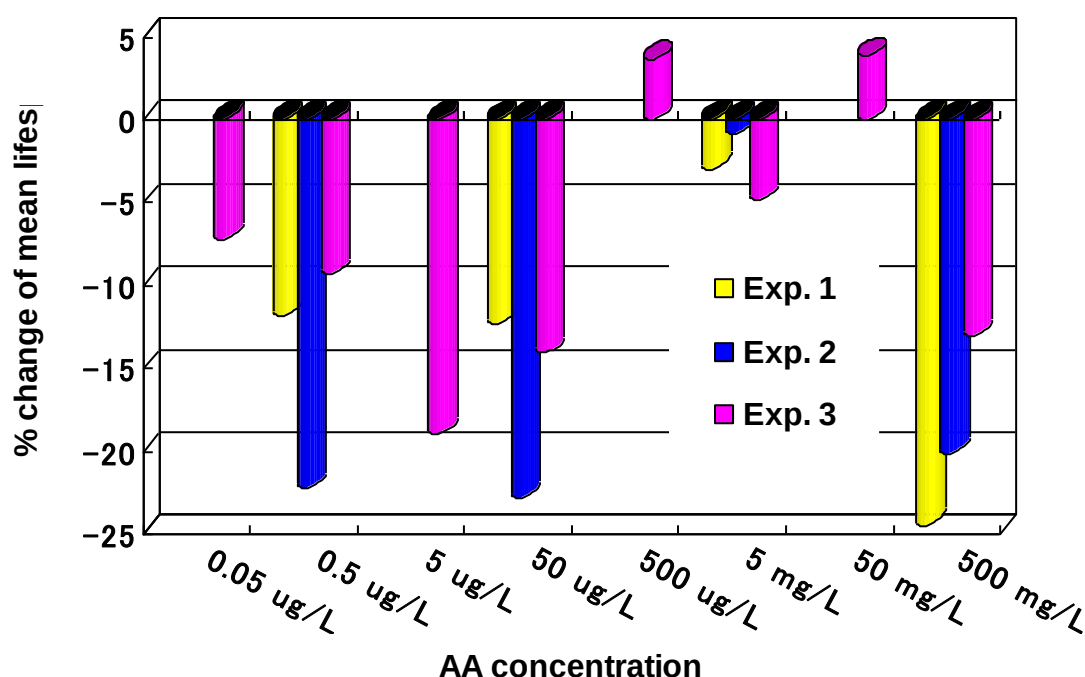


図 2 各アクリルアミド濃度下で線虫を培養したとき、平均寿命の減少率をコントロールと比較してパーセント表した (Hasegawa et al. 2004a をもとに改変)。

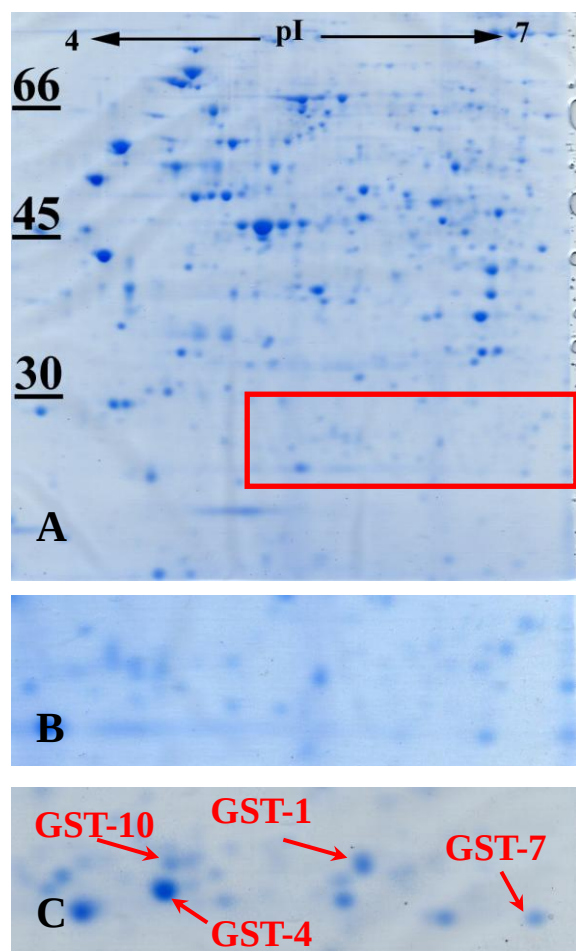


図3 線虫から抽出した総タンパク質 500 μ g を二次元電気泳動で展開した(pH 4 - 7, 18 cm)。(A)アクリルアミドを含まない NGM で培養した線虫からタンパク質を抽出。左側の数字は分子量(kDa)を示す。(B)A の赤四角で囲った部分を拡大。(C)500 mg/L のアクリルアミドで処理した線虫の二次元電気泳動像で、B の部分に対応。アクリルアミド処理により発現増加したスポットのうち、GST-1、-4、-7、-10 を同定した。

活性酸素種(Reactive oxygen species)や、食品中に含まれている求電子性外来異物(electrophilic xenobiotics)を解毒する酵素であり、原核生物(一部のバクテリアを除く)から真核生物のヒトに至るほぼ全ての生物に存在する保存性の高い重要な代謝酵素である(Vuilleumier and Pagni, 2002)。GST はまず、グルタミン酸、システイン、グリシンの3アミノ酸からな

るグルタチオン(GSH)と結合し、GSH を構成するシステインのチオール基(R-SH)にターゲットとなる異物を結合させ、その水溶性を高めて細胞外へと排出する。線虫ゲノム中にはおよそ 50 種類の *gst* 遺伝子が全染色体中に散在しており(<http://www.wormbase.org/>)、そのうちの1種 *gst-4* は、paraquat や plumbagin、juglon 処理することにより発現が増加することがわかっている(Tawe et al., 1998; Link and Johnson, 2002; Leiers et al., 2003)。マウスにおけるアクリルアミド代謝は、主に GST によってメルカプツール酸(mercapturic acid)として尿中に排出される。シトクローム P450 により代謝されて glycidamide が生成される経路も考えられており、これが DNA と結合することにより遺伝毒性(genotoxic)を引き起こすのではないかと考えられている(Friedman, 2003)。

ここで、GST の発現制御機構について簡単に説明すると、酸化ストレスに対する哺乳類の第II相酵素(GST を含む)のいくつかは、bZIP 型転写因子 Nrf1/Nrf2 によって発現が誘導されることがわかっている。Nrf1/Nrf2 のターゲットとなる遺伝子、つまり第II相酵素のプロモーター領域に存在する ARE 領域(Antioxidant Responsive Element)は進化的に非常によく保存された配列であり、この部分に Nrf1/Nrf2 が結合することで転写がおこなわれる(Nguyen et al., 2003)。また、Nrf2 は酸化ストレスセンサーである Keap1 によって制御されていることがわかっている(Itoh et al., 1999)。ところで、Nrf1 の線虫ホモログである SKN-1 は、はじめ初期胚発生時における母性発現性の組織分化制御因子として同定された(Bowerman et al., 1992)。この SKN-1 が、MAP キナーゼ経路のひとつである p38 経路により制御され、第II相酵素のひとつである GCS-1 (γ -glutamyl-cysteine synthase heavy chain)の発現を誘導することがわかった(An and Blackwell, 2003)。本研究室で明らかとなった、アクリルアミドにより発現が増加する数種 GST について、転写開始コドン(ATG)から上流およそ 1 kbp の配列を調べたところ、SKN-1 結合領域ではないかと考えられる保存配列の

存在を確認した (Hasegawa and Miwa, unpublished data)。線虫におけるアクリルアミドの一次標的から GST 発現までのシグナル伝達経路については、現在解明中である。

4. アクリルアミド検出法、およびその毒性を解毒・緩和する食品のスクリーニング法

マイクロアレイおよび二次元電気泳動の結果から、もともと増幅率の高い *gst* 遺伝子を選び、そのプロモーターに *gfp* (green fluorescence protein) レポーター遺伝子を結合させ、これを線虫に組み込むことで (長谷川&三輪, 2004)、アクリルアミドの迅速・簡便・経済的な検出法を開発した。この線虫をバイオセンサーとし (図4)、アクリルアミドの影響を中和あるいは

緩和する身近な食品の探索法を開発した (特願 2006-203595)。本研究によって開発したアクリルアミドバイオセンサーは、生きた生物個体そのものが持つ毒物 (外来異物) に対する応答反応を利用した、手軽で経済的、リアルタイムの検出方法である。生きた生物を毒物の評価・検出センサーにする利点は、生物への影響がまったくわからない未知の物質の生物への影響がわかることである (三輪ら, 1983)。加えて、未知の物質について「どれだけの量で生物に影響がでるのか」といったことも教えてくれる。これは生物にしかできないことであり、人の作ったセンサーではどんなに優れていても真似ができない利点である。この方法を利用することで、その他の広範囲な物質に対応できる。例えば各省においてリスク管理を特に優先

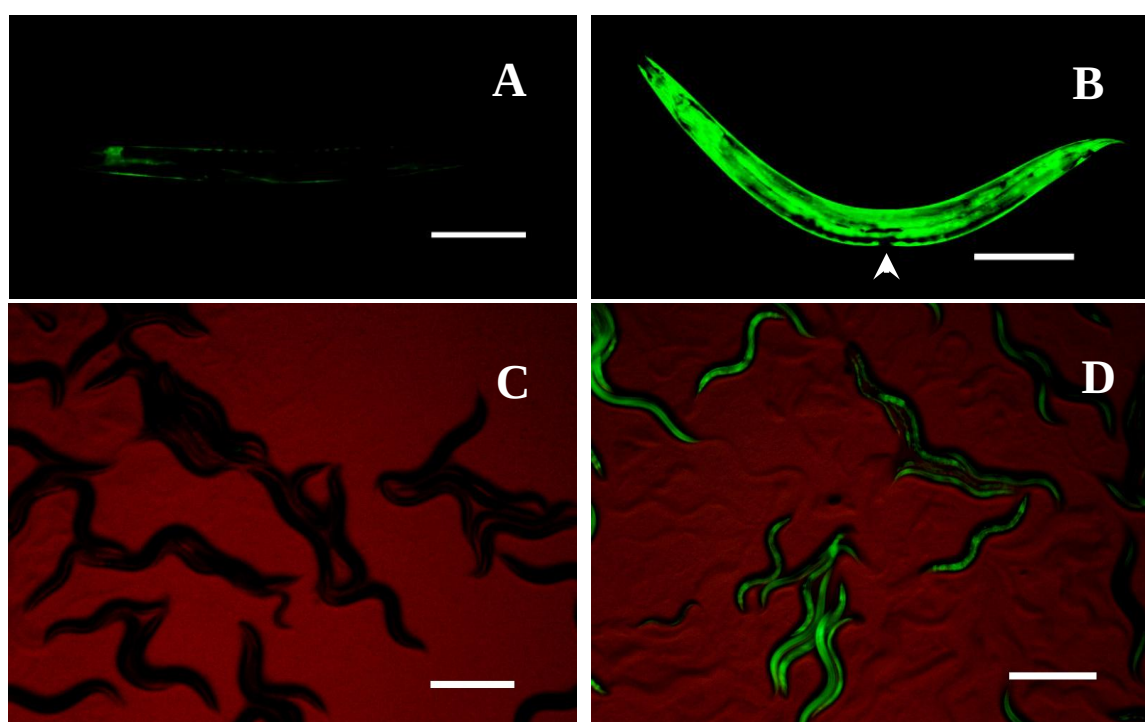


図4 アクリルアミドバイオセンサー。共焦点レーザースキャン顕微鏡像 (A、B) および蛍光実体顕微鏡像 (C、D)。 (A) アクリルアミドがない場合でも、体壁筋 (Body wall muscle) と下皮 (Hypodermis) から弱い GFP シグナルを発する。左が頭。 (B) アクリルアミドがある場合 (500 mg/L、24 時間)、線虫の体全体から強い GFP シグナルを発する。左が頭、矢頭は陰門を示す。 (C) アクリルアミドがない場合、蛍光実体顕微鏡ではほとんど GFP シグナルを捕らえることができない。 (D) アクリルアミドがある場合 (500 mg/L、24 時間)、蛍光実体顕微鏡でも強い GFP シグナルを捕らえることが可能である。スケールバー: A、B、200 μ m; C、D、500 μ m。

して実施すべき対象に選ばれている残留農薬や食品危害物質 (カドミウム、メチル水銀、クロロプロパ

ノール類、アセトクロール) (農林水産省及び厚生労働省における食品の安全性に関するリスク管理の標準

手順書)等、環境汚染物質のモニターなどにも応用が可能である。

5. おわりに

アクリルアミドは従来神経毒性が指摘され、発ガン性を疑われていたが、本プロジェクトで線虫を実験動物として用いたことにより、超低濃度でも寿命への影響があることが判明した。また寿命への影響は濃度に対し二相性を示すという新規かつ興味深い発見をすることができた。また、アクリルアミドの迅速な検出法の開発、さらにはアクリルアミド毒性を解毒・緩和する食品の探索法の発明といった成果を挙げることができた。2002年度と2006年のノーベル生理学・医学賞の授賞テーマであるアポトーシスの分子メカニズムとRNAi現象、さらに寿命制御シグナル経路など、生物界に広く存在する重要な現象が線虫を用いた実験によって次々に発見され解明されつつある。遺伝解析に優れているのみならず、ゲノム情報など膨大なデータが蓄積されかつ手軽に利用できる線虫は、生物学における格好のモデル生物であるといえる。本プロジェクトにより発見された二相性反応や、アクリルアミドによるGST発現機序を、線虫によって解明することができれば、その他の生物全般に応用できることが期待される。

引用文献

- An, J. H. and Blackwell, T. K. (2003) SKN-1 links *C. elegans* mesendodermal specification to a conserved oxidative stress response. *Gene Dev.* 17, 1882-1893.
- Bowerman, B., Eaton, B. A. and Priess, J. (1992) *skn-1*, a maternally expressed gene required to specify the fate of ventral blastomeres in the early *C. elegans* embryo. *Cell* 68, 1061-1075.
- Brenner, S. (1974) The genetics of *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* 77, 71-94.
- Calabrese, E. J. and Baldwin, L. A. (2003) The hormetic dose-response model is more common than the threshold model in toxicology. *Toxicol. Sci.* 71, 246-250.
- Cypser, J. R., Tedesco, P. and Johnson, T. E. (2006) Hormesis and aging in *Caenorhabditis elegans*. *Exp. Gerontol.* 41, 935-939.
- Dearfield, K. L., Douglas, G. R., Ehling, U. H., Moore, M. M., Segal, G. A. and Brusick, D. J. (1995) Acrylamide: a review of its genotoxicity and an assessment of heritable genetic risk. *Mutat Res.* 330, 71-99.
- Friedman, M. A., Dulak, L. H. and Stedman, M. A. (1995) A lifetime oncogenicity study in rats with acrylamide. *Fundam. Appl. Toxicol.* 27, 95-105.
- Friedman, M. (2003) Chemistry, biochemistry, and safety of acrylamide. A review. *J. Agric. Food Chem.* 51, 4504-4526.
- 長谷川浩一、三輪さつき、堤内要、谷口肇、三輪錠司 (2003) 線虫でみる、食品危害物質の影響。平成14年度中部大学ハイテク・リサーチ・センター整備事業研究成果報告 Vol. 1, 23-27.
- 長谷川浩一、三輪錠司 (2004) エレガンス実験事始。「線虫学実験法」日本線虫学会編、日本線虫学会、pp. 195-214.
- Hasegawa, K., Miwa, S., Tsutsumiuchi, K., Taniguchi, H. and Miwa, J. (2004a) Extremely low dose of acrylamide decreases lifespan in *Caenorhabditis elegans*. *Toxicol. Letters* 152, 183-189.
- Hasegawa, K., Miwa, S., Tsutsumiuchi, K., Taniguchi,

- H. and Miwa, J. (2004b) Transcriptional analysis of acrylamide effects on *Caenorhabditis elegans*. The Annual Report of the High-Tech Research Center Establishment Project in Chubu University, Vol. 2, 24-30.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) *IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans*. Vol 60, pp389-433 (IARC, Lyon, 1994).
- Isomura, K., Hasegawa, K., Miwa, S. Tsutsumiuchi, K., Taniguchi, H. and Miwa, J. (2006) Proteomic dissection of acrylamide actions in *Caenorhabditis elegans*. The Annual Report of the High-Tech Research Center Establishment Project in Chubu University, Vol. 4, 36-46.
- Itoh, K., Wakabayashi, N., Katoh, Y., Ishii, T., Igarashi, K., Engel, J. D. and Yamamoto, M. (1999) Keap1 represses nuclear activation of antioxidant responsive element by Nrf2 through binding to the amino-terminal Neh2 domain. *Gene Dev.* 13, 76-85.
- Leiers, B., Kampkötter, A., Grevelding, C. G., Link, C. D., Johnson, T. E., Henkle-Dührsen, K. (2003) A stress-responsive glutathione s-transferase confer resistance to oxidative stress in *Caenorhabditis elegans*. *Free Rad. Biol. Med.* 34, 1405-1415.
- Link, C. D., Johnson, C. J. (2002) Reporter transgenes for study of oxidant stress in *Caenorhabditis elegans*. *Method Enzymol.* 353, 497-505.
- Miwa, J., Tabuse, Y., Furusawa, M. and Yamasaki, H. (1982) Tumor promoters specifically and reversibly disturb development and behavior of *Caenorhabditis elegans*. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 104, 81-87.
- 三輪錠司、湯川宏、田伏洋 (1983) 線虫を用いた毒性試験法トキシコロジーフォーラム 6, 659-670.
- 三輪錠司 (1986a) 虫のつくりかた - 線虫で何がわかるか I - 科学 56, 68-77.
- 三輪錠司 (1986b) 虫のつくりかた - 線虫で何がわかるか II - 科学 56, 162-170.
- Mottram, D. S., Wedzicha, B. L. and Dodson, A. D. (2002) Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature* 419, 448.
- Nguyen, T., Sherratt, P. J., Huang, H. C., Yang, C. S. and Pickett, C. B. (2003) Increased protein stability as a mechanism that enhances Nrf2-mediated transcriptional activation of the antioxidant responsive element. Degradation of Nrf2 by the 26S proteasome. *J. Biol. Chem.* 278, 4536-4541.
- 農林水産省・厚生労働省 (2005) 農林水産省及び厚生労働省における食品の安全性に関するリスク管理の標準手順書。平成 17 年 10 月 5 日改訂,
http://www.maff.go.jp/syohi_anzen/risk/risk_tejunsyoyo.pdf
- Smith, E.A., and Oehme, F.W. (1991) Acrylamide and polyacrylamide: a review of production, use, environmental fate and neurotoxicity. *Rev. Environ. Health* 9, 215-228.
- Stadler, R. H., Blank, I., Varga, N., Robert, F., Hau, J., Guy, P. A., Robert, M. A. and Riedliker, S. (2002) Acrylamide from Maillard reaction products.

Nature 419, 449.

Tabuse, Y., Nishiwaki, K. and Miwa, J. (1989) Mutations in a Protein Kinase C Homolog Confer Phorbol Ester Resistance on *Caenorhabditis elegans*. Science 243, 1713-1716.

Tareke, E., Rydberg, P., Karlsson, P., Eriksson, S. and Tornqvist, M. (2002) Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. J. Agric. Food Chem. 50, 4998-5006.

Tawe, W. N., Eschbach, M. L., Walter, R. D. (1998) Henkle-Dührsen, K. Identification of stress-responsive genes in *Caenorhabditis elegans* using RT-PCR differential display. Nuc. Acid Res. 26, 1621-1627.

Vuilleumier, S. and Pagni, M. (2002) The elusive roles of bacterial glutathione S-transferases: new lessons from genomes. Appl. Microbiol. Biotechnol. 58, 138-146.

Wang, J. and Kin, S. K. (2003) Global analysis of dauer gene expression in *Caenorhabditis elegans*. Development 130, 1621-1634.

Weiss, G. (2002) Acrylamide in Food: Uncharted Territory. Science 297, 27.

Title : Evaluate for the toxicity of acrylamide by using the model organism *Caenorhabditis elegans*

Authors : Koichi Hasegawa^{1, 2)}, Satsuki Miwa¹⁾, Johji Miwa^{1, 3)}

Addresses : ¹⁾ Chubu University Institute for Biological Function. ²⁾ JSPS Research Fellow,

Graduate School of Agriculture, Kyoto University. ³⁾ College of Bioscience and Biotechnology, Chubu University.

Keywords : Acrylamide, *Caenorhabditis elegans*, Life span, GST, Biosensor.

Summary

Evaluation of acrylamide toxicity by using the model organism *Caenorhabditis elegans*

— **Genomics Group, Food Safety Project in Chubu University** —

Koichi Hasegawa^{1, 2)}, Satsuki Miwa¹⁾, Johji Miwa^{1, 3)}

1) Institute for Biological Function, Chubu University.

2) JSPS Research Fellow, Graduate School of Agriculture, Kyoto University.

3) Graduate School of bioscience and Biotechnology, Chubu University.

Acrylamide monomer had long been considered as an industrial hazard, and was found to show neurotoxicity, mutagenicity, and carcinogenicity in experimental animals. Since 2002, when it was first reported that this acrylamide monomer was formed in high concentrations during the frying or baking of carbohydrate-rich foods, we have been analyzing the actions of acrylamide by using the model organism *Caenorhabditis elegans* as a whole animal system for toxicological research. We found that acrylamide affected the *C. elegans* lifespan from extremely low doses, but at moderate doses was mainly detoxified by the phase II enzymes. By whole genome DNA microarray and two-dimensional gel electrophoresis, we found and identified many glutathione S-transferases (GSTs) that were up-regulated by acrylamide treatment. We selected one *gst* gene and fused its promoter to a *gfp* gene for transformation of *C. elegans* into an acrylamide biosensor. We developed a rapid method to detect acrylamide and also a method to screen for common foods that detoxify acrylamide or reduce its actions.