

Zimnotłoczone oleje: lniany (wysoko- i niskolinolenowy) i rzepakowy. Który wybrać?

Cold pressed oils: flaxseed oil (high- and low-linolenic) and rapeseed oil. Which to choose?

Marta Gromek*, Joanna Banach*, Grażyna Czarnecka*, Michał Książkiewicz*

*Instytut Włókien Naturalnych i Roslin Zielarskich

Słowa kluczowe: olej lniany niskolinolenowy, olej lniany wysokolinolenowy, olej rzepakowy, kwasy omega-3, kwasy omega-6

Keywords: low linolenic flaxseed oil, high linolenic flaxseed oil, rapeseed oil, Omega-3 fatty acids, Omega-6 fatty acids

Streszczenie

Celem pracy było porównanie olejów lnianych (wysoko- i niskolinolenowego) oraz rzepakowego tłoczonych na zimno, które w ostatnich latach stały się popularne na polskich stołach. Badania obejmowały ocenę jakości chemicznej poprzez analizę liczby kwasowej, nadtlenkowej i liczby jodowej oraz określenie składu kwasów tłuszczowych. Wyniki wartości liczb określających jakość olejów były na różnym poziomie, np. liczba kwasowa wahała się od 2,1 do 2,9 mg KOH/g, liczba nadtlenkowa od 0,7 do 1,3 meqO₂/kg, a liczba jodowa w zakresie od 113,7 do 179,1 g/100g dla badanych olejów. Składy kwasów tłuszczowych dla wszystkich trzech olejów były różne, olej lniany niskolinolenowy posiadał ok. 70% kwasu linolowego (LA), olej lniany wysokolinolenowy posiadał ok. 55% kwasu alfa linolenowego (ALA), a olej rzepakowy posiadał ok. 65% kwasu oleinowego (OA). Analiza chromatograficzna wykazała również podwyższoną zawartość kwasu erukowego w oleju rzepakowym w porównaniu do olejów lnianych. Analizie poddano konieczność suplementacji diety kwasami omega-3 pod kątem właściwości prozdrowotnych.

Summary

The study aimed at comparing two types of flaxseed oil (high- and low linolenic) and rapeseed oils, cold pressed, which have recently gained in popularity in Poland. The studies included evaluation of chemical quality by analysis of acid, peroxide and iodine values and determination of the fatty acid composition. The values that determine the oil quality were varied, e.g. the acid value ranged between 2,1 and 2,9 mg KOH/g, peroxide value between 0,7 and 1,3 meqO₂/kg and iodine value between 113,7 and 179,1 g/100g for the tested oils. The fatty acid composition for all three oils were also different – low-linolenic flaxseed oil had about 70% of linolenic acid (LA), high linolenic flaxseed oil had about 55% of alpha linolenic acid (ALA), while rapeseed oil had about 65% of oleic acid (OA). Chromatographic analysis also showed elevated levels of erucic acids in the rapeseed oil as compared with flaxseed oils. The necessity of dietary supplementation in omega-3 fatty acids for maintaining health was also presented.

Wstęp

W ostatnich latach nastąpiła zmiana w podejmowaniu decyzji o wyborze zdrowej żywności. Konsumenci wybierają żywność o właściwościach prozdrowotnych, która jest nazywana żywnością funkcjonalną [9]. Określa się ją jako: „Żywność może być uznana za funkcjonalną, jeśli udowodniono jej korzystny wpływ na jedną lub więcej funkcji organizmu ponad efekt odżywczy, który to wpływ polega na poprawie stanu zdrowia oraz samopoczucia i/lub zmniejszenia ryzyka chorób. Żywność funkcjonalna musi przypominać postacią żywność konwencjonalną i wykazywać korzystne oddziaływanie w ilościach, które oczekuje się, że będą normalnie spożywane z dietą – nie są to tabletki ani kapsułki, ale część składowa prawidłowej diety” [9,10]. Żywnością funkcjonalną są oleje tłoczone na zimno, gdyż są źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), czyli kwasów z grupy omega-3 i omega-6. Do najważniejszych kwasów z grupy omega-3 zaliczamy kwas alfa linolenowy (ALA C18:3 n-3) i jego pochodne powstające w tkankach ludzi i zwierząt, kwas eikozapentaenowy (EPA C20:5 n-3) oraz dokozaheksaenowy (DHA C22:6 n-3). Natomiast do grupy omega-6 kwas linoowy (LA C18:2 n-6) i jego pochodne, kwas arachidonowy (AA C20:4 n-6) oraz kwas dihomo-gamma-linolenowy (DHGLA C20:3 n-6) [1]. Kwas alfa linolenowy (ALA) i kwas linolenowy (LA) zalicza się do grupy niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), które nie mogą być wytwarzane przez organizm ludzki, ponieważ w organizmie człowieka i większości zwierząt brak jest układów enzymatycznych umożliwiających wprowadzanie wiązań podwójnych w pozycjach n-6 i n-3 łańcucha węglowego, zatem dieta powinna być wzbogacona w te kwasy. Przeciwnieństwem są kwasy nasycone i jednonienasycone, które organizm może sam syntetyzować w wielu tkankach, a dodatkowo dostarczane są w dużej mierze z pożywieniem.

Niedobór kwasów z grupy omega-3 może powodować wiele problemów zdrowotnych, głównie związanych z układem sercowo-naczyniowym [2]. Niedobór NNKT może powodować zmiany skórne, objawiając się rogowaceniem, złuszczeniem, odbarwieniami i zwiększoną wrażliwością na zakażenia [3]. Ponadto literatura donosi o takich zaburzeniach jak upośledzenie wzrostu młodych organizmów, zmniejszenie zatrzymywania azotu, stłuszczenie wątroby, zmiany w mięśniu sercowym, zaburzenia transportu cholesterolu [3].

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe wprowadzane do organizmu dostarczają energii, są źródłem rozpuszczalnych w nich witamin A, D i E, są materiałem budulcowym tkanek oraz uczestniczą w syntezie wielu eiko-

zanoidów, głównie prostaglandyn, prostacyklin, leukotrienów i tromboksanów [4]. Literatura dostarcza również negatywne wiadomości o wpływie nadmiernej ilości spożywania kwasów z grupy omega-3. Wydaje się słuszne przytoczenie słów Paracelsusa: „Wszystko jest trucizną i nic nią nie jest, kwestia tylko dawek”. Według Lemarchal nadmiar kwasów omega-3 w pożywieniu może prowadzić do zmian martwiczych tkanek [1]. Niektórzy naukowcy twierdzą, że przyczyną powstawania wybroczyn krwawych u Eskimosów jest spożywanie dużych ilości tych kwasów. Badania kliniczne i epidemiologiczne nie potwierdziły tych doniesień, wykazano jednak zwiększone zapotrzebowanie na witaminę E.

Przemiany kwasu alfa linolenowego (Tabela 1) zachodzą głównie w wątrobie, katalizowane są przez wiele enzymów (elongazy – wydłużają strukturę, desaturazy – tworzą podwójne wiązania), które prowadzą do powstania EPA i DHA [5]. Najważniejszymi produktami przemiany kwasu linolenowego (LA) są kwas arachidonowy (AA) i DPA (Tabela 1). Kwas eikozapentaenowy (EPA) i dokozaheksaenowy (DHA) nazywane są wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi (WNKT).

Tabela 1. Przemiany metaboliczne kwasów tłuszczowych z grupy omega-3 i omega-6 [1]

Table 1. Metabolism of fatty acids of the omega-3 and omega-6 [1]

| Kwasy tłuszczowe omega-6 | | | Kwasy tłuszczowe omega-3 | |
|-------------------------------------|-------|---------------|--------------------------|-----------------------------|
| kwas linolowy (LA) | C18:2 | Enzymy | C18:3 | kwas alfa linolenowy (ALA) |
| | ↓ | Δ6 desaturaza | ↓ | |
| kwas gamma linolenowy (GLA) | C18:3 | | C18:4 | kwas oktadekatetraenowy |
| | ↓ | elongaza | ↓ | |
| kwas dihomo-gamma-linolenowy (DGLA) | C20:3 | | C20:4 | kwas eikozatetraenowy (ETA) |
| | ↓ | Δ5 desaturaza | ↓ | |
| kwas arachidonowy (AA) | C20:4 | | C20:5 | kwas eikozapentaenowy (EPA) |
| | ↓ | elongaza | ↓ | |
| kwas dokozaetetraenowy | C22:4 | | C22:5 | kwas dekozapentaenowy (DPA) |
| | ↓ | Δ4 desaturaza | ↓ | |
| kwas dokozapentaenowy (DPA) | C22:5 | | C22:6 | kwas dokozaheksaenowy (DHA) |

Kwas alfa linolenowy dostarczany z pożywieniem jest przekształcany do EPA i DHA w organizmie człowieka tylko w 5%, reszta jest zużywana na cele

energetyczne i proces ten uwarunkowany jest konkurencyjnością o enzymy. W przemianach kwasów omega-3, omega-6 oraz omega-9 biorą udział te same enzymy, współzawodnicząc ze sobą. Dane pokazują, iż w diecie Europejczyka w większości dostarczane są kwasy omega-6, co wpływa na tak niski stopień przekształcenia kwasów omega-3. Przedstawicielem wspomnianych kwasów omega-9 jest kwas oleinowy (OA C18:1 n-9).

W wyniku przemian metabolicznych pod wpływem tych samych enzymów ulega przekształceniu do kwasu oktadienowego, eikozadienowego i eikozatrienowego (MA). Kwasy omega-9 nie należą do grupy niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, ponieważ mogą być syntetyzowane przez organizm.

Materiał i metody badań

Do badań użyto olejów tłoczonych „na zimno”, lnianych, wysoko- i niskolinolenowego (odpowiednio B i A) z Instytutu Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich oraz zimnotłoczonego oleju rzepakowego R, dostępnego na rynku polskim. Oleje miały aktualne terminy przydatności do spożycia i były przechowywane według zaleceń producentów, czyli oleje lniane w temperaturze pokojowej, a olej rzepakowy w lodówce w temperaturze od +5°C do +10°C.

Metoda badania składu kwasów tłuszczowych polegała na bezpośrednim zderywatywowaniu tłuszczu i analizie chromatograficznej powstałych estrów metylowych kwasów tłuszczowych za pomocą chromatografu gazowego z detekcją FID. Do analizy wykorzystano chromatograf gazowy PerkinElmer wyposażony w kolumnę kapilarną Omegawax-320 (30 m × 0,32 mm × 0,25 μm film).

Oznaczenie liczby kwasowej, liczby nadtlenkowej i jodowej wykonano według metodyki opisanej w Polskich Normach [6,7,8].

Wyniki i dyskusja

Do oceny jakości tłuszczu stosuje się pewne wyróżniki chemiczne, które określają zmiany zachodzące w czasie przechowywania tłuszczów. W tym celu w analizie badanych olejów wyznaczono liczby tłuszczowe: liczbę kwasową (LK), liczbę nadtlenkową (LN), liczbę jodową (LJ).

Wartości liczby kwasowej i nadtlenkowej uzyskane dla wszystkich badanych olejów spełniały wymagania Norm [14], wyniki liczbowe przedstawia Tabela 2.

Tabela 2. Wyniki liczby kwasowej, nadtlenkowej i jodowej dla badanych olejów**Table 2.** Results of acid value, peroxide value and iodine for the studied oils

| Oznaczone parametry | Oleje | | |
|--|----------------------------|-----------------------------|---------------|
| | lniany niskolinolenowy (A) | lniany wysokolinolenowy (B) | rzepakowy (R) |
| Liczba kwasowa [mgKOH/g] | 2,1 | 2,4 | 2,9 |
| Liczba nadtlenkowa [meqO ₂ /kg] | 0,7 | 0,81 | 1,3 |
| Liczba jodowa [g/100g] | 140,2 | 179,1 | 113,7 |

Liczba kwasowa (LK) określa ilość wolnych kwasów organicznych, których ilość wzrasta podczas przechowywania. Badane oleje wykazywały podobne wartości i mieściły się w normie, która określa maksimum na poziomie 4,0 mgKOH/g [14]. Liczba nadtlenkowa (LN) charakteryzuje stopień zepsucia nadtlenkowego tłuszczu i związana jest głównie z powstaniem aldehydu epihydrinowego. Liczbę tę oznacza się przez reakcję nadtlaków z jodkiem potasu w kwaśnym środowisku chloroformu, a wydzielony jod odmiareczkuje się tiosiarczanem sodu. Norma określa poziom liczby nadtlenkowej maksimum 15 [meqO₂/kg], badane oleje charakteryzowały się bardzo niskimi wartościami.

Liczba jodowa była najwyższa dla oleju lnianego wysokolinolenowego, co potwierdza największą ilość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Analizowane oleje różniły się profilem kwasów tłuszczowych, wyniki umieszczone zostały w Tabeli 3.

Olej lniany B bogaty był w kwasy tłuszczowe omega-3 (C18:3) ok. 57%, natomiast kwasów tłuszczowych omega-6 (C18:2) zawierał ok. 15%. Stosunek kwasów omega-6 do omega-3 wynosi 1:4. Olej lniany A zawierał kwasy tłuszczowe omega-3 (ok. 3%), a omega-6 (ok. 70%), co stanowiło stosunek n-6/n-3 20:1. Natomiast olej rzepakowy zawierał ok. 11% kwasów omega-3, 21% kwasów omega-6 i był bogaty w kwas tłuszczowy oleinowy OA (C18:1) z grupy omega-9, ok. 61%. Stosunek kwasów omega-6/omega-3 w oleju R wynosi ok. 2:1. Olej lniany wysokolinolenowy (B) i olej rzepakowy (R) zawierały przybliżone wartości kwasów tłuszczowych, omega-6 i stanowił ok. 20%. Rekomendacje światowych organizacji określiły, iż stosunek spożywanych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6 do omega-3 powinien wynosić ok. 6–4:1. Należy jednak zwrócić uwagę na odżywianie populacji ludności Polski, według danych GUS Polacy spożywają średnio

ok. 1,5 g ALA i 0,15 g EPA i DHA oraz 15 g kwasów z grupy omega-6, co daje stosunek omega-6/omega-3 w diecie ok. 9:1 [4]. Zalecane jest więc wprowadzenie do diety większej ilości kwasów z grupy omega-3, a największą ich ilość posiadał olej lniany wysokolinolenowy.

Tabela 3. Skład kwasów tłuszczowych

Table 3. Composition of fatty acids

| Skład kwasów tłuszczowych [%m/m] | Oleje | | |
|--------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|
| | lniany niskolinolenowy (A) | lniany wysokolinolenowy (B) | rzepakowy (R) |
| kwas palmitynowy C16:0 | 5,50 | 5,12 | 4,02 |
| kwas stearynowy C18:0 | 3,42 | 4,35 | 1,50 |
| kwas oleinowy C18:1 (omega-9) | 14,98 | 16,72 | 60,84 |
| kwas linolowy C18:2 (omega-6) | 71,90 | 14,63 | 21,40 |
| kwas alfa linolenowy C18:3 (omega-3) | 3,61 | 57,41 | 11,09 |
| kwas arachidowy C20:0 | 0,14 | 0,17 | 0,06 |
| kwas eikozenowy C20:1 | 0,05 | – | 0,15 |
| kwas erukowy C22:1 | 0,02 | – | 0,81 |
| inne | 0,38 | 0,84 | 0,13 |

Ważne jest zwrócenie uwagi na konkurencyjność enzymów podczas przemian kwasów tłuszczowych, wprowadzanie dużych ilości kwasów omega-9 stwarza konkurencyjność dla przemian kwasów omega-3 i omega-6. Olej rzepakowy posiada ok. 61% kwasu oleinowego, który należy do kwasów omega-9.

Podsumowanie i wnioski

Specjaliści z dziedziny żywienia zalecają zwiększenie ilości NNKT w diecie dorosłego człowieka. Olej lniany wysokolinolenowy jest cennym źródłem kwasu alfa linolenowego (ALA), należącego do kwasów omega-3 NNKT. Olej rzepakowy w większości zawiera kwas oleinowy (OA) z grupy omega-9, który jest kwasem jednonienasyconym i nie należy do grupy NNKT, ponieważ może być wytwarzany przez organizm ludzki. Olej lniany niskolinolenowy bogaty jest w kwas linolenowy (LA) należący do kwasów omega-6, które według badań występują w nadmiarze w diecie. Ostatnie doniesienia naukowców donoszą o prozdrowotnej roli kwasów z grupy omega-3, według powyższych danych najcenniejszym ich źródłem jest olej lniany wysokolinolenowy. Spożycie kwa-

su alfa linolenowego nie powinno jednak przekraczać zalecanej przez ISSFAL dawki 2,22 g/dzień. Odpowiednia ilość NNKT, z zachowaniem odpowiedniego stosunku kwasów tłuszczowych omega-3 do omega-6, przypadająca na dzienną porcję jest podstawą prawidłowego rozwoju organizmu.

Literatura

- [1] Ziemiański S., Fizjologiczna rola kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 w ustroju człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki cywilizacyjnych chorób metabolicznych, Zakład Fizjologii i Biochemii Żywności, Instytut Żywności i Żywienia.
- [2] Kłosiewicz-Latoszek L., Znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3 w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych, Żywnienie Człowieka i Metabolizm, 2002, XXIX, 1/2.
- [3] Hasik J., Hryniewiecki L., Grzymisławski M., Dietetyka, PZWL 1999, wyd. 3.
- [4] Kolanowski W., Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2007, XL, 3, s. 229–237.
- [5] Nowak J.Z., Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, Wszechświat, t. 110, 10–12/2009.
- [6] PN-ISO 3960:1996 Oleje i tłuszcze roślinne oraz zwierzęce. Oznaczanie liczby nadtlenkowej.
- [7] PN-ISO 3961:1996 Oleje i tłuszcze roślinne oraz zwierzęce. Oznaczanie liczby jodowej.
- [8] PN-ISO 660 :1998/Ap1:1999/Az1:2000 Oznaczanie liczby kwasowej i kwasowości.
- [9] Obiedzińska A., Waszkiewicz-Robak B., Oleje tłoczone na zimno jako żywność funkcjonalna, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2012, 1(80), s. 27–44.
- [10] European Commission Community Research: Project Report: Functional food science in Europe, Volume 1, Functional food science in Europe, Volume 2, Scientific concepts of functional foods in Europe, Volume 3, EUR-18591, Office for Official Publications of the European Communities, L-2985, Luxembourg 2000.
- [11] Parry J.W., Cheng Z., Moore J., Yu L.L., Fatty acid composition, antioxidant properties, and antiproliferative capacity of selected cold-pressed seed flours, Journal of the American Oil Chemists' Society, 2008, t. 85, s. 457–464.
- [12] Tuberoso C.I.G., Kowalczyk A., Sarritzu E., Cabras P., Determination of antioxidant compounds and antioxidant activity in commercial oilseeds for food use, Food Chemistry, 2007, 103, s. 1494–1501.
- [13] Yu L.L., Zhou K.K., Parry J., Antioxidant properties of cold-pressed black caraway, carrot, cranberry, and hemp seed oils, Food Chemistry, 2005, 91, s. 723–729.
- [14] Codex Alimentarius Commission, Joint FAO/WHO Food Standards Programme 24 Session, Geneva, Switzerland, 2–7. 2001, Report of 17th session of codex committee on fats and oils, London, United Kingdom 19–23 February 2001, s. 27, 28, 29, 34, 35.

**Akrylamid jako związek występujący w żywności
i jego wpływ na żywe organizmy**
**Acrylamide as a compound present in food
and its effects on living organisms**

Magdalena Kilar*, Janusz Kilar**, Maria Ruda**

*Zakład Towaroznawstwa, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. S. Piłonia w Krośnie; **Zakład Rolnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. S. Piłonia w Krośnie

Słowa kluczowe: żywność, akrylamid, organizm, substancja szkodliwa
Keywords: food, acrylamide, body, harmful

Streszczenie

Celem niniejszej pracy była szczegółowa charakterystyka akrylamidu jako związku występującego w żywności. Zidentyfikowano źródła akrylamidu w żywności, przedstawiając pochodzenie, a także mechanizm jego powstawania w produktach żywnościowych. Przedstawiono zawartość tego związku w wybranych produktach spożywanych przez konsumentów, jednocześnie wskazując na działania podejmowane przez instytucje mające na celu zapewnienie bezpieczeństwa produktów żywnościowych dostępnych na rynku. Ponadto opisano wpływ akrylamidu na organizmy żywe poprzez zwrócenie szczególnej uwagi na jego działania neurotoksyczne, genotoksyczne oraz kancerogenne.

Summary

The aim of this study was a detailed characterization of acrylamide as a compound present in food. They identified the source of acrylamide in food by presenting the origin and the mechanism of its formation in food products. Presents the content of this compound in selected foodstuffs for consumers, while pointing to the actions taken by the institutions to ensure the safety of food products available on the market. Furthermore, it describes the impact of acrylamide on living organisms by paying particular attention to its neurotoxic, genotoxic and carcinogenic.

Wstęp

Jak wiadomo, żywność oprócz niezbędnych składników odżywczych powinna cechować również odpowiednią jakością zdrowotną, czyli powinna być bezpieczna dla zdrowia konsumenta (Andrejko 2012).

W latach 90. XX wieku zaobserwowano pierwsze skutki negatywnego oddziaływania akrylamidu (AA) na zdrowie osób narażonych na bezpośredni kontakt z tym związkiem (Chico i wsp. 2006). Szczególną uwagę na tę substancję zwrócono w 2002 roku, gdy w trakcie prowadzonych badań po raz pierwszy wykryto AA w pieczonych i smażonych ziemniakach, a także w żywności wytworzonej na bazie zbóż (Tareke i wsp. 2002). Ma to istotne znaczenie, gdyż produkty te stanowią znaczny udział w diecie wielu konsumentów, w tym dzieci i osób młodych.

Dlatego też w chwili stwierdzenia toksycznego wpływu akrylamidu na organizm podjęto szeroko zakrojone i interdyscyplinarne badania nad tą substancją (Żyżelewicz i wsp. 2010). Szczególną uwagę zwrócono na powstawanie AA w produktach spożywczych, jego obecność w organizmie, a także tworzenie adduktów z akrylamidem i jego wpływ na zdrowie człowieka (Pyrzanowski i wsp. 2013).

Cel i zakres pracy

Celem pracy była szczegółowa charakterystyka akrylamidu jako związku występującego w produktach żywnościowych.

Zakres pracy obejmował charakterystykę akrylamidu jako związku organicznego. Zidentyfikowano źródła akrylamidu w żywności, przedstawiając pochodzenie, a także mechanizm jego powstawania w tych produktach. Przedstawiono zawartość tego szkodliwego związku w wybranych produktach spożywanych przez konsumentów, jednocześnie wskazując na działania podejmowane przez instytucje mające na celu zapewnienie bezpieczeństwa produktów żywnościowych dostępnych na rynku. Ponadto opisano wpływ akrylamidu na organizmy żywe poprzez zwrócenie szczególnej uwagi na jego działania neurotoksyczne, genotoksyczne oraz kancerogenne.

Akrylamid jako związek organiczny

Akrylamid (akryloamid, wg IUPAC: 2-propenoamid, AA) jest to organiczny związek chemiczny o wzorze $H_2C=CH-CONH_2$, należący do grupy amidów (Śmiechowska 2010).

Jest to związek uzyskiwany na drodze hydrolizy akrylonitrylu (Jankowska i wsp. 2009). To niskocząsteczkowy związek organiczny. Składa się w 50,69% z atomów węgla, w 7,09% wodoru, w 19,71% z azotu oraz w 22,51% z tlenu. Jego masa cząsteczkowa wynosi 71,08 g. W warunkach normalnych to sub-

stancja krystalicznie biała i bezwonna, topniejąca w temperaturze 84–86°C, bez wyraźnego smaku. Akrylamid ma charakter polarny, stąd też jest bardzo dobrze rozpuszczalny w wodzie, jak i w innych polarnych rozpuszczalnikach: metanolu, etanolu, eterze, chloroformie. Jednak nie rozpuszcza się w heptanie i benzenie (European Union Risk Assessment Report, vol. 24. Acrylamide, 2002. EUR 19835 EN, s. 1-207, Luxembourg Office for Official Publications of the European Communities).

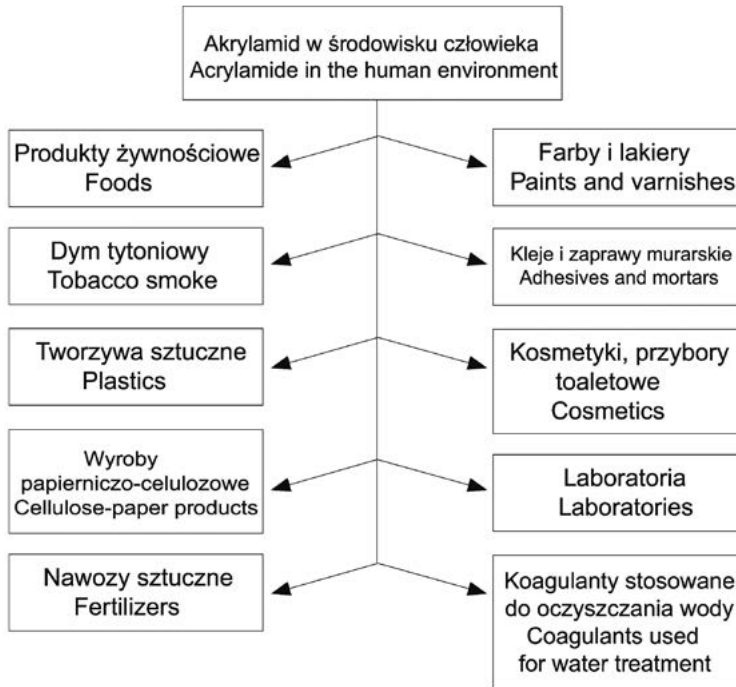
Akrylamid odznacza się ponadto właściwościami słabo kwasowymi, jak również słabo zasadowymi. Ulega reakcjom takim jak: hydroliza, alkoholiza, dehydratacja czy reakcja kondensacji z aldehydami (Friedman 2003).

Akrylamid wykazuje dużą reaktywność z aminokwasami białek. Ponadto tworzy addukty z aminokwasami hemoglobiny, dlatego też wykorzystuje się to zjawisko do oznaczania jego szkodliwości wśród grupy osób palących tytoń oraz przebywających w środowisku, w którym stwierdzono podwyższone stężenie tego związku (Friedman 2003; Bekas i wsp. 2006).

Związek ten pod wpływem temperatury oraz promieniowania UV bardzo łatwo ulega polimeryzacji do polimerów oraz kopolimerów akrylamidowych, które wykorzystywane są w wielu gałęziach przemysłu, a także procedurach analitycznych (Jankowska i wsp. 2009; Bekas i wsp. 2006; Żyżelewicz i wsp. 2010).

Jest wykorzystywany do produkcji oraz syntezy modyfikowanych poliakrylamidów znajdujących zastosowanie w przemyśle do produkcji między innymi barwników, zapraw murarskich, tworzyw, klejów. Ponadto może być wykorzystany do przygotowywania preparatów kosmetycznych, oczyszczania ścieków oraz uzdatniania wody czy też jako chemiczny reagent stosowany w biologii molekularnej (Friedman 2003; Żyżelewicz i wsp. 2010; Pedreschi i wsp. 2014; Śmiechowska 2010). Zastosowanie akrylamidu w środowisku człowieka przedstawia Rysunek 1.

Akrylamid stosuje się również podczas procesu produkcji farb i papieru. Jest także składnikiem środków czystości. Wykorzystywany jest również w żelowej elektroforezie jako składnik układu separacyjnego stosowanego w analizie biologicznych makrocząsteczek – białek czy kwasów nukleinowych (Śmiechowska 2010).



Rysunek 1. Źródła akrylamidu w środowisku człowieka

Źródło: Pingot D., Pyrzanowski K., Michałowicz J., Bukowska B., Toksyczność akrylamidu i jego metabolitu – glicydamiu, *Medycyna Pracy*, 2013, 64(2), s. 259–271

Źródła akrylamidu w żywności – pochodzenie i mechanizm powstawania

Należy zwrócić uwagę, że największe, a także najbardziej szkodliwe dla organizmu człowieka ilości akrylamidu powstają w trakcie obróbki termicznej żywności, która zawiera węglowodany i skrobię oraz zostaje poddawana działaniom wysokiej temperatury powyżej 120°C w trakcie takich procesów jak: pieczenie, smażenie, grillowanie, prażenie, tostowanie, suszenie czy ekstruzja (Bartnikowska 2003; Szumska i wsp. 2003; Jagerstad, Skog 2005; Rosen, Hellenas 2002; EC 2002; Friedman 2003; JECFA 2005; FAO/WHO 2009; Rytel i wsp. 2012; Tajner-Czopek i wsp. 2012; Pedreschi i wsp. 2014).

Z pierwszych badań wynika, że brak jest akrylamidu w żywności nieogrzewanej bądź gotowanej (EC 2002; Rosen, Hellenas 2002; Amrein i wsp. 2004). Jednak w miarę realizacji większego zakresu badań oraz wykorzystania bardziej czułych metod badawczych, które umożliwiły stwierdzenie

nawet śladowych ilości związku, dowiedziono, że nawet w produktach gotowanych – ziemniakach występuje akrylamid na poziomie około $48\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$ (Friedman, Levin 2008).

W trakcie ogrzewania produktów żywnościowych zachodzą reakcje pomiędzy ich poszczególnymi składnikami: wodą, białkiem, węglowodanami oraz tłuszczami. W efekcie tego powstają związki, które odpowiadają za zapach, smak, kolor czy też teksturę przyrządzanej żywności. Reakcje te zachodzą w trakcie procesu smażenia, gotowania, jak również wykorzystania kuchenek mikrofalowych (Szumska i wsp. 2003).

W związku z potwierdzeniem podczas prowadzonych badań, że znacząca ilość akrylamidu tworzy się w trakcie przetwarzania pod wpływem temperatury powyżej 120°C żywności bogatej w węglowodany, poszukiwano przyczyn wyjaśnienia tego zjawiska.

Wyjaśnienie mechanizmu powstawania akrylamidu w żywności wkroczyło w nowy etap, gdy stwierdzono, że powstaje on w trakcie reakcji aminokwasu asparaginy z redukującymi sacharydami (Jogerstad, Skog 2005). Hipoteza ta wynikała z założenia, iż reakcje Maillarda, które nadają żywności zapach, smak oraz kolor sprzężone są z tworzeniem się akrylamidu z aminokwasu asparaginy oraz cukrów redukujących: fruktozy i glukozy (Yaylayan i wsp. 2003; Zyzak i wsp. 2003; Clans i wsp. 2008; Hedegaard i wsp. 2008).

Stąd też ilość akrylamidu w produkcie gotowym zależy od zawartości tych składników w wykorzystywanym surowcu (Yaylayan i wsp. 2003; Friedman 2003; Friedman i Levin 2008). Teoretycznie akrylamid może tworzyć się na drodze bezpośrednich przekształceń asparaginy, które zachodzą w efekcie reakcji dekarboksylacji i deaminacji. Jednak w rzeczywistych warunkach do wywołania tej reakcji niezbędne są węglowodany (Clans i wsp. 2008). W zależności od pH, rodzaju substratów, a także temperatury tworzy się mieszanina polimerów oraz kopolimerów nadających specyficzne cechy smakowo-zapachowe żywności. W trakcie reakcji powstają niskocząsteczkowe produkty uboczne, takie jak: akroleina, furfural, akrylamid, cechujące się wysoką reaktywnością (Żyżylewicz i wsp. 2010; Gielecińska i wsp. 2009; Taeymans, Woot 2004).

Druga hipoteza zakłada, że akrylamid może tworzyć się również z trójglicerydów ulegających hydrolizie do glicerolu i kwasów tłuszczowych. Podczas procesu termicznej degradacji glicerolu powstaje akroleina, która następnie utlenia się do kwasu akrylowego. Kwas ten w reakcji z amoniakiem tworzy akrylamid. Powstający amoniak prawdopodobnie pochodzi

z pirolizy aminokwasów występujących w produktach żywnościowych (Beccalski i wsp. 2003; Jankowska i wsp. 2009; Żyżelewicz i wsp. 2010; Gielecińska i wsp. 2009).

Powstawanie akrylamidu w żywności wynika w dużej mierze z obecności niereaktywnej matrycy na przykład substancji białkowych czy też skrobi, jak również warunkowane jest wieloma procesami technologicznymi. Jak wynika z badań, najwięcej AA w produktach żywnościowych tworzy się w konsekwencji oddziaływania temperatury powyżej 120°C. Dotyczy to smażenia ziemniaków, prażenia ziaren kawy oraz kakao, obróbki cieplnej surowców zbożowych, wypieku ciast i pieczywa, a także pieczenia mięsa (Rosen, Hellenas 2002; EC 2002; Bekas i wsp. 2006; Żyżelewicz i wsp. 2010; Mojska i wsp. 2008).

Czynnikami, które odgrywają zasadniczą rolę w powstawaniu tego związku w produktach żywnościowych jest temperatura obróbki cieplnej powyżej 120°C, niska wilgotność surowca oraz nieaktywna matryca, którą może być np. skrobia (Mottram i wsp. 2002; Stadler i wsp. 2004).

Zdaniem Żyżelewicza i wsp. (2010) atomy węgla, cząsteczki cukru redukującego nie są wykorzystywane do tworzenia związku akrylamidu, natomiast wyłącznie wspomagają zachodzącą reakcję. Szkielet węglowy akrylamidu zaś przechodzi od asparaginy.

Ilość tworzącego się akrylamidu w produkcie żywnościowym zależy od asparaginy i glukozy obecnych w wykorzystywanym surowcu. Za tworzenie AA w ziemniakach odpowiadają cukry redukujące, zaś w produktach zbożowych asparagina (Claeys i wsp. 2005).

Zawartość akrylamidu w produktach żywnościowych

Akrylamid to związek obecny w wielu produktach żywnościowych. Jednak do organizmu dostarczamy go przede wszystkim z żywnością wytwarzaną na bazie ziemniaków, zbóż, a także kawy. W związku z tym, że produkty zbożowe, a głównie pieczywo, w naszej diecie pełnią istotną rolę, dlatego też nawet niewielkie stężenie tego związku może nieść za sobą niekorzystne skutki (Nowak, Michalak 2014).

Zawartość akrylamidu w wybranych produktach żywnościowych zawarto w Tabeli 1.

Tabela 1. Zawartość akrylamidu w przetworzonych produktach żywnościowych

| Rodzaj produktu | Zawartość (µg/kg) |
|---|-------------------|
| Pieczywo (bułki, chleb, obwarzanki) | 70–430 |
| Pieczywo pszenne | 34–59 |
| Pieczywo żytnie | 17–30 |
| Pieczywo chrupkie | 740 |
| Chipsy ziemniaczane | 50–37 000 |
| Frytki ziemniaczane | 200–12 000 |
| Ziemniaki gotowane | 48 |
| Ziemniaki pieczone | 1270 |
| Ciastka, krakersy, herbatniki, paluszki | <30–3200 |
| Suchary | 80–1200 |
| Płatki śniadaniowe | 30–1400 |
| Pierniki | 90–1660 |
| Czekolada (proszek) | <50–100 |
| Orzechy, masło orzechowe | 64–457 |
| Mięso, drób | 30–64 |
| Pieczone szparagi | 143 |
| Sok z suszonych śliwek dla dzieci | 33–61 |
| Sok z suszonych śliwek dla niemowląt | 2–162 |
| Kawa mielona | 15–90 |
| Kawa rozpuszczalna | 170–351 |
| Koncentrat zupy cebulowej | 1200 |
| Migdały prażone | 260 |
| Słonecznik prażony | 66 |
| Orzeszki prażone | 64–470 |
| Smażone ryby | 30–39 |
| Kakao | 50–100 |
| Pizza | <30–736 |
| Hamburger | 14–23 |
| Piwo | 30–70 |

Źródło: Friedman, Levin (2008); Kot (2008); Survey (2008); Becalski i wsp. (2011); Mojska i wsp. (2012)

Największe stężenie akrylamidu stwierdzono w produktach pochodzenia roślinnego, które zostały przetworzone w wysokiej temperaturze. Najwięcej tego związku występuje w produktach wytworzonych na bazie ziemniaków: frytkach i chipsach oraz przetworach zbożowych: wyrobach cukierniczych

i pieczywie. Istotnym źródłem AA jest także kawa rozpuszczalna, w tym również bezkofeinowa. Stosunkowo mało związków znajduje się w produktach pochodzenia zwierzęcego.

Z badań Jankowskiej i wsp. (2009) wynika, że wśród najbardziej popularnych produktów spożywanych na śniadanie najniższym stężeniem AA odznacza się chleb, którego spożycie w jednej porcji 30 g wynosi 0,66 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i jest ponad 10 razy mniejsze niż w porcji pieczywa chrupkiego (10 g – 7,41 $\mu\text{g}/\text{kg}$) oraz ponad 7 razy mniejsze niż w porcji płatków kukurydzianych (30 g – 8,82 $\mu\text{g}/\text{kg}$).

Zdaniem Mojskiej i wsp. (2009), oszacowane pobranie akrylamidu drogą pokarmową wśród polskich konsumentów wynosi 0,43 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień i kształtuje się podobnie jak wśród populacji niemieckiej, holenderskiej czy szwedzkiej (0,45–0,57 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c./dzień). W całodziennej racji pokarmowej głównym źródłem AA było pieczywo świeże, które dostarczało do organizmu aż 46% ogółu związku w diecie mimo stosunkowo jego niskiego poziomu w chlebie. Ponadto blisko 23% akrylamidu wprowadzają chipsy i frytki, 19% kawa, natomiast 7% biszkopty, herbatniki i ciastka.

Ze względu na niekorzystny wpływ akrylamidu na organizm człowieka w styczniu 2011 roku Komisja Europejska wydała zalecenia dotyczące badania poziomu akrylamidu w produktach żywnościowych.

Z przeprowadzonych w latach 2007–2009 badań monitoringowych odnosząc poziom akrylamidu w żywności do tak zwanych wartości wskaźnikowych, wynika, że średnia zawartość AA w produktach żywnościowych w Polsce jest niższa niż wartości wskaźnikowe podane w zaleceniu Komisji dla większości grup produktów. Tylko w kaszkach zbożowych przeznaczonych dla niemowląt poziom AA jest o około 40% wyższy od wartości wskaźnikowych (Mojska i wsp. 2011).

W opracowaniu sporządzonym przez EFSA w 2012 roku pt. *Aktualizacja danych dotyczących poziomów akryloamidu w żywności pochodzących z monitorowania w latach 2007–2010* (EFSA 2012), stwierdzono, brak tendencji zmniejszania akrylamidu w żywności. Ponadto ustalono nowe wartości wskaźnikowe AA, które zostały zamieszczone w załączniku do zalecenia Komisji z dnia 8 listopada 2013 roku w sprawie dochodzeń dotyczących poziomów akrylamidu w żywności (Dz. Urz. UE L301 z 12 XII 2013r.)

Wartości wskaźnikowe dla akrylamidu zawiera Tabela 2.

Tabela 2. Wartości wskaźnikowe dla akrylamidu według danych EFSA

| Środek spożywczy | Wartość wskaźnikowa (µg/kg) | Uwaga |
|--|-----------------------------|---|
| Frytki w postaci gotowej do spożycia | 600 | Produkt sprzedawany w postaci gotowej do spożycia, zgodnie z definicją w części C pkt 1 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| Chipsy ziemniaczane z ziemniaków świeżych i z masy ziemniaczanej | 1000 | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 2 i pkt 10 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| Krakersy ziemniaczane | | |
| Pieczywo świeże | | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 4 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| a) pieczywo pszenne | 80 | |
| b) pieczywo świeże inne niż pieczywo pszenne | 150 | |
| Płatki śniadaniowe (z wyjątkiem płatków owsianych) | | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 5 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| – produkty na bazie otrębów i pełnoziarniste produkty zbożowe, dmuchane ziarna (dmuchane tylko wtedy, gdy są tak oznakowane) | 400 | |
| – produkty na bazie pszenicy i żyta ⁽¹⁾ | 300 | |
| – produkty na bazie kukurydzy, owsa, orkisz, jęczmienia i ryżu ⁽¹⁾ | 200 | |
| Herbatniki i wafle | 500 | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 6 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| Krakersy z wyjątkiem krakersów ziemniaczanych | 500 | |
| Pieczywo chrupkie | 450 | |
| Pierniki | 1000 | |
| Produkty podobne do innych produktów tej kategorii | 500 | |
| Kawa palona | 450 | |
| Kawa rozpuszczalna (kawa instant) | 900 | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 7.2 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |

Akrylamid jako związek występujący w żywności i jego wpływ...

| | | |
|---|------|--|
| Substytuty kawy | | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 7.3 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| a) substytuty kawy głównie na bazie zbóż | 2000 | |
| b) inne substytuty kawy | 4000 | |
| Żywność dla dzieci inna niż przetworzona żywność na bazie zbóż ⁽²⁾ | | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 8 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| a) niezawierająca sliwek | 50 | |
| b) zawierająca sliwki | 80 | |
| Herbatniki i sucharki dla niemowląt i małych dzieci | 200 | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 9.1 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |
| Przetworzona żywność na bazie zbóż dla niemowląt i małych dzieci ⁽³⁾ , z wyjątkiem herbatników i sucharków | 50 | Produkt w postaci, w jakiej jest sprzedawany, zgodnie z definicją w części C pkt 9.2 załącznika do zalecenia 2010/307/UE |

(¹) Produkty zbożowe inne niż oparte na zbożach pełnoziarnistych lub na otrębach. O zaliczeniu do danej kategorii decyduje zboże występujące w największej ilości.

(²) Zgodnie z definicją w art. 1 ust. 2 lit. b) dyrektywy Komisji 2006/125/WE z dnia 5 grudnia 2006 r. w sprawie przetworzonej żywności na bazie zbóż oraz żywności dla niemowląt i małych dzieci (Dz.U. L 339 z 6.12.2006, s. 16).

(³) Zgodnie z definicją w art. 1 ust. 2 lit. a) dyrektywy 2006/125/WE.

Źródło: Dz. Urz. UE L301 z 12 XII 2013 r.

Należy mieć świadomość, że ustalone nowe wartości wskaźnikowe nie stanowią akceptowalnych poziomów akrylamidu, ale są wyłącznie podstawą do wszczęcia dochodzenia, gdy w danym kraju poziom akrylamidu przekracza poziomy wskaźnikowe (Dzwolak 2014). Stąd też zaleca się korzystanie z kodeksów dobrych praktyk, które zostały opracowane przez Komisję Kodeksu Żywnościowego (CAC) FAO/WHO (CAC/RCP 67-2009) w 2009 roku.

Wpływ akrylamidu na organizmy żywe

Jak wynika z Wykresu 1 akrylamid jest związkiem powszechnie występującym w otoczeniu człowieka. Jak podaje Carere (2006), jest to związek, który dostaje się do organizmu przez przewód pokarmowy, skórę oraz układ oddechowy, a następnie ulega biotransformacji. Toksyczność akrylamidu analizowana jest na trzech płaszczyznach: neurotoksyczności, genotoksyczności, a także kancerogenności (Andrejko 2012). Genotoksyczność oraz kancerogenność akrylamidu została poparta doświadczeniami na zwierzętach laboratoryjnych. W 1994 roku Międzynarodowa Agencja Badań nad

Rakiem (IARC) zakwalifikowała ten związek do grupy 2A jako substancję rakotwórczą dla zwierząt i prawdopodobnie kancerogenną dla ludzi (Mucci, Dickman 2003; Mucci, Lindblad 2004; Gramath, Vaca 1999; FAO/WHO 2002). Jednocześnie Unia Europejska zakwalifikowała AA do grupy drugiej jako substancję rakotwórczą i mutagenną (Lingnet i wsp. 2002; Sanganyado i wsp. 2011) oraz trzeciej jako substancję toksyczną dla reprodukcji (Ruden 2004, European Commission 2002). Natomiast Naukowy Komitet ds. Żywności Unii Europejskiej zalecił zmniejszenie jego dziennego pobierania do $10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ masy ciała na dzień (Czarnecka-Skubina 2008).

Na podstawie badań przeprowadzonych na zwierzętach naukowcy ustalili bezpieczny poziom związku nie powodujący niekorzystnych skutków zdrowotnych. Tak zwaną dzienną dawkę (TDI) AA dla działania neurotoksycznego ustalono na poziomie $40 \mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała, TDI dla działania kancerogenego natomiast na poziomie $2,6 \mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała (Taroliff i wsp. 2009).

Działanie neurotoksyczne akrylamidu

Toksyczne działanie akrylamidu na tkanki nerwowe potwierdzone zostało w badaniach prowadzonych na zwierzętach, a także w trakcie obserwacji osób przemysłowo narażonych na ten związek (He i wsp. 1989; Hagmar i wsp. 2001; European Chemical Agency 2009; LoPachin 2004).

Na podstawie przeprowadzonych badań na szczurach i myszach oszacowano, że NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) dla neurotoksycznego działania akrylamidu wynosi $0,2\text{--}10 \mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała/dzień (WHO 2005).

Zdaniem Keramat i wsp. (2011) oraz Klauninga i wsp. (2005) narażenie organizmu na długotrwały kontakt z akrylamidem może przyczynić się do uszkodzenia zakończeń nerwowych w obwodowym oraz ośrodkowym układzie nerwowym. Efektem tego mogą stać się zaburzenia motoryczne i neurologiczne, czego przykładem może być osłabienie, drętwienie oraz mrowienie kończyn, drgawki, ataksja, zaburzenia równowagi, niezdolność do ruchów, nieprawidłowy odruch podszwy lub zwolniony odruch kolanowy. Wyłącznie neurotoksyczność związku została potwierdzona badaniami na ludziach (Klaning, Kamenduliss 2005).

Pionierskie toksykologiczne badania zostały wykonane w latach 1984–1991 i stwierdzono, iż opary akrylamidu podrażniają oczy, a także skórę, powodując również paraliż układu mózgowo-rdzeniowego (Keramat i wsp. 2011).

Zdaniem LoPachin i Barbera (2006), akrylamid może wchodzić w reakcje z resztami cysteiny obecnej w presynaptycznym białku błonowym,

a w konsekwencji w dużym stopniu ograniczać uwalnianie neuroprzekazników, czego efektem mogą stać się degradacje neuronów.

Z badań przeprowadzonych przez Sheng i wsp. (2009) wynika, że bardzo wrażliwa na akrylamid jest kinaza keratynowa. Jej aktywność jest znacznie hamowana przez ten związek w mózgu oraz nerwie kulszowym. Ponadto badania te wykazały, że aktywność kinazy keratynowej w mózgu człowieka jest hamowana całkowicie przez akrylamid w stężeniu od 50 mM. Wynika stąd, że ludzki mózg jest bardzo wrażliwy na działanie tego związku.

Należy mieć świadomość, że długotrwały kontakt organizmu z akrylamidem może skutkować nieodwracalnymi uszkodzeniami układu nerwowego w wyniku hamowania przekazywania impulsów pomiędzy poszczególnymi neuronami (LoPachin 2014).

Jednak jak wskazują badania Clausa i wsp. (2008) neurotoksyczne efekty występują w wyniku oddziaływania wysokiej dawki tej szkodliwej substancji, tj. 0,5 mg/kg masy ciała w ciągu dnia. Tak wysokiej dawki nie można uzyskać w wyniku spożywania produktów żywnościowych ją zawierających.

Działanie genotoksyczne akrylamidu

Z badań prowadzonych na szczurach wynika genotoksyczność akrylamidu, gdyż wykazuje niewielką reaktywność w stosunku do DNA. Jednak jego genotoksyczny wpływ wynika przede wszystkim z przemiany tego związku w glicydamid, który cechuje się wysoką reaktywnością, może tworzyć addukty z DNA, co jest zasadniczym elementem wieloetapowego procesu kancerogenezy (Sen i wsp. 2012). Metabolit akrylamidu glicydamid to związek bardziej reaktywny niż akrylamid. Wykazuje zdolność tworzenia adduktów z DNA. Dlatego też jest on uważany za związek genotoksyczny, gdyż może powodować mutacje genów, a także doprowadzać do uszkodzenia chromosomów (EFSA 2008; Atay i wsp. 2005). Przede wszystkim powoduje mutacje punktowe, a także może przyczyniać się do tworzenia nowotworów (Gamboa i wsp. 2003). Natomiast badania Parka i wsp. (2002) wykazały, że akrylamid, nie zaś glicydamid, przyczynia się do zmian morfologicznych komórek.

Szczególnie negatywny wpływ akrylamidu stwierdzono w jego oddziaływaniu na płód i noworodki, gdyż nie mają one wykształczonej bariery krew-mózg. Może to dodatkowo narażać obszary mózgu na toksyczny wpływ tego związku. U matek, w których diecie występuje dużo żywności bogatej w substraty akrylamidu wzrasta narażenie dzieci na jego neurotoksyczne działanie (Sorgel i wsp. 2002).

Schettgen i wsp. stwierdzili wysoką zawartość adduktów akrylamidu we krwi matek palących w trakcie ciąży oraz we krwi pępowinowej ich nowonarodzonych dzieci. Świadczy to o tym, że znacząca ilość dostarczanego do organizmu akrylamidu przedostaje się przez łożysko.

Z badań Błasiaka i wsp. (2004) wynika, że akrylamid (bądź glicydamid) przyczynia się do pęknięcia nici DNA, alkiluje zasady, upośledza naprawę DNA, a w konsekwencji powoduje apoptozę limfocytów. Natomiast Scian-drello i wsp. (2010) stwierdzili, że akrylamid upośledza rozplatanie podwójnej helisy DNA, co może być przyczyną zmian w ekspresji genów.

Wart podkreślenia jest fakt, że genotoksyczna rola akrylamidu została również potwierdzona w badaniach *in vitro* prowadzonych na ludzkich komórkach wątroby HepG2. Związek ten doprowadził do oksydacyjnego uszkodzenia DNA, indukowanego przez reaktywne formy tlenu, a także przyczynił się do wyczerpania puli glutationu (Jiang i wsp. 2007).

Kancerogenność akrylamidu

Z wielu badań wynika, że akrylamid jest związkami rakotwórczym dla gryzoni. Powoduje on nowotwory wielu narządów. U samców szczurów stwierdzono nowotwory – tarczycy, jąder oraz płuc, natomiast u samic – sutka. Wykazano również, iż jest on przyczyną rozwoju nowotworów skóry u myszy. Kancerogenne działanie tego związku wynika przede wszystkim z jego genotoksyczności, którego efektem jest pojawienie się mutacji (Wang i wsp. 2010).

Z badań Bulla i wsp. (1984) wynika, że częstość występowania gruczolaków płuc wśród badanej grupy myszy zwiększała się wraz z zastosowaną wyższą dawką akrylamidu. Ponadto podawanie najwyższej planowanej dawki substancji (60 mg/kg m.c.) zostało przerwane w związku z wystąpieniem objawów neuropatii obwodowej oraz niskiej przeżywalności myszy. Autorzy stwierdzili także zwiększenie częstotliwości występowania nowotworów skóry oraz guzów płuc u samic myszy w wyniku podania każdej z zastosowanych dawek akrylamidu (Rice 2005).

Zdaniem Johnsona i wsp. (1986) wraz ze wzrostem dawki substancji zwiększała się śmiertelność zwierząt.

Według Rica (2005) akrylamid jest przyczyną rozwoju raka wielu narządów u myszy oraz szczurów. Autor stwierdził, że nowotwory u gryzoni rozwijały się przede wszystkim w organach hormonozależnych np. w tarczycy.

Ponadto z badań przeprowadzonych przez Rica (2005) wynika, że akrylamid cechuje potencjał rakotwórczy, a tym samym jego wpływ może stanowić zagrożenie rozwojem raka u człowieka.

Akrylamid może również wpływać na płodność. Wraz ze wzrostem dawki związku zmniejszała się płodność samców szczurów przejawiająca się zmniejszoną produkcją oraz ruchliwością plemników (European Commission 2002).

Obecnie dostępnych jest niewiele badań wskazujących na związek pomiędzy narażeniem ogólnopopulacyjnym na akrylamid a wzrostem zachorowalności na nowotwory złośliwe. Badania przeprowadzone na grupie kobiet w Danii wykazały zależność pomiędzy narażeniem organizmu na akrylamid na podstawie podwyższonego poziomu adduktów akrylamidu oraz glicydamidu z hemoglobina a wzrostem zachorowalności na nowotwory piersi. Jednak istotny wzrost zachorowalności wystąpił tylko w grupie kobiet palących papierosy (Olesen i wsp. 2008).

Ponadto z obserwacji kobiet w Holandii prowadzonych przez Hogervorsta i wsp. (2007) wynika zależność pomiędzy spożyciem produktów bogatych w akrylamid a wzrostem zdiagnozowanych przypadków nowotworu jajnika oraz piersi (Klaunig 2008; Olesen i wsp. 2008).

Według Pelucchio i wsp. (2011) rozwój nowotworu nerek może wynikać z narażenia organizmu ludzkiego na akrylamid.

Z najnowszych badań wynika istotna zależność pomiędzy podwyższonym ryzykiem raka śluzówki macicy wśród niepalących kobiet oraz rakiem macicy u palących a wysokim poziomem AA w spożywanych produktach żywnościowych. Jednocześnie badania te wykazały, że wśród osób, u których dieta była bogata w akrylamid, stwierdzono zwiększone ryzyko raka komórek nerkowych wśród kobiet i mężczyzn oraz raka prostaty u mężczyzn (Pelucchi i wsp. 2006; Olesen i wsp. 2008; Hogervorst i wsp. 2007; Hogervorst i wsp. 2008; European Food Safety Authority... 2008).

Przemiany akrylamidu w organizmie

Zdaniem Rica (2005) toksyczne działanie na organizm jest wywoływane wyłącznie przez akrylamid w postaci monomeru. Natomiast spolaryzowany nie wykazuje takiego działania. Do organizmu człowieka dostaje się głównie drogą pokarmową, jak również przez układ oddechowy oraz powłoki skórne (Szczerbina i wsp. 2008).

Substancja, która zostaje pobrana przede wszystkim drogą pokarmową jest następnie metabolizowana i częściowo wydalana wraz z moczem z organizmu. Zarówno proces biotransformacji jak również eliminacji odbywa się głównie w wątrobie przy udziale enzymów wątrobowych (EFSA'11 Scientific Colloquium 2008).

Przemiany akrylamidu w organizmie żywym mogą mieć dwojaki charakter. Związek ten może zostać utleniony w pierwszej kolejności przez cytochrom P450. W wyniku tej reakcji powstanie bardziej reaktywny epoksydowy związek glicydamid. Jest on następnie sprzęgany z glutationem. Drugi rodzaj przemian polega na bezpośrednim sprzęganiu. Należy mieć świadomość, że zarówno glicydamid jak i akrylamid cechuje zdolność tworzenia adduktów z hemoglobina. Ponadto glicydamid może tworzyć również addukty z DNA, a w konsekwencji prowadzić do pojawienia się zmian nowotworowych (Janowska i wsp. 2009; Baum i Fauth 2005; Becalski i Lau 2003).

Podsumowanie

Akrylamid jest związkiem, który tworzy się przede wszystkim w produktach żywnościowych wytwarzanych z surowców o dużej zawartości węglowodanów poddanych obróbce termicznej powyżej 120°C podczas takich procesów jak: smażenie, pieczenie, tostowanie czy grillowanie. Obok wysokiej temperatury wśród czynników warunkujących wysoki poziom akrylamidu należy wymienić: obecność cukrów redukujących, aminokwasu asparaginy obecnej w białkach oraz niską zawartość wody w surowcu.

Akrylamid występuje w wielu produktach żywnościowych, jednak najczęściej do organizmu człowieka dostarczany jest głównie z produktami pochodzenia roślinnego wytwarzanymi z ziemniaków: frytkach, chipsach oraz ze zbóż: pieczywie, wyrobach cukierniczych (biskoptach, herbatnikach, ciastkach). Jest to szczególnie istotne, gdyż produkty te stanowią istotną pozycję w diecie konsumentów. Ponadto wysokie zawartości akrylamidu w pieczywie chrupkim, płatkach kukurydzianych, kawie zbożowej czy rozpuszczalnej – produktach przez większość konsumentów uważanych za zdrowe lub dietetyczne, w znacznym stopniu mogą niekorzystnie wpływać na ich zdrowie.

Ze względu na udowodnione neurotoksyczne, genotoksyczne oraz nowotworowe jego oddziaływanie na organizmy żywe, w tym również człowieka, należy dążyć do ograniczenia jego ilości przede wszystkim w najczęściej spożywanych produktach. Dotyczy to zwłaszcza podejmowania odpowied-

nich działań przez producentów surowców żywnościowych. Obecnie producenci i wytwórcy żywności mają możliwość obniżania AA w żywności poprzez dobór odpowiednich składników produktów żywnościowych, a także technologię uprawy roślin, zmianę struktury chemicznej żywności podczas jej przetwarzania oraz usuwanie związku z wyrobów.

Literatura

- [1] Amrein T.M., Schönbacher B., Escher F., Amado R., Acrylamide in gingerbread: critical factors for formation and possible ways for reduction, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2004, 52, s. 4282–4288.
- [2] Andrejko M. (red.), *Zagrożenia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności*, Wyd. UP Lublin, Lublin 2012.
- [3] Atay N.Z., Çalgan D., Özakat E., Varnali T., Acrylamide and glycidamide adducts of Guanine, *Journal of Molecular Structure*, 2005, 728, s. 249–251.
- [4] Bartnikowska E., Akrylamid – toksyczny związek tworzący się w bogato skrobiowej żywności w czasie obróbki termicznej, *Przegląd Piekarski i Cukierniczy*, 2003, 1, s. 3–4.
- [5] Becalski A., Brady B., Feng S., Gauthier B.R., Zhao T., Formation of acrylamide at temperatures lower than 100°C: the case of prunes and a model study, *Food Additives and Contaminants. Part A. Chemistry, Analysis, Control, Exposure and Risk Assessment*, 2011, 28(6), s. 726–730.
- [6] Becalski A., Lau B.P., Lewis D., Seaman S.W., Acrylamide in foods: occurrence sources, and modeling, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2003, 51, s. 802–808.
- [7] Bekas W., Kowalska D., Kowalski B., Akrylamid w żywności, *Przemysł Spożywczy*, 2006, 6, s. 36–39.
- [8] Chico Galdo V., Massart C., Jin L., Vanvooren V., Caillet-Fauquet P., Andry G., Lothaire P., Dequanter D., Friedman M., Van Sande J., Acrylamide, an *in vivo* thyroid carcinogenic agent, induces DNA damage in rat thyroid cell lines and primary cultures, *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2006, 257–258, s. 6–14.
- [9] Claeys W.L., De Vleeschouwer K., Hendrickx M.E., Kinetics of acrylamide formation and elimination during heating of an asparagine-sugar model system, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2005, 16, s. 181–193.
- [10] Clans A., Carle R., Schieber A., Acrylamide in cereal products; A review, *Journal Cereal Science*, 2008, 47, s. 118–133.
- [11] Czarniecka-Skubina E., Ostrożnie z ogniem, *Przegląd Gastronomiczny*, 2008, 3, s. 8–9.
- [12] Dzwolak W., Akrylamid pod kontrolą, *Przegląd Gastronomiczny*, 2014, 3, s. 4–5.
- [13] E.C., European Commission SCF – Scientific Committee on Food, Opinion on the Scientific Committee on Food on new findings regarding the presence of acrylamide in food, European Commission Health & Consumer Protection Directorate – General, Scientific Committee on Food. Brussel, Belgium 3 July 2002. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out131_eu.pdf.
- [14] EFSA'11 Scientific Colloquium – Acrylamide Carcinogenicity – New Evidence In Relation To Dietary Exposure. Summary Report, 22–23.05.2008, Tobiano, Italy.

- [15] European Chemical Agency 2009, Member State Committee support document for identification of acrylamide as a substance of very high concern because of its. CMR properties.
- [16] European Commission. Scientific Committee On Food 2002, Opinion of the scientific communities on food on new findings regarding the presence of acrylamide in food.
- [17] European Union Risk Assessment Report, vol. 24, Acrylamide, 2002. EUR 19835 EN, s. 1–207, Luxembourg Office for Official Publications of the European Communities.
- [18] FAO/WHO 2002, Health implications of acrylamide in food. Report of a joint FAO/WHO consultation WHO headquarters, Geneva, Switzerland, 25–27 June 2002.
- [19] FAO/WHO 2009. Report of the Joint FAO/WHO Food Standards Programme. Codex Alimentarius Commission. Draft code of practice for the reduction of acrylamide in Foods, 29 June – 04 July, Rome, Italy.
- [20] FAO/WHO, Report of a Joint FAO/WHO Consultation on the health implications of acrylamide in food. Issued by the World Health Organization in collaboration with the Food and Agriculture Organization of the United Nations, 25–27 June 2002, Geneva.
- [21] Friedman M. Chemistry, biochemistry and safety of acrylamide. A review, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2003, 51, s. 4504–4526.
- [22] Friedman M., Levin C.E., Review of methods for the reduction of dietary content and toxicity of acrylamide, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2008 56(15), s. 6113–6140.
- [23] Gamboa da Costa G., Churchwell M., Hamilton P., Tungeln L., Beland F., Marques M., DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice, *Chemical Research in Toxicology*, 2003, 16, s. 1328–1337.
- [24] Gielecińska I., Mojska H., Walecka K., Ocena wpływu różnych rodzajów obróbki termicznej na zawartość akrylamidu we frytkach ziemniaczanych, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2009, 60(2), s. 121–124.
- [25] Grudzińska M., Stabilność cech technologicznych i konsumpcyjnych bulw ziemniaka w czasie przechowywania, *Praca doktorska*, Koszalin 2007.
- [26] Grudzińska M., Zagórska K., Wpływ efektywności zabiegu rekondycjonowania wybranych odmian bulw ziemniaka na barwę frytek, *Nauka. Przyroda. Technika*, 2010, 4(2), s. 1–8.
- [27] Hagmar L., Törnqvist M., Nordander C., Rosén I., Bruze M., Kautiainen A., Magnusson A-L., Malmberg B., Aprea P., Granath F., Axmon A., Health effects of occupational exposure to acrylamide using hemoglobin adducts as biomarkers of internal dose, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 2001, 27, s. 219–226.
- [28] He F.S., Zhang S.L., Wang H.L., Neurological and electroneuromyographic assessment of the adverse effects of acrylamide on occupationally exposed workers, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1989, 15, s. 125–129.
- [29] Hogervorst J.G., Schouten L.J., Konings E.J., Goldbohm R.A., van den Brandt P.A., A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 2007, 16, s. 2304–2313.
- [30] Jankowska J., Helbin J., Potocki A., Akrylamid jako substancja obca w żywności, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2009, 90(2), s. 171–174.
- [31] JECFA – Joint expert Committee on Food Additives, Report of the 64-th meeting: Acrylamide, Rome, Italy, February 2005.

- [32] Jiang L., Cao J., An Y., Geng C., Qu S., Jiang L. i wsp., Genotoxicity of acrylamide in human hepatoma G2 (HepG2) cells, *Toxicology in Vitro*, 2007, 21, s. 1486–1492.
- [33] Joint FAO/WHO food standards programme codex committee on food additives and contaminants, Discussion Paper on Acrylamide, Thirty-sixth Session Rotterdam, The Netherlands 22–26 March 2004.
- [34] Keramat J., LeBail A., Prost C., Jafari M., Acrylamide in Baking Products: A Review Article, *Food and Bioprocess Technology* 2011, 4, s. 530–543.
- [35] Kita A., Tajner-Czopek A., Pęksa A., Rytel E., Lisińska G., Wpływ dodatku przeciwutleniaczy do oleju smażalniczego na zawartość akrylamidu w smażonych produktach ziemniaczanych, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2011, 5(78), s. 37–46.
- [36] Kot M., Akryloamid. Potencjalne źródło zagrożenia?, *Cukier. Piekarn.*, 2008, 5, s. 56–58.
- [37] Lisińska G., Wartość technologiczna i jakość konsumpcyjna polskich odmian ziemniaka, *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych*, 2006, 511, s. 81–94.
- [38] Lisińska G., Pęksa A., Kita A., Rytel A., Tajner-Czopek A., The quality of potato for processing and consumption, w: Yee N., Bussel W. (red.), *FOOD 3 (Special Issue 2)*, 2009, s. 99–104.
- [39] LoPachin R.M., The changing view of acrylamide neurotoxicity, *Neurotoxicology*, 25, 2004, s. 617–630.
- [40] LoPachin R.M., Barber D.S., Synaptic cysteine sulfhydryl groups as targets of electrophilic neurotoxicants, *Toxicological Sciences*, 2006, 94, s. 240–255.
- [41] Michalak J., Gujska E., Klepacka J., The Effect of Domestic Preparation of Some Potato Products on Acrylamide Content, *Plant Foods for Human Nutrition*, 2011, 66, s. 307–312.
- [42] Mojska H., Gielecińska I., Stoś K., Determination of acrylamide level in commercial baby foods and an assessment of infant dietary exposure, *Food and Chemical Toxicology*, 2012, 50(8), s. 2722–2728.
- [43] Mojska H., Gielecińska I., Staś K., Jarosz M., Zawartość akryloamidu w żywności w Polsce w świetle aktualnych zaleceń Unii Europejskiej, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011 92(3), s. 625–628.
- [44] Mojska H., Gielecińska I., Ołtarzewski M., Szponar L., Akryloamid w żywności – ocena narażenia populacji polskiej, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2009, 42(3), s. 436–441.
- [45] Mojska H., Gielecińska I., Szponar L., Badania nad zawartością akrylamidu w przetworach zbożowych, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2008, 4(59), s. 168–172.
- [46] Mottram D.S., Wedzicha B.L., Dodson A.T., Food chemistry: Acrylamide is formed in the Maillard reaction, *Nature*, 2002, 419, s. 448–449.
- [47] Olesen P.T., Olsen A., Frandsen H., Frederiksen K., Overvad K., Tjønneland A., Acrylamide exposure and incidence of breast cancer among postmenopausal women in the Danish Diet, Cancer and Health Study, *International Journal of Cancer*, 2008, 122, s. 2094–2100.
- [48] Pedreschi F., Kaack K., Granby K., Acrylamide content and color development in fried potato strips, *Food Research International*, 2006, 39, s. 40–46.
- [49] Pedreschi F., Mariotti M.S., Granby K., Current issues in dietary acrylamide: formation, mitigation and risk assessment, *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 2014, 94, s. 9–20.

- [50] Pedreschi F, Mariotti S., Granby K., Risum J., Acrylamide reduction in potato chips by using commercial asparaginase in combination with conventional blanching, *LWT-Food Science and Technology*, 2011, 44, s. 1473–1476.
- [51] Pedreschi F, Zuniga R.N., Acrylamide and oil reduction in fried potatoes: A review, w: Yee N., Bussel W. (red.), *Food 3 (Special Issue, 2)*, 2002, s. 82–92.
- [52] Pelucchi C., La Vecchia C., Bosetti C., Boyle P., Boffetta P., Exposure to acrylamide and human cancer – a review and meta-analysis of epidemiologic studies, *Annals of Oncology*, 2011, 22, s. 1487–1499.
- [53] Pingot D., Pyrzanowski K., Michałowicz J., Bukowska B., Toksycznosc akrylamidu i jego metabolitu – glicydamidu, *Medycyna Pracy*, 2013, 64(2), s. 259–271.
- [54] Pyrzanowski K., Michałowicz J., Pingot D., Bukowska B., Charakterystyka metod biologicznych, chemicznych i fizycznych ograniczających obecność akrylamidu w żywności, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2013, t. XLVI, 2, s. 216–224.
- [55] Rice J.M., The carcinogenicity of acrylamide, *Mutation Research*, 2005, 580, s. 3–20.
- [56] Ruden C., Acrylamide and cancer risk – expert risk assessments and the public debate, *Food and Chemical Toxicology*, 2004, 42, s. 335–349.
- [57] Rytel E., Tajner-Czopek A., Pęksa A., Kita A., Miedzianka J., Wpływ rodzaju dodatku i temperatury ekstruzji na zawartość akrylamidu w chrupkach kukurydzianych, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2012, t. XLV, 3, s. 315–319.
- [58] Schettgen T., Weiss T., Drexler H., Angerer J., A first approach to estimate the internal exposure to acrylamide in smoking and non-smoking adults from Germany, *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 2003, 206, s. 9–14.
- [59] Sciandrello G., Mauro M., Caradonna F., Catanzaro I., Saverini M., Barbata G., Acrylamide catalytically inhibits topoisomerase II in V79 cells, *Toxicology in Vitro*, 2010, 24, s. 830–834.
- [60] Sen A., Ozgun O., Arinc E., Arslan S., Diverse action of acrylamide on cytochrome P450 and glutathione S-transferase isozyme activities, mRNA levels and protein levels in human hepatocarcinoma cells, *Cell Biology and Toxicology*, 2012, 28, s. 175–186.
- [61] Sheng Q., Zou H., Lü Z., Zou F., Park Y., Yan Y. i wsp., Effects of acrylamide on the activity and structure of human brain creatine kinase, *International Journal of Molecular Sciences*, 2009, 10, s. 4210–4222.
- [62] Stadler R.H., Scholz G., Acrylamide: an Update on Current Knowledge in Analysis, Levels in Food, Mechanisms of Formation, and Potential Strategies of Control, *Nutrition Reviews*, 2004, 62, s. 449–467.
- [63] Survey of process contaminants in retail foods 2007, *Food Survey Information Sheet 03/08*, Food Standard Agency 2008.
- [64] Szumska M., Janoszak B., Bodzek D., Akrylamid, cz. I., Mechanizm tworzenia i występowania w żywności, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2003, t. XXXVI, 4, s. 347–354.
- [65] Szumska M., Janoszak B., Bodzek D., Akrylamid, cz. I. Mechanizm tworzenia i występowanie w żywności, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2003, t. XXXVII, 4, s. 347–354.
- [66] Śmiechowska M., Zagrożenie żywności i środowiska dioksynami i akrylamidem w świadomości ekologicznej społeczeństwa województwa pomorskiego, *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering*, 2010, 55(4), s. 150–157.

- [67] Tajner-Czopek A., Rytel E., Nemś A., Zawartość akrylamidu w wybranych produktach ziemniaczanych w zależności od użytego surowca, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin IHAR, 2012, 266, s. 163–171.
- [68] Tareke E., Rydberg P., Karlsson P., Eriksson S., Törnqvist M., Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2002, 50(17), s. 4998–5006.
- [69] Wang R., McDaniel L.P., Manjanatha M.G., Shelton S.D., Doerge D.R., Mei N., Mutagenicity of acrylamide and glycidamide in the testes of Big Blue Mice, Toxicological Sciences, 2010, 117(1), s. 72–80.
- [70] Yaylayan V.A., Wnorowski A., Perez Locas C., Why asparagine needs carbohydrates to generate acrylamide, Journal of Agricultural and Food Chemistry 2003, 51, s. 1753–1757.
- [71] Zyzak D.V., Sanders R.A., Stojanovic M., Tallmadge D.H., Eberhart B.L., Ewald D.K., Gruber D.C., Morsch T.R., Strothers M.A., Rizzi G.P., Villagran M.D., Acrylamide formation mechanism in heated foods, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2003, 51(16), s. 4782–4787.
- [72] Żyżelewicz D., Nebesny E., Oracz J., Akrylamid – powstawanie, właściwości fizykochemiczne i biologiczne, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2010, 43(3), s. 415–427.