

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA

Czasopismo poświęcone zagadnieniom badań ochrony
zdrowia i środowiska

Wersja internetowa wydawanego czasopisma jest wersją pierwotną

TOM L	2017	Nr 2
--------------	-------------	-------------

TREŚĆ

<i>Z. Goluch-Koniuszy, M. Kołodziejski</i> : Spożycie wybranych witamin z grupy B w badaniach polskich na przestrzeni lat 2004–2016	89
<i>M. Kowalczyk, M. Zegan, E. Michota-Katulka</i> : Wiedza na temat prozdrowotnej roli błonnika pokarmowego wśród studentów uczelni medycznych i niemedycznych	99
<i>K. Banach, B. Rutkowska, P. Glibowski</i> : Polska „superżywność” w prewencji chorób nowotworowych	106
<i>P. Glibowski, A. Długolecka, A. Grdeń, K. Toczek</i> : Właściwości prozdrowotne imbiru	115
<i>K. Awgul, D. Głąbowski, M. Kopeć, T. Sroczyński</i> : Potencjalne korzyści i efekty uboczne wynikające z suplementacji kreatyny	122
<i>J. Wyka, E. Piotrowska, E. Raczkowska, K. Rak, D. Mazurek, M. Bienkiewicz, D. Nowacki</i> : Stan odżywienia 14-latków z Wrocławia	128
<i>A. Ochrem P. Zapletal, B. Czerniejewska-Surma, D. Kulaj, J. Pokorska</i> : Skład chemiczny i jakość serów z regionu Podhala	133
<i>N. Żurek, W. Szwerc, M. Bilek, R. Kocjan</i> : Zawartość metali ciężkich w wodach studziennych z terenu rolniczego	140
<i>A. Matyaszek, E. Szyrka, M. Słowik-Borowiec, J. Rupar</i> : Pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach pochodzących z Polski południowo – wschodniej oraz ocena ryzyka narażenia zdrowia konsumentów	149
<i>T. Daszkiewicz, M. Rymkiewicz</i> : Zmiany zawartości 5-hydroksymetylofurfuralu (HMF) i barwy mleka UHT w trakcie jego przechowywania	156
<i>A. Mrowińska, I. Traczyk</i> : Wartość odżywcza żywności kupowanej i spożywanej przez uczniów gimnazjum w szkole i w drodze do/ze szkoły	163
<i>R. Świetlik, P. Dębska, M. Trojanowska</i> : Porównanie profili uwalniania żelaza z witaminowo-mineralnych suplementów diety zawierających diglicynian żelaza(II)	172
<i>K. Pawlak, R. Rudzik, M. Lewiński, S. Majcher, S. Śluczanowska-Głąbowska</i> : Dieta L-FODMAP w leczeniu zespołu jelita drażliwego	179
<i>A. Formela, M. Stachowicz, A. Lebidzińska</i> : Właściwości i perspektywa zastosowania kannabinooidów jako substancji leczniczych – szanse i zagrożenia	184

Zuzanna Goluch-Koniuszy, Mariusz Kołodziejski

SPÓŻYCIE WYBRANYCH WITAMIN Z GRUPY B W BADANIACH POLSKICH NA PRZESTRZENI LAT 2004–2016

Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. *M. Friedrich*

Hasła kluczowe: spożycie, witaminy z grupy B, populacja polska.
Key words: consumption, vitamins B-group, polish society.

Przyczyną niedostatecznego spożycia wybranych witamin z grupy B może być zarówno intensywifikacja produkcji rolnej, znaczny stopień przetworzenia żywności, stosowana nieodpowiednia obróbka kulinarna, złe nawyki żywieniowe, jak i celowe obniżanie wartości energetycznej diety podczas stosowania diet odchudzających (1). Ponadto w ostatnich latach obserwuje się zwiększenie spożycia żywności przetworzonej i oczyszczonej zawierającej m.in. cukry proste, co może wiązać się z niewystarczającym pobraniem m.in. witamin z grup B (B_1 , B_2 , B_3 i B_6).

Witaminy z grupy B należą do składników odżywczych wykazujących największą wrażliwość na warunki przetwarzania oraz związane z nimi procesy kulinarne i technologiczne. Tiamina jest wrażliwa na obojętne i alkaliczne pH środowiska (np.: pieczenie ciasta z proszkiem do pieczenia), na dostęp powietrza oraz temperaturę. Ryboflawina jest wrażliwa na pH alkaliczne, światło i temperaturę, natomiast pirydoksyna na światło i temperaturę. Straty niacyny związane są z jej dobrą rozpuszczalnością w wodzie. Natomiast w procesach przemysłowego przetwarzania produktów zbożowych np.: mąk dochodzi do strat witamin z grupy B z tytułu przemiału ziarna i odrzucenia warstwy aleuronowej, zarodka i tarczki. Podczas fermentacji ciasta chlebowego przybywa tiaminy i ryboflawiny na skutek syntezy dokonywanej przez drożdże, ale już w czasie wypieku w 20–30% zniszczeniu ulegają witaminy B_1 i B_6 . Podczas obłuskiwania i obtaczania jęczmienia, gdy usuwana jest częściowa okrywa owocowo-nasienna w uzyskanej kaszy jęczmiennej dochodzi do strat 70% zawartości witamin B_1 , B_2 i niacyny w stosunku do zawartości w ziarnie. Przy parowaniu i prażeniu kaszy dochodzi do strat wynoszących 80% dla tiaminy i 30% dla pirydoksyny. Podczas sterylizacji w puszkach owoców i warzyw zniszczeniu ulega witamina B_6 . Mniejsze straty zachodzą podczas mrożenia, a większe podczas blanszowania owoców i warzyw. Nowoczesne metody pasteryzacji mleka zmniejszają straty witaminy B_2 i B_6 . W zależności od procesu kulinarnego straty witaminy B_1 wynoszą od 10 do 50%, B_2 10–30%, B_6 i niacyny 10–40% (2, 3) np.: podczas gotowania warzyw w wodzie zostaje zachowane 43% witaminy B_1 oraz 50% witaminy B_2 , ale już podczas gotowania na parze – odpowiednio 88% i 100%. Gotowanie i duszenie mięsa w małej ilości wody powoduje znaczne straty witaminy B_6 .

Jak wynika z powyższego, zarówno przetwarzanie żywności, jak i jej obróbka kulinarna mogą być przyczyną niższego pobrania z diety wybranych witamin z grupy B.

SPOŻYCIE WYBRANYCH WITAMIN Z GRUPY B

Ponieważ witaminy B₁, B₂, B₃ i B₆ biorą udział w metabolizmie podstawowych składników odżywczych takich jak białka, tłuszcze i węglowodany, dlatego ich niewystarczające spożycie z diety może przyczynić się do występowania klinicznych objawów ich niedoborów.

Dlatego przeprowadzono analizę publikacji z dziewięciu polskich czasopism (*Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, Kardiologia Polska, Nowa Medycyna, Nowiny Lekarskie, Polish Journal of Food and Nutrition Science, Problemy Higieny i Epidemiologii, Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, Żywnienie Człowieka i Metabolizm, Żywność Nauka Technologia Jakość*), w których opublikowano badania (w latach 2004–2016) różnych grup populacji polskiej (dzieci ze szkół podstawowych, gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych, młodzieży akademickiej, osób dorosłych oraz starszych) dotyczące spożycia wyłącznie z diety witamin B₁, B₂, B₃ i B₆, z pominięciem prac dotyczących osób: chorych, z grup podwyższonego ryzyka (kobiet ciężarnych, laktujących, stosujących diety odchudzające, alkoholików), o zwiększonej aktywności fizycznej oraz stosujących suplementację. Ze względu na odniesienia autorów wielu badań wyników spożycia witamin z grupy B do norm z roku 2001, 2008 oraz 2012 na poziomie RDA lub EAR w niniejszej pracy dla ujednoczenia średnie spożycie porównano z aktualnymi normami IŻŻ (4) na poziomie średniego zapotrzebowania grupy EAR. Wartości <90% lub >110% realizacji normy EAR zinterpretowano jako nienormatywne.

Analiza 37 opublikowanych prac wielu autorów (tab. I) wykazała w przypadku dziewcząt (w wieku 12–18 lat) oraz kobiet (w wieku 19–96 lat), że średnie spożycie witaminy B₁ wynosiło od 83,3 do 223,3%. Najniższe średnie spożycie tej witaminy obserwowano w okresie wiosennym u kobiet (w wieku 18–25 lat) mieszkank Krakowa i Wieliczki z wyższym wykształceniem. Również spożycie tej witaminy poniżej normy stwierdzono u dziewcząt w wieku 13–15 lat mieszkank warszawskiej dzielnicy Bemowo, kobiet w wieku 18–66 lat mieszkank terenów wiejskich woj. podkarpackiego, mieszkank Szczecina w wieku 70–85 lat oraz mieszkank Warszawy w wieku 60–96 lat.

Średnie spożycie witaminy B₂ u dziewcząt i kobiet wynosiło od 111,1 do 200%. Natomiast średnie spożycie witaminy B₃ kształtowała się w zakresie od 81,8 do 181,8%. Niższe od norm spożycie tej witaminy stwierdzili Sitko i współpr. (7) w badaniach przeprowadzonych wśród warszawskich dziewcząt w wieku 13–15 lat oraz Leszczyńska i współpr.(20) wśród mieszkank Krakowa i Wieliczki z wyższym wykształceniem. Średnie spożycie witaminy B₆ wśród dziewcząt i kobiet nie było niepokojące i wynosiło od 91,8 do 220%.

Analiza 32 opublikowanych prac wielu autorów (tab. II) wykazała, że u chłopców (w wieku 10–18 lat) oraz mężczyzn (w wieku 19–96 lat) średnie spożycie witaminy B₁ wynosiło od 90,9 do 239%. Natomiast średnie spożycie witaminy B₂ przez chłopców i mężczyzn wynosiło od 100 do 360%. Średnie spożycie witaminy B₃

kształtowało się w zakresie od 69,3 do 225%. Niższe od norm średnie spożycie tej witaminy obserwowali w grupie chłopców w wieku 13–15 lat *Rożnowski* i współpr. (8). Natomiast średnie spożycie witaminy B₆ wynosiło od 98,2 do 246%.

Badania *Waśkiewicz* i współpr. (19) przeprowadzone w ramach II Wieloośrodowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ II) w latach 2013–2014 wśród losowej próby mieszkańców Polski w wieku powyżej 20 lat (2554 mężczyzn i 3136 kobiet) wykazały, że zalecenia dotyczące spożycia (na poziomie EAR) witamin B₁, B₂ i B₆ realizowało od 44 do 80% respondentów.

Należy również zwrócić uwagę na stosowane przez cytowanych w tab. I i II autorów badań różne metody pozyskiwania danych dotyczących spożycia witamin. Jednorazowo zastosowana metoda wywiadu z 24 h umożliwia zebranie informacji o rzeczywiście spożytych produktach i napojach tylko w ciągu ostatniego dnia, ale wnioskowanie na podstawie jej wyników jest obciążone błędem statystycznym. Tym bardziej, że odmienny sposób żywienia występuje w dniach wolnych od nauki/ pracy, których w badaniach przy tej metodzie nie uwzględniano. Już poprzez zwielokrotnienie wywiadu z 24 h w ciągu tygodnia (z uwzględnieniem dni wolnych i/lub sezonów) uzyskuje się bardziej wiarygodne wyniki. Natomiast bardziej rzetelne wyniki były uzyskiwane od respondentów przy zastosowaniu metody bieżącego notowania z 3 i więcej dni tygodnia, z uwzględnieniem dni wolnych od pracy/nauki (46).

W ocenie wielkości spożycia wybranych witamin z grupy B nie bez znaczenia jest wielkość prób badanych osób w prezentowanych badaniach (tab. I i II). Powszechnie wiadomo, że wielkość próby wpływa na rzetelność uzyskanych danych i poprawność wnioskowania. W analizowanych badaniach wieloautorskich *Wyka* i współpr. (30) oraz *Iłow* i współpr. (31), w których zastosowano tą samą metodę pozyskiwania informacji o spożyciu witamin (wywiadu z 24 h), u tej samej płci i w zbliżonym wieku (kobiety w wieku 35–45 lat i 50 lat) oraz na podobnej wielkości grupie (n=860 i n=738) realizacja norm EAR na witaminy z grupy B była zbliżona. Natomiast duże różnice w % realizacji norm EAR widoczne są w identycznych grupach wiekowych tej samej płci, ale o mniejszej liczebności. Na przykład w badaniach *Sitko* i współpr. (7) przeprowadzonych wśród 24 dziewcząt w wieku 13–15 lat stwierdzono niższą realizację norm niż w badaniach *Smorczevskiej-Czupryńskiej* i współpr. (9) wśród 346 dziewcząt, nawet przy tej samej metodzie zbierania informacji (wywiadu z 24 h).

Biorąc po uwagę fakt, że w społeczeństwie polskim ze wzrostem spożycia żywności przetworzonej i oczyszczonej obserwuje się nadmierne spożycie cukrów prostych, to przy niewystarczającym spożyciu witamin z grupy B, kontrolujących w formie koenzymów przemiany metaboliczne węglowodanów, może dochodzić w ich metabolizmie do nieprawidłowości. I tak pierwszy etap glikolizy zachodzi w cytoplazmie, wymagając utlenienia NADH do NAD. Równoległe mogą zostać uruchomione zapasy glikogenu przez jego fosforylację do glukozo-1-fosforanu z udziałem specyficznej fosforylasy glikogenowej (zawierającej witaminę B₆). Przemiany kwasu pirogronowego w cyklu Krebsa wymagają przeniesienia do wnętrza mitochondrium przy udziale kompleksu enzymów, dehydrogenazy pirogronianowej (z koenzymem tiaminą podobnie jak w dehydrogenazie α -ketoglutaranowej) i tam następuje dekarboksylacja oksydacyjna pirogronianu do acetylo-CoA. W łańcuchu oddechowym, w którym zachodzą procesy utleniania i redukcji z udziałem enzymów, koenzymami są amid kwasu nikotynowego (NAD) i ryboflawina (FAD).

Table I. Średnie spożycie wybranych witamin z grupy B przez dziewczęta lub kobiety z diety w odniesieniu do norm EAR
 Table I. Mean intake of selected B vitamins by girls or women with diet in relation to EAR standards

Autorzy badań:	Metoda uzyskania danych	Wiek (lata)	N	Oszacowane spożycie witamin (mg/dobę)						% realizacji EAR (w odniesieniu do Jarosz i współpr. (4))					
				B ₁	B ₂	B ₃	B ₆	B ₁	B ₂	B ₃	B ₆				
Kolmaga i współpr. 2009 (5)	wywiad z 24h	12	37	0,98	1,32	9,83	1,5	122,5	165,0	109,2	132,0				
		13	10	1,05	1,49	11,32	1,32	131,3	165,6	102,9	132,0				
Wajszczyk i współpr. 2004 (6)	2-krotny wywiad z 24h	12-13	50	1,08	1,44	12,7	1,3	120,0	160,0	141,1	150,0				
Sitko i współpr. 2012 (7)	wywiad z 24h	13-14	24	0,77	1,16	9,01	1,32	85,6	128,9	81,9	141,0				
Rożnowski i współpr. 2007 (8)	wywiad z 24h	13-15	84*	0,84	1,04	7,99	1,41	93,3	115,6	72,6	111,0				
Smorczewska-Czupryńska i współpr. 2005 (9)	wywiad z 24h	13-15	346	1,59	1,61	16,32	1,11	176,7	178,9	148,4	167,0				
Piotrowska i współpr. 2012 (10)	3-krotny wywiad z 24h	16-18	409	1,0	1,3	9,5	1,67	111,1	144,4	86,4	120,0				
Lizon i współpr. 2007 (11)	wywiad z 24h	16-18	33	1,5	1,8	16,9	1,2	166,7	200,0	153,6	220,0				
Sitko i współpr. 2012 (7)	wywiad z 24h	17-19	27	0,89	1,23	11,41	2,2	98,9	136,7	103,7	156,0				
Charkiewicz i współpr. 2008 (12)	wywiad z 24h	18,8	43	1,19	1,33	13,3	1,56	132,2	147,8	120,9	162,0				
Gil i współpr. 2012 (13)	3-dniowego bieżącego notowania	20	161	0,93	1,31	11,55	1,62	145,6	145,6	105,0	130,9				
Kucharska i współpr. 2016 (14)	3-dniowego bieżącego notowania	20-21	153	1,3	1,8	17,9	1,44	144,4	200,0	162,7	100,9				
Przyjężna i współpr. 2006 (15)	3-krotny wywiad z 24h	20-21	94	1,1	1,2	13,0	2,0	122,2	133,3	118,2	118,2				
Głodek i współpr. 2012 (16)	3-dniowego bieżącego notowania	21-22	161	1,0	1,5	1,6	1,3	111,1	166,7	116,4	145,5				
Czapska i współpr. 2009 (17)	wywiad z 24h	22,1	79	2,1	1,4	11,5	12,8	223,3	155,6	104,5	127,3				
Socha i współpr. 2009 (18)	wywiad z 24h	19-21	40	1,4	1,4	14,8	1,4	155,6	155,6	134,5	154,5				
Waśkiewicz i współpr. 2016 (19)	wywiad z 24h	>20	3136	1,12	1,42	-	2,11	124,4	157,8	-	175,8				
Leszczyńska i współpr. 2005 (20)	7-dniowego bieżącego notowania	26-60	21	0,75	1,12	9,0	1,7	83,3	124,4	81,8	91,8				
Przystawski i współpr. 2012 (21)	wywiad z 24h	19-25	191	1,19	1,6	15,6	1,01	132,2	177,8	141,8	159,2				
Bieżanowska-Kopeć i współpr. 2007 (22)	4-krotny wywiad z 24h	20-25	48	0,9	1,3	11,9	10,8	100,0	144,4	108,2	118,2				

Autorzy badań:	Metoda uzyskania danych	Wiek (lata)	N	Oszacowane spożycie witamin (mg/dobę)						% realizacji EAR (w odniesieniu do Jarosz i współpr. (4))					
				B ₁	B ₂	B ₃	B ₆	B ₁	B ₂	B ₃	B ₆				
Wądołowska i współpr. 2004 (23)	wywiad z 24h	18–26	454	0,81	1,01	11,3	1,3	90,0	112,2	102,7	91,8				
Król i Krejpcio 2008 (24)	wywiad z 24h	19–24	19	1,0	1,0	10,0	2,0	111,1	111,1	181,8	181,8				
Galiński i Czarnocińska 2009 (25)	3-dniowego bieżącego notowania	22,3	60	0,9	1,3	12,7	1,5	100,0	144,4	115,5	136,4				
Szczuko i Seidler 2010 (26)	wywiad z 24h	22,8	160	0,96	1,2	12,61	1,46	106,7	133,3	114,5	132,7				
Seidler i Szczuko 2009 (27)	wywiad z 24h	23–24	111	1,0	1,44	11,9	1,7	111,1	160,0	108,2	154,5				
Chłopicka i współpr. 2007 (28)	wywiad z 24h	23–24	205	0,93	1,4	13,21	1,77	103,3	155,6	120,1	160,9				
Sicińska i współpr. 2002 (29)	3-dniowego bieżącego notowania	19–59	67	0,95	1,06	13,7	1,77	105,6	117,8	124,5	160,9				
Wyka i współpr. 2004 (30)	wywiad z 24h	35–45	860	1,09	1,36	12,1	1,45	121,1	151,1	110,0	131,8				
Ilow i współpr. 2012 (31)	wywiad z 24h	50	738	1,0	1,4	14,9	1,5	111,1	155,6	135,5	136,4				
Leszczyńska i współpr. 2005 (32)	7-krotny wywiad z 24h	18–66	25	0,8	1,3	11,1	1,3	88,9	144,4	100,9	108,3				
Przybyłowicz i współpr. 2004 (33)	7-krotny wywiad 24h	36–69	157	1,3	1,6	16,9	1,7	144,4	177,8	153,6	141,7				
Sygnowska i Waskiewicz 2006 (34)	wywiad z 24h	20–74	657	0,89	1,17	12,4	1,41	98,9	130,0	112,7	117,5				
Sygnowska i Waskiewicz 2008 (35)	wywiad z 24h	20–74	3529	0,9	1,2	13,0	1,5	100,0	133,3	118,2	125,0				
Regulska-Ilow i współpr. 2007 (36)	wywiad z 24h	50	200	1,1	1,5	15,7	1,6	122,2	166,7	142,7	145,5				
Ilow i współpr. 2007 (37)	wywiad z 24h	50	502	1,0	1,4	14,7	1,5	111,1	155,6	133,6	136,4				
Terlikowska i współpr. 2013 (38)	wywiad z 24h	40–73	128	1,1	1,2	12,9	1,4	122,2	133,3	117,3	116,7				
Goluch-Komuszy i Giezek 2015 (39)	3-dniowego bieżącego notowania	60–69	16	1,0	1,5	17,9	1,6	111,1	166,7	162,7	123,1				
Stawarska i współpr. 2009 (40)	wywiad z 24h	70–85	17	0,8	1,4	16,4	1,5	88,9	155,6	149,1	115,4				
		60–96	58	0,79	1,2	10,0	1,2	87,8	133,3	90,9	92,3				

* brak podziału badanych na płeć i wiek

Table II. Średnie spożycie wybranych witamin z grupy B przez chłopców lub mężczyzn z diety w odniesieniu do norm EAR
 Table II. The average intake of selected B vitamins by boys or men with diet in relation to EAR standards

Autorzy badań:	Metoda zebrania danych	Wiek (lata)	N	Oszacowane spożycie witamin (mg/dobę)						% realizacji EAR (w odniesieniu do Jarrow i współpr. (4))					
				B ₁	B ₂	B ₃	B ₆	B ₁	B ₂	B ₃	B ₆				
Roznowski i współpr. 2007 (8)	wywiad z 24h	10-12	84*	0,95	1,12	8,52	1,21	105,6	124,4	94,7	121,0				
Kolmaga i współpr. 2009 (5)	wywiad z 24h	12	35	1,13	1,45	12,81	1,58	125,6	161,1	142,3	158,0				
		13	18	1,27	1,53	13,29	1,65	127,0	139,1	106,8	150,0				
Wolnicka i współpr. 2012 (41)	wywiad z 24h	11-13	187	1,0	1,3	12,4	1,4	100,0	144,4	137,8	140,0				
Leszczyńska i współpr. 2005 (20)	7-dniowego bieżącego notowania	11-17	21	1,23	1,78	14,7	1,67	123,0	178,0	122,5	151,8				
Leszczyńska i współpr. 2005 (32)	7-krotny wywiad z 24h	11-17	25	1,1	1,4	14,4	1,7	110,0	140,0	120,0	154,5				
Kolmaga i współpr. 2009 (5)	wywiad z 24h	13	53	1,27	1,53	13,29	1,65	127,0	153,0	110,8	150,0				
Sitko i współpr. 2012 (7)	wywiad z 24h	13-14	26	1,0	1,59	13,81	1,71	100,0	159,0	115,1	155,5				
Smorczewska-Czupryńska i współpr. 2005 (9)	wywiad z 24h	13-15	360	2,39	2,24	25,11	2,48	239,0	224,0	209,3	225,5				
Roznowski i współpr. 2007 (8)	wywiad z 24h	13-15	84*	1,13	1,1	8,32	1,08	113,0	110,0	69,3	98,2				
Lizoń i współpr. 2007 (11)	wywiad z 24h	16-18	19	1,7	1,7	18,2	2,2	170,0	170,0	151,7	200,0				
Hamulka i współpr. 2004 (42)	3-krotny wywiad z 24h	16-21	37	1,48	1,7	17,5	2,5	148,0	170,0	145,8	227,3				
Sitko i współpr. 2012 (7)	wywiad z 24h	17-19	23	1,33	1,6	16,07	2,36	147,8	160,0	133,9	214,5				
Gil i współpr. 2012 (13)	3-dniowego bieżącego notowania	20	39	1,48	1,79	19,77	1,97	134,5	179,0	164,8	179,1				
Waśkiewicz i współpr. 2016 (19)	wywiad z 24h	>20	2554	1,55	1,71	-	2,34	140,9	155,5	-	187,2				
Leszczyńska i współpr. 2005 (20)	7-dniowego bieżącego notowania	26-60	21/22	1,11	1,38	14,8	1,46	100,9	138,0	123,3	132,7				

Autorzy badań:	Metoda zebrania danych	Wiek (lata)	N	Oszacowane spożycie witamin (mg/dobę)						% realizacji EAR (w odniesieniu do Jarosz i współpr. (4))					
				B ₁	B ₂	B ₃	B ₆	B ₁	B ₂	B ₃	B ₆				
Wądołowska i współpr. 2004 (23)	wywiad z 24h	18–26	190	1,4	1,61	22,6	1,92	127,3	161,0	188,3	174,5				
Król i współpr. 2008 (24)	wywiad z 24h	19–24	12	1,0	1,0	16,0	2,0	90,9	100,0	133,3	181,8				
Przysławski i współpr. 2012 (21)	wywiad z 24h	19–25	147	1,84	1,91	25,3	2,28	167,3	191,0	210,8	207,3				
Galiński i współpr. 2009 (25)	3-dniowego bieżącego notowania	22,3	47	1,2	1,5	21,0	1,9	109,1	150,0	175,0	172,7				
Czapska i współpr. 2009 (17)	wywiad z 24h	21,9	50	1,3	3,6	13,8	2,3	118,2	360,0	115,0	209,1				
Szczuko i współpr. 2010 (26)	wywiad z 24h	22,8	38	1,41	1,69	17,9	2,03	128,2	169,0	149,2	184,5				
Seidler i współpr. 2009 (27)	wywiad z 24h	23–24	15	1,48	2,05	2,36	19,34	134,5	205,0	161,2	214,5				
Chłopicka i współpr. 2007 (28)	wywiad z 24h	23–24	40	1,42	1,8	20,78	2,71	129,1	180,0	173,2	246,4				
Wyka i współpr. 2004 (30)	wywiad z 24h, historia żywienia	35–45	776	1,72	1,65	2,06	27,1	156,4	165,0	225,8	187,3				
Wyka i współpr. 2004 (43)	wywiad z 24h	40	454	1,84	1,67	20,34	2,09	167,3	167,0	169,5	190,0				
How i współpr. 2007 (37)	wywiad z 24h	50	348	1,5	1,7	20,8	2,0	136,4	170,0	173,3	181,8				
How i współpr. 2012 (31)	wywiad z 24h	50	501	1,5	1,7	21,5	2,0	136,4	170,0	179,2	181,8				
Leszczyńska i współpr. 2005 (32)	7-krotny wywiad z 24h	18–66	26	1,3	1,7	19,8	2,1	118,2	170,0	165,0	175,0				
Sygnowska i współpr. 2006 (34)	wywiad z 24h	20–74	649	1,43	1,63	18,5	2,02	130,0	163,0	154,2	168,3				
Sygnowska i współpr. 2008 (35)	wywiad z 24h	20–74	3132	1,5	1,7	20	2,2	136,4	170,0	166,7	183,3				
Aryżewska i współpr. 2013 (44)	3-dniowego bieżącego notowania	30–90	95	1,3	1,4	21	2,3	118,2	140,0	175,0	164,3				
Stawarska i współpr. 2009 (40)	wywiad z 24h	60–96	46	1,3	1,6	14,5	1,7	118,2	160,0	120,8	121,4				

* brak podziału badanych na płeć i wiek

Ponadto niedostateczne spożycie z diety tiaminy może wpływać negatywnie zarówno na wykorzystanie glukozy przez mózg, jak i na syntezę neuroprzekazników (m.in. acetylocholin). Witamina ta w aktywnej formie trifosforanu tiaminy bierze udział w syntezie neurotransmiterów w systemie adrenergicznym i serotonergicznym warunkujących prawidłowe przekazywanie impulsów nerwowych, co jest szczególnie ważne zarówno u dojrzewających osób, jak i osób starszych, narażonych z wiekiem na rozwój chorób neurodegeneracyjnych (43).

Pozytywnym jest fakt prawidłowej podaży w diecie witaminy B₆ u obojga płci, co prawdopodobnie wynika z jej występowania w wielu produktach żywnościowych, a jej niedobory mogą pojawiać się raczej u osób chorych lub w grupach podwyższonego ryzyka tj. u kobiet w ciąży i podczas laktacji lub alkoholików, których w tej analizie piśmiennictwa nie brano pod uwagę.

PODSUMOWANIE

Na podstawie analizy krajowego piśmiennictwa można stwierdzić, że spożycie wybranych witamin z grupy B przez różne grupy polskiego społeczeństwa na poziomie EAR nie jest bardzo niepokojące. Tym bardziej w grupach populacyjnych, w których obserwowano znacznie wyższe do zalecanego spożycie ww. witamin, nie znajduje ten fakt uzasadnienia do stosowania dodatkowo suplementacji diety, tak powszechnej w naszym kraju.

Z. Goluch-Koniuszy, M. Kołodziejski

CONSUMPTION OF CHOSEN GROUP B VITAMINS IN POLAND RESEARCH IN THE YEARS 2004–2016

PIŚMIENICTWO

1. Rickman J.C., Barrett D.M., Bruhn C.M.: Nutritional comparison of fresh, frozen and canned fruits and vegetables. Part 1. Vitamins C and B and phenolic compounds. *J. Sci. Food Agri.*, 2007; 87(6): 930-944. –
2. Nadolna I.: Witaminy straty w procesach kulinarnych i technologicznych. *Przy Stoliku* 2003;1: 22-23. –
3. Nadolna I., Przygoda B.: Źródła witamin w diecie i ich straty w procesach przetwórczych, w: *Witaminy*. Red. J. Gawęcki, Poznań, 2002, Wyd. Akademii Rolniczej w Poznaniu. ISBN 83-7160-261-8. –
4. Jarosz M. i współpr.: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Warszawa, IŻŻ, 2012. –
5. Kolmaga A., Godala M., Trafalska E.: Ocena podaży witamin i składników mineralnych z diety i suplementami diety w grupie dzieci 12-13 letnich z łódzkich szkół. *Żyw. Człow. Metab.* 2009; 36(1): 40-47. –
6. Wajszczyk B., Chwojnowska Z., Rogalska-Niedźwiedz M., et al.: Ocena sposobu żywienia i częstości występowania niedoborów wybranych składników odżywczych w dietach dziewcząt w zależności od sezonu. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004; 31 Supl. 2 cz. II: 149-155. –
7. Sitko D., Wojtaś M., Gronowska-Senger A.: Sposób żywienia młodzieży gimnazjalnej i licealnej. *Roczn. PZH.*, 2012; 63(3): 319-327. –
8. Rożnowski J., Cymek L., Jeka S., et al.: Porównanie dziennych racji pokarmowych dzieci w wieku 10-15 lat z dwóch regionów polski. *Now. Lek.*, 2007; 76(3): 229-232. –
9. Smorczevska-Czupryńska B., Ustymowicz-Farbiszevska J., et al.: Analiza stanu odżywienia witaminami grupy B młodzieży gimnazjalnej z Białegostoku i okolic. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2005; 38(3) Supl.: 123-127. –
10. Piotrowska E., Mikołajczyk J., Biernat J., et al.: Ocena sposobu żywienia 16-18 letnich dziewcząt z okolic Wrocławia i okolic w aspekcie zagrożenia chorobami żywieniozależnymi. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2012; 45(1): 49-58.

11. Lizoń M., Bieżanowska-Kopeć R., Leszczyńska T., et al.: Zawartość witamin z grupy B w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży gimnazjalnej. *Żywn. Nauk. Technol. Jakość.*, 2007; 55(6): 343-351. – 12. Charkiewicz W.J., Markiewicz R., Borawska M.H.: Ocena sposobu żywienia studentek Dietetyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(3): 699-703. – 13. Gil M., Glodek E., Rudy M.: Ocena spożycia witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego. *Roczn. PZH.*, 2012; 63(4): 441-446. – 14. Kucharska A., Oleksiak N., Sińska B., et al.: Warzywa i owoce źródłem witamin i składników mineralnych w diecie studentek dietetyki. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2016; 49(2): 145-151. – 15. Przysiężna E., Głowińska J.: Witaminy i grupy produktów spożywczych w całodziennych racjach pokarmowych studentek. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2006; 39(4): 321-326. – 16. Glodek E., Gil M.: Wartość odżywcza całodziennych racji pokarmowych studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego o różnym poziomie wartości energetycznej. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2012; 45(4): 1202-1209. – 17. Czapska D., Ostrowska L., Stefańska E., et al.: Zawartość wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych studentów uniwersytetu medycznego w Białymstoku w latach 2003/2009. *Żyw. Człow. Metab.*, 2009; 36(2): 320-324. – 18. Socha K., Borawska M., Markiewicz R., et al.: Ocena sposobu odżywiania studentek Wyższej Szkoły Kosmetologii i Ochrony Zdrowia w Białymstoku. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(3): 704-708. – 19. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D., Kwaśniewska M., Pająk A., Stepaniak U., Kozakiewicz K., Tykarski A., Zdrojewski T., Zujko M.E., Drygas W.: Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II project. *Kardiol Pol.*, 2016; 74(9): 969-977. – 20. Leszczyńska T., Bieżanowska-Kopeć R.: Ocena sposobu żywienia w gospodarstwach domowych prowadzonych przez osoby z wyższym wykształceniem. *Żywn. Nauk. Technol. Jakość* 2005; 45(4) Supl.: 151-161.

21. Przysławski J., Bolesławska I., Kaźmierczak A.: Ocena poziomu spożycia wybranych witamin wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania na tle wyników innych badań. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2012; 45(4): 1183-1189. – 22. Bieżanowska-Kopeć R., Leszczyńska T., Pisulewski P.M.: Oszacowanie zawartości folianów i innych witamin z grupy B w dietach młodych kobiet (20–25 lat) z województwa małopolskiego. *Żywn. Nauka Technol. Jakość*, 2007; 6(55): 352-358. – 23. Wądołowska L., Cichon R., Słowińska M., et al.: Characteristics of students eating habits with the separation of the nutritional models using advanced statistical analysis methods. *Pol. J. Food. Nutr.*, 2004; 13(1): 87-98. – 24. Król E., Krejpcio Z.: Ocena sposobu żywienia wybranej grupy ludzi młodych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2008; 41(3): 911-915. – 25. Galiński G., Czarnocińska J.: Ocena sposobu żywienia wybranej grupy młodzieży akademickiej miasta Poznania. *Żyw. Człow. Metab.*, 2009; 36(1): 201-203. – 26. Szczuko M., Seidler T.: Sposób żywienia a stan odżywienia studentów ZUT w Szczecinie na tle młodzieży z innych ośrodków akademickich w Polsce. *Roczn. PZH.*, 2010; 61(3): 295-306. – 27. Seidler T., Szczuko M.: Ocena sposobu żywienia studentów Akademii Rolniczej w Szczecinie w 2006 roku. *Cz. I spożycie wybranych składników odżywczych i stan odżywienia. Roczn. PZH.*, 2009; 60(1): 59-64. – 28. Chłopicka J., Paško P., Zachwieja Z.: Ocena sposobu żywienia studentów Wydziału Farmaceutycznego o Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w latach 2003 i 2004 część II: witaminy. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007; 34(1/2): 684-690. – 29. Sicińska E., Gulińska E., Zalasa W., et al.: Wpływ kompleksowego programu odchudzania na zmiany nawyków żywieniowych, wskaźników antropometrycznych i poziomu wiedzy żywieniowej kobiet z nadwagą lub otyłością. *Cz. I. Ocena wpływu edukacji żywieniowej na zmianę w sposobie żywienia badanych kobiet. Żyw. Człow. Metab.*, 2002; 29(3): 144-155. – 30. Wyka J., Bronkowska M., Żechalko-Czajkowska A.: Ocena sposobu żywienia 35-45 letnich kobiet i mężczyzn z terenu Dolnego Śląska. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004; 31 Supl. 2 cz. II: 99-108.

31. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D., et al.: Ocena sposobu żywienia 50-letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2012; 45(4): 1210-1218. – 32. Leszczyńska T., Kapusta J., Pysz M.: Ocena sposobu żywienia ludności wybranych gospodarstw wiejskich. *Żywn. Nauka Technol. Jakość.*, 2005; 45(4) Supl.: 162-176. – 33. Przybyłowicz K., Rams L., Cichoń R., Wądołowska L.: Ocena sposobu żywienia kobiet a lipidowe czynniki ryzyka chorób sercowo naczyniowych. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004; 31 Supl. 2 cz. I: 111-122. – 34. Sygnowska E., Waśkiewicz A.: Sposób żywienia a postawy wobec palenia tytoniu – Badanie Pol-Monica BIS. *Żyw. Człow. Metab.*, 2006; 33(1): 3-17. – 35. Sygnowska E., Waśkiewicz A.: Rola suplementacji w uzupełnianiu niedoborów witamin i składników mineralnych w diecie Polaków objętych badaniem WOBASZ. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2008; 41(3): 389-394. – 36. Regulska-Iłow B., Iłow R., Ślezak E.: Ładunek glikemiczny jako kryterium oceny sposobu żywienia 50-letnich kobiet. *Żyw. Człow. Metab.*, 2007; 34(1/2): 672-677. – 37. Iłow R., Regulska-Iłow

B., Biernat J., et al.: Ocena sposobu żywienia wybranych grup populacji Dolnośląskiej – 50-latkowie. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2007; 40(3): 293-298. – 38. Terlikowska K., Dobrzycka B., Witkowska A., et al.: Ocena spożycia wybranych witamin i składników mineralnych wśród kobiet w wieku 40–73 lat w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2013; 46(1): 27-32. – 39. Goluch-Koniuszy Z., Giezek M.: Stan odżywienia, skład ciała a sposób żywienia otyłych kobiet w wieku 60–85 lat, słuchaczek Stowarzyszenia Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szczecinie. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2015; 48(4): 724-735. – 40. Stawarska A., Tokarz A., Kolczewska M.: Ocena ilościowa składników mineralnych i witamin w dietach ludzi starszych zrzeszonych w wybranych Warszawskich stowarzyszeniach społecznych Cz. III. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(2): 117-122.

41. Wolnicka K., Taraszewska A.: Ocena zawartości witamin i składników mineralnych w całodziennej racji pokarmowej uczniów V i VI klas wybranych warszawskich szkół podstawowych. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012; 93(2): 408-413. – 42. Hamulka J., Wawrzyniak A., Łukasiewicz K.: Zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży upośledzonej umysłowo. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004; 31(2) cz.2 Supl.: 189-194. – 43. Wyka J., Żechalko-Czajkowska A.: Sposób żywienia z elementami stylu życia 40-letnich mężczyzn z Wrocławia w aspekcie zagrożenia chorobami układu krążenia. Cz. II. Witaminy i składniki mineralne. *Żyw. Człow. Metab.*, 2004; 31(3): 219-232. – 44. Anyżewska A., Wawrzyniak A., Woźniak A., et al.: Nutritional assessment in polish men with cardiovascular diseases. *Roczn. PZH.*, 2013; 64(3) : 211-215. – 45. Jankowska-Kulawy A., Bielarczyk H., Ronowska A., et al.: Zaburzenia metabolizmu energetycznego mózgu w stanach niedoboru tiaminy. *Diagn. Lab.* 2014; 50: 333-338. – 46. Gronowska-Senger A.: *Zarys oceny żywienia*. Wyd. SGGW, Warszawa, 2013, 41-56.

Adres: 71-459 Szczecin, ul. Papieża Pawła VI 3.

Małgorzata Kowalczyk, Magdalena Zegan, Ewa Michota-Katulska

WIEDZA NA TEMAT PROZDROWOTNEJ ROLI BŁONNIKA POKARMOWEGO WŚRÓD STUDENTÓW UCZELNI MEDYCZNYCH I NIEMEDYCZNYCH*

Zakład Żywienia Człowieka, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: dr hab. n. o zdr. *D. Szostak-Węgierek*

*Celem pracy była ocena stanu wiedzy studentów uczelni medycznych i niemedy-
cznych w zakresie prozdrowotnej roli błonnika pokarmowego. Badanie
przeprowadzono za pomocą autorskiego kwestionariusza ankiety. Studenci
biorący udział w badaniu posiadali szerszą wiedzę w zagadnieniach ogólnych
dotyczących błonnika, natomiast mniejszą z zagadnień specjalistycznych.*

Słowa kluczowe: błonnik pokarmowy, studenci uczelni medycznych i niemedy-
cznych, wiedza.

Key words: dietary fiber, medical and non-medical university students, knowledge.

Błonnik pokarmowy, jako element zbilansowanej diety, wykazuje nie tylko bez-
pośrednie działanie na układ pokarmowy, ale poprzez swoje właściwości może rów-
nież regulować pracę innych układów, np. endokrynnego. Różne funkcje, jakie
pełni błonnik pokarmowy, przekładają się na jego prozdrowotne działanie w przebie-
gu różnych chorób, szczególnie dietozależnych. Powszechnie wiadomo, że błonnik
pokarmowy wykazuje profilaktyczne działanie przy nowotworach i uchyłkowatości
jelita grubego oraz przy wspomaganiu leczenia cukrzycy. Jednak pomimo wielu
jego zalet w szczególnych przypadkach, np. przy stanach zapalnych czy stosowaniu
niektórych leków, należy ograniczyć jego spożycie.

Zdrowy człowiek spożywając zbilansowaną dietę bez większych trudności
może dostarczyć wystarczającą ilość błonnika pokarmowego, jednak na podsta-
wie wyników badań (1, 2, 3) zaobserwowano, że spożycie tego składnika w diecie
społeczeństwa jest niższe niż zalecane. Jednocześnie zwraca się uwagę na zacho-
rowalność i umieralność na choroby dietozależne, których wskaźniki w Polsce
utrzymują się na wysokim poziomie, szczególnie fakt ten dotyczy umieralności
na raka jelita grubego (4). Może to sugerować, iż wiedza społeczeństwa polskie-
go na temat żywienia, w tym prozdrowotnego działania błonnika pokarmowego,
nie jest wystarczająca.

Celem badania była ocena wiedzy studentów na temat prozdrowotnej roli błon-
nika pokarmowego.

* Uczelnie niemedyczne (Uniwersytet Warszawski, Politechnika Warszawska)

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono od stycznia do marca 2016 r. Zastosowano celowy dobór grupy, badaniem objęto studentów różnych uczelni. W badaniu wzięło udział 206 osób, w wieku 19–26 lat. Respondenci zostali podzieleni na dwie grupy, biorąc pod uwagę profil uczelni. Grupę 1. stanowili studenci uczelni medycznych (105 osób), grupa 2. obejmowała studentów uczelni niemedycznych, m.in. Uniwersytetu Warszawskiego czy Politechniki Warszawskiej (101 osób).

Narzędziem badawczym był kwestionariusz ankiety, który zawierał 29 pytań (15 zamkniętych i 7 otwartych). Respondenci odpowiadali m.in. na pytania dotyczące wpływu błonnika pokarmowego na organizm człowieka, jego roli w poszczególnych schorzeniach oraz produktów bogatych we włókno pokarmowe. W sytuacji, gdy w pytaniu respondenci mogli zaznaczyć więcej niż jedną odpowiedź, uzyskane wyniki zaprezentowano jako liczbę wskazań.

Do opracowania wyników wykorzystano program MS Office Excel 2013 oraz STATISTICA 9.0. w celu sprawdzenia istotności statystycznej przeprowadzono test chi-kwadrat Pearsona, przy poziomie istotności $p < 0,05$.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W badaniu wzięło udział 206 osób w wieku 19–26 lat. Kobiety stanowiły 76% tej grupy natomiast mężczyźni 24%. Miejscowość powyżej 100 tysięcy mieszkańców jako miejsce zamieszkania deklarowało 70% studentów, 7% miejscowość od 50 tysięcy do 100 tysięcy mieszkańców, 10% miejscowość do 50 tysięcy mieszkańców, a 14% wieś. Studenci uczelni medycznych (grupa 1.) stanowili 51% całej grupy badanej, natomiast studenci uczelni niemedycznych (grupa 2.) 49%.

Na znajomość pojęcia błonnik pokarmowy wskazało 95% wszystkich osób uczestniczących w badaniu. Pozostałe 5% studentów, nigdy wcześniej nie spotkało się z tym terminem, statystycznie każdy z nich należał do grupy 2. ($p < 0,05$). Respondenci, którzy odpowiedzieli przecząco na to pytanie, zostali przekierowywani do końcowej części ankiety – metryczki, a analiza pytań części zasadniczej ankiety została przeprowadzona z pominięciem tych osób.

Prawidłową definicję błonnika pokarmowego, opisującą go jako roślinne wielocukry i ligniny, które nie są rozkładane przez enzymy trawienne człowieka wskazało 71% ankietowanych, przy czym studenci uczelni medycznych statystycznie częściej wskazywali prawidłową odpowiedź w porównaniu do studentów uczelni niemedycznych (66% vs 34%, $p < 0,05$). W badaniu dotyczącym żywności prozdrowotnej, w tym błonnika pokarmowego, przeprowadzonym przez *Kozłowska* i współpr. (5) bardzo dobrą znajomością włókna pokarmowego wykazało się 63% ankietowanych, a największą wiedzę w tym zakresie posiadały kobiety do 25 roku życia z wykształceniem wyższym.

Respondenci, w badaniu własnym, zapytani o funkcje błonnika pokarmowego w 78% odpowiedzieli prawidłowo, iż może on pełnić funkcję pozytywną, jak i negatywną w organizmie człowieka. W grupie 1. poprawnej odpowiedzi udzieliło 80% ankietowanych, natomiast w grupie 2 – 76%. Na wyłącznie pozytywną rolę błonnika

wskazało odpowiednio 20% uczestników badania z grupy 1 i 24% z grupy 2. Nikt nie wskazał na wyłącznie negatywną rolę tego składnika.

Pozytywną rolę błonnika pokarmowego potwierdzał *Meier* i współpracownicy (6). Włókno pokarmowe, dzięki właściwościom fermentacji wpływa na rozwój korzystnej mikroflory jelitowej, która m. in. wzmaga produkcję witaminy K i biotyny. Według *Bienkiewicza* (7) włókno pokarmowe bierze udział przy absorbowaniu steroli, dzięki czemu są one wydalane z organizmu. Poza niewątpliwą korzyścią związaną ze spożyciem produktów bogatych w błonnik pokarmowy nie można zapomnieć również o negatywnej roli produktów o wysokiej zawartości błonnika, a szczególnie pektyn, które mogą powodować ograniczenie wchłaniania niektórych dwuwartościowych jonów, np. wapnia.

Respondenci, w badaniu własnym, proszeni o zaznaczenie funkcji błonnika pokarmowego w organizmie człowieka, najczęściej wskazywali poprawnie na regulację motoryki jelit (185 wskazań) oraz zwiększenie objętości treści jelitowej (144 wskazania). Studenci w 69% poprawnie wskazywali na udział błonnika w rozwoju korzystnej flory bakteryjnej jelit oraz w 65% na pomoc przy eliminowaniu toksyn z organizmu. Na niepoprawne odpowiedzi, takie jak: „wpływ na wzrost produkcji krwinek czerwonych” oraz „udział w procesie odbudowy kości” wskazało niewielu ankietowanych, natomiast wszyscy należeli do grupy 2. Grupa 1. w porównaniu do grupy 2. statystycznie częściej wskazywała na poprawne odpowiedzi dotyczące zwiększenia objętości treści jelitowej (88% vs 57%) i regulacji motoryki jelit (98% vs 90%), ($p < 0,05$). Twierdzenie „ograniczenie wchłaniania wapnia”, zaznaczyło statystycznie więcej respondentów z grupy 1. niż 2. (32% vs 11%, $p < 0,05$). Natomiast w przypadku błędnych twierdzeń: „wpływ na dobrą kondycję włosów, skóry i paznokci”, a także „usprawnienie pracy mózgu”, grupa 1. statystycznie rzadziej wskazywała je w porównaniu z grupą 2. ($p < 0,05$) (tab. I).

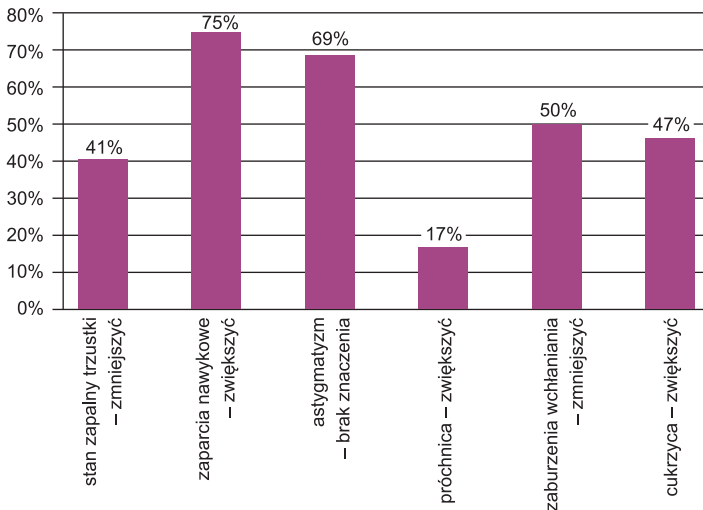
Tabela 1. Działanie błonnika pokarmowego w organizmie człowieka w ocenie respondentów (liczba wskazań), z zaznaczeniem wskazań istotnych statystycznie

Table 1. The function of dietary fiber in the human body according to the respondents (number of responses), highlighting statistically significant indications

Działanie	Grupa 1	Grupa 2	Ogółem
Usprawnia pracę mózgu *	1	9	10
Zwiększa objętość treści jelitowej*	92	52	144
Wspomaga rozwój korzystnej flory bakteryjnej jelit	76	60	136
Wpływa na wzrost produkcji krwinek czerwonych	0	4	4
Wpływa na dobrą kondycję włosów, skóry i paznokci*	11	25	36
Reguluje motorykę jelit*	103	82	185
Redukuje procesy zapalne organizmu	12	12	24
Pomaga eliminować toksyny z organizmu	75	53	128
Ogranicza wchłanianie wapnia*	34	10	44
Bierze udział w procesie odbudowy kości	0	3	3

* $p < 0,05$

Studenci zapytani o konieczność zmian w podaży błonnika pokarmowego przy konkretnych chorobach najtrafniej wskazywali na zwiększenie podaży przy zaparciach nawykowych (odsetek wskazań 75%) oraz brak znaczenia w astygmatyzmie (odsetek wskazań 69%). W przypadku próchnicy, respondenci poprawnej odpowiedzi udzielili jedynie w 16% (odsetek wskazań). Na ryc. 1. zamieszczono wyłącznie poprawne odpowiedzi respondentów.



Ryc. 1. Zmiany podaży błonnika pokarmowego w diecie w wybranych chorobach w ocenie respondentów (odsetek wskazań – % poprawnych odpowiedzi).

Fig 1. Changes in dietary fiber consumption in the diet with regards to some diseases based on the assessment of the respondents (percentage of responses – % of correct answers).

Studenci uczelni medycznych statystycznie częściej wybierali poprawną odpowiedź przy wszystkich schorzeniach ($p < 0,05$) z wyjątkiem próchnicy, gdzie obie grupy najczęściej odpowiadały nieprawidłowo.

Według *Lange* (8) dieta podczas stanu zapalnego trzustki, ale również żołądka, dróg żółciowych czy jelit wymaga ograniczenia podaży błonnika pokarmowego. W opinii *Platty* (9) zwiększenie podaży błonnika pokarmowego ważne jest w cukrzycy, bowiem powoduje zwolnienie wchłaniania glukozy, co w efekcie zapewnia jej łagodniejszy wzrost we krwi i pomaga w kontrolowaniu glikemii poposiłkowej. Dodatkowo dieta bogatoresztkowa, poprzez poprawę perystaltyki jelit, reguluje rytm wypróżnień i zapobiega zaparciom.

Znajomość produktów zawierających błonnik pokarmowy deklarowało 85% respondentów. W tym 60% stanowili studenci uczelni medycznych, którzy istotnie częściej ($p < 0,05$) wskazywali na znajomość takiej żywności. Ankietowani, którzy znali produkty, zostali następnie poproszeni o podanie artykułów spożywczych, które ich zdaniem są bogate we włókno pokarmowe. Najczęściej wskazywanymi przez studentów produktami były produkty zbożowe (140 wskazań) oraz owoce świeże i suszone (118 wskazań), następnie warzywa (91 wskazań), nasiona i orzechy

(38 wskazań), najrzadziej respondenci wskazywali na nasiona roślin strączkowych (28 wskazań).

Ankietowani zostali poproszeni o ustosunkowanie się do poszczególnych stwierdzeń dotyczących spożycia błonnika pokarmowego oraz jego funkcji przy różnych schorzeniach. Studenci zapytani, czy przy zwiększeniu podaży błonnika w diecie, należy zwiększyć ilość spożywanej wody, jedynie w 68% odpowiedzieli poprawnie, iż należy tak zrobić. Grupa 1. statystycznie częściej wskazywała poprawną odpowiedź w porównaniu do grupy 2. (82% vs 51%, $p < 0,05$). *Lange* (8) podkreśla istotę zwiększenia podaży wody przy diecie bogatobłonnikowej, aby nie spowodować niedrożności przewodu pokarmowego, szczególnie przy spożywaniu produktów skoncentrowanych, takich jak otręby.

Wśród ankietowanych badania własnego 86% z nich prawidłowo odpowiedziało, iż w zbilansowanej diecie można uzyskać prawidłową podaż błonnika pokarmowego. Studenci w 82% prawidłowo zaprzeczyli stwierdzeniu: „błonnik zapobiega zaparciom, więc można go jeść bez ograniczeń”.

Respondenci w 67% zgodzili się z zależnością, iż odpowiednie ilości włókna pokarmowego w diecie mogą przyczynić się do zmniejszenia stężenia cholesterolu we krwi, natomiast 25% zaznaczyło odpowiedź „nie wiem”. Statystycznie częściej prawidłową odpowiedź wskazywały osoby należące do grupy 1 (75%), niż do grupy 2. (57%), ($p < 0,05$). *Kozłowska* (10) opisuje, jako jedną z właściwości błonnika, zdolność do wiązania różnych cząsteczek na jego powierzchni, w tym soli kwasów żółciowych i cholesterolu. Efektem tego procesu jest obniżenie syntezy lipoprotein i zmniejszenie stężenia cholesterolu we krwi.

Przy stwierdzeniu, iż włókno pokarmowe wykazuje korzystne działanie w profilaktyce raka jelita grubego, 79% ankietowanych badania własnego poprawnie wskazało na odpowiedź „tak”. Istotnie statystycznie częściej studenci uczelni medycznych poprawnie odpowiadali na to pytanie w porównaniu do studentów uczelni niemedycznych (91% vs 65%, $p < 0,05$). Korzystny wpływ błonnika pokarmowego na profilaktykę raka jelita grubego potwierdza wiele badań (11, 12, 13, 14). W opinii *Partyki* (14) błonnik pokarmowy poprawiając perystaltykę jelit zapobiega zaleganiu mas kałowych w przewodzie pokarmowym, przez co zmniejsza się czas kontaktu substancji kancerogennych ze śluzówką jelita.

Respondenci w badaniu własnym aż w 93% prawidłowo wskazali, iż błonnik ma duże znaczenie w profilaktyce i dietoterapii zaparć. Natomiast w przypadku cukrzycy typu II jedynie 36% ankietowanych prawidłowo stwierdziło, iż podaż błonnika pokarmowego nie powinna być ograniczana, a 50% osób deklarowało, że nie zna prawidłowej odpowiedzi. Prawidłowej odpowiedzi statystycznie częściej udzielali studenci grupy 1., niż grupy 2. (47% vs 23%, $p < 0,05$).

W kolejnym pytaniu również jedynie 24% respondentów badania własnego negowało stwierdzenie, że osoby starsze powinny stosować dietę bogatoresztkową. Według *Lange* (8) u osób starszych należy ograniczać podaż błonnika pokarmowego w diecie z uwagi na zaburzenia czynnościowe jelita grubego oraz często występujące choroby cywilizacyjne. Dodatkowo produkty o wysokiej zawartości błonnika pokarmowego charakteryzują się wyższą twardością. U osób starszych często obserwuje się problemy z żuciem, więc produkty bogate w błonnik mogą stwarzać wielki problem przy jedzeniu.

Przy stwierdzeniu, iż błonnik zmniejsza wchłanianie toksyn 73% respondentów wskazywało poprawną odpowiedź. Studenci uczelni medycznych statystycznie częściej (87%) zaznaczali prawidłową odpowiedź w porównaniu do studentów uczelni niemedycznych (57%), ($p < 0,05$).

W kolejnym stwierdzeniu ankietowani musieli określić, czy błonnik dostarcza witamin z grupy B. Studenci w 34% prawidłowo je zanegowali. Statystycznie częściej byli to respondenci grupy 1., którzy w 43% wskazali poprawną odpowiedź, natomiast studenci w grupie 2. prawidłową odpowiedź podali w 23% ($p < 0,05$).

Ankietowani zapytani, czy dieta bogatoresztkowa zalecana jest osobom po złamaniach kończyn w 45% odpowiedzieli prawidłowo, iż nie jest zalecana. Studenci uczelni medycznych statystycznie częściej (w 58%) odpowiadali prawidłowo w porównaniu do studentów uczelni niemedycznych ($p < 0,05$).

Nieco ponad połowa respondentów (54%) zgodziła się ze stwierdzeniem, iż błonnik pokarmowy wykazuje działanie profilaktyczne przy uchyłkowatości jelita grubego. Statystycznie częściej prawidłową odpowiedź wskazywała grupa 1. (64%) niż grupa 2. (42%), ($p < 0,05$). Dużo mniejszą wiedzę na temat prozdrowotnej roli błonnika pokarmowego w uchyłkowatości jelita grubego wykazała się grupa w badaniu *Wrońskiego* (15). Jedynie 25% ankietowanych wskazało na profilaktyczne działanie włókna pokarmowego przy tej chorobie.

Studenci w badaniu własnym w 95% zgodzili się, iż błonnik jest niezbędnym elementem prawidłowej diety człowieka. Było to o ponad 20 punktów procentowych więcej niż w badaniu *Merkiel* (16), gdzie rodzice dzieci w wieku przedszkolnym w 72% potwierdzali iż błonnik jest elementem zbilansowanej diety. A w badaniu *Wrońskiego* (15), 75% ankietowanych z rozpoznaną uchyłkowatością jelita nie wiedziało, że składnik ten jest niezbędnym elementem diety.

Znajomość dziennego zapotrzebowania na błonnik pokarmowy deklarowało jedynie 23% uczestników badania własnego. Statystycznie częściej była to grupa 1. (35%) niż grupa 2. (8%), ($p < 0,05$). Wśród studentów, którzy deklarowali znajomość dziennego zapotrzebowania na błonnik pokarmowy, 91% z nich prawidłowo wskazywało ten zakres. W badaniu *Wrońskiego* (15), tylko 35% grupy badanej deklarowało znajomość dziennego zapotrzebowania na błonnik pokarmowy.

WNIOSKI

1. Wszyscy studenci uczestniczący w badaniu wykazali się szerszą wiedzą w zagadnieniach ogólnych i powszechnie znanych dotyczących błonnika, natomiast mniejszą wiedzą przy pytaniach z wiedzy specjalistycznej.

2. Studenci uczelni medycznych posiadali większą wiedzę na temat błonnika pokarmowego w porównaniu ze studentami uczelni niemedycznych. W konsekwencji wiąże się to z wyższym narażeniem studentów uczelni niemedycznych na choroby, przy rozwoju których błonnik pokarmowy może wykazywać działanie profilaktyczne.

3. Uzyskane wyniki wskazują na potrzebę prowadzenia działań edukacyjnych nie tylko wśród studentów uczelni medycznych promujących spożycie błonnika z uwzględnieniem jego prozdrowotnych funkcji oraz roli w profilaktyce wielu chorób.

M. Kowalczyk, M. Zegan, E. Michota-Katulska

THE KNOWLEDGE OF THE HEALTH-ENHANCING ROLE OF DIETARY FIBER AMONG MEDICAL AND NON-MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS

Summary

The study was conducted to assess the level of knowledge of the health-enhancing role of dietary fiber among medical and non-medical university students (the University of Warsaw and the Warsaw University of Technology). The study group consisted of 206 students. The research tool used in the study was an authorial questionnaire which consisted of 29 questions. The respondents properly identified the role of dietary fiber as regulating intestinal motility and increasing the volume of intestinal contents. Statistically, medical university students were more likely to point to the need to modify the consumption of fiber in the diet in the presence of various diseases than non-medical university students. Statistically, medical university students more frequently considered the preventive role of dietary fiber important when it comes to the development of diabetes type II, or with diverticulosis of the large intestine. All students who participated in the study have proven a broader knowledge of general and well-known issues concerning fiber, whereas they had less knowledge answering expertise questions. It seems necessary to introduce education, not only among medical students, to promote the consumption of fiber in terms of its role in the prevention of many diseases.

PIŚMIENNICTWO

1. *Górecka D., Janus P., Borysiak-Marzec P.* i współprac.: Analiza spożycia błonnika pokarmowego i jego frakcji w Polsce w ostatnim dziesięcioleciu w oparciu o dane GUS. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2011; 92(4): 705-708. – 2. *Szczyńska J., Wądołowska L., Słowińska M.* i współprac.: Ocena częstości spożycia wybranych źródeł błonnika pokarmowego oraz ich związku z masą ciała studentów. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2010; 43(3): 382-390. – 3. *Głodek E., Gil M., Rudy M.* i współprac.: Ocena częstotliwości spożycia przez studentów wybranych źródeł błonnika pokarmowego. *Roczn. PZH*, 2011; 62(4): 409-412. – 4. *Potemski P.*: Epidemiologia, badania przesiewowe i klasyfikacja zaawansowania klinicznego raka jelita grubego. *Onkologia w praktyce klinicznej*, 2010; 6(6): 283-289. – 5. *Kozirok W., Baumgart A., Babicz Zielińska E.*: Postawy i zachowania konsumentów wobec żywności prozdrowotnej. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2012; 45(3): 1030-1034. – 6. *Meier R., Havary R., Forbes A., Szczerbicki J.*: Podstawy żywienia klinicznego, Sobotka L., Krakowskie Wydawnictwo Scientifica Sp. z o.o., Kraków, 2013; 168-178. – 7. *Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M.*: Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2015; 96(1): 57-63. – 8. *Myszkowska-Rygiak J., Lange E.*: Postępowanie dietetyczne w nadwrażliwości pokarmowej. *Dietoterapia, PZWL*, Warszawa, 2014; I: 23-31 – 9. *Platta A.*: Rola diety bogatoreszkowej w profilaktyce i leczeniu zaparc, otyłości, cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego. *Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni*, 2014; 86: 154-166. – 10. *Kozłowska L.*: Rola błonnika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit. *Żywn. Zdr.*, 2010; 13: 23-27.

11. *Zalega J., Szostak-Węgierek D.*: Żywnienie w profilaktyce nowotworów. Cz. I. Polifenole roślinne, kartenoidy, błonnik pokarmowy. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2013; 94(1): 41-49. – 12. *Murphy N., Norat T., Ferrari P.* i współprac.: Dietary Fibre Intake and Risks of Cancers of the Colon and Rectum in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *PLoS One*, 2012; 7(6): e39361. – 13. *Aune D., Chan D.S., Lau R.* i współprac.: Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies, *BMJ*, 2011; 343: d6617. – 14. *Partyka R., Łobjko I., Uttecht-Pudelko A.* i współprac.: Rak jelita grubego – główne czynniki indukujące kancerogenezę. *Chirurgia Polska*, 2010; 12: 85-88. – 15. *Wroński K., Bocian R.*: Spożycie błonnika pokarmowego wśród osób z uchyłkowatością jelita grubego. *Borgis – Nowa Medycyna*, 2011; 4: 57-61. – 16. *Merkiel S., Chalcarz W.*: Wiedza żywieniowa rodziców dzieci przedszkolnych z Nowego Sącza i okolic. Rola składników pokarmowych i bilansowanie diety. *Roczn. PZH*, 2010; 61(4): 379-384.

Katarzyna Banach, Beata Rutkowska, Paweł Glibowski

POLSKA „SUPERŻYWNOŚĆ” W PREWENCJI CHORÓB NOWOTWOROWYCH

Katedra Biotechnologii, Żywienia Człowieka i Towaroznawstwa Żywności
Wydziału Nauk o Żywności i Biotechnologii Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. *Z. Targoński*

Hasła kluczowe: aronia czarnoowocowa, bez czarny, czosnek pospolity, rokitnik zwyczajny, aktywność przeciwnowotworowa, superżywność.

Key words: chokeberry, elderberry, garlic, sea buckthorn, antitumor activity, superfoods.

Od lat obserwuje się rosnące zainteresowanie naukowców i części konsumentów żywnością pozwalającą utrzymać zdrowie i zmniejszyć ryzyko rozwoju chorób cywilizacyjnych, wśród których wyróżnić można otyłość, cukrzycę, choroby układu sercowo-naczyniowego oraz nowotwory. Od lat 90. XX wieku porusza się temat żywności funkcjonalnej, obecnie pojawił się głównie marketingowy termin „superżywność”, który określa naturalne produkty żywnościowe posiadające unikalną wartość odżywczą oraz składniki pokarmowe mogące wywoływać korzystny efekt zdrowotny (1). Superfoods zawiera witaminy, składniki mineralne, bioaktywne peptydy, enzymy, fitozwiązki lub inne substancje czynne, które mogą wykazywać działanie terapeutyczne w określonych schorzeniach lub jednostkach chorobowych. Należy podkreślić, iż produkty określane mianem „superżywności” łączą w sobie kilka unikalnych cech. Dodatkowo są to skoncentrowane i odżywcze artykuły zapewniające zdecydowanie więcej korzyści niż żywność konwencjonalna, stanowią więc optymalny wybór dla osób pragnących poprawiać stan swojego zdrowia. Do omawianej grupy należą m.in.: acai, kakao, aloes, awokado, komosa ryżowa, nasiona chia. Są to produkty powszechnie uprawiane poza granicami naszego kraju, jednak zdobywające coraz większą popularność w Polsce. Niewiele osób zdaje sobie sprawę z faktu, iż wśród polskich, tradycyjnych artykułów spożywczych również znajdują się liczne przykłady „superfoods”, jak np. czosnek, miód i produkty pszczele, pigwa, rokitnik, bez czarny, kasza jagłana czy aronia czarnoowocowa. Niniejsza praca przedstawia charakterystykę wybranych produktów zaliczanych do superżywności, mających długoletnie tradycje w Polsce oraz ich wpływ na prewencję chorób nowotworowych.

CZOSNEK POSPOLITY

Czosnek pospolity (*Allium sativum* L.) jest powszechnie znaną rośliną cebulową, należąca do rodziny liliowatych (*Liliaceae*). Wywodzi się ze stepów środkowoazja-

tyckich. Znany był już w czasach prehistorycznych. Dzięki swoim walorom smakowym oraz wartości zdrowotnej stopniowo rozpowszechnił się, stając się znaną przyprawą na niemal całym świecie. W Polsce czosnek pojawił się między XII a XIII wiekiem, najprawdopodobniej przybywając z terenów azjatyckich. Obecnie jest uprawiany w wielu krajach, jako roślina przyprawowa i lecznicza. Surowcem czosnku pospolitego są zebrane jesienią świeże cebule – zwane powszechnie główkami, złożone z 5–15 małych cebul nazywanych ząbkami, całość otoczona jest łuskowatą, białą okrywą (2). Do rodzaju czosnek należą także inne znane rośliny warzywne takie jak: szczypiorek, cebula, szalotka, por czy rokambuł.

Skład chemiczny oraz związki bioaktywne

Lecznicze i terapeutyczne zastosowanie czosnku determinują zarówno mikroelementy i witaminy występujące w jego składzie, jak również makroskładniki. Skład chemiczny czosnku przedstawia tab. I.

Tab e l a I. Skład chemiczny czosnku (3)

Table I. Chemical composition of garlic (3)

Składnik chemiczny	Zawartość procentowa
Woda	58,58
Węglowodany	33,06
Białko	6,36
Tłuszcz	0,5
Składniki mineralne	1,5
Wybrane minerały i witaminy	Zawartość w mg/100 g
Potas	401
Wapń	181
Magnez	25
Witamina C	31,2
Witamina B ₆	1,2
Tiamina B ₃	0,7
Witamina B ₅	0,6
Wartość energetyczna w 100 g	623 kJ/ 149 kcal

Czosnek jest surowcem niezwykle bogatym w różnorodne substancje biologicznie czynne. Spośród nich wymienić należy związki siarki takie jak: allina i γ -glutamylcysteina oraz ich pochodne: allicyna, siarczek diallilu (DAS), disiarczek diallilu (DADS), trisiarczek diallilu (DATS), ajoen, S-allilocysteina (SAC) czy S-allilomerkaptocysteina (SAMC). Dodatkowo czosnek jest źródłem licznych flawonoidów oraz aminokwasów, które również wywierają istotny wpływ na przemiany wewnątrzkomórkowe (4).

Czosnek, jako czynnik prewencyjny chorób nowotworowych

Wyniki licznych badań epidemiologicznych wskazują na odwrotną korelację pomiędzy spożywaniem czosnku a częstotliwością zapadania na choroby nowotworowe. Metaanaliza obejmująca osiemnaście prac badawczych wykazała, iż wysokie spożycie czosnku zarówno w postaci surowej, jak i po obróbce termicznej może być związane z działaniem ochronnym wobec występowania nowotworów żołądka oraz jelita grubego (5). Kolejny przegląd systematyczny skupiający się na powiązaniu między konsumpcją czosnku lub suplementów zawierających wyciągi z tego surowca a ryzykiem wystąpienia raka, wykazał prewencyjne działanie czosnku względem nowotworów prostaty, przełyku, krtani, jamy ustnej, jajnika oraz nerek (6).

Wybrane mechanizmy działania

Czosnek odznacza się wielokierunkową aktywnością biologiczną. Stwierdzone zostały jego właściwości przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, przeciwzapalne oraz przeciwutleniające (7). Poznanie przeciwnowotworowego mechanizmu działania poszczególnych składników czosnku ciągle stanowi obiekt badań naukowych. Dotychczas udokumentowano szereg reakcji na poziomie molekularnym, odnoszących się do omawianego zagadnienia. Wśród tych mechanizmów wyróżnić można między innymi:

- nasilenie procesu apoptozy komórek nowotworowych – siarkowa substancja bioaktywna występująca w czosnku S-allilmercaptocysteina (SAMC) indukuje proces apoptozy, co wiąże się ze wzrostem aktywności kaspazy-3 – jednego z najważniejszych enzymów wykonawczych proces zaprogramowanej śmierci komórki (8),
- hamowanie aktywacji czynników pronowotworowych – badania przeprowadzone na szczurach dowodzą, iż długotrwałe stosowanie wodnych wyciągów z czosnku prowadzi do zredukowania aktywności mieloperoksydazy (MPO), enzymu biorącego udział w powstawaniu reaktywnych form tlenu (RTF) (9),
- blokowanie cyklu komórkowego – zastosowanie siarczku diallilu (DAS) skutkuje wzrostem akumulacji sub-G1 DNA (frakcji charakterystycznej dla apoptozy), zwiększając przy tym liczbę komórek G2/M fazy cyklu komórkowego, co może prowadzić do zahamowania całego cyklu i inhibicji wzrostu komórek nowotworowych (10),
- zwiększenie zdolności antyoksydacyjnych organizmu – badania wskazują, iż stosowanie wyciągów z rozgniecionych oraz pozbawionych osłon ząbków czosnku zapobiega endogennemu spadkowi poziomu zredukowanej formy glutationu (GSH), który jest jednym z najsilniejszych antyoksydantów (11).

BEZ CZARNY

Bez czarny (*Sambucus nigra L.*) jest to duży krzew lub niewielkie drzewo należące do rodziny przewiertniowatych, pospolicie występujące w Polsce. Z uwagi na długą historię uprawy tego gatunku trudno ustalić jego pierwotny zasięg występowania. Obecnie powszechnie spotykany w środkowej i zachodniej Azji oraz Europie. Surowiec bzu czarnego stanowią rozkwitające kwiatostany, które następnie poddaje

się procesom suszenia i ocierania przez sita w celu otrzymania czystego kwiatu (Flos Sambuci). Cennym materiałem są także owoce bzu czarnego (Fruktus Sambuci), których obróbka zbliżona jest do kwiatów. Nieco mniej rozpowszechnionym surowcem są liście bzu czarnego (Folium Sambuci), które także mają znaczenie w lecznictwie (2).

Związki bioaktywne oraz skład chemiczny

Sucha masa stanowi 20,22% składu chemicznego owoców bzu czarnego. We frakcji tej zawarte są między innymi: cukier całkowity (8,88%), sacharoza (0,33%), pektyny (0,16%), popiół (0,92%). Owoce bzu czarnego są bogatym źródłem różnego rodzaju związków bioaktywnych, takich jak antocyjany występujące w omawianym surowcu w ilościach 863,89 mg/100 g produktu (12). Z kolei kwiaty bzu czarnego zawierają głównie flawonoidy (np. kwercetynę, rutozyd), kwasy (chlorogenowy, kawowy) oraz olejek eteryczny. Dodatkowo stwierdzono, iż kwiaty bzu czarnego zawierają większe ilości związków polifenolowych w porównaniu z owocami pozyskiwanymi z tych samych miejsc (13). Podkreślić należy fakt, iż zawartość związków fenolowych w przetworach z bzu czarnego będzie zróżnicowana w zależności od szeregu czynników, np. od sposobu obróbki technologicznej.

Rola bzu czarnego w prewencji chorób nowotworowych

Jeden z głównych mechanizmów przeciwnowotworowego działania owoców bzu czarnego stanowi ich wysoka aktywność antyoksydacyjna, polegająca na bezpośredniej zdolności do neutralizacji reaktywnych form tlenu (7), zmniejszeniu peroksydacji lipidów, hamowaniu proliferacji komórek, hamowaniu mutagenyzy indukowanej przez zewnętrzne kancerogeny czy pobudzeniu ekspresji enzymów II fazy metabolizmu ksenobiotyków (14). W omawianym zagadnieniu nie bez znaczenia wydaje się być również fakt, iż antocyjany wykazują silne działanie przeciwzapalne, co może mieć szczególne znaczenie w odniesieniu do nowotworu jelita grubego, z uwagi na związek między stanem zapalnym a procesem nowotworzenia (15). Kolejną właściwością owoców bzu czarnego, która może być powiązana z prewencją chorób nowotworowych, jest fakt, iż ekstrakt wyizolowany z tego surowca wywiera wpływ na regulowanie wytwarzania cytokin zarówno pro (np. TNF α , IL-6) jak i przeciwzapalnych (IL-10). Świadczy to o tym, iż ekstrakt z *Sambucus nigra* jest zdolny aktywować układ immunologiczny w przypadku pojawienia się stanu zapalnego, spowodowanego przez zróżnicowane czynniki takie jak np. nowotwory lub infekcje bakteryjne czy wirusowe (16). Biorąc pod uwagę przedstawione dowody naukowe, uzasadnione jest, iż duże nadzieje w chemioprewencji wiąże się z aktywnością biologiczną antocyjanów, które w znacznych ilościach występują w owocach bzu czarnego.

ARONIA CZARNOOWOCOWA

Kolejną z roślin wykazujących bardzo duży potencjał leczniczy jest aronia czarnoowocowa (*Aronia melanocarpa*) należąca do rodziny różowatych (*Rosaceae*). Jest

to niewielki, rozgałęziony krzew dorastający do wysokości 2–3 m, pochodzący ze wschodniej części Ameryki Północnej. Do Europy został sprowadzony na przełomie XVIII i XIX w., początkowo do Rosji i Szwecji, a stamtąd do Polski. Surowiec stanowią drobne, kuliste owoce, przybierające czarną barwę z szarawym nalotem. Z uwagi na łatwość uprawy oraz zmienność barwy liści aronię czarnoowocową zalicza się niekiedy do krzewów ozdobnych występujących w ogrodach i parkach (17). Wysoka zawartość substancji czynnych w owocach aronii doprowadziła do intensyfikacji badań naukowych nad ich działaniem biologicznym i rolą w łagodzeniu objawów chorób cywilizacyjnych (18).

Skład chemiczny oraz związki bioaktywne

W owocach aronii oprócz wody, która stanowi 75–95% surowca, występują również cukry, pektyny, kwasy organiczne, garbniki, związki wapnia, żelaza oraz liczne mikroelementy w formie dobrze przyswajalnej przez organizm człowieka. Owoce aronii cechują się ponadto bogatym zestawem witamin, takich jak prowitamina A oraz witaminy z grupy B, C i E (17). Skład chemiczny owoców aronii przedstawiono w tab. II.

Tab e l a II. Skład owoców aronii (19, 20)

Tab l e II. Composition of chokeberry (19, 20)

Składnik	Zawartość (w 100 g świeżego surowca)
Sucha masa (g)	17–29
Błonnik (g)	5,62
Cukry redukujące (g)	13–17,6
Tłuszcz (g)	0,16
Białko (g)	0,7
Witamina C (mg)	13,7
Witamina B ₁ (μg)	18,0
Witamina B ₂ (μg)	20,0
Wiamina B ₆ (μg)	28,0
Witamina E (mg)	1,71
Potas (mg)	218
Wapń (mg)	32,2
Magnez (mg)	16,2

Jak już poprzednio wskazywano, aronia jest surowcem niezwykle bogatym w różnego rodzaju substancje biologicznie czynne, do których zalicza się związki polifenoli, w tym: antocyjany, flawonoidy i fenokwasy. Owoce aronii uważane są za jedno z najbogatszych źródeł polifenoli. Jeden litr soku z aronii może zawierać ich nawet do 9 g (21). Spośród zawartych związków polifenolowych aż 50% stanowią antocyjany

(20). Zawarte w owocach aronii antocyjany i fenokwasy, głównie kwas chlorogenowy i neochlorogenowy, wykazują wysoką aktywność przeciwutleniającą, zapobiegając tym samym tworzeniu się w nadmiarze wolnych rodników. Dzięki właściwościom chelatującym wspomagają usuwanie szkodliwych metali ciężkich z organizmu. Ponadto aktywne związki wzmacniają ściany naczyń krwionośnych, regulują ciśnienie krwi i wspomagają prawidłowe funkcjonowanie układu krążenia (22).

Aronia i jej właściwości przeciwnowotworowe

W wielu badaniach rozważane są możliwości zastosowania zawartych w owocach aronii bioaktywnych składników w prewencji i leczeniu chorób nowotworowych. Liczne badania wskazują na ich znaczące przeciwmutagenne oraz przeciwnowotworowe działanie (18). Zawarte w owocach antocyjany, w badaniach *in vitro* wykazywały aktywność przeciwmutagenną, która może wynikać z ich zdolności do zmiatania wolnych rodników jak również inhibicji enzymów odpowiedzialnych za promutagenną aktywację. Ponadto wykazano, że antocyjany mają zdolność do obniżania genotoksycznego działania wielu znanych mutagenów – benzo[a]pirenu prawie o 30%, a mitomycyny C o 10% (23).

W licznych badaniach przeprowadzonych na liniach komórkowych udowodniono wielokierunkowe przeciwnowotworowe działanie owoców aronii. Bogate w antocyjaniny ekstrakty wykazywały zdolność do hamowania wzrostu komórek HT-29 ludzkiego raka jelita grubego, poprzez blokowanie cyklu komórkowego fazy G1/S i G2/M (24). Co ciekawe, ekstrakty z owoców aronii w porównaniu z ekstraktami z winogron czy borówek, okazały się najsilniejszym inhibitorem wzrostu komórek HT-29 ludzkiego raka jelita grubego, powodując blisko 50% inhibicję (20). Zawarte w owocach aronii antocyjany wykazywały również zdolność do hamowania aktywności enzymów indukujących apoptozę. Na uwagę zasługuje przede wszystkim fakt, iż wykazują one zdolność do selektywnej apoptozy, wywierając wpływ na komórki nowotworowe, bez takiego wpływu na komórki zdrowe (25).

Odnotowano również wpływ związków zawartych w ekstraktach z aronii na wzrost hamowania niektórych typów raka piersi i okrężnicy, poprzez inhibicję sulfotransferazy – enzymu, który odgrywa istotną rolę w dezaktywacji estrogenów (18). Ze względu na fakt, iż antocyjany zmniejszają powstawanie i nasilanie się skutków ubocznych stosowania leków przeciwnowotworowych (17), warto rozważyć możliwość zastosowania wyciągów z aronii jako dodatku w diecie chemoprewencyjnej.

ROKITNIK ZWYCZAJNY

Rokitnik zwyczajny (*Hippophae rhamnoides L.*) to ciernisty krzew z rodziny oliwnikowatych. Występuje głównie w Europie, na Syberii, w Azji Środkowej, Chinach i Mongolii. Do Polski krzewy rokitnika zostały sprowadzone przez polskich zesłańców z Syberii pod koniec XIX w. Od tamtej pory rosną w stanie dzikim na wybrzeżu Morza Bałtyckiego. Owoce, liście i pędy krzewu rokitnika ze względu na swoje właściwości znajdują szerokie zastosowanie w przemyśle spożywczym i kosmetycznym. Rokitnik posiada również cenne właściwości lecznicze (2).

Skład chemiczny i wartość biologiczna owoców rokitnika

Zawartość suchej masy stanowi 12,4–16,0% owoców rokitnika zwyczajnego. We frakcji tej zawarte są między innymi: cukry redukujące (2,7–5,8%), pektyna (0,28–0,78%) oraz kwasy organiczne (1,3–3%). Owoce rokitnika wyróżniają się dużą zawartością kwasów tłuszczowych, wśród których większość stanowią kwasy nienasycone. Rokitnik jest również bogatym źródłem makro- i mikroelementów, między innymi: potasu (168–219 mg/100 g), magnezu (8,3–9,5 mg/100 g), wapnia (5,0–7,2 mg/100 g) i żelaza (od 1,24 mg/100 g). Rokitnik zwyczajny wyróżnia się także dużą zawartością witamin, zarówno tych rozpuszczalnych w wodzie, jak również rozpuszczalnych w tłuszczach. Zawartość witaminy C w owocach rokitnika jest większa niż w większości owoców roślin jagodowych – średnio 900 mg%. Ponadto ustalono, że kwas askorbinowy w owocach rokitnika posiada większą efektywność w porównaniu z witaminą syntetyczną, dzięki obecności związków polifenolowych (26). Ogółem zawartość polifenoli wynosi od 120 do 550 mg/100 g, z czego najwięcej jest fenylokwasów, które łącznie stanowią 70,9% wszystkich związków polifenolowych. Wśród aktywnych substancji można wyróżnić również karotenoidy (7,94–28,16 mg/100 g), które nadają owocom charakterystyczną barwę (27).

Rola rokitnika zwyczajnego w prewencji chorób nowotworowych

Jeden z głównych mechanizmów działania chemoprewencyjnego owoców rokitnika zwyczajnego jest jego wysoka aktywność przeciwutleniająca, polegająca na zmniejszeniu peroksydacji lipidów, stymulowaniu aktywności enzymów II fazy metabolizmu ksenobiotyków w wątrobie oraz enzymów przeciwutleniających (28). Owoce rokitnika zmniejszają także częstość występowania nowotworów skóry i brodawczaka płaskonabłonkowego w przedłożądku. Znaczącą aktywność przeciwnowotworową wykazano dla wyizolowanych trzech związków polifenolowych (katechiny, gallokatechiny, epigallokatechiny) i kwasu ursolowego (29).

Kolejną właściwością owoców rokitnika zwyczajnego, związaną z działaniem chemoprewencyjnym, jest wywieranie wpływu przez ekstrakt wyizolowany z tego surowca na proliferację komórek w Caco-2 (okrężnica) i Hep G2 (wątroba) linii komórek nowotworowych, przy czym silniejsze działanie antyproliferacyjne wykazywał wobec komórek Caco-2. Fakt ten związany był z wysoką zawartością w ekstrakcie kwasu ursolowego (30). Zaobserwowano także zdolność do indukowania apoptoz i apoptotycznych zmian morfologicznych w jądrze komórki, w badaniu na komórkach HL-60 poddawanych działaniu wyizolowanych z owoców rokitnika flavonoidów, takich jak kwercytna, kaempferol i mirycetyna (31).

PODSUMOWANIE

Przedstawione produkty zaliczane do grupy polskiej superżywności oprócz zaspokojenia potrzeb odżywczych organizmu, wykazują także działanie prewencyjne w stosunku do określonych chorób nowotworowych. Z uwagi na swoje właściwości oraz wielokierunkowy mechanizm działania, regularna konsumpcja przedstawi-

nych produktów może wzbogacić dietę a z pewnością być skuteczną alternatywą dla przyjmowania syntetycznych suplementów diety.

K. Banach, B. Rutkowska, P. Glibowski

POLISH SUPERFOOD IN CANCER PREVENTION

PIŚMIENNICTWO

1. Nagai T., Inoue R.: Preparation and functional properties of water extract and alkaline extract of royal jelly. *Food Chem.*, 2004; 84: 181-186. – 2. Ożarowski A., Jaroniewski W.: Rośliny lecznicze i ich praktyczne zastosowanie. Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa 1987. – 3. USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 28 Full Report (All Nutrients) 11215, Garlic raw. – 4. Block E.: The chemistry of garlic and onions. *Sci. Am.*, 1985; 252(3): 114-119. – 5. Fleischauer A.T., Poole Ch., Arab L.: Garlic consumption and cancer prevention: meta-analyses of colorectal and stomach cancers. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000; 72: 1047-1052. – 6. Kim J.Y., Kwon O.: Garlic intake and cancer risk: an analysis using the Food and Drug Administration's evidence-based review system for the scientific evaluation of health claims. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2000; 89: 257-264. – 7. Bayal L., Koulivand P. H., Gorji A.: Garlic: a review of potential therapeutic effects. *AJP*, 2014; 4(1): 1-14. – 8. Shirin H., Pinto J.T., Kawabata Y., Soh J.W., Delohery T., Moss S.F., Murty V., Rivlin R.S., Holt P.R., Weinstein I.B.: Antiproliferative effects of S-allylmercaptocysteine on colon cancer cells when tested alone or in combination with sulindac sulfide. *Cancer Res.*, 2001; 61: 725-731. – 9. Gedik N., Kabasakal L., Sehirli O., Ercan F., Sirvanci S., Keyer-Uysal M., Sener G.: Long-term administration of aqueous garlic extract (AGE) alleviates liver fibrosis and oxidative damage induced by biliary obstruction in rats. *Life Sci.*, 2005; 76: 2593-2606. – 10. Shin H.A., Cha Y.Y., Park M.S., Kim J.M., Lim Y.C.: Diallyl sulfide induces growth inhibition and apoptosis of anaplastic thyroid cancer cells by mitochondrial signaling pathway. *Oral Oncol.*, 2010; 46: 15-18.

11. Sener G., Satyroglu H., Ozer Sehirli A., Kacmaz A.: Protective effect of aqueous garlic extract against oxidative organ damage in a rat model of thermal injury. *Life Sci.*, 2003; 73: 81-91. – 12. Vulić J.J., Vračar O.L., Šumić M.Z.: Chemical characteristics of cultivated elderberry fruit. *APTEFF*, 2008; 39: 85-90. – 13. Kołodziej B., Drożdżal K.: Właściwości przeciwutleniające kwiatów i owoców bzu czarnego pozyskiwanego ze stanu naturalnego. *Żywn. Nauk. Technol. Ja.*, 2011; 4(77): 36-44. – 14. Zern T.L., Fernandez M.L.: Cardioprotective effects of dietary polyphenols. *J. Nutr.*, 2005; 135: 2291-2294. – 15. Oshima M., Dinchuk J.E., Kargman S.L. et al.: Suppression of intestinal polyposis in Apc $\bar{\Delta}$ 716 knockout mice by inhibition of cyclooxygenase 2 (COX-2). *Cell*, 1996; 87: 803-9. – 16. Barak V., Halperin T., Kalickman I.: The effect of Sambucol, a Black elderberry-based, natural product, on the production of human cytokines: I. Inflammatory cytokines. *Eur. Cytokine Netw.*, 2001; 12(2): 290-295. – 17. Wolski T., Kalisz O., Prasał M., Rolski A.: Aronia czarnoowocowa – Aronia melanocarpa (Michx.) Elliot – zasobne źródło antyoksydantów. *Post. Fitoter.*, 2007; 3: 145-154. – 18. Kokotkiewicz A., Jaremicz Z., Luczkiewicz M.: Aronia Plants: A Review of Traditional Use, Biological Activities, and Perspectives for Modern Medicine. *J. Med. Food.*, 2010; 13(2): 255-269. – 19. Bialek M., Rutkowska J., Hallmann E.: Aronia czarnoowocowa (Aronia melanocarpa), jako potencjalny składnik żywności funkcjonalnej. *Żywn. Nauk. Technol. Ja.*, 2012; 6(85): 21-30. – 20. Kulling E.S., Rawel M.H.: Chokeberry (Aronia melanocarpa) – A Review on the Characteristic Components and Potential Health Effects. *Planta Med.*, 2008; 74: 1625-1634.

21. Sosnowska D., Podśędek A., Kucharska Z.A., Redzyna M., Opęchowska M., Koziolkiewicz M.: Comparison of in vitro antilipase and antioxidant activities, and composition of commercial chokeberry juices. *Eur. Food Res. Technol.*, 2016; 242: 505-515. – 22. Wawrzyniak A., Krotki M., Stoparczyk B.: Właściwości antyoksydacyjne owoców i warzyw. *Med. Rodz.*, 2011; 1: 19-23. – 23. Gąsiorowski K., Szyba K., Brokos B., Kolaczyńska B., Jankowiak-Włodarczyk M., Oszmiański J.: Antimutagenic activity of anthocyanins isolated from Aronia melanocarpa fruits. *Cancer Lett.*, 1997; 119: 37-46. – 24. Malik M., Zhao C., Schoene N., Guisti M.M., Moyer M.P., Magnuson B.A.: Anthocyanin-rich extract from Aronia melanocarpa E. induces a cell cycle block in colon cancer but not normal colonic cells. *Nutr. Cancer*, 2003; 46: 186-196. – 25. Hou D.X., Fujii M., Terahara N., Yoshimoto M.: Molecular mechanisms

behind the chemopreventive effects of anthocyanidins. *J. Biomed Biotechnol.*, 2004; 5: 321-325. – 26. *Zadernowski R., Szalkiewicz M., Czaplicki S.*: Skład chemiczny i wartość odżywcza owoców rokitnika (*Hippophae rhamnoides L.*). *PFiOW.*, 2005; 8-9: 56-58. – 27. *Szalkiewicz M., Czaplicki S., Zadernowski R.*: Sadržanije L-askorbinowej kisloty, fenolnychsojedinenij i antyoksidatnyje svojstva gidrofilnych frakcij oblepichi kruszinowidnoj (*Hippophae rhamnoides L.*). *Plodowodstwo. Samochwalowichy*, 1999; 15: 331-335. – 28. *Padmavathi B., Upreti M., Singh V., Rao A.R., Singh R.P., Rath P.C.*: Chemoprevention by *Hippophae rhamnoides*: effects on tumorigenesis, phase II and antioxidant enzymes, and IRF-1 transcription factor. *Nutr. Cancer.*, 2005; 51: 59-67. – 29. *Yasukawa K., Kitanaka S., Kawata K., Goto K.*: Anti-tumor promoters phenolics and triterpenoid from *Hippophae rhamnoides*. *Fitoterepia*, 2009; 80: 164-167. – 30. *Grey C., Widen C., Adlercreutz P., Rumpunen K., Duan R.D.*: Antiproliferative effects of sea buckthorn (*Hippophae rhamnoides L.*) extracts on human colon and liver cancer cell lines. *Food Chem.*, 2010; 120: 1004-1010.

31. *Hibasami, H., Mitani, A., Katsuzaki, H., Imai, K., Yoshioka, K., Komiya, T.*: Isolation of five types of flavonol from seabuckthorn (*Hippophae rhamnoides*) and induction of apoptosis by some of the flavonols in human promyelotic leukemia HL-60 cells. *Int. J. Mol. Med.*, 2005; 15: 805-809.

Adres: 20-704 Lublin, ul. Skromna 5

Paweł Glibowski, Aleksandra Długolecka, Adam Grdeń, Kamil Toczek

WŁAŚCIWOŚCI PROZDROWOTNE IMBIRU

Katedra Biotechnologii, Żywienia Człowieka i Towaroznawstwa Żywności
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Z. Targoński

Hasła kluczowe: imbir, nudności, migrena, bóle miesiączkowe, dawkowanie.
Key words: ginger, nausea, migraine, menstrual pain, dosage.

Imbir jest gatunkiem rośliny z rodziny imbirowatych (*Zingiberaceae*). Roślina ta uprawiana jest w ciepłym i wilgotnym klimacie. Zawiera szereg olejków lotnych oraz oleożywice, a także ważne makroelementy takie jak fosfor, magnez, potas (1). Korzeń imbiru jest bardzo cennym surowcem ze względu na substancje bioaktywne, które m.in. mają działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne mogące korzystnie wpływać na organizm człowieka. Zaleca się stosowanie świeżego imbiru, ponieważ ta forma odznacza się większą skutecznością w zwalczaniu chorób i wszelkich innych dolegliwości w porównaniu z imbirem suszonym.

Niewiele jest prac przeglądowych dotyczących właściwości leczniczych imbiru. W polskiej literaturze w ostatnich latach ukazały się prace w 2004 (2) i 2010 r. (3). W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań, w których uzupełniono dotychczasowy stan wiedzy. Najnowsza praca przeglądowa *Kulczyńskiego i Gramza-Michałowskiej* (1) dotycząca imbiru skupia się na jego właściwościach przeciwcukrzycowych, hipolipemizujących, przeciwdrobnoustrojowych, antyagregacyjnych i przeciwutleniających. Celem niniejszej pracy było przedstawienie przeglądu piśmiennictwa dotyczącego wpływu imbiru na nudności i wymioty w czasie ciąży, bóle migrenowe, zwłóknienie wątroby oraz reumatoidalne zwyrodnienie stawów. W pracy przedstawiono również informacje dotyczące ograniczeń w stosowaniu imbiru.

Historia i pochodzenie imbiru

Historyczne dowody wskazują, że imbir występował pierwotnie w Azji Południowo-Wschodniej (dzisiejsze północne Indie), a w czasach średniowiecza był eksportowany z Indii do innych części świata (4, 5).

Uprawa imbiru była znana przez Greków i została opisana przez starożytnego greckiego lekarza, botanika i aptekarza Dioscoridesa (40–90 r. n.e.). Po obfitych uctach, Grecy spożywali imbir zawinięty w chleb, aby w ten sposób walczyć z nudnościami. Rzymski pisarz, przyrodnik i filozof Pliniusz Secundus, znany jako Pliniusz Starszy, uwzględnił lecznicze działanie imbiru w swoich pracach (6). W trzynastym wieku imbir z Indii został rozpowszechniony przez Arabów w Afryce

Wschodniej. Później, w szesnastym wieku, Portugalczycy wprowadzili imbir do Afryki Zachodniej (5). Francesco de Mendoza zainicjował uprawę imbiru w Meksyku. W średniowieczu imbir był stosowany do aromatyzowania piwa. Angielski botanik William Roscoe w 1807 r. nazwał tę roślinę *Zingiber officinale*. Nazwa rodzaju pochodzi od greckiego słowa *Zingiberis*, trafnie oznacza „w kształcie poroża jelenia”, podczas gdy *officinale* odnosi się do cech leczniczych imbiru (7). Obecnie imbir rośnie w wielu krajach np. w Indonezji, Nepalu, Nigerii, Bangladeszu, Tajlandii, Kamerunie, USA, na Filipinach, a także w Indiach i Chinach, które są wiodącymi dostawcami na rynku światowym.

Charakterystyka biochemiczna

Do głównych składników biochemicznych zawartych w imbirze możemy zaliczyć oleożywicę, olejek eteryczny i surowe włókna. Zawartość oleożywicy w imbirze waha się od 3 do 11% w zależności od genotypu, zastosowanych rozpuszczalników do ekstrakcji, stanu kłącza, miejsca pochodzenia oraz okresu sezonowych zbiorów. Surowe włókna suszonego imbiru wahają się w zakresie od 4,8 do 9%, chociaż zawartość olejków w imbirze waha się od 0,2 do 3%, w zależności od pochodzenia i stanu kłącza. Do najważniejszych lotnych związków obecnych w imbirze należą monoterpeny i seskwiterpeny: α -zingiberen, zingiberol, α -farnezen, β -bisabolon, β -felandren, kamfen, cyneol, linalol, limonen, geraniol, terpineol, ar-kurkumen zaś do związków nielotnych zingeron, paradole, gingerole oraz szogaole, które powstają w wyniku odwodnienia gingeroli (1). Indyjskie odmiany imbiru różnią się ostrością gingeroli i shogaoli, chociaż brak zróżnicowania dla gingerolu i shogaolu zaobserwowano w australijskim imbirze. Na Sri Lance znaleziono suszony imbir o wysokim poziomie ar-kurkumenu i β -bisabolenu z odpowiednim poziomem izomerów cytrynianu i bardzo niskich poziomach zingiberenu (5).

Wpływ imbiru na nudności i wymioty w czasie ciąży

Imbir jest szczególnie skuteczny w zmniejszaniu porannych mdłości u kobiet w ciąży. Jest stosowany od wielu lat w celu zmniejszenia tych dolegliwości i może być spożywany w wielu postaciach. Herbata imbirowa jest szczególnie skuteczna, jako środek spożywczy, zawierając bowiem wyciąg z imbiru, jest źródłem składników mineralnych oraz związków bioaktywnych dla organizmu (8).

Nudności i wymioty w ciąży występują u ok. 80% ciężarnych kobiet. W dużej mierze te symptomy są niwelowane przez nowoczesne terapie. Czasami te objawy są łagodne, a czasami zaburzają i powodują tymczasową niezdolność do normalnego funkcjonowania. Mimo iż, leczenie imbirem jest zupełnie bezpieczne niektórzy lekarze są ostrożni, co do jego wprowadzania do diety, gdyż postrzegają go, jako produkt nieobojętny dla zdrowia (9). *Vutyavanich* i współpr. (10) przeprowadzili badania, w których wykazano, że w grupie spożywających 250 mg kapsułki imbirowe nastąpiła poprawa samopoczucia u 28 spośród 35 kobiet ciężarnych biorących udział w badaniu. Nie jest do końca jasne czy imbir jest bezpieczny dla rozwijającego się płodu. Eksperyment przeprowadzony na zwierzętach wskazał, że imbir jest silnym inhibitorem syntetazy tromboksanu, co może wpływać na różnicowanie

mózgu u płodu. W rzeczywistości jednak nic nie wskazuje na to, że produkt może być teratogeny (9).

Imbir, jako środek uśmierzający bóle miesiączkowe

Bóle menstruacyjne dotyczą prawie połowy miesiączkujących kobiet. Taki stan czyni kobiety niezdolne do wykonywania codziennych funkcji oraz jest przyczyną nieobecności w szkole lub w pracy. Bóle menstruacyjne wiążą się ze wzrostem produkcji prostaglandyn. Składniki imbiru działają jako inhibitor cyklooksygenazy i lipooksygenazy uczestniczących w syntezie prostaglandyn (11). W badaniach z udziałem studentek podzielonych na dwie grupy wykazano, że kapsułki z imbirem (500 mg) spożywane w ciągu pierwszych trzech dni menstruacji, działały znieczulająco na ból miesiączkowy u kobiet, na tle grupy przyjmującej placebo. Z efektów ubocznych odnotowano, że 5,1% kobiet podczas stosowania imbiru cierpiało na zgagę. W badaniach *Jenabi* (12) porównywano działanie imbiru, kwasu mefenamowego i ibuprofenu na ból u kobiet z bolesnym miesiączkowaniem. Imbir okazał się równie skuteczny jak kwas mefenamowy i ibuprofen w łagodzeniu bólu. Efekt działania przeciwwzapalnego imbiru dokonuje się poprzez hamowanie powstawania prostaglandyn (12).

Działanie lecznicze w przypadku zwyrodnieniowej choroby stawów oraz reumatoidalnego zapalenia stawów

Choroba ta jest przewlekłym schorzeniem zwyrodnieniowym stawów maziowych i częstą przyczyną niepełnosprawności ruchowej. Przeprowadzone badania wskazały na skuteczność imbiru w leczeniu tego typu choroby. Polegały one na porównaniu leczenia doustnymi preparatami otrzymanymi z imbiru, a placebo u pacjentów powyżej 18 roku życia. Rezultatem miało być zmniejszenie bólu oraz niepełnosprawności związanej z chorobą. Spośród 122 badanych, 117 osób doświadczyło pozytywnego wpływu imbiru na ich zdrowie. Po spożyciu imbiru statystycznie ból zmniejszył się u 95% badanych (13).

Imbir był wykorzystywany przez tysiące lat w Ajurwedzie, czyli w tradycyjnej medycynie indyjskiej do leczenia zapalnych chorób reumatycznych. *Srivastava* i *Mustafa* (14) stwierdzili, że 75% lub więcej osób cierpiących na reumatoidalne zapalenie stawów doświadczyło zmniejszenia bólu i obrzęku po zastosowaniu proszku imbirowego. W badaniu tym imbir był spożywany od 3 miesięcy do 2,5 lat. W tym czasie nie zanotowano żadnych niekorzystnych efektów ubocznych po jego spożyciu. Uważa się, że może być pomocny w leczeniu stawów ze względu na jego zdolność do hamowania wytwarzania prostaglandyn i leukotrienów (14). Choć imbir był historycznie używany do leczenia chorób reumatycznych i ekstrakty imbiru wykazały zdolność hamowania metabolizmu kwasu arachidonowego – potencjalnie zapewniając działanie przeciwwzapalne, stwierdzenie to nie miało jednak poparcia w badaniach. Zostało przeprowadzone doświadczenie z udziałem 28 pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów, w tym 18 z nich z chorobą zwyrodnieniową stawów, a reszta z dyskomfortem mięśniowym. Pacjenci subiektywnie stwierdzili znaczne złagodzenie objawów. Z wielu raportów wynika, że większość z nich była

w stanie zmniejszyć stosowanie innych leków przeciwreumatycznych. Dawki podawane w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów i kości to 500–1000 mg sproszkowanego kłącza imbiru dziennie (15).

Działanie przeciwmigrenowe

Migrena jest uważana za zaburzenia neurologiczne. Nieliczne badania wykazały, że imbir działa kojąco na tego rodzaju ból. W jednym z nich celem badania było porównanie działania sumatryptanu i imbiru podczas ataków migrenowych. W grupie badanej było stu uczestników, których połowa otrzymywała imbir w proszku, a pozostałym podawano sumatryptan w celu uśmierzania bólu w ostrej migrenie. Pacjenci mieli za zadanie samoocенę pięciu kolejnych napadów migreny poprzez notowanie czasu występowania bólu oraz czasu zadziałania leku. Pacjenci pozytywnie ocenili skuteczność leczenia imbirem i wyrazili gotowość do kontynuowania jego stosowania podczas występowania kolejnych ataków migreny. Dwie godziny po przyjęciu imbiru lub sumatryptanu średnie nasilenie bólu głowy zmniejszyło się znacząco. Przy czym kliniczne działania niepożądane imbiru w proszku były mniejsze niż sumatryptanu. Skuteczność sproszkowanego imbiru w leczeniu napadów migreny była porównywalna do sumatryptanu, jednak w związku z brakiem efektów ubocznych z jego strony wydaje się być lepszym rozwiązaniem w przypadku bólów migrenowych niż leki niesteroidowe (16).

Zapobiegawcze działanie imbiru w rozwoju nowotworu prostaty

Wyciąg z imbiru hamuje rozwój komórek nowotworowych lub powoduje ich śmierć wprowadzając zmiany w spektrum komórek raka prostaty. *Karna* i współpr. (17) przeprowadzili kompleksowe badania, które potwierdziły, że imbir zaburza progresję cyklu komórkowego, zakłóca zdolności reprodukcyjne, modulację cyklu komórkowego i destrukcję cząsteczek regulacyjnych oraz wywołuje mitochondrialną apoptozę w ludzkich komórkach raka prostaty. Codzienne podawanie doustne 100 mg/kg masy ciała imbiru doprowadziło u nagich myszy do zahamowania rozwoju i progresji guza nowotworowego o ok. 56%, co stwierdzono na podstawie pomiarów objętości guza. Myszy leczone wyciągiem z imbiru wykazywały obniżony indeks proliferacji tkanki guza, mniejszy niż zostało to osiągnięte metodami immunohistochemicznymi. Co najważniejsze imbir nie wywierał szkodliwego wpływu na szybko dzielące się tkanki np. na szpik kostny. Autorzy sugerują podejmowanie przez panów działań prewencyjnych ukierunkowanych na regularne przyjmowanie ok. 600 mg ekstraktu imbiru dziennie by chronić organizm przed ryzykiem powstania komórek nowotworowych (17).

Imbir, jako składnik odżywczy działający przeciw zwłóknieniu wątroby

Badania z udziałem szczurów, u których za pomocą czterochlorku węgla (CCl₄) wywołano zwłóknienie wątroby, wykazały znaczny spadek ich masy ciała. Leczenie ekstraktem z imbiru przywróciło wątrobie jej gładki wygląd, znormalizowany kolor i wielkość oraz zmniejszyło zwłóknienie. Wykazano, że imbir ma zdolność do neutralizowania wolnych rodników oraz poprawy pracy wątroby m.in. poprzez

zmniejszone nasilenie odkładania kolagenu. *Motawi* i wspópr. (18), którzy przeprowadzili te badania uważają, że imbir i jego ekstrakty mogą odgrywać nutraceutyczną rolę w diecie człowieka.

Dawkowanie imbiru

Według *Ding* i wspópr. (19) kobiety w ciąży chcąc uniknąć nudności powinny spożywać równowartość 1000 mg ekstraktu z kłącza imbiru, to jest (do wyboru):

- 1 łyżeczkę (5 g) świeżo startego kłącza imbiru,
- 2 cm³ płynnego ekstraktu imbirowego,
- 2 łyżeczki (10 cm³) syropu imbirowego,
- 4 szklanki herbaty imbirowej (1 saszetka na szklanke),
- 4 szklanki herbaty ze świeżego imbiru (½ łyżeczki świeżo startego imbiru parzone w gorącej wodzie przez 5–10 min),
- 2 kawałki (25×25×6 mm) skryształizowanego imbiru.

Minimalna dzienna dawka to 15 mg fenoli imbiru lub 150 mg niemodyfikowanego sproszkowanego kłącza imbiru (19). Według *Granta* i wspópr. (15) typowa dawka imbiru w profilaktyce nudności i wymiotów znajduje się w przedziale od 500 do 1000 mg sproszkowanego suchego kłącza, co odpowiada od 2 do 4 g świeżego lub kandyzowanego kłącza. W przypadku stanów zapalnych zalecane jest dwa do trzech gramów dziennie sproszkowanego imbiru, podawanego w ciągu całego dnia w podzielonych dawkach. Na nudności i zapobieganie chorobie lokomocyjnej należy zażyć jeden gram, jako środek zapobiegawczy i 500 mg imbiru, co cztery godziny. Dzieci powinny spożywać połowę dawki dla dorosłych (20).

Przeciwwskazania w stosowaniu imbiru oraz interakcje z lekami i innymi składnikami żywności

Zażywanie imbiru odradza się osobom chorującym na cukrzycę lub mających problem z nadciśnieniem tętniczym. Imbir może oddziaływać z lekami przeciwzakrzepowymi oraz z lekami stosowanymi w przypadku cukrzycy (21), ponieważ niektóre składniki imbiru mogą nasilać hipoglikemizujące działanie tych leków (19). Ze względu na jego żółciopędne działanie, osoby z czynną chorobą kamieni żółciowych powinny unikać imbiru (20). *Abebe* (22) wykazał, że imbir nie powinien być stosowany jednocześnie z innymi roślinami lub produktami roślinnymi, które mogą zakłócać normalne krzepnięcie krwi, takimi jak czosnek, żeń-szeń i miłorząb japoński. Pacjenci zażywający leki przeciw arytmii serca lub środki, które działają na ośrodkowy układ nerwowy powinni zachować ostrożność podczas korzystania z preparatów imbirowych. Imbir również może zwiększać wchłanianie innych leków podawanych doustnie, może również antagonizować działanie inhibitorów pompy protonowej i H₂-blokerów zwiększając produkcję kwasu żołądkowego. Zaleca się, aby imbir nie był łączony z niektórymi lekami, na przykład z dimenhydrynatem. Generalnie uznaje się, że stosowanie imbiru u kobiet w ciąży jest bezpieczne. Jednak *Ding* i wspópr. (19) podkreślają, że stosowanie imbiru w tej grupie nie jest pozbawione ryzyka; zauważając, że mogą wystąpić niekorzystne skutki związane z przedawkowaniem i stosowaniem go wraz z innymi lekami.

Imbir pomimo wielu właściwości leczniczych nie może być stosowany przez wszystkich. Ze względu na palący oraz ostry smak imbir nie powinien być spożywany między innymi przez kobiety karmiące piersią. Nie powinny go zażywać również osoby cierpiące na choroby układu pokarmowego, takie jak np. wrzody żołądka lub dwunastnicy. Ponieważ imbir bierze udział w procesie krzepnięcia krwi, z tego względu jego spożywanie odradza się osobom oczekującym na różne zabiegi lub operacje (4).

PODSUMOWANIE

Imbir swoje właściwości zawdzięcza głównie obecności substancji bioaktywnych: gingeroli i shogaoli. Zarówno gingerole, jak i shogaole wykazują szereg efektów biologicznych, począwszy od przeciwnowotworowych, przeciwutleniających, przeciwbakteryjnych, przeciwzapalnych i przeciwalergicznym, kończąc na efektach ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Substancje zawarte w imbirze blokują ekspresję niektórych genów uczestniczących w reakcjach zapalnych. Na podstawie dostępnej literatury można stwierdzić, że imbir jest bardzo dobrą alternatywą dla osób cierpiących na liczne schorzenia. Należy również pamiętać o przeciwwskazaniach oraz skutkach ubocznych mogących wystąpić po jego zastosowaniu, ponieważ imbir jak każda substancja w nadmiernych ilościach może zagrażać naszemu zdrowiu.

P. Glibowski, A. Długołęcka, A. Grdeń, K. Toczek

THE HEALTH BENEFITS OF GINGER

PIŚMIENNICTWO

1. *Kulczyński B., Gramza-Michałowska A.*: Znaczenie żywienia imbiru. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2016; 49(1): 57-63. – 2. *Cisowski W., Kowalczyk A., Jamontt J.*: Klącze imbiru – zastosowanie lecznicze oraz składniki czynne. *Post. Fitoter.*, 2004; 71-76. – 3. *Grys A., Lowicki Z., Parus A.*: Właściwości lecznicze imbiru. *Post. Fitoter.*, 2010; 1: 42-45. – 4. *Bhat H.P., Jakribettu R.P., Boloor R., Fayad R., Manjeshwar S.B.*: Use of Ayurvedic Medicinal Plants as Immunomodulators in Geriatrics. *Foods and Dietary Supplements in the Prevention and Treatment of Disease in Older* pod red. R. R. Watson, Elsevier 2015; 143-149. – 5. *Kizhakkayil J., Sasikumar B.*: Diversity, characterization and utilization of ginger: a review. *Plant Genet. Resour-c*, 2011; 9(3): 464-477. – 6. *Elzebroek T., Wind K.*: Guide to Cultivated Plants. CABI, Wallingford 2008. – 7. *Semwal R.B., Semwal D.K., Combrinck S., Viljoen A.M.*: Gingerols and shogaols: important nutraceutical principles from ginger. *Phytochemistry*, 2015; 117: 554-568. – 8. *Lindblad A.*: Ginger for nausea and vomiting of pregnancy. *Can. Fam. Physician*, 2016; 62: 76-77. – 9. *Chandra K., Einarson A., Koren G.*: Taking ginger for nausea and vomiting during pregnancy. *Can. Fam. Physician*, 2002; 48: 1441-1442. – 10. *Vutyavanich T., Kraissarin T., Ruangsri R.*: Ginger for nausea and vomiting in pregnancy: randomized, double-masked, placebo-controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, 2001; 97(4): 577-582. – 11. *Rahnama P., Montazeri A., Huseini H.F., Kianbakht S., Naseri M.*: Effect of Zingiber officinale R. rhizomes (ginger) on pain relief in primary dysmenorrhea: a placebo randomized trial. *BMC Complement. Altern. Med.*, 2012; 1472-1492. – 12. *Jenabi E.*: The effect of ginger for relieving of primary dysmenorrhoea. *J. Pak. Med. Assoc.*, 2013; 63(1): 8-10. – 13. *Kawamoto Y., Ueno Y., Nakahashi E., Obayashi M., Sugihara K., Qiao S., Iida M., Kumasaka M.Y., Yajima I., Goto Y., Ohgami N., Kato M., Takeda K.*: Prevention of allergic rhinitis by ginger and the molecular basis of immunosuppression by 6-gingerol through T cell inactivation. *J. Nutr. Biochem.*, 2016; 27: 112-122. – 14. *Srivastava K.C., Mustafa T.*: Ginger

(*Zingiber officinale*) in rheumatism and musculoskeletal disorders. *Med. Hypotheses*, 1992; 39(4): 342-348. – 15. *Grant K., Pharm D.*: Alternative Therapies: Ginger. *Am J Health Syst Pharm*, 2000; 57(10): 945-947. – 16. *Maghbooli M., Golipour F., Esfandabadi A.M., Yousefi M.*: A Comparison between the efficacy of ginger and sumatriptan in the ablative treatment of the common migraine. *Phytother Res*, 2014; 28(3): 412-415. – 17. *Karna P., Chagani S., Gundala S.R., Rida P.C., Asif G., Sharma V., Gupta M.V., Aneja R.*: Benefits of whole ginger extract in prostate cancer. *Br. J. Nutr.*, 2012; 107(4): 473-484. – 18. *Motawi T.K., Hamed M.A., Shabana M.H., Hashem R.M., Aboul Naser A.F.*: *Zingiber officinale* acts as a nutraceutical agent against liver fibrosis. *Nutr Metab (Lond)*, 2011; 8: 40. – 19. *Ding M., Leach M., Bradley H.*: The effectiveness and safety of ginger for pregnancy-induced nausea and vomiting: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, 2013; 26: e26-e30. – 20. *Coates P.M., Blackman M.R., Cragg G.M., Levine M., White J.D., Moss J.*: *Encyclopedia of Dietary Supplements*. Marcel Dekker, New York 2005; 241-248. 21. *Derrer D.*: *Vitamins & Supplements – Ginger*, 2015. – 22. *Abebe W.*: Herbal medication: potential for adverse interactions with analgesic drugs. *J. Clin. Pharm. Ther.*, 2002; 27(6): 391-401.

Adres: 20-704 Lublin, ul. Skromna 5

Krystian Awgul, Daniel Głębowski, MikołajKopeć, Tomasz Sroczyński

POTENCJALNE KORZYŚCI I EFEKTY UBOCZNE WYNIKAJĄCE Z SUPLEMENTACJI KREATYNY

Katedra i Zakład Fizjologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *A. Pawlik*

Słowa kluczowe: kreatyna, process anaboliczny, terapia.
Key words: creatine, anabolic processes, treatment.

Rynek suplementów diety w samych Stanach Zjednoczonych sięga miliardów dolarów, przy czym udział kreatyny ocenia się na około 200 milionów dolarów. Efekty anaboliczne otrzymywane po suplementacji kreatyny czynią wyczynowych sportowców jednymi z najczęstszych odbiorców. Jednak coraz częściej pojawiają się przesłanki ku temu, aby wykorzystać ten efekt w schorzeniach przebiegających z nadmiernym katabolizmem i wyniszczeniem chorych. Istnieje jednak obawa o pojawienie się niekorzystnych skutków jej stosowania, wśród których najczęściej wymieniane są choroby nerek, dysfunkcje wątroby czy dyskomfort żołądkowo-jelitowy. Poniższa praca jest przeglądem najnowszej literatury na temat efektów działania kreatyny, zasad jej stosowania oraz potencjalnych korzyści i przede wszystkim efektów ubocznych suplementacji. Omówione zostaną dwie najpopularniejsze w Polsce formy kreatyny.

METABOLIZM KREATYNY

Endogenna synteza kreatyny, której docelowym miejscem występowania są tkanki o wysokim metabolizmie jak mięśnie czy mózg, zachodzi na zasadzie dwuetapowej reakcji enzymatycznej. Przy udziale nerkowej transamidazy arginino-glicynowej z argininy oraz glicyny, powstaje produkt pośredni – guanidinoocetan oraz produkt uboczny – ornityna. Kolejny etap ma miejsce w wątrobie, gdzie do cząsteczki guanidinoocetanu zostają dołączone grupy metylowa oraz fosforanowa, pochodzące odpowiednio z S-adenozylometioniny oraz adenozy-5'-trifosforanu (ATP). W ten sposób, w ciągu doby powstaje od 1 do 2 gramów fosforanu kreatyny, który w 95% jest dystrybuowany do mięśni szkieletowych, gdzie odpowiada za regenerację ATP podczas odwracalnej reakcji katalizowanej przez kinazę kreatynową (CK). Fosforan kreatyny jest zatem niejako rezerwą energetyczną, dla odtwarzania ATP, głównie podczas krótkotrwałego, intensywnego wysiłku. Dodatkowym źródłem kreatyny jest pokarm, głównie mięso oraz ryby. Przeciętna dieta dostarcza dziennie 1–2 gramy egzogennej kreatyny. Autorzy podają, że przyswajalność egzogennej kreatyny, zwłaszcza suplementowanej, ściśle koreluje z jednoczesną podażą

glukozy lub mieszaniny białkowo-węglowodanowej, skutkując wyższymi poziomami magazynowanych węglowodanów i kreatyny w mięśniach (1). Całkowita zawartość kreatyny w organizmie człowieka jest zależna od masy ciała, głównie masy mięśniowej, i oceniana średnio na 120–140 g. Dobowe wydalanie, w postaci jej metabolitu – kreatyniny, wynosi ok. 2 g. Kreatynina powstaje przed wszystkim w mięśniach szkieletowych, w wyniku nieodwracalnej, nieenzymatycznej reakcji dehydratacji z odszczepieniem grupy fosforanowej.

Anaboliczny efekt działania kreatyny na mięśnie nie został jeszcze w pełni wyjaśniony. Istnieje kilka teorii, spośród których najbardziej prawdopodobną wydaje się aktywacja szeregu anabolicznych cząsteczek sygnałowych. Kreatyna dostaje się do komórki poprzez kotransporter kreatynowy (CrT) $2\text{Na}^+:\text{1Cl}^-:\text{1}$ kreatyna, a zatem na etapie transportu może dochodzić do obrzęku komórkowego, który jak się podejrzewa, działa jako czynnik stymulujący ekspresję genów i produkcję białek związanych z przerostem mięśnia. Już 10-dniowa suplementacja kreatyny powoduje modulację mRNA odpowiadającego genom i białkom odpowiedzialnym za wrażliwość osmotyczną komórki. Te z kolei mogą stymulować ekspresję kolejnych genów związanych z odpowiedzią anaboliczną komórki. Zgodnie z tymi badaniami wykazano, że zwiększa się w mięśniach ekspresja genów insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) i 2 (IGF-2) w spoczynku, jednak nie podczas lub po wysiłku. Badania sugerują zatem, że za anaboliczny efekt działania kreatyny odpowiedzialna jest wzrost ekspresji genów czynników wzrostu oraz białek sygnałowych (2).

SUPLEMENTACJA W SPORCIE

W zależności od badań oraz indywidualnych predyspozycji osobniczych, suplementacja kreatyny zwiększa jej zawartość w mięśniach średnio od 20 do 40%. Jak wcześniej wspomniano na wynik końcowy pozytywnie wpływa łączenie suplementu z odpowiednimi pokarmami. Intensywny wzrost zawartości kreatyny w mięśniach podczas suplementacji, nazywany fazą wysycania, może być osiągnięty przy podaży kreatyny na poziomie 3 g na dobę przez miesiąc lub 20 g na dobę przez 4–5 dni. Poziom kreatyny może być następnie utrzymywany w fazie plateau poprzez codzienną suplementację w ilości 2–3 g kreatyny. Jednocześnie podkreśla się ogromne indywidualne predyspozycje do wzrostu poziomu kreatyny w mięśniach i utrzymaniu go na wyższym poziomie podczas suplementacji sięgające od 0 do 40% (3).

Podczas gdy szeroko zakrojone badania wyczerpująco opisują bezpieczeństwo oraz korzyści wynikające z suplementacji kreatyny, przede wszystkim pod postacią monohydratu kreatyny, niektóre środowiska zajmujące się zdrowiem publicznym ostrzegają przed takim postępowaniem mając na względzie efekty uboczne w postaci znacznego przyrostu masy ciała, dolegliwości żołądkowo-jelitowych (3) oraz indywidualnej predyspozycji do wystąpienia dysfunkcji nerek (4). Jednak badania dotyczące efektów ubocznych nie dostarczają przekonujących dowodów na poparcie tych tez.

MONOHYDRAT KREATYNY

Monohydrat kreatyny jest pierwszą formą kreatyny dostępną na rynku, od lat stosowaną przez wyczynowych sportowców. Komitet Naukowy ds. Żywności (SCF) opublikował w roku 2000 raport dotyczący efektów ubocznych przewlekłego stosowania kreatyny u sportowców. Nie wykazano w nim żadnych negatywnych skutków takiego postępowania, poza epizodycznymi skurczami oraz pęknięciami mięśni, odwodnieniem, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi i zawrotami głowy. Nie należy jednak bezwzględnie łączyć tych zaburzeń z suplementacją kreatyny, gdyż nie wykazano żadnej bezpośredniej korelacji. Poszerzone badania w 2004 r., przeprowadzone przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), potwierdziły bezpieczeństwo stosowania pozbawionego zanieczyszczeń monohydratu kreatyny. W badaniu wzięli udział młodzi sportowcy, którym podawano 15,75 g kreatyny przez 5 dni, następnie od 5 do 10 g dziennie przez okres 21 miesięcy. Ta długoterminowa obserwacja wykazała brak wpływu na wyniki kliniczne badanej populacji, które obejmowały badania krwi z markerami hematologicznymi, enzymy wątrobowe i mięśniowe oraz badanie moczu (5).

Prace publikowane w ostatnich latach skupiają się głównie na efekcie stosowania kreatyny wśród zdrowych dorosłych, zwłaszcza sportowców oraz osób powyżej 55 roku życia. Badania te dotyczyły zwykle małej grupy pacjentów ($n=8-16$), ze zróżnicowaną formą suplementacji, zarówno w aspekcie fazy wysycania jak i dawek podtrzymujących. W niektórych pracach brak jest informacji o postaci kreatyny (np. jako monohydrat czy jabłczan) lub sposobu dawkowania (6).

Dyskomfort żołądkowo-jelitowy oraz skurcze mięśniowe były najczęstszymi dolegliwościami w grupie pacjentek po menopauzie poddanych suplementacji 7 g kreatyny w dwóch dawkach przez okres 12 miesięcy (7). Ponadto wykazano wzrost o ok. 1 kg beztłuszczowej masy ciała wśród osób powyżej 55 roku życia przyjmujących kreatynę w stosunku do tych bez suplementacji. Dawki wahały się od 3 do 9 g dziennie lub tylko w dni treningu.

Opisywane retrospektywnie przypadki niekorzystnego wpływu na nerki podaje się w wątpliwość, ponieważ brak w tych opisach informacji o przyjmowanym produkcie, stopniu jego zanieczyszczenia, spożywania jednocześnie innych suplementów lub substancji psychoaktywnych. Dodatkowo badania prospektywne nie zobrazowały żadnych niepożądanych efektów stosowania monohydratu kreatyny wobec czynności nerek nie tylko u zdrowych dorosłych, ale także u pacjentów z cukrzycą typu 2 (8), obciążeniami kardiologicznymi (9) oraz fibromialgią (10). Badanymi parametrami była szybkość filtracji kłębuszkowej (klirens $^{51}\text{Cr-EDTA}$), mocznik w surowicy i moczu, elektrolity oraz białko, w tym albuminy. Uzupełnienie tych badań stanowi opis pojedynczego przypadku młodego mężczyzny z jedną nerką i łagodnym spadkiem filtracji kłębuszkowej, którego poddano bogato białkowej diecie oraz 30-dniowej suplementacji kreatyny z zastosowaniem fazy wysycania. Autorzy na podstawie otrzymanych wyników stwierdzili brak wpływu krótkotrwałej suplementacji na funkcję nerki (11). Należy jednak pamiętać, że pomimo otrzymania oczekiwanych, pozytywnych rezultatów, pojedynczy przypadek nie może być bezkrytycznie odniesiony do możliwych wyników otrzymywanych w populacji.

Wyniki laboratoryjne aktywności enzymów wątrobowych podczas przyjmowania kreatyny przez młodych sportowców (12), pacjentów kardiologicznych (13) oraz kobiety po menopauzie (7), także nie wykazywały żadnych odchyień od normy. Aczkolwiek wśród kulturystów przyjmujących także wiele innych suplementów wykazano wzrost ryzyka wystąpienia toksycznego zapalenia wątroby (14). Meta-analiza dotycząca nietolerancji ciepła oraz odwodnienia wśród sportowców, uodowodniła brak związku występowania tych objawów ze stosowaniem kreatyny (15). Opisano natomiast pojedyncze przypadki wystąpienia zakrzepicy żyłnej u młodych mężczyzn, która jednak nigdy nie nawróciła po odstawieniu suplementu i włączeniu leczenia (16).

Bazując na wynikach klinicznych, u osób suplementujących kreatynę obserwuje się wzrost wychwytu glukozy, zwłaszcza przy jednoczesnym wspomaganiu wysiłkiem fizycznym. Ponadto kreatyna może potencjalnie zwiększać wydajność transporterów glukozy (GLUT) oraz kinazy aktywowanej 5'AMP (AMPK), co skutkuje zmniejszeniem oporności na insulinę. Jednakże badania na ten temat mają wiele ograniczeń, co czyni je trudnymi do przeprowadzenia i odniesienia do innych populacji (17).

Literatura nie opisuje żadnych efektów ubocznych suplementacji monohydratu kreatyny na poziomie 5 g na dobę u osób zdrowych i chorych z obciążeniami kardiologicznymi, cukrzycą typu 2, depresją, fibromialgią, chorobą Parkinsona. Sporadycznie obserwowane działania niepożądane wystąpiły głównie u osób przewlekłe chorych z rozpoznaniem choroby Huntingtona (HD), przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP), glikogenozą (GSD) typu V. Osoby te były zwykle poddane dużym dawkom kreatyny (do 30 g na dobę w przypadku HD) (4).

JABŁCZAN KREATYNY

Przegląd literatury dostarcza znacznie więcej informacji na temat monohydratu kreatyny niż jabłczanu, który jednak staje się coraz popularniejszym zamiennikiem. L-jabłczan, powstaje w organizmie z L-cytrynianu, w przebiegu cyklu kwasów trójkarbonsowych (TCA), natomiast syntetyczna produkcja kwasu jabłkowego to mieszanina enancjomerów L i D. Człowiek przyjmuje dziennie z pożywieniem średnio 1,5–3 g kwasu jabłkowego, który jest obecny w największych ilościach w owocach i sokach. Kwas jabłkowy został dopuszczony przez Unię Europejską do stosowania jako środek konserwujący (18). Jako suplement diety, na każde 4 g przyjętego jabłczanu kreatyny, dostarczane jest 3 g czystej kreatyny i 1 g kwasu jabłkowego. Badania wykazały, że kwas jabłkowy jest w pełni bezpieczny w stosowaniu doustnym. Ponadto struktura cząsteczki, zawierającej 3 cząsteczki kreatyny połączone wiązaniem estrowym z 1 cząsteczką jabłczanu, zmniejsza podatność kreatyny na jej degradację, co skutkuje zwiększoną przyswajalnością (19). Podczas 6-tygodniowej suplementacji ok. 5 g jabłczanu kreatyny przez sprinterów, wykazano znaczny wzrost stężenia hormonu wzrostu w surowicy oraz lepszej tolerancji wysiłku beztlenowego (20). Potrzeba znacznie większej ilości badań, włączających różne populacje, aby wykazać ewentualne efekty uboczne oraz faktyczne korzyści wynikające ze stosowania tej formy kreatyny.

PODSUMOWANIE

Kreatyna staje się relatywnie tanim i łatwo dostępnym suplementem przyjmowanym przez coraz większą populację. Szereg prac obalających tezę o potencjalnych efektach ubocznych zwiększa szansę na jej zastosowanie jako preparat wspomagający leczenie lub środek leczniczy sam w sobie. Należy pamiętać, że badania dotyczą przede wszystkim monohydratu kreatyny, pomijając zwykle nowe preparaty pojawiające się na rynku. Potrzeba zatem większej liczby badań na większych grupach ludzi, aby potwierdzić bezpieczeństwo stosowania oraz udowodnić sporadycznie jak dotąd wykazywane pozytywne efekty działania w chorobach takich jak cukrzyca typu 2. Ważne, aby badaniom podlegały również nowsze formy kreatyny, które zyskują na popularności. Badania dotyczą zwykle krótkiego okresu. Przekonujących dowodów na bezpieczeństwo długotrwałego stosowania kreatyny dostarczą dopiero wieloletnie obserwacje osób, które stosują ten suplement regularnie.

K. Awgul, D. Głąbowski, M. Kopeć, T. Sroczyński

THE POTENTIAL BENEFITS AND SIDE-EFFECTS RESULTING
FROM CREATINE SUPPLEMENTATION

PIŚMIENNICTWO

1. Jäger R., Purpura M., Shao A., Inoue T., Kreider R. B.: Analysis of the efficacy, safety, and regulatory status of novel forms of creatine. *Amino Acids* 2011; 40: 1369-1383.
2. Volek JS., Rawson ES.: Scientific basis and practical aspects of creatine supplementation for athletes. *Nutrition* 2004; 20: 609-614.
3. SCF, (Scientific Committee on Food), Report of the Scientific Committee on Food on composition and specification of food intended to meet the expenditure of intense muscular effort, especially for sportsmen, European Commission; http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out64_en.pdf. 2001.
4. Kim HJ, Kim CK, Carpentier A, Poortmans JR., Studies on the safety of creatine supplementation. *Amino Acids* 2011; 40: 1409-1418.
5. Thomas D.T., Erdman K. A., Burke L. M.: American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2016; 48: 543-568.
6. EFSA, (European Food Safety Authority), Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to Creatine monohydrate for use in foods for particular nutritional uses, Question number EFSA-Q-2003-125. *The EFSA Journal* 2004; 36: 1-6.
7. Chilibeck P.D., Candow D.G., Landeryou T., Kaviani M., Paus-Jenssen, L.: Effects of Creatine and Resistance Training on Bone Health in Postmenopausal Women. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2015; 47: 1587-1595.
8. Gualano B., de Salles Painelli V., Roschel, H., Lugaresi, R., et al.: Creatine supplementation does not impair kidney function in type 2 diabetic patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2011; 111: 749-756.
9. Carvalho A.P., Rassi, S., Fontana, K. E., Correa Kde S., Feitosa R. H.: Influence of creatine supplementation on the functional capacity of patients with heart failure. *Arq. Bras. Cardiol.* 2012; 99: 623-629.
10. Alves C. R., Santiago B. M., Lima F. R., Otaduy M. C., et al.: Creatine supplementation in fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Care Res.* (Hoboken) 2013; 65: 1449-1459.
11. Gualano B., Ferreira D. C., Sapienza M. T., Seguro A. C., Lancha A. H., Jr.: Effect of short-term high-dose creatine supplementation on measured GFR in a young man with a single kidney. *Am. J. Kidney Dis.* 2010; 55: e7-9.
12. de Oca R. M. M., Farfan-Gonzalez F., Camarillo-Romero S., Tlatempa-Sotelo P., et al.: Effects of creatine supplementation in taekwondo practitioners. *Nutr. Hosp.* 2013; 28: 391-399.
13. Cornelissen V. A., Defoor J. G., Stevens A., Schepers D., et al.: Effect of creatine supplementation as a potential adjuvant therapy to exercise training in cardiac patients: a randomized controlled trial. *Clin. Rehabil.* 2010; 24: 988-999.
14. Timcheh-Hariri A., Balali-Mood M., Aryan E., Sadeghi M.,

Riahi-Zanjani B.: Toxic hepatitis in a group of 20 male body-builders taking dietary supplements. *Food Chem. Toxicol.* 2012; 50: 3826-3832. – 15. *Lopez R. M., Casa D. J., McDermott B. P., Ganio M. S., et al.*: Does creatine supplementation hinder exercise heat tolerance or hydration status? A systematic review with meta-analyses. *J. Athl. Train.* 2009; 44: 215-223. – 16. *Tan C.W., Hae Tha M., Joo Ng H.*: Creatine supplementation and venous thrombotic events. *Am. J. Med.* 2014, 127, e7-8. – 17. *Pinto C.L., Botelho P.B., Pimentel G.D.* et al.: *Amino Acids* (2016) 48: 2103. doi:10.1007/s00726-016-2277-1. – 18. EFSA, (European Food Safety Authority), Scientific Opinion on the safety and efficacy of malic acid and a mixture of sodium and calcium malate when used as technological additives for all animal species, EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). *EFSA Journal* 2014; 12: 3563. – 19. *Sterkowicz S., Tyka A. K., Chwastowski M., Sterkowicz-Przybycien., et al.*: The effects of training and creatine malate supplementation during preparation period on physical capacity and special fitness in judo contestants. *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2012; 9. – 20. *Tyka A. K., Chwastowski M., Cison T., Palka T., et al.*: Effect of creatine malate supplementation on physical performance, body composition and selected hormone levels in sprinters and long-distance runners. *Acta Physiol. Hung.* 2015; 102: 114-122.

Adres: 70-111 Szczecin, Powstańców Wielkopolskich 72.

Joanna Wyka, Ewa Piotrowska, Ewa Raczkowska, Karolina Rak,
Dominika Mazurek, Maciej Bienkiewicz, Dorian Nowacki

STAN ODŻYWIENIA 14-LATKÓW Z WROCŁAWIA*

Katedra Żywienia Człowieka Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. M. Bronkowska, prof. nadzw.

Do oceny stanu odżywienia 166 dziewcząt i chłopców z czterech gimnazjów we Wrocławiu wykorzystano pomiary antropometryczne, w tym wysokość i masę ciała, obwód talii, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe. Obliczono wskaźniki antropometryczne takie jak BMI oraz WHtR. BMI powyżej 85 pc wykazano odpowiednio wśród 22,1% dziewcząt i 19,5% chłopców. Za pomocą bioimpedancji elektrycznej oceniono skład ciała badanej młodzieży. Większość, (58,4% dziewcząt i 33,0% chłopców) badanych osób odznaczała się nadmierną zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie. Około 30% badanej młodzieży posiadało wysokie ciśnienie rozkurczowe krwi.

Słowa klucze: stan odżywienia, nastolatki, skład ciała.

Key words: nutritional status, teenagers, body composition.

Wśród uwarunkowań prawidłowego stanu zdrowia wymienia się sposób żywienia, występowanie chorób oraz inne czynniki społeczno-ekonomiczne oraz psychologiczne. W okresie dorastania interakcje pomiędzy poszczególnymi czynnikami stają się coraz bardziej złożone, co utrudnia wskazanie jednego z nich jako głównej przyczyny obniżonej jakości i komfortu życia młodzieży. Nierzadko chwilowe lub trwale załamanie się systemów wsparcia ze strony bliższego (rodzina) lub odległego (szkoła, rówieśnicy) otoczenia młodzieży skutkuje ograniczeniem dalszych szans rozwojowych, predysponuje do rozwoju wielu chorób o podłożu metabolicznym i psychicznym oraz sprzyja zachowaniom aspołecznym.

Stan odżywienia organizmu jest wypadkową wielu czynników, które można podzielić na główne grupy: czynniki żywieniowe (biodostępność składników pokarmowych z pożywienia, trawienie i wchłanianie składników odżywczych w przewodzie pokarmowym, sposób żywienia i nawyki żywieniowe, a także wiedza żywieniowa) oraz czynniki nieżywieniowe (płeć, wiek, stan fizjologiczny, wzorce kulturowe, tradycje religijne, sytuacja społeczno-ekonomiczna i tryb życia).

Celem pracy była ocena stanu odżywienia 14-letnich uczniów 4 gimnazjów z Wrocławia będących uczestnikami programu „Zdrowy gimnazjalista”.

* Program *Psychologiczne, środowiskowe, oraz społeczno-ekonomiczne uwarunkowania stanu zdrowia młodzieży gimnazjalnej z Wrocławia „Zdrowy gimnazjalista” (2015–2017)* jest finansowany przez Gminę Wrocław Wydział Zdrowia i Spraw Społecznych Urzędu Miejskiego Wrocławia.

MATERIAŁ I METODY

W roku 2015 wśród 166 uczniów (57,8% dziewcząt i 42,2% chłopców) dokonano pomiarów antropometrycznych. Badania przeprowadzono w godzinach porannych w czasie lekcji, za zgodą dyrektora i nauczyciela prowadzącego zajęcia. W badaniach wzięli udział uczniowie, którzy spełnili następujące kryteria: wiek, deklarowany dobry stan zdrowia, pisemna zgoda rodziców i ucznia. Na wykonanie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu nr KB 150/2015. Mierzono wysokość (dokładność 0,5 cm) oraz masę ciała (0,1 kg) z użyciem wagi lekarskiej legalizowanej i standaryzowanej ze wzrostomierza typu Radwag.

Obwód talii mierzono w połowie wysokości pomiędzy górnym grzbieciem kości biodrowej a dolnym brzegiem łuku żebrowego. Na podstawie pomiarów wysokości i masy ciała wyliczono wskaźnik masy ciała BMI (masa ciała kg/wysokość ciała m²) oraz wskaźnik WHtR (obwód talii cm/wysokość cm, ang. waist to height ratio). Obwód talii mierzono za pomocą taśmy krawieckiej (dokładność 0,5 cm).

Mierzono trzykrotnie ciśnienie tętnicze krwi na tętnicy łokciowej elektronicznym ciśnieniomierzem naramiennym typu Omron.

Dodatkowo dokonano pomiaru składu ciała uczniów metodą bioimpedancji elektrycznej za pomocą analizatora BIA 101 AKERN-Slr (ang. bioelectrical impedance analysis). Badana osoba leżała na materacu, do wierzchniej części dłoni oraz stopy podłączano po 2 elektrody na każdą kończynę (1, 2). Parametry antropometryczne i ciśnienia tętnicze krwi oceniono za pomocą kryteriów wg projektu OLAF (3, 4, 5, 6).

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

W tab. I przedstawiono kryteria oceny pomiarów antropometrycznych oraz ciśnienia tętniczego krwi opracowane przez badaczy z projektu OLAF oraz odsetek badanych nastolatków spełniających podane punkty odcięcia.

Prawidłową wartość wskaźnika BMI (między 5 a 85 pc) wykazano u 70% dziewcząt i 74% chłopców w wieku 14 lat. Tendencję do nadmiernej masy ciała wyrażonej BMI > 85 pc wykazano wśród 22,1% dziewcząt i 19,5% chłopców. *Obłacińska* i współpr. (7) przeprowadzili badania częstości występowania nadwagi i otyłości wśród polskich gimnazjalistów (n= 8067). Nadwagę wykazano u 14,9% dziewcząt i 11,6% chłopców a otyłość występowała u 5,7% dziewcząt i 3,3% chłopców. *Wolnicka* i współpr. (8) przeprowadzili badania wśród młodzieży (315 dziewcząt i 343 chłopców) z gimnazjów w Radomsku. Stwierdzono, że 46,7% badanej grupy posiadała prawidłową masę ciała. Należy podkreślić, że autorzy przyjęli 25 i 75 pc jako zakres normy dla prawidłowej masy ciała. BMI powyżej 75 pc występowało u 22,2% dziewcząt i 20,4% chłopców. BMI powyżej 97 pc występowało u 4,8% dziewcząt i 6,4% chłopców. *Goluch-Koniuszy* i współpr. (9) przeprowadzili badania stanu odżywienia 283 dziewcząt i 277 chłopców ze szkół gimnazjalnych Szczecina. W badaniach wykazano, że 9,2% dziewcząt oraz 5,1% chłopców miało nadwagę (BMI 90–97 pc) oraz 9,9% dziewcząt i 4,3% chłopców miało otyłość (BMI > 97 pc). *Felińczak*

i współprac. (10) przeprowadzili badania dotyczące częstotliwości nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży (n=1800, 8–18 lat) z Wrocławia. W badaniu wartości graniczne ustalone dla nadwagi i otyłości w zależności od wieku i płci dziecka przyjęto wg International Obesity Task Force. Wśród 16,4% dziewcząt i 15,7% chłopców wykazano nadwagę a otyłość odpowiednio wśród 2,5% dziewcząt i 2,8% chłopców.

Tab e l a 1. Udział nastolatków spełniających kryteria pomiarów antropometrycznych oraz ciśnienia tętniczego krwi wg projektu OLAF

Tab l e 1. Percentage share of teenagers meeting the criteria of anthropometric and blood pressure measurements according to the OLAF project

Kryterium	Punkt odcięcia	% osób
BMI	> 85 pc	
	dziewczeta 14 lat > 22,3	22,1
	chłopcy 14 lat > 24,1	19,5
	>95 pc	
dziewczeta 14 lat > 25,9	7,2	
chłopcy 14 lat > 26,2	5,8	
Obwód talii (otyłość centralna)	> 90 pc	
	dziewczeta 14 lat > 76 cm	21,8
	chłopcy 14 lat > 85 cm	28,5
CTK skurczowe i CTK rozkurczowe	CTK _{skur} > 95 pc	
	dziewczeta 14 lat > 130 mmHg	3,0
	chłopcy 14 lat > 131 mmHg	4,0
	CTK _{rozk} > 95 pc	
	dziewczeta 14 lat > 77 mmHg	27,0
chłopcy 14 lat > 76 mmHg	25,0	

CTK – ciśnienie tętnicze krwi

W aktualnej ocenie prawidłowego stanu odżywienia za kryterium wystarczającą uważa się pomiar obwodu talii, który daje możliwość diagnozowania otyłości brzusznej. Prawidłowy obwód talii u wrocławskich 14-latków (< 90 pc) występował u 68,2% dziewcząt i 62,5% chłopców. Otyłość brzuszną za pomocą tego pomiaru antropometrycznego zdiagnozowano odpowiednio u ok. 30% i 40% badanej młodzieży.

W latach 2005–2006 *Ostrowska-Nawarycz* i współprac. (11). przeprowadzili badania stanu odżywienia wśród 26525 dzieci i młodzieży w wieku 7–19 lat z Łodzi. Do oceny otyłości brzusznej wykorzystano wskaźnik WHtR (stosunek obwodu talii do wysokości ciała), którego wartość graniczna wynosi 0,5. Autorzy wykazali otyłość brzuszną u 5,9% dziewcząt i 7,6% chłopców. W niniejszych badaniach z Wrocławia wskaźnik WHtR u 17,1% chłopców i 9,3% dziewcząt był zbyt wysoki i wskazywał na otyłość. Różnice w wynikach obu badań mogą wynikać z większego przedziału wiekowego uczestników w badaniach łódzkich.

Do oceny składu ciała nastolatków z Wrocławia wykorzystano metodę bioimpedancji elektrycznej. Z uzyskanych pomiarów wynikało, że 58,4% dziewcząt i 33,0% chłopców posiadało nadmierną zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie (odpowiednio powyżej 28% i 21%). Zbyt niską zawartość tkanki mięśniowej

wej wykazano wśród 15% dziewcząt i 17% chłopców (odpowiednio poniżej 66% i 75%). Zawartość wody świadcząca o braku nawodnienia wykazano wśród ok. 20% badanej młodzieży (poniżej 65%). W literaturze często spotyka się termin MONW (metabolically obese normal weight), który oznacza osoby z nadmierną tkanką tłuszczową przy prawidłowym BMI. Tkanka tłuszczowa zgromadzona na obwodzie ciała (wisceralna) odznacza się wzmożoną aktywnością lipolityczną i dostarcza znacznych ilości wolnych kwasów tłuszczowych do układu wrotnego i wątroby. W efekcie powstają defekty w ekstrakcji wątrobowej insuliny, wzrost syntezy VLDL-cholesterolu, nasilenie glukoneogenezy oraz syntezy globuliny wiążącej hormony płciowe (12, 13). Można przypuszczać, że osoby te są bardziej narażone na zmiany metaboliczne w organizmie uwidaczniające się insulinoopornością oraz stanem zapalnym (14).

Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi u dzieci i młodzieży może być przyczyną występowania chorób sercowo-naczyniowych i miażdżycy w wieku dorosłym. Ciśnienie rozkurczowe krwi u 3/4 badanych 14-latków z Wrocławia występowało w zakresie normy (między 5 i 95 pc). Wysokie ciśnienie rozkurczowe (powyżej 95 pc) występowało u ok. 30% badanej młodzieży.

Dukalska i współpr. (15) badali ciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży na terenie Śląska. Wśród 103 przebadanych osób 61 miało zdiagnozowaną otyłość (głównie chłopcy), nadciśnienie tętnicze występowało 2-krotnie częściej u chłopców niż u dziewcząt.

W niniejszej pracy wykazano, że wśród 10–15% badanych uczniów wykazano od 3 do 5 czynników ryzyka (obwód talii, % tkanki tłuszczowej, BMI, nadciśnienie tętnicze krwi, WHtR) zaburzeń metabolicznych. Stwierdzone w tak młodym wieku obszary zaburzeń zdrowotnych wymuszają szczególną opiekę żywieniową, behawioralną oraz psychologiczną badanej młodzieży. Poddanie adolescentów prozdrowotnej edukacji powinno mieć na celu świadome wyrobienie pożądanych zachowań zdrowotnych, które są konieczne w terapii i profilaktyce m.in. insulinooporności.

WNIOSKI

1. Ocena stanu odżywienia badanej grupy gimnazjalistów z Wrocławia jest niezadowolająca.
2. Wśród znaczącego odsetka badanej młodzieży wykazano czynnik ryzyka jakim jest nadmierna tkanka tłuszczowa.
3. Należy wprowadzić skuteczne środki zapobiegawcze, gdyż nadwaga i otyłość stanowią niezależny czynnik rozwoju innych chorób metabolicznych, takich jak cukrzyca i miażdżycy.

J. Wyka, E. Piotrowska, E. Raczkowska, K. Rak, D. Mazurek,
M. Bienkiewicz, D. Nowacki

NUTRITIONAL STATUS OF 14-YEARS-OLDS FROM WROCLAW

Summary

The nutritional status of 166 girls and boys from four middle schools in Wrocław was evaluated using anthropometric measurements, i.e. height and body mass, waist circumference, systolic and diastolic blood pressure. Anthropometric parameters such as BMI and WHtR were calculated. BMI above 85th pc occurred among 22.1% of girls and 19.5% of boys and was measured using bioelectrical impedance analysis. Substantial percentage of the respondents was indicated with excessive body fat. Approx. 30% of the teenagers had high diastolic blood pressure.

PIŚMIENNICTWO

1. *Burdukiewicz A., Andrzejewska J., Pietraszewska J., Chromik K., Stachoń A.*: Skład ciała młodzieży w okresie pokwitania badany metodą bioelektrycznej impedancji. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*. 2012; 18(1): 15-19. – 2. *Friedrich M, Goluch-Koniuszy Z, Kuchlewska M.*: Analysis of Body Composition of Children Aged 13 with Normal Body Mass Index and Waist Circumference Above the 90th Percentile. *Polish Journal of Food and Nutrition Science* 2011; 61(3): 219-223. – 3. *Kulaga Z., Litwin M., Zajączkowska M. M., Wasilewska A., Morawiec-Knyska A., Różdżyńska A., Grajda A., Gurzkowska B., Napieralska E., Barwicka K., Świąder A.*, Zespół Badaczy OLAF.: Porównanie wartości obwodów talii i bioder dzieci i młodzieży polskiej w wieku 7–18 lat z wartościami referencyjnymi dla oceny ryzyka sercowo-naczyniowego – wyniki wstępne projektu badawczego OLAF (PL0080). *Standardy Medyczne Pediatria* 2008; 5: 473-485. – 4. *Kulaga Z., Litwin M., Zajączkowska M. M., Wasilewska A., Tkaczyk M., Gurzkowska B., Świąder A., Różdżyńska A., Napieralska E., Grajda A., Barwicka K.*, Zespół Badaczy OLAF.: Regionalne różnice parametrów antropometrycznych oraz ciśnienia tętniczego uczniów w wieku 7–18 lat. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2009; 90(1): 32-41. – 5. *Kulaga Z., Różdżyńska A., Palczewska I., Grajda A., Gurzkowska B., Napieralska E., Litwin M.* oraz Grupa Badaczy OLAF.: Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce – wyniki badania OLAF. *Standardy Medyczne* 2010; 7: 690-700. – 6. *Kulaga Z., Różdżyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurzkowska B., Wojtyło M., Góźdz M., Świąder-Lesniak A., Litwin M.*: Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia. *Standardy Medyczne* 2015; 12: 119-135. – 7. *Oblacińska A., Jodkowska M.* (red.). *Otyłość u polskich nastolatków: epidemiologia, styl życia, samopoczucie*. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2007. – 8. *Wolnicka A., Albrecht P., Kotowska M.*: Analiza stanu odżywienia młodzieży na przykładzie uczniów gimnazjum w Radomsku. *Pediatria Współczesna Gastrologia Hepatologia Żywnienie Dziecka* 2008; 10(1): 37-42. – 9. *Goluch-Koniuszy Z., Friedrich M., Radziszewska M.*: Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia oraz prozdrowotna edukacja żywieniowa dzieci w okresie skoku pokwitaniowego z terenu miasta Szczecin. *Roczn. PZH* 2009; 60(2): 143-149. – 10. *Felińczak A., Hama F.*: Występowanie zjawiska nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży we Wrocławiu. *Pielęgniarstwo Zdrowie Publiczne* 2011; 1(1): 11-18.

11. *Ostrowska-Nawarycz L., Nawarycz T.*: Otyłość brzuszna u dzieci i młodzieży – doświadczenia łódzkie. *Endokrynologia Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii*, 2007; 3(1): 1-8. – 12. *Goluch-Koniuszy Z., Salmanowicz M.*: Znaczenie żywienia w fizjologicznej insulinooporności w młodzieży będącej w skoku pokwitaniowym. *Brom Chem. Toksykol.* 2017; 1: 8-16. – 13. *Kyle U.G., Earthman C.P., Pichard C., Coss-Bu J.A.*: Body composition growth in children: limitations and perspectives of bioelectrical impedance analysis. *Europ. J. Clin. Nutr.* 2015; 1-8. – 14. *Bednarek-Tupikowska G., Mateczak-Giemza M., Kubicka E., Krzyżanowska-Świniarska B.*: Metaboliczna otyłość u osób z prawidłową masą ciała. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*. 2007; 3(3): 55-61. – 15. *Dukalska M., Szydłowski L., Bilewicz-Wyrozumaska T., Skierska A., Dubiel J.*: Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w populacji śląskiej. *Wiadomości Lekarskie* 2006; 59(3-4): 177-183.

*Andrzej Ochrem, Piotr Zapletal, Barbara Czerniejewska-Surma,¹
Dominika Kulaj, Joanna Pokorska*

SKŁAD CHEMICZNY I JAKOŚĆ SERÓW Z REGIONU PODHAŁA

Zakład Hodowli Bydła Instytutu Nauk o Zwierzętach
Uniwersytetu Rolniczego im. Hugona Kołłątaja w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. Z. Gil

¹ Zakład Towaroznawstwa i Oceny Jakości Wydziału Nauk o Żywności i Rybactwa
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie
Kierownik: dr hab. inż. B. Czerniejewska-Surma, Prof. nadzw.

Celem prowadzonych badań była ocena fizykochemiczna, aktywności przeciwutleniającej i zawartości histaminy w serach z regionu Podhala. Poziom histaminy w serach nie stanowił zagrożenia dla zdrowia konsumenta. Oscypki odznaczają się wyższą zawartością tłuszczu i białka oraz niższą zawartością wody w porównaniu do pozostałych serów. Pojemność przeciwutleniająca jest zróżnicowana w zależności od rodzaju sera, a najwyższe wartości przyjmuje dla serów wędzonych.

Słowa kluczowe: ser, pojemność przeciwutleniająca, histamina.

Key words: cheese, antioxidant capacity, histamine.

Sery są cennym produktem pochodzenia zwierzęcego. Wyrabiane są głównie z mleka krowiego i owczego. W procesie dojrzewania serów dochodzi do powstania kwasu mlekowego i proteolizy białek. Proteoliza prowadzi do powstania różnych peptydów, które wykazują znaczną aktywność biologiczną, w tym antyoksydacyjną.

Produkcja serów i twarogów wzrosła w ciągu ostatnich dziesięciu lat o blisko 200 tys. ton. Z poziomu 605 tys. ton w 2005 roku do 799,5 tys. ton w 2014 roku. Spożycie serów i twarogów na osobę w gospodarstwach domowych obniżyło się z 950 g do 820 g (obniżenie o 130 g). Niższe spożycie serów i twarogów w 2014 r. notowane jest w gospodarstwach domowych rolników 640 g/osobę/rok. Ponadto najwyższe spożycie twarogów notowane jest w gospodarstwach rodzinnych jednoosobowych (1,26 kg/miesiąc) i w miarę zwiększania liczby osób w gospodarstwie rodzinnym spożycie to obniża się i w gospodarstwach które składają się z sześciu i więcej osób 520 g/miesiąc (1).

Wciąż dużą popularnością cieszą się jednak sery produkowane tradycyjnym sposobem na terenach górskich takie jak: bundz, bryndza podhalańska, korbacze, ser gazdowski, redykołki, oscypek.

Celem prowadzonych badań była ocena fizykochemiczna, aktywności przeciwutleniającej i zawartości histaminy w serach z regionu Podhala.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły: redykołka, redykołka wędzona, redykołka karmelowa, ser kozi i bundz oraz oscypki: niewędzony (biały) i wędzony. Sery do badań zakupiono w okresie zimowym i letnim. Do badań przeznaczano po 5 sztuk serów kupionych od trzech różnych dostawców.

W serach oznaczono podstawowy skład chemiczny: wodę – metodą suszarkową, białko ogólne – metodą Kjeldahla i tłuszcz surowy – metodą butyrometryczną. Oznaczono ponadto zawartość histaminy – metodą kolorymetryczną i pojemność przeciwutleniającą – metodą TEAC z kationorodnikiem ABTS (2). Ekstrakcję przeciwutleniaczy z serów prowadzono za pomocą metanolu. Wyniki wyrażono w $\mu\text{M TE/g m.m.}$

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą pakietu statystycznego Statistica 10. Do oznaczenia istotności różnic między wartościami pojemności przeciwutleniającej i składu chemicznego serów wykorzystano jednoczynnikową analizę wariancji i test post-hoc Tukey'a przy $p < 0,05$. Do oznaczenia istotności różnic między zawartością histaminy wykorzystano nieparametryczny test Kruskala-Wallisa przy $p < 0,05$. Ryciny sporządzono w arkuszu kalkulacyjnym Excel.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Najwyższą zawartością białka ogólnego odznaczał się oscypek wędzony (25,35%) i redykołka wędzona (24,65%) – między którymi nie notowano statystycznie istotnych różnic. Najniższą zawartość białka oznaczono w bundzu (15,72%), którego poziom różnił się statystycznie istotnie od wszystkich pozostałych serów.

Zawartość wody na najwyższym poziomie notowano w bundzu (52,39%), a najniższą w oscypku wędzonym (22,39%). Stwierdzono statystycznie istotną różnicę pomiędzy zawartością wody w oscypku niewędzonym i wędzonym (35,17% do 22,39%).

Najwyższą zawartość tłuszczu oznaczono w redykołce wędzonej, następnie w oscypku wędzonym. Najniższą zawartością tłuszczu odznaczały się sery: kozi (15,75%) i bundz (20,00%) (tab. I).

Zgodnie z Rozporządzeniem Rady UE (3) procentowa zawartość suchej masy w oscypku nie może być niższa niż 56%, a procentowa zawartość tłuszczu w suchej masie nie niższa niż 38%. W niniejszych badaniach oscypek wędzony zawierał nieznacznie poniżej wymaganej zawartości tłuszczu w s.m., natomiast oscypek niewędzony spełniał ten wymóg.

Kędzińska-Matysek i współpr. (4) oznaczyli w oscypkach 64,07% suchej masy, 29,09% białka i 47,22% tłuszczu w suchej masie. Autorzy sugerują, że skład chemiczny serów zależy w głównej mierze od sezonu produkcji oraz czasu wędzenia.

W niniejszych badaniach zanotowano zbliżony poziom białka (28,17%), ale znacznie wyższą zawartość suchej masy i niższą zawartość tłuszczu w suchej masie.

Zbliżone wyniki składu chemicznego, do przedstawionych w niniejszej publikacji wykazał *Drożdż* (5). Zawartość wody wynosiła 27,30%, białka 29,09%, a tłuszczu 22,54%.

Tabela 1. Skład chemiczny serów w %
Table 1. Chemical composition of cheese

	Woda	Białko	Tłuszcz	Tłuszcz w suchej masie
Redykołka wędzona	34,47 ± 2,65 ^A	24,65 ± 1,54 ^A	28,63 ± 0,48 ^A	43,72 ± 1,60 ^A
Kozi	39,29 ± 1,35 ^B	17,98 ± 0,68 ^C	15,75 ± 1,06 ^D	25,97 ± 2,33 ^C
Redykołka karmelowa	38,20 ± 0,99 ^{AB}	21,08 ± 0,79 ^B	22,00 ± 1,00 ^{BC}	35,62 ± 2,17 ^B
Redykołka	45,79 ± 0,88 ^D	18,41 ± 0,66 ^C	24,42 ± 1,42 ^C	45,03 ± 2,36 ^A
Bundz	52,39 ± 1,41 ^E	15,72 ± 0,22 ^D	20,00 ± 0,82 ^B	42,05 ± 2,48 ^A
Oscypek	35,17 ± 1,03 ^{AB}	22,49 ± 0,96 ^{AB}	28,33 ± 1,53 ^A	43,72 ± 2,59 ^A
Oscypek wędzony	22,39 ± 1,20 ^C	25,35 ± 1,41 ^A	28,17 ± 0,76 ^A	36,31 ± 1,43 ^B

ABC – wartości w kolumnach oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie istotnie przy $P < 0.05$

ABC – values in the same column with different letters differ significantly ($P \leq 0.05$)

Skład chemiczny bundzu zależy może od produkcji sera z mleka surowego lub pasteryzowanego. Najwyższą zawartość suchej masy (41,70%) i tłuszczu (20,50%) otrzymuje się w wyniku produkcji bundzu z mleka niepasteryzowanego (6). Wyniki te mogą sugerować, że ser wykorzystany do badań został wytworzony z mleka nie poddanego pasteryzacji. Jest to prawdopodobnie związane z rzemieślniczą produkcją serów przez drobnych dostawców, którzy starają się ograniczać koszty produkcji.

Najwyższą pojemnością przeciwutleniającą odznaczały się sery wędzone (ryc. 1). Była to zarówno redykołka jak i oscypek. Wartości TEAC wynosiły dla nich odpowiednio $5,36 \pm 0,33 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$ i $4,93 \pm 0,13 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$. Najniższą wartością pojemności przeciwutleniającej odznaczały się: redykołka niewędzona ($3,78 \pm 1,01 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$) i bundz ($2,69 \pm 0,62 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$) (ryc. 1). Średnia wartość pojemności przeciwutleniającej była wyższa dla oscypków ($4,50 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$) w porównaniu z pozostałymi serami (redykołki, bundz, kozi) ($4,05 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$).

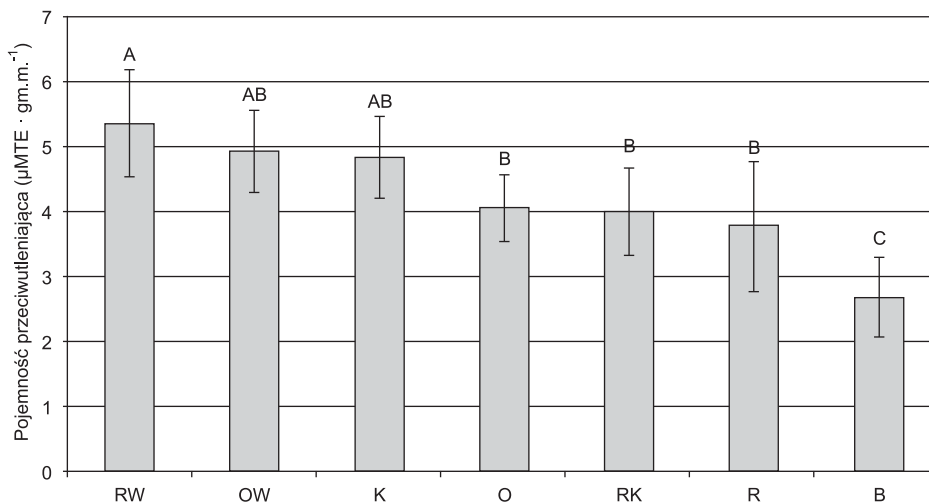
Badania prowadzone nad pojemnością przeciwutleniającą przez *Ochrem* i współpr. (7) wykazały, że wyższą pojemność przeciwutleniającą wykazują sery podpuszczkowe (od 2,51 do 6,88 $\mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$ w zależności od rodzaju sera i stosowanego do ekstrakcji rozpuszczalnika) niż twarogi (od 0,10 do 1,12 $\mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$). Wyniki niniejszych badań wskazują na zbliżone wartości pojemności przeciwutleniającej oscypków i serów górskich do serów podpuszczkowych ($2,69$ do $5,36 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m}^{-1}$).

Gupta i współpr. (8) w badaniach prowadzonych na serach Cheddar wykazali wzrost aktywności przeciwutleniającej do piątego miesiąca dojrzewania. Obniżanie wartości TEAC po tym okresie świadczy wg autorów, o tym że antyoksydacyjne białka nie były odporne na dalszą proteolizę.

Zawartość histaminy w najwyższym stężeniu oznaczono w redykołce wędzonej ($16,54 \pm 6,06 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) (ryc. 2). Najniższym poziomem tej aminy charakteryzowała się redykołka karmelowa ($8,57 \pm 2,85 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$). Pomiędzy tymi wartościami notowano statystycznie istotne różnice. Wśród oscypków, wyższą zawartością histaminy odznaczał się ser niewędzony ($12,23 \pm 3,45 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$), niż wędzony ($10,15 \pm$

2,24 mg · kg⁻¹). Jednak pomimo tych różnic wartości te nie różniły się statystycznie istotnie.

Sagun i współprac. (9) otrzymali zbliżone do niniejszych badań wyniki zawartości histaminy. Na początku procesu dojrzewania serów zielonych oznaczyli 21,9 mg histaminy · kg⁻¹ produktu, a po 90 dniach dojrzewania serów zawartość histaminy wynosiła 46,2 mg histaminy · kg⁻¹ produktu.



ABC – wartości oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie istotnie przy $p < 0.05$

RW – redykołka wędzona, OW – oscypek wędzony, K – ser kozí, O – oscypek niewędzony, RK – redykołka karmelowa, R – redykołka niewędzona, B – bundz.

Ryc. 1. Pojemność przeciwutleniająca serów ($\mu\text{M TE} \cdot \text{g m.m.}^{-1}$).

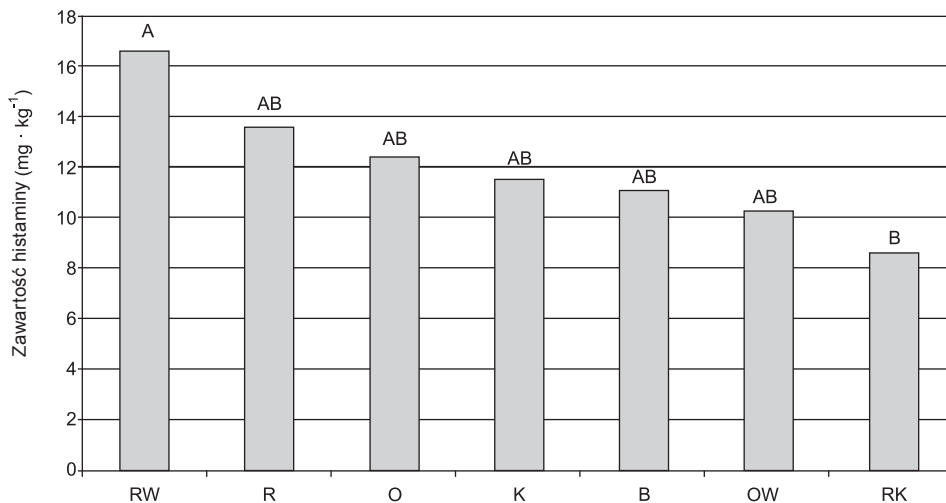
ABC – values marked with different letters differ significantly ($P \leq 0.05$)

RW – smoked redykołka, OW – smoked oscypek, K – goat cheese, O – unsmoked oscypek, R – unsmoked redykołka, O – unsmoked oscypek, RK – caramel redykołka, R – unsmoked redykołka B – bundz.

Fig. 1. Antioxidant capacity of cheeses ($\mu\text{M TE} \cdot \text{g m.m.}^{-1}$).

Duże zróżnicowanie pod względem zawartości histaminy w serach typu Akawi stwierdzili *Pachlová* i współprac. (10). Autorzy podają wartości od 2,1 mg histaminy · kg⁻¹ produktu do 65,9 mg histaminy · kg⁻¹ produktu w zależności od rodzaju sera. Potwierdzają to również doniesienia *Roig-Sagnés* i współprac. (11), którzy wykazali zawartość histaminy w tradycyjnych serach hiszpańskich od poziomu n.d. (not detected) do 477 mg histaminy · kg⁻¹ produktu dla sera Mahón.

Według *Czerniejewskiej-Surmy* (12) w produktach mleczarskich może występować więcej histaminy niż w mleku użytym do ich produkcji. Spowodowane jest to warunkami dojrzewania serów, które sprzyjają namnażaniu histaminy oraz obecności mikroflory (rodzimej, obcej lub pochodzącej z reinfekcji). Potwierdzeniem tego faktu mogą być badania *Berthold-Pluta* i współprac. (13), którzy zaznaczają, że podczas produkcji oscypków dochodzi do uchybień w zakresie higieny produkcji.



ABC – wartości oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie istotnie przy $p < 0.05$

RW – redykołka wędzona, R – redykołka niewędzona, O – oscypek niewędzony, K – ser kozi, B – bundz, OW – oscypek wędzony, RK – redykołka karmelowa.

Ryc. 2. Zawartość histaminy w serach (mg · kg⁻¹).

ABC – values marked with different letters differ significantly ($P \leq 0.05$)

RW – smoked redykołka, R – unsmoked redykołka, O – unsmoked oscypek, K – goat cheese, B – bundz, OW – smoked oscypek, RK – caramel redykołka.

Fig. 2. Histamine content in cheese (mg · kg⁻¹).

Według badań *Czerniejewskiej-Surmy* i współpr. (14) czas i temperatura przechowywania sera mają wpływ na zawartość w nim histaminy. Wyższy wzrost tej aminy obserwowano w temp. 20°C w porównaniu z temp. 3°C. Zawartość histaminy w serach przechowywanych przez 30 dni w temperaturze pokojowej dochodziła do 96,31 mg · kg⁻¹ produktu, a w temperaturze chłodniczej do 51,29 mg · kg⁻¹ produktu.

Wyższy poziom histaminy w serze wędzonym spowodowany jest prawdopodobnie podnoszeniem temperatury podczas tego procesu, co sprzyja namnażaniu się tej aminy (12).

Duże zróżnicowanie w oznaczeniu histaminy w serach, a co za tym idzie wysokie wartości odchylenia standardowego spowodowane są zapewne różnym czasem przechowywania serów przed sprzedażą. Fakt ten potwierdzają badania *Czerniejewskiej-Surmy* (12), która wykazała wzrost zawartości histaminy w serze gouda podczas dojrzewania. Ponadto temperatura przechowywania serków na otwartych straganach, zwłaszcza w okresie letnim, również może przyczynić się do wzrostu zawartości tej aminy w serach.

Wyższa zawartość histaminy w serach dłużej dojrzewających związana może być również z większą ilością wolnych aminokwasów, które sprzyjają namnażaniu tej aminy (15).

Najniższa zawartość histaminy w serach o smaku karmelowym, może wynikać z technologii ich przygotowywania. Prawdopodobnie wydaje się, że warstwa karmelowa stanowi pewnego rodzaju barierę dla mikroorganizmów mogących rozkładać histydyne wewnątrz sera.

WNIOSKI

1. Poziom histaminy w serach nie stanowi zagrożenia dla zdrowia konsumenta, jednak jest uzależniony od rodzaju sera i prawdopodobnie od czasu jego dojrzewania.
2. Oscypki odznaczają się wyższą zawartością tłuszczu i białka oraz niższą zawartością wody w porównaniu do pozostałych serów.
3. Pojemność przeciwutleniająca jest zróżnicowana w zależności od rodzaju sera ($2,69\text{--}5,36 \mu\text{M TE} \cdot \text{g m.m.}^{-1}$), a najwyższe wartości przyjmuje dla serów wędzonych.

A. Ochrem, P. Zapleta, B. Czerniejewska-Surma, D. Kułaj, J. Pokorska
CHEMICAL COMPOSITION AND THE QUALITY OF CHEESES
FROM PODHALE REGION

Summary

The aim of this study was to evaluate the physicochemical, antioxidant capacity and histamine content in different kinds of cheese from the Podhale region. The material samples included: smoked redykołka, unsmoked redykołka, caramel redykołka, goat cheese, bundz, smoked oscypek and unsmoked oscypek.

The cheese samples were purchased for laboratory analysis in winter and summer. The study was conducted on cheese samples bought from three different suppliers. Basic chemical composition was determined using drying method for water, Kjeldahl method for total protein and Van Gulik's butyrometers for crude fat. The histamine content determination was performed using colorimetric method and antioxidant capacity determination using TEAC method with ABTS* [Re et al. 1999]. The antioxidants were extracted from cheese using methanol. Results were expressed as $\mu\text{M Trolox Equivalent} / \text{g a.m.}$

The highest protein content was determined in smoked oscypek (25.35%) and smoked redykołka (24.65%). The lowest protein content was determined in bundz (15.72%). The highest water content was determined in bundz (52.39%) and the lowest in smoked oscypek (22.39%). The highest fat content was determined in smoked redykołka and smoked oscypek and the lowest in goat cheese (17.98%) and bundz (15.72%).

Oscypek were differentiated by higher fat and protein content and lower water content.

The highest antioxidant capacity was found in smoked cheeses – redykołka and oscypek. TEAC values were $5.36 \pm 0.33 \text{ mM TE m.m} \cdot \text{g}^{-1}$ and $4.93 \pm 0.13 \text{ mM TE m.m} \cdot \text{g}^{-1}$ respectively. The lowest antioxidant capacity was found in unsmoked redykołka ($3.78 \pm 1.01 \text{ mM TE m.m} \cdot \text{g}^{-1}$) and bundz ($2.69 \pm 0.62 \text{ mM TE m.m} \cdot \text{g}^{-1}$).

On the basis of the study, it can be concluded that the antioxidant capacity varies depending on the kind of cheese ($2.69\text{--}5.36 \text{ mM TE M.} \cdot \text{g}^{-1}$), where smoked cheese shows the highest value.

The highest histamine content was determined in caramel redykołka ($16.54 \pm 6.06 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$). The lowest level of this amine was found in caramel redykołka ($8.57 \pm 2.85 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$). The histamine level in cheese did not constitute a threat for the health of humans.

PIŚMIENNICTWO

1. *Rocznik statystyczny rolnictwa*. Główny Urząd Statystyczny, 2015: 341-346. – 2. *Re R., Pellegrini N., Proteggente A., Pannala A., Yang M., Rice-Evans C.*: Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *FREE Radical Bio. Med.*, 1999; 26(9-10): 1231-1237. – 3. *Rozporządzenie Rady (UE) nr 510/2006* wniosek o rejestrację zgodnie z artykułem 5 i 17 (2) „osycpek” nr WE: PL/00451/21.2.2005. – 4. *Kędzierska-Matyszek M., Florek M., Skalecki P., Litwińczuk A., Chruściński A.*: A comparison of the physicochemical characteristics of the regional cheese Oscypek and the traditional cheese Gazdowski from the Polish Podhale. *International J. Dairy Tech.*, 2014; 67(2): 283-289. – 5. *Drożdż A.*: Quality of the Polish traditional mountain sheep cheese “osycpek”. W: *Production systems and product quality in sheep and goats*, Zaragoza: CIHEAM, Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens, 2001; 46: 111-114. – 6. *Bonczar G., Maciejowski K., Domagała J., Najgebauer-Lejko D., Sady M., Walczycka M., Wszolek M.*: Wpływ pasteryzacji i homogenizacji mleka na zawartość cholesterolu w miękkich serach podpuszczkowych typu bundz. *ŻYWN.-Nauk. Technol. Ja.*, 2015; 5(102): 73-86. – 7. *Ochrem A., Zapletal P., Pustkowiak H., Żychlińska-Buczek J.*: Profil kwasów tłuszczowych i pojemność przeciwutleniająca serów podpuszczkowych i twarogowych. *Bromatol. Chem. Toksyk.*, 2015; 48(2): 188-195. – 8. *Gupta A., Mann B., Kumar R., Bhagat Sangwan R.*: Antioxidant activity of Cheddar cheeses at different stages of ripening. *Int. J. Dairy Technol.*, 2009; 62(3): 339-347. – 9. *Sagun E., Ekici K., Durmaz H.*: The formation of histamine in herby cheese during ripening. *J. Food Quality.*, 2005; 28(2): 171-178. – 10. *Pachlová V., Buňka F., Buňková L., Purkrťová S., Havlíková Š., Němečková I.*: Biogenic amines and their producers in Akawi white cheese. *Int. J. Dairy Tech.*, 2016; 69(3): 1-7.
11. *Roig-Sagués A. X., Molina A. P., Hernández-Herrero M. M.*: Histamine and tyramine – forming microorganisms in Spanish traditional cheeses. *Eur. Food Res. Technol.*, 2002; 215(2): 96-100. – 12. *Czerniejewska-Surma B.*: Wyniki i ich omówienie. W: *Wpływ wybranych czynników biologicznych i zabiegów technologicznych na zawartość histaminy w artykułach żywnościowych*. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Szczecinie. Szczecin, 2006: 36-55. – 13. *Berthold-Pluta A., Pluta A., Zaniecka M.*: Jakość mikrobiologiczna oscypków. *Med. Wet.*, 2011; 67(5): 335-338. – 14. *Czerniejewska-Surma B., Surma O., Pietrzyk A.*: Histamine content in firm ripened cheeses gouda type stored at room and cooling temperature. *Международная научно-практическая конференция „Анализ и прогнозирование систем управления”*, 2012: 71-77. – 15. *Antczak M., Pluta A., Garbowska M.*, 2011. Ocena zakresu zmian proteolitycznych w modelu sera z udziałem dodatkowego zakwasu. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.*, 2011; 566: 225-232.

Adres: 31-120 Kraków, al. Mickiewicza 24/28

Natalia Żurek, Wojciech Szwerc¹⁾, Maciej Bilek, Ryszard Kocjan¹⁾

ZAWARTOŚĆ METALI CIĘŻKICH W WODACH STUDZIENNYCH Z TERENU ROLNICZEGO

Katedra Inżynierii Produkcji Rolno-Spożywczej,
Wydziału Biologiczno-Rolniczego Uniwersytetu Rzeszowskiego
Kierownik: prof. dr hab. inż. S. Sosnowski

¹⁾ Katedra Chemii, Zakład Chemii Analitycznej,
Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. R. Kocjan

W pracy, za pomocą techniki elektrotermicznej atomowej spektrometrii absorpcyjnej oszacowano stężenie metali ciężkich w próbkach wody studziennej, które pobrano z pięćdziesięciu studni kopanych i wierconych z terenu gminy Chmielnik. Przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń dotyczyły czterech analizowanych wód studziennych, w których wartości ponadnormatywne stwierdzono dla trzech pierwiastków: kadmu, niklu i chromu.

Słowa kluczowe: wody studzienne, metale ciężkie, bezpieczeństwo zdrowotne konsumentów.

Key words: well water, heavy metals, consumers, health safety.

Opublikowane w ostatnim czasie badania, weryfikujące jakość wody pitnej z tzw. prywatnych ujęć, w tym szczególnie narażonych na zanieczyszczenia antropogeniczne studni kopanych i wierconych, jednoznacznie wskazują na konieczność zapewnienia jej regularnej i kompleksowej oceny, przewidzianej w rozporządzeniu ministra zdrowia dla wody ze zbiorowego systemu zaopatrzenia (1, 2). W pracach tych w szczególności zwrócono uwagę na stężenie związków o szeroko znanym, szkodliwym wpływie na organizm człowieka, takich jak azotany (III) i azotany (V), a także oznaczono podstawowe wskaźniki fizyczne, w tym głównie mętność, odczyn i przewodność elektrolityczną, wielokrotnie odnotowując wartości ponadnormatywne (3, 4, 5, 6, 7). Bezpieczeństwo zdrowotne wody pochodzącej z indywidualnych przydomowych ujęć, z powodu braku odpowiednich uregulowań prawnych, wzbudza zatem wiele zastrzeżeń. Należy jednak zauważyć, że w dotychczas przeprowadzonych analizach nie określono stężenia metali ciężkich, wyjątkowo zagrażających zdrowiu człowieka, a normowanych w obowiązującym prawodawstwie dotyczącym wody. Substancje te mogą dostawać się do wód studziennych wraz ze ściekami przemysłowymi, wodą opadową, środkami ochrony roślin, bądź wodami powierzchniowymi, zanieczyszczonymi gazami spalinowymi. Toksyczność metali ciężkich wynika przede wszystkim z ich zdolności do kumulacji w organizmie człowieka oraz z potencjalnego działania mutagennego, teratogennego i kancerogennego (8, 9).

Celem pracy była ocena zawartości metali ciężkich w wodach pitnych, pobranych z pięćdziesięciu studni kopanych i wierconych z terenu gminy Chmielnik (województwo podkarpackie) oraz odniesienie uzyskanych wyników do norm zawartych w rozporządzeniu ministra zdrowia „W sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia” z dnia 13 listopada 2015 r. (1).

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiła woda studzienna pobrana z tzw. prywatnych ujęć, zlokalizowanych na terenie czterech miejscowości: Chmielnik – 23 studnie, Borówki – 10 studni, Zabratówka – 9 studni i Błędowa Tyczyńska – 8 studni. Gmina Chmielnik w porównaniu do innych gmin województwa podkarpackiego, wykazuje jeden z najniższych odsetków ludności pozyskujących wodę z instalacji wodociągowej. W 2014 r. wartość ta wyniosła 20,4%, przy średniej dla całego województwa równej 78,1%, zatem zaledwie co piąty mieszkaniec gminy Chmielnik pozyskuje wodę ze zbiorowego systemu zaopatrzenia (10). Charakterystykę studni przedstawiono w tab. I.

Tab e l a I. Charakterystyka punktów poboru wód studziennych

Tab l e I. Characteristics of well water collection sites

Miejscowość	Kod próbki	Rodzaj badanej studni	Wykorzystanie	Otoczenie studni
Chmielnik	1	kopana	woda pitna	droga gminna, ogródek przydomowy
	2	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	droga gminna, pole uprawne
	3	kopana	woda pitna	stodoła, kompleks leśny
	4	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	stodoła, droga dojazdowa
	5	kopana	woda pitna, spożywana sezonowo	droga dojazdowa, ogródek przydomowy
	6	kopana	woda pitna	droga dojazdowa
	7	kopana	cele gospodarcze, nawadnianie roślin	budynek mieszkalny
	8	kopana	woda pitna	droga dojazdowa, stodoła
	9	kopana	woda pitna	droga dojazdowa
	10	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	obornik, stodoła
	11	wiercona	woda pitna	budynek mieszkalny
	12	kopana	woda pitna	pole uprawne
	13	kopana	woda pitna	droga gminna, ogródek przydomowy
	14	kopana	woda pitna	pole uprawne, teren w trakcie zabudowy

Miejscowość	Kod próbki	Rodzaj badanej studni	Wykorzystanie	Otoczenie studni
<i>(cd. Chmielnik)</i>	15	kopana	woda pitna, spożywana sezonowo	teren w trakcie zabudowy
	16	wiercona	woda pitna	droga, pole uprawne
	17	kopana	woda pitna	pole uprawne, kompleks leśny
	18	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	droga gminna, stodoła
	19	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	stodoła
	20	kopana	woda pitna, spożywana sezonowo	pole uprawne
	21	kopana	woda pitna	kompleks leśny, rzeka
	22	wiercona	woda pitna	budynek mieszkalny, pole uprawne
	23	kopana	woda pitna	pole uprawne
Borówki	24	kopana	woda pitna	droga dojazdowa
	25	kopana	woda pitna	stodoła, budynek mieszkalny
	26	kopana	woda pitna, spożywana sezonowo	ogródek przydomowy
	27	kopana	woda pitna	stodoła, pole uprawne
	28	kopana	woda pitna	droga gminna
	29	kopana	woda pitna	stodoła, obornik
	30	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	droga gminna, sad
	31	kopana	woda pitna	budynek mieszkalny
	32	kopana	woda pitna	kompleks leśny
	33	kopana	woda pitna	stodoła, obornik
Błędowa Tyczyńska	34	kopana	woda pitna	cmentarz, pole uprawne
	35	kopana	woda pitna	ogródek przydomowy
	36	kopana	woda pitna, spożywana sezonowo	teren w trakcie zabudowy
	37	kopana	woda pitna, cele gospodarcze	stodoła, budynek mieszkalny
	38	kopana	woda pitna	kompleks leśny
	39	kopana	woda pitna	kompleks leśny
	40	kopana	cele gospodarcze	pole uprawne, kompleks leśny
	41	kopana	woda pitna	stodoła, pole uprawne
Zabratówka	42	kopana	woda pitna	pole uprawne
	43	kopana	woda pitna	droga dojazdowa, ogródek
	44	kopana	woda pitna	ogródek przydomowy
	45	kopana	woda pitna	budynek mieszkalny
	46	kopana	woda pitna	droga gminna, budynek mieszkalny
	47	kopana	woda pitna	budynek mieszkalny

Miejscowość	Kod próbki	Rodzaj badanej studni	Wykorzystanie	Otoczenie studni
(cd. Zabratówka)	48	kopana	woda pitna	obornik, stodoła
	49	kopana	cele gospodarcze, nawadnianie roślin	pole uprawne
	50	kopana	woda pitna	droga dojazdowa, ogródek

Zawartość metali ciężkich w próbkach wód studziennych oceniono za pomocą techniki elektrotermicznej atomowej spektrometrii absorpcyjnej. Przygotowano roztwory wzorcowe o stężeniach: 50 ppb dla ołowiu, 2 ppb dla kadmu, 60 ppb dla niklu oraz 20 ppb dla chromu. Szczegółowa procedura przygotowywania roztworów opisana została we wcześniej ogłoszonej publikacji (11). Temperatura pirolizy była optymalizowana w zakresie: 800–1100 °C dla ołowiu, 900–1200 °C dla niklu, 1000–1400 °C dla chromu oraz 500–900 °C dla kadmu, natomiast temp. atomizacji w granicach: 1800–2200 °C w przypadku ołowiu, 2100–2500 °C dla niklu oraz chromu, 1500–1800 °C dla kadmu. Optymalne temperatury pirolizy i atomizacji zestawiono w tab. II.

Oznaczenie ilościowe pierwiastków wykonano techniką elektrotermiczną atomowej spektrometrii absorpcyjnej z użyciem aparatu ContraAA 700 z ciągłym źródłem promieniowania (Analytik Jena AG, Niemcy). Zastosowano kuwetę grafitową z platformą L'vova. Objętość dozowania wynosiła za każdym razem 25 mm³ roztworu oraz 5 mm³ modyfikatora matrycy (jeśli konieczny) na platformę kuwety grafitowej. Jako modyfikatora matrycy użyto Pd(NO₃)₂/Mg(NO₃)₂.

Parametry walidacyjne dla metody GF-AAS przedstawiono w tab. II.

Tab e l a II. Parametry walidacyjne dla metody GF-AAS

Tab l e II. Validation parameters for GF-AAS method

Pierwiastek	Długość fali (nm)	Temperatura suszenia (°C)	Temperatura pirolizy po optymalizacji (°C)	Temperatura atomizacji po optymalizacji (°C)	Zakres krzywej kalibracyjnej (µg/dm ³)	Wsp. Liniiowości (R)	Precyzja (%RSD)
Pb	217.00	110	950	2050	0–50	0.9997	0.2–0.9
Ni	232.00	110	1050	2300	0–60	0.9999	0.8–1.2
Cr	357.87	110	1150	2300	0–20	0.9995	0.5–1.7
Cd	228.80	110	750	1700	0–2	0.9999	0.5–1.3

Otrzymane wyniki zostały poddane analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Statistica w wersji 10. Wykonano test U Manna-Whitneya dla dwóch grup niezależnych oraz test *post-hoc* dla wielu grup niezależnych, zachowując poziom istotności $p < 0,05$.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wyniki oznaczenia zawartości czterech metali ciężkich (ołów, kadm, nikiel, chrom) w próbkach wody studziennej, pobranych z czterdziestu siedmiu studni kopanych i trzech studni wierconych z terenu gminy Chmielnik, zestawiono na ryc. 1–4, oznaczając równocześnie najwyższe dopuszczalne stężenia, normowane przez rozporządzenie ministra zdrowia „W sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia”.

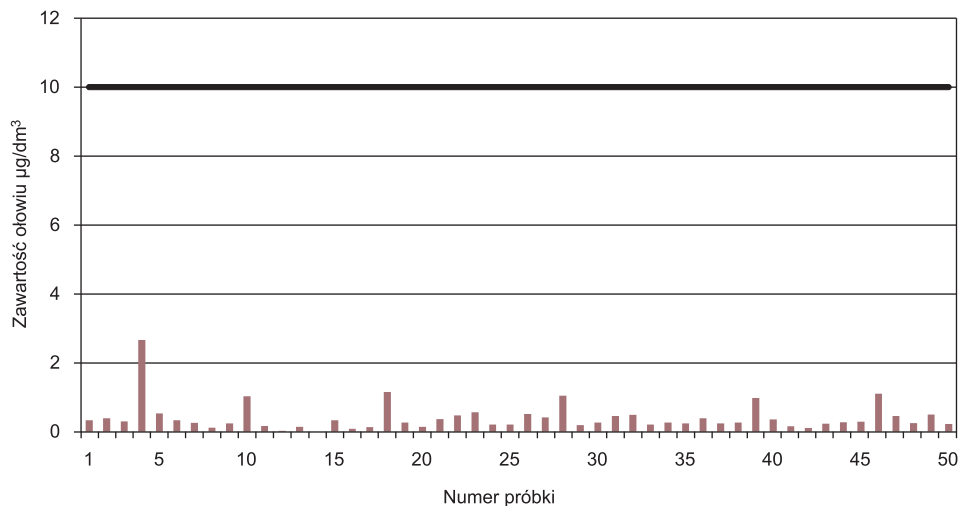
W pięćdziesięciu badanych wodach studziennych średnia zawartość ołowiu wyniosła $0,40 \pm 0,42 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ ($n=50$). Wartość najwyższą, tj. $2,66 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ odnotowano dla studni nr 4, zlokalizowanej nieopodal stodoły i drogi dojazdowej, zaś najniższe stężenie tego pierwiastka – $0,02 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, stwierdzono dla studni nr 12. Średnia zawartość kadmu we wszystkich badanych wodach studziennych wyniosła $0,41 \pm 1,05 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ ($n=50$). Wartość najwyższą, $5,51 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, odnotowano dla studni nr 21, położonej obok kompleksu leśnego i rzeki. Najniższe stężenie kadmu – $0,002 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, oznaczono natomiast dla studni nr 10 oraz studni nr 11. W badanych wodach studziennych, średnia zawartość niklu wyniosła $3,01 \pm 7,03 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ ($n=50$). Najwyższe stężenie tego pierwiastka wynoszące $46,23 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, podobnie jak dla ołowiu, odnotowano dla studni nr 4, zaś wartość najniższą – $1,08 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, oznaczono dla studni nr 40. Średnia zawartość chromu w pięćdziesięciu badanych wodach studziennych wyniosła $17,51 \pm 29,67 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ ($n=50$). Najwyższe stężenie – $128,60 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, odnotowano dla studni nr 6, zlokalizowanej nieopodal drogi dojazdowej, zaś najniższe – $1,41 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ stwierdzono dla studni nr 8.

Dla badanej partii próbek za pomocą analizy statystycznej nie stwierdzono istotnych różnic statystycznych w zależności od miejsca poboru oraz lokalizacji studni.

Studnie kopane i wiercone, z których pobrano próbki wody, zlokalizowane są na terenach, na których prowadzi się intensywną działalność rolniczą. Z tych względów w analizowanych próbkach wody spodziewano się wysokich stężeń metali ciężkich, bowiem stosowanie w wysokich dawkach nawozów sztucznych, głównie fosforowych, może prowadzić do nadmiernego zanieczyszczenia wody kadmem, bliskie sąsiedztwo dróg o dużym natężeniu ruchu może powodować obecność ołowiu, zaś spływ wód opadowych oraz nawożenie gleby osadami mogą prowadzić do zanieczyszczenia wody studziennej chromem i niklem (8, 9, 12).

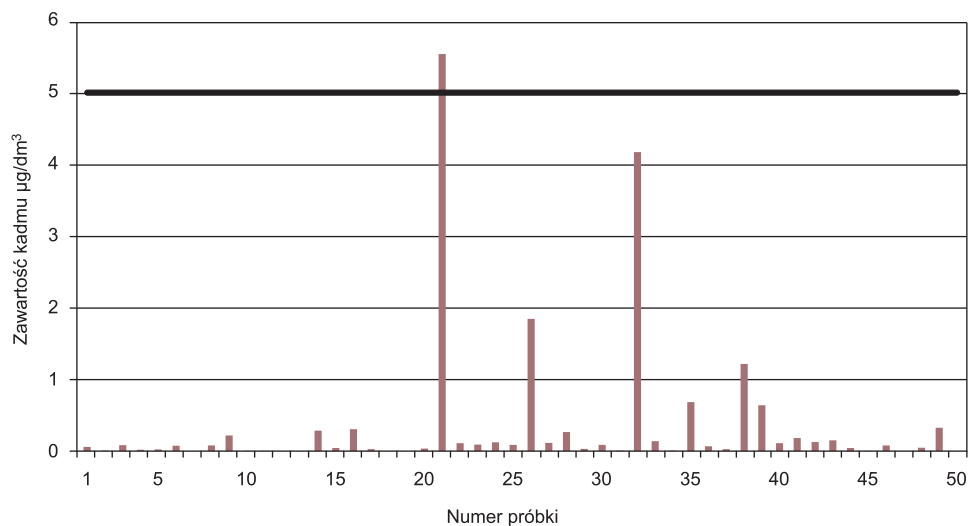
Warunki, jakie powinna spełniać woda pitna, dyktują normy zawarte w rozporządzeniu ministra zdrowia z dnia 13 listopada 2015 r. „W sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi” (1). Porównując otrzymane wyniki badań do najwyższych dopuszczalnych stężeń ujętych w przywołanym rozporządzeniu, wartości ponadnormatywne można stwierdzić dla czterech z pięćdziesięciu analizowanych próbek wody pitnej. Przekroczenia dopuszczalnej zawartości dotyczą trzech metali ciężkich: kadmu, niklu i chromu, nie odnotowano natomiast przekroczeń dla ołowiu. Dla kadmu nieznaczne przekroczenie normy wynoszącej $5,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, stwierdzono dla studni nr 21. Wyniosło ono $5,5 \mu\text{g}/\text{dm}^3$. Dla niklu wartość ponadnormatywną, tj. $46,23 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, odnotowano dla studni nr 4, przy normie równej $20 \mu\text{g}/\text{dm}^3$. Zaś przekroczenie dopuszczalnego limitu dla chromu – $50 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, stwierdzono dla studni nr 1 – $56,46 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ oraz studni nr 6 – $128,6 \mu\text{g}/\text{dm}^3$. Odnotowane przekroczenia najwyższych dopuszczalnych stężeń całkowicie jednak nie dyskwalifikują konsumpcyjnego wykorzystania tych ujęć wody. Przyjmując bo-

wiem, określone przez Państwową Inspekcję Sanitarną tzw. maksymalne wartości czasowego odstępstwa, wynoszące dla kadmu, niklu i chromu, odpowiednio $10,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, $50,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ i $300,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, warunkowo dopuszczone do spożycia mogą być wszystkie wykluczone przez rozporządzenie wody studzienne (13).



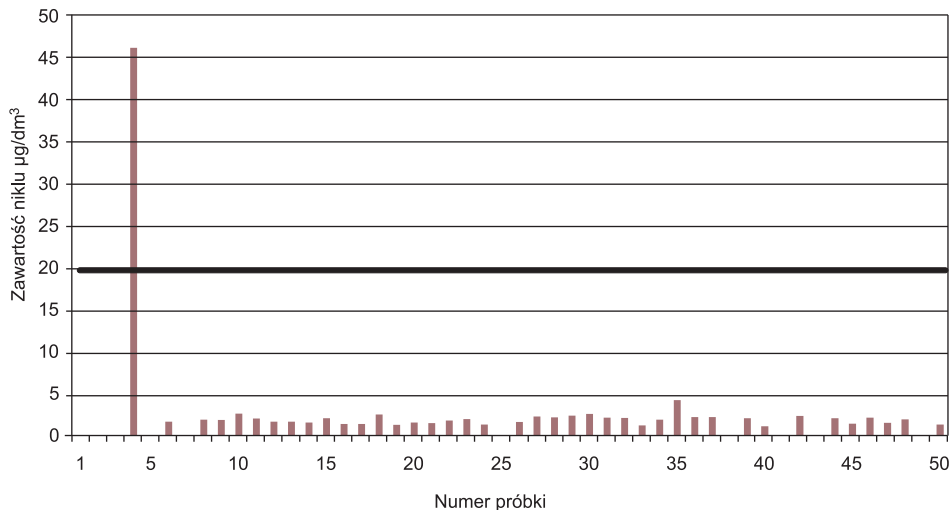
Ryc. 1. Zawartość ołowiu w badanych wodach studziennych (najwyższe dopuszczalne stężenie – $10 \mu\text{g}/\text{dm}^3$).

Fig. 1. Lead content in the tested samples (highest acceptable concentration – $10 \mu\text{g}/\text{l}$).



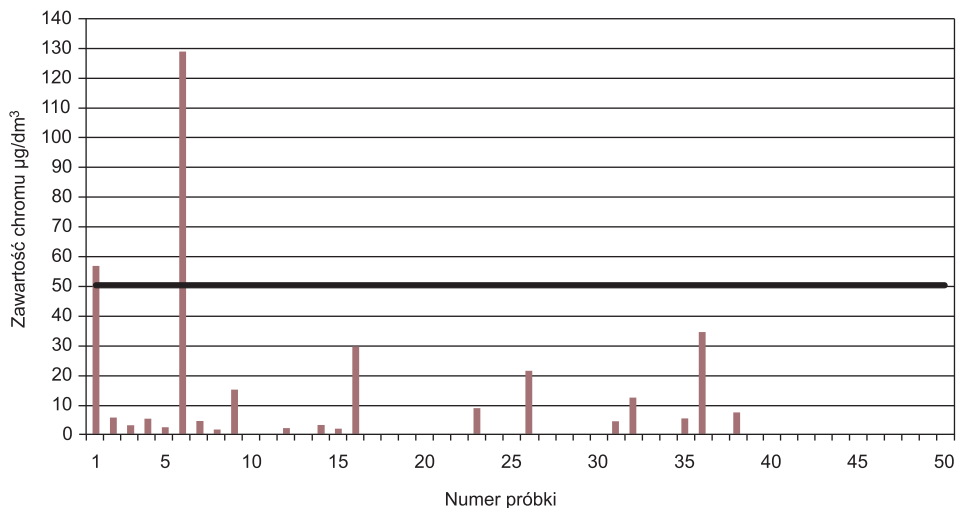
Ryc. 2. Zawartość kadmu w badanych wodach studziennych (najwyższe dopuszczalne stężenie – $5 \mu\text{g}/\text{dm}^3$).

Fig. 2. Cadmium content in the tested samples (highest acceptable concentration – $5 \mu\text{g}/\text{l}$).



Ryc. 3. Zawartość niklu w badanych wodach studziennych (najwyższe dopuszczalne stężenie – 20 µg/dm³).

Fig. 3. Nickel content in the tested samples (highest acceptable concentration – 20 µg/l).



Ryc. 4. Zawartość chromu w badanych wodach studziennych (najwyższe dopuszczalne stężenie – 50 µg/dm³).

Fig. 4. Chromium content in the tested samples (highest acceptable concentration – 50 µg/l).

Zagrożenie dla człowieka ze strony metali ciężkich jest bardzo szerokie. Związki te ulegają kumulacji, głównie w organach odpowiedzialnych za ich detoksykację i eliminację, tj. w wątrobie i nerkach. Cechuje je także zdolność do wywoływania

zatruc ostrych, objawiających się najczęściej wymiotami i biegunką oraz stanów przewlekłych, które mogą prowadzić do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, mutacji, a w dalszej kolejności schorzeń nowotworowych (8, 9). Uzyskane wyniki badań nie wskazują jednak, aby stężenie metali ciężkich w analizowanych wodach studziennych, pomimo poboru z terenów rolniczych poddanych antropopresji, stanowiło istotne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Ponadto oznaczone wartości ołowiu, kadmu, niklu i chromu są zbliżone do stężeń oszacowanych w innych płynnych środkach spożywczych. Dla porównania w napojach gazowanych zawartość ołowiu i kadmu wyniosła odpowiednio $46,8 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ i $5,86 \mu\text{g}/\text{dm}^3$, zaś w piwie puszkowanym stężenie chromu i niklu wyniosło $26,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ oraz $90,0 \mu\text{g}/\text{dm}^3$ (14, 15).

Jednak pomimo stwierdzenia względnego bezpieczeństwa zdrowotnego konsumentów spożywających wodę ze studni kopanych i wierconych z terenu gminy Chmielnik, dla zapewnienia należytej jakości wody pitnej, należy wprowadzić regularny monitoring indywidualnych ujęć wody, przewidziany w obowiązującym rozporządzeniu dla wody ze zbiorowego systemu zaopatrzenia (1).

WNIOSKI

1. Przekroczenia dopuszczalnych norm stwierdzono dla czterech z pięćdziesięciu analizowanych wód studziennych.
2. Ponadnormatywne stężenia odnotowano dla kadmu, niklu i chromu. Nie stwierdzono zaś przekroczeń dla ołowiu.
3. Dla zapewnienia należytej jakości wody pochodzącej ze studni kopanych i wierconych z terenu gminy Chmielnik, należy zapewnić jej kompleksowy monitoring, przewidziany dla zbiorowego zaopatrzenia w wodę pitną.

N. Żurek, W. Szwerc, M. Bilek, R. Kocjan

HEAVY METALS CONTENT IN THE WELL WATER FROM THE AGRICULTURAL AREA

Summary

The aim of the study was to evaluate the content of heavy metals in well water obtained from the fifty dug and drilled wells in municipality of Chmielnik, as well as reference the obtained results to the standards of the Health's Minister Regulation of 13 November 2015 „On the quality of water intended for consumption”. Using electrothermal atomic absorption spectrometry technique exceeding of the highest acceptable concentration was found for the four samples analyzed. For cadmium a slight exceedance of the norm was found for well No. 21 i.e. $5.5 \mu\text{g}/\text{L}$. For nickel, the over-normative values was recorded for well No. 4– $46.23 \mu\text{g}/\text{L}$. The highest acceptable concentration for chromium was exceeded for two wells, No. 1– $56.46 \mu\text{g}/\text{L}$ and No. 6– $128.6 \mu\text{g}/\text{L}$. However, there was no over-normative value for lead. Exceedances of the highest acceptable concentrations of heavy metals in four wells do not completely disqualify these private water intakes. Taking into account “The maximum value of the temporary derogation” defined by the State Sanitary Inspection, all tested well waters may be conditionally approved for consumption. The obtained results do not indicate that the concentration of heavy metals in the analyzed well water posed a significant risk to human health, despite collecting samples from agricultural areas with high *anthropopressure*. Therefore, the relative health safety of consumers using water from dug and drilled wells from the Chmielnik municipality was determined. However, in order to ensure the proper quality of drinking water, regular monitoring of individual private water intakes should be implemented, as it is guaranteed in collective drinking water supply system.

PIŚMIENICTWO

1. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 13 listopada 2015 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. DZ. U. poz. 1989. – 2. *Żurek N., Bilek M.*: Ryzyko zdrowotne związane ze spożywaniem wody pitnej ze studni kopanych na przykładzie gminy Chmielnik. *Med. Środ.*, 2016; 19(4): 12-18. – 3. *Raczuk J., Dziuban E., Biardzka E.*: Azotany w wodzie do picia jako czynnik ryzyka zdrowotnego mieszkańców gminy Platerów (województwo mazowieckie). *Ochr. Środ. i Zasob. Natur.*, 2013; 24(1): 5-9. – 4. *Raczuk J., Biardzka E., Michalczyk M.*: Związki azotu w wodzie studziennej w świetle ryzyka zdrowotnego mieszkańców gminy Wodynie (woj. Mazowieckie). *Woda Środ. Obsz. Wiej.*, 2009; 9(1): 87-97. – 5. *Bilek M., Rybakowa M.*: Azotany (III) i (V) w wodzie pitnej studni kopanych i wierconych z terenu Podkarpacia jako czynniki ryzyka methemoglobinemii. *Przegl. Lek.*, 2014; 71(10): 520-522. – 6. *Tymczyzna L., Gołuszka J.*: Stan sanitarno-higieniczny wód studziennych w rejonach podgórskich w Suchej Beskidzkiej. *Roczn. PZH*, 2001; 52(2): 145-153. – 7. *Bilek M., Lachowicz S., Kaniuczak J.*: Zawartość anionów nieorganicznych w wodzie pitnej ujęć indywidualnych z terenu Podkarpacia. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2014; 47(4): 903-908. – 8. *Ociepa-Kubicka A., Ociepa E.*: Toksyczne oddziaływanie metali ciężkich na rośliny, zwierzęta i ludzi. *Inż. i Ochr. Środ.*, 2012; 15(2): 169-180. – 9. *Seńczuk W.* (red.): *Toksykologia współczesna*. Warszawa, 2006, Wydawnictwo Lekarskie PZWL. – 10. Gmina Wiejska Chmielnik. *Statystyczne Vademecum Samorządowca*. http://www.rzeszow.stat.gov.pl/vademecum/vademecum_podkarpackie/portrety_gmin/rzeszowski/chmielnik.pdf.

11. *Bilek M., Szwerc W., Kuźniar P., Stawarczyk K., Kocjan R.*: Time-related variability of the mineral content in birch tree sap. *J. Elem.*, 2017; 22(2): 497-515. – 12. *Czczot A., Skrzycki M.*: Kadm – pierwiastek całkowicie zbędny dla organizmu. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2010; 64: 38-49. – 13. Proponowane maksymalne wartości czasowych odstępstw wybranych parametrów chemicznych wody przeznaczonej do spożycia. Dostęp z http://gistest.pis.gov.pl/ckfinder/userfiles/files/BW/WPDSpL/wartosci_czasowych_odstepstw.pdf (stan z 22 maja 2015). – 14. *Stasiuk E., Rój A.*: Zawartość metali ciężkich: ołowiu i kadmu w napojach bezalkoholowych słodzonych Aspartamem i acesulfamem K. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(3): 771-775. – 15. *Rajkowska M., Holak M., Protasowicki M.*: Makro- i mikroelementy w wybranych elementach piwa. *Żyw. Nauk. Technol. Jak.*, 2009; 2(63): 112-118.

Adres: 35-959 Rzeszów, Aleja Rejtana 16c

Aneta Matyaszek, Ewa Szpyrka, Magdalena Słowik-Borowiec, Julian Rupar

POZOSTAŁOŚCI DITIOKARBAMINIANÓW W OWOCACH I WARZYWACH POCHODZĄCYCH Z POLSKI POŁUDNIOWO-WSCHODNIEJ ORAZ OCENA RYZYKA NARAŻENIA ZDROWIA KONSUMENTÓW

Terenowa Stacja Doświadczalna, Instytutu Ochrony Roślin
Państwowego Instytutu Badawczego
Kierownik: dr inż. Z. Kaniuczak

Celem pracy było przedstawienie występowania pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach pochodzących z rejonu południowo-wschodniej Polski w latach 2014–2016, a także ocena ryzyka narażenia zdrowia konsumentów. Przebadano 408 próbek. Najwyższe oszacowane narażenie długoterminowe dotyczyło próbki winogron i wyniosło odpowiednio: 1,2% ADI dla dorosłych i 4,9% ADI dla dzieci.

Słowa kluczowe: pozostałości ditiokarbaminianów, fungicydy, NDP, narażenie.
Key words: dithiocarbamates residues, fungicide, MRL, dietary exposure.

Środki ochrony roślin (ś.o.r.) stanowią dużą grupę różnorodnych związków chemicznych przeznaczonych do zwalczania owadów, chwastów, grzybów pasożytniczych, gryzoni itp. Ich wprowadzenie w sposób zasadniczy przyczyniło się do wzrostu wydajności w rolnictwie i pozwoliło na zwalczenie w wielu rejonach klęski głodu, ale jednocześnie stworzyło istotne zagrożenie dla środowiska naturalnego oraz zdrowia człowieka. Ś.o.r. są zaliczane do związków chemicznych o wysokim ryzyku zagrożenia toksykologicznego. Działają nie tylko na organizmy szkodliwe, ale także na organizmy pożyteczne (1).

Ditiokarbaminiany należą do najdłużej stosowanych pestycydów o charakterze kontaktowym. Niektóre spośród zaliczonych tu związków zostały wprowadzone do praktyki rolniczej już w latach trzydziestych. Fungicydy ditiokarbaminianowe odznaczają się szerokim spektrum stosowania w ochronie tak różnych gatunków roślin jak: zboża, warzywa czy drzewa owocowe. Związki te stanowią ważną pod względem gospodarczym grupę fungicydów (2), a ich pozostałości są często wykrywane w żywności (3, 4, 5). Na polskim rynku dostępnych jest 66 preparatów z grupy ditiokarbaminianów zawierających jako substancję czynną: metiram, mankozeb, propineb, tiuram. Środki te przeznaczone są do ochrony takich upraw jak: owoce, warzywa, zboża, krzewy, rozsady (6).

Do organizmu człowieka ś.o.r. przenikają głównie przez przewód pokarmowy. Dostarczone jednorazowo dawki tych środków nie są na ogół szkodliwe, jednak nawet niewielkie ilości, lecz przyjmowane stale kumulują się w organizmie i stają się niebezpieczne. Obecnie bardzo duże zainteresowanie wśród konsumentów wzbudzą bezpieczeństwo i jakość zdrowotna żywności. Obecność zanieczyszczeń

chemicznych w żywności jest jednym z podstawowych kryteriów oceny bezpieczeństwa produktów żywnościowych (7).

Celem pracy było przedstawienie występowania pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach pochodzących z Polski południowo-wschodniej, a także ocena ryzyka narażenia zdrowia konsumentów.

MATERIAŁ I METODY

Analizy wykonywano w Laboratorium Badania Pozostałości Środków Ochrony Roślin (LBPSOR) Terenowej Stacji Doświadczalnej w Rzeszowie, Instytutu Ochrony Roślin – Państwowego Instytutu Badawczego w Poznaniu. Laboratorium systematycznie uczestniczy w badaniach biegłości organizowanych przez Unię Europejską uzyskując pozytywne wyniki, potwierdzając tym samym swoje kompetencje w zakresie wykonywanych analiz.

W latach 2014–2016 przebadano na obecność ditiokarbaminianów 408 próbek. Materiałem badanym były owoce (11 upraw) i warzywa (8 upraw) pochodzące z terenu południowo-wschodniej Polski. Zostały one dostarczone w ramach urzędowej kontroli (współpraca z Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Państwową Inspekcją Ochrony Roślin i Nasiennictwa) przez inspektorów Państwowej Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa, a także przez prywatnych klientów, producentów i przetwórców owoców oraz warzyw.

Pozostałości ditiokarbaminianów oznaczano zwalidowaną, akredytowaną wg normy PN-EN ISO/IEC 17025 (8) metodą spektrofotometryczną. Metoda ta polegała na rozkładzie ditiokarbaminianów w środowisku kwaśnym w obecności chlorku cyny (II) do CS₂ i przeprowadzeniu do błękitu metylenowego, który następnie analizowano w roztworze wodnym (9, 10). Absorbancję produktu reakcji mierzono na spektrometrze Unicam Helios Delta przy długości fali 662 nm. Stężenie ditiokarbaminianów obliczano i wyrażano w miligramach disiarczku węgla na kilogram badanego produktu. Granica oznaczalności (GO) wynosiła 0,05 mg/kg.

Metoda spełniała kryteria dla badania pozostałości ś.o.r., opisane w dokumencie SANTE, tj. odzysk mieścił się w granicach 70–120%, precyzja pomiaru była ≤20%, natomiast niepewność metody znajdowała się poniżej 50% (11).

Uzyskane wyniki porównywano z najwyższymi dopuszczalnymi poziomami pozostałości NDP obowiązującymi w Polsce (12).

Pobranie długoterminowe pozostałości oszacowano zgodnie z wspólnymi wytycznymi Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) FAO/WHO wg wzoru (13):

$$\text{Dietary exposure} = \sum \frac{\text{Concentration of chemical in food} \times \text{Food consumption}}{\text{b.w.}}$$

Dietary exposure – narażenie (mg/kg masy ciała/dzień)

Concentration of chemical in food – stężenie substancji chemicznej w żywności (mg/kg)

Food consumption – dzienne spożycie dla określonej grupy ludzi (kg/osoba/dzień)

b.w. – masa ciała (kg).

Do oszacowania długoterminowego przyjęto odpowiednie spożycie dla każdej uprawy wyrażone w (kg/osoba/dzień) zgodnie z danymi WHO dla grupy państw G08: Polski, Austrii, Hiszpanii i Niemiec (14).

Narażenie długoterminowe obliczono dla populacji dorosłych, dla których średnia masa ciała wynosi 60 kg, oraz dla małych dzieci o masie ciała 15 kg. Obliczono je poprzez porównanie jednorazowego pobrania pozostałości ś.o.r. do wartości ADI (3).

Do obliczeń przyjęto ADI dla tiuramu, gdyż ma ono najniższą wartość, a także ze względu na to, że tiuram znajduje się w dużej ilości ś.o.r. stosowanych w Polsce (6).

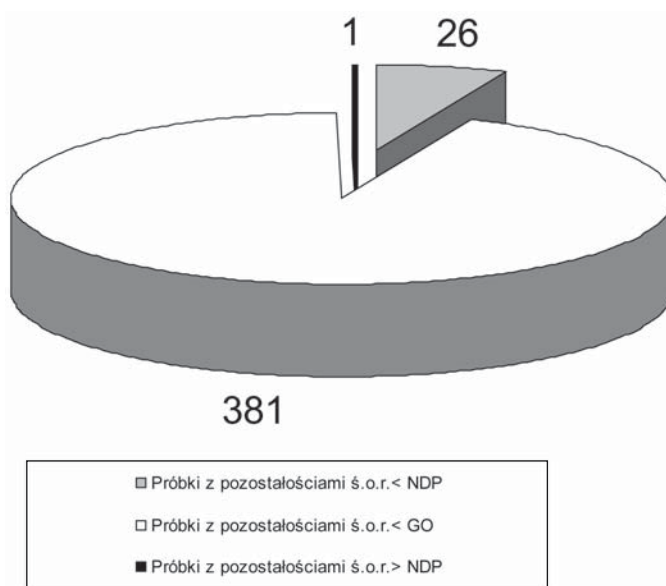
Stężenie substancji chemicznej w żywności wyrażono jako średni poziom pozostałości w danej uprawie. Dla próbek, w których nie stwierdzono pozostałości ditiokarbaminianów przyjęto wartości liczbowe równe połowie GO ditiokarbaminianów (5).

Za dopuszczalne, nie stwarzające zagrożeń dla zdrowia przyjmuje się wartości oszacowanego narażenia konsumentów na pozostałości ś.o.r. nie przekraczające 100% wartości ADI.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Spośród przebadanych 408 próbek owoców i warzyw, 6,6% (27 próbek) zawierało pozostałości ditiokarbaminianów z czego w 6,4% (26 próbek) znajdowały się poniżej NDP (ryc. 1). Przekroczenie NDP odnotowano w jednej próbce szpinaku.

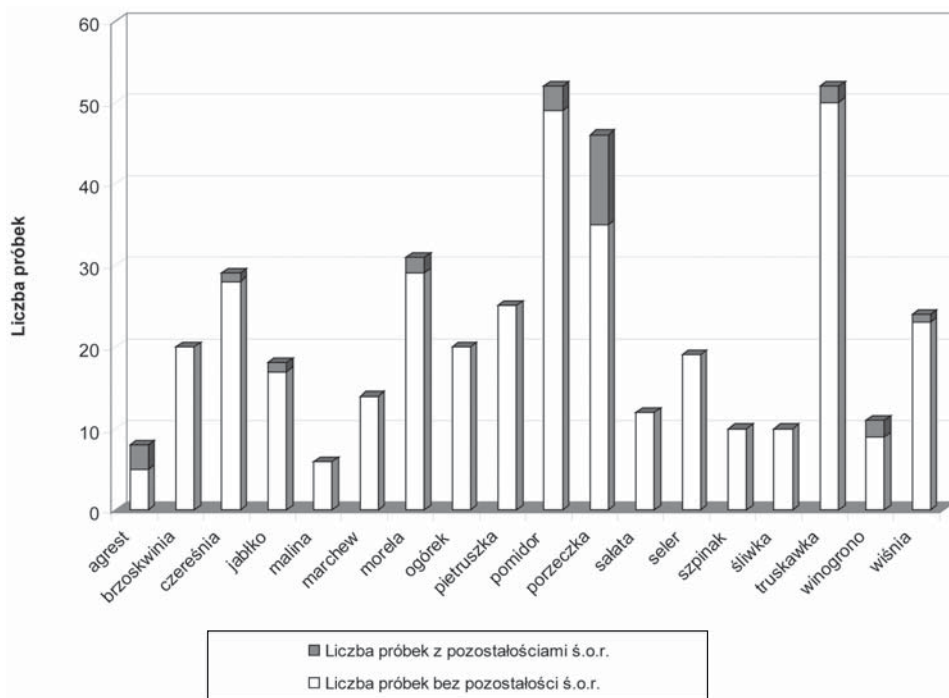
Uzyskane wyniki korelują z danymi otrzymanymi w innych krajach Unii Europejskiej, w których pozostałości ditiokarbaminianów stwierdzono w ok. 8% próbek, a przekroczenia NDP wynosiły poniżej 0,3% (15).



Ryc. 1. Pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach w latach 2014–2016.

Fig. 1. Dithiocarbamates residues in fruit and vegetables in 2014–2016.

Najczęściej wykrywano pozostałości ditiokarbaminianów w owocach tak jak w badaniach prowadzonych w północno-wschodniej Polsce (16). Natomiast najczęściej pozostałości stwierdzano w agrestie – 37,5% (wszystkich próbek agrestu) podobnie jak w latach 2011–2013, gdzie pozostałości ditiokarbaminianów powyżej granic oznaczalności zastosowanych metod analitycznych wynosiły 45,4% (17). Nieznacznie mniejsze ilości pozostałości znajdowały się w porzeczce – 23,9% i winogronie – 18,2% (ryc. 2).



Ryc. 2. Częstość występowania pozostałości ditiokarbaminianów w latach 2014–2016.

Fig. 2. Frequency of dithiocarbamate residues occurrence in 2014–2016.

W trakcie badań wykonanych w latach 2014–2016 w LBPSOR w Rzeszowie w 2 próbkach moreli wykryto pozostałości ditiokarbaminianów, które są niezalecane do ochrony tych owoców. Szczegółowe dane o poziomach wykrytych pozostałości zamieszczono w tab. I.

Dla każdej z upraw, w której stwierdzono pozostałości ditiokarbaminianów, obliczono ich średnie stężenie, a następnie oszacowano narażenie długoterminowe.

W tab. II przedstawiono oszacowanie długoterminowego narażenia zdrowia dorosłych i dzieci. Najwyższe oszacowane narażenie długoterminowe dotyczyło uprawy winogrona i wyniosło odpowiednio: 1,2% ADI dla dorosłych i 4,9% ADI dla dzieci.

Tabela I. Pozostałości ditiokarbaminianów w badanych uprawach w latach 2014–2016

Table I. Dithiocarbamate residues in analysed crops in 2014–2016

Uprawa	Liczba analizowanych próbek	Liczba próbek z pozostałościami	Pozostałości ditiokarbaminianów (mg/kg)	NDP (mg/kg)
Agrest	8	3	0,15; 0,15; 0,28	5,0
Brzoskwinia	20	0	< GO	2,0
Czereśnia	29	1	0,05	2,0
Jabłko	18	1	0,13	5,0
Malina	6	0	< GO	0,05
Marchew	14	0	< GO	0,2
Morela	31	2	0,35; 0,43	2,0
Ogórek	20	0	< GO	2,0
Pietruszka	25	0	< GO	0,2
Pomidor	52	3	0,21; 0,1; 0,07	3,0
Porzeczki	46	11	0,64; 0,15; 0,73; 1,6; 1,29; 1,24; 1,47; 0,06; 0,65; 0,06; 3,6	5,0
Salata	12	0	< GO	5,0
Seler	19	0	< GO	0,3
Szpinak	11	1	1,4	0,05
Śliwka	10	0	< GO	2,0
Winogrono	11	2	0,15; 0,11	5,0
Wiśnia	24	1	0,29	2,0
Truskawka	52	2	0,37; 0,05	10,0

NDP – Najwyższy Dopuszczalny Poziom Pozostałości

GO – Granica Oznaczalności

WNIOSKI

1. W 6,6% przebadanych próbek stwierdzono występowanie pozostałości ditiokarbaminianów.
2. W jednej próbce szpinaku wystąpiło przekroczenie NDP.
3. Najczęściej pozostałości ditiokarbaminianów stwierdzano w owocach: agrest, porzeczki i winogronie.
4. Oznaczone ilości ditiokarbaminianów w badanym materiale były porównywalne z wynikami badań podawanymi przez innych autorów.
5. Najwyższe oszacowane narażenie długoterminowe dotyczyło uprawy winogrona (przy założeniu spożycia 0,106 kg/osoba/dzień) i wynosiło odpowiednio: 1,2% ADI dla dorosłych i 4,9% ADI dla dzieci.
6. Wyliczone dzienne pobranie jest niższe od akceptowalnego dziennego pobrania.

Tabela II. Oszacowanie narażenia długoterminowego na pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach dla dzieci i dorosłych w latach 2014–2016

Ta ble II. Estimation of the chronic dietary exposure to dithiocarbamate residues in fruits and vegetables for children and adults, in 2014–2016

Uprawa	Średnia pozostałość mg/kg	Średnia pozostałość x F	Spożycie kg/osobę/dzień*	Masa ciała kg		Pobranie mg/kg masy ciała		ADI mg/kg masy ciała	% ADI	
				Dzieci	Dorośli	Dzieci	Dorośli		Dzieci	Dorośli
Agrest	0,088	0,139	0,001			0,000010	0,000002		0,096	0,024
Czeresnia	0,036	0,057	0,002			0,000007	0,000002		0,061	0,015
Jabłko	0,031	0,049	0,073			0,000238	0,000059		2,376	0,591
Morela	0,049	0,077	0,003			0,000017	0,000004		0,171	0,042
Pomidor	0,031	0,049	0,068			0,000223	0,000055	0,010	2,229	0,555
Porzeczki	0,269	0,424	0,004	15	60	0,000120	0,000030		1,198	0,299
Szpinak	0,150	0,237	0,002			0,000028	0,000007		0,278	0,069
Truskawki	0,032	0,051	0,006			0,000018	0,000005		0,179	0,048
Winogrono	0,044	0,070	0,106			0,000490	0,000123		4,899	1,227
Wiśnia	0,026	0,041	0,003			0,000006	0,000002		0,070	0,017

F – współczynnik konwersji 1,579

* – spożycie wg bazy WHO dla grupy państw G08: Polski, Austrii, Hiszpanii i Niemiec

A. Matyaszek, E. Szpyrka, M. Słowik-Borowiec, J. Rupa

DITHIOCARBAMATES RESIDUES ON FRUIT AND VEGETABLES FROM THE REGION OF SOUTH-EASTERN POLAND AND AN ASSESSMENT OF A RISK TO CONSUMER HEALTH

Summary

Dithiocarbamates are among the longest-used contact pesticides some have been introduced into agricultural practice already in the thirties years of XX century. These compounds are important group of fungicides in economic terms. Studies in the presence of active ingredients of plant protection products are very important to minimize their intake by people. The aim of the study was to present the occurrence of dithiocarbamates' residues in fruits and vegetables from the region of south-eastern Poland in 2014–2016, as well as the assessment of the risk exposure to consumers' health. 408 samples were tested using an validated, accredited, according to PN-EN ISO / IEC 17025, the spectrophotometric method. The results were compared with the maximum residue levels (MRLs), and then estimated the risk of long-term exposure for adults and children. The highest estimated long-term exposure related to sample of grapes and was: 1.2% of the ADI for adults and 4.9% of the ADI for children, respectively. The results of this work show how important is the control of food because of toxicity of fungicides.

PIŚMIENNICTWO

1. *Panasiuk L., Król M., Szponar E.*: Ostre zatrucia. PZWŁ, 2009; 196 ss., ISBN: 9788320038620. –
2. *Różański L.*: Przemiany pestycydów w organizmach żywych i środowisku. PWRiL, 1992; 276 ss. ISBN: 83-09-01553-4. – 3. EU Pesticides database. http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/index.cfm?event=activesubstance.selection. – 4. *Łozowicka B., Kaczyński P., Rutkowska E., Jankowska M., Rynko I.*: Evaluation of pesticide residues in fruit from Poland and health risk assessment. A.S., 2013; Vol.4 (No.5B): 106-111. doi:10.4236/as.2013.45B020. – 5. *Struciński P., Morzycka B., Góralczyk K., Hernik A., Czaja K., Korcz W., Matuszak M., Minorczyk M., Łyczewska M., Pruss B., Ludwicki J.K.*: Consumer Risk Assessment Associated with Intake of Pesticide Residues in Food of Plant Origin from the Retail Market in Poland. Hum. Ecol. Risk Assess., 2015; Vol. 21 (No. 8): 2036-2061. doi: 10.1080/10807039.2015.1017874. – 6. Wyszukiwarka środków ochrony roślin. <http://www.minrol.gov.pl/Informacje-branzowe/Wyszukiwarka-srodkow-ochrony-roslin> (14.02.2017). – 7. *Juszczak L.*: Chemiczne zanieczyszczenia żywności i metody ich oznaczania. Labor. Przegl. Ogólnopol., 2008; Cz.I(3): 38-42. – 8. PN-EN ISO/IEC 17025. Ogólne wymagania dotyczące kompetencji laboratoriów badawczych i wzorcujących. PKN, Warszawa, 2005; 42 ss. – 9. *Chmiel Z.*: Spektrofotometryczne oznaczanie śladowych pozostałości dwutiokarbaminianów w materiale roślinnym. Chem. Anal., 1979; 24: 505-512. – 10. *Sadło S., Szpyrka E., Rogozińska K., Rupa J.*: Oznaczanie pozostałości ditiokarbaminianów w owocach i warzywach na poziomie 0,01 mg/kg. Prog. Plant. Prot., 2003; 43(2): 895-897.
11. Document SANTE/11945/2015: Analytical quality control and method validation procedures for pesticide residues analysis in food and feed: 42 ss. – 12. Rozporządzenie 396/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę Rady 91/414/EWG (Dz. Urz. L 70 z 16.03.2005 r. z późn. zm.): 16 ss. – 13. FAO and WHO. Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food. Environmental Health Criteria 240, 2009; Chapter 6: Dietary Exposure Assessment of Chemicals in Food: 95 ss. ISBN: 978 92 4 157240 8. – 14. International Estimated Daily Intake (IEDI); Version 02, October 2014, IEDICAL-culation0217clustersfinal. – 15. EFSA: The 2014 European Union Report on Pesticide Residues in Food. EFSA Journal, 2016; 14(10): 4611, 139 ss. doi:10.2903/j.efsa.2016.4611. – 16. *Łozowicka B., Kaczyński P.*: Pozostałości ditiokarbaminianów w żywności oraz potencjalne ryzyko narażenia konsumentów. Bromat. Chem. Toksykol., 2009; 42(4): 1155-1160. – 17. *Podbielska M., Szpyrka E., Matyaszek A., Kurdziel A., Rupa J., Słowik-Borowiec M.*: Dithiocarbamate residues in fruits, vegetables and herbs from the area of the south-eastern Poland in 2011–2013. Prog. Plant Prot., 2014; 54(3): 293-297 ss. doi: <http://dx.doi.org/10.14199/ppp-2014-047>.

Tomasz Daszkiewicz, Mariusz Rymkiewicz

ZMIANY ZAWARTOŚCI 5-HYDROKSYMETYLOFURFURALU (HMF) I BARWY MLEKA UHT W TRAKCIE JEGO PRZECHOWYWANIA

Katedra Towaroznawstwa i Przetwórstwa Surowców Zwierzęcych
Wydziału Bioinżynierii Zwierząt, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
Kierownik: prof. dr hab. *J. Kondratowicz*

Celem badań było określenie wpływu temperatury oraz czasu przechowywania (4 miesiące) na zawartość 5-hydroksymetylofurfuralu (HMF) i barwę mleka UHT. Stwierdzono, że wraz z upływem czasu przechowywania mleka w temp. 4°C, wzrastała w nim zawartość całkowitego HMF. Stwierdzone zmiany zawartości wolnego i całkowitego HMF w mleku przetrzymywanym w temp. 20°C sugerowały zwiększone tempo dalszych przemian tych związków w kolejnych etapach reakcji Maillarda. Barwę mleka przechowywanego w temp. 20°C charakteryzowała większa dynamika zmian (wzrost) udziału w niej barwy czerwonej (a^) i żółtej (b^*) oraz indeksu żółtości (YI).*

Hasła kluczowe: mleko UHT, przechowywanie, 5-hydroksymetylofurfural, barwa.
Key words: UHT milk, storage, 5-hydroxymethylfurfural, color.

Pod wpływem ogrzewania mleka następują zmiany w strukturze molekularnej jego składników, które prowadzą do wzajemnych interakcji między nimi i tworzenia związków nietypowych dla mleka. W mleku sterylizowanym w systemie UHT również podczas jego przechowywania mogą zachodzić zmiany o charakterze chemicznym, w tym przede wszystkim w wyniku reakcji Maillarda (1).

Reakcje Maillarda zapoczątkowane podczas procesu sterylizacji UHT, w trakcie przechowywania produktu zachodzą dość wolno. Ich tempo i zakres zależą m.in. od stężenia i struktury reagentów, pH, zawartości wody, czasu i temperatury przechowywania (1). Następstwem reakcji Maillarda jest jednak zawsze zmniejszenie przyswajalności białka (2). Ponadto produkty reakcji Maillarda mogą wpływać na podwyższenie kwasowości mleka, a także pogorszenie jego cech smakowo-zapachowych i zmianę barwy w wyniku powstawania barwnych melanoidyn odpowiedzialnych za brązowienie ogrzewanego mleka (3, 4). Brunatną barwę nadaje mleku produkt pośredni reakcji Maillarda – hydroksymetylofurfural (HMF), 1-amino-1-dezoksy-2-ketoza oraz inne związki o właściwościach redukcyjnych, pojawiające się w pośrednich stadiach reakcji Maillarda. Są to związki bezbarwne lub lekko żółte i odznaczają się silną absorpcją w paśmie bliskiego ultrafioletu, co pozwala na fotometryczne oznaczanie ich zawartości w mleku (3).

Kwestia monitorowania zawartości HMF w produktach żywnościowych jest istotna zarówno ze względu na wpływ tego związku na ich jakość, jak i potencjalnie

niekorzystne oddziaływanie na zdrowie konsumentów. Wiadomo bowiem, że HMF w wysokich koncentracjach jest cytotoksyczny, powoduje podrażnienie oczu, górnego układu oddechowego, skóry i błony śluzowej jamy ustnej (5).

Celem przeprowadzonych badań było określenie wpływu temperatury oraz czasu przechowywania na zmiany zawartości HMF i barwy mleka sterylizowanego w systemie UHT.

MATERIAŁ I METODY

Material badany

Badaniami objęto mleko UHT o 2% zawartości tłuszczu, zapakowane w 24 kartony z laminatu wielowarstwowego o pojemności 1 dm³. Produkt pochodził od jednego producenta i z tej samej partii produkcyjnej. Po przewiezieniu do laboratorium, opakowania z mlekiem podzielono losowo na 8 grup (po 3 opakowania w grupie), które zakodowano literami od A do H. Mleko w opakowaniach zakodowanych literami A, B, C i D przechowywano w temp. 4°C, natomiast w opakowaniach E, F, G, H w temp. 20°C, przez okres odpowiednio 1, 2, 3 i 4 miesięcy. Każdorazowo, po upływie założonego czasu przechowywania mleka w każdej z temperatur, dokonywano analizy jakości produktu pochodzącego z trzech opakowań.

Metody analityczne

Barwę mleka charakteryzowano na podstawie wartości parametrów L* (jasność), a* (udział barwy czerwonej), b* (udział barwy żółtej), C* (nasycenie barwy), h° (kąt tonu barwy) w układzie CIELAB (6). Parametry L*, a* i b* określano metodą odbiciową za pomocą spektrokolorymetru MiniScan XE Plus firmy HunterLab (Hunter Associates Laboratory, Reston, Virginia, USA), ze źródłem światła D65, standardowym obserwatorem kolorymetrycznym o polu widzenia 10° oraz otworem pomiarowym o średnicy 2,54 cm. Za wynik końcowy przyjęto średnią arytmetyczną z trzech pomiarów próbki mleka umieszczonej w zestandaryzowanej szklanej kuwecie dostarczonej przez producenta spektrokolorymetru. Temperatura próbki mleka w czasie pomiarów wynosiła ok. 20°C (±1°C). Wartość C* obliczono ze wzoru: $C^* = (a^{*2} + b^{*2})^{1/2}$. Ponadto obliczono wartości indeksu żółtości (YI), wykorzystując wzór: $YI = 142,86b^*/L^*$ (7).

Oznaczenie wolnego i całkowitego hydroksymetylofurfuralu (HMF) przeprowadzono metodą *Keeney'a i Bassette'a* (8). Wartość absorbancji próbek w czasie oznaczeń mierzono na spektrofotometrze Specord® 40 (Analytik Jena AG, Jena, Germany), przy długości fali 443 nm, wobec próbki kontrolnej, w której zamiast mleka użyto wody destylowanej. Zawartość wolnego i całkowitego HMF obliczano ze wzorów:

$$\begin{aligned} \text{wolny HMF } (\mu\text{mol} \cdot \text{dm}^{-3}) &= (A - 0,015^*) \times 81,0^{**} \\ \text{całkowity HMF } (\mu\text{mol} \cdot \text{dm}^{-3}) &= (A - 0,055^*) \times 87,5^{**} \end{aligned}$$

gdzie:

- * – absorbancja uzyskana przy wykonywaniu oznaczenia na świeżym mleku surowym,
- ** – współczynnik nachylenia krzywej wzorcowej.

Za wynik końcowy oznaczenia przyjmowano średnią z dwóch równoległych oznaczeń. Oszacowano podstawowe parametry walidacyjne zastosowanej metody analitycznej. Do określenia precyzji oznaczenia wykorzystano wartość względnego odchylenia standardowego (RSD), która wyniosła 1,82%. Miarą dokładności metody był procent odzysku analitu, którego średnią wartość ustalono na poziomie 98,34%. Granicę oznaczalności analitu (LOQ) ustalono przy wartości 0,07 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$. W procesie walidacyjnym wykorzystano rozcieńczenia wzorca podstawowego (5-HMF) firmy Sigma-Aldrich.

Uzyskane wyniki badań opracowano statystycznie w programie komputerowym STATISTICA (data analysis software system), wersja 7.1 (StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA). W celu określenia wpływu czasu i temperatury przechowywania mleka UHT na oceniane parametry jego jakości, przeprowadzono dwuczynnikową analizę wariancji. Statystyczną istotność różnic obliczono za pomocą testu Duncana.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania wykazały brak wyraźnych zmian ($p>0,05$) zawartości wolnego HMF w mleku przechowywanym w warunkach chłodniczych (4°C) (tab. I). Jego nieco większą zawartość stwierdzono w mleku przechowywanym najdłużej, czyli przez 4 miesiące. W mleku przechowywanym w warunkach temperatury pokojowej (20°C), największą zawartość wolnego HMF odnotowano w mleku po upływie 3 miesięcy (tab. I). Była ona większa ($p\leq 0,01$) od zawartości tego związku oznaczonej w mleku po 2 miesiącach przechowywania. Ponadto stwierdzono, że mleko po 3 miesiącach przechowywania w temperaturze pokojowej odznaczało się większą zawartością ($p\leq 0,05$) wolnego HMF w porównaniu z mlekiem przetrzymanym w temp. 4°C.

Tab e l a I. Zawartość wolnego i całkowitego HMF w mleku UHT po przechowywaniu w temp. 4 i 20°C (średnia arytmetyczna \pm SD)

Table I. Content of the free and total HMF in the UHT milk stored at temperature of 4 and 20°C (arithmetic means \pm SD)

Cecha	Temperatura	Czas przechowywania (miesiące)				Statystyczna istotność różnic między średnimi grup
		1	2	3	4	
HMF wolny	4°C	2,56 \pm 0,09	1,72 \pm 0,18	2,56 ^x \pm 0,30	3,26 \pm 0,18	ns
	20°C	3,64 \pm 2,20	1,59 \pm 0,12	5,18 ^y \pm 2,14	3,10 \pm 0,85	2<3**
HMF całkowity	4°C	6,62 \pm 0,66	7,29 ^x \pm 1,31	9,80 \pm 0,38	6,27 \pm 0,72	1,2,4<3**
	20°C	6,39 \pm 0,61	3,35 ^y \pm 1,19	8,43 \pm 0,49	4,93 \pm 0,74	2<1,3**,4* 4<3** 1<3*

** – $p\leq 0,01$; * – $p\leq 0,05$; ns – $p>0,05$

Wartości oznaczone różnymi literami w kolumnach różnią się statystycznie istotnie, XY – $p\leq 0,01$; xy – $p\leq 0,05$

Poziom całkowitego HMF w mleku przechowywanym w warunkach chłodniczych wyraźnie wzrósł po 3 miesiącu, a następnie obniżył się (tab. I). Jego średnia zawartość w tym mleku była większa ($p \leq 0,01$) od stwierdzonej w mleku po upływie pozostałych założonych okresów przechowywania. Zmiany zawartości całkowitego HMF w mleku przetrzymywanym w temperaturze pokojowej podobnie, jak w przypadku wolnego HMF, nie wykazywały jednoznacznie określonej tendencji (tab. I). Jego zawartość była największa w mleku po 3 miesiącach przechowywania, a najmniejsza w produkcie przechowywanym przez 2 miesiące (różnice między średnimi grup doświadczalnych potwierdzone statystycznie przy $p \leq 0,05$ i $p \leq 0,01$). Po drugim miesiącu przechowywania mleka stwierdzono wpływ temperatury prowadzenia tego procesu na zawartość całkowitego HMF. Na wyższym poziomie ($p \leq 0,01$) kształtowała się ona w mleku składowanym w temp. 4°C.

Uzyskane w badaniach własnych zawartości HMF w mleku UHT były większe od podawanych przez innych autorów. *Cais-Sokolińska* i *Pikul* (9), badając poziom ogólnego HMF w mleku UHT, przechowywanym w warunkach chłodniczych, stwierdzili wzrost jego zawartości o 70% po 6 tygodniach i o 300% po 12 tygodniach w stosunku do początkowej zawartości, która wynosiła $2,15 \mu\text{M}/\text{dm}^3$. W przypadku wolnego HMF wzrost jego zawartości w mleku nie był tak dynamiczny i wynosił średnio 50% po 6 tygodniach i 85% po 12 tygodniach przechowywania. Wzrost zawartości ogólnego i wolnego HMF stwierdzili również *Cais* i współpr. (10), którzy analizowali zmiany jakości mleka UHT w czasie 24-tygodniowego przechowywania w warunkach chłodniczych (4 i 8°C) oraz temp. 20°C. Należy jednocześnie zauważyć, że cytowani badacze nie stwierdzili istotnych różnic w koncentracji całkowitego HMF w mleku przechowywanym w temperaturze chłodniczej, a jego zawartość w mleku przetrzymywanym w temp. 20°C była o ok. 20% większa (niezależnie od czasu przechowywania).

Fink i *Kessler* (11) stwierdzili różnice w zawartości HMF między mlekiem UHT przechowywanym przez 32 tygodnie w warunkach chłodniczych i temp. 35°C oraz wyżej. Cytowani autorzy nie zaobserwowali natomiast zróżnicowania zawartości tego związku w mleku przechowywanym w temp. 4 i 20°C. Również *Akalin* i *Gönç* (12) stwierdzili, że przechowywanie mleka w temperaturze pokojowej nie powodowało istotnego wzrostu zawartości HMF. Dopiero podwyższenie temperatury przechowywania mleka do 30°C miało wpływ na tworzenie się większej ilości tego związku. Informacje o braku istotnego wpływu przechowywania mleka UHT w temp. poniżej 30°C na zawartość HMF można znaleźć także w innych pracach (13, 14, 15).

Jak wspomniano wcześniej, produkty reakcji Maillarda mogą wpływać na barwę mleka UHT, w wyniku powstawania barwnych melanoidyn, odpowiedzialnych za brązowienie ogrzewanego mleka. Przeprowadzone badania nie wykazały wyraźnych zmian wartości parametru L^* (jasność) barwy mleka przechowywanego w temp. 20°C (tab. II). Jedynie w mleku przechowywanym najdłużej zaobserwowano nieznacznie niższą ($p \leq 0,01$) wartość L^* w porównaniu z mlekiem przechowywanym przez 3 miesiące. W przypadku barwy mleka przechowywanego w temp. 4°C, najniższą ($p \leq 0,01$) wartość parametru L^* stwierdzono po 1 miesiącu przechowywania (tab. II). Odnotowano także tak, jak w przypadku mleka przechowywanego w temp. 20°C, spadek (potwierdzony statystycznie) wartości L^* po 4 miesiącach przechodo-

wywania produktu. Ponadto stwierdzono, że mleko przechowywane w temperaturze pokojowej odznaczało się wyższymi wartościami L^* , a statystycznej istotności różnicy między średnimi grup nie potwierdzono jedynie dla wyników pomiarów wykonanych po 2 miesiącach przechowywania produktu.

Tab e l a II. Parametry barwy mleka UHT po przechowywaniu w temp. 4 i 20°C (średnia arytmetyczna \pm SD)

Tab l e II. Color parameters of the UHT milk stored at temperature of 4 and 20°C (arithmetic means \pm SD)

Cecha	Temperatura °C	Czas przechowywania (miesiące)				Statystyczna istotność różnic między średnimi grup
		1	2	3	4	
L^*	4	84,28 ^X \pm 0,38	85,57 \pm 0,03	85,47 ^X \pm 0,22	85,04 ^X \pm 0,16	1<2,3,4** 4<3*,2**
	20	85,66 ^Y \pm 0,11	85,77 \pm 0,15	85,93 ^Y \pm 0,11	85,42 ^Y \pm 0,07	4<3**
a^*	4	-2,49 \pm 0,10	-2,33 \pm 0,005	-2,39 ^X \pm 0,08	-2,40 ^X \pm 0,03	2<1*
	20	-2,52 \pm 0,08	-2,21 \pm 0,05	-2,13 ^Y \pm 0,07	-2,21 ^Y \pm 0,05	2,3,4<1**
b^*	4	8,34 ^X \pm 0,05	8,04 ^X \pm 0,005	8,31 \pm 0,06	8,30 \pm 0,11	2<1,3,4**
	20	8,04 ^Y \pm 0,06	7,76 ^Y \pm 0,19	8,40 \pm 0,03	8,39 \pm 0,13	1,2<3,4** 2<1**
C^*	4	8,71 ^X \pm 0,06	8,37 ^X \pm 0,00	8,65 \pm 0,04	8,64 \pm 0,10	2<1,3,4**
	20	8,43 ^Y \pm 0,04	8,07 ^Y \pm 0,16	8,66 \pm 0,01	8,68 \pm 0,11	1,2<3,4** 2<1**
YI	4	14,14 ^X \pm 0,09	13,43 ^X \pm 0,00	13,90 \pm 0,07	13,94 \pm 0,17	2<1,3,4**
	20	13,41 ^Y \pm 0,08	12,92 ^Y \pm 0,30	13,96 \pm 0,04	14,03 \pm 0,22	1,2<3,4** 2<1**

** – $p \leq 0,01$; * – $p \leq 0,05$

Wartości oznaczone różnymi literami w kolumnach różnią się statystycznie istotnie, XY – $p \leq 0,01$; xy – $p \leq 0,05$

Barwa mleka po 2 oraz 3 i 4 miesiącach przechowywania w temperaturze pokojowej odznaczała się większym (odpowiednio $p > 0,05$ i $p \leq 0,01$) udziałem barwy czerwonej w porównaniu z mlekiem po analogicznym czasie przechowywania w temp. 4°C (tab. II). Mleko przetrzymywane w temp. 20°C cechował również wzrost ($p \leq 0,01$) wartości parametru a^* w stosunku do mleka po 1 miesiącu przechowywania.

Charakterystyczny dla barwy mleka po 2 miesiącach składowania w temp. 4°C i pokojowej był spadek, w stosunku do mleka przechowywanego przez 1 miesiąc, udziału barwy żółtej, a następnie jej wzrost po 3 miesiącu przechowywania (tab. II). W efekcie średnie wartości parametru b^* mleka po 2 miesiącach przechowywania były niższe ($p \leq 0,01$) od stwierdzonych dla mleka przechowywanego przez 1, 3 i 4 miesiące. Należy również zwrócić uwagę, że po pierwszych dwóch miesiącach przechowywania wartości b^* były niższe ($p \leq 0,01$) dla mleka przechowywanego w temperaturze pokojowej, natomiast po 3 i 4 miesiącu były one już zbliżone do wartości dla mleka przechowywanego w temperaturze chłodniczej. Wskazuje to tym

samym, że dynamika wzrostu udziału barwy żółtej w barwie mleka przetrzymywanego w wyższej temperaturze była większa.

Konsekwencją różnic stwierdzonych w wartościach chromatycznych wskaźników barwy mleka było zróżnicowanie nasycenia jego barwy (tab. II). Zarówno w mleku przechowywanym w temperaturze chłodniczej, jak i pokojowej, zdecydowanie najniższe wartości parametru C^* ($p \leq 0,01$) stwierdzono po 2 miesiącu przechowywania, a najwyższe po 3 i 4 miesiącu. Ponadto stwierdzono, że średnie wartości parametru C^* obliczone dla mleka po 1 i 2 miesiącu przetrzymywania w temp. 4°C były wyższe ($p \leq 0,01$) w porównaniu z mlekiem przetrzymywanym w temp. 20°C .

Francis i Clydesdale (16) zaproponowali wykorzystanie indeksu żółtości (YI), jako wskaźnika barwy mleka, którego wartość informuje o procesie brązowienia mleka. Analiza YI dla badanego mleka UHT (tab. II) wykazała, że jego wartości w mleku przechowywanym przez 3 i 4 miesiące w temperaturze pokojowej były wyższe ($p \leq 0,01$) w porównaniu z wartościami obliczonymi dla mleka z pozostałych dwóch grup. Z kolei w mleku składowanym w temp. 4°C , wartość YI po 3 i 4 miesiącach trwania eksperymentu nie przekroczyła jego wartości obliczonej dla mleka po 1 miesiącu jego przechowywania ($p > 0,05$). Najniższe wartości YI ($p \leq 0,01$) stwierdzono w mleku po 2 miesiącach przechowywania zarówno w temperaturze chłodniczej, jak i pokojowej. Ponadto analiza statystyczna wykazała, że średnie wartości tego indeksu w mleku po 1 i 2 miesiącu przechowywania w temperaturze chłodniczej były wyższe ($p \leq 0,01$) niż w mleku przetrzymywanym w temperaturze pokojowej.

Uzyskane wyniki, wskazujące na wzrost wartości b^* i C^* wraz z upływem czasu przechowywania mleka UHT oraz ich zdecydowanie większe wartości w mleku przechowywanym w wyższej temperaturze są zgodne z wynikami badań *Cais-Sokolinińskiej* i współpr. (10). Z kolei w badaniach *Popov-Raljić* i współpr. (17), pomiary barwy mleka UHT o zawartości tłuszczu 3,2 %, przechowywanego w temp. $20 \pm 5^\circ\text{C}$ przez 15, 30, 45, 60 i 90 dni, wykonane w układzie CIEL* a^*b^* , wykazały tendencje do zmniejszania się wartości L^* i b^* oraz wzrostu a^* . W mleku zawierającym 1,6% tłuszczu wartości L^* i b^* również zmniejszały się, natomiast zmiany wartości a^* nie wykazywały jednoznacznej tendencji (wzrastały i spadały w toku przechowywania produktu).

WNIOSKI

1. Wraz z upływem czasu przechowywania mleka UHT w temp. 4°C obserwowano w nim wzrost zawartości całkowitego HMF. Stwierdzone w mleku przetrzymywanym w temp. 20°C charakterystyczne zmiany zawartości wolnego i całkowitego HMF sugerowały zwiększone tempo dalszych przemian tych związków w kolejnych etapach reakcji Maillarda. Tym samym było to prawdopodobnie przyczyną braku istotnych różnic w zawartości analizowanych związków między mlekiem przechowywanym w temp. 4 i 20°C .

2. Barwę mleka przechowywanego w temp. 20°C charakteryzowała większa dynamika zmian (wzrost) udziału w niej barwy czerwonej (a^*) i żółtej (b^*) oraz indeksu żółtości (YI).

T. Daszkiewicz, M. Rymkiewicz

CHANGES IN THE HYDROXYMETHYLFURFURAL (HMF) CONTENT
AND COLOR OF UHT MILK DURING STORAGE

Summary

The aim of this study was to determine the effect of temperature and storage time (4 months) on the hydroxymethylfurfural (HMF) content and color of UHT milk. The total HMF content of milk increased during storage at 4°C. The changes noted in the content of free and total HMF in milk stored at 20°C point to a faster rate of transformations in successive stages of the Maillard reaction. The color of milk stored at 20°C was characterized by more dynamic changes, including an increase in the values of redness (a*), yellowness (b*) and the yellowness index (YI).

PIŚMIENNICTWO

1. *van Boekel M.A.J.S.*: Effect of heating on Maillard reactions in milk. *Food Chem.*, 1998; 62(4): 403-414. – 2. *Jabłoński E.*: Czynniki determinujące i modyfikujące wartość odżywczą białka. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*, 2000; 2(2): 83-87. – 3. *Nursten H.*: The Maillard Reaction: Chemistry, Biochemistry and Implications, RSC Publishing, Cambridge, UK, 2005; 52-61. – 4. *van Boekel M.A.J.S.*: Formation of flavour compounds in the Maillard reaction. *Biotechnol. Adv.*, 2006; 24: 230-233. – 5. *Janowski C., Glaab V., Samimi E.*: 5-Hydroxymethylfurfural: assessment of mutagenicity, DNA-damaging potential and reactivity towards cellular glutathione. *Food Chem. Toxicol.*, 2000; 38(9): 801-809. – 6. CIE: Recommendations on uniform color spaces-color difference equations. *Psychometric Color Terms. Supplement No. 2 to CIE Publication No. 15 (E-1.3.1.)* 1978, 1971/(TC-1-3), Commission Internationale de l'Eclairage, Paris. – 7. *Rufan-Heneres J.A., Guerra-Hernandez E., Garcia-Villanova B.*: Colour measurement as indicator for controlling the manufacture and storage of enteral formulas. *Food Control*, 2006; 17: 489-493. – 8. *Keeney M., Bassette R.*: Detection of intermediate compounds in the early stages of browning reaction in milk products. *J. Dairy Sci.*, 1959; 42: 945-959. – 9. *Cais-Sokolińska D., Pikul J.*: Wpływ warunków ogrzewania i chłodniczego przechowywania na zmiany jakościowe mleka UHT. *Przegląd Mleczarski*, 1998; 9: 282-285. – 10. *Cais-Sokolińska D., Pikul J., Danków R.*: Measurement of colour parameters as an index of the Hydroksymethylfurfural content in the UHT sterilized milk during its storage. *EJPAU*, 2004; 7(2).
11. *Fink R., Kessler G.*: HMF values in heat treated and stored milk. *Milchwissenschaft*, 1986; 41(10): 638-641. – 12. *Akalin A.S., Gönç S.*: Lactulose and 5-HMF contents in market milks. *Milchwissenschaft*, 1997; 52(7): 377-380. – 13. *Fink R., Kessler G.*: Comparison of methods for distinguishing UHT treatment and sterilization of milk. *Milchwissenschaft*, 1988; 43(5): 275-279. – 14. *Jimenez-Perez S., Corzo N., Morales F.J., Delgado T., Olano A.*: Effect of storage temperature on lactulose and 5-hydroxymethylfurfural formation in UHT milk. *J. Food Prot.*, 1992; 55: 304-306. – 15. *Ukeda H., Goto Y., Sawamura M., Kusunose H., Kamikado H., Kamei T.*: Reduction of tetrazolium salt XTT with UHT-treated milk: its relationship with the extent of heat treatment and storage conditions. *Food Sci. Technol. Int.*, 1995; 1: 52-57. – 16. *Francis F.J., Clydesdale F.M.*: Food colorimetry: theory and applications. The AVI Publishing Company Inc., Westport Connecticut, 1975; 417-423. – 17. *Popov-Raljić J.V., Lakić N.S., Laličić-Petronijević J.G., Barać M.B., Sikimić V.M.*: Color changes of UHT milk during storage. *Sensors*, 2008; 8: 5961-5974.

Adres: 10-719 Olsztyn, ul. Oczapowskiego 5

Aneta Mrowińska, Iwona Traczyk

WARTOŚĆ ODŻYWCZA ŻYWNOSCI KUPOWANEJ I SPOŻYWANEJ PRZEZ UCZNIÓW GIMNAZJUM W SZKOLE I W DRODZE DO/ZE SZKOŁY

Zakład Żywienia Człowieka, Wydział Nauki o Zdrowiu
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: dr hab. n. o zdr. *D. Szostak- Węgierek*

W pracy przedstawiono wyniki oceny wartości odżywczej żywności spożywanej przez uczniów dwóch podwarszawskich gimnazjów w drodze do/ze szkoły zależnie od miejsca pochodzenia żywności: dom, sklep poza szkołą, sklepik szkolny.

Słowa kluczowe: wybory żywieniowe, wartość odżywcza, gimnazjaliści.
Key words: food choices, nutritive value, gymnasium students.

Jednym z czynników mających wpływ na prawidłowy rozwój i wzrost młodych organizmów jest sposób żywienia, który może zapewnić utrzymanie zdrowia do późnej starości. W pierwszym okresie życia największy wpływ na sposób żywienia mają zwyczaje żywieniowe rodziny/opiekunów (1, 2). W wieku szkolnym dzieci i młodzież poprzez samodzielne zakupy zaczynają decydować o tym, jakie produkty żywnościowe wprowadzą do całodziennej racji pokarmowej. Nie bez znaczenia jest tutaj asortyment żywności sprzedawanej w sklepikach szkolnych lub w obiektach oferujących żywność znajdujących się obok szkoły lub w drodze do/z placówki oświatowej.

Liczne badania wykazują, że żywienie dzieci i młodzieży w wielu aspektach nie spełnia zaleceń i norm żywieniowych. Racje pokarmowe dostarczają m.in. za dużo tłuszczu, cukrów, sodu, a za mało wapnia i wielu innych cennych składników odżywczych (3,4).

Celem pracy była ocena wartości odżywczej żywności spożywanej w drodze do/ze szkoły oraz w szkole kupowanej samodzielnie i przynieszonej przez uczniów oraz identyfikacja miejsca samodzielnych zakupów. Ma to szczególne znaczenie, wobec przepisów prawnych regulujących żywienie dzieci w placówkach oświatowych (5).

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono wśród uczniów gimnazjów z dwóch podwarszawskich miejscowości: Piaseczna i Mysiadła na przełomie listopada i grudnia 2016 r. W obu szkołach funkcjonowały sklepiki szkolne. Prawidłowo wypełnione kwestionariusze uzyskano od 149 uczniów (75 dziewcząt i 74 chłopców), w wieku 13–15 lat.

Do badań zastosowano autorski kwestionariusz pozwalający zidentyfikować miejsce pochodzenia żywności (dom, samodzielny zakup: sklepik szkolny, sklep w drodze do/ze szkoły) spożywanej przez uczniów w szkole lub w drodze do/ze szkoły oraz ocenić asortyment i wybrane parametry wartości odżywczej. Dane zbierano z dwóch dni nienastępujących po sobie. W uzasadnionych przypadkach posługiwano się „Albumem fotografii, produktów i potraw” (6). Oceny wartości energetycznej oraz odżywczej produktów żywnościowych dokonano w oparciu o Tabele wartości odżywczej żywności (7) oraz informacje umieszczone na opakowaniach produktów gotowych. Odsetek realizacji normy na energię odniesiono do zapotrzebowania energetycznego grupy (EER- ang. Estimated Energy Requirement) dzieci w wieku 13–15 o umiarkowanej aktywności fizycznej, pozostałe składniki odniesiono do norm na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR- Estimated Average Requirements). Dane dotyczące sodu i błonnika odniesiono do wartości wystarczającego spożycia (AI- Adequate Intake) (8).

Dane antropometryczne (masa ciała i wzrost) uzyskano na podstawie deklaracji uczniów. Posłużyły one do oceny stanu odżywienia badanych w oparciu o wskaźnik BMI (Body Mass Index = masa ciała (kg)/wysokość (m²). Wartości BMI odniesiono do siatek centylowych pochodzących z projektu OLAF+ OLA (9). Przyjęto następujące kryteria oceny: niedowaga – BMI \leq 5 percentyla, nadwaga – BMI: 85–90 percentyl, otyłość – BMI \geq 95 percentyla.

Do obliczeń wykorzystano programy Microsoft Excel 2010 i PQstat 1.6. Obliczono średnie arytmetyczne i ich odchylenia standardowe oraz mediany. Rozkład wartości cech był normalny. Statystyczną znamienność różnic pomiędzy wartościami średnimi analizowano testem t-studenta. Za istotny statystycznie przyjęto poziom p, 0,05.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Analiza uzyskanych wyników badań wykazała brak różnic pomiędzy gimnazjalistami ze szkoły w Piasecznie i Mysiadle, z tego powodu wyniki omówiono dla gimnazjalistów łącznie, z podziałem na płeć.

Tab e l a I. Charakterystyka grupy badawczej z podziałem na płeć

Tab l e I. Characteristics of the research group, broken down by boys and girls

Płeć	Masa ciała (kg) + SD	Wysokość ciała (m) +SD	Wartość BMI
♀	55,9 ± 7,12	159,8 ± 4,1	21,6 ± 2,3
♂	60,6 ± 7,40	163,6 ± 6,2	22,3 ± 2,2
Ogółem	58,2 ± 7,60	161,7 ± 5,6	22,1 ± 2,3

Stan odżywienia

W tab. II przedstawiono stan odżywienia badanej młodzieży. Większość gimnazjalistów charakteryzowała się prawidłową masą ciała (89,3%). Średnia wartość BMI w badanej grupie wynosiła 22,1 kg/m² (>5^o 85 centyla). Prawidłowy stan od-

żywienia występował u podobnego odsetka dziewcząt i chłopców (88% i 90,5%). Nadmierną masę ciała stwierdzono u 14 badanych osób (9,4%), przy czym otyłość występowała u trojga dzieci: 1 chłopca i 2 dziewczynek. Niedobór masy ciała stwierdzono u 3 dziewcząt. Uzyskane wskaźniki nadmiernej masy ciała były niższe od danych uzyskanych dla reprezentatywnej populacji gimnazjalistów objętych badaniem HBSC (Health Behaviour in School-aged Children), w którym nadwagę i otyłość stwierdzono u 14,8% ankietowanych, w tym u 12,4% nadwagę. Autorzy Badania HBSC odnotowali także korzystną tendencję zmniejszania częstości występowania nadmiernej masy ciała u polskich gimnazjalistów (10). Z kolei *Malczyk* (11) na podstawie piśmiennictwa krajowego stwierdziła, że nadwaga dotyka około 12–15% dzieci i młodzieży, otyłość: 5–11%, a niedobór masy ciała dotyczy średnio od 3% do 18% chłopców i do 20% dziewcząt.

Tabela II. Stan odżywienia uczniów w odniesieniu do BMI

Table II. Nutrition status of pupils in relation to BMI

Stan odżywienia	Ogółem N = 149		Dziewczęta n = 75		Chłopcy n = 74	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Niedowaga ≤ 5 centyl	3	2	3	4	0	0
Norma > 5 ≤ 85 centyl	132	88,6	66	88	66	89,2
Nadwaga > 85 ≤ 95 centyl	11	7,4	5	6,7	6	8,1
Otyłość > 95 centyl	3	2	1	1,3	2	2,7

Posiłki spożywane w szkole, drodze do/ze szkoły

Wszyscy badani uczniowie, zadeklarowali spożywanie posiłku/przekąski w szkole, lub drodze do/ze szkoły. Ponad 87% badanych dokonywała samodzielnych zakupów żywności. Zdecydowanie więcej uczniów kupowało żywność poza szkołą (118, 79,2%), tylko 12 (8%) badanych gimnazjalistów dokonało zakupów produktów spożywczych w sklepikach szkolnych. Były to woda, owoce i soki owocowe oraz batony müsli lub wafle ryżowe (tab. III). Posiłek/przekąskę z domu do szkoły przynosiło 88% badanych gimnazjalistów. Ponad połowa dzieci z tej grupy (56,4%) przynosiło z domu kanapki, w tym tylko 29% z dodatkiem warzyw. Domowe kanapki z podobną częstotliwością jadły w szkole dziewczynki i chłopcy (54,6% 58%). Tylko 13% badanych przynosiło z domu warzywa: pomidory i paprykę, dziewczęta niemal dwukrotnie częściej niż chłopcy. Blisko połowa badanych gimnazjalistów (48,3%) spożywała w szkole owoce przyniesione z domu, najczęściej jabłka, banany i mandarynki. Produkty mleczne spożywało w szkole 24,8% gimnazjalistów, przy czym 9,4% przynosiło je z domu, zbliżone wartości spożycia produktów mlecznych (20%) uzyskała *Stefańska* i współpr.(14). Słodczyce samodzielnie kupowało 26,2% uczniów, a 10% przynosiło z domu. Niespełna 42% gimnazjalistów deklarowało przynoszenie z domu do szkoły napojów, najczęściej wody: 30% wszystkich badanych. Badania *Marcinkowskiej* i współpr.(12) czy *Sitko* i współpr.(13) potwierdzają częstość spożycia wody wśród młodzieży. Podkreślić należy, że niewielu uczniów

Tabela III. Posiłki/przekąski spożywane przez uczniów w szkole i w drodze do/ze szkoły i miejsce pochodzenia tej żywności

Table III. Meals/snacks consumed by students at school and on the way to and from school and place of origin of this food

Grupy produktów	Płeć	Dom		Sklepik szkolny		Sklepy poza szkołą		Dom + sklep	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Kanapki ogółem	♀	8	10,7	2*	2,6	–	–	31	41,3
	♂	7	9,4	8*	10,8	–	–	28	37,8
	Ogółem	15	10	10*	6,7	–	–	59	39,7
Kanapki z dodatkiem warzyw	♀	5	6,6	2*	2,6	–	–	17	22,6
	♂	4	5,4	3*	4	–	–	12	16,2
	Ogółem	9	6	5*	3,3	–	–	29	19,4
Pieczywo cukiernicze	♀	4	5,3	–	–	8	10,6	9	12
	♂	3	4	–	–	4	5,4	11	14,8
	Ogółem	7	4,7	–	–	12	8	20	13,5
Produkty mleczne	♀	2	2,6	–	–	3	4	15	20
	♂	1	1,3	–	–	2	2,7	14	18,9
	Ogółem	3	2	–	–	5	3,3	29	19,5
Warzywa	♀	3	4	–	–	1	1,3	9	12
	♂	2	2,7	–	–	1	1,4	4	5,4
	Ogółem	5	3,3	–	–	2	1,3	13	8,7
Owoce	♀	5	6,6	–	–	3	4	26	34,6
	♂	6	8,1	7	9,5	4	5,4	21	28,3
	Ogółem	11	7,4	7	4,7	7	4,7	47	31,5
Nasiona i orzechy	♀	1	1,3	–	–	–	–	1	1,3
	♂	2	2,7	–	–	–	–	1	1,4
	Ogółem	3	2	–	–	–	–	2	1,3
Woda	♀	6	8	2	2,6	8	10,6	27	36
	♂	4	5,4	7	9,5	4	5,4	23	31
	Ogółem	10	6,7	9	6	12	8	50	33,5
Soki	♀	2	2,6	–	–	6	8	4	5,3
	♂	1	1,3	7	9,5	4	5,4	5	6,7
	Ogółem	3	2	7	4,7	10	6,7	9	6
Słodzone napoje	♀	3	4	–	–	2	2,6	8	10,6
	♂	2	2,7	–	–	4	5,4	11	14,8
	Ogółem	5	3,3	–	–	6	4	19	12,7
Słodycze	♀	3	4	2	2,6	5	6,6	21	28
	♂	4	5,4	2	2,7	3	4	14	18,9
	Ogółem	7	4,7	4	2,7	8	5,3	35	23,5
Słone przekąski	♀	1	1,3	–	–	1	1,3	3	4
	♂	1	1,3	–	–	1	1,3	1	1,3
	Ogółem	2	1,3	–	–	2	1,3	4	2,7
Fast food	♀	–	–	–	–	2	2,6	2	2,6
	♂	–	–	–	–	2	2,7	2	2,7
	Ogółem	–	–	–	–	4	2,7	4	2,7

* Dzieci przynoszące do szkoły kanapki dokupowały produkty w sklepiku szkolnym

przynosiło do szkoły z domu słodzone napoje i sone przekąski oraz pieczywo cukiernicze (7 uczniów 4,7%) (tab. III).

Niestety podczas samodzielnych zakupów blisko $\frac{3}{4}$ badanych gimnazjalistów wybierała produkty, których spożycie należy ograniczać o wysokiej wartości energetycznej, z dużą zawartością cukrów oraz sodu. Tylko z tych produktów młodzież dostarczała sód w ilości odpowiadającej ok. 30% normy.

Gimnazjaliści najczęściej samodzielnie kupowali słodczyce 26,2% i pieczywo cukiernicze 21,5%, częściej dziewczęta niż chłopcy, jakkolwiek różnica nie była istotna statystycznie. Również w badaniu *Stefańskiej* i współpr. (14) dziewczęta częściej spożywały słodczyce niż chłopcy (40% vs. 32%), może to być związane ze zmianami hormonalnymi wynikającymi z cyklu miesięcznego. Spadek poziomu estrogenów i serotoniny w 21–28 dniu cyklu sprzyja podjadaniu słodkich przekąsek. Słodzone napoje kupowało 16,8% badanych uczniów, a ok 9% sone przekąski i żywność typu fast food, co znalazło potwierdzenie w badaniu *Orkusz* i *Babiarz* (15), gdzie codzienne spożycie żywności typu fast food zadeklarowało 8,9% badanych.

Wartość odżywcza żywności

Szczegółowa analiza danych dotyczących wartości odżywczej żywności spożywanej przez uczniów wykazała, że pokrywa ona ok. 19–25% całkowitego zapotrzebowania energetycznego badanych osób, niezależnie od tego czy żywność była przynoszona z domu, kupowana samodzielnie w sklepie poza szkołą (ryc. 1) lub gdy do żywności przyniesionej z domu uczniowie dokupowali produkty w drodze do szkoły. Prawdopodobnie wartość odżywcza żywności łącznie z domu i ze szkoły nie zmieniała się ponieważ gimnazjaliści często kupowali w drodze do szkoły wodę. *Sadowska* i *Zakrzewska* (16) w badaniu wartości energetycznej drugich śniadań spożywanych w szkole przez dzieci stwierdziły podobny odsetek realizacji normy na energię (15–22%). Natomiast żywność kupowana w szkole dostarczała jedynie 4,2 i 6,5% całkowitego zapotrzebowania na energię dziewcząt i chłopców.

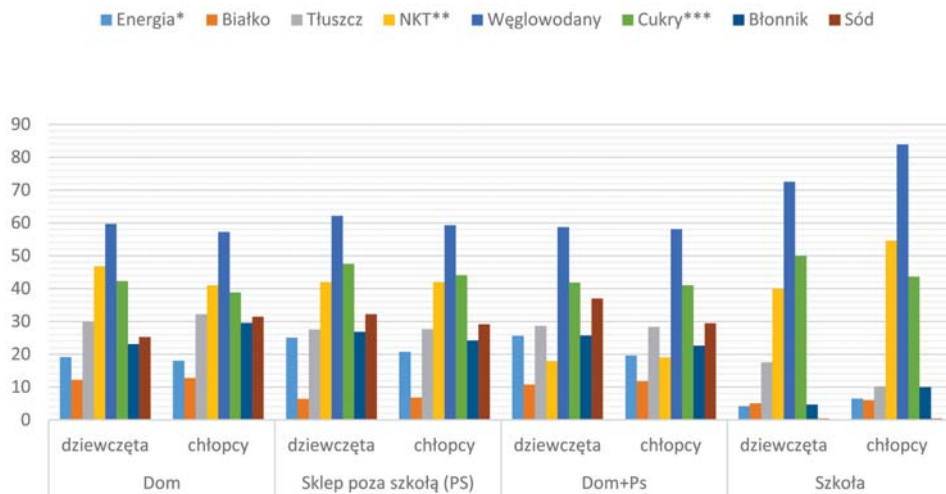
Odnosząc się do pozostałych składników odżywczych należy zauważyć, że struktura wartości odżywczej posiłków była bliska zaleceniom. Produkty przynoszone z domu zawierały białko w ilości odpowiadającej około 12% wartości energetycznej posiłku, tłuszcz odpowiednio w ilości ok. 30%, a węglowodany ok. 60%. Podobne wartości osiągnięto analizując łącznie dane dotyczące spożycia żywności przynoszonej przez uczniów z domu i kupowanej samodzielnie poza szkołą. Struktura spożycia żywności okazała się również w tym przypadku prawidłowa.

Natomiast wartość odżywcza żywności kupowanej w sklepiku szkolnym różniła się od żywności z pozostałych źródeł. Produkty spożywcze kupowane w szkole dostarczały jedynie 5,1% i 6% energii z białka (dziewczęta vs. chłopcy), a także zdecydowanie mniej energii z tłuszczu: 17,5% posiłki dziewcząt i 10,2% chłopców. Zawierały natomiast w przewadze węglowodany, które dostarczały 72,5% i 83,9% energii. Należy zauważyć, że pomimo, niewielkich zakupów dokonywanych w szkole oraz zaleceń dotyczących ograniczania NKT (Nasyconych Kwasów Tłuszczowych), cukrów i sodu w produktach sprzedawanych w szkole (5), stwierdzono, że w tych produktach cukry stanowiły 50% i 43,6% zawartości węglowodanów (dziewczę-

Tabela IV. Porównanie wartości odżywczej żywności spożywanej przez uczniów w szkole, drodze do/ze szkoły zależnie od miejsca pochodzenia żywności
 Table IV. The comparison of the nutritional value of food consumed by pupils at school or the way to / from school depending on the place of origin of the food

Wartość odżywcza	Płeć	Dom		Sklep poza szkołą		p	Sklepik szkolny		Dom+ sklep		p
		$\bar{x} \pm SD$	Me Zakres	$\bar{x} \pm SD$	Me Zakres		$\bar{x} \pm SD$	Me Zakres	$\bar{x} \pm SD$	Me Zakres	
Energia (kcal)	♀	468,8±188,1	442,5 144-1176	615,4±246,6	553 245-1643	0,14	102,6±72	154 0-154	626,3±250,2	570,5 273-1646	0,40
	♂	531,2±190,4	490,5 268-1229	620,1±235	571 236-1356	0,69	194,6±178,7	145 34-591	588±204	538 255-1229	
	Ogółem	516,6±193,2	484 144-1229	615±242	562 236-1643	0,18	177,4±168	153 0-591	606,3±228,1	549 255-1646	-
Białko (g)	♀	14,3±6,3	14 1-30	16±8,7	15 3-57	0,62	1,3±0,9	2 0-2	17±7	15,5 2-36	0,79
	♂	17±7,8	16 4-38	17±9	16 4-41	1	2,9±3,8	1,6 0-11	17,4±8,1	16 3-38	
	Ogółem	15,7±7,2	15 1-38	17±9,1	15 3-57	0,63	2,8±3,5	2 0-11	17,2±7,6	16 2-38	-
Tłuszcze (g)	♀	15,6±8,3	15 5-26	18,8±12	16 2-66	0,49	2±1,4	3 0-3	19,9±11,7	17 3-65	0,52
	♂	19±10,7	17,5 5-41	19±12	17 3-58	1	2,2±2,9	0,5 0-7	18,5±10	17,5 3-43	
	Ogółem	7,7±4,9	16 5-41	19±12	16 2-66	0,68	2±2,7	0,8 0-7	19,2±11	17 3-65	-
NKT (g)	♀	7,3±3,8	7 0,2-17	7,9±5,2	7 0,2-31	0,77	0,8±0,5	1,2 0-1,2	8±5,2	7 0,1-31	0,93
	♂	8±5,5	7 0,3-28	8±5,4	7 0,2-27	1	1,2±1,1	0,1 0-5	7,9±5,6	6 0,2-28	
	Ogółem	17,5±9,9	7 0,2-28	8±5,3	7 0,2-31	0,86	0,9±1	0,1 0-5	8±5,4	7 0,1-31	-
Węglowodany (g)	♀	70±28,8	66 30-168	95,8±39,6	28 38-248	0,11	18,6±13,1	28 0-28	92±42	80 39-247	0,36
	♂	76±30	70,5 30-152	92±33	28,5 30-193	0,35	40,8±40,2	28,5 0-122	85,4±30,1	81,5 30-166	
	Ogółem	74,8±28,9	70 30-168	93,3±33,5	28 30-248	0,08	35,6±37	28 0-122	88,9±36,4	81 30-247	-
Cukry (g)	♀	29,6±21,8	23 4-75	45,4±24,3	14 5-186	0,13	9,3±6,5	14 0-14	38±30,1	31 2-185	0,56
	♂	29,5±21,7	23,5 3-91	40,4±19	20 7-141	0,34	17,8±9,9	20 0-39	35±21,1	31,5 0,1-115	
	Ogółem	29±22	23 3-91	43,3±22,4	15,5 5-186	0,06	16,2±9,8	15,5 0-39	36,4±26,2	31 0,1-185	-
Błonnik (g)	♀	4,4±2,4	4 0,8-11	5,1±3,2	1,4 0,8-16	0,58	0,9±0,4	1,4 0-1,4	4,9±3	4 0,1-16	0,6
	♂	5,6±4,8	4 0,9-10	4,6±2,8	1,6 0,9-14	0,65	1,9±1,6	1,6 0-5	4,3±2,8	4 0,3-13	
	Ogółem	4,8±2,9	4 0,8-11	4,9±3,4	1,4 0,8-16	0,92	1,7±1,5	1,4 0-5	4,6±2,9	4 0,1-16	-
Sód (mg)	♀	377,52±193,4	352 142-1240	482,59±426,2	137 157-2440	0,47	5,5±0,5	137 0-135	554,4±418,3	447 22-2445	0,1
	♂	471,21±261,4	410 196-1155	435,57±292,12	20 137-1500	0,81	6,7±3,97	20 0-500	441,5±255	366 17-1104	
	Ogółem	432,52±240,4	408 142-1240	454,39±359,16	30 137-2440	0,83	6,4±4,1	30 0-500	496,6±349	402 17-2445	-

\bar{x} – średnia, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana



* % całkowitego zapotrzebowania energetycznego; ** % w odniesieniu do tłuszczu; *** % w odniesieniu do zaw. węglowodanów

Ryc. 1. Struktura spożycia składników odżywczych w odniesieniu do norm i zaleceń żywieniowych.
Fig. 1. Structure of nutrient intake in relations to nutritional standards and recommendations.

ta, chłopcy). Zawierały także 40% NKT w całkowitej puli tłuszczu w przekąskach chłopców i 54,6% tłuszczu posiłków dziewcząt. Również żywność kupowana poza szkołą zawierała średnio NKT w ilości około 47% ogólnej puli tłuszczu. Tymczasem rekomenduje się, aby nasycone kwasy tłuszczowe powinny być ograniczane na tyle na ile jest to możliwe (8). Wysoka zawartość cukrów w posiłkach badanych gimnazjalistów, co prawda nie znalazła odzwierciedlenia w stanie odżywienia badanych uczniów, to jednak w perspektywie czasu i przy nadmiernej podaży energii w całodziennym pożywieniu, może sprzyjać rozwojowi otyłości, a także próchnicy zębów (17).

Od błędów żywieniowych nie uchroniły się także dzieci przynoszące posiłki z domu. Okazało się, że ta żywność dostarczała ponad 41% NKT w odniesieniu do zawartości tłuszczu. Natomiast korzystne z żywieniowego punktu widzenia okazało się łączenie produktów przynoszonych z domu i kupowanych w drodze do szkoły. W takich posiłkach było o połowę mniej NKT, które stanowiły odpowiednio 17,9% tłuszczu w grupie dziewcząt i 19% w grupie chłopców.

Analizując uzyskane wyniki warto zwrócić uwagę na wysoką zawartość sodu w posiłkach przynoszonych z domu oraz kupowanych poza szkołą, a także łączących produkty z domu i sklepu poza szkołą. Dostarczały one 25 do 40% całodziennego zapotrzebowania na sód.

Warto zwrócić uwagę na obecność błonnika w żywności spożywanej w szkole, drodze do ze szkoły przez badanych uczniów. Oceniane produkty zawierały błonnik pokarmowy przeciętnie w ilości 22,6–29,5% dziennego zalecania wynoszącego 19 g (8).

WNIOSKI

1. Ocena wyborów żywieniowych, wartości energetycznej i odżywczej posiłków spożywanych przez badanych gimnazjalistów wskazuje na występowanie wielu nieprawidłowości, szczególnie w odniesieniu do zawartości cukrów, nasyconych kwasów tłuszczowych i sodu.
2. Stwierdzone błędy żywieniowe oraz pomijanie sklepików szkolnych, miejsc zakupu zbilansowanych produktów spożywczych, wymagają podjęcia intensywnych działań edukacyjnych, w zakresie zasad prawidłowego żywienia.

A. Mrowińska, I. Traczyk

NUTRITIONAL VALUE OF FOOD PURCHASED AND CONSUMED BY HIGH SCHOOL STUDENTS AT SCHOOL AND ON THE WAY TO/FROM SCHOOL

Summary

The objective of the study was to identify sources of food and selected parameters of nutritional value of snacks/meals/drinks consumed by pupils of two secondary schools around Warsaw (Piaseczno, Mysiadło) on their way to school and back home.

The study included 149 pupils aged 13-15 and was held in November and December 2016. The specially prepared questionnaire was used to assess qualitative and quantitative aspects of the food brought by the respondents from their homes and purchased on their way to school or back home or at school shops. Each pupil was interviewed twice. The study revealed that all respondents had an opportunity to eat a meal/snack at school, on their way to school or on their way home. A vast majority of pupils brought food from home and purchased additional snacks at shops outside their schools. Only 8% of pupils purchased food at school, the reasons involved prices and limited choice. A half of the respondents brought sandwiches from home, while 40% brought drinks, mainly water. When choosing by themselves, the pupils selected sweets (26.2%), confectionary (21.5%), fruit (20%), water 18.2%. The average energy intake from products bought outside school was higher than from home (615 kcal vs. 517 kcal). At average, food purchased at shops outside schools provided 25% of the dietary reference intake for energy in the case of girls and almost 21% in the case of boys. This food contained large amounts of saturated fatty acids (32-52% of fat), sugars (39-44%) and sodium and from the recommended components the dietary fibre: about 25% of recommended intake.

It is imperative to carry out regular educational activities about influence of the proper nutrition on health.

PIŚMIENNICTWO

1. *Kryśka S., Grajek M., Sobczyk K.*: Czynniki rodzinne wpływające na kształtowanie nawyków żywieniowych dzieci. *Pielęgniarstwo Polskie.*, 2015; 56(2): 212-215. – 2. *Buczak A.*: Zachowania żywieniowe gimnazjalistów i studentów w kontekście wpływu społecznego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu.*, 2013; 19(2): 116-122. – 3. *Niedźwiecka J., Kapka-Skrzypczak L., Michalak- Majewska M.*: Zwyczaje żywieniowe związane z konsumpcją produktów stanowiących źródło kwasów tłuszczowych trans – implikacje zdrowotne wysokiego spożycia. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu.*, 2013; 19(3): 385-388. – 4. *Halacz J., Warechowska M.*: Ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 10–12 lat mieszkających w Olsztynie. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.*, 2015; 23(1): 23-31. – 5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 lipca 2016 r. w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach (Dz. U. z 2016r. poz. 1154). – 6. *Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E.*: Album fotografii produktów i potraw. *IŻŻ.*, 2000. – 7. *H., Nadolna I., Iwanow K., Przygoda B.*: Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw. Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa., 2012. – 8. Praca pod red. *Jarosz*

M.: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. IŻŻ., 2012. – 9. *Rózdżyńska-Świątkowska A., Kulaga Z., Grajda A., Gurzkowska B., Gózdź M., Wojtyło M., Świąder A., Litwin M.*, oraz Grupa Badaczy OLAF i OLA: Wartości referencyjne wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dla oceny wzrastania i stanu odżywienia dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat. *Standardy Medyczne/Pediatrics* 2013; 1; 11-21. – 10. *Mazur J.* (red.): Zdrowie i zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce na tle wybranych uwarunkowań socjodemograficznych. Wyniki badań HBSC 2014. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2015. *Nadwaga i otyłość, Anna Oblacińska*, 106-111:

11. *Malczyk E.*: Stan odżywienia dzieci i młodzieży w Polsce na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 10 lat (2005–2015). *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2016; 70: 56-65. – 12. *Marcinkowska U., Galeczka M., Kukowka K., Kania M., Lau K., Jaśko-Ochojska J.*: Zmiany w konsumpcji napojów wśród młodzieży. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 2014; 95 (4): 907-911. – 13. *Stefańska E., Falkowska A., Ostrowska L.*: Selected nutritional habits children and teenagers aged 10-15 years. *Roczn. PZH.*, 2012; 63(1): 91-98. – 15. *Orkus A., Babiarczyk M.*: Ocena wybranych zwyczajów żywieniowych młodzieży licealnej. *Nauki inżynierskie i Technologie*. 2015; 2 (17): 31-40. – 16. *Sadowska J., Zakrzewska A.*: Ocena częstotliwości oraz wartości energetycznej śniadań spożywanych przez uczniów wybranych szkół podstawowych i gimnazjalnych w Pile. *Roczn. PZH.*, 2010; 61(4): 413-418. – 17. WHO.: Sugars intake for adult and children Guideline. WHO, Geneva, 2015.

Adres: 01-445 Warszawa, ul. Erazma Ciołka 27

Ryszard Świątlik, Paulina Dębska, Marzena Trojanowska

PORÓWNANIE PROFILI UWALNIANIA ŻELAZA Z WITAMINOWO-MINERALNYCH SUPLEMENTÓW DIETY ZAWIERAJĄCYCH DIGLICYNIAN ŻELAZA(II)

Katedra Ochrony Środowiska
Uniwersytetu Technologiczno-Humanistycznego im. K. Pułaskiego w Radomiu
Kierownik: prof. dr hab. R. Świątlik

Zbadano profil uwalniania żelaza z trzech krajowych suplementów witamino-mineralnych zawierających diglicynian żelaza(II). Badania przeprowadzono w kwasie solnym o stęż. $0,1 \text{ mol/dm}^3$. Uwalnianie żelaza z tabletek przebiegało wg kinetyki zerowego rzędu, natomiast z kapsulek wg kinetyki pierwszego rzędu. Z preparatów zalecanych do przyjmowania po posiłku, ok. 90% żelaza ulegało uwolnieniu w czasie 45 min, natomiast z preparatu zalecanego do przyjmowania na czczo, przez pierwsze 20 min uwalniało się mniej niż 20% żelaza.

Hasła kluczowe: żelazo, diglicynian żelaza(II), profil uwalniania, suplementy diety.
Key words: iron, ferrous bis-glycinate, release profile, dietary supplements.

Niedobór żelaza to jeden z najpowszechniej występujących braków żywieniowych. Deficyt żelaza w organizmie może prowadzić do niedostatecznego utlenowania tkanek, efektem czego może być spadek aktywności fizycznej, osłabienie sprawności umysłowej oraz zdolności koncentracji, zaburzenia w procesach zapamiętywania, a także zmniejszenie odporności na infekcje (1). Do grupy szczególnego ryzyka zalicza się dzieci, młode kobiety, kobiety ciężarne i karmiące piersią, sportowców, wegetarian, osoby z zaburzeniami wchłaniania oraz z przewlekłą chorobą nerek (2). W Polsce ok. 25% kobiet ciężarnych oraz 26% dzieci w wieku przedszkolnym zmaga się z problemem anemii (3). Według szacunków WHO niedobór żelaza w organizmie dotyczy ok. 20% populacji świata (4, 5). Skutkiem chronicznego niedoboru żelaza jest niedokrwistość, która dotyka ok. 1,5–1,7 mld ludzi na świecie. Anemia uważana jest za globalny problem zdrowotny, dotyczący nie tylko krajów rozwijających się, ale również rozwiniętych (6).

Pochodną diagnozowanych niedoborów żelaza i innych mikroelementów jest stale rosnący rynek suplementów diety. Sprzyja temu również intensywne reklamy tych preparatów. Oczekuje się, że krajowy rynek suplementów diety oceniany w 2015 r. na 3,6 mld zł, osiągnie ponad 5 mld zł do 2020 r. (7). Z braku odpowiednich badań, trudno jest określić skuteczność suplementacji. Pewien element niepewności do tego zagadnienia wnoszą same preparaty. Prawne usytuowanie suplementów diety w grupie produktów spożywczych sprawia, że konsumenci nie mogą mieć pewności czy skład jakościowy i ilościowy nabywanego produktu jest zgodny z deklaracją na etykiecie oraz czy uwolnienie substancji czynnej z preparatów doustnych następuje w określonym miejscu i czasie.

Warto podkreślić, że skuteczne uzupełnienie dziennego zapotrzebowania człowieka na mikroelementy jest nie tylko zależne od przyjmowanej dawki, ale także od stopnia jej wchłaniania przez organizm. W tym aspekcie, szczególnie ważne jest zagadnienie uwalniania substancji czynnej, ponieważ czas przebywania preparatu w żołądku jest zależny od właściwości preparatu oraz stopnia i charakteru wypełnienia żołądka treścią pokarmową. W przypadku przyjęcia preparatu na czczo, opróżnianie żołądka zachodzi stosunkowo szybko (8–20 min). Spożycie posiłku opóźnia opróżnianie żołądka, przez co czas pasażu preparatu zwiększa się do ok. 2 godz. (8, 9). Biorąc pod uwagę, że absorpcja żelaza zachodzi w jelicie cienkim, badanie kinetyki uwalniania żelaza z preparatów doustnych w modelowym kwasie żołądkowym może być źródłem cennych informacji o potencjalnej biodostępności żelaza, oraz biorównoważności różnych preparatów. Testy *in vitro* są również wykorzystywane do identyfikowania czynników mających decydujący wpływ na potencjalną biodostępność żelaza w różnych formach preparatów doustnych (10).

O ile wśród krajowych publikacji nietrudno znaleźć prace dotyczące kontroli składu suplementów żelaza dostępnych na krajowym rynku (11), to już zagadnienie oceny dostępności żelaza, wprowadzanego tymi suplementami, nie było do tej pory podejmowane.

Celem pracy było zbadanie profili uwalniania żelaza z popularnych suplementów witaminowo-mineralnych, zawierających w swoim składzie żelazo(II) w formie chelatu aminokwasowego.

MATERIAŁ I METODY

Badano trzy dostępne na krajowym rynku doustne suplementy witaminowo-mineralne zawierające żelazo w postaci chelatu diglicynianu żelaza(II): *AnemioLady forte*, *Chela Ferr bio-complex*, *Chela Ferr forte*, które w dalszym tekście określono jako: suplement I, suplement II oraz suplement III. Charakterystykę preparatów zestawiono w tab. I.

Tabela I. Charakterystyka badanych suplementów diety

Table I. Characteristics of dietary supplements tested

Preparat	Postać	Skład	Deklarowana zawartość żelaza w tabletkach/kapsułce (mg) (% zalecanego spożycia dziennego)	Dawkowanie
Suplement I	tabletki	Celuloza mikrokryształiczna, diglicynian żelaza(II), witamina C, spirulina, sole magnezowe kwasów tłuszczowych, dwutlenek krzemu, kwas stearynowy, hydroksypropylometyloceluloza, glikol polietylenowy, poliwinylpiperolidon, dwutlenek tytanu, kompleks miedziowy chlorofiliny, witamina B ₆ , kwas foliowy, witamina B ₁₂ .	16,8 (120%)	1 tabletko rano przed posiłkiem

Tabela I. Charakterystyka badanych suplementów diety (cd.)

Table I. Characteristics of dietary supplements tested (cont.)

Preparat	Postać	Skład	Deklarowana zawartość żelaza w tabletkach/kapsułkach (mg) (% zalecanego spożycia dziennego)	Dawkowanie
Suplement II	kapsułki	Maltodekstryna, celuloza mikrokrystaliczna, diglicynian żelaza(II), witamina C, sole magnezowe kwasów tłuszczowych, kwas foliowy, witamina B ₆ , witamina B ₁₂ , żelatyna (składnik otoczki), dwutlenek tytanu	14 (100%)	1 kapsułka po posiłku
Suplement III	kapsułki	Maltodekstryna, celuloza mikrokrystaliczna, diglicynian żelaza(II), witamina C, sole magnezowe kwasów tłuszczowych, kwas foliowy, witamina B ₆ , witamina B ₁₂ , żelatyna (składnik otoczki), dwutlenek tytanu	28 (200%)	1 kapsułka po posiłku

Oznaczanie ogólnej zawartości żelaza

Trzy tabletki/kapsułki suplementu I i II lub dwie kapsułki suplementu III roztworzano w 25 cm³ kwasu solnego o stęż. 6 mol/dm³. Roztwory doprowadzano do wrzenia, a po ostudzeniu sączono bezpośrednio do kolb pomiarowych o poj. 100 cm³, które następnie uzupełniano wodą dejonizowaną do kreski. Stężenie żelaza ogólnego oznaczano metodą spektrofotometryczną z 1,10 fenantroliną analogicznie jak to opisano w pracy *Atkins'a* (12). Absorbancję mierzono spektrofotometrem Jenway 6300, przy $\lambda = 510$ nm. Stężenie żelaza wyznaczono na podstawie krzywej wzorcowej (0,2 – 8 mg/dm³). Granica wykrywalności dla Fe wynosiła 0,2 mg/dm³. Oznaczenie żelaza przeprowadzono dla 7 próbek każdego suplementu. Poprawność oznaczeń kontrolowano metodą dodatku wzorca, stosując roztwór wzorcowy BDH Spectrosol ($c_{Fe} = 1000$ mg/cm³), odzysk nie był niższy niż 94%. Średnia precyzja oznaczeń wyrażona jako względne odchylenie standardowe wynosiła 6%.

Badanie uwalniania żelaza

Badanie profilu uwalniania żelaza wykonano za pomocą uproszczonego zestawu aparaturowego, którego głównym elementem była kolba kulista poj. 750 cm³, którą po napełnieniu płynem akceptorowym (HCl o stęż. 0,1 mol/dm³, 500 cm³) umieszczano w łaźni wodnej z wytrząsaniem (typ OLS 200 – Grant). Mieszanie utrzymywano na poziomie 100 ruchów postępowo-zwrotnych/min. Porcję badanego preparatu (1 tabletkę lub 1 kapsułkę) umieszczano w płynie akceptorowym po doprowadzeniu układu do stałej temp. 37 °C ± 0,5 °C. Do badań pobierano pipetą, w odstępach 10 min, po dwie próbki płynu akceptorowego o objętości 5 cm³. Badanie prowadzono przez 90 min. Dla każdego preparatu wykonano trzy serie badań. Probki płynu akceptorowego umieszczano w kolbach pomiarowych o poj. 50 cm³ i dalej postępowano analogicznie do oznaczania żelaza ogólnego.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Zawartość żelaza w badanych suplementach spełniała wymogi farmakopealne. Oznaczone zawartości żelaza były bardzo bliskie zawartościom deklarowanym przez producenta: suplement I: $17,14 \pm 0,71$ mg wobec 16,8 mg, suplement II: $13,70 \pm 0,34$ mg wobec 14 mg oraz suplement III: $27,62 \pm 0,40$ mg wobec 28 mg. Norma farmakopealna przewiduje możliwość odchylenia $\pm 10\%$ dla preparatów o deklarowanej zawartości substancji leczniczej poniżej 100 mg (13). Warto podkreślić, że w rzeczywistości suplementy diety nie podlegają aż tak rygorystycznym wymaganiom, granice tolerancji dla zawartości składników mineralnych w suplementach żywnościowych wynoszą od -20% do $+45\%$ wartości deklarowanej na etykiecie (14). Wszystkie trzy preparaty odznaczały się również wysoką jednolitością zawartości żelaza, RSD od 1,5% do 4,1% ($n = 7$).

Wyniki pomiarów towarzyszących badaniu dostępności farmaceutycznej badanych suplementów zebrano w tab. II.

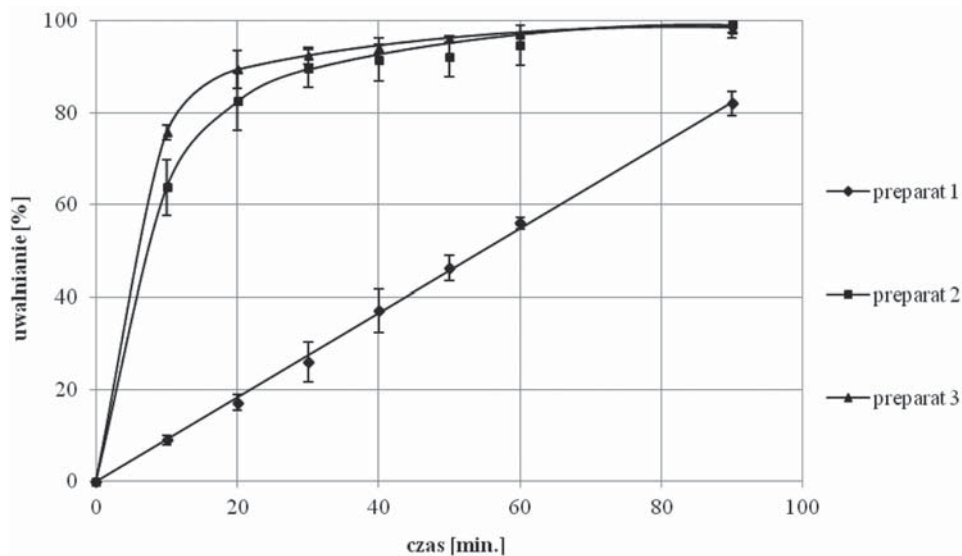
Tabela II. Stężenie żelaza w płynie akceptorowym (mg/dm^3)Table II. Iron concentration in the acceptor liquid (mg/dm^3)

Czas (min)	Suplement I	Suplement II	Suplement III
0	< LOD	< LOD	< LOD
10	$3,01 \pm 0,35$	$17,87 \pm 2,93$	$42,48 \pm 1,77$
20	$5,88 \pm 0,54$	$23,57 \pm 1,98$	$51,07 \pm 2,09$
30	$9,11 \pm 1,36$	$26,14 \pm 1,06$	$53,93 \pm 1,94$
40	$13,26 \pm 1,51$	$27,28 \pm 1,26$	$55,99 \pm 1,51$
50	$16,92 \pm 0,93$	$28,09 \pm 1,24$	$58,42 \pm 2,29$
60	$20,92 \pm 0,39$	$29,48 \pm 1,21$	$60,37 \pm 2,23$
90	$31,33 \pm 0,92$	$31,61 \pm 0,87$	$62,41 \pm 2,31$

Na podstawie uzyskanych danych sporządzono profile uwalniania, obrazujące zależność procentu uwolnionej dawki Fe od czasu (ryc. 1). Uwalnianie żelaza w kwasie HCl o stęż. $0,1 \text{ mol}/\text{dm}^3$ zachodziło w sposób zróżnicowany.

Zbliżonym profilem uwalniania żelaza odznaczały się preparaty kapsułkowe. Inny charakter miał przebieg uwalniania żelaza z tabletek, które rozpuszczały się ze znacznie mniejszą intensywnością. Poczynione obserwacje znalazły potwierdzenie w wynikach testu statystycznego, przeprowadzonego metodą czynników różnicy i podobieństwa (15). Jako preparat odniesienia przyjęto suplement II (tab. III). Profile uwalniania żelaza dla suplementu II i suplementu III można uznać za podobne, ponieważ współczynnik różnicy f_1 okazał się mniejszy niż 15, a współczynnik podobieństwa f_2 większy niż 50 (16).

Dalsza analiza wyników badań kinetycznych wykazała, że mechanizm uwalniania żelaza z tabletek suplementu I był inny niż mechanizm uwalniania żelaza z kapsułek suplementów II i III. W pierwszym przypadku zgodnie z kinetyką zerowego rzędu, żelazo przechodziło do roztworu akceptorowego ze stałą szybko-



Ryc. 1. Profile uwalniania żelaza z badanych suplementów diety.

Fig. 1. Release profiles of iron from the dietary supplements tested.

Tabela III. Współczynniki równoważności-podobieństwa (f_2) oraz współczynniki różnicy (f_1)Table III. Coefficients of equivalence-similarities (f_2) and differential rates (f_1)

Suplement II	Suplement I	Suplement III
	f_1	
	77,91	9,21
f_2		
	10,57	54,23

ścią, niezależną od jego zawartości w preparacie. Z kolei, kapsułki suplementów II i III uwalniały żelazo wg kinetyki zbliżonej do kinetyki pierwszego rzędu – szybkość procesu malała wraz ze spadkiem jego zawartości w kapsułce. Stałe szybkości uwalniania k wyznaczono na podstawie równań regresji: $c = c_0 - k \cdot t$ oraz $\ln c = \ln c_0 - k \cdot t$, które dla liniowych odcinków miały następującą postać: $c = 17,21 - 0,155t$ ($r^2 = 0,9991$), $\ln c = 2,5047 - 0,0824t$ ($r^2 = 0,9889$) oraz $\ln c = 3,224 - 0,118t$ ($r^2 = 0,9814$).

Stałe szybkości uwalniania k wynosiły: $0,155 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$ (suplement I), $0,0824 \text{ min}^{-1}$ (suplement II), oraz $0,118 \text{ min}^{-1}$ (suplement III), natomiast czasy połowicznego uwalniania żelaza $t_{1/2}$ kształtowały się następująco: suplement I – 55,3 min, suplement II – 8,4 min, suplement III – 5,9 min.

W czasie 60 min z tabletki suplementu I uwalniało się 56% deklarowanej dawki żelaza, natomiast z preparatów II i III (kapsułki) – niemal całość deklarowanych dawek, odpowiednio 95% oraz 97%. Farmakopealne wymagania (minimum 75%

w czasie 45 min) (13) spełniały suplementy II i III. Podobne wartości można spotkać w literaturze. Czasy pełnego uwalniania żelaza z konwencjonalnych suplementów dostępnych na rynku brytyjskim były zależne od chemicznej formy żelaza: siarczan żelaza(II) – 48 min, fumaran żelaza(II) – 57 min, glukonian żelaza(II) – 64 min (17). Z suplementów dostępnych dla konsumentów w Argentynie w analogicznych warunkach w ciągu 60 min uwalniało się od 30% do 100% żelaza (18).

Zgodnie z zaleceniami producenta suplementy II i III należy przyjmować po posiłku. Zatem, kapsułki będą na tyle długo przebywać w żołądku, że nastąpi pełne uwolnienie żelaza. Do jelita cienkiego, w którym następuje wchłanianie, żelazo trafi już w formie rozpuszczonej. Inaczej należy prognozować los żelaza dostarczanego suplementem I, który zgodnie z zaleceniem powinien być przyjmowany rano przed posiłkiem. Przyjmując 20-minutowy czas przebywania, można oczekiwać, że w środowisku soku żołądkowego uwolnieniu ulegnie niespełna 20% deklarowanej dawki żelaza. Można zatem oczekiwać, że pomimo tej samej postaci chemicznej żelaza, badane preparaty mogą odznaczać się różną tolerancją gastryczną, a ich zamiana np. pod wpływem reklamy ekspozycyjnej czynnik ceny lub zawartości diglicynianu żelaza(II) może prowadzić do nieoczekiwanych dla konsumenta efektów gastrycznych.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania wykazały, że profil uwalniania żelaza z suplementów diety zawierających ten sam związek żelaza może być różny. Uwalnianie żelaza z tabletek przebiegało wg kinetyki zerowego rzędu, natomiast z kapsułek wg kinetyki pierwszego rzędu. Preparaty kapsułkowane odznaczały się zbliżoną biorównoważnością. Z preparatów zalecanych do przyjmowania po posiłku, ponad 90% żelaza ulegało uwolnieniu w czasie 45 min, natomiast z preparatu zalecanego do przyjmowania na czczo, przez pierwsze 20 min ulegało uwolnieniu mniej niż 20% żelaza. Można zatem oczekiwać, że badane preparaty mogą odznaczać się różną tolerancją i do ich zamiany należy podchodzić z ostrożnością.

R. Świetlik, P. Dębska, M. Trojanowska

COMPARISON OF DISSOLUTION PROFILES OF COMMERCIALY AVAILABLE IRON SUPPLEMENTS CONTAINING FERROUS BIS-GLYCINATE CHELATE

Summary

This study focused on analysing iron dissolution profiles from three domestic vitamin/mineral supplements containing ferrous bisglycinate. The studies were carried out in a gastric acid mode. Iron dissolution from tablets proceeded according to zero-order kinetics and from capsules according to first-order kinetics. About 90% of iron was dissolved within 45 minutes from supplements taken after meals whereas less than 20% of iron was dissolved during the first 20 minutes from supplements to be taken on an empty stomach.

PIŚMIENNICTWO

1. *Mękus M., Respondek W.*: Żelazo – niezbędny składnik pokarmowy. *Żyw. Człow. Metabol.*, 2013; 40(1): 16-29. – 2. *Gowin E., Horst-Sikorska W.*: Żelazne zapasy – komu w XXI wieku grozi niedobór żelaza? *Farm. Współcz.*, 2010; 3: 139-146. – 3. WHO: The Global Prevalence of Anaemia in 2011. World Health Organization; Geneva 2015. – 4. *Martinez-Navarrete N., Camacho M.M., Martinez-Lahuerta J., Martinez-Manzo J., Fito P.*: Iron deficiency and iron fortified food – a review. *Food Res. Int.*, 2002; 35(2-3): 225-231. – 5. *Jeppsen R.B.*: Toxicology and safety of Ferrochel and other iron amino acid chelates. *Arch. Latinoam. Nutr.*, 2001; 51(1): 26-34. – 6. *Benoist B., McLean E., Egli I., Cogswell M.*: Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO Global Database on Anaemia. World Health Organization; Geneva 2008. – 7. Raport PMR: Rynek suplementów diety w Polsce 2015. Prognozy rozwoju na lata 2015–2020. – 8. *Sznitowska M., Kaliszan R.*: Biofarmacja. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014; 84-106. – 9. *Neumann M., Goderska K., Grajek K., Grajek W.*: Modele przewodnictwa pokarmowego in vitro do badań nad biodostępnością składników odżywczych. *Żywność, Nauka, Technologia, Jakość*, 2006; 1(46): 30-45. – 10. *Patricio J.P.H., Santos C., Cerdeira R.*: In vitro dissolution profile of two commercially available iron preparations. *Drugs R&D*, 2012; 12(1): 35-40.

11. *Pawlak A., Rajczykowski K., Loska K., Ahnert B., Wiechula D.*: Ocena zawartości żelaza w witaminowo-mineralnych suplementach diety. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2016; 49(1): 23-31. – 12. *Atkins R.C.*: Colorimetric determination of iron in vitamin supplement tablets. A general chemistry experiment. *J. Chem. Educ.*, 1975, 52(8), 550. – 13. Polish Pharmacopea VI. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, PTF, Warszawa 2002, t. I, 184. – 14. Komisja Europejska, Dyrekcja Generalna ds. Zdrowia i Konsumentów, Wytocznice z grudnia 2012r. w zakresie określenia limitów tolerancji dla składników odżywczych wymienionych na etykietach. Dostępna na: gis.gov.pl/images/bz/guidance_tolerances_december_2012_pl.pdf. – 15. *Iwaniec M., Popieluch M.*: Ocena podobieństwa profili uwalniania. Praktyczna statystyka dla farmacji. *Świat Przemysłu Farmaceutycznego*, 2008; 5: 23-26. – 16. *Ostróżka-Cieślak A., Dolińska B., Ryszka F.*: Ocena dostępności farmaceutycznej magnezu z tabletek o niemodyfikowanej szybkości uwalniania. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 2015; 6: 166-171. – 17. *Zariwala M.G., Somavarapu S., Farnaud S., Renshaw D.*: Comparison study of oral iron preparations using a human intestinal model. *Scientia Pharmaceutica*, 2013; 81: 1123-1139. – 18. *Basualdo S., Torti H., Fuda J., Nunez M., Segall A.I.*: Comparison of dissolution profiles of formulations containing ferrous sulfate and fumarate. *Dissolution Technologies*, 2012; 19(4): 47-50

Adres: 26-600 Radom, ul. Chrobrego 27

*Katarzyna Pawlak, Rafał Rudzik, Michał Lewiński, Sandra Majcher,
Sylwia Śluczanska-Głabowska*

DIETA L-FODMAP W LECZENIU ZESPOŁU JELITA DRAŻLIWEGO

Katedra i Zakład Fizjologii
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *A. Pawlik*

Słowa kluczowe: IBS, dieta L-FODMAP, IBD, nietolerancje pokarmowe.
Key words: IBS, L-FODMAP diet, IBD, food intolerance.

Kryteria rozpoznania, epidemiologia, patogenezą zespołu jelita drażliwego

Zespół jelita drażliwego (ang. irritable bowel syndrome, – IBS) jest powszechnym schorzeniem obejmującym zaburzenia funkcjonowania przewodu pokarmowego, odznaczające się przewlekłymi, nawracającymi wzdęciami, bólem odczuwanym w obrębie jamy brzusznej oraz zmianą rytmu wypróżnień, bez współistniejącej przyczyny organicznej czy biochemicznej. Rozpoznanie stawiane jest w oparciu o IV kryteria rzymskie, które podają, że jeżeli w ciągu ostatnich 3 miesięcy, przez co najmniej 1 dzień w tygodniu występował ból brzucha związany z defekacją, ze zmianą konsystencji stolca i/lub ze zmianą częstości wypróżnień (wystarczy 2 z tych kryteriów), to możemy rozpoznać zespół jelita drażliwego. Do czynników patogennych tej choroby zalicza się: zaburzenia czynności motorycznej jelit i czucia trzewnego, zaburzenia składu flory jelitowej, dysfunkcja osi mózg-jelito, przebyte biegunki infekcyjnej oraz nietolerancje pokarmowe (1–3).

Różnice w częstości występowania IBS w różnych krajach mogą wynikać z innych kryteriów diagnostycznych, uwarunkowań demograficznych, stylu życia i diety. Uwzględniając powyższe czynniki, powszechność występowania IBS szacuje się na 10 do 20%. Jego częstsze występowanie można zaobserwować u kobiet oraz u osób poniżej 50 roku życia (4).

Według IV kryteriów rzymskich, na podstawie dominujących objawów i wyglądu stolca, można wyróżnić następujące postacie IBS: z biegunką (IBS-D-diarrhea), z zaparciami (IBS-C-constipation), mieszaną (IBS-M-mixed) oraz nieokreśloną (IBS-U-unclassified) (3).

Dieta w zespole jelita drażliwego

Celem leczenia pacjentów z zespołem jelita drażliwego jest złagodzenie objawów pochodzących z przewodu pokarmowego, które mogą utrudniać pacjentowi funkcjonowanie w społeczeństwie. W leczeniu stosuje się zarówno środki farmakologiczne

jak i niefarmakologicznie, które mogą stanowić dla siebie uzupełnienie. Metody niefarmakologiczne często opierają się na stosowaniu innej diety niż dotychczas, aktywności fizycznej czy terapii behawioralnej, z różnym efektem końcowym.

Jak już wcześniej wspomniano, istnieje wiele czynników potęgujących objawy IBS, a w ostatnich latach dosyć szeroko rozpatruje się wpływ diety na przebieg choroby. W badaniu przeprowadzonym wśród 330 pacjentów zauważono, że u 2/3 objawy z przewodu pokarmowego były ściśle związane z żywieniem. Do najczęściej występujących zaliczyć można było wzdęcia oraz bóle brzucha. Dieta bogata w węglowodany, tłuszcze, kawę, alkohol oraz ostre przyprawy w największym stopniu prowadziła do występowania i nasilenia dolegliwości (5).

Powszechnie występująca nietolerancja laktozy była także rozpatrywana u pacjentów z IBS. Dane na temat wpływu obecności laktozy w diecie na objawy kliniczne choroby są w różny sposób przedstawiane w dostępnych badaniach. Parker i współpracownicy obserwowali grupę 122 pacjentów z IBS. Badanie miało charakter podwójnie ślepej próby z grupą kontrolną, która otrzymywała placebo. Stosowano dietę ubogolaktozową (o zróżnicowanej zawartości laktozy – od 5 g, przez 10 g, do 15 g laktozy/dobę) oraz dietę zawierającą placebo w takich samych dawkach dobowych, by potwierdzić nietolerancję laktozy w ciągu 3 tygodni. Ostatecznie, nie zaobserwowano znaczących różnic w ustępowaniu dolegliwości pomiędzy poszczególnymi grupami pacjentów. Co więcej, dieta ubogolaktozowa nie odegrała istotnej roli wśród pacjentów z nietolerancją laktozy potwierdzoną wodorowym testem oddechowym (6).

Istnieją także różne doniesienia na temat wpływu glutenu na przebieg IBS. Jedno z badań randomizowanych z podwójnie ślepą próbą oraz grupą kontrolną otrzymującą placebo dowiodło, że gluten ma niekorzystny wpływ na przebieg IBS, jako czynnik zaostrzający dolegliwości bólowe, wzdęcia oraz zmieniający konsystencję stolca (7). Z kolei w innym badaniu nie zaobserwowano znaczących różnic w dolegliwościach u pacjentów z nietolerancją glutenu niezwiązaną z celiakią, wykazujących również objawy IBS (8).

W innych badaniach, w których oceniano wpływ przyjmowania probiotyków na działanie przewodu pokarmowego, stwierdzono, że pacjenci odnoszą niewielkie korzyści z wprowadzania probiotyków w leczeniu zespołu jelita drażliwego, w ciągu kilkutygodniowej obserwacji. Jednak biorąc pod uwagę fakt, że każdy probiotyk może mieć różne właściwości, w tym zmienny wpływ na uwalnianie cytokin i mikrobiotę gospodarza, prawdopodobne jest, że efekty będą specyficzne dla każdego probiotyku, a nie całej grupy (9).

FODMAP i dieta L-FODMAP

W ostatnich latach coraz więcej mówi się o diecie z niską zawartością FODMAP (ang. low Fermentable, Oligo-, Di-, Mono- saccharides And Polyols, L-FODMAP), która stosowana jest u coraz szerszej grupy pacjentów, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych. Dieta L-FODMAP oparta jest na spożywaniu żywności o niskiej zawartości węglowodanów powodujących wzrost ciśnienia osmotycznego w jelitach, słabo wchłanianych, które ulegają fermentacji zarówno w jelicie cienkim jak i grubym. Do tej grupy zaliczyć można fruktozę i laktozę, fruktany, galaktooligosacharydy i alkohole polihydroksylowe (w tym sorbitol, mannitol, ksylitol) (10).

Nie wszystkie związki zawarte w FODMAP prowadzą do nasilenia objawów u pacjentów z IBS i jest to zmienne osobniczo. Istnieją dwa podstawowe mechanizmy występowania czy też nasilania się dolegliwości. Pierwszym z nich jest zwiększona sekrecja płynów do światła jelita wynikająca z dużej aktywności osmotycznej FODMAP, co może prowadzić do rozciągania ściany jelita wywołując dolegliwości brzuszne (10). W jednej z opublikowanych prac zmierzono wzrost zawartości wody w jelicie cienkim w dwóch grupach pacjentów (zdrowych oraz z rozpoznaniem IBS), którym podawano 10 g laktulozy jednorazowo. Jelita oceniano w badaniu rezonansu magnetycznego na czczo i po pierwszej godzinie od przyjęcia laktulozy. Jak wykazano, zawartość wody w jelicie cienkim znacząco wzrosła w przypadku pacjentów z rozpoznaniem IBS, czemu towarzyszyło częstsze występowanie dolegliwości bólowych ze strony jamy brzusznej w porównaniu z grupą zdrowych pacjentów (11). Drugi mechanizm opiera się na szybkiej fermentacji FODMAP przez bakterie jelitowe, co przyczynia się do nadmiernej produkcji gazów w świetle jelita, wywołując ból, dyskomfort oraz wzdęcia (10).

Dieta L-FODMAP wprowadzana jest w dwóch fazach. W pierwszej, która trwa zwykle 6 do 8 tygodni, eliminuje się produkty zawierające duże ilości FODMAP takie jak twarogi, mleko, produkty pszenne, cebulę, kalafior, miód, syrop glukozowo-fruktozowy, słodziki, a następnie przechodzi się do fazy drugiej, w której, zależnie od indywidualnej tolerancji, stopniowo włącza się produkty o niskiej zawartości FODMAP (sery żółte, produkty bezglutenowe, mięso, ryby, jaja) (tab. I).

Tab e l a I. Przykładowe produkty podzielone w zależności od zawartości FODMAP

Table I. Sample products divided by FODMAP content

Produkt	Niska zawartość FODMAP	Wysoka zawartość FODMAP
Białko	ryby, mięso, tofu	rośliny strączkowe: ciecierzyca, soja, fasola, soczewica
Produkty mleczne	ser żółty, ser brie, ser camembert, mleko migdałowe, mleko ryżowe, masło, masło orzechowe, margaryna	twaróg, mascarpone, ricotta, mleko skondensowane, jogurty, maślanka, mleko śmietany, mleko sojowe
Warzywa	marchew, ogórki, pomidory, kapusta chińska, kielki bambusa, seler, papryka, kukurydza, sałata, dynia, kabaczek, bataty, szczypior, bakłażan	cebula, czosnek, brokuły, kalafior, szparagi, karczochy, patisony, brukselka, groszek zielony, pory, buraki ćwikłowe, kapusta, grzyby, koper włoski
Owoce	jagody, truskawki, banany, winogrona, kiwi, mandarynki, pomarańcze, ananasy, grejfruty, cytryny	jabłko, gruszka, mango, arbuz, nektarynka, brzoskwinie, morele, śliwki, owoce suszone, owoce z puszeki
Produkty zbożowe	produkty bezglutenowe, mąka orkiszowa i jej produkty, płatki ryżowe, mąka owsiana i jej produkty, komosa ryżowa	żyto, produkty pszenne
Inne	syrop klonowy, cukier kryształ, stewia, aspartam	syrop z agawy, miód, syrop glukozowo-fruktozowy, słodziki (sorbitol, mannitol, maltitol, ksylitol)

Pierwsze prace na temat roli słabo wchłanianych krótkołańcuchowych węglowodanów w wywoływaniu objawów klinicznych IBS pojawiały się w latach 80 XX wieku. Poza grupą klasycznych cukrów prostych, zastanawiano się także nad wpływem innych krótkołańcuchowych węglowodanów, takich jak galaktooligosacharydy i fruktooligosacharydy, które występują zarówno w żywności przetworzonej, jak i w naturalnych składnikach pokarmowych. Natomiast dopiero w 2006 roku opublikowano pierwsze retrospektywne badanie dotyczące wpływu FODMAP na występowanie objawów klinicznych w grupie chorych z IBS z zaburzeniami wchłaniania fruktozy. Poprawę kliniczną zaobserwowano u 74% pacjentów z IBS z zaburzeniami wchłaniania fruktozy stosujących dietę FODMAP (12). W kontynuowanym, randomizowanym badaniu, z następową obserwacją po jego zakończeniu, potwierdzono wcześniejsze wyniki (13). Należy zaznaczyć, że prowadzenie randomizowanych badań dotyczących diet, z grupą kontrolną, jest bardzo trudne, dlatego prace dotyczące diety L-FODMAP są zwykle prospektywne bądź retrospektywne, bez grup kontrolnych, co sprawia, że tracą one na wiarygodności.

Halmos i współpr. opublikowali badanie, które dotyczyło 30 pacjentów z IBS i 9 zdrowych, którzy przez 21 dni stosowali dietę o niskiej zawartości FODMAP bądź dietę klasyczną. U 70% pacjentów z IBS zaobserwowano poprawę samopoczucia podczas stosowania diety L-FODMAP, a już po 7 dniach znacznie mniej nasilone objawy kliniczne (14). Skuteczność L-FODMAP była także oceniana w innej pracy z grupą kontrolną, w której stosowano dietę tradycyjną oraz probiotyki (*Lactobacillus rhamnosus*). Warto podkreślić, że było to badanie podwójnie zaślepienie, a pacjenci sami monitorowali swoje objawy poprzez system internetowy w ciągu 6 tygodni. Po tym czasie zaobserwowano, iż stosowanie diety L-FODMAP i probiotyków znacznie zredukowało objawy w porównaniu z dolegliwościami występującymi u pacjentów stosujących dietę tradycyjną (15).

Próbowano także oceniać wpływ L-FODMAP na przebieg innych chorób przewodu pokarmowego z objawami o typie IBS, do których zaliczyć można nieswoiste zapalenia jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego). Jedno z retrospektywnych badań pokazało, iż L-FODMAP stosowana w tej grupie pacjentów prowadziła do zmniejszenia ogólnych dolegliwości brzusznych takich jak ból czy wzdęcia, a także redukowała liczbę wypróżnień w ciągu doby (16).

Podsumowanie

Dieta o niskiej zawartości słabo wchłanianych węglowodanów wydaje się być coraz bardziej popularna wśród pacjentów z zespołem jelita drażliwego. Z uwagi na ograniczoną skuteczność leków poszukuje się nowych terapii, które pomogą zredukować bądź zminimalizować uciążliwe objawy IBS.

Mimo, iż dieta o niskiej zawartości FODMAP może wywierać korzystny efekt pod kątem zmniejszenia dolegliwości zarówno w nieswoistych chorobach zapalnych jelit (ang. inflammatory bowel disease, IBD) jak i w innych chorobach przewodu pokarmowego, to jej stosowanie może nieść ze sobą także negatywny wpływ na mikroflorę jelitową czy motorykę jelit. Dowody przemawiające za korzyściami ze stosowania L-FODMAP wydają się być nie w pełni przekonujące. Najważniejszy-

mi czynnikami ograniczającymi badania dotyczące diet wydają się być brak grupy kontrolnej i zaślepienia.

Podczas stosowania diety L-FODMAP dochodzi do wyeliminowania wielu składników żywieniowych takich jak produkty mleczne, pszeniczne, warzywa i owoce, w wyniku czego w dłuższej perspektywie może dojść do niedoborów wapnia, błonnika, żelaza, witamin B, D czy naturalnych przeciwutleniaczy. Dlatego ograniczenia dietetyczne powinny być stosowane rozważnie i dopasowane do potrzeb pacjenta, w zależności od stopnia zaawansowania choroby, ale także z uwzględnieniem chorób współistniejących, uwzględniając zarówno korzyści jak i efekty negatywne.

K. Pawlak, R. Rudzik, M. Lewiński, S. Majcher,
S. Słucznanowska-Głębowska

L-FODMAP DIET IN TREATMENT OF IBS

PIŚMIENNICTWO

1. *Schoenfeld P.S.*: Advances in IBS 2016: A Review of Current and Emerging Data. *Gastroenterol. Hepatol.*, 2016; 12(8): 1-11. – 2. *Abdul Rani R., Raja Ali R.A., Lee Y.Y.*: Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease overlap syndrome: pieces of the puzzle are falling into place. *Intest. Res.*, 2016; 14(4): 297-304. – 3. *Simren M., Palsson O.S., Whitehead W.E.*: Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2017; 19(4): 15. – 4. *Lovell R.M., Ford A.C.*: Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2012; 10: 712-721. – 5. *Simrén M., Månsson A., Langkilde A.M.*, et al.: Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion*, 2001; 63: 108-115. – 6. *Parker T.J., Woolner J.T., Prevost A.T.*, et al.: Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified? *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001; 13: 219-225. – 7. *Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M.*, et al.: Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.*, 2011; 106: 508-514. – 8. *Biesiekierski J.R., Peters S.L., Newnham E.D.*, et al.: No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterol.*, 2013; 145: 320-328. – 9. *Hoveyda N., Heneghan C., Mahtani K.R.*, et al.: A systematic review and meta-analysis: probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol.*, 2009; 9: 15. – 10. *Gibson P.R., Shepherd S.J.*: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2010; 25(2): 252-258.
11. *Undseth R., Berstad A., Kløw N.E.*, et al.: Abnormal accumulation of intestinal fluid following ingestion of an unabsorbable carbohydrate in patients with irritable bowel syndrome: an MRI study. *Neurogastroenterol. Motil.*, 2014; 26: 1686-1693. – 12. *Shepherd S.J., Gibson P.R.*: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2006; 106: 1631-1639. – 13. *Shepherd S.J., Parker S.C., Muir J.G.* et al.: Randomised, placebo-controlled evidence of dietary triggers for abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2006; 6: 765-771. – 14. *Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J.*, et al.: A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterol.*, 2014; 146: 67-75. – 15. *Pedersen N., Andersen N.N., Vegh Z.*, et al.: Ehealth: low FODMAP diet vs Lactobacillus rhamnosus GG in irritable bowel syndrome. *World J. Gastroenterol.*, 2014; 20: 16215-16226. – 16. *Gearry R.B., Irving P.M., Barrett J.S.* et al.: Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *J. Crohns Colitis*, 2009; 3: 8-14.

Anna Formela, Marta Stachowicz, Anna Lebedzińska

WŁAŚCIWOŚCI I PERSPEKTYWA ZASTOSOWANIA KANNABINOIDÓW JAKO SUBSTANCJI LECZNICZYCH – SZANSE I ZAGROŻENIA

Katedra i Zakład Bromatologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. *P. Szefer*

Hasła kluczowe: konopie, kannabinoidy, fitokannabinoidy, układ endokannabinoidowy, potencjał terapeutyczny.

Keywords: cannabis, cannabinoids, fitocannabinoids, endocannabinoid system, therapeutic potential.

Kannabinoidy to grupa związków organicznych występujących w konopi siewnej *Cannabis sativa* L. jak również w organizmie ludzkim będących częścią układu endokannabinoidowego. Z uwagi na potencjalne właściwości terapeutyczno-lecznicze kannabinoidy są przedmiotem licznych badań klinicznych. Celem pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy dotyczącej właściwości kannabinooidów oraz szans i zagrożeń jakie niesie ze sobą ich stosowanie w medycynie.

Historia popularyzacji konopi siewnej

Konopia siewna *Cannabis sativa* L. jest uprawiana przez człowieka od ponad 4500 lat. Początkowo była stosowana do produkcji lin, włókien i oleju, a następnie w leczeniu zapań, malarii, chorób reumatycznych czy w analgezji. Ponadto od ok. 1000 r. p.n.e. indyjscy medycy wykorzystywali konopie jako środek anestetyczny, przeciwzapalny i rozkurczowy (1, 2). W XIX w. za sprawą dwóch lekarzy: Williama B. O'Shoughnessa i Jacquesa Josepha Moreau, konopia została uznana za skuteczny preparat uspakajający, nasenny i przeciwdrgawkowy (3). Natomiast w XX w. została wycofana z lecznictwa, a konsumpcję uznano za narkomanie.

Właściwości kannabinooidów

W roślinie *Cannabis sativa* L. zidentyfikowano ponad 500 substancji zaliczanych do różnych grup związków tj. fenantreny, flawonoidy, dihydrostilbeny i kannabinoidy. Fitokannabinoidy naturalnie występują głównie w liściach i kwiatostanach żeńskich. Zainteresowanie tą rośliną w świecie naukowym pozwoliło na wyizolowanie w 1964 r. głównego składnika odpowiedzialnego za jej psychoaktywne działanie, którym jest Δ -9-tetrahydrokannabinol (Δ -9-THC) (4). Najbardziej rozpowszechnione są dwa izomery Δ -9-THC i Δ -8-THC, które są agonistami receptorów

kannabinoidowych. Biodostępność jest zależna od sposobu podania THC; drogą układu oddechowego wynosi 18%, a po przyjęciu doustnym stanowi ok. 6–20%. THC jest związkami lipofilnym, podlega szybkiej dystrybucji z krwi do tkanek, dlatego stężenie w tkance tłuszczowej może być nawet tysiąc razy wyższe niż we krwi. Łatwo przechodzi również przez barierę krew–mózg. Okres półtrwania wynosi ok. 20 godz. (5). Warunki klimatyczne, rodzaj gleby, technika zbierania czy nawet uwarunkowania genetyczne mają wpływ na zawartość THC w materiale roślinnym. Na skutek utlenienia THC powstaje związek wykazujący 10% jego aktywności – kannabinol (CBN), który ma działanie silnie uspokajające i nasenne (6). Z terapeutycznego punktu widzenia ważnymi są związki w formie kwasu kannabidiolowego (CBDA) i tetrahydrokannabinolowego (THCA-A). Pod wpływem działania promieni świetlnych i podwyższonej temperatury następuje dekarboksylacja THCA-A, w efekcie powstaje tetrahydrokannabinol (THC). Stężenie tego związku decyduje o „narkotycznej sile” konopi (7).

CBDA jest prekursorem kannabidolu (CBD), który jest antagonistą receptorów kannabinoidowych nie powodującym zmian neurobehawioralnych. Jego okres półtrwania wynosi 24 godz. Odnotowuje się korzystny wpływ CBD w stanach lęku i depresji, działa uspokajająco i przeciwdrgawkowo, stanowi potencjalną substancję wspomagającą terapię leczenia uzależnienia od alkoholu i nikotyny (8). Konopie siewne rosnące w środowisku zewnętrznym zawierają więcej THC, CBD oraz CBN w porównaniu do roślin hodowanych w szklarniach. Ekspozycja na powietrze i promienie słoneczne zapewnia syntezę CBN i CBD właśnie z THC (6).

Zgodnie z aktami prawnymi obowiązującymi w Unii Europejskiej odmiany konopi, które zawierają poniżej 0,3% THC są kwalifikowane jako przemysłowe i wykorzystywane do produkcji olejów i pasz. Olej z konopi jest dobrym źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Zawiera ok. 56% kwasu linolowego i 19% kwasu α -linolenowego. Optymalna jest również proporcja kwasów n-6 i n-3 wynosi 3:1.

Innymi korzystnymi związkami wykazującymi właściwości antyoksydacyjne są tokoferole oraz sitosterole działające przeciwzapalnie i hipocholesterolemicznie. Stężenie CBD w oleju konopnym odznacza się dużą zmiennością w zależności od odmiany rośliny i warunków uprawy (6, 9).

Układ endokannabinoidowy w fizjologii oraz patofizjologii organizmu człowieka

Endogenne kannabinoidy wraz z receptorami CB₁ i CB₂ oraz enzymami uczestniczącymi w syntezie, wychwytywaniu i degradacji ligandów są częścią układu endokannabinoidowego (9, 10). Receptory endokannabinoidowe są sprzężone z białkiem G, a ich rozmieszczenie jest głównym kryterium podziału. Receptory CB₁ umiejscowione presynaptycznie w obrębie błony komórkowej neuronów ośrodkowego układu nerwowego są nazywane centralnymi. Występują również obwodowo w: komórkach przewodu pokarmowego, wątrobie, tkance tłuszczowej, nerkach, płucach, jajnikach, jądrach, pęcherzu moczowym, mięśniach i w sercu (11, 12). Aktywacja receptorów CB₁ powoduje zahamowanie uwalniania hormonów (prolaktyny, estradiolu, progesteronu, wazopresyny, tyreotropiny, somatotropiny) i neuroprzekazników takich

jak: acetylocholina, kwas-aminomasłowy (GABA), noradrenalina, dopamina, glutaminian i serotonina (13). Receptory CB₂ są rozmieszczone na powierzchni komórek układu odpornościowego: limfocytów B i T, komórek NK, makrofagów, monocytów i neutrocytów, których aktywacja stymuluje wydzielanie cytokin przeciwzapalnych (14, 15).

Klasyfikacja endokannabinoidów obejmuje pochodne kwasu arachidonowego związane z etanoloaminą lub glicerolem takie jak: anandamid, 2-arachidonyloglicerol, N-arachidonylodopamina, wiroadamina, 2-arachidonyloglicerol oraz eter n-ladyny, które są produkowane jedynie w odpowiedzi na pojawiające się zapotrzebowanie. Mają krótki okres półtrwania, podlegają natychmiastowemu metabolizmowi i w przeciwieństwie do preparatów egzogennych ich działanie jest ograniczone do aktywowanych neuronów (11, 16).

Układ endokannabinoidowy odpowiada za zapewnienie homeostazy energetycznej, zwiększa apetyt, pobudza wydzielanie neuropeptydu Y, reguluje motorykę przewodu pokarmowego, działa przeciwbólowo i uspokajająco, a także stymulująco w procesie uczenia się i zapamiętywania. Ponadto kontroluje ciśnienie tętnicze i koordynację ruchową oraz moduluje funkcję układu odpornościowego. Wykazano również jego ważną rolę w działaniu przeciwnowotworowym (7, 11).

Niedobór endokannabinoidów jest powiązany z występowaniem migreny, depresji, zespołu wrażliwego jelita, fibromialgii, natomiast występowanie fobii czy zespołów bólowych wiąże się z zaburzeniem uwalniania endokannabinoidów (6). Istnieją również stany patologiczne w przebiegu, których obserwuje się wzrost aktywności układu endokannabinoidowego. Taka sytuacja ma miejsce w przypadku zawału mięśnia sercowego, marskości wątroby, cukrzycy, zespołu metabolicznego i otyłości (11, 17).

Zastosowanie kanabinoidów w medycynie – szanse i zagrożenia

Odmiany konopi o wyższej zawartości THC mogą mieć zastosowanie w medycynie (9). Mieszanka CBD i THC w proporcji 1:1 to lek o nazwie Sativex, dostępny w ponad 20 krajach, w tym również w Polsce w postaci doustnego aerozolu. Stosowany, w celu łagodzenia objawów spastyczności w stwardnieniu rozsianym. W Kanadzie jest wykorzystywany jako lek wspomagający łagodzenie bólu w stadium paliatywnym chorób nowotworowych (6, 18).

Obecnie trwają intensywne badania nad wykorzystaniem kannabinoli w medycynie. Warto zwrócić uwagę na możliwe korzyści wynikające z ich zastosowania w przebiegu choroby Parkinsona. Antagoniści receptorów CB₁ mogą łagodzić objawy oraz zmniejszać dyskinezę wywołaną lewodopą. Z tego powodu kannabinoidy stały się potencjalnymi środkami pomocniczym, wykazującymi działanie ochronne na neurony dopaminergiczne (19). Ponadto mogą reprezentować nową klasę leków wspomagających terapię w chorobie nowotworowej. Nie tylko jako związki łagodzące nudności i zwiększające apetyt, ale także hamujące proliferację komórek nowotworowych, angiogenezę oraz zapobiegające przerzutom. Efekt takiego oddziaływania zależy jest od dawki (20, 21).

Literatura naukowa wskazuje na potencjał terapeutyczny kannabinoidów w chorobie Alzheimer'a. Obserwuje się podwyższenie jakości życia pacjentów poprzez

zmniejszenie zaburzeń behawioralnych. Ponadto ograniczają tworzenie się beta-amyloidu przez blokowanie acetylocholinoesterazy, wykazują właściwości neuroochronne zmniejszając stan zapalny nerwów (22). Związki te mogą być skuteczne w leczeniu jaskry. Efektem terapeutycznym podania agonisty receptorów CB₁ (Δ^9 -THC), w odpowiedniej dawce oraz w postaci kropeł, jest obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego nawet o 45% (2, 19).

Działanie kannabinoidów jest niespecyficzne, wpływają na funkcję ośrodkowego układu nerwowego, dlatego możliwe jest wystąpienie zmian nastroju, zawrotów głowy, senności, zaburzeń snu, myślenia i problemów z koncentracją. Po podaniu doustnym absorpcja kannabinoidów jest powolna i nieprzewidywalna, a biodostępność niska i zróżnicowana indywidualnie. Natomiast podczas palenia marihuany następuje szybkie wchłanianie kannabinoidów do krwiobiegu, jednak z uwagi na powstawanie związków nowotwórczych i drażniących błonę śluzową układu oddechowego, taka metoda nie jest możliwa do zaakceptowania w celach terapeutycznych. Alternatywną może okazać się waporyzacja, która ogranicza ilość powstających szkodliwych produktów spalania konopi, a neutralne kannabinoidy są inhalowane do krążenia płucnego (18).

Zjawisko nieznacznego uzależnienia dotyczy przede wszystkim ludzi nadużywających przetworów konopi indyjskiej (*Cannabis Indica*), czyli marihuany, haszyszu, a także oleju haszyszowego. Osoby te najczęściej palą marihuanę, a więc wykorzystują najbardziej szkodliwą formę jej konsumpcji.

Długotrwałe stosowanie kannabinoidów o wysokiej zawartości THC może prowadzić do rozwoju tolerancji i pojawienia się łagodnych objawów odstawiennych (23). Ryzyko rozwinięcia uzależnienia zwykle nie przekracza 9%.

Istnieją również przesłanki świadczące o tym, że u ludzi może rozwijać się jedynie uzależnienie behawioralne, a więc związane z powtarzaniem danej czynności, niezależne od substancji zawartych w danym produkcie (22). Natomiast potencjalne mechanizmy neuronalne zostały jedynie częściowo wyjaśnione wykorzystując modele zwierzęce. Najważniejszą rolę w rozwoju uzależnienia przypisuje się receptorom CB₁. Uważa się, że receptory CB₂ mają mniejsze znaczenie z uwagi na niewielkie ich zagęszczenie w obrębie układu nagrody będącego częścią układu limbicznego. Agoniści receptorów kannabinoidowych nasilają uwalnianie dopaminy, a związane jest to z obecnością receptorów CB₁ na hamujących neuronach GABA-ergicznym w polu brzusznej nakrywki śródmózgowia. Pobudzenie tych receptorów zmniejsza hamujący wpływ GABA na neurony dopaminowe. W efekcie następuje zwiększone uwalnianie dopaminy w jądrze półleżącym przegrody. Aktywność receptora CB₁ determinuje produkcję neuroprzekaźników nie tylko układu dopaminergicznego i GABA-ergicznego, ale również opioioidergicznego (24, 25).

Grupą obejmującą ponad 170 związków chemicznych są syntetyczne kannabinoidy, które wykazują silniejsze działanie psychoaktywne od fitokannabinoidów. Przykładem może być otrzymany po raz pierwszy przez firmę farmaceutyczną Pfizer w 1974 roku CP55940. Jest agonistą receptorów kannabinoidowych i posiada większe powinowactwo do receptora CB₁ niż THC. Mechanizm działania syntetycznych kannabinoidów polega głównie na osłabieniu hamowania GABA-ergicznego (7, 26). Amerykańska Agencja Leków i Żywności (FDA) dopuściła do użytku nabilon oraz dronabilon, będące syntetycznymi pochodnymi THC. Nabilon jako składnik

leku jest wykorzystywany w hamowaniu nudności i uporczywych wymiotów u pacjentów w trakcie leczenia chemioterapeutycznego (6) oraz w terapii funkcjonalnych zespołów bólowych (10). W szczególnych przypadkach może być podany pacjentom z ciężką dusznością. Nie wykazuje działania psychotycznego. Dronabilon, oprócz działania antyemetycznego, ma zastosowanie w leczeniu anoreksji, u pacjentów z zespołem nabytego niedoboru odporności (AIDS) oraz w łagodzeniu bólu o różnej etiologii (6).

Wprowadzenie leków modulujących funkcjonowanie układu endokannabinoidowego mogłoby rozwiązać problem działań niepożądanych. Przykładem bezpośredniego oddziaływania jest podanie substancji, która zapobiega rozkładowi anandamidu. Ponadto można modulować funkcję układu endokannabinoidowego również w sposób pośredni poprzez podanie związków wpływających na uwalnianie neuroprzekazników. Dopamina, glutaminian czy acetylocholina pobudzają syntezę i wydzielanie endokannabinoidów w określonych strukturach mózgu. Jednak takie działania muszą być potwierdzone rzetelnymi badaniami klinicznymi (2).

Podsumowanie

Leki na bazie naturalnych i syntetycznych kannabinoidów są obecne w medycynie od wielu lat jednak ich stosowanie jest nadal kontrowersyjne. Prowadzone są intensywne badania kliniczne nad skutecznością i bezpieczeństwem tych preparatów w wspomagającym leczeniu choroby Alzheimer'a, Parkinsona, padaczki lekoopornej, jaskry, stwardnienia rozsianego, AIDS oraz nudności i wymiotów wywołanych chemioterapią.

Otwartym problemem pozostaje ustalenie wystandaryzowanego składu stosowanych preparatów jak i wysokość dawki terapeutycznej. Wymagane są randomizowane badania kliniczne niezbędne do określenia ich skuteczności i bezpieczeństwa. Przyszłością jest otrzymanie leków działających bardziej selektywnie, co pozwoliłoby na wykorzystanie potencjału terapeutycznego preparatów kannabinoidowych.

A. Formela, M. Stachowicz, A. Lebedzińska

PROPERTIES AND PROSPECTS FOR CANNABINOIDS AS MEDICAL SUBSTANCES – OPPORTUNITIES

PIŚMIENNICTWO

1. *Zuardi A.W.*: History of cannabis as a medicine: a review. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2006; 28(2): 153-157.
- 2. *Touwn M.*: The religious and medicinal uses of Cannabis in China, India and Tibet. *J. Psychoactive Drugs.*, 1981; 13(1): 23-34. – 3. *Robson P.*: Therapeutic aspects of cannabis and cannabinoids. *Br. J. Psychiatry*, 2001; 178: 107-115. – 4. *Vemuri V.K., Makriyannis A.*: Medicinal Chemistry of cannabinoids. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 2015; 97: 553-558. – 5. *Szukalski B.*: Kannabis – Biochemia, Farmakologia i Toksykologia. *Alkoholizm i Narkomania*, 1997; 2(27): 123-145. – 6. *Siudem P., Wawer I., Paradowska K.*: Konopie i kannabinoidy. *Farmacja Współczesna*, 2015; 8: 1-8. – 7. *Aizpurua-Olaizola O., Omar J., Navarro P., Olivares M., Etxebarria N., Usobiaga A.*: Identification and quantification of cannabinoids in *Cannabis sativa* L. plants by high performance liquid chromatography-mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem.*, 2014; 406: 7549-7560. – 8. *Paprocka J., Bacler-Żbikowska B.*: Kannabinoidy w neurologii

dziecięcej. *Neurologia dziecięca*, 2015; 49: 79-87. – 9. EFSA. Scientific Opinion on the safety of hemp (*Cannabis* genus) for use as animal feed. *EFSA Journal*, 2011; 9(3): 1-41. – 10. *Fine P.G., Rosenfeld M.J.*: The Endocannabinoid System, Cannabinoids, and Pain. *Rambam Maimonides. Med. J.*, 2013; 4(4): 1-15.

11. *Pawlak M., Łacmański Ł., Milewicz A.*: Rola układu endokannabinoidowego i polimorfizmów genu CNR1 w powstawaniu otyłości. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.*, 2011; 7(3): 192-196. – 12. *Porter B.E., Jacobson C.*: Seizing an opportunity for the endocannabinoid system. *Epilepsy Curr.*, 2014; 14: 272-276. – 13. *Komorowski J., Stepien H.*: Rola układu endokannabinoidowego w regulacji czynności dokrewnej i kontroli równowagi energetycznej człowieka. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2007; 61: 99-105. – 14. *Pacher P., Batkai S., Kunos G.*: The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy. *Pharmacol. Rev.*, 2006; 58: 389-462. – 15. *Kruk-Slomka M., Dzik A., Budzynska B., Biala G.*: Endocannabinoid System: the Direct and Indirect Involvement in the Memory and Learning Processes – a Short Review. *Mol. Neurobiol.*, 2016; [on-line]. – 16. *Pertwee R.G., Ross R.A.*: Cannabinoid receptors and their ligands. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 2002; 66: 101-121. – 17. *Zakrzaska A., Grędziński T., Kisiel W., Chabińska E.*: Kannabinoidy a hemostaza. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2016; 70: 760-774. – 18. *Pokrywka M., Góralska J., Solnica B.*: Kannabinoidy – nowy oręż do walki z nowotworami. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2016; 70: 1309-1320. – 19. *Krajnik M., Żylicz Z.*: Kannabinoidy w medycynie paliatywnej. *Polska Medycyna Paliatywna*, 2003; 2(2): 123-131. – 20. *Tkaczyk M., Florek E., Piekoszewski W.*: Marihuana i kannabinoidy jako leki. *Przegl. Lek.*, 2012; 69(10): 1095-1097.

21. *Sarfaraz S., Adhami V.M., Syed D.N., Affaq F., Mukhtar H.*: Cannabinoids for cancer treatment: progress and promise. *Cancer Res.*, 2008; 68(2): 339-342. – 22. *Vetulani J.*: Lecznicze zastosowania marihuany. *Wszechświat*, 2014; 115(1-3): 15-24. – 23. *Biala G.*: Działania kannabinoidów w zwierzęcych modelach uzależnień. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2008; 62: 258-262. – 24. *Maldonado R., Berrendero F., Ozaita A., Robledo P.*: Neurochemical basis of cannabis addiction. *Neuroscience*, 2011; 181: 1-17. – 25. *Schlicker E., Kathmann M.*: Modulation of transmitter release via presynaptic cannabinoid receptors. *Trends Pharmacol. Sci.*, 2001; 22: 565-572. – 26. *Biernacki M., Skrzydlewska E.*: Metabolizm endokannabinoidów. *Postępy Hig. Med. Dośw. (online)*, 2016; 70: 830-843.

Adres: 80-216 Gdańsk, Al. Gen. Hallera 107.

BROMATOLOGIA I CHEMIA TOKSYKOLOGICZNA

Journal of health and environmental
research

The online version of the published magazine is a primal version

VOL. L

2017

No. 2

CONTENS

<i>Z. Goluch-Koniuszy, M. Kołodziejski</i> : Consumption of chosen group B vitamins in poland research in the years 2004–2016	89
<i>M. Kowalczyk, M. Zegan, E. Michota-Katulska</i> : The knowledge of the health-enhancing role of dietary fiber among medical and non-medical university students	99
<i>K. Banach, B. Rutkowska, P. Glibowski</i> : Polish superfood in cancer prevention	106
<i>P. Glibowski, A. Długolecka, A. Grdeń, K. Toczek</i> : The health benefits of ginger	115
<i>K. Awgul, D. Głębowski, M. Kopeć, T. Sroczynski</i> : The potential benefits and side-effects resulting from creatine supplementation	122
<i>J. Wyka, E. Piotrowska, E. Raczkowska, K. Rak, D. Mazurek, M. Bienkiewicz, D. Nowacki</i> : Nutritional status of 14 –years-olds from Wrocław	128
<i>A. Ochrem P. Zapletal, B. Czerniejewska-Surma, D. Kulaj, J. Pokorska</i> : Chemical composition and the quality of cheeses from Podhale region	133
<i>N. Żurek, W. Szwerc, M. Bilek, R. Kocjan</i> : Heavy metals content in the well water from the agricultural area	140
<i>A. Matyaszek, E. Szpyrka, M. Słowik-Borowiec, J. Rupar</i> : Dithiocarbamates residues on fruit and vegetables from the region of south – eastern Poland and an assessment of a risk to consumer health	149
<i>T. Daszkiewicz, M. Rymkiewicz</i> : Changes in the hydroxymethylfurfural (HMF) content and color of UHT milk during storage	156
<i>A. Mrowińska, I. Traczyk</i> : Nutritional value of food purchased and consumed by high school students at school and on the way to/from school	163
<i>R. Świątlik, P. Dębska, M. Trojanowska</i> : Comparison of dissolution profiles of commercially available iron supplements containing ferrous bis-glycinate chelate	172
<i>K. Pawlak, R. Rudzik, M. Lewiński, S. Majcher, S. Sluczanowska-Głębowska</i> : L-FODMAP diet in treatment of IBS	179
<i>A. Formela, M. Stachowicz, A. Lebieźnińska</i> : Properties and prospects for cannabinoids as medical substances – opportunities	184