

WYBRANE ZAGADNIENIA Z ZAKRESU TECHNOLOGII ZYWNOŚCI I DIETETYKI

REDAKCJA NAUKOWA
DOMINIKA ZAWADZKA
MATEUSZ ZAWADZKI

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

WYBRANE ZAGADNIENIA
Z ZAKRESU TECHNOLOGII
ŻYWNOŚCI I DIETETYKI

REDAKCJA

DOMINIKA ZAWADZKA
MATEUSZ ZAWADZKI

WYBRANE ZAGADNIENIA Z ZAKRESU TECHNOLOGII ZYWNOŚCI I DIETETYKI

REDAKCJA NAUKOWA
DOMINIKA ZAWADZKA
MATEUSZ ZAWADZKI

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

REDAKCJA

MGR INŻ. DOMINIKA ZAWADZKA, UNIWERSYTET MORSKI W GDYNI

MGR INŻ. MATEUSZ ZAWADZKI, UNIWERSYTET MORSKI W GDYNI

RECENZJA

DR HAB. MAŁGORZATA KOSTECKA

DR HAB. NATALIA UKLEJA-SOKOŁOWSKA, PROF. UMK

DR N. MED. KACPER NIJAKOWSKI

DR INŻ. KAMILA BOROWIEC

DR INŻ. MONIKA HOFFMANN

DR PATRYCJA GOGGA

DR BEATA WÓJCIK

KOREKTA REDAKTORSKA, SKŁAD I PROJEKT OKŁADKI

KAROL ŁUKOMIAK

© COPYRIGHT BY AUTHORS & ARCHAEGRAPH

ISBN: 978-83-67527-86-6

WERSJA ELEKTRONICZNA DOSTĘPNA NA STRONIE INTERNETOWEJ WYDAWCY:

www.archaeograph.pl

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

ŁÓDŹ, GRUDZIEŃ 2023

SPIS TREŚCI

WSTĘP.....	7
DIETA DASH - PRZEGLĄD SYSTEMATYCZNY.....	9
JOANNA BARWACZ, DAGMARA GŁADYSZ	
KWASY TŁUSZCZOWE TŁUSZCZU MLECZNEGO I ICH ROLA W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA.....	17
HUBERT KOWALSKI	
BEZPIECZEŃSTWO ŻYWNOŚCI MODYFIKOWANEJ GENETYCZNIE.....	37
KINGA CICHON, PAULINA MUZYKA, MILENA KOBYLINSKA	
WPLYW DIETY FLEKSITARIAŃSKIEJ NA WYSTĘPOWANIE NOWOTWORÓW.....	55
ALICJA JANUSZEWSKA, MIKOŁAJ KAMIŃSKI, ZUZANNA ZUBRZYCKA	
OCENA ŚWIADOMOŚCI KOBIET CIĘŻARNYCH NA TEMAT PROFILAKTYKI ZDROWIA JAMY USTNEJ ORAZ NAWYKÓW HIGIENICZNO-DIETETYCZNYCH U DZIECI NA PRZYKŁADZIE WYBRANEJ GRUPY MIESZKANEK GÓRNEGO ŚLĄSKA.....	65
DOROTA PAWLIKOWSKA	
EXPLORING THE INTERPLAY: HISTAMINE INTOLERANCE AS A MEDIATOR AND MANIFESTATION OF GASTROINTESTINAL DISORDERS.....	89
DOROTA GAJOWNICZEK-AŁASA, ANNA WINIARSKA-MIECZAN, EWA BARANOWSKA-WÓJCIK, DOMINIK SZWAJGIER	
PHYSICAL ACTIVITY AS A BASIC FORM OF PREVENTION AND IMPROVEMENT.....	109
DOMINIK BIAŁEK, KAROLINA OBUCHOWSKA, JOANNA MEYNARCZYK, NATALIA NIDERLA, JAN MOMOT, NATALIA MATUSIAK, JAKUB RZESZUTEK, KONRAD KAPAŁA	

WSTĘP

Współczesny świat stoi przed wyzwaniami związanymi z zapewnieniem zdrowego żywienia dla rosnącej populacji, jednocześnie uwzględniając aspekty zrównoważonego rozwoju oraz rosnące zainteresowanie dietetyką i zdrowym stylem życia. Monografia naukowa, którą przedstawiamy, skupia się na wybranych zagadnieniach z zakresu technologii żywności i dietetyki, prezentując najnowsze badania i odkrycia w tym obszarze.

Niniejsza publikacja składa się z siedmiu rozdziałów, z których każdy poświęcony jest unikalnemu aspektowi technologii żywności i dietetyki.

Rozdział pt. "Dieta DASH - Przegląd Systematyczny" to kompleksowy przegląd diety DASH, która jest znana ze swojego pozytywnego wpływu na zdrowie serca.

Rozdział pt. "Kwasy tłuszczowe tłuszczu mlecznego i ich rola w żywieniu człowieka" to analiza znaczenia kwasów tłuszczowych obecnych w mleku i ich wpływu na ludzkie zdrowie oraz dietę.

Rozdział pt. "Bezpieczeństwo żywności modyfikowanej genetycznie" poświęcony będzie kwestii bezpieczeństwa żywności GMO oraz jej wpływu na żywienie ludzi.

Rozdział pt. "Wpływ diety fleksytariańskiej na występowanie nowotworów" to próba zrozumienia, jak dieta fleksytarian wpływa na ryzyko wystąpienia nowotworów.

Rozdział pt. "Ocena świadomości kobiet ciężarnych na temat profilaktyki zdrowia jamy ustnej oraz nawyków higieniczno-dietetycznych u dzieci na przykładzie wybranej grupy mieszkanki Górnego Śląska" przyjrzy się temu, jakie nawyki żywieniowe i higieniczne można wprowadzać u dzieci w celu zapewnienia im zdrowego rozwoju.

Rozdział pt. "Exploring the Interplay: Histamine Intolerance as a Mediator and Manifestation of Gastrointestinal Disorders" skoncentruje

się na badaniach związanych z nietolerancją histaminy i jej roli jako mediatora i objawu zaburzeń przewodu pokarmowego.

Rozdział pt. „Physical activity as a basic form of prevention and improvement” omawia znaczenie aktywności fizycznej jako fundamentalnej formy prewencji zdrowotnej i poprawy ogólnego stanu zdrowia. Autor analizuje korzyści płynące z regularnej aktywności fizycznej oraz podkreśla jej kluczową rolę w zapobieganiu wielu chorobom oraz poprawie ogólnej kondycji fizycznej i psychicznej.

Niniejsza monografia to owoc pracy wielu naukowców, którzy przyczynili się do poszerzenia wiedzy na temat technologii żywności i dietetyki. Mamy nadzieję, że ta publikacja stanie się cennym źródłem informacji i inspiracją dla czytelników zainteresowanych tym fascynującym obszarem badań.

Zapraszamy do lektury, eksploracji nowoczesnych wyzwań i możliwości związanych z technologią żywności i dietetyką.

mgr inż. Dominika Zawadzka

mgr inż. Mateusz Zawadzki

Uniwersytet Morski w Gdyni

DIETA DASH – PRZEGLĄD SYSTEMATYCZNY

Streszczenie: Celem niniejszej pracy przeglądowej jest analiza dostępnych obecnie badań naukowych oraz artykułów dotyczących zasad, na których opiera się dieta DASH oraz jej zastosowania w zapobieganiu występowania chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń lipidowych czy nadwagi i otyłości.

Słowa kluczowe: dieta DASH, nadciśnienie, metabolizm, wzorzec odżywiania

WPROWADZENIE

W dzisiejszych czasach znacząco wzrosło ryzyko zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe. Jest to spowodowane m. in. paleniem tytoniu, zaburzeniami lipidowymi, nadciśnieniem czy nieprawidłowym odżywianiem (Drewno-Raczewska 2021). Nadciśnienie tętnicze (NT) jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia oraz jedną z najczęstszych przyczyn przedwczesnych zgonów na świecie (Tykarski, Filipiak, Januszewicz i in., 2019). Według badania NATPOL 2011, w którym wyniki opracowano na podstawie pomiarów wykonanych podczas dwóch oddzielnych wizyt, rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego wśród osób w wieku 18-79 lat w ciągu 10 lat wzrosło z 30% do 32%, czyli dotyczy 9,5 milionów osób (Tykarski, Filipiak, Januszewicz i in., 2019). W celu zmniejszenia obciążenia nadciśnieniem tętniczym i kontroli ciśnienia tętniczego aktualne wytyczne zalecają modyfikację stylu życia oraz zastosowanie odpowiedniej diety (Filippou, Tsioufis, Thomopoulos, et al. 2020, s. 1150-1160). Ponad 20 lat temu przeprowadzono pierwsze

badanie kliniczne diety DASH, będące kontrolowanym badaniem żywieniowym. W tym badaniu testowano wpływ 3 różnych diet na poziomy ciśnienia tętniczego. Dieta bogata w owoce, warzywa i niskotłuszczowe produkty mleczne (obecnie nazywana dietą DASH) obniżyła skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP) oraz rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP) w porównaniu z dietą kontrolną i owocowo-warzywną (Appel 2017, s. 197–212).

CZYM JEST DIETA DASH?

Zdrowa dieta jest jednym z ważniejszych czynników wpływającym na obniżenie ciśnienia tętniczego. Zostało to potwierdzone w badaniu Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), które wykazało pozytywny wpływ diety o obniżonej zawartości tłuszczów nasyconych i cholesterolu, bogatej w owoce, warzywa oraz niskotłuszczowe produkty mleczne na obniżenie ciśnienia skurczowego jak i rozkurczowego (Appel, Moore, Obarzanek, et al. 1997, s. 1117–1124). Oryginalna dieta DASH pochodzi ze Stanów Zjednoczonych (Appel, Moore, Obarzanek et al. 1997, s. 1117-1124; Sacks, Svetkey, Vollmer, et al. 2001, s. 3–10). Dieta ta bogata jest w warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste, chude ryby łososiowate, błonnik oraz niskotłuszczową żywność dietetyczną, a cukier rafinowany i kwasy tłuszczowe nasycone są w ograniczonej ilości. Ograniczana jest podaż sodu ze względu na jego znany udział we wzroście ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego zdrowa dieta, będąca elementem modyfikacji stylu życia, zalecana jest podczas leczenia nadciśnienia tętniczego (Maj, Wieteska, Gorecka, Gorajek, Waćlawska, 2022, s. 112–117), ale także ma wpływ na wiele innych parametrów zdrowotnych, takich jak insulinooporność, hiperlipidemia czy nadwaga/otyłość.

Atrakcyjność wzorca żywieniowego DASH polega na tym, że jest on niezwykle praktyczny, ponieważ nie wymaga specjalnej żywności ani suplementów, a podejście to jest odpowiednie dla całej rodziny pacjenta (Campbell 2017, s. 76-81).

Założenia diety DASH

Dieta DASH opiera się na stosowaniu pokarmów o niskiej zawartości tłuszczów nasyconych, tłuszczów ogółem, sodu i cholesterolu oraz wysokiej zawartości potasu, wapnia, magnezu, błonnika i białka. Preferowane są produkty

pełnoziarniste, beztłuszczowe/niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa, owoce, drób oraz orzechy. Ogranicza się produkty w postaci tłustych mięs, pełnotłustych produktów mlecznych, olejów tropikalnych (tj. olej kokosowy czy palmowy) oraz słodczy czy napojów słodzonych cukrem. (Tab.1) (Campbell 2017, s. 76-81).

JEDZ	OGRANICZAJ
warzywa	tłuste mięsa
owoce	słodczyce
pełne ziarna	sód
bettłuszczowy nabiał	słodzone napoje
ryby	
drób	
orzechy i nasiona	
oleje	

Tabela 1. Opracowanie własne.

Pod względem makroskładników dieta DASH zakłada następujące cele:

- tłuszcz całkowity: 27% kalorii;
- tłuszcze nasycone: 6% kalorii;
- białko: 18% kalorii;
- węglowodany: 55% kalorii;
- cholesterol: 150 mg;
- sód: 2300 mg;
- potas: 4,700 mg;
- wapń: 1250 mg;
- magnez: 500 mg;
- błonnik: 30 g (Campbell 2017 s. 76-81).

Zalecenia diety DASH są zgodne z zaleceniami żywieniowymi USDA, przedstawionymi w Wytycznych żywieniowych dla Amerykanów na lata 2015-2020 (*2015-2020 Dietary Guidelines*). Opierają się one na następujących wytycznych:

W DUŻEJ ILOŚCI

1. Należy stosować wzorzec żywieniowy uwzględniający wszystkie pokarmy i napoje w ramach indywidualnie dopasowanego poziomu kalorii.

2. Dieta powinna zawierać różnorodne warzywa ze wszystkich podgrup – ciemnozielone, czerwone i pomarańczowe, rośliny strączkowe, skrobiowe i in.
3. Ponad połowa produktów ziarnistych powinna stanowić produkty pełnoziarniste.
4. Dieta powinna być obfita w owoce.
5. Należy przyjmować beztłuszczowy lub niskotłuszczowy nabiał, w tym mleko, jogurt, ser i/lub wzbogacone napoje sojowe.
6. Dużą część diety powinny stanowić pokarmy białkowe – owoce morza, chude mięso i drób, jaja, rośliny strączkowe.

W OGRANICZONEJ ILOŚCI

Tłuszcze nasycone i tłuszcze trans, cukry dodane i sól.

WPŁYW SKŁADU DIETY NA CIŚNIENIE KRWI

Zbadano wpływ różnych poziomów sodu w diecie w połączeniu z dietą DASH u osób z nadciśnieniem i bez jego występowania. W grupie 412 uczestników losowo zaproponowano dietę kontrolną (typową dla mieszkańców Stanów Zjednoczonych) lub dietę DASH (próba badawcza). Każda grupa spożywała pokarmy o niskim średnim lub wysokim poziomie sodu przez 30 kolejnych dni (kolejność była przypadkowa). Badanie pozwoliło na stwierdzenie, iż zmniejszenie spożycia sodu z poziomu wysokiego do średniego obniżyło ciśnienie skurczowe o 2,1 mm Hg ($P < 0,001$) podczas diety kontrolnej i o 1,3 mm Hg ($P = 0,03$) podczas diety DASH. Zmniejszenie spożycia sodu ze średniego do niskiego poziomu spowodowało dodatkowe obniżenie ciśnienia skurczowego o 4,6 mm Hg podczas stosowania diety kontrolnej ($P < 0,001$) i o 1,7 mm Hg w trakcie prowadzenia diety DASH ($P < 0,01$). Wpływ sodu zaobserwowano u uczestników z nadciśnieniem i bez niego, osób rasy czarnej i innych ras oraz obu płci. Dieta DASH wiązała się ze znacznie niższym skurczowym ciśnieniem krwi. W porównaniu z dietą kontrolną z wysokim poziomem sodu, dieta DASH z niskim poziomem sodu doprowadziła do średniego skurczowego ciśnienia krwi, które było niższe niż początkowe o 7,1 mm Hg u uczestników bez nadciśnienia oraz o 11,5 mm Hg u uczestników z nadciśnieniem (Sacks, Svetkey, Vollmer, et al. 2001, s. 3–10).

PODSUMOWANIE

Zarówno ograniczenie spożycia sodu do poziomu poniżej obecnie zalecanych 100mmol/ dzień jak i dieta DASH skutecznie obniżają ciśnienie krwi z większym efektem w połączeniu niż osobno (Sacks, Svetkey, Vollmer, et al., 2001, s. 3–10). Redukcja sodu w oparciu o dietę DASH jest bezpieczna i może być stosowana jako element zdrowego trybu życia u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (Mu, Yu, Xu i in. 2022, s. 537–546). Zagrożeniem w naszych czasach jest otyłość, dlatego wskazuje się na potrzeby wprowadzania różnych modeli żywieniowych, których zadaniem jest ograniczenie epidemii otyłości oraz działanie prewencyjne dla osób z grupy ryzyka (Jarosz, Kłosiewicz-Latoszek 2006). Clark i wsp. w swoich badaniach podkreślają znaczący wpływ diety DASH na redukcję nadwagi czy otyłości u osób stosujących ten model żywienia (Jarl, Tolentino, James, et al. 2014; s. 498–503). W innych badaniach przeprowadzono interwencję żywieniową trwającą 30 dni, która wykazała pozytywny wpływ modelu żywieniowego opartego o zalecenia diety DASH na parametry lipidowe oraz masę ciała osób, które brały udział w badaniu (Welsh, Duff, Campbell-Taffe, et al. 2014, s. 507–513.) Dieta DASH jest zatem modelem żywieniowym, który z powodzeniem można stosować u osób pacjentów cierpiących na choroby sercowo-naczyniowe, zaburzenia lipidowe czy u pacjentów otyłych. Badania potwierdzają jej skuteczność i pozytywny wpływ na organizm człowieka.

BIBLIOGRAFIA

Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al., DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med.* 1997; 336: 1117–1124.

Appel LJ. The effects of dietary factors on blood pressure. *Cardiol Clin.* 2017; 35: 197–212.

Campbell AP. DASH Eating Plan: An Eating Pattern for Diabetes Management. *Diabetes Spectr.* 2017; 30(2): 76-81. doi:10.2337/ds16-0084.

Drews-Raczewska K. Choroby sercowo-naczyniowe, <https://instytut-mikroekologii.pl/choroby-sercowo-naczyniowe>.

Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr.* 2020;11(5):1150-1160. doi:10.1093/advances/nmaa041.

Jarl J, Tolentino J, James K, et al. Supporting cardiovascular risk reduction in overweight and obese hypertensive patients through DASH diet and lifestyle education by primary care nurse practitioners. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners.* 2014; 26(9): 498–503, doi: 10.1002/2327-6924.12124.

Jarosz M, Kłosiewicz-Latoszek L. *Otyłość, zapobieganie i leczenie.* Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2006.

Maj, D., Wieteska, M., Gorecka, A., Gorajek, A. and Waclawska, M. The DASH diet - beneficial impacts on cardiovascular system and even more, *Journal of Education, Health and Sport,* 2022; 12(6):112–117. doi: 10.12775/JEHS.2022.12.06.011.

Mu, L., Yu, P., Xu, H., Gong, T., Chen, D., Tang, J., Zou, Y., Rao, H., Mei, Y., & Mu, L. Effect of sodium reduction based on the DASH diet on blood pressure in hypertensive patients with type 2 diabetes. Efecto de la reducción de sodio basada en la dieta DASH sobre la presión arterial en pacientes hipertensos con diabetes de tipo 2. *Nutricion hospitalaria* 2022; 39(3): 537–546. <https://doi.org/10.20960/nh.04039>.

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 3–10. doi: 10.1056/NEJM200101043440101.

Tykarski A, Filipiak J. K., Januszewicz A. i in. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok*, https://journals.viamedica.pl/nadcisnienie_tetni_cze_w_praktyce/article/view/64385/48350 [data dostępu: 01.06.2023].

Welsh F, Duff E, Campbell-Taffe K, et al. Lifestyles of Jamaican Men With Hypertension. *Journal of Transcultural Nursing.* 2014; 26(5): 507–513, doi: 10.1177/1043659614531794.

2015-2020 Dietary Guidelines, <https://health.gov/our-work/nutrition-physical-activity/dietary-guidelines/previous-dietary-guidelines/2015> [data dostępu: 01.06.2023].

THE DASH DIET – SYSTEMATIC REVIEW

Abstract: The purpose of this review paper is to analyze currently available scientific studies and articles on the principles behind the DASH diet and its application in preventing cardiovascular disease, lipid disorders or overweight and obesity.

Keywords: Dietary Approaches to Stop Hypertension, hypertension, metabolism, dietary pattern

KWASY TŁUSZCZOWE TŁUSZCZU MLECZNEGO I ICH ROLA W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Streszczenie: Celem artykułu jest zaprezentowanie szczegółowej charakterystyki tłuszczu mlecznego, jak również przedstawienie jaką rolę odgrywa on w żywieniu człowieka. Tłuszcz mleka jest źródłem wielu kwasów tłuszczowych. Dlatego też profil kwasów tłuszczowych zasługuje na szczególną uwagę. Opisano występujące w mleku kwasy tłuszczowe z podziałem na nasycone i nienasycone, ale również na te zawierające nieparzystą ilość atomów węgla i łańcuchy rozgałęzione. W dalszej części pracy scharakteryzowano wybrane kwasy tłuszczowe obecne w tłuszczu mlecznym w kontekście ich wpływu na organizm ludzki. Opisane zostały ich właściwości prozdrowotne na organizm. Duża część omówionych kwasów tłuszczowych wykazywała potencjał właściwości przeciwnowotworowych i zapobiegających chorobom cywilizacyjnym. Jedną z ważniejszych grup izomerów kwasów tłuszczowych obecnych w mleku jest CLA, który wykazuje szczególnie silne prozdrowotne oddziaływanie na organizm ludzki.

Słowa kluczowe: kwasy tłuszczowe, tłuszcz mleczny, CLA, kwas wakcenyowy, działanie przeciwnowotworowe

1. WPROWADZENIE

Skład tłuszczu mlecznego jest niewątpliwie wysoce złożony pod względem chemicznym. W odniesieniu do grup lipidów dominujący udział (97–98%) zajmują triacyloglicerole. Pozostały udział stanowią fosfolipidy, sterole, a także cerebrozydy w formie wolnej lub związanej pod postacią estrów z kwasami tłuszczowymi. Ponadto tłuszcz mleczny w swoim składzie zawiera niewielkie ilości β -karotenu, witamin (A, D, E), laktonów, aldehydów i ketonów.

Należy zwrócić uwagę, że skład tłuszczu mlecznego determinowany jest wieloma czynnikami, wśród których najistotniejsze jest żywienie zwierząt i skład paszy, rasa, faza laktacji, wiek, pora roku (Felkner-Poźniakowska i in., 2012; Stolyhwo i Rutkowska, 2012).

Tłuszcz mleka jest źródłem wielu kwasów tłuszczowych. Dlatego też profil kwasów tłuszczowych zasługuje na szczególną uwagę. Tłuszcz mleczny jest różnorodny pod kątem zawartości kwasów zróżnicowanych liczbą atomów węgla, stopni nasycenia, oraz długości łańcucha węglowego (Miciński i in. 2012).

2. KLASYFIKACJA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W MLEKU

W mleku wyróżnić można przede wszystkim nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe. Różnią się one pod względem zawartości wiązań wielokrotnych w cząsteczce tłuszczu. Ponadto wyróżnia się kwasy tłuszczowe zawierające nieparzystą liczbę atomów węgla.

2.1. Nasycone kwasy tłuszczowe

Nasyconymi kwasami tłuszczowymi nazywane są te, które nie posiadają żadnego wiązania podwójnego (nienasyconego) w swojej strukturze. Oznacza to, że wszystkie atomy węgla są nasycone atomami wodoru. W tłuszczu mlecznym wśród całej grupy tych kwasów wyróżnić należy przede wszystkim: krótkołańcuchowe, średniołańcuchowe i długołańcuchowe kwasy tłuszczowe (Tabela 1). Dominującym nasyconym kwasem w tłuszczu mlecznym jest kwas palmitynowy (C16:0). Jego zawartość w krowim tłuszczu mlecznym waha się od 25 do 30% ogólnej ilości kwasów nasyconych w zależności od zawartości tych lipidów we krwi przeżuwacza, oraz od ilości kwasów powstałych w procesie syntezy *de novo*. Na uwagę zasługuje również znacząca zawartość kwasu stearynowego (C18:0). Jego zawartość w tłuszczu mleka krowiego waha się od 15 do 20% ogólnej ilości kwasów nasyconych w zależności od rodzaju i składników paszy spożywanej przez zwierzęta (Barłowska i Litwińczuk, 2009). Tłuszcz mleczny w odróżnieniu od olejów roślinnych czy tłuszczu wieprzowego wyróżnia obecność kwasów laurynowego (C12:0) i mistrynowego (C14:0).

Charakterystyczną cechą wyróżniającą tłuszcz mleczny jest obecność krótko- i średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych. Wśród nich należy wymienić: masłowy (C4:0), kapronowy (C6:0), kaprylowy (C8:0), kaprynowy (C10:0) i laurynowy (C12:0). W tabeli 1 przedstawiono wykaz wybranych

nasyconych kwasów tłuszczowych występujących w tłuszczu mlecznym. Zaprezentowano podział ze względu na długość łańcucha danego związku.

Tabela 1. Wykaz wybranych nasyconych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego

Rodzaj kwasu	Kwas tłuszczowy	Nazwa systematyczna	Nazwa zwyczajowa	% zawartość w tłuszczu mlecznym
SCSFA (krótko i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe)	C4:0	butanowy	masłowy	3,14
	C6:0	heksanowy	kapronowy	2,17
	C8:0	oktanowy	kaprylowy	1,41
	C10:0	dekanowy	kaprynowy	3,25
	C12:0	dodekanowy	laurynowy	3,63
LCSFA (długołańcuchowe kwasy tłuszczowe)	C14:0	tertadekanowy	mistrynowy	11,62
	C16:0	heksadekanowy	palmitynowy	24,90
	C18:0	oktadekanowy	stearynowy	12,67
	C20:0	eikozanowy	arachidowy	0,21

Źródło: Opracowanie własne na podstawie Rutkowska i wsp., 2015 oraz Pietrzak-Fiećko i Kamelska-Sadowska, 2020.

Krótko- i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe są syntezowane w gruczole mlecznym przeżuwaczy, przy udziale octanu i β -hydroksymaślanu w procesie fermentacji. Średnia zawartość tych kwasów w mleku krowim wynosi około 15% (Rutkowska i in., 2015)

2.2. Nienasycone kwasy tłuszczowe

Wśród nienasyconych kwasów tłuszczu mlecznego mleka krowiego 83% udziału stanowią jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA), a 17% wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) (Miciński i in. 2012). Kwasy nienasycone charakteryzuje obecność minimum jednego wiązania podwójnego pomiędzy atomami węgla w łańcuchu węglowym. Kwasy te mogą występować w formie *cis* i *trans*. Kwasy w formie *cis* posiadają te same podstawniki po jednej stronie płaszczyzny, natomiast forma *trans* charakteryzuje się umiejscowieniem tych samych podstawników po przeciwnych stronach płaszczyzny przechodzącej wzdłuż pierścienia, lub wiązania wielokrotnego. Wykaz najważniejszych nienasyconych kwasów tłuszczowych znajduje się w tabeli 2.

Tabela 2. Wykaz najważniejszych nienasyconych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego

Wzór kwasu	Nazwa systematyczna	Nazwa zwyczajowa
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA)		
C10:1	decenowy	-
C16:1	9c-heksadekaenowy	palmitooleinowy
C18:1 11t	11t-oktadecenowy	wakceny
C18:1 9c	9c-oktadecenowy	Kwas oleinowy
C18:1 11c	11c-oktadecenowy	cis-wakceny
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA)		
C18:2 9c 12c	9c,12c-oktadekadienowy	linolowy
C18:3 9c 12c 15c	9c,12c,15c-oktadekatrienowy	α -linolenowy
kompleks izomerów KT - CLA	C18:2 9c 11t	rumenowy

Źródło: Opracowanie własne na podstawie Adamska i Rutkowska, 2014.

W odniesieniu do grupy MUFA dominującym udziałem w tłuszczu mlecznym wyróżnia się kwas oleinowy C18:1 9c. W tej grupie należy wymienić również kwas wakceny C18:1 11t posiadający wiązanie podwójne o konfiguracji *trans*.

Wśród kwasów PUFA w tłuszczu mlecznym występują: kwas linolowy C18:2 9c 12c, oraz α -linolenowy C18:3 9c 2c 15c. Szczególnymi kwasami PUFA są sprzężone izomery kwasu linolowego, zwane CLA (*Coniugated Linoleic Acid*). Wśród tych izomerów dominującym w tłuszczu mlecznym jest C18:2 9c 11t, czyli kwas rumenowy.

2.3. Kwasy tłuszczowe zawierające nieparzystą liczbę atomów węgla i łańcuchy rozgałęzione

Nieparzyste i rozgałęzione kwasy tłuszczowe (OBCFA, ang. *Odd- and branched-chain fatty acids*) są grupą obejmującą głównie nasycone kwasy tłuszczowe, które posiadają jedną lub kilka grup metylowych $-CH_3$. Rozgałęzienia te występują w dwóch formach: *izo*, a także *anteizo*. W zależności od formy rozgałęzienia, grupa metylowa występuje w innym miejscu. W formie *izo* występuje ona przy drugim węglu od końca łańcucha metylowego, a w formie *anteizo* jest umiejscowiona przy trzecim węglu (Adamska i Rutkowska, 2014). Najważniejsze kwasy z grupy OBCFA wyszczególniono w tabeli 3.

Tabela 3. Wykaz najważniejszych kwasów tłuszczowych OBCFA w tłuszczu mlecznym

Kwas tłuszczowy	Nazwa systematyczna	Nazwa zwyczajowa
<i>anteizo</i> C12:0	anteizo-dodekanowy	-
C13:0	tridekanowy	-
<i>izo</i> C13:0	izo-tridekanowy	-
<i>anteizo</i> C13:0	anteizo-tridekanowy	-
<i>izo</i> C14:0	tetradekanowy	-
C15:0	pentadekanowy	-
<i>izo</i> C15:0	izo-pentadekanowy	pentadecylowy
<i>anteizo</i> C15:0	anteizo-pentadekanowy	-
C15:1	pentadecenowy	-
<i>izo</i> C15:1	izo-pentadecenowy	-
C17:0	heptadekanowy	margarynowy
<i>izo</i> C17:0	izo-heptadekanowy	-
<i>anteizo</i> C17:0	anteizo-heptadekanowy	-
C17:1	heptadecenowy	-
<i>izo</i> C17:1	izo-heptadecenowy	-

Źródło: Opracowanie własne na podstawie Adamska i Rutkowska, 2012.

W grupie tych kwasów, dominującymi są izomery kwasów: tridekanowego (*izo* C13:0), tetradekanowego (*izo* C14:0), pentadekanowego (C15:0, *izo* C15:0, *anteizo* C15:0), heksadekanowego (*izo* C16:0) oraz heptadekanowego (C17:0, *izo* C17:0, *anteizo* C17:0) (Adamska i Rutkowska, 2012). Swoją obecność zawdzięczają syntezie z nasyconych kwasów tłuszczowych. Synteza ta jest prowadzona dzięki bakteriom, znajdującym się w żwaczu przeżuwaczy. Obecność tych bakterii i skład całej mikroflory żwacza jest uzależniona od następujących składowych: rodzaju paszy, składu chemicznego paszy, pH w żwaczu, ilości amoniaku w żwaczu (Buccioni i in., 2012). Wśród grupy kwasów OBCFA należy wspomnieć o tych, których obecność w tłuszczu mlecznym jest istotna. Do tych kwasów należą: *anteizo* C15:0, *izo* C15:0, *izo* C17:0, *anteizo* C17:0.

3. WPŁYW KWASÓW TŁUSZCZOWYCH TŁUSZCZU MLECZNEGO NA ZDROWIE CZŁOWIEKA

3.1. Kwas wakcenyowy

Kwas wakcenyowy jest kwasem nienasyconym, 18-węglowym z podwójnym wiązaniem w pozycji 11. Może on występować w formie *cis* i *trans* (Rutkowska i in. 2015).

Badania rozpoczęte w 1928 roku umożliwiły odkrycie formy *trans* tego kwasu w tłuszczu wołowym, owczym oraz w maśle. Dalsze badania wykazały istnienie formy *cis* w tkankach roślin i w organizmie ludzkim. Jednak tłuszcz mleczny jest najlepszym źródłem tego kwasu w formie *trans* (Rutkowska i in. 2015; Field i in., 2009).

Synteza kwasu wakcenyowego zachodzi w związku z PUFA znajdujących się w paszy, które zostały spożyte przez przeżuwacza. Następuje wtedy proces biouwodornienia kwasów w którym uczestniczą następujące bakterie: *Butyrivibrio fibriosolvens*, *Ruminococcus albus* oraz *Eubacterium spp.* Produktem pierwszego etapu procesu biouwodornienia PUFA jest kwas wakcenyowy. Synteza tego kwasu z kwasu α -linolenowego zachodzi z powstaniem produktu pośredniego – skoniugowanego trienu C18:3 9c 11t 15c. Ten poprzez dalsze etapy procesu biouwodornienia przekształcany jest w kwas wakcenyowy (Rys.1) (Rutkowska i in. 2015).

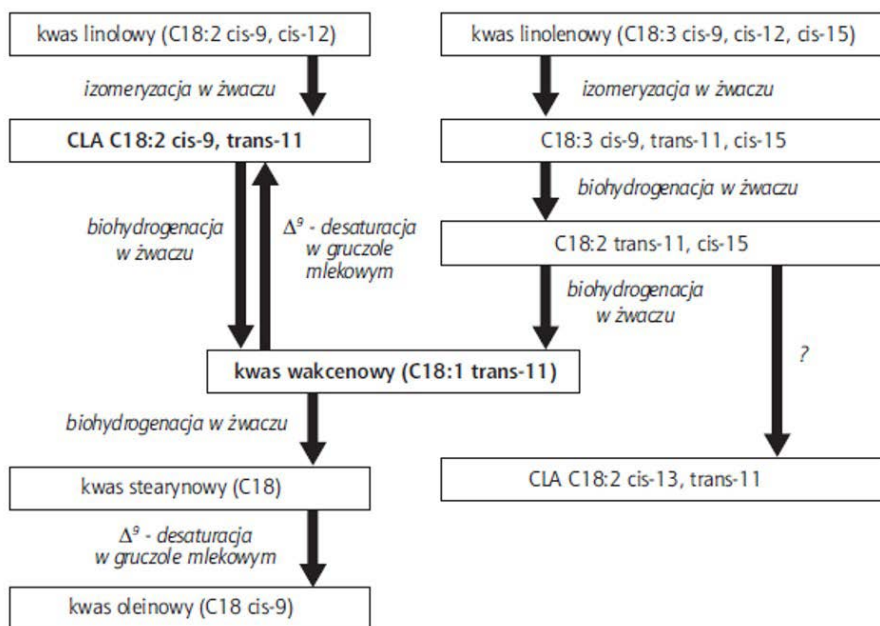
Badania przeprowadzone w latach 90. wykazały że kwas wakcenyowy pełni pozytywną rolę w gliko- i fosfolipidach błon komórkowych. Polega ona na adaptacji mikro- i makroorganizmów do otaczającego środowiska (Rutkowska i in. 2009; Field i in. 2009). Dzięki produkcji kwasu wakcenyowego przez mikroflorę zwierząt, jest on dołączany do fosfolipidów i lipidów komórek gospodarzy,

co wzmacnia błony komórkowe tkanek i narządów. Izomery tego kwasu biorą udział w przesyłaniu sygnałów z cytoplazmy, wprost do błon komórkowych. Pobudza on również wytwarzanie i działanie enzymów, białek tunelowych i receptorów, aby utrzymać homeostazę organizmu (Stawarska i wsp. 2021).

Dotychczas wymienione właściwości izomerów kwasu wakcenyowego powodują również obniżenie poziomu i czasu odkładania tkanki tłuszczowej w tkankach i komórkach. Dodatkowo zachodzi szybszy proces oksydacji glukozy oraz zwiększenie substratów w lipogenezie *de novo* (Rutkowska i in. 2015). Badania wykazały, że kwas wakcenyowy posiada właściwości oksydacyjne oraz immunostatyczne, co wpływa na poprawę profilaktyki chorób nowotworowych (Parodi, 2003).

Badania prowadzone na hodowlach dwóch ludzkich komórek nowotworowych wykazały, że stężony kwas wakcenyowy hamował proliferację komórek nowotworowych gruczołaka sutka. Czas ekspozycji wynosił 72 godziny. Kwas hamował proliferację przez regulację ekspresji białka Bcl-2 i prokaspazy-9 (Lim i in. 2014).

Rysunek 1. Schemat procesu syntezy kwasu wakcenyowego i CLA u przeżuwaczy



Źródło: Collomb i wsp., 2006; Field i wsp., 2009; Rutkowska i wsp., 2015

Izomery trans kwasu wakcenyowego, wraz z innymi izomerami trans rodziny n-7 nie wykazują związku z tworzeniem się miażdżycy naczyń wieńcowych (Cichosz i Czeczot, 2012). Inne publikacje wykazywały, że kwas wakcenyowy podawany szczurom wykazywał działanie hipolipidemiczne. Szczury te otrzymywały w swojej 14-tygodniowej diecie masło w ilości 15% całkowitego zapotrzebowania na tłuszcz w diecie. W masle tym poziom kwasu wakcenyowego wynosił 1,5% (Basset i in. 2010).

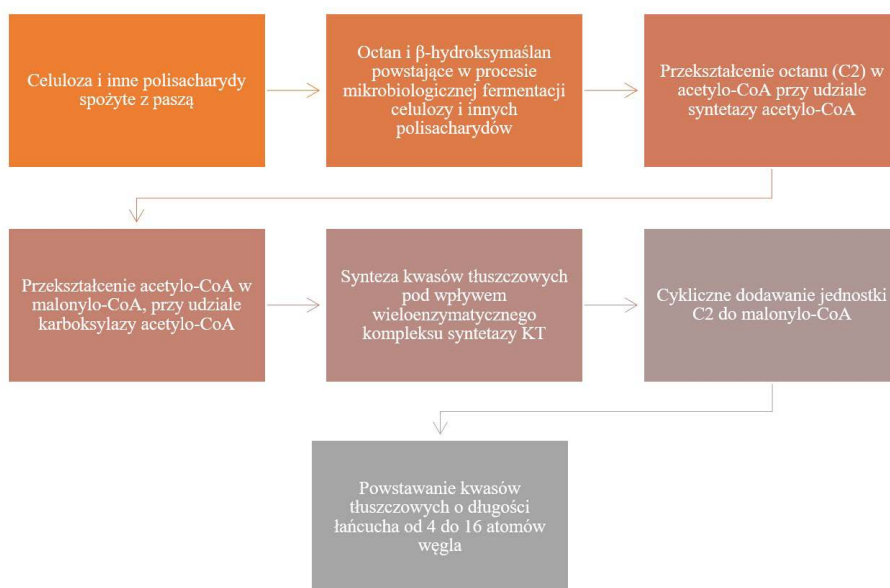
W roku 2014 Jacome-Sosa i in. ukazali wpływ izomerów kwasu wakcenyowego na metabolizm lipidów, rozkład tkanki tłuszczowej w organizmie szczurów. U otyłych szczurów kwas ten wpływał na obniżenie całkowitej ilości tłuszczu w organizmie (-6%), oraz zmniejszenie wielkości adipocytów (-44%) w porównaniu do tych samych parametrów w próbie kontrolnej (Jacome-Sosa i in. 2014).

3.2. Krótko- i średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe (SCSFA)

Obecność tych kwasów w tłuszczu mlecznym jest unikatową cechą mleka. Wśród tych kwasów największe znaczenie mają kwas masłowy (C4:0), kaprylowy (C6:0), kapronowy (C8:0), kaprynowy (C10:0) i laurynowy (C12:0). Sumaryczna zawartość SCSFA w tłuszczu mlecznym wynosi około 15%.

Do syntezy *de novo* tych kwasów dochodzi w gruczole mlecznym przeżuwaczy. Substratami procesu jest octan i β -hydroksymaślan powstające podczas procesu mikrobiologicznej fermentacji celulozy i innych składników polisacharydowych paszy. Proces syntezy SCSFA został zobrazowany na rysunku 2 (Rutkowska i in. 2015, Pietrzak-Fiećko i Kamelska-Sadowska, 2020).

Rysunek 2. Synteza SCSFA w organizmie przeżuwaczy



Źródło: opracowanie własne na podstawie Rutkowska i wsp., 2015

W porównaniu do długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, kwasy z grupy SCSFA szybciej ulegają hydrolizie oraz szybciej się wchłaniają. Hydroliza SCSFA z triacylogliceroli zachodzi przy udziale lipaz: trzustkowej i językowej. Dodatkowo hydroliza odbywa się bez udziału żółci, co przyspiesza proces uwolnienia kwasów do śluzówki jelita. W jelicie cienkim następuje bezpośrednie wchłanianie kwasów do krwiobiegu, a następnie są one transportowane do wątroby w celu przejścia procesu oksydacji (Rutkowska i in. 2015). Dzięki oksydacji kwasy te nie

odkładają się w postaci tkanki tłuszczowej oraz są bezpośrednio wykorzystywane jako paliwo energetyczne do pracy takich narządów jak serce, wątroba, mięśnie, czy układ nerwowy (Przybojewska i Rafalski, 2003; Rutkowska i Adamska, 2012). Energia ta może być potem wykorzystywana do syntezy białek (Haczakowska i Szewczyk, 2011).

Przybojewska i Rafalski (2003) wykazali, że SCSFA nie wpływają się na powstawanie otyłości. Również podkreślili, że kwasy tłuszczowe z grupy SCSFA pozytywnie wpływają na obniżenie ryzyka wystąpienia następujących chorób: otyłości, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, czy insulinooporności.

Szczególnie cennym kwasem z grupy SCSFA jest kwas masłowy (C4:0). Tłuszcz mleczny jest jedynym składnikiem diety będącym źródłem tego kwasu. Kwas masłowy odgrywa szczególną rolę w utrzymaniu prawidłowego stanu jelita grubego poprzez ograniczanie proliferacji śluzówki jelita, w szczególności w okrężnicy. W ten sposób przyczynia się do obniżania ryzyka wystąpienia zmian nowotworowych. Kwas masłowy również pomaga tworzyć prawidłowe struktury nabłonka na całej długości jelita grubego oraz polepsza perystaltykę jelit (Barłowska i Litwińczuk, 2009; Przybojewska i Rafalski, 2003). Należy podkreślić, że kwas masłowy powstaje również w jelicie grubym człowieka po spożyciu żywności bogatej w błonnik.

Kwas masłowy pod postacią maślanu produkowanego z węglowodanów przez bakterie żwacza, trafia do gruczołu mlecznego, gdzie jest redukowany do kwasu masłowego.

Maślan jest związkiem wywierającym działanie przeciwzapalne w odniesieniu do nabłonka jelita. Stanowi on źródło energii dla komórek nabłonka jelita. Wiele badań wykazało antyproliferacyjne, przeciwzapalne i apoptyczne właściwości maślanu (Goncalves i wsp., 2011; Mariadason i wsp., 2001; Pajak i wsp., 2007; Meijer i wsp., 2010). Co więcej, dochodzi do wspomnienia migracji komórek układu immunologicznego, adhezję i ekspresję cytokin (Canani i wsp. 2012).

Badania przeprowadzone przez Kida i in. (2006) wykazały że maślan sodu wpływa znacznie na produkcję i ekspresję przeciwbakteryjnego białka katelicyny w komórkach nowotworowych nabłonka płuc (EBC-1). Dodatkowo badacze wykazali ekspresję mRNA katelicyny nie tylko na poziomie komórkowym, ale również na poziomie białka, odkrywając nowy sposób wzmacniania odporności wrodzonej. Z kolei Gao i in. (2009) wykazali dobroczynny wpływ maślanu na efektywność terapii leczenia i zapobiegania otyłości z powodu nieprawidłowej diety i oporności na insulinę.

Maślan wykazuje działanie przeciwnowotworowe. Jego działanie polega na wtórnej chemoprewencji, która spowalnia wzrost i aktywuje apoptozę w komórkach jelita grubego. Chemoprewencja jednak może mieć działanie ogólne, poprzez zwiększenie ekspresji transkrypcji enzymów detoksykacyjnych jak S-transferaza glutationowa (GST) (Canani i wsp. 2012).

Kwas masłowy również indukuje apoptozę w przypadku nowotworów piersi, okrężnicy i wątroby (Parodi, 1996; McBain i wsp. 1997; Velazquez i wsp. 1996). Kolejną cechą prozdrowotną kwasu C4:0 jest obniżanie regulacji receptorów estrogenowych w komórkach nowotworowych guza piersi. Maślan na poziomie molekularnym promuje acetylację histonów, co korzystnie wpływa na naprawę DNA komórki nowotworowej. Oprócz tego hamuje ekspresję różnych prokto-onkogenów i stymuluje ekspresję anty-onkogenów (Parodi, 1996; Parodi, 1997).

SCSFA wykazują również działanie przeciwdrobnoustrojowe. Kwasy C12:0 oraz C10:0 takie działanie ukazały w stosunku do następujących patogenów: *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni* (Mills i in. 2011). Dodatkowo kwas laurynowy (C12:0) wykazuje działanie inaktywacyjne wobec *Staphylococcus aureus* oraz *Helicobacter pylori* (Rutkowska i in. 2015). Efekt aktywności tego kwasu jest wzmocniony po przeestryfikowaniu go do glicerolu, przez co powstaje monolauryn. Działa on przede wszystkim na bakterie Gram dodatnie i bakterie powodujące psucie się produktów. Jednak działanie przeciwbakteryjne monolaurynu można spójgować poprzez połączenie go z innymi substancjami. W połączeniu z EDTA czy cytrynianem, monolauryn działa bakterioóbczo na bakterie Gram ujemne. Dodatkowo można zaobserwować interakcje przeciwbakteryjne pomiędzy monolaurynem, a innymi składnikami żywności jak fosforany, przeciwutleniacze i środki zakwaszające (Marshall, 1998). W połączeniu z antybiotykami, monolauryn może okazać się przydatny w zapobieganiu i leczeniu ciężkich zakażeń bakteryjnych, zwłaszcza tych opornych na antybiotykoterapię (Preuss i wsp., 2005).

Petschow i in. (1996) zbadali właściwości inaktywacyjne kwasów tłuszczowych względem *Helicobacter pylori*. Badania wykazały, że kwas laurynowy (C12:0) 4-krotnie obniża aktywację rozwoju bakterii. Wykazali również, że kwas C12:0 jest jedynym kwasem, który wpływa na *Helicobacter pylori*.

Batovska i wsp. (2009) przeprowadzili badania mające wykazać działanie bakterioóbcze SCSFA względem poszczególnych bakterii. Wykazali oni, że monolauryn jest najbardziej aktywnym badanym związkiem, oraz że silnie hamował rozwój gronkowców i paciorkowców.

3.3. Nieparzyste i rozgałęzione kwasy tłuszczowe

W wielu pracach wykazano, że kwasy z grupy OBCFA mogą wpływać na ograniczanie rozwoju nowotworów. W szczególności dotyczy to kwasu 13-metylotetradekanowego (*izo* C15:0, 13-MTD). W warunkach *in vitro* i *in vivo* skutecznie hamuje rozwój komórek nowotworowych w następujących organach: wątrobie, trzustce, płucach, gruczole mlecznym i prostaty. Jego działanie polega na indukcji apoptozy komórek nowotworowych. Proces jego wchłaniania rozpoczyna się w jelicie, a następnie jest on transportowany do krwioobiegu, pomijając transport do wątroby. Taki proces zapewnia wysokie stężenie kwasu *izo* C15:0, co wpływa na efektywniejszą indukcję procesu apoptozy. Przeprowadzono badania, których wyniki wykazały zahamowanie wzrostu komórek nowotworowych w wątrobie poprzez bezpośrednie podawanie tego kwasu do żołądka (Yang i in., 2000).

W roku 2004 zostały przeprowadzane badania, które wykazały wpływ kwasu *izo* C15:0 na zahamowanie rozwoju nowotworów piersi. Kwas ten wpływał na modulowanie metabolizmu kwasów tłuszczowych w komórce nowotworowej, powodując ich apoptozę. Dzięki tym badaniom, kwas 13-MTD jest wykorzystywany do rozwoju terapii przeciwnowotworowej (Wongtangintharn i in., 2004).

Lin i in. (2012) wykazali wpływ kwasu 13-metylotetradekanowego na zahamowanie rozwoju nowotworów pęcherza moczowego, poprzez jego apoptozę. Wnioskiem z zaobserwowanych badań jest fakt, iż terapia tym kwasem może być bardzo pomocna i potrzebna w procesie leczenia nowotworów (Rutkowska i in. 2015).

Kwasy tłuszczowe rozgałęzione (BCFA) są obecne w wielu tkankach i płynach ustrojowych organizmu człowieka, np.: mleka ludzkiego, mazi płodowej czy przewodzie pokarmowym niemowląt (Rutkowska i in. 2015). Ran-Ressler i wsp. (2011) w swoich badaniach wykazali obniżającą się zachorowalność na martwicze zapalenie jelita u szczurów karmionych mlekiem z dodatkiem BCFA. Również wykazali oni wpływ tych kwasów na prawidłowość i poprawę funkcjonowania tkanek, a także na odpowiedni rozwój płodu. Cała grupa kwasów OBCFA bierze udział w zapobieganiu i profilaktyce martwiczego zapalenia jelit. Potwierdzają to badania, w których wykazano wspomaganie nierozwiniętego układu odpornościowego jelit u noworodków poprzez mleko matki i siarę bogate w te kwasy (Ciliborg i wsp., 2012; Siggers i wsp., 2011).

Kwasy C15:0 i C17:0 mogą natomiast służyć jako biomarkery spożycia tłuszczu mlecznego, gdyż nie mogą być one syntezowane przez ludzki organizm.

Kwasy te można oznaczyć we krwi, jak i tkance tłuszczowej, która mimo wszystko jest dużo lepszym materiałem do badań kwasów tłuszczowych. Dzięki tym kwasom możliwa jest ocena spożycia nabiału przez badanego pacjenta (Rutkowska i in. 2015; German i Dillard. 2004).

3.4. Sprężone dieny kwasu linolowego

Wiele badań wykazało, że CLA wykazuje silne działanie przeciwnowotworowe. Początek badań pod tym kątem wyznacza się na rok 1985, kiedy Michael Pariza wraz z Hargreavesem wykazali antynowotworowe działanie CLA hamujące indukowanie nowotworu naskórka u myszy. Dalsze badania wykonywane przez Pariza i jego zespół dowodziły o skutecznym działaniu dienów, oraz o ukazaniu ich struktury (Ha i in. 1987). Ha i in. (1987) udowodnili w swoich badaniach umiejętność inaktywowania komórek nowotworowych u myszy przez CLA.

Z kolei Belbury (1995) w swoich badaniach wykazała działanie CLA polegające na wyhamowaniu rozwoju i powstawania nowotworu sutka oraz skóry u zwierząt. Scimeca i in. (1999) wykazali dodatkowo, że w warunkach *in vitro* sprężone dieny kwasu linolowego hamują namnażanie się komórek nowotworowych białaczki, czerniaka, prostaty, jajników i jelita grubego.

W Finlandii zostało przebadanych 400 kobiet pod kątem pobierania CLA z diety. Kobiety, które spożywały mleko z dużą ilością CLA, rzadziej zapadały na nowotwór sutka (Joachimiak i wsp., 2007). To samo działanie zostało zaobserwowane podczas badań na zwierzętach. Te, które spożywały karmę z dodatkiem 0,5% CLA, rzadziej zapadały na ten rodzaj nowotworu (Whigham i wsp., 2000; Joachimiak i wsp., 2007). Aro i wsp. (2000) wykazał w swoich badaniach, że suplementacja CLA zmniejszyła zachorowalność u kobiet na nowotwór piersi o 60%.

Wykazano również wpływ dienów kwasu linolowego na zahamowanie odkładania się tkanki tłuszczowej. Wraz ze spadkiem ilości tkanki tłuszczowej dochodziło do wzrostu beztłuszczowej masy mięśniowej, co oznaczać może przyrost masy mięśniowej. Oznaczać to może że kwas rumenowy (C18:2 9c 11t) pomaga przy redukcji tkanki tłuszczowej i jednoczesnym wzroście mięśni (Larsen i wsp., 2003). Stężone dieny kwasu linolowego pozytywnie działają na zminimalizowanie ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Badania przeprowadzone przez Munday i wsp. (1999) wykazały, że u zwierząt otrzymujących suplementację diety (na poziomie 2,5 g i 5,0 g CLA na kg masy ciała) stężenie poziomu triacylogliceroli uległo obniżeniu.

Nestel i in. w 2006 roku podawali kwas rumenowy szczurom z zaawansowaną cukrzycą do diety w ilości 0,9% diety objętościowo. Wykazali oni obniżenie poziomu triacylogliceroli u szczurów. Deckere'a i in. (1999) w swoich badaniach dowiedli lepszy efekt hipoglikemiczny wywołany przez izomer trans-10, cis-12 w porównaniu do izomeru cis-9, trans-11. Dodatkowo w tych badaniach wykazano silniejszy efekt hamowania przyrostu masy ciała. Dalsze badania przeprowadzane na różnych modelach eksperymentalnych pod kątem działania przeciwmiażdżycowego CLA dawały niejednoznaczne wyniki, a czasem nawet się wykluczały. Powodem takich rozbieżności najprawdopodobniej były różnice międzygatunkowe grup, oraz ich odmienny metabolizm tłuszczów i regulacje ekspresji genów (Moya-Camarena i Belury, 1999).

Sprężone dieny kwasu linolowego również wpływają na odpowiedź immunologiczną organizmu. Ich izomery przyczyniają się do wzrostu stężenia IgG, IgM oraz IgA. Dodatkowo obniżają one poziom IgE, które są kluczowe w występowaniu reakcji alergicznych typu I (O'Shea i wsp., 2004; Sugano i in., 1998; Yamasaki i in., 2003).

CLA ponadto minimalizuje produkcję interferonu gamma i czynnika martwicy nowotworu alfa, które są bardzo ważnymi składowymi patogenezą przewlekłych chorób układu odpornościowego (Bassaganya-Riera i Hontecillas, 2010). Dodatkowo sugerowanym jest wpływ CLA na zmiany w układzie odpornościowym. Dzieje się to poprzez interakcje dienów z receptorami PPAR, które są czynnikami transkrypcyjnymi regulującymi ekspresję genów modulujących procesy metaboliczne i odpowiedź metaboliczną (Perdomo i in., 2011).

PODSUMOWANIE

Z powyższych rozważań jasno wynika, że kwasy tłuszczowe tłuszczu mlecznego mogą w odpowiedniej ilości wywoływać pozytywny wpływ na organizm ludzki. Należy jednak wyraźnie zaznaczyć, że produkty wysokotłuszczowe powinny być spożywane w umiarkowanych ilościach ze względu na ich wysoką wartość kaloryczną. Niestety niemożliwym jest zaspokojenie zapotrzebowania na wyżej opisywane kwasy tłuszczowe w dawkach cytowanych w powyższych badaniach. Dodatkowo należy zaznaczyć, że przytoczone w artykule badania były przeprowadzane na zwierzętach, lub hodowlach komórkowych.

Ponadto wybierając nabiał należy kierować się zasadą „czystej etykiety”, czyli zawsze analizować skład produktu przez pryzmat konieczności zastosowania

poszczególnych składników. Bowiem jogurt można wyprodukować z mleka i bakterii lub z mleka w proszku, zagęszczaczy, dodatków aromatycznych i bakterii.

Zaś w przypadku stosowania diety nisko tłuszczowej lub wegańskiej warto rozważyć zastosowanie stosownej suplementacji w szczególności sprzężonego kwasu linolowego, ponieważ w innych produktach spożywczych występuje on w znikomych ilościach lub nie występuje wcale. Dlatego w konieczności ograniczania lub eliminacji mleka i produktów mlecznych, należałoby zastosować suplementację.

Najważniejszym elementem zdrowego trybu życia jest utrzymywanie odpowiedniej ilości spożytych kilokalorii w połączeniu ze stosowaniem zaleceń piramidy zdrowego żywienia i aktywności fizycznej oraz Talerza Zdrowego Żywienia obowiązującego od 2020 roku.

BIBLIOGRAFIA

Adamska A, Rutkowska J. Nieparzyste i rozgałęzione kwasy tłuszczowe w tłuszczu mlecznym – charakterystyka i właściwości prozdrowotne. *Postępy Higieniczne Medycyny Doświadczalnej* 2014, 68: 957-966.

Adamska A, Rutkowska J, Sezonowe zmiany składu triacylogliceroli w tłuszczu mleka krów rasy simientalskiej z regionu mazowieckiego, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2012; 5 (84): 145-154.

Aro A, Männistö S, Salminen I, et. al. Inverse association between dietary and serum conjugated linoleic acid and risk of breast cancer in postmenopausal women. *Nutrition and Cancer* 2000, 38(2): 151-157.

Barłowska J, Litwińczuk Z. Właściwości odżywcze i prozdrowotne tłuszczu mleka. *Medycyna Weterynaryjna* 2009, 65: 171-174.

Bassaganya-Riera J, Hontecillas R. Dietary conjugated linoleic acid and n-3 polyunsaturated fatty acids in inflammatory bowel disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2010; 13: 569-573.

Bassett ChMC, Edel AL, Patenaude AF, McCollough RS, et. al. Dietary vaccenic acid has antiatherogenic effects in LDLrmice. *The Journal of Nutrition* 2010; 140: 18-24.

Batovska DI, Todorova IT, Tsvekova IV, Nadjenski HM. Antibacterial Study of The Medium Chain Fatty Acids and Thier 1-Monoglycerides: Individual Effects and Synergistic Relationships. *Polish Journal of Microbiology* 2009; 58(1): 43-47.

Belbury MA. Conjugated dienoic linoleate: A polyunsaturated fatty acid with unique chemoprotective properties. *Nutrition Reviews* 1995; 53: 83-89.

Buccioni A, Decandia M, Minieri S, Molle G, Cabiddu A. Lipid metabolism in the rumen: new insights on lipolysis and biohydro-genation with an emphasis on the role of endogenous plant factors. *Animal Feed Science and Technology* 2012; 174: 1-25.

Canani RB, Di Costanzo M, Leone L. The epigenetic effects of butyrate: potential therapeutic implications for clinical practice. *Clinic Epigenetics* 2012; 4: 1-7.

Cichosz G, Czeczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna* 2012; XLV (2): 181-190.

Cilieborg MS, Boye M, Sangild PT. Bacterial colonization and gut development in preterm neonates. *Early Human Development* 2012; 88: S41-S49.

Collomb M, Schmid A, Sieber R, Wechsler D, Ryhänen EL. Conjugated linoleic acids in milk fat: Variation and physiological effects. *International Dairy Journal* 2006; 16: 1347-1361.

Deckere EAM, van Amelsvoort JMM, Neill GP. et. al. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster. *The British Journal of Nutrition* 1999; 82: 309-317.

Felkner-Poźniakowska B, Pietrzak-Fiećko R, Kotlarska M, Kacprzak S. Skład kwasów tłuszczowych mleka krów z chowu alkierzowego w okresie letnim i zimowym. *Żywność. Nauka. Technologia, Jakość* 2012; 1 (80): 81-92.

Field CJ, Blewett HH, Proctor S, Vine D. Human health benefits of vaccenic acid. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2009; 34(5): 979-991.

Gao Z, Yin J, Zhang J, Ward RE, Martin RJ, Lefevreet M, Cefalu WT, Ye J. Butyrate improves insulin sensitivity and increases energy expenditure in mice. *Diabetes* 2009; 58: 1509-1517.

German JB, Dillard CJ. Saturated fats: what dietary intake? *The American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 550-559.

Goncalves P, Araujo JR, Martel F. Characterization of butyrate uptake by non-transformed intestinal epithelial cell lines. *Journal of Membrane Biology* 2011; 240: 35-46.

Ha YL, Grimm NK, Pariza MW. Anticarcinogens from fried ground beef: heat altered derivatives of linoleic acid. *Carcinog* 1987; 8: 1881-1887.

Hanczakowska E, Szewczyk A. Krótko- i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe w żywieniu prosiąt. *Roczne Nauk Zootechniczne* 2011; 38: 3-10.

Jacome-Sosa MM, Borthwick F, Mangat R, Uwiera R, et. al. Diets enriched in trans-11 vaccenic acid alleviate ectopic lipid accumulation in a rat model of NAFLD and metabolic syndrome, *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2014; 25: 692-701.

Joachimiak J, Kaźnica A, Drewa T, Influence of sodium butyrate on hepatocellular carcinoma (HepG2) and glioblastoma (C6) cell lines in vitro. *Acta Polonica Pharmaceutica* 2007; 63: 561-563.

Kida Y, Shimizu T, Kuwano K. Sodium butyrate up-regulates cathelicidin gene expression via activator protein-1 and histone acetylation at the promoter region in a human lung epithelial cell line EBC-1. *Molecular Immunology* 2006; 43:1972-1981.

Larsen TM, Toubro S, Astrup A. Efficacy and safety of dietary supplements containing CLA for the treatment of obesity: Evidence from animal and human studies. *Journal of Lipid Research* 2003; 2234-2241.

Lim JN, Oh JJ, Wang T, Lee JS, Kim SH, Kim YJ, Lee HG. Trans-11 18:1 vaccenic acid (TVA) has a direct anti-carcinogenic effect on MCF-7 human mammary adenocarcinoma cells. *The Journal of Nutrition* 2014; 6: 627-636.

Lin T, Yin X, Cai Q, Fan X, Xu K, Huang L, Luo J, Zheng J, Huang J. 13-Methyltetradecanoic acid induces mitochondrial-mediated apoptosis in human bladder cancer cells. *Urologic Oncology* 2012; 30: 339-345.

Mariadason JM, Veleich A, Wilson AJ, Augenlicht LH, Gibson PR. Resistance to butyrate-induced cell differentiation and apoptosis during spontaneous Caco-2 cell differentiation. *Gastroenterology* 2001; 120: 889-899.

Marshall DL. Antimicrobial properties of the multifunctional ingredient monolaurin. *Abstracts of International Conference of Food System Functionality* 1998. Atlanta. Georgia. United States of America: P.31.

McBain JA, Eastman A, Nobel CS, Mueller GC. Apoptotic death in adenocarcinoma cell lines induced by butyrate and other histone deacetylase inhibitors. *Biochemical Pharmacology* 1997; 53: 1357–1368.

Meijer K, De Vos P, Priebe MG. Butyrate and other shortchain fatty acids as modulators of immunity: whatrelevance for health? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2010; 13: 715-721.

Miciński J, Pogorzelska J, Kalicka A, Kowalski I, Szarek J. Zawartość kwasów tłuszczowych w mleku krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej z uwzględnieniem ich wieku i fazy laktacji. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2012; 4(83): 136-150.

Mills S, Ross RP, Hill CC, Fitzgerald GF, Stanton C. Milk intelligence: Mining milk for bioactive substances associated with human health. *International Dairy Journal* 2011; 21: 377-401.

Moya-Camarena SY, Belury MA. Species Differences in the Metabolism and Regulation of Gene expression by Conjugated Linoleic Acid. *Nutrition Reviews* 1999; 57: 336–340.

Munday JS, Thompson KG, James KAC. Dietary conjugated linoleic acids promote fatty streak formation in the C57BL/6 mouse atherosclerosis model. *British Journal of Nutrition* 1999; 81: 251-255.

Nestel P, Fujii A, Allen T. The cis-9,trans-11 isomer of conjugated linoleic acid (CLA) lowers plasma triglyceride and raises HDL cholesterol concentrations but does not suppress aortic atherosclerosis in diabetic apoE-deficient mice. *Atherosclerosis* 2006; 189(2): 282-287

O'Shea M, Bassaganya-Riera J, Mohede IC. Immunomodulatory properties of conjugated linoleic acid. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 79: 1199S-1206S.

Pajak B, Orzechowski A, Gajkowska B. Molecular basis of sodium butyrate-dependent proapoptotic activity in cancer cells. *Advances in Medical Sciences* 2007;52: 83-88.

Parodi PW. Anti-cancer agents in milkfat. *The Australian Journal Of Dairy Technology* 2003; 58(2); 1055-1060.

Parodi PW. Cows' milk fat components as potential anticarcinogenic agents. *The Australian Journal Of Dairy Technology* 1997; 127: 114-118.

Parodi PW. Milk fat components: possible chemopreventive agents for cancer and other diseases. *The Australian Journal Of Dairy Technology* 1996; 51: 24–32.

Perdomo MC, Santos JE, Badinga L. Trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid and the PPAR-gamma agonist rosiglitazone attenuate lipopolysaccharide — induced TNF-alpha production by bovine immune cells. *Domestic Animal Endocrinology* 2011; 41: 118–125.

Petschow BW, Batema RP, Ford LL. Susceptibility of *Helicobacter pylori* to bactericidal properties of medium-chain monoglycerides and free fatty acids. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 1996; 40(2): 302-306.

Pietrzak-Fiećko R, Kamelska-Sadowska AM. The Comprasion of Nutritional Value of Human milk with other mammal's milk. *Nutriens* 2020; 12 (1404): 1-18.

Preuss H, Echard B, Enig M, Brook I, Elliott T. Minimum inhibitory concentrations of herbal essential oils and monolaurin for gram-positive and gram-negative bacteria. *Molecular and Cellular Biochemistry* 2005; 272: 29–34.

Przybojewska B, Rafalski H. Kwasy tłuszczowe występujące w mleku zdrowie człowieka – krótkołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe SCFA (cz.1). *Przeгляд Mleczarski* 2003; 4: 148-151.

Ran-Ressler RR, Khailova L, Arganbright KM. Branched chain fatty acids reduce the incidence of necrotizing enterocolitis and alter gastrointestinal microbial ecology in a neonatal rat model. *PLoS One* 2011; 6: 1-10.

Rutkowska E, Tambor K, Rutkowska J, Stołyhwo A. Charakterystyka prozdrowotnych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2015; 96(2): 377-386.

Rutkowska J, Adamka A, Białek M. Fatty acid profile of the milk of cows reared in the mountain region of Poland. *Journal of Dairy Research* 2012; 79: 469-476.

Scimeca LA. Cancer inhibition in animals. [w:] Yurawecz MP, Mossoba MM, Kramer JKG, Pariza MW, Nelson CJ (red). *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research*. AOCS Press, USA 1999: 420-443.

Siggers R.H., Siggers J., Thymann T., Boye M., Sangild PT. Nutritional modulation of the gut microbiota and immune system in preterm neonates susceptible to necrotizing enterocolitis. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2011; 22: 511-521.

Stawarska A, Czerwonka M, Jelińska M, Piasecka I, Bobrowska-Korczak B. The influence of supplementation with zinc in micro and nano forms on the metabolism of fatty acids in livers of rats with breast cancer. *Nutrients* 2021; 13(3821): 1-14.

Stołyhwo A, Rutkowska J. Tłuszcz mleczny: struktura, skład i właściwości prozdrowotne. [w:] Sikorki ZE (red.): *Chemia Żywności: odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności*. WNT, Warszawa 2012; 3: 39-89.

Sugano M., Tsujita A., Yamasaki M. i wsp. Conjugated linoleic acid modulates tissue levels of chemical mediators and immunoglobulins in rats. *Lipids* 1998; 33: 521-527.

Velazquez, OC, Jabbar A, De Matteo RP, Rombeau JL. Butyrate inhibits seeding and growth of colorectal metastases to the liver in mice. *Surgery* 1996; 120: 440-448.

Whigham LD, Cook ME, Atkinson RL. Conjugated linoleic acid: implications for human health. *Pharmacological Research* 2000; 42(6): 503-510.

Wongtangtharn S, Oku H, Iwasaki H, Toda T. Effect of branched-chain fatty acids on fatty acid biosynthesis of human breast cancer cells. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 2004; 50: 137-143.

Yamasaki M, Chujo H, Hirao A. i wsp. Immunoglobulin and cytokine production from spleen lymphocytes is modulated in C57BL/6J mice by dietary cis-9, trans-11 and trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid. *The Journal of Nutrition* 2003; 133: 784-788.

Yang Z, Liu S, Chen X, Chen H, Huang M, Zheng J. Induction of apoptotic cell death and in vivo growth inhibition of human cancer cells by a saturated branched-chain fatty acid, 13-methyl-tetradecanoic acid. *Cancer Research* 2000; 60: 505-509.

FATTY ACIDS OF MILK FAT AND THEIR ROLE IN HUMAN NUTRITION

Abstract: The aim of the article is to present the detailed characteristics of milk fat, as well as to present what role it plays in human nutrition. Milk fat is a source of many fatty acids. Therefore, the fatty acid profile deserves special attention. Fatty acids present in milk are described, divided into saturated and unsaturated, but also those containing an odd number of carbon atoms and branched chains. In the further part of the work, selected fatty acids present in milk fat are characterized in the context of their impact on the human body. Their health-promoting properties on the body have been described. Most of the discussed fatty acids showed, above all, anti-cancer and preventive properties against civilization diseases. One of the most important fatty acids present in milk is CLA, which has a particularly strong pro-health effect on the human body.

Keywords: fatty acids, milk fat, CLA, vaccenic acid, anticancer activity,

KINGA CICHON¹, PAULINA MUZYKA²,
MILENA KOBYLŃSKA²

¹UNIwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

²Instytut Nauk o Zdrowiu, Wydział Nauk Medycznych
i Nauk o Zdrowiu Uniwersytet w Siedlcach

BEZPIECZEŃSTWO ŻYWNOSCI MODYFIKOWANEJ GENETYCZNIE

Streszczenie: Niniejszy artykuł przedstawia zagadnienie bezpieczeństwa żywności modyfikowanej genetycznie z uwzględnieniem kontekstu międzynarodowego. W artykule żywność modyfikowana genetycznie została przedstawiona jako nowość wzbudzająca ciekawość, nadzieje oraz obawy. Bezpieczeństwo żywności oraz żywności modyfikowanej genetycznie jest tematem istotnym, ze względu na to, iż może przewyżczać problemy społeczno-ekonomiczne w państwach. Niemniej jednak, we współczesnym świecie biotechnologiczne uprawy wciąż wywołują wiele kontrowersji oraz są przedmiotem wielu dyskusji na szczeblu państwowym i międzynarodowym. W przyszłości konieczne będzie przewyżczenie uprzedzeń do żywności modyfikowanej genetycznie, a także zwiększenie ilości badań naukowych, określających wpływ tej żywności na organizm ludzki. Problematyka żywności zmodyfikowanej genetycznie jest także objęta wieloma aktami prawnymi oraz ścisłą procedurą wprowadzania ich do obrotu, nad czym czuwają liczne organizacje międzynarodowe czy pozarządowe.

Słowa kluczowe: żywność modyfikowana genetycznie, bezpieczeństwo żywności, bezpieczeństwo, żywność, GMO

WSTĘP

Organizmy zmodyfikowane genetycznie to organizmy, których geny zostały zmienione przez człowieka w sposób nienaturalny poprzez przeniesienie genów z jednego organizmu do drugiego. Modyfikacje genetyczne mają na celu przede wszystkim zwiększenie odporności roślin na szkodniki, choroby oraz

niekorzystne warunki klimatyczno-glebowe. Najczęściej modyfikowanymi roślinami na świecie oraz w Europie są przede wszystkim ziemniaki, kukurydza oraz soja (Buchowicz 2009).

Genetyczne modyfikacje organizmów oraz żywność modyfikowana genetycznie w dalszym ciągu, nawet w obecnych czasach, wzbudza mnóstwo emocji i kontrowersji, a ich przeciwników, jak i zwolenników, jest naprawdę wielu. Problematyka dotycząca modyfikacji genetycznych dotyka wielu aspektów życia człowieka jako indywidualnej jednostki, ale również wpływa na gospodarkę globalną (Jurkiewicz i in. 2015, Teferra 2021).

Zgodnie z Rozporządzeniem 1829/2003/WE i Dyrektywą 2001/18/WE Parlamentu Europejskiego i Rady zanim rośliny zmodyfikowane genetycznie zostaną dopuszczone do obrotu muszą zostać ocenione pod względem bezpieczeństwa dla ludzi, zwierząt i środowiska. Procedura wprowadzenia danego organizmu genetycznie zmodyfikowanego na rynek następuje z chwilą złożenia wniosku w jednym z Państw Członkowskich. Proces wprowadzania organizmu zmodyfikowanego do obrotu podlega przepisom wspólnotowym, co jest równoznaczne z tym, że poszczególne Państwa Członkowskie nie mają możliwości decydowania o wprowadzaniu bądź nie wprowadzaniu danego produktu do sprzedaży. W obrocie w Państwach Członkowskich mogą znaleźć się jedynie produkty, dla których Komisja Europejska wydała pozytywną decyzję. Tyczy się to zarówno żywności przeznaczonej do konsumpcji, jak i pasz oraz organizmów, które przeznaczone są do dalszej reprodukcji jako nasiona. Proces autoryzacji żywności zmodyfikowanej genetycznie jest długi i skomplikowany, może trwać nawet kilka lub kilkanaście lat. Ma to na celu zagwarantowanie, że dany produkt jest bezpieczny dla człowieka, zwierząt i środowiska (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady 1829/2003/WE 2003, Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2001/18/WE 2001).

Celem pracy była analiza bezpieczeństwa żywności modyfikowanej genetycznie z uwzględnieniem kwestii terminologicznych, takich jak definicja bezpieczeństwa żywnościowego oraz produktów genetycznie zmodyfikowanych. W pracy również zostały opisane szanse i zagrożenia płynące z wykorzystania żywności modyfikowanej genetycznie oraz rola Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności w obszarze bezpieczeństwa żywności. Ostatnia część przedstawia stanowisko Unii Europejskiej wraz z określeniem ram prawnych polityki żywnościowej Wspólnoty oraz znaczenie żywności modyfikowanej genetycznie na świecie.

DEFINICJA BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOSCIOWEGO

Analizując bezpieczeństwo żywnościowe (*food safety*) można spotkać się z wieloma egzemplifikacjami tego pojęcia. W zależności od przyjętego kryterium, definicje różnią się pomiędzy sobą. Bezpieczeństwo żywnościowe składa się z dwóch komponentów, które warto rozważyć osobno, tj. bezpieczeństwo oraz żywność (Mikuła 2012).

Określenie istoty bezpieczeństwa, podobnie jak definicji bezpieczeństwa żywnościowego nie jest łatwe. Spotkać się można z wielością ujęć teoretycznych, według poszczególnych autorów. Stanisława Kozieja bezpieczeństwo wyjaśnia jako „dziedzinę aktywności podmiotu, której treścią jest zapewnianie możliwości przetrwania i swobody realizacji własnych interesów w niebezpiecznym środowisku, w szczególności poprzez wykorzystywanie szans, stawianie czoła wyzwaniom, redukcja ryzyka oraz przeciwdziałanie wszelkiego rodzaju zagrożeniom dla podmiotu i jego interesów” (Koziej 2011). Ogólne rozumienie bezpieczeństwa utożsamiane jest z pewnością istnienia, która wynika z braku zagrożeń (Pietras 2021). Warto zwrócić uwagę na to, że w obu tych definicjach wyszczególniono „zagrożenia”. Faktem jest to, iż zagrożenia stanowią nieodłączny element bezpieczeństwa, dlatego w skrócie można przyjąć, że „bezpieczeństwo” równa się „brak zagrożeń”. Co istotne, bezpieczeństwo zmienia się tak jak zmieniają się zagrożenia bezpieczeństwa i środowisko międzynarodowe (Mikuła 2012).

Kolejną kwestią jest omówienie definicji żywności. W tym przypadku najlepiej powołać się na definicję Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywnościowego, według którego żywność oznacza „jakiegokolwiek substancje lub produkty, przetworzone, częściowo przetworzone lub nieprzetworzone, przeznaczone do spożycia przez ludzi lub, których spożycia przez ludzi można się spodziewać” (Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r.). Niebagatelne znaczenie ma również prawo żywnościowe, które reguluje sprawy i bezpieczeństwo żywności, na poziomie państwowym i europejskim. Prawo żywności obejmuje etap produkcji, przetwarzania oraz dystrybucji żywności (Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r.).

Bezpieczeństwo i żywność połączone w jeden system tworzą bezpieczeństwo żywnościowe. Termin został wprowadzony w 1974 roku przez Konferencję Żywnościową, tj. Organizację Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa

(FAO¹). Bezpieczeństwo żywnościowe oznacza sytuację, w której „wszyscy ludzie, przez cały czas, mają fizyczny, społeczny i ekonomiczny dostęp do wystarczającej, bezpiecznej i odżywczej żywności zaspokajającej ich potrzeby żywieniowe i preferencje dla prowadzenia aktywnego i zdrowego życia” (FAO 2009).

Wyróżniamy cztery filary bezpieczeństwa żywnościowego na podstawie definicji bezpieczeństwa żywnościowego Organizacji Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa – dostępność żywności, dostęp do żywności, wykorzystanie żywności oraz stabilność. Spełnienie w jednym czasie tych czterech filarów oznacza zapewnienie bezpieczeństwa żywnościowego (FAO 2008).

Na bezpieczeństwo żywnościowe wpływ mają zróżnicowane czynniki, które oddziałują między sobą. Wielowątkowość i złożoność pojęcia są powiązane z aspektami ekonomicznymi, ekologicznymi czy energetycznymi. W związku ze wzrostem liczby ludności racjonalne zarządzanie bezpieczeństwem żywnościowym w obecnych czasach stanowi i będzie stanowić coraz większe wyzwanie dla funkcjonowania państw. Jest to związane z jakościowym (*undernutrition, micronutrient deficiency*) i ilościowym (*undernourishment, chronic hunger*) niedożywieniem. Niedożywienie jakościowe oznacza dostarczenie organizmowi odpowiedniej ilości kalorii, ale z pominięciem dostarczenia odpowiedniej ilości makroskładników, zaś niedożywienie ilościowe to sytuacja w której nie ma możliwości zapewnienia odpowiedniej ilości kalorii, dla sprawnego funkcjonowania organizmu człowieka (Obiedzińska 2017). Wszystkie wymiary niedożywienia w różnym stopniu dotyczą zarówno państw rozwijających się jak i rozwiniętych. Poziomy globalny, krajowy, regionalny, gospodarstwa domowego oraz poziom jednostki to poziomy na których bezpieczeństwo żywnościowe powinno być bezwzględnie zapewnione, jednak jak wiemy w niektórych częściach świata nie jest to normą (Marzęda-Młynarska 2014).

DEFINICJA I ZNAKOWANIE ŻYWNOŚCI MODYFIKOWANEJ GENETYCZNIE

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO²) definiuje organizmy modyfikowane genetycznie (GMO³) jako „organizmy (tj. rośliny, zwierzęta lub mikroorganizmy), w których materiał genetyczny (DNA) został zmieniony w sposób, który nie występuje naturalnie w wyniku krzyżowania i/lub naturalnej rekombinacji”

¹ FAO – ang. *Food and Agriculture Organization of the United Nations*

² WHO – ang. *World Health Organization*

³ GMO – ang. *Genetically Modified Organisms*

(WHO 2014). Ta nowoczesna technologia pozwala na przenoszenie wybranych genów z jednego organizmu do drugiego. Tyczy się to również gatunków organizmów, które nie są ze sobą spokrewnione. Żywność, która jest wyprodukowana z organizmów genetycznie modyfikowanych lub przy ich użyciu jest często określana jako żywność GM (GMF⁴) (WHO 2014).

Modyfikacje roślin mają na celu przede wszystkim zwiększenie odporności na herbicydy, szkodniki, niekorzystne warunki klimatyczno-glebowe, a także na choroby bakteryjne, wirusowe i grzybicze. Modyfikacje genetyczne, jakim podlegają organizmy można podzielić na trzy grupy:

1. Zmieniona zostaje aktywność genów naturalnie występujących w danym organizmie;
2. Do organizmu wprowadzone zostają dodatkowe kopie jego własnych genów;
3. Wprowadzany gen pochodzi z organizmu innego gatunku (organizmy transgeniczne) (Jurkiewicz i in. 2015).

Pierwsze GMO zostało stworzone w 1973 roku. Pierwszym organizmem GMO był tytoń. Natomiast w 1994 roku do obrotu na terenie USA dopuszczono pomidory Flavr Savr, w których zmniejszono aktywność genu odpowiadającego za proces dojrzewania i mięknięcia pomidora (Jurkiewicz i in. 2015).

Według Rozporządzenia 1829/2003/WE genetycznie zmodyfikowana (GM) żywność musi spełniać konkretnie określone wymagania. Żywność GM nie może wywierać szkodliwych skutków dla zdrowia ludzi, zwierząt lub środowiska naturalnego, a także nie może wprowadzać konsumenta w błąd. Zgodnie z unijnym prawem każda żywność GM musi zawierać na etykiecie informację o tym, że oznaczony nią produkt składa się lub został wyprodukowany z GMO. Na etykiecie takiego produktu powinien znaleźć się komunikat „Produkt zawiera organizmy genetycznie zmodyfikowane” lub „Wyprodukowano z genetycznie zmodyfikowanego składnika”. Informacja ta powinna być zapisana wystarczająco dużą czcionką w widocznym miejscu na etykiecie, tak aby konsument mógł bez problemu ją odczytać. (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady 1829/2003/WE 2003, Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady 1830/2003/WE 2003).

⁴ GMF – ang. Genetically Modified Foods

ŻYWNOSĆ MODYFIKOWANA GENETYCZNIE – SZANSE I ZAGROŻENIA

Głównym zagrożeniem związanym z żywnością GM jest aspekt naruszenia bioróżnorodności, które wynika z niekontrolowanego i nieodwracalnego rozprzestrzeniania się genetycznie modyfikowanych organizmów w przyrodzie. Nie ma możliwości wycofania zmodyfikowanych genów lub sekwencji DNA gdy zostaną one uwolnione do środowiska. Uwolnione rośliny GM rozmnażają się niekontrolowanie i stają się odrębną częścią ekosystemu. Ponieważ naturalne dzikie odmiany roślin mogą mieć niekorzystne warunki konkurencyjne w stosunku do genetycznie zmodyfikowanych upraw, mogą one nie być w stanie przetrwać, co prowadzi do zmniejszenia lub zaniku dzikich odmian (Nap i in. 2003). Zmiana bioróżnorodności na całym świecie spowoduje zwiększoną odporność kilku gatunków chwastów, inne zdominują, a jeszcze inne zmniejszą się lub znikną, tworząc w ten sposób całkowitą i ogólną deregulację w ekosystemach (Karalis i in. 2020).

Żywność genetycznie modyfikowana może wywoływać alergię - szczególnie u osób predysponowanych do alergii - lub inne niekorzystne skutki dla zdrowia ludzi (Verma i in. 2011). Badania eksperymentalne na zwierzętach wykazały m.in. przyrost masy ciała, zmiany w nerkach i trzustce, toksyczny wpływ na układ odpornościowy oraz zmiany w biochemii krwi (Karalis i in. 2020). Co więcej, brak długoterminowych badań epidemiologicznych na dużą skalę, które prowadziłyby do bezpiecznych wniosków na temat alergicznych skutków roślin modyfikowanych genetycznie, sprawia, że naukowcy są sceptycznie nastawieni do stosowania produktów modyfikowanych genetycznie. Wynika to z faktu, że wprowadzenie genu, który wyraża niealergizujące białko, nie oznacza, że wytworzy on produkt bez działania alergizującego. Ponadto alergię wywołane przez produkty modyfikowane genetycznie mogą być bardziej intensywne i niebezpieczne, ponieważ potencjał alergiczny tych produktów jest silniejszy niż w przypadku roślin konwencjonalnych (Arjó i in. 2013, Karalis i in. 2020).

Aby zwiększyć bezpieczeństwo roślin GM należy dokładnie przeanalizować i wyjaśnić zagadnienia związane między innymi z tym, jaki mają one wpływ na inne organizmy, czy odpowiadają za alergienność produktów żywnościowych z nich wytworzonych, czy istnieje ryzyko uwolnienia do środowiska nowego genu. Istotna wydaje się być także kwestia toksyczności i bezpieczeństwa zdrowotnego roślin GM (Korbutowicz 2019).

Konsumpcja żywności GM jest traktowana często jako zagrożenie praw człowieka. Ze względu na brak długofalowych badań na ludziach dotyczących skutków spożywania żywności GM, uznawana jest ona za naruszenie prawa do pełnej i rzetelnej informacji i wyboru oraz prawa do ochrony życia i środowiska naturalnego (Korbutowicz 2019). Natomiast niedawno udokumentowano możliwość modyfikowania upraw w celu usprawnienia szlaków metabolicznych poprawiających odżywianie i zdrowie człowieka (Birchfield i McIntosh 2020, Tatsis i O'Connor 2016, Zheng i in. 2020). Rozwój technik CRISPR cas-9 w hodowli roślin przedstawia możliwości insercji lub delecji wielu genów jednocześnie odpowiedzialnych za różne cechy (Kim i in. 2017, Shin i in. 2017). W ulepszeniu pszenicy w celu eliminacji reakcji na gluten możliwa była delecja aż 35 różnych genów z 45 zidentyfikowanych jako odpowiedzialne za syntezę gliadyny (głównego składnika glutenu odpowiedzialnego za celiakię i alergię na pszenicę), podczas gdy immunoreaktywność została zmniejszona o 85% (Sánchez-León i in. 2018).

Organizacja FAO w raporcie dotyczącym oceny skutków uwolnienia GMO do środowiska mówi o pozytywnych aspektach tego zjawiska. Uznaje się, że fakt ten może mieć wpływ na środowisko naturalne oraz produktywność rolniczą. Zwiększenie obszaru upraw GM w krajach rozwijających się ma wpływ na możliwość wyżywienia ludzi. Wprowadzenie transgenicznych organizmów niesie za sobą potencjalne korzyści związane między innymi z produktywnością rolniczą (odporność na szkodniki oraz warunki pogodowe), a także ze zwiększeniem zawartości składników odżywczych w produktach żywnościowych. Poza tym zdecydowaną zaletą jest również uzyskiwanie większej ilości żywności z mniejszego obszaru czy możliwość dłuższego przechowywania produktów spożywczych, co niewątpliwie pozytywnie wpływa na obniżenie kosztów transportu i handlu (Nowak 2014, ISAAA⁵ 2017, Karalis i in. 2020).

Przemysł biotechnologiczny oraz zwolennicy GMO podają, że stosowanie roślin transgenicznych koreluje z uzyskiwaniem wyższych plonów, ograniczeniem zużycia herbicydów oraz z zachowaniem czystości naturalnych roślin. (Prasińska 2008, Szkarłat 2011).

Ważne jest nieustanne prowadzenie długofalowych i rzetelnych badań, które mogłyby pomóc określić jakie działania na człowieka i środowisko wywierają organizmy zmodyfikowane genetycznie oraz ocenić czy są one w pełni bezpieczne i korzystne dla ogółu (Szkarłat 2011).

⁵ ISAAA – ang. *International Service for the Acquisition of Agri-biotech Applications*

MIĘDZYNARODOWE ZNACZENIE ŻYWNOSCI MODYFIKOWANEJ GENETYCZNIE W WYBRANYCH PAŃSTWACH

Komercjalizacja i wprowadzanie do obrotu żywności genetycznie modyfikowanej wywołuje liczne dyskusje, zarówno na forum międzynarodowym, jak i wewnątrz państw. Bez wątplenia żywność modyfikowana genetycznie ma ogromną rolę w środowisku międzynarodowym oraz istotnie wpływa na przezwycięzenie ekonomiczno-społecznych problemów świata, taki jak zjawisko głodu, niedożywienia, chorób, przyrostu ludności na świecie (Michalczyk 2016). Procesem, który wpływa na bezpieczeństwo żywnościowe jest również globalizacja (proces, który prowadzi do coraz większej integracji i współzależności państw, społeczeństw, kultur) gospodarki. Poprzez wzrastające obroty na międzynarodowych rynkach może dochodzić do importu żywności zakazanej, co stanowi niebezpieczeństwo dla ludności rdzennej danego terytorium (Sitarz i in. 2012). Inne zagrożenia jakie można wyróżnić to zanieczyszczenie środowiska, pozostałości pestycydów w warzywach owocach czy zbożach, niehigieniczne warunki stosowane przy produkcji żywności, pozostałość hormonów i antybiotyków w mięsie (Dzwolak 2011).

Według danych Banku Światowego (World Bank 2022) dotyczących populacji oraz danych dotyczących produkcji podstawowych roślin uprawnych uzyskanych z FAOSTAT (FAO 2021), produkcja głównych upraw podstawowych (zboż i roślin strączkowych) nie nadąza za globalnym wzrostem populacji w ciągu ostatniego półwiecza, niezależnie od przełomowych innowacji w rolnictwie. Oznacza to, że powinniśmy być znacznie bardziej zainteresowani możliwością dalszego wyżywienia ludzkości w przyszłości, niż oskarżaniem technologii w celu zwiększenia produkcji żywności i utrzymania dostaw. W tym względzie technologia GMO to nie tylko kwestia wyboru, ale technologia o ogromnym potencjale, którą należy zbadać w kierunku osiągnięcia globalnego bezpieczeństwa żywnościowego i żywieniowego, ponieważ nie ma innych obiecujących zasobów i mechanizmów ważniejszych dla osiągnięcia celu, jakim jest wyżywienie ponad 10 miliardów ludzi na całym świecie w ciągu zaledwie trzech dekad (Teferra 2021).

Według raportu ISAAA z 2020 roku dostrzec można szczególną rolę Afryki w procesie przyjęcia upraw biotechnologicznych. Afryka została uznana za region o największym znaczeniu i potencjale, w którym można wykorzystać korzyści płynące z upraw biotechnologicznych między innymi do przezwycięzenia problemu ubóstwa oraz niedożywienia, co przyczyni się do rozwiązywania problemów

społeczno-ekonomicznych tego regionu (ISAAA Reports 2020). Państwa, które osiągnęły znaczący postęp to Republika Południowej Afryki, Sudan, Malawi, Nigeria oraz Etiopia, a także Mozambik, Niger, Ghana, Rwanda i Zambii. W 2019 roku także Kenia ogłosiła komercjalizację bawełny biotechnologicznej (ISAAA Reports 2020).

Państwa o największej powierzchni upraw biotechnologicznych to oczywiście Stany Zjednoczone, Brazylia, Argentyna, Kanada oraz Indie. Łącznie w 29 państwach w 2019 roku uprawiano 190,4 mln ha upraw biotechnologicznych, co znacząco wpłynęło na bezpieczeństwo żywnościowe nie tylko w Afryce. Innymi korzyściami płynącymi z upraw biotechnologicznych jest redukcja zjawiska głodu, łagodzenie zmian klimatu, poprawa rozwoju samopodtrzymującego oraz ogólna poprawa jakości życia farmerów biotechnologicznych i ich rodzin na całym świecie (ISAAA Reports 2020). Z upraw biotechnologicznych w tych państwach skorzystało około 1.95 mld osób, czyli około 26% , co świadczy o tym, że żywność genetycznie zmodyfikowana ma możliwość początkowo redukcji, następnie eliminowania problemów społeczno-ekonomicznych państw, a także odgrywa potężną rolę w środowisku międzynarodowym (Przezbórska-Skobiej i in. 2020).

ROLA EFSA W OBSZARZE BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOSCI

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA⁶) został powołany na mocy Rozporządzenia (WE) nr 178/2002 ze względu na serię kryzysów żywnościowych, które miały miejsce w latach 90. XX wieku. Powołanie Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności miało na celu zapewnienie wysokiego poziomu ochrony konsumenta oraz poprawę bezpieczeństwa żywności w krajach Unii Europejskiej (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady 178/2002/WE 2002).

EFSA udziela Komisji Europejskiej oraz państwom Unii Europejskiej wsparcia naukowo-technicznego w obszarze dziedzin związanych z bezpieczeństwem żywności. Zajmuje się również koordynowaniem oceny ryzyka, identyfikacją pojawiającego się ryzyka oraz doradztwem w obrębie zarządzania kryzysami. W momencie, gdy w następstwie przeprowadzonej analizy zagrożenia dla zdrowia wykryte zostanie zagrożenie, państwa Unii Europejskiej oraz Komisja Europejska mają możliwość przyjęcia tymczasowych środków ochrony. System wczesnego

⁶ EFSA – ang. *European Food Safety Authority*

ostrzeżenia o niebezpiecznej żywności i paszach (RASFF⁷) umożliwia wymianę informacji odnoszących się do:

- działań mających na celu ograniczenie wprowadzania na rynek żywności lub wycofanie jej z rynku;
- działań podjętych w celu ochrony, ograniczenia lub wprowadzenia indywidualnych warunków co do wprowadzenia na rynek lub ostatecznego spożycia żywności lub pasz;
- odrzucenia danej partii żywności (GIS 2023).

W sytuacji, kiedy żywność lub pasza stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi lub dla środowiska, nadzwyczajne środki ochronne Komisji Europejskiej mogą przewidywać zawieszenie pozwolenia na transport danego produktu lub na handel tym produktem (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady 2019/1381/UE 2019).

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności opracował strategię swojego działania do roku 2027. EFSA odpowiada za bezpieczeństwo w łańcuchu żywnościowym od pola do stołu, przyczynia się do ochrony życia ludzkiego poprzez dbanie o zdrowie i dobrostan zwierząt, roślin i środowiska. Wizją organizacji jest bezpieczna żywność i zrównoważone systemy żywnościowe poparte godnymi zaufania naukowymi stanowiskami. W strategii EFSA do roku 2027 wskazano 3 główne cele strategiczne:

1. dostarczanie godnego zaufania doradztwa naukowego oraz informowanie o zagrożeniach występujących w łańcuchu żywnościowym od pola do stołu;
2. zapewnianie gotowości do wykonywania przyszłych analiz ryzyka związanego z żywnością;
3. wzmacnianie ludzi i zapewnianie sprawności organizacyjnej (EFSA 2021).

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności określa również jakich spodziewa się efektów w ramach osiągnięcia obranych przez siebie celów strategicznych. Jeśli chodzi o cel strategiczny numer 1 – oczekuje się zwiększonego znaczenia i lepszej reputacji prowadzonego przez EFSA doradztwa naukowego oraz informowania o ryzyku. Oczekiwany wynik w obszarze celu strategicznego numer 2 to rozwinięcie możliwości analizy ryzyka poprzez doskonalenie wiedzy specjalistycznej, ulepszanie metodologii oraz rozszerzanie danych. Oczekiwanym

⁷ RASFF – ang. *Rapid Alert System for Food and Feed*

rezultatem w ramach ostatniego z trzech celów strategicznych jest osiągnięcie lepszej reputacji EFSA jako odpowiedzialnej, rozbudowanej instytucji, a za razem atrakcyjnego pracodawcy (EFSA 2021).

UNIA EUROPEJSKA WOBEC ŻYWNOSCI MODYFIKOWANEJ GENETYCZNIE

Unia Europejska jest wiodącym podmiotem zaangażowanym w rozwiązywanie globalnych, międzynarodowych i regionalnych problemów w wielu kwestiach. Państwa Członkowskie Unii Europejskiej należą do grona państw angażujących się w zapewnienie bezpieczeństwa żywnościowego, na przykład poprzez uczestnictwo w konferencjach FAO czy programach unijnych. Dotyczą one przede wszystkim Europy, ale także innych części świata. Jak już wspomniano, nadrzędnym celem polityki żywnościowej Unii Europejskiej pozostaje zwrócenie uwagi na procesy. Dobre warunki poczynając od producentów i produkcji, sposobu przechowywania, transportu aż po prawa zwierząt i zdrowie roślin (Adamczyk 2014). Można spotkać się z wieloma licznymi aktami prawnymi, regulującymi kwestie bezpieczeństwa żywności (Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku 2023).

Pierwszym istotnym dokumentem o tej tematyce była Konwencja o różnorodności biologicznej z 5 czerwca 1992 roku, przyjęta podczas Szczytu Ziemi w Rio de Janeiro. (Lucińska i in. 2015). Następnie ustalenie z Rio de Janeiro zostały uszczegółowione w Protokole Kartageńskim o bezpieczeństwie biologicznym z 11 czerwca 2003 roku. Na mocy tego dokumentu określono procedury oceny ryzyka wprowadzenia żywności modyfikowanej genetycznie do obrotu, a także utworzono Międzynarodowy System Wymiany Informacji o Bezpieczeństwie Biologicznym, wraz z Krajowymi Puntami Kontaktowymi. Ostatnią z aktualizacji był protokół uzupełniający, podpisany w Nagoya, w 2010 roku (Lucińska i in. 2015).

Na szczeblu unijnym problematyka GMO została ujęta w dyrektywie Parlamentu Europejskiego i Rady 2001/18/WE z dnia 12 marca 2001 roku w sprawie zamierzonego uwalniania do środowiska organizmów zmodyfikowanych genetycznie (Zapała 2016). Celem dokumentu było stworzenie ram prawnych, które pozwolą na ochronę zdrowia ludzkiego oraz zbliżenie przepisów ustawowych, wykonawczych i administracyjnych Państw Członkowskich Unii Europejskiej (Zapała 2016). W dyrektywie zdefiniowano także czym jest organizm zmodyfikowany genetycznie. W rozumieniu powyższej dyrektywy jest to „organizm

z wyjątkiem istoty ludzkiej, w którym materiał genetyczny został zmieniony w sposób, nie zachodzący w warunkach naturalnych wskutek krzyżowania i/lub naturalnej rekombinacji” (Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2001/18/WE z dnia 12 marca 2001 r.).

Regulacje europejskie mają charakter szczegółowy i wielostronny. Wśród nich warto wyróżnić także:

- Rozporządzenie nr 1830/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 września 2003 roku, dotyczącej możliwości śledzenia i etykietowania organizmów zmodyfikowanych genetycznie;
- Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady nr 2009/41/WE z dnia 6 maja 2009 roku, w sprawie ograniczonego stosowania mikroorganizmów zmodyfikowanych genetycznie;
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 2015/2283 z dnia 25 listopada 2015 roku w sprawie nowej żywności;
- Kodeks Żywności, wypracowany przez Organizację Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Światową Organizację Zdrowia (WHO) (Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku 2023).

Na terenie Unii Europejskiej uprawa żywności modyfikowanej genetycznie jest dozwolona jedynie w przypadku otrzymania autoryzacji/zezwoleń na szczeblu unijnym, to znaczy, że nie można wprowadzać do obrotu organizmów genetycznie zmodyfikowanych bez uzyskania wcześniejszego pozwolenia (GIS 2023). Autoryzacja jest poprzedzona dokładną oceną ryzyka, której dokonuje Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (GIS 2023). Największą rolę w całej procedurze odgrywa Komisja Europejska, która wydaje ostateczną decyzję o dopuszczeniu bądź nie do obrotu określonej żywności genetycznie zmodyfikowanej. Projekt przygotowany przez Komisję jest przedkładany do konsultacji i głosowany na posiedzeniu Stałego Komitetu ds. Roślin, Zwierząt, Żywności i Pasz (SCPAFF⁸). Procedura komitologiczna to procedura, którą podejmowane są decyzje w kwestii GMO. Do wydania lub odrzucenia opinii Stałego Komitetu potrzebna jest większość kwalifikowana, czyli 65% populacji Unii. Decyzje Komisji Europejskiej wydawane są na okres 10 lat (GIS 2023). Jeśli produkt modyfikowany genetycznie spełnia wszystkie wymogi formalne zostaje wpisany do rejestru (GIS 2023).

⁸ SCPAFF – ang. *Standing Committee on Plants, Animals, Food and Feed*

Mimo to, państwa członkowskie mają możliwość powołania się na klauzulę ochronną, to znaczy mogą zakazać lub wprowadzić ograniczenia co do uprawy żywności modyfikowanej genetycznie na swoim terytorium. Klauzula *opt-out* umożliwi państwom członkowskim zdecydowanie, czy chce ograniczyć lub zakazać określonej uprawy. Państwa, które skorzystały z klauzuli ochronnej to między innymi Polska, Austria, Bułgaria, Grecja, Niemcy, Węgry, Włochy oraz Luksemburg. Kukurydza, rzepak, buraki cukrowe oraz ziemniaki to żywność którą najczęściej poddaje się modyfikacji genetycznej w Europie (Zapała 2016). W aspekcie globalnym można mówić o produktach takich jak kukurydza, pomidory, soja, ziemniaki, bawełna czy melony. Co istotne, od 1996 roku możemy obserwować wzrost całkowitej powierzchni komercyjnych upraw transgenicznych. W latach 1996-2017 uprawa sukcesywnie się zwiększała od 1,7 mln ha w 1996 roku do 102 mln ha w 2006 roku. W 2015 uprawy delikatnie się obniżyły, a od roku 2016 ponownie wzrosły. W 2017 roku wynosiły już 189,8 mln ha (Korbutowicz 2019).

PODSUMOWANIE

Bezpieczeństwo żywności jest zagadnieniem, na które wpływ mają zróżnicowane czynniki oddziałujące między sobą. Wielowątkowość i złożoność pojęcia są powiązane nie tylko z aspektami ekonomicznymi, ale także z kwestiami ekologicznymi czy energetycznymi. Niewątpliwie żywność powinna być bezpieczna dla życia ludzi na każdym szczeblu, od momentu produkcji, aż po transport, przechowywanie i konsumpcję.

Definitywnie bezpieczeństwo żywności modyfikowanej genetycznie jest wyzwaniem dla funkcjonowania obecnych, jak i przyszłych pokoleń. Współcześnie można spotkać się z dużą niechęcią do spożywania żywności modyfikowanej genetycznie, szczególnie w Polsce, ale nie tylko. Konsumenci dużą uwagę przypisują sprawdzaniu informacji zawartych na etykiecie, całkowicie przy tym pomijając inne aspekty, na przykład regulacje prawne. Niemniej jednak, żywność modyfikowana genetycznie oprócz minusów, posiada także plusy. Warto wspomnieć, że wprowadzenie produktu genetycznie zmodyfikowanego na terenie Unii Europejskiej nie jest proste. Jest poprzedzone długą i dokładną procedurą, podczas której dany produkt jest badany, dzięki czemu możemy mieć pewność, że jest bezpieczny oraz, że nie występuje ryzyko związane z jego uprawą. W momencie kiedy produkt modyfikowany genetycznie jest pozbawiony ryzyka i niegroźny zostaje wpisany do rejestru. Natomiast kiedy miejsce ma naruszenie zasad prawnych

i można mówić o tym, że produkt spożywczy stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia lub środowiska, powoływana zostaje jednostka kryzysowa, która ma za zadanie określić sposoby, które pozwolą zniwelować problem bezpieczeństwa żywności. Liczne regulacje prawne w tym zakresie powinny pozytywnie wpływać na poczucie bezpieczeństwa społeczności Unii Europejskiej oraz dostrzeganie korzyści płynących z produktów modyfikowanych genetycznie.

Żywność modyfikowana genetycznie ma duże znaczenie na arenie międzynarodowej oraz w poszczególnych państwach, zmagających się z problemami społecznymi takimi jak głód czy niedożywienie. Afryka została uznana za region o największym znaczeniu i potencjale, w którym można wykorzystać dobrodziejstwo płynące z upraw biotechnologicznych, między innymi do przezwyciężenia problemu ubóstwa oraz niedożywienia, co z kolei przyczyni się do rozwiązywania kolejnych problemów społeczno-ekonomicznych tego regionu. Państwa wykorzystujące uprawy biotechnologiczne przyczyniają się do zmniejszenia zjawiska głodu, jak również do rozwoju samopodtrzymującego i poprawy sytuacji ludzi najuboższych (np. rolników).

Konieczna wydaje się zmiana percepcji postrzegania żywności zmodyfikowanej genetycznie na szczeblu globalnym, jak i międzynarodowym, co przyczyni się do poprawy jakości życia ludzi i przezwyciężenia pułapki ubóstwa.

BIBLIOGRAFIA

Akty prawne

Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2001/18/WE Dz.U. L 106/1 z 17.4.2001.

Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (Dz.U. UE L 31 z dnia 01.02.2002).

Rozporządzenie (WE) nr 1829/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 września 2003 r. w sprawie genetycznie zmodyfikowanej żywności i paszy.

Rozporządzenie (WE) nr 1830/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 września 2003 r. dotyczące możliwości śledzenia i etykietowania organizmów zmodyfikowanych genetycznie oraz możliwości śledzenia żywności i produktów paszowych wyprodukowanych z organizmów zmodyfikowanych genetycznie i zmieniające dyrektywę 2001/18/WE.

Rozporządzenie (UE) nr 2019/1381 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 czerwca 2019 r. w sprawie przejrzystości i zrównoważonego charakteru unijnej oceny ryzyka w łańcuchu żywnościowym oraz zmieniające rozporządzenia (WE) nr 178/2002, (WE) nr 1829/2003, (WE) nr 1831/2003, (WE) nr 2065/2003, (WE) nr 1935/2004, (WE) nr 1331/2008, (WE) nr 1107/2009, (UE) 2015/2283 oraz dyrektywę 2001/18/WE (Dz.U. UE L 231/1 z dnia 06.09.2019).

Adamczyk D. Bezpieczeństwo żywnościowe w Unii Europejskiej. *Studia Europejskie* 2014; 4; 213-226.

Arjó G, Portero M, Piñol C, Viñas J, Matias-Guiu X, Capell T, Bartholomaeus A, Parrott W, Christou P. Plurality of opinion, scientific discourse and pseudoscience: an in depth analysis of the Séralini et al. study claiming that Roundup™ Ready corn or the herbicide Roundup™ cause cancer in rats. *Transgenic Research* 2013; 22: 255-267.

Birchfield AS, McIntosh CA. Metabolic engineering and synthetic biology of plant natural products – A minireview. *Current Plant Biology* 2020; 24: 100-163.

Buchowicz J. *Biotechnologia molekularna. Modyfikacje genetyczne, postępy, problemy.* Warszawa 2009.

Dzwolak W. Doskonalenie systemów zarządzania bezpieczeństwem żywności, *Przemysł Spożywczy* 2011; 2: 6-11.

EFSA 2021. EFSA Strategy 2027 – Science, Safe food, Sustainability. European Food Safety Authority. <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/2021-07/efsa-strategy-2027.pdf>, [dostęp: 07.05.2023].

FAO 2008. An Introduction to the Basic Concepts of Food Security. FAO, Rome.

FAO 2009. Rome Declaration of the World Summit on Food Security. World Food Summit.

FAO 2021. World Staple Crops Production Data. FAOSTAT website: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC> [dostęp: 11.11.2023].

GIS 2023. RASFF – System Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach (Rapid Alert System for Food and Feed. <https://www.gov.pl/web/gis/rasff>, [dostęp: 16.06.2023].

GIS 2023. Zasady wprowadzenia żywności genetycznie zmodyfikowanej do obrotu w UE. <https://www.gov.pl/web/gis/zasady-wprowadzenia-zywnosci-genetycznie-zmodyfikowanej-do-obrotu-w-ue?fbclid=IwAR0bL97B9sNjf4OEqRh1rsWCj3inquvXaUwBrmgc7H7uLq-2smDFjMl6iqA>, [dostęp: 07.05.2023].

ISAAA Reports 2020. Africa Leads Progress in Biotech Crop Adoption with Doubled Number of Planting Countries in 2019.

ISAAA 2017. Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops in 2017: Biotech Crop Adoption Surges as Economic Benefits Accumulate in 22 Years. ISAAA Briefs, Brief 53, <https://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/53/download/isaaa-brief-53-2017.pdf>, [dostęp: 06.05.2023].

Jurkiewicz A, Bujak F. Zagrożenia zdrowotne związane z genetycznie modyfikowaną żywnością (GMF). *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2015; 21(1): 62-64.

Karalis DT, Karalis T, Karalis S, Kleisiari AS. Genetically modified products, perspectives and challenges. *Cureus* 2020; 12(3): e7306.

Kim H, Kim ST, Ryu J, Kang BC, Kim JS, Kim SG. CRISPR/Cpf1-mediated DNA-free plant genome editing. *Nature Communications* 2017; 8(1): 1-7.

Korbutowicz T. Żywność genetycznie modyfikowana na świecie – zagrożenia czy korzyści. *Zdrowie i styl życia. Wyzwania ekonomiczne i społeczne*. Repozytorium Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław 2019: 133-156.

Koziej S. Bezpieczeństwo: istota, podstawowe kategorie i historyczna ewolucja. *Polityczno – strategiczne aspekty bezpieczeństwa* 2011; 2: 19-20.

Lucińska M, Grajeta H. Wpływ modyfikacji genetycznych na jakość i bezpieczeństwo żywności. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2015; 96(4):705-712.

Marzęda-Młynarska K. *Globalne zarządzanie bezpieczeństwem żywnościowym na przełomie XX i XXI wieku*. Lublin 2014.

Michalczyk J. Międzynarodowe znaczenie żywności genetycznie modyfikowanej i jej rola w rozwiązywaniu ekonomiczno-społecznych problemów świata. *Ekonomia XXI wieku* 2016; 1(9): 100-115.

Mikuła A. Bezpieczeństwo żywnościowe Polski. *Roczniki Ekonomii Rolnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich* 2012; 99(4): 38-48.

Nap JP, Metz PL, Escaler M, Conner AJ. The release of genetically modified crops into the environment: Part I. Overview of current status and regulations. *The Plant Journal* 2003; 33(1): 1-18.

Nowak JJ. Uwalnianie GMO do środowiska rolniczego i żywności a bezpieczeństwo żywnościowe. A. Bobko, K. Cynk (red.). *Genetycznie modyfikowane organizmy jako przedmiot oceny moralnej*. Rzeszów 2014: 141-163.

Obiedzińska A. Wpływ strat i marnotrawstwa żywności na bezpieczeństwo żywnościowe. *Zeszyty Naukowe Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie* 2017; 17: 126-127.

Pietraś M. *Międzynarodowe stosunki polityczne*. Lublin 2021.

Przebórska-Skobiej L, Siemiński P. GMOs and Global Food Security. *Annals of the Polish Association of Agricultural and Agribusiness Economists* 2020; 22(2): 173-182.

Prasińska J. Żywność modyfikowana genetycznie – argumenty za i przeciw. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego w Krakowie* 2008; 781: 164.

Sánchez-León S., Gil-Humanes J., Ozuna C.V., Giménez M.J., Sousa C., Voytas D.F., Barro F. Low-gluten, nontransgenic wheat engineered with CRISPR/Cas9. *Plant Biotechnology Journal* 2018; 16(4): 902–910.

Shin H.Y., Wang C., Lee H.K., Yoo K.H., Zeng X., Kuhns T., Hennighausen L. CRISPR/Cas9 targeting events cause complex deletions and insertions at 17 sites in the mouse genome. *Nature Communications* 2017; 8(1): 1-10.

Sitarz S, Janczar-Smuga M. Współczesne zagrożenia bezpieczeństwa żywności, możliwość ich kontrolowania oraz eliminacji. *Wrocław, Nauki inżynierskie i technologie* 2012; 2(5): 68-93.

Szkarłat M. *Żywność genetycznie modyfikowana w stosunkach międzynarodowych*. Lublin 2011.

- Tatsis EC, O'Connor SE. New developments in engineering plant metabolic pathways. *Current Opinion in Biotechnology* 2016; 42: 126-132.
- Teferra TF. Should we still worry about the safety of GMO foods? Why and why not? A review. *Food Science & Nutrition* 2021; 9(9): 5324-5331.
- Verma C, Nanda S, Singh KR, Singh BR, Mishra S. A review on impacts of genetically modified food on human health. *The Open Nutraceuticals Journal* 2011; 4(1): 3-11.
- WHO 2014. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/food-genetically-modified>, [dostęp: 05.05.2023].
- Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku 2023. Akty prawne. <https://www.gov.pl/web/wsse-gdansk/akty-prawne>, [dostęp: 16.06.2023].
- World Bank 2022. Population, total – World. <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.TOTL?locations=1W> [dostęp: 11.11.2023].
- Zapała C. Prawne aspekty obrotu żywnością genetycznie modyfikowaną w Unii Europejskiej i Polsce. *Studenckie Zeszyty Naukowe* 2016; 19(30): 105-122.
- Zheng X, Giuliano G, Al-Babili S. Carotenoid biofortification in crop plants: Citius, altius, fortius. *Biochimica et Biophysica Acta – Molecular and Cell Biology of Lipids* 2020; 1865(11): 158664.

SAFETY OF GENETICALLY MODIFIED FOOD

Abstract: This article presents the issue of genetically modified food safety, taking into account the international context. In the article, genetically modified food was presented as a novelty that arouses curiosity, hopes and fears. Food safety and genetically modified food is an important topic because it can overcome socio-economic problems in countries. Nevertheless, in the modern world, biotech crops still cause a lot of controversy and are the subject of many discussions at the national and international level. In the future, it will be necessary to overcome prejudice against genetically modified food, as well as to increase the amount of scientific research determining the impact of this food on the human body. The issue of genetically modified food is also covered by numerous legal acts and a strict procedure for placing them on the market, which is supervised by numerous international or non-governmental organizations.

Keywords: genetically modified food, food safety, safety, food

ALICJA JANUSZEWSKA,
MIKOŁAJ KAMIŃSKI,
ZUZANNA ZUBRZYCKA

UNIwersytet MIKOŁAJA KOPERNIKA W TORUNIU

WPŁYW DIETY FLEKSITARIAŃSKIEJ NA WYSTĘPOWANIE NOWOTWORÓW

Streszczenie: Celem artykułu jest zwięzła analiza wpływu diety fleksytariańskiej na prewencję oraz wspomaganie leczenia jednej z najgroźniejszej grupy chorób cywilizacyjnych jaką są nowotwory. Według Krajowego Rejestru Nowotworów są one przyczyną ponad 25% zgonów w Polsce. W dobie tak ogromnego problemu należy skupić się nie tylko na opracowaniu skutecznego lekarstwa, ale przede wszystkim na prewencji, którą to możemy praktykować jedząc świadomie. W niniejszym artykule przedstawione zostaną założenia diety fleksytariańskiej. Dieta fleksytariańska zakłada m.in. ograniczenie spożywania mięsa. W pracy poddano więc analizie wpływ mięsa, szczególnie czerwonego, na występowanie nowotworów. Dodatkowo w pracy opisano również inne czynniki żywieniowe istotne ze względu na ich wpływ na rozwój nowotworów. Artykuł został opracowany na podstawie dostępnej na ten temat literatury, badań i raportów statystycznych.

Słowa kluczowe: dieta fleksytariańska, nowotwory, choroby cywilizacyjne, mięso

WPROWADZENIE

Choroby cywilizacyjne stanowią obecnie poważne wyzwanie zarówno w krajach o wysokim stopniu urbanizacji, jak i w tych rozwijających się. Postęp w produkcji przemysłowej oraz dostępność coraz to nowocześniejszych technologii przyczyniły się do rozwoju chorób cywilizacyjnych, w szczególności nowotworów. Każdego roku odnotowuje się znaczący wzrost liczby osób cierpiących na choroby nowotworowe. Narodowy Instytut Onkologii definiuje nowotwór jako “*niekontrolowany rozrost nieprawidłowych, genetycznie zmienionych komórek*”

wywodzących się z prawidłowych tkanek organizmu". Nowotwory dzielimy na łagodne oraz złośliwe, przy czym na nowotwory złośliwe ludzie zapadają rzadziej. World Health Organization opublikowała ranking najczęstszych przyczyn zgonów na świecie, w którym na drugiej pozycji plasują się właśnie nowotwory. Z raportu WHO analizującego tylko rok 2020 wynika, że rak był bezpośrednią przyczyną zgonu u 9.958.133 ludzi. Choroby nowotworowe według dostępnych badań okazują się być dietozależne. W naszym społeczeństwie zaniedbywane są nawyki żywieniowe, podobnie jak regularna aktywność fizyczna. Współczesny jadłospis wielu ludzi obfituje w duże ilości cukrów, tłuszczów pochodzenia zwierzęcego oraz soli. To zaś prowadzi do wzrostu kaloryczności spożywanych posiłków, a w rezultacie do zwiększenia liczby osób z nadwagą oraz chorobami układu sercowo-naczyniowego. Jednym z wyraźnych zagrożeń zdaje się być nagły wzrost konsumpcji mięsa, szczególnie czerwonego, w przetworzonej formie. Taka tendencja bezpośrednio wpływa na zmniejszenie spożycia warzyw i owoców, co prowadzi do niedoborów wielu ważnych witamin i minerałów oraz zwiększa ryzyko występowania chorób charakterystycznych dla XXI wieku. World Health Organization opublikowała rekomendacje, które zalecały wykluczenie 13 przetworzonych produktów mięsnych, które ma pozytywny wpływ na zmniejszenie ryzyka występowania raka, jak również ogranicza śmiertelność z powodu innych chorób cywilizacyjnych, takich jak np. miażdżyca czy cukrzyca typu II. Wprowadzenie powszechnych zmian w nawykach żywieniowych populacji stanowi ogromne wyzwanie, ponieważ wiele osób nie zdaje sobie sprawy, jak zastąpić mięso w swojej diecie i nie jest gotowych zrezygnować z niego ze względu na walory smakowe. Dieta fleksitariańska wydaje się być obiecującym podejściem do zwalczania chorób cywilizacyjnych, w tym nowotworów, wpływając pozytywnie nie tylko na nasze zdrowie, ale i środowisko. Stanowi ona atrakcyjne rozwiązanie dla osób, które nie chcą całkowicie zrezygnować z produktów pochodzenia zwierzęcego. Niniejsza praca ma na celu zwiększyć świadomość ludzi, przedstawić zwięźle założenia diety fleksitariańskiej oraz korzyści z jej stosowania w kontekście zwalczania i zapobiegania nowotworów. Ponadto praca ta ma na celu promowanie badań, których wyniki nie tylko udowadniają, jak wiele w temacie prewencji nowotworowej jest w naszych rękach, ale dają również konkretne wytyczne. Najlepsze efekty w kontekście prewencji nowotworowej osiągnie się oczywiście podejściem kompleksowym, tj. uwzględniając poza dietą również aktywność fizyczną oraz regularne badania profilaktyczne. W pracy tej jednak skupimy się na kwestiach żywieniowych, tj. wpływie mięsa, żywności wysoko przetworzonej, ale też innych produktów, takich jak alkohol czy cukry proste, na ryzyko rozwoju nowotworów.

WPLYW DIETY FLEKSITARIAŃSKIEJ NA WYSTĘPOWANIE NOWOTWORÓW ZAŁOŻENIA DIETY FLEKSITARIAŃSKIEJ

Dieta fleksytariańska to dieta, którą można scharakteryzować jako swobodne podejście do wegetarianizmu. Nazwa „fleksytarianizm” pochodzi z połączenia dwóch słów: „flexible” (z ang. elastyczny) oraz „wegetarianizm”. Fleksytarianizm uwzględnia w sobie ograniczenia spożywania mięsa będące trzonem diety wegetariańskiej, nie wyklucza jednak produktów wartościowych takich jak ryby czy owoce morza. Dzięki temu w stosowaniu diety trudniej o niedobory najpotrzebniejszych witamin i minerałów. Dieta ta często porównywana jest do semiwegetarianizmu, w którym okazjonalne spożywanie mięsa, ryb i owoców morza jest tolerowane. Fleksytarianizm łączy w sobie zalety wegetarianizmu, płynące z ograniczenia produktów mięsnych, oraz diety śródziemnomorskiej. Zaletami diety śródziemnomorskiej są spożywane w niej produkty same w sobie, tj. m.in. produkty zbożowe, warzywa, owoce, orzechy, oliwa, bogata w jednonienasycone kwasy tłuszczowe, czy ryby obfitujące w kwasy tłuszczowe – omega-3. Fleksytarianie nie limitują konkretnej grupy produktów odzwierzęcych, jednakże stawiają sobie ograniczenia w ilości spożywanego mięsa. W diecie tej postawiono nacisk na rodzaj i formę jego przygotowania. Według danych opublikowanych przez Instytut Żywności i Żywienia w 2016 roku, zalecane jest ograniczenie spożycia mięsa czerwonego oraz przetworzonego do maksymalnie 0,5 kg tygodniowo. Wartości żywieniowe produktów w diecie fleksytarian są więc kluczowym kryterium wyboru. Nadmierne pomijanie ryb i mięsa może prowadzić do deficytów witamin i mikroelementów, takich jak kwasy omega-3, żelazo, wapń, selen, cynk i jod. Warto również zwrócić uwagę na spożycie białka, które stanowi istotny element komponowania diety. Mięso dostarcza pełnowartościowych protein, zawierających wszystkie niezbędne aminokwasy egzogenne, niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Model dietetyczny stosowany na diecie fleksytariańskiej stawia na ograniczenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych, co sprawia, że preferowane jest mięso drobiowe. Mięso zastępowane jest nie tylko rybami, ale również roślinnymi źródłami białka, takimi jak fasola, ciecierzycy czy soczewica, w celu redukcji ilości spożywanych nasyconych tłuszczów. Na stronie Narodowego Instytutu Edukacji żywieniowej rekomenduje się unikanie mięs poddanych procesom konserwacji, peklowania, marynowania, czy wędzenia, z uwagi na ich wysoką zawartość soli oraz dodatków, które są powszechnie stosowane w tego typu artykułach spożywczych. Badania wykazują, że dodatkowe spożycie 50 g przetworzonego mięsa dziennie zwiększa ryzyko nowotworu jelita grubego o 18%, w związku z tym zaleca się znaczne ograniczenie

lub rezygnację z takich produktów spożywczych. W wytycznych Międzynarodowej Fundacji Badań nad Rakiem rekomendowane jest gotowanie, pieczenie w folii bez dodatku tłuszczu lub gotowanie na parze, aby zmniejszyć stopień przetworzenia mięsa w porównaniu z innymi metodami przygotowywania. Zastosowanie się do wyżej wymienionych wytycznych podasz już ograniczonego spożywania mięsa w diecie fleksytariańskiej powinno znacznie zwiększyć prewencje nowotworową.

WPŁYW MIĘSA NA RYZYKO NOWOTWOROWE

Aspekt wpływu mięsa na ryzyko nowotworowe wymaga oddzielnej analizy ze względu na ilość dostępnych badań. Mięso może zawierać różne niekorzystne substancje w wyniku procesów przetwarzania. Należą do nich m.in. polichlorowane bifenyle, znane jako PCB. Objawami ostrego zatrucia PCB są m.in. trądzik chlorowy, powiększona tarczyca, zapalenie oskrzeli, uszkodzenie wątroby czy wzrost podatności na choroby infekcyjne. Polichlorowane bifenyle m.in. podwyższają ryzyko zachorowania na raka wątroby, dróg żółciowych, zwiększają umieralność na raka przewodu pokarmowego, w tym wątroby i trzustki oraz na nowotwory układu krwiotwórczego. Mimo zakazu stosowania hormonów płciowych w hodowli zwierząt wykryto przypadki ich stosowania, np. wykorzystania dietylostilbestrolu w hodowli cieląt. Zakazem nie objęto natomiast antybiotyków z grupy tetracyklin, które mają potencjał współwytwarzania N-nitrozwiązków, które są silnie kancerogenne. Spożywanie mięsa czerwonego, zarówno w przetworzonej, jak i nieprzetworzonej formie, zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworów, zwłaszcza jelita grubego. Informacja ta dostępna jest w badaniach World Cancer Research Fund oraz American Institute for Cancer Research z 2007 roku. Informację tę znaleźć możemy również na stronie naszego Narodowego Centrum Edukacji Żywnościowej. Zwiększenie ryzyka wynika m.in. z bardzo wysokiej zawartości żelaza w tego rodzaju mięsie. Ponadto przetworzone mięso zawiera często duże ilości soli i azotynów. Duża ilość soli przyczynia się do uszkodzenia błony śluzowej żołądka, a co za tym idzie promuje rozwój raka żołądka. Z kolei azotyny uznawane są za bezpośredni czynnik wywołujący raka żołądka oraz raka jelita grubego. Istnieją także dowody na to, że konsumowanie mięsa czerwonego może prowadzić do modyfikacji epigenetycznych w ludzkim DNA. Szczególnie niebezpieczne jest grillowanie i przypalanie mięsa, ponieważ może to powodować powstawanie substancji, które zakłócają proces apoptozy. Dodatkowo, spożywanie dużej ilości mięsa, szczególnie czerwonego, prowadzi do podwyższenia

stężenia cholesterolu w krążeniu. W badaniu pt. *“Serum lipid profile and risk of prostate cancer recurrence: results from the SEARCH database”* potwierdzono korelację między poziomem cholesterolu a ryzykiem zachorowania na nowotwory. Ustalono, że wzrost poziomu cholesterolu o 10 mg/dl u mężczyzn wiązał się ze zwiększeniem ryzyka nawrotu raka prostaty o 9%.

Badanie przeprowadzone przez zespół badawczy pod kierunkiem Abou Diallo z 2017 roku zatytułowane *“Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study”* wykazało wpływ czerwonego mięsa na rozwój raka piersi i nowotworu prostaty. Cały proces badawczy uzyskał zatwierdzenie Institutional Review Board of the French Institute for Health and Medical Research. Udowodniono, że zwiększone spożycie czerwonego mięsa korelowało z większą liczbą kobiet zdiagnozowanych z rakiem piersi. Ten trend obserwowano zarówno u kobiet po menopauzie, jak i w wieku rozrodczym. Wyniki tej pracy potwierdzają, że nawet spożycie nieprzetworzonego mięsa czerwonego może stanowić czynnik ryzyka rozwoju raka piersi u kobiet.

Kolejny ciekawy systematyczny przegląd i metaanaliza badań przeprowadzona przez grupę badaczy pod kierownictwem Maryam S. Fervida z 2018 roku podsumowały dowody dotyczące związku spożycia czerwonego mięsa i przetworzonego mięsa z występowaniem raka piersi. Według badań, spożycie czerwonego mięsa (nieprzetworzonego) wiązało się z 6% wyższym ryzykiem raka piersi, a spożycie mięsa przetworzonego - z 9% wyższym ryzykiem raka piersi. W badaniach zawarto uzasadnienie tych wyliczeń, na które to wyliczenia wpływ miał poziom kwasów tłuszczowych nasyconych, żelaza hemowego i cholesterolu w mięsie. Ponadto w mięsie tym wykazano obecność azotanów i azotynów, które jak wspomniano już w pracy, również zwiększają ryzyko powstania nowotworu.

INNE CZYNNIKI

Faktem notoryjnym jest to, że większość społeczeństwa zdaje sobie sprawę z niszczących właściwości alkoholu. Nie wszyscy jednak łączą alkohol z karcynogennością. Analiza 200 badań jednoznacznie wskazuje, iż spożywanie alkoholu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na różne rodzaje raka. Z metaanalizy *“Alcohol Consumption and the Risk of Cancer”* możemy wywnioskować, że alkohol najsilniej zwiększał ryzyko raka jamy ustnej, gardła, przełyku i krtani. Statystycznie istotny wzrost ryzyka występował również w przypadku raka żołądka, okrężnicy, odbytnicy, wątroby, kobiecej piersi i jajników. Równoczesne używanie tytoniu, które jest powszechne wśród osób pijących, zwiększa wpływ

alkoholu na ryzyko zachorowania na nowotwory górnego odcinka przewodu pokarmowego i dróg oddechowych. W analizie nie zidentyfikowano progowego poziomu spożycia alkoholu, poniżej którego nie obserwowano zwiększonego ryzyka zachorowania na raka.

Nie bez znaczenia dla prewencji nowotworowej pozostaje kwestia poziomu kwasu foliowego w organizmie. Badania pt. *“Folate and Its Impact on Cancer Risk”* potwierdziły wpływ prawidłowego stężenia kwasu foliowego na redukcję występowania niektórych nowotworów. Wykazano, że spożycie kwasu foliowego w odpowiedniej dawce wiązało się m.in. ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia raka przełyku o 12% i zmniejszeniem ryzyka raka trzustki o 7%.

Otyłość została powiązana z kilkoma powszechnymi nowotworami, w tym rakiem piersi, jelita grubego, przełyku, nerek, pęcherzyka żółciowego, macicy, trzustki i wątroby. Zdaniem grupy naukowców pracujących nad badaniem pt. *“Obesity and Cancer: A Current Overview of Epidemiology, Pathogenesis, Outcomes, and Management”* około 4-8% wszystkich nowotworów jest związanych z otyłością. Przyczyna wpływu otyłości na rozwój nowotworów nie jest do końca poznana, jednak najprawdopodobniej na rozwój ten wpływ mają związane z otyłością stany zapalne, zmieniony metabolizm kwasów tłuszczowych oraz wydzielanie insulinopodobnych czynników wzrostu.

Ostatnią substancją o działaniu pronowotworowym, o której chcielibyśmy wspomnieć w naszej pracy, są cukry proste. Artykuł *Clinical Nutrition* pt. *“Simple sugar intake and cancer incidence, cancer mortality and allcause mortality: A cohort study from the PREDIMED trial”* podsumowuje badania wpływu cukrów w postaci płynnej (głównie słodkich napojów), których spożycie było związane ze zwiększoną zachorowalnością i śmiertelnością z powodu raka. Zaznaczyć jednak należy, że badacze nie zauważyli takiej korelacji w przypadku cukrów w postaci stałej oraz soków naturalnych wyciskanych.

PODSUMOWANIE

Jako społeczeństwo nie jesteśmy w stanie wyzbyć się chorób cywilizacyjnych, jednak możemy wykorzystać dotychczasowe osiągnięcia nauki do obniżenia ryzyka ich wystąpienia. Przytaczane w pracy badania oraz wiadomości pochodzące z piśmiennictwa potwierdzają związek ryzyka zachorowania na różnego rodzaju nowotwory ze stylem żywienia. Analizując założenia diety fleksytariańskiej, a w szczególności ograniczenia w spożywaniu mięsa, w świetle argumentów naukowych, można wywnioskować, że dieta ta korzystnie wpłynie na prewencję

nowotworową. Co ważne dla bezpieczeństwa stosowania, fleksitariańska dieta nie jest dietą niedoborową. Jest bogata m.in. w warzywa, owoce, orzechy i ryby, dostarcza więc wszystkie potrzebne wartości odżywcze. Wyniki badań nie napawiają tak wielkim optymizmem, jak można byłoby przypuszczać. Należy bowiem zwrócić uwagę na słabe wdrażanie zdrowych nawyków żywieniowych w naszym społeczeństwie. Nieodzownym elementem jest edukacja w temacie świadomego żywienia, bowiem przez nieświadomość społeczeństwa wyniki prac naukowych są po prostu zostawiane teoretykom. Mimo konkretnych wytycznych wynikających bezpośrednio z badań, osób chorych na nowotwory ciągle przebywa, a choroba ta dalej uważana jest za jedną z najgroźniejszych chorób cywilizacyjnych. Naszym zdaniem, jedyną drogą do praktycznego wykorzystania wspomnianych badań jest więc uświadamianie osób dorosłych i edukowanie najmłodszych o korzyściach jakie płyną z odpowiedniej diety.

BIBLIOGRAFIA

Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. Alcohol Consumption and the Risk of Cancer. A Meta-Analysis 2001.

Aro A, Kardinaal AF, Salminen I, Kark JD, Riemersma RA, Delgado-Rodriguez M, Gomez-Aracena J, Huttunen JK, Kohlmeier L, Martin BC. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. 1995.

Farvid MS, Stern MC, Norat T, Sasazuki S, Vineis P, Weijenberg MP, Wolk A, Wu K, Stewart BW, Cho E. Consumption of red and processed meat and breast cancer incidence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies; International Journal of Cancer 2018.

Chudzińska M, Wołowicz Ł, Zukow W, Sinkiewicz W. Dieta śródziemnomorska zalecana nie tylko w chorobach sercowo - naczyniowych; Journal of Education, Health and Sport 2017; 7(6):732-746.

Pieroth R, Paver S, Day S, Lammersfeld C. Folate and its Impact on Cancer Risk 2018.

American Institute for Cancer Research, World Cancer Research Found, Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective 2007.

Kościańska B., Rodecka-Gustaw E. Nawozy sztuczne, azotyny, a nowotwory złośliwe; *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2011; 17(1): 033-038.

Starek A. Polichlorowane bifenyle - toksykologia - ryzyko zdrowotne; *ROCZN. PZH* 2001; 52(3): 187–201.

Balcerkiewicz M., Bartz Z. Pozostałości substancji aktywnych w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego.; *Artykuł Poglądowy, Farmacja Współczesna* 2016:136-142.

Diallo A., Deschasaux M., Latino-Martel P., Hercberg S., Galan P., Fassier P., Allès B., Guéraud F., Pierre F.H., Touvier M., Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study; *Cancer Epidemiology* 2017.

Alshahrani S.M., Fraser G.E., Sabaté J., Knutsen R., Shavlik D., Mashchak A., Lloren J.I., Orlich M.J., Red and Processed Meat and Mortality in a Low Meat Intake Population 2019.

Allott E.H., Howard L.E., Cooperberg M.R., Kane C.J., Aronson W.J., Terris M.K., Amling C.L., Freedland S.J. Serum lipid profile and risk of prostate cancer recurrence: results from the SEARCH database 2014.

Laguna J.C., Alegret M., Cofan M., Sanchez-Tainta A., Díaz-L A., Martínez-Gonzalez M.A., Sorlí J.V., Salas-Salvado J., Fito M., Alonso-G A.M., Serra-Majem L., Lapetra J., Fiol M., Gomez-Gracia E., Pinto X., Munoz M.A., Castaner O., Ramírez-Sabio J.B., Portu J.J., Estruch R., Ros E. Simple sugar intake and cancer incidence, cancer mortality and allcause mortality: A cohort study from the PREDIMED trial; *Clinical Nutrition* 2021; 40: 5269-5277.

Johnston B.C., Zeraatkar D., Ah Han M., Vernooij R.W.M., Valli C., El Dib R., Marshall C., Stover P.J., Fairweather-Tait S., Wójcik G., Bhatia F., de Souza R., Brotons C., Meerpohl J.J., Patel C.J., Djulbegovic B., Alonso-Coello P., Bala M.M., Guyatt G.H Unprocessed Red Meat and Processed Meat Consumption: Dietary Guideline Recommendations From the Nutritional Recommendations (NutriRECS) Consortium 2019.

Łosińska A. Wpływ diety fleksytariańskiej na profilaktykę i leczenie chorób cywilizacyjnych 2022.

Kałędkiewicz E., Doboszyńska A. Wpływ sposobu żywienia na wznowę chorób nowotworowych; *WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE; Forum Medycyny*

Rodzinnej 2014; 8(6): 310–319.

Karczmarek-Borkowska B., Synoś K., Zielińska K. Wstępne doniesienia na temat wpływu żywienia na rodzaj chorób nowotworowych; *Problemy Nauk Stosowanych* 2018; 8: 163 – 176.

<https://onkologia.org.pl/pl/epidemiologia/nowotwory-zlosliwe-w-polsce> strona Krajowego Rejestru Nowotworów (dostęp 05.08.2023).

<https://ncez.pzh.gov.pl/choroba-a-dieta/spozycie-miesa-a-ryzyko-nowotworow/> strona Narodowego Centrum Edukacji Żywnościowej (dostęp 05.08.2023).

IMPACT OF A FLEXITARIAN DIET ON THE CANCER RISK

Abstract: The aim of the article is to analyze the impact of the flexitarian diet on the prevention and treatment of one of the most dangerous diseases of civilization, which is cancer. According to the National Cancer Registry, they are the cause of over 25% of deaths in Poland. In the era of such a huge problem, we should focus not only on developing an effective medicine, but above all on prevention, which we can practice by eating consciously. This article will present the assumptions of the flexitarian diet, which can be used for life. One of the assumptions of the flexitarian diet is to limit the consumption of meat. The study analyzed the effect of eating meat, especially red meat, on the incidence of cancer. The article also includes other nutritional factors important for the development of cancer. The article was developed on the basis of available literature, research and statistical reports on the subject.

Keywords: flexitarian diet, cancer, lifestyle diseases, meat

OCENA ŚWIADOMOŚCI KOBIET CIĘŻARNYCH NA TEMAT PROFILAKTYKI ZDROWIA JAMY USTNEJ ORAZ NAWYKÓW HIGIENICZNO- DIETETYCZNYCH U DZIECI NA PRZYKŁADZIE WYBRANEJ GRUPY MIESZKANEK GÓRNEGO ŚLĄSKA

Streszczenie: Próchnica zębów jest jedną z chorób najczęściej występujących w Europie i dotyczy ona osób w każdym wieku. W momencie narodzin jama ustna noworodka jest wolna od bakterii. W kolejnych dni życia zaczynają zasiedlać je różne szczepy bakterii. Dlatego istotną rolę w zapobieganiu próchnicy w przyszłości odgrywają zabiegi higieniczne od pierwszego dnia życia dziecka. Aktualne badania wykazują, że zapadalność na chorobę próchnicową zwiększa się wraz z wiekiem. Próchnica w znacznym odsetku pojawia się u dzieci już między 2. a 3 r.ż. (35-50%), między 3. a 4 r.ż. (56%-60%). Dlatego w zapobieganiu schorzeniom jamy ustnej tak ważną rolę odgrywa profilaktyka, zarówno prowadzona w gabinetach stomatologicznych, jak i ta przeprowadzana w domu. Niewątpliwie ważnym elementem wpływającym na ogólny stan zdrowia człowieka oraz na jakość jego życia jest zdrowie jamy ustnej. Dlatego, aby poprawić stan zdrowia uzębienia społeczności w Polsce, konieczne są zmiany nawyków higienicznych i dietetycznych oraz potrzebna jest sprawnie funkcjonująca opieka stomatologiczna, w szczególności ukierunkowana na dzieci oraz kobiety ciężarne. Ważnym aspektem jest edukacja i promocja zdrowia wśród kobiet ciężarnych, ukierunkowana nie tylko na okres ciąży, ale także na profilaktykę jamy ustnej u noworodków od pierwszego dnia życia, niemowląt i dzieci.

Słowa kluczowe: próchnica, profilaktyka, zdrowie jamy ustnej, nawyki żywieniowe

WPROWADZENIE

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), próchnica jest procesem patologicznym miejscowym, pochodzenia zewnątrzustrojowego, prowadzącym w konsekwencji do odwapnienia szkliwa oraz rozpadu twardych tkanek zęba [Pawka, Dreher, Herda i in 2010, s. 5–7]. Aby doszło do rozwoju ubytku próchnicowego muszą zadziałać jednocześnie cztery czynniki: podatność zęba, płytka nazębna, podłoże (substrat) i czas [Woynarowska 2008]. Proces próchnicowy w zębach mlecznych oraz w zębach stałych niedojrzałych przebiega zdecydowanie szybciej niż u osób dorosłych. Nieleczony ubytek bardzo szybko będzie się pogłębiać, co doprowadzi do zapalenia miazgi, a następnie powikłań ze strony ości żuchwy i kości szczęki lub żuchwy. Taki stan będzie skutkować dolegliwościami bólowymi uniemożliwiającymi prawidłowe funkcjonowanie dziecka [Szymańska, Szalewski 2011, s. 86–89]. Konsekwencją takiego stanu jest przedwczesna utrata zębów mlecznych, co z kolei prowadzi do powstania różnego rodzaju wad zgryzu. Zaniechanie z okresu wczesnego dzieciństwa skutkuje złym stanem zdrowia jamy ustnej w dorosłym wieku. Dodatkowo infekcje bakteryjne toczące się w jamie ustnej mogą stanowić dodatkowy czynnik ryzyka wystąpienia ciężkich chorób ogólnoustrojowych, do których zalicza się: choroby układu sercowo-naczyniowego, alergiczne oraz immunologiczne [Szymańska, Szalewski 2011, 86–89].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wraz z trzema międzynarodowymi organizacjami: Światową Federacją Dentystyczną (FDI), Międzynarodowym Stowarzyszeniem Stomatologii Dziecięcej (IAPD) oraz Międzynarodowym Stowarzyszeniem Badań Naukowych w Dziedzinie Stomatologii (IARD), opracowała strategiczne cele zdrowotne, które w skali globalnej miały zostać osiągnięte do 2020 roku. Cele te dotyczyły między innymi promocji zdrowia oraz przewidywały zmniejszenie frekwencji próchnicy u dzieci w wieku 6 lat do 20%, co w efekcie miało dać 80% dzieci wolnych od tej choroby. W zrealizowaniu założeń miał pomóc rozwój wczesnej diagnostyki, profilaktyki oraz efektywnego leczenia [MZ 2015; WHO 2003]. W Polsce nie udało się zrealizować założonych celów. Aktualne badania wykazują, że zapadalność na chorobę próchnicową zwiększa się wraz z wiekiem. Próchnica w znacznym odsetku pojawia się u dzieci już między 2. a 3. r.ż. (35-50%), między 3. a 4. r.ż. (56%-60%) [Pawka, Dreher, Herda i in. 2010, s. 5–7]. Według statystyk odsetek dzieci z chorobą próchnicową w wieku przedszkolnym sięga aż 85%. Badania prowadzone w ramach programu Ministra Zdrowia na lata 2016-2020 pozwoliły na ocenę stanu uzębienia dzieci w Polsce. Według wyników tego badania 50% dzieci w wieku 3-lat i około 80%

dzieci w wieku 5 lat posiada ubytki próchnicowe. Ponadto aż 60% dzieci z badanej grupy 3 latków nie było jeszcze nigdy w gabinecie stomatologicznym na wizycie kontrolnej [MZ 2015]. W celu zminimalizowania odsetka dzieci z chorobą próchnicową, należy wprowadzić odpowiednią edukację profilaktyczno-leczącą, kształtującą prawidłowe nawyki dietetyczno-higieniczne [Grzesiak, Kaczmarek 2006, s. 433–437].

1. PROFILAKTYKA ORAZ NAWYKI ŻYWIENIOWE I HIGIENICZNE U DZIECKA

1.1. Rodzaje profilaktyki jamy ustnej

Profilaktyka, obok promocji i edukacji zdrowotnej, odgrywa ogromną rolę w zapobieganiu występowania choroby próchnicowej. Definicji profilaktyki jest wiele. Według Hipokratesa jest to zapobieganie chorobom przez utrwalenie prawidłowych wzorców zdrowego stylu życia. Według WHO profilaktyka ma na celu zapobieganie chorobom poprzez ich wczesne wykrycie i leczenie [Szpringer – Nodzak 2010, s. 275 – 280]. Profilaktyka to nic innego jak zapobieganie, a od dawna wiadomo, że lepiej jest zapobiegać niż leczyć.

W stomatologii profilaktykę dzieli się na: zbiorową, grupową i indywidualną, która z kolei podzielona została na profesjonalną i domową. Przykładem profilaktyki zbiorowej jest fluorkowanie wody lub soli kuchennej [Jańczuk 2001, s. 9-15]. Profilaktyka grupowa polega na szczotkowaniu lub płukaniu zębów specjalnymi preparatami z odpowiednią zawartością fluoru (Tabela 1) [Grzyśka 2015]. Profilaktyka profesjonalna to zabiegi przeprowadzane przez higienistkę stomatologiczną w gabinecie pod nadzorem i na zlecenie lekarza dentystry (zgodnie z Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 7 lutego 2012 r. W sprawie podstawy programowej kształcenia w zawodach) [Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 7 lutego 2012 r; Wapniarska, Buła, Hilt 2016] z zastosowaniem preparatów fluorkowych takich jak żele, pianki, lakiery i laki [Jańczuk 2001, s. 52 – 65; Grzyśka 2015]. Profilaktyka domowa natomiast polega na codziennej higienie jamy ustnej, wykonywanej przez pacjenta w warunkach domowych [Grzyśka 2015].

Zabiegi higieniczne u dzieci powinno rozpocząć się od pierwszego dnia życia. Do oczyszczania i masowania wałów dziąsłowych, aż do momentu wyrżnięcia pierwszego zęba mlecznego, można użyć gazy zamoczonej w letniej przegotowanej wodzie, gumowych lub silikonowych szczoteczek bądź

specjalnych naparstków z mikrofibry. Po pojawieniu się pierwszego zęba mlecznego do higieny jamy ustnej należy używać szczoteczek z tworzywa sztucznego z miękkim włosiem. Oczyszczanie jamy ustnej noworodka po każdym karmieniu, pozwala na eliminację bakterii próchnicotwórczych oraz odgrywa ogromną rolę w zapobieganiu próchnicy w przyszłości [Olczak – Kowalczyk 2015].

Tabela 1. Profilaktyka grupowa dzieci przedszkolnych oraz szkolnych

Miejsce	Rodzaj preparatu	Częstość wykonywania zabiegów	Czas	Nadzór
Przedszkole: szczotkowanie zębów	Pasta do zębów	Codziennie	2-3 minuty	Nauczycielki przedszkola
Szkoła podstawowa: szczotkowanie zębów	Roztwór, krople, żel	Co 2 tygodnie, od 5 do 10 razy w roku	3 minuty	Higienistki stomatologiczne
Szkoła podstawowa: płukanie jamy ustnej	Roztwór, krople, żel	Co 1-2 tygodnie przez cały rok szkolny (15-30 razy)	2-3 minuty	Higienistki stomatologiczne

Źródło: Grzyśka 2015, s. 99 - 110.

1.2. Znaczenie fluoru w profilaktyce stomatologicznej

Fluor ma przede wszystkim pozytywne działanie na powierzchnie zębów, między innymi hamując demineralizację oraz wspomagając remineralizację szkliwa [Olczak – Kowalczyk 2015]. Regularne stosowanie związków fluoru zmniejsza występowanie choroby próchnicowej [González Sanz i in. 2013]. Preparaty stosowane do profilaktyki jamy ustnej, zarówno domowej jak i profesjonalnej posiadają różne stężenia oraz różne związki organiczne i nieorganiczne fluoru. Do związków nieorganicznych zalicza się m.in. fluorek sodu, fluorek cyny czy monofluorofosforan sodu, natomiast przykładem związku organicznego jest aminofluorek [González Sanz i in. 2013; Błaszczyk, Ratajczak-Kubiak, Birkner 2009]. W profilaktyce jamy ustnej indywidualny dobór metod oraz preparatów dla pacjenta, szczególnie dziecka, pozwala na skuteczne i bezpieczne przeprowadzenie zabiegu fluoryzacji. W trakcie doboru preparatu fluorkowego dla pacjenta, personel medyczny zwraca uwagę na ekspozycję na związki fluoru pochodzące z innych źródeł niż polecanych, wiek dziecka, stan zdrowia oraz poziom ryzyka próchnicy [González Sanz i in. 2013].

W zależności od potrzeb pacjenta, dostarczanie związków fluoru może odbywać się metodą egzogenną lub endogenną. Metoda egzogenna (zewnętrzna) polega na miejscowej aplikacji preparatów fluoru bezpośrednio na powierzchnię zębów. Metoda endogenna (wewnętrzna) polega na doustnej suplementacji tego związku [Olczak – Kowalczyk 2015]. Poza preparatami stosowanymi w stomatologii źródłem fluoru może być między innymi woda, herbata, produkty zbożowe, warzywa liściaste, ziemniaki, orzechy i ryby. Zapotrzebowanie na związki fluoru zmienia się w zależności od płci, wieku oraz masy ciała. Aż 80% pobranego fluoru u dzieci jest zużytkowane na potrzeby rosnących kości oraz zębów. U dorosłych natomiast tylko 50% jest wykorzystywane do budowy kości [Błaszczyk, Ratajczak-Kubiak, Birkner 2009]. Fluor można przedawkować. Prawdopodobna dawka toksyczna wynosi 5 mgF/kg, dawka śmiertelna 14-28 mgF/kg. Pewna dawka śmiertelna w przypadku osób dorosłych wynosi 32-64 mgF/kg, u dzieci jest to 15 mgF/kg [Piesiak-Pańczyszyn, Wrzyszczyk-Kowalczyk, Jankowska, Giers-Kryczek 2019]. Jego toksyczność zależy od dawki, jaka została zastosowana oraz czasu ekspozycji. Przy przewlekłym narażeniu na związki fluoru może dojść do fluorozy, która w początkowym stadium objawia się białymi plamkami na zębach [Wang, Guo, Liang, Hao 2003]. W organizmie najbardziej narażonymi narządami na szkodliwe działanie fluoru, a tym samym najbardziej zaangażowane w detoksykację oraz eliminację tego związku są wątroba i nerki. Główną drogą usuwania związków fluoru z organizmu jest wydalenie go wraz z moczem [Dote i in. 2000; Shivaraja Shankara i in. 2002; Sun i in. 2008; Xiang 2003].

Pacjent ma dostęp do różnego rodzaju preparatów zawierających związki fluoru: pasty do zębów, płukanki, żele, nici oraz dodatkowo pianki, laki i lakiery stosowane w gabinetach [González Sanz i in. 2013; Szostak – Węgierek 2014]. Zmieniły się zalecenia dotyczące stosowania past z fluorem u dzieci. Kiedyś do 3. roku życia stosowano pasty bez fluoru [Jańczuk 2001, s. 52 – 65], natomiast aktualnie według najnowszych badań od 6. do 36. miesiąca życia należy podawać śladowe ilości pasty wielkości ziarnka ryżu (0,1 mg fluoru) o stężeniu 1000 ppm, od 3. do 6. roku życia ilość pasty powinna być wielkości groszku (0,25 mg fluoru) o stężeniu F 1000 ppm. Powyżej 6. roku życia ilość pasty to 1 do 2 cm, a stężenie F to 1450 ppm, czyli taka sama jak w pastach dla dorosłych. Od 16. roku życia u dzieci z wysokiego ryzyka można stosować pastę o stężeniu 5000 ppm fluoru [Olczak – Kowalczyk 2015; . González Sanz 2013, Szostak – Węgierek 2014]. Prawidłowo prowadzona higiena jamy ustnej to także odpowiednio dobrane szczotki do zębów, akcesoria, preparaty dodatkowe oraz odpowiednia metoda szczotkowania

dostosowana do wieku dziecka (Tabela 2) [Olczak – Kowalczyk 2015; Jańczuk 2001, s. 52 – 65, Szczepańska i in. 2015].

Tabela 2. Zalecane metody szczotkowania i dodatkowe przybory higieniczne dla dzieci i młodzieży

Wiek	Szczotka do zębów	Metoda szczotkowania	Dodatkowe przybory	Uwagi
Od 0. do 6.miesiąca	Gazik, szczotka na palec	Brak	Woda przegotowana	Brak
Od 6. miesiąca do 3. roku życia	Mała, miękka szczoteczka	Przyzwyczajanie do szczotki, najlepiej podczas kąpieli	Pasta wielkości ziarnka ryżu	Nadzór rodziców, opiekunów
Od 3. roku życia do 6. Lat	Szczotka miękka lub średniej twardości	Metoda Fone-sa, "kółeczka" 2xdziennie	Pasta wielkości ziarnka groszku	Pomoc rodziców, opiekunów
Od 6.roku życia do 11. Lat	Szczotka miękka lub średniej twardości	Metoda Fone-sa, "kółeczka" 2xdziennie	Ilość pasty 1do 2 cm	Pomoc rodziców, opiekunów
Od 11. roku życia	Szczotka średniej twardości, ewentualnie elektryczna	Dodatkowe ruchy wymiatające (roll) 2xdziennie	Ilość pasty 1do 2 cm, nitka międzyzębowa	Brak
Dzieci i młodzież upośledzona	Szczotka elektryczna	Przynajmniej 1xdziennie przed snaniem	Pasta wielkości ziarnka groszku	Pomoc rodziców, opiekunów

Źródło: Olczak – Kowalczyk 2015.

Przeprowadzenie profesjonalnego zabiegu lakierowania zębów za pomocą lakieru można zapoczątkować u dziecka już w momencie pojawienia się pierwszego zęba mlecznego, natomiast fluoryzację przy pomocy żelu lub pianki można stosować dopiero u dzieci powyżej 6. roku życia (Tabela 3) [González Sanz 2013, Szostak – Węgierek 2014].

Tabela 3. Metody i częstość stosowania preparatów z fluorem

Metody fluoryzacji	Rodzaj preparatu	Częstość zastosowania
Wcieranie	Żele	Przynajmniej 4-5 razy w roku, co 2 tygodnie
Pędzlowanie	Lakiery	2-3 razy w roku, 4 razy w roku u dzieci z wysokim ryzykiem próchnicy
Zastosowanie łyżek indywidualnych	Żele, pianki	Przynajmniej 4-5 razy w roku, co 2 tygodnie

Źródło: Grzyńska 2015, s. 99 - 110.

1.3. Sposoby odżywiania dziecka

Zarówno sposób odżywiania dziecka w okresie prenatalnym jak i po urodzeniu może mieć różne korzystne lub niekorzystne skutki, a dodatkowo może decydować o stanie zdrowia dziecka w trakcie dorosłego życia [Bojanowska i in. 2015, s. 6-12].

Dzieci do prawidłowego rozwoju oraz funkcjonowania organizmu potrzebują dobrze zbilansowanej diety. Około 40% energii dostarczanej dziecku poprzez spożywanie przez niego pokarmów, pochodzi z węglowodanów. Jeżeli dziecko jest karmione piersią będzie to laktoza. Tłuszcze stanowią połowę wartości energetycznej pokarmu (50%), natomiast białko stanowi 10% [Iburg 2009, s. 10-31].

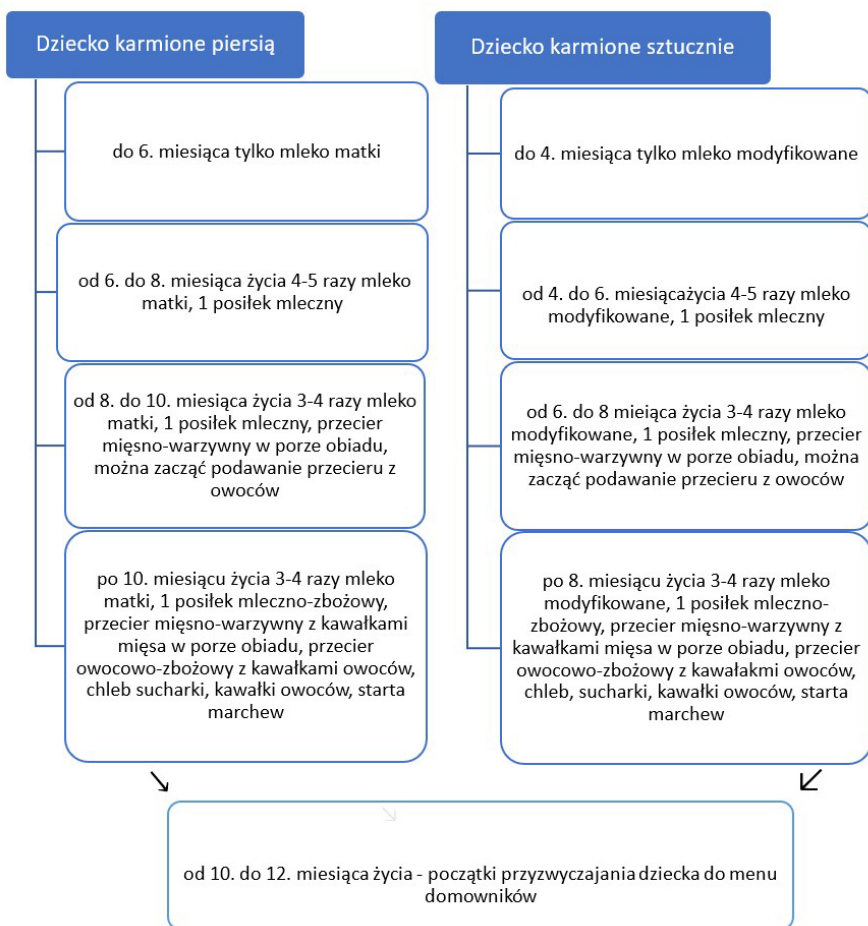
Bardzo ważną rolę w prawidłowym odżywianiu odgrywiają witaminy, gdzie zarówno mleko matki, jak i mleko modyfikowane dostarcza ich odpowiednią ilość dziecku. Wyjątkiem jest witamina K (którą w celu uzupełnienia niedoboru podaje się dziecku od dnia porodu do ukończenia 3. miesiąca życia) oraz witamina D (którą podaje się od 15. doby życia dziecka do końca pierwszego roku) [Iburg 2009 s. 10-31]. Mleko matki jest dość ubogie w żelazo, ale zapasy które niemowlę zgromadziło jeszcze przed porodem, wystarczą mu do pół roku życia. Żelazo jest bardzo ważnym składnikiem czerwonych krwinek [Iburg 2009, s. 10-31]. Dodatkowo dużą rolę w diecie dziecka odgrywa wcześniej wspomniany fluor. Odpowiada on za twarde i mocne kości oraz zęby. Ilość fluoru w mleku matki jest zróżnicowana oraz zależy od jej diety [Iburg 2009, s. 10-31].

1.4. Rozszerzanie diety niemowlęcia

Rozszerzanie diety dziecka jest uzależnione od sposobu jego karmienia. Jeśli dziecko jest karmione sztucznie, rozszerzanie diety zaczyna się już od 4. miesiąca życia, natomiast jeśli dziecko jest karmione piersią, pierwsze posiłki wprowadza się od 6. miesiąca życia (Tabela 4).

Przyszłe matki jeszcze przed narodzinami dziecka zastanawiają się nad metodą karmienia. Dziecko może być karmione piersią, mlekiem modyfikowanym (odpowiednio dobranym i dostosowanym do potrzeb dziecka od pierwszego dnia życia) lub metodą mieszaną, czyli karmione mlekiem matki i dokarmiane mlekiem modyfikowanym [Iburg 2009, s. 10-31]. Jest to wybór indywidualny każdej kobiety. Tabela poniżej przedstawia zalety i wady dla obu metod (Tabela 5) [Iburg 2009, s. 10-31].

Tabela 4. Rozszerzanie diety dziecka



Źródło: Iburg 2009; s. 10-31

Tabela 5. Karmienie piersią i butelką – zalety i wady

Karmienie piersią	Karmienie sztuczne
<p>Zalety - dla dziecka</p> <p>Mleko ma optymalny skład, jest lekkostrawne, chroni przed infekcjami, zmniejsza ryzyko wystąpienia alergii, chroni przed późniejszą nadwagą, ma zawsze właściwą temperaturę, jest zawsze sterylne, niezanieczyszczone bakteriami, ssanie stymuluje rozwój szczęki</p>	<p>Zalety - dla dziecka</p> <p>Picie z butelki jest łatwiejsze</p>
<p>Zalety - dla matki</p> <p>Macica szybciej się obkurcza, łatwiej pozbyć się zbędnych kilogramów, może zapobiec rakowi piersi i jajników, oszczędność pracy, pieniędzy i czasu</p>	<p>Zalety - dla matki</p> <p>Większa niezależność, bo niemowlę może być od początku karmione przez ojca, dziadków, starsze rodzeństwo czy nianię, brak ciekawskich spojrzeń, gdy karmisz dziecko w miejscu publicznym</p>
<p>Wady</p> <p>Konieczność odciągania mleka, gdy matka i dziecko nie mogą być razem, większa zależność, matka i dziecko spędzają ze sobą wiele czasu, na początku dziecko je 8-12 razy dziennie, niemożliwe nocne zmiany rodziców podczas karmienia</p>	<p>Wady</p> <p>Jest tylko w przybliżeniu tak dobre jak mleko matki, kosztuje, a przygotowanie posiłków jest pracochłonne</p>

Źródło: Iburg 2009; s. 10-31.

1.5. Normy dotyczące ilości spożywanych płynów przez niemowlęta

Istotną rolę w diecie dziecka ogrywa podawanie odpowiedniej ilości płynów do picia. Uważa się, że dzieci, które są karmione piersią do 6. miesiąca życia nie potrzebują dodatkowych napojów. Zapotrzebowanie na wodę u niemowląt wynosi około 700 ml/dobę w pierwszym półroczu i około 800 ml/dobę w drugim półroczu życia. Aktualnie zalecana jest woda źródlana lub woda mineralna niskozmineralizowana, niskosodowa, niskosiarczanowa. Wodę, jeśli istnieje taka konieczność, można podawać od pierwszego dnia życia. Poza wodą można podawać soki wyłącznie 100% przecierowe, bez dodatku cukru i pasteryzowane. U dzieci karmionych piersią soki wprowadza się od siódmego, natomiast u dzieci karmionych sztucznie od czwartego miesiąca życia. Ilość wypijanych soków w ciągu dnia nie powinna przekraczać 150 ml [Weker 2014, s. 17-24].

Według ekspertów, dawniej niemowlęta od 14 dnia życia poza mlekiem, mogły pić herbatkę, rumianek oraz wodę przegotowaną lekko osłodzoną cukrem

bądź glukozą [Sztotowa 1988, s.15-18]. Według aktualnych zaleceń cukier został wyeliminowany z jadłospisu dziecka. Badania podają, że stosowanie między innymi cukru w diecie dziecka może w konsekwencji zwiększać ryzyko występowania chorób dietozależnych w późniejszych latach życia [Weker 2014, s. 17-24].

1.6. Zapobieganie wadom zgryzu u niemowlęcia

Wady zgryzu obok próchnicy i chorób przyzębia stanowią bardzo istotny problem zdrowotny jamy ustnej [Grzyśka 2016, s. 30 - 32]. Definicja wad zgryzu, opracowana przez Międzynarodową Komisję do spraw Ujednolicenia Systematyki Ortodontycznej, powołaną przez WHO, określa wady zgryzu jako stan narządu żucia, który powoduje wyraźne oszpecenie, znacznie ogranicza czynności żucia i oddychania oraz jest odczuwany przez pacjenta jako upośledzenie [Śmiech – Słomkowska 1999, s. 11-12].

Okres niemowlęcy jest to czas, kiedy mogą zacząć się zaburzenia narządu żucia, spowodowane nieprawidłową pozycją tułowia i główki dziecka podczas snu. Inną przyczyną powstawania wad zgryzu mogą być nawyki, z których najczęściej problemów stwarza ssanie smoczka, warg lub palca [Grzyśka 2016, s. 30 - 32]. Na rynku aktualnie jest dostępnych wiele rodzajów smoczków, ale pomimo tego należy informować rodziców o ich szkodliwym wpływie na narząd żucia. Piśmiennictwo podaje także, że łatwiej odzwyczaić dziecko od smoczka niż od ssania kciuka. W tej sytuacji często wybiera się „mniejsze zło” i proponuje zastąpienie kciuka smoczkiem. Utrzymywanie nawyku ssania powyżej 1. roku życia jest bardzo szkodliwe, a w konsekwencji może doprowadzić do: zwężenia szczęki i tym samym górnego łuku zębowego, zwiększenia nagryzu poziomego z obecnością zgryzu otwartego częściowego przedniego oraz zgryzu krzyżowego [Śmiech – Słomkowska 1999, s. 11-12]. Dawniej, aby dziecko chętniej sięgało po smoczek uspakajający rodzice „moczyli” go w soczkach lub innych substancjach zawierających cukier. Aktualnie jest bezwzględny zakaz stosowania tego rodzaju metod [Bishara 2006, s. 31-36].

1.7. Istota snu oraz sposobu karmienia niemowlęcia w celu uniknięcia wad zgryzu

W pierwszym półroczu dziecko potrzebuje dosyć dużej ilości snu. Dlatego bardzo istotna jest tutaj profilaktyka snu. W celu osiągnięcia prawidłowej pozycji należy ułożyć dziecko na niezbyt wysokiej poduszce, która pozwoli na lekkie przesunięcie głowy w stronę klatki piersiowej. Taka fizjologiczna pozycja daje pewność, że wargi swobodnie stykają się, dzięki czemu zamyka się szpara ustna i obniża napięcie mięśni twarzy i szyi. Zbyt wysokie lub zbyt niskie ułożenie główki może w konsekwencji wywołać niekorzystne zmiany w położeniu żuchwy [Grzyńska 2016, s. 30 - 32; Ciok i in. 2013, s.12-18].

Istotną rolę w zapobieganiu wadom zgryzu odgrywa sposób karmienia dziecka. Piśmiennictwo podaje, że karmienie butelką nie wywołuje dotylnych i krzyżowych wad zgryzu, ale w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia parafunkcji ssania, należy propagować jednak karmienie piersią [Ciok i in. 2013, s.12-18; Jabbar i in. 2011, s. 331-337]. Poza tym istotna jest pozycja dziecka podczas karmienia. Prawidłowe ułożenie dziecka jest wtedy, gdy tułów i głowa ustawiona jest praktycznie pionowo. Pozwala to na fizjologiczne przesuwanie się żuchwy do przodu, swobodne sphywanie pokarmu do przełyku oraz oddychanie dziecka przez nos. Podczas karmienia sztucznego, należy pamiętać aby butelka nie opierała się na żuchwie, a smoczek miał prawidłowy kształt dostosowany do wieku dziecka [Grzyńska 2016, s. 30 - 32].

2. WYNIKI – BADANIA ANKIETOWANEGO WŁASNEGO

2.1. Charakterystyka badanej grupy kobiet

Badania przeprowadzono w okresie od 10.01.2016 do 30.01.2017.

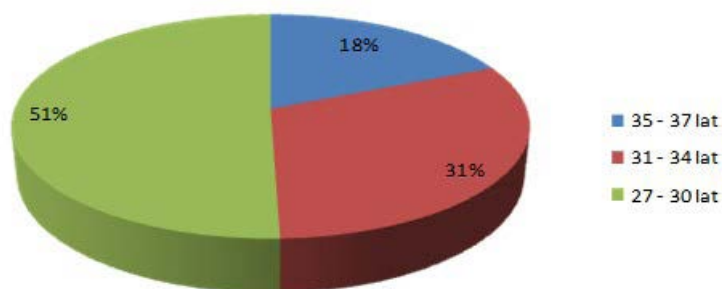
Badaniem objęto pacjentki z 2 gabinetów stomatologicznych oraz 3 gabinetu ginekologicznego znajdujących się na terenie Górnego Śląska. Placówki były zlokalizowane na terenie miast: Katowice i Piekary Śląskie. W badaniu wzięło udział w sumie 200 kobiet.

W części teoretycznej dokonano przeglądu literatury naukowej ściśle związanej z tematyką badanego zagadnienia. W części badawczej przeprowadzono badania ankietowe wśród pacjentek uczęszczających do gabinetów stomatologicznych i ginekologicznych oraz dokonano analizy zebranych wyników.

Do realizacji założonego celu pracy wykorzystano kwestionariusz autorski złożony z 22 pytań, w tym 2 obejmujących wiek kobiet oraz miejsce zamieszkania, 10 dotyczących zachowań w trakcie ciąży i 10 związanych z profilaktyką dziecka. 20 pytań zawartych w ankiecie miało formę pytań zamkniętych, jednokrotnego wyboru oraz 2 pytania otwarte. Przyjęto procentową analizę rozkładu częstości wybieranych przez respondentów odpowiedzi wykorzystując do obliczeń program kalkulacyjny Exel.

Badana grupa kobiet ciężarnych była zróżnicowana wiekowo. Do analizy przyjęto 3 grupy wiekowe: 27 – 30 lat, 31 – 34 lat oraz 35 – 37 lat. Najliczniejszą grupą były kobiety w przedziale wiekowym 27 – 30 lat (51%). Natomiast najmniejszą grupę stanowiły kobiety w przedziale wiekowym 35 – 37 lat (18%) (wykres 1).

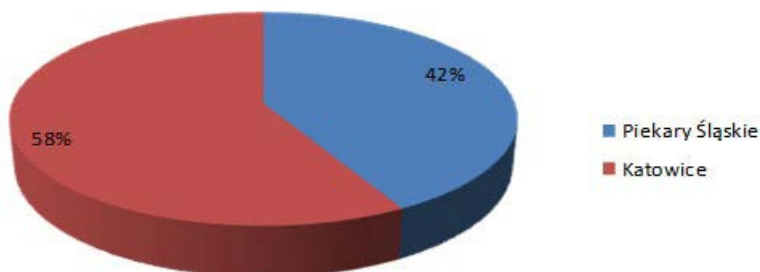
Wykres 1. Rozkład procentowy badanych grup wiekowych



Źródło: badania własne

58% respondentek podaje jako miejsce zamieszkania miasto Katowice, natomiast 42% Piekary Śląskie (wykres 2).

Wykres 2. Rozkład procentowy badanej grupy według miejsca zamieszkania

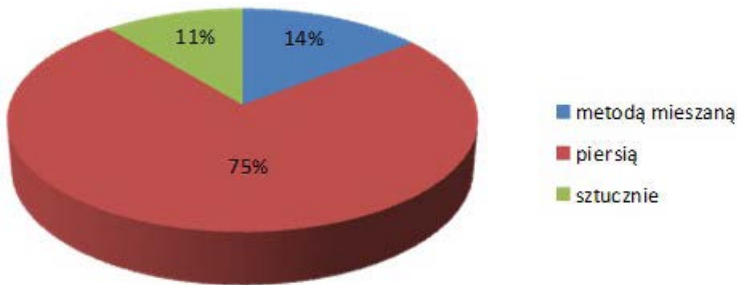


Źródło: badania własne

2.2. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat profilaktyki u dzieci

Metodą karmienia dzieci najczęściej wybieraną przez ankietowane przyszłe matki jest metoda naturalna, czyli karmienie piersią. 75% respondentek zadeklarowało wybór metody naturalnej jako sposobu karmienia przyszłego potomstwa. 11% ankietowanych wybrało metodę sztuczną, czyli za pomocą butelki i mleka modyfikowanego odpowiednio dobranego do wieku dziecka. Natomiast 14% kobiet zastosuje metodę mieszaną, czyli karmienie naturalne na przemian z sztucznym (wykres 3).

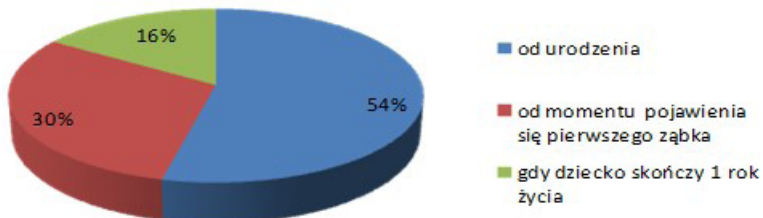
Wykres 3. Procentowy rozkład wyboru metody karmienia dziecka



Źródło: badania własne

Na pytanie związane z profilaktyką jamy ustnej u dziecka, dotyczącego momentu rozpoczęcia mycie jamy ustnej noworodka, 54% respondentek udzieliło prawidłowej odpowiedzi i rozpoczęłoby higienę jamy ustnej od pierwszego dnia życia. 30% przyszłych matek zaczęłoby mycie jamy ustnej dopiero w momencie pojawienia się pierwszego zęba mlecznego, natomiast 16% dopiero gdy dziecko skończy 1. rok życia (wykres 4).

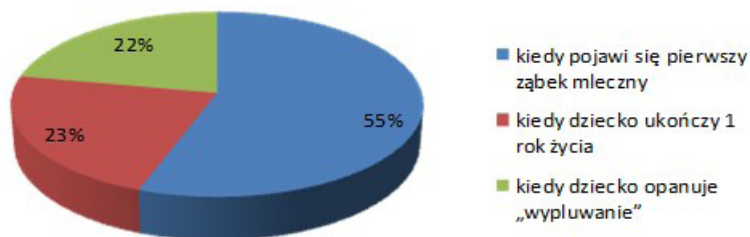
Wykres 4. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat rozpoczęcia higieny jamy ustnej u dziecka



Źródło: badania własne

Na pytanie od kiedy należy podawać dziecku pastę do mycia zębów, ponad połowa ankietowanych (55%) odpowiedziała, że podałyby pastę w momencie pojawienia się pierwszego zęba mlecznego. 23% przyszłych matek rozpoczęłoby mycie zębów dopiero w momencie, kiedy dziecko skończy pierwszy rok życia, natomiast 22% kiedy dziecko opanuje „wypluwanie” (wykres 5).

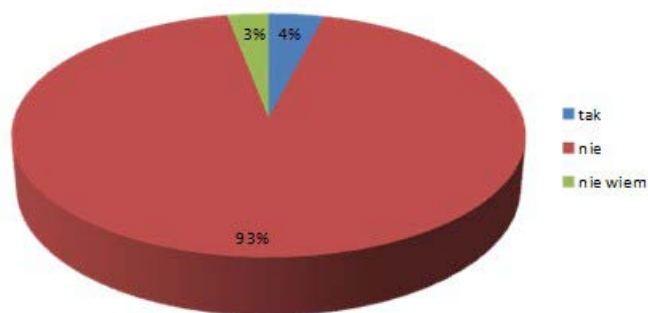
Wykres 5. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat zastosowania pasty u dzieci



Źródło: badania własne

Ankietowane kobiety wykazały się znaczącą wiedzą dotyczącą doboru pasty odpowiednio do wieku dziecka. W badaniu własnym 93% respondentek podaje, że kupiłoby pastę dziecku odpowiednio dostosowaną do jego wieku. 4% kobiet podałyby dziecku do mycia zębów tą samą pastę, którą używają dorośli. Natomiast 3% nie miało zdania na ten temat (wykres 6).

Wykres 6. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat rodzaju pasty stosowanych u dzieci

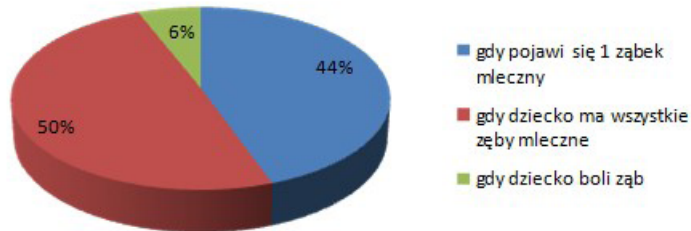


Źródło: badania własne

Na pytanie dotyczące pierwszej wizyty dziecka w gabinecie stomatologicznym, 50% ankietowanych przyszłych matek wskazała, że pierwsza wizyta z dzieckiem w gabinecie stomatologicznym powinna odbyć się w momencie, kiedy

dziecko ma wszystkie zęby mleczne. 44% kobiet uważa, że odpowiednim momentem na pierwszą wizytę jest moment pojawienia się pierwszego zęba mlecznego. Natomiast 6% kobiet, zadeklarowało, że poszłoby na pierwszą wizytę, dopiero wtedy gdy dziecko zaboli ząb (wykres 7).

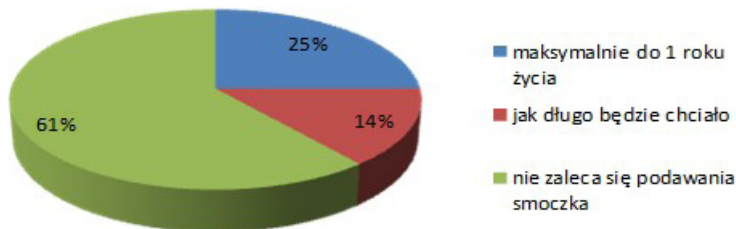
Wykres 7. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat pierwszej wizyty dziecka w gabinecie stomatologicznym



Źródło: badania własne 2017

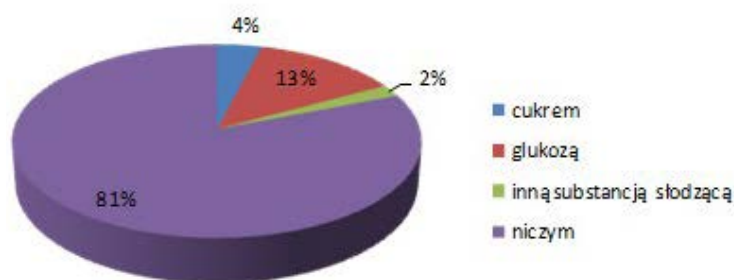
Według wyników badań własnych dotyczących długości okresu ssania smoczka, 61% przyszłych matek odpowiedziało, że nie zaleca się jego podawania. 25% kobiet podałyby swojemu dziecku smoczek i pozwoliło go używać maksymalnie do 1. roku życia, natomiast 14% matek pozwoli dziecku ssać smoczek tak długo, jak będzie chciało (wykres 8).

Wykres 8. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat stosowania smoczka uspakajającego u dziecka



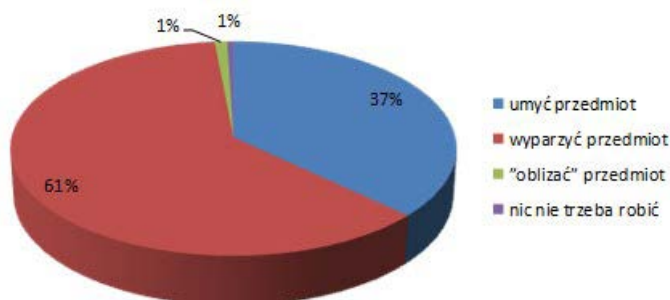
Źródło: badania własne 2017

Na pytanie dotyczące dosładzania wody do picia dziecku, 81% ankietowanych kobiet zadeklarowało, że nie będzie sładzić wody podawanej do picia dziecku. 13% uznało za właściwe posłodzenie wody glukozą, 4% cukrem, a 2% inną substancją sładzącą (wykres 9).

Wykres 9. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat dosładzania wody dzieciom

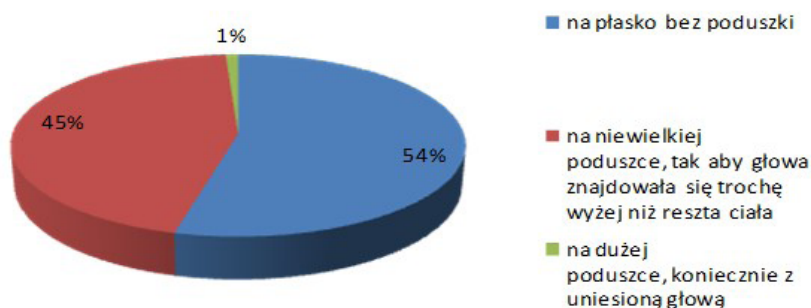
Źródło: badania własne

Na pytanie dotyczące higieny używanych przedmiotów przez dziecko, 61% ankietowanych uznało za prawidłowe wyparzenie przedmiotów, które upadną na podłogę (smoczek, łyżeczka lub inny przedmiot) przed ponownym podaniem go dziecku. 37% respondentek stwierdziło, że umyje przedmiot pod wodą. 1% uważa, że wystarczy „oblizać” przedmiot, a także 1% twierdzi, że nic nie trzeba robić (wykres 10).

Wykres 10. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat higieny przedmiotów używanych przez dzieci

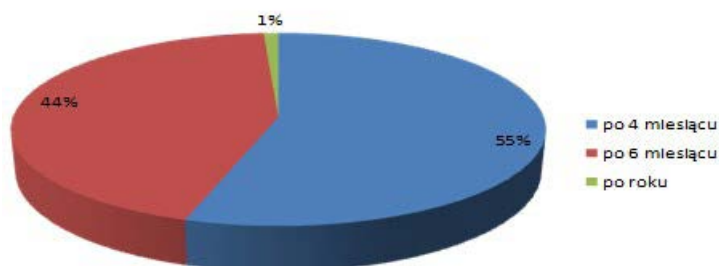
Źródło: badania własne

45% respondentek wykazało się wiedzą dotyczącą zapobiegania wadom zgryzu poprzez prawidłowy sposobu układania dziecka do snu i odpowiedziało, że dziecko powinno spać na niewielkiej poduszce, tak aby głowa znajdowała się trochę wyżej niż reszta ciała. 54% ankietowanych kobiet, uważa, że dziecko powinno spać na płasko bez poduszki, natomiast 1% ułożyłoby dziecko do snu na dużej poduszce, koniecznie z uniesioną głową (wykres 11).

Wykres 11. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat sposobu ułożenia dziecka do snu

Źródło: badania własne

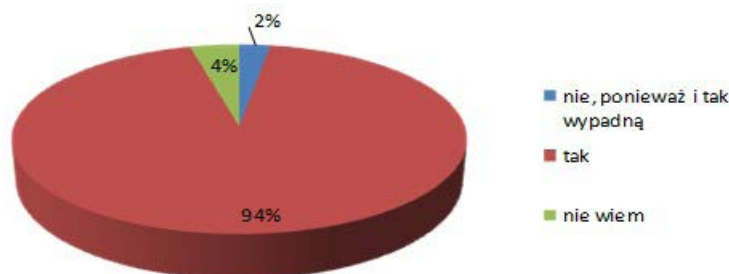
Na pytanie dotyczące momentu rozszerzania diety, wprowadzania pierwszych posiłków do diety dziecka oraz podawania ich za pomocą łyżeczki, 55% matek podało, że po 4. miesiącu życia dziecka należy rozpocząć podawanie dodatkowych pokarmów dziecku łyżeczką. 44% kobiet za odpowiedni moment rozszerzania diety wybrałyby 6. miesiąc. Natomiast 1% rozpoczęłoby dokarmianie dziecka łyżeczką dopiero w momencie ukończenia 1. roku życia (wykres 12).

Wykres 12. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat okresu rozpoczęcia karmienia łyżeczką

Źródło: badania własne

Jeśli chodzi o konieczność leczenia zębów mlecznych, 94% ankietowanych przyszłych matek odpowiedziało, że zęby mleczne należy leczyć. 4% nie ma zdania na ten temat. Natomiast 2% kobiet uważa, że zębów mlecznych nie należy leczyć ponieważ i tak wypadną (wykres 13).

Wykres 13. Analiza poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat leczenia zębów mlecznych u dzieci



Źródło: badania własne

Wyniki dotyczące świadomości kobiet ciężarnych na temat profilaktyki jamy ustnej u dzieci na terenie Katowic i Piekar Śląskich są bardzo zbliżone do wyników badań otrzymanych przez Ciok i wsp. [2013]. 54% kobiet z województwa śląskiego i 43% kobiet mieszkających w stolicy odpowiedziało, że rozpoczęłoby higienę jamy ustnej u swojego dziecka od urodzenia. Bardzo podobne wyniki uzyskano w odniesieniu do profilaktyki snu dziecka. W miastach Katowice i Piekary Śląskie 54% przyszłych matek zadeklarowały, że swoje dzieci będą układać do snu na płasko bez poduszki, a 45% respondentek podało, że będzie układać dzieci na niewielkiej poduszce tak, aby głowa znajdowała się trochę wyżej niż reszta ciała. W Warszawie 47% ankietowanych kobiet swoje dzieci planuje układać do snu bez poduszek, natomiast 48% zamierza używać w tym celu niewielkiej poduszki [Ciok i in. 2013, s.12-18].

W badaniu własnym wykazano, że 44% kobiet odbędzie pierwszą wizytę ze swoim dzieckiem w gabinecie stomatologicznym w momencie, kiedy pojawi się pierwszy ząb mleczny, a 50% gdy dziecko będzie miało wszystkie zęby mleczne. Natomiast 6% kobiet pójdzie do gabinetu stomatologicznego dopiero, gdy dziecko będzie bolał ząb. W badaniach przeprowadzonych przez Ciok i wsp. [2013] przyszłe matki posiadają większą wiedzę dotyczącą pierwszych wizyt w gabinecie stomatologicznym. 65% respondentek planuje iść na wizytę kontrolną ze swoim dzieckiem w momencie, gdy tylko pojawi się pierwszy ząb mleczny, 25% gdy dziecko będzie miało pełne mleczne uzębienie, a tylko 3% odpowiedziało, że pierwsza wizyta jej dziecka odbędzie się dopiero wtedy, gdy pojawi się ból zęba [Ciok i in. 2013, s.12-18].

Na podstawie wyników badania własnego stwierdzono, że 55% ankietowanych kobiet z województwa śląskiego rozpocznie karmienie dziecka łyczeczką po 4. miesiącu życia, a 44% po 6. miesiącu życia dziecka. W badaniach

przeprowadzonych przez Warszawski Uniwersytet Medycznych uzyskano dokładnie odwrotne odpowiedzi. 62% kobiet odpowiedziało, że rozpocznie karmienie łyżeczką w momencie osiągnięcia przez dziecko 6. miesiąca życia, natomiast 31% rozpocznie tę czynność po 4. miesiącu życia dziecka [Ciok i in. 2013, s.12-18].

Z badania własnego ankietowanego wynika, że 45% przyszłych matek wie, w jakiej pozycji należy układać dziecko do snu, aby zapobiegać powstawaniu rozwojowej wady zgryzu. Szarek i wsp. [2008] w badaniu ankietowym przeprowadzonym wśród 50 pacjentek oddziałów położniczych czterech szpitali znajdujących się w mieście Szczecin, uzyskali podobne wyniki [Ciok i in. 2013, s.12-18]. 48% kobiet ciężarnych podało, że prawidłowe ułożenie głowy dziecka w trakcie snu ma wpływ na rozwój narządu żucia [Szarek 2008, s. 351-356].

W obydwu wyżej wymienionych badaniach otrzymano podobne wyniki dotyczące pierwszych wizyt w gabinecie stomatologicznym. Na terenie województwa śląskiego w badaniu własnym 44% respondentek wskazało moment pojawienia się pierwszego ząbka jako odpowiedni czas na pierwszą wizytę dziecka w gabinecie stomatologicznym, a 6% kobiet zaprowadziłoby dziecko do gabinetu na pierwszą wizytę dopiero z bólem zęba. W Szczecinie 53% ankietowanych kobiet odbędzie pierwszą wizytę w gabinecie stomatologicznym wraz ze swoim dzieckiem w momencie pojawienia się pierwszego zęba mlecznego. 8% respondentek zadeklarowało, że na pierwszą wizytę pójdą z dzieckiem do gabinetu dopiero w momencie bólu zęba [Szarek 2008, s. 351-356].

WNIOSKI

Wiedzy kobiet ciężarnych na temat profilaktyki i leczenia stomatologicznego u dzieci jest na zadowalającym poziomie. Ponad 90% kobiet wie, że należy leczyć zęby mleczne. Prawie połowa ankietowanych kobiet przyszłaby na pierwszą wizytę do gabinetu stomatologicznego po wyrżnięciu się pierwszego zęba mlecznego.

Wysoki odsetek respondentek odpowiedziało prawidłowo na pytania dotyczące higieny jamy ustnej, zapobieganiu wadom zgryzu oraz odżywiania dzieci i niemowląt.

Aby utrzymać tak wysoki poziom wiedzy należy nadal kontynuować i ulepszać edukację wśród kobiet ciężarnych, zaczynając od szkół rodzenia.

BIBLIOGRAFIA

Pawka B, Dreher P, Herda J. i in. Próchnica zębów u dzieci problemem społecznym. *Probl Hig Epidemiol* 2010, 91(1).

Woynarowska B. Zapobieganie próchnicy zębów i chorobom przyzębia. [w:] Woynarowska B. (red.). *Profilaktyka w pediatrii*. Wyd. 2. Warszawa 2008, PZWL.

Szymańska J, Szalewski L. Próchnica zębów mlecznych w populacji polskich dzieci w wieku 0,5–6 lat. *Zdr Publ.* 2011; 121(1).

Minister Zdrowia, Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2016 – 2020. Program Ministra Zdrowia na lata 2016 – 2020. Warszawa 2015; www.mz.gov.pl/wp-content/uploads/2013/12/monitoring-2016-2020.doc 02.01.2017.

World Health Organization. *The World Oral Health Report 2003*. Geneva 2003; http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_report03_en.pdf (dostęp: 20.04.2017).

Grzesiak I., Kaczmarek U. Pierwsza wizyta dziecka w gabinecie stomatologicznym. *Dent. Med. Probl.* 2006; 43(3).

Szpringer – Nodzak M, *Epidemiologia chorób jamy ustnej i wad narządu żucia*. [W:] Szpringer - Nodzak M, Wochna – Sobańska M, red. *Stomatologia wieku rozwojowego*. Warszawa 2010. PZWL.

Jańczuk Z, *Wprowadzenie do profilaktyki profesjonalnej w gabinecie stomatologicznym*. [w:] Jańczuk Z, (red.) *Profilaktyka profesjonalna w stomatologii*. Warszawa 2001. PZWL.

Grzyńska D, *Profilaktyka u dzieci – zęby mleczne i stałe*. [w:] Grzyńska D, Kluczkowski M, Nowik K, Ostrowska K, Radoma P, Szeląg N, (red.) *Vademecum asysty dentystrycznej – profilaktyka w gabinecie*. Katowice 2015.

Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 7 lutego 2012 r. W sprawie podstawy programowej kształcenia w zawodach.

Wapniarska K, Buła K, Hilt A, Świadomość prozdrowotna rodziców w zakresie zdrowia jamy ustnej dzieci w świetle badań ankietowych. *Przegląd Epidemiologiczny* 2016; 70: 137-140.

Olczak – Kowalczyk D, Stanowisko polskich ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej u dzieci i młodzieży. [w:] Olczak – Kowalczyk D, Kaczmarek U, (red.). Stanowisko polskich ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej u dzieci i młodzieży. Warszawa 2015.

González Sanz AM, González Nieto BA, González Nieto E, Dental health: relationship between dental caries and food consumption. *Nutr Hosp.* 2013; Jul. 28(4): 64-71.

Błaszczyk I, Ratajczak-Kubiak E, Birkner E, Korzystne i szkodliwe działanie fluoru. *Zabrze: Zakład Biochemii Ogólnej Katedry Biochemii, Śląski Uniwersytet Medyczny* 2009.

Piesiak-Pańczyszyn D, Wrzyszczyk-Kowalczyk A, Jankowska K, Giers-Kryczenkow M. Nadmierna podaż fluoru i jego toksyczność. *Stomatologia po dyplomie.* 2019, 07-08.

Wang J., Guo Y., Liang Z., Hao J.: Amino acid composition and histopathology of goat teeth in an industrial fluoride polluted area. *Fluoride.* 2003; 36: 177–184.

Dote T, Kono K, Usuda K, Nishiura H, Tagawa T. Acute renal damage dose response in rats to intravenous infusion of sodium fluoride. *Fluoride* 2000; 33: 210–217.

Shivaraja Shankara YM, Shivashankara AR, Bhat PG, Rao SM, Rao SH. Histological changes In the brain of Young fluoride-intoxicated rats. *Fluoride* 2002; 35: 12–21.

Sun Z, Liu F, Wu L, Lu Y, Yu D. Effects of high fluoride drinking water on the cerebral function of mice. *Fluoride* 2008; 41: 148–151.

Xiang Q, Liang Y, Wang C, Chen B, Chen X, Zhou M. Effect of fluoride in drinking water on children's intelligence. *Fluoride* 2003; 36; 84–94.

Szostak – Węgierek D, Zasady żywienia kobiety ciężarnej w oparciu o 11 zasad zdrowego żywienia. [w:] Szostak – Węgierek D, Cichocka A, Żywnienie kobiet ciężarnych. Warszawa 2014. PZWL.

Jańczuk Z, Higiena jamy ustnej w profilaktyce profesjonalnej. [w:] Jańczuk Z, (red.) Profilaktyka profesjonalna w stomatologii. Warszawa 2001. PZWL.

Szczepańska J, Daszkowska M, Hilt A, Marczuk-Kolada G. Zalecenia higieniczne w obrębie jamy ustnej dla dzieci i młodzieży. *Nowa Stomatologia* 2015; 3.

Bojanowska M, Ciołek A, Czeczko R, Czernecki T, Kostecka M, Malik A, Michalak-Majewska M, Muszyński P, Skrzypek A, Żywnienie a rozwój dziecka. Lublin 2015. Monografia Naukowa: Towarzystwo Wydawnictw Naukowych Libropolis.

Iburg A, Żywnienie niemowląt, karmienie naturalne, żywienie, nauka jedzenia. [w:] Iburg A, (red.) Żywnienie niemowląt, karmienie naturalne, żywienie, nauka jedzenia. Ożarów Mazowiecki 2009. Olesiejuk.

Weker H, Barańska M. Schemat żywienia dzieci w pierwszym roku życia. [w:] Weker H, Barańska M, (red.) Żywnienie niemowląt i małych dzieci – zasady postępowania w żywieniu zbiorowym. Warszawa 2014. Instytut Matki i Dziecka.

Szotowa W. Żywnienie i pielęgnowanie noworodka i niemowlęcia. [w:] Szotowa W, (red.) Żywnienie i pielęgnowanie noworodka i niemowlęcia. Warszawa 1988: PZWL.

Grzyńska D, Zapobieganie wadom zgryzu. Część I. [w:] Ładziak E, (red.) Asysta dentystyczna. Elamed Media Group 2016; 2.

Śmiech – Słomkowska G, Rytłowa W, Pojęcie normy zgryzowej i wady zgryzu. [w:] Śmiech – Słomkowska G, Rytłowa W, (red.). Profilaktyka i wczesne leczenie ortodontyczne. Warszawa 1999: PZWL.

Ciok E, Grzebyta A, Maciejak D, Zadurska M, Świadomość kobiet w ciąży na temat profilaktyki zaburzeń narządu żucia. Nowa Stomatologia 2013; 1.

Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of non-nutritive sucking patterns in the first 8 years of life. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 130(1).

Jabbar NSA, Bueno ABM, da Silva PE et. al. Bottle feeding, increased overjet and Class 2 primary canine relationship: is there any association? Braz Oral Res 2011; 25 (4).

Szarek A, Szott J, Janiszewska-Olszowska J. Stan wiedzy kobiet ciężarnych na temat profilaktyki stomatologicznej u dzieci. Pediatria Polska 2008; 83.

EVALUATION OF PREGNANT WOMEN'S AWARENESS
OF ORAL HEALTH PROPHYLAXIS AND HYGIENIC
AND DIETARY HABITS IN CHILDREN ON THE EXAMPLE
OF A SELECTED GROUP OF WOMEN
FROM UPPER SILESIA

Abstract: Tooth decay is one of the most common diseases in Europe and affects people of all ages. At birth, a newborn's mouth is free of bacteria. In the following days of life, various strains of bacteria begin to colonize them. Therefore, hygiene procedures from the first day of a child's life play an important role in preventing tooth decay in the future. Current research shows that the incidence of caries increases with age. Caries in a significant percentage appears in children between 2 and 3 years of age. (35-50%), between 3 and 4 years of age (56%-60%). That is why prophylaxis, both carried out in dental offices and at home, plays such an important role in the prevention of oral diseases. Undoubtedly, oral health is an important element affecting the overall health of a person and the quality of his life. Therefore, in order to improve the dental health of the community in Poland, changes in hygiene and dietary habits are necessary, as well as efficient dental care, in particular targeted at children and pregnant women. An important aspect is education and health promotion among pregnant women, focused not only on the period of pregnancy, but also on oral prophylaxis in newborns from the first day of life, infants and children.

Keywords: caries, prophylaxis, oral health, dietary habits

DOROTA GAJOWNICZEK-AŁASA¹,
ANNA WINIARSKA-MIECZAN²,
EWA BARANOWSKA-WÓJCIK¹, DOMINIK SZWAJGIER¹

¹ DEPARTMENT OF BIOTECHNOLOGY, MICROBIOLOGY AND HUMAN
NUTRITION, UNIVERSITY OF LIFE SCIENCES IN LUBLIN, POLAND

² INSTITUTE OF ANIMAL NUTRITION AND BROMATOLOGY,
UNIVERSITY OF LIFE SCIENCES IN LUBLIN, POLAND

EXPLORING THE INTERPLAY: HISTAMINE INTOLERANCE AS A MEDIATOR AND MANIFESTATION OF GASTROINTESTINAL DISORDERS

Abstract: Background: The patho-mechanism of histamine intolerance (HI) can follow several different pathways. HI often coexists with other gastrointestinal diseases or is induced thereby. Methods: Survey addressed to persons suffering from functional gastrointestinal disorders (258 respondents). Results: 74.7% of the respondents with gastrointestinal diseases showed symptoms of HI. Dysmenorrhea in the group of women was declared by 62.2% of the respondents ($p = 0.00022$). 45% pregnant women surveyed experienced mitigation of gastrointestinal symptoms in the second half of the pregnancy, likely due to increased diamine oxidase (DAO) activity in the placenta. Causes triggering HI symptoms was the most alcoholic beverages, hard and soft cheeses, pickled, vegetables and wheat bread. Conclusion: Histamine is an important mediator in some gastrointestinal disorders. Symptoms of HI are generated by one of the gastrointestinal diseases, or we are dealing with a reverse dependence – only HI as such is responsible for the observed symptoms and the gastrointestinal disease has been misdiagnosed. This can be documented by evidencing the improvement of the condition of pregnant patients with HI. It was noted that women affected by histamine intolerance or exhibiting related symptoms frequently experienced the discomfort of dysmenorrhea, suggesting its relevance in the diagnostic evaluation of histamine intolerance (HI).

Key words: Histamine intolerance, diamine oxidase, gastrointestinal disorders, placenta, dysmenorrhea

INTRODUCTION

The incidence of adverse food reactions in the adult populations reaches 10-20%; it is generally assumed that most symptoms are attributable to food allergies, although a reaction unrelated to the immune system is often more likely [Solymosi et al. 2020]. While allergic reactions and their diagnostics have been fairly well researched by now, non-immunological dietary responses still require a more in-depth investigation and precise definition of the relevant symptoms [Böhn et al. 2013].

There are many different naming conventions when it comes to the organism's adverse reactions to food products. The European Academy of Allergy and Clinical Immunology suggested that every adverse reaction occurring after consuming a non-toxic substance should be referred to as an "adverse nontoxic reaction to food" [Johansson et al. 2001]. However, as the term is rather unwieldy, authors often lean towards the shorter "food intolerance".

Biogenic amines, including histamine (2-[4-imidazolyl]ethylamine), are found in every group of foods containing proteins, including fish [Shalaby1993; Piwowarek and Kruszewski 2017], milk, meat and meat products [Durak-Dados et al. 2020] unfermented vegetables (e.g. spinach, avocado, aubergine, tomato) [Sánchez-Pérez et al. 2018], pickled vegetables [Papageorgiou et al. 2017; Świder et al. 2020], meat and meat products [Durak-Dados et al. 2020; Ruiz-Capillas and Jimenez-Colmenero 2004] fermented soya preserves [Mah et al. 2019] wine, rum [Papageorgiou et al. 2017] and beer [Aflaki et al. 2014] Histamine intolerance is a rarely diagnosed disorder related to an imbalance between the amount of histamine consumed and the intestines' ability to metabolise the same. Increased availability of histamine in a human organism may be due to its overproduction or increased consumption of histidine and/or histamine, but the more likely reason is its impaired enzymatic degradation by diamino oxidase (DAO) or histamine n-methyltransferase (HNMT) [Somlinska et al. 2013]. Terms such as histaminosis, dietary sensitivity, or cheese effect are sometimes used in worldwide literature. In the opinion of some authors [Schwelberger 2010], it is a metabolic condition. Others have asked whether incorrect reaction to consumed histamine is a fact, or rather fiction born out of the prevalent popularity of unconventional diets [Reese 2014]. A broader perspective on the problem of food allergies related to biogenic amines has been reflected using the term "biogenic amine intolerance syndrome". Apart from histamine, its scope also covers reactions to tyramine, serotonin, and other amines [Piwowarek and

Kruszewski 2017] The organism's response to excessive consumption of tyramine has been referred to as "cheese crisis" [Park et al. 2019]. The symptoms of HI affect many systems in distinctly diverse configurations. The pathomechanism of the same is yet to be fully understood and can follow a few different pathways. The relevant diagnostic strategy is also far from settled as researchers continue to argue about the most appropriate way of approaching the same.

Histamine intolerance often coexists with other gastrointestinal diseases, and it is possible that a certain mutual (two-way) induction takes place. There is a lot to suggest that irritable bowel syndrome (IBS) is in fact closely related to this dysfunction [Fabisiak et al. 2017]. Clinical disorders caused by IBS overlap with other disorders like IBS: functional dyspepsia and small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). Both disorders are accompanied by a range of functional, non-specific, non-allergic symptoms affecting the gastrointestinal tract – mainly abdominal pain, flatulence, and diarrhoea. The same gastrointestinal symptoms and various combinations thereof are also reported by patients suffering from HI. Usually, there is no symptom specificity, which renders correct diagnosis significantly more difficult. It is suspected that IBS may be caused by several different pathogenic mechanisms [Schnedl and Enko 2021]. Histamine intolerance is also associated with lactose intolerance, coeliac disease, and Leśniewski-Crohn disease [Schnedl and Enko 2021; Kacik et al. 2016] [Enko et al. 2017]. The complexity of associated symptoms and incidence of comorbidities lead to problems in diagnosing the dysfunction as well as determining the adequate approach to treatment and dietary intervention.

For the above reasons, the aim of the presented study was to survey and evaluate the incidence of histamine intolerance in patients suffering from functional gastrointestinal disorders.

MATERIALS AND METHODS

The research methodology revolved around a survey conducted among a cohort of adults on the Facebook.pl platform in November 2020. Notably, all the groups involved in the study were private and dedicated to individuals with conditions such as histamine intolerance, IBS, coeliac disease, and fructose and lactose intolerance. The survey comprised 12 closed, single- or multiple-choice questions (details available upon request). The survey was addressed to persons suffering from functional gastrointestinal disorders. The questionnaire was structured with a view to unobtrusively identifying the maladies and

symptoms of histamine intolerance suffered by the respondents, as well as the types of food that tend to trigger the same. The questions were addressed almost exclusively to woman as the study additionally aimed to verify potential relationships between histamine intolerance and the female reproductive system. 258 individuals responded to the questionnaire. The survey was deliberately short to ensure that the respondents would focus their attention on identifying the specific histamine intolerance symptoms suffered and the products responsible for triggering them. The results provide a random cross-section of the group of people who volunteered to take part in the study.

The results were collected, processed, and summarised in Microsoft Excel 365. The statistical analysis was done in the Gretl 2018d econometric and statistical software package. The significance threshold adopted in all the conducted tests was 0.05.

RESULTS AND DISCUSSION

Most of the respondents were women, who may be because women are three to four times more likely to suffer from IBS than men [Lacy et al. 2016] as well as generally more inclined to take part in surveys. The most numerous group of the respondents were aged between 26 and 35 years. This was hardly surprising given the format of the survey and the use of the social networking site. The second largest age group was 36-45 years (31% of the respondents).

HI symptoms and functional intestinal disorders

Based on the latest algorithms proposed by other researchers, two or more symptoms of histamine intolerance were adopted as the criterion signifying the presence of the disease and the need for a further diagnosis, as posited in the excellent paper by Comas-Basté et al. in 2020. In the presented study, of the 248 respondents surveyed, 189 satisfied this criterion (Fig. 1).

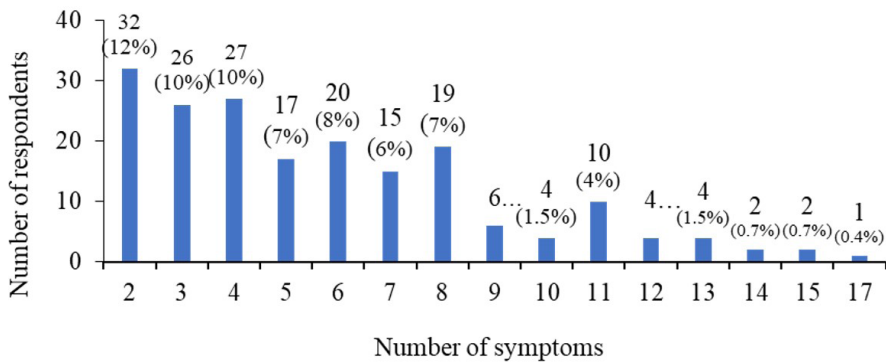
In the respondent sample considered (n=258), absence of any functional gastrointestinal disorders was reported by 22 individuals, i.e., 8.5% of the respondents. This means that the remaining 236 individuals (91.5% of the respondents) mentioned at least one type of dysfunction in their responses. 174 of the same reported at least one functional disorder as well as two or more symptoms of histamine intolerance, which corresponded to 67.4% of all respondents.

A stratum weight significance test was performed for the group of

respondents satisfying both of the aforementioned criteria associated with the posited hypothesis no. 1, i.e., patients who reported at least one functional gastrointestinal disorder as well as two.

or more symptoms associated with histamine intolerance. The test was conducted based on the value of the sample fraction, i.e., 0.674 (67.4%), sample size $n=258$, and significance threshold of $p=0.05$. H_0 for the statistical attribute of population stratum weight = 0.5, where the H_1 coefficient >0.5 . Test statistics = 5.58971 and the value for the right-hand critical area of $Pv=1.137 \cdot 10^{-8}$ (close to zero, lower than the adopted significance threshold of 0.05) indicated the need to abandon the zero hypothesis in favour of the alternative hypothesis.

Fig. 1. Number of respondents with two or more HI symptoms

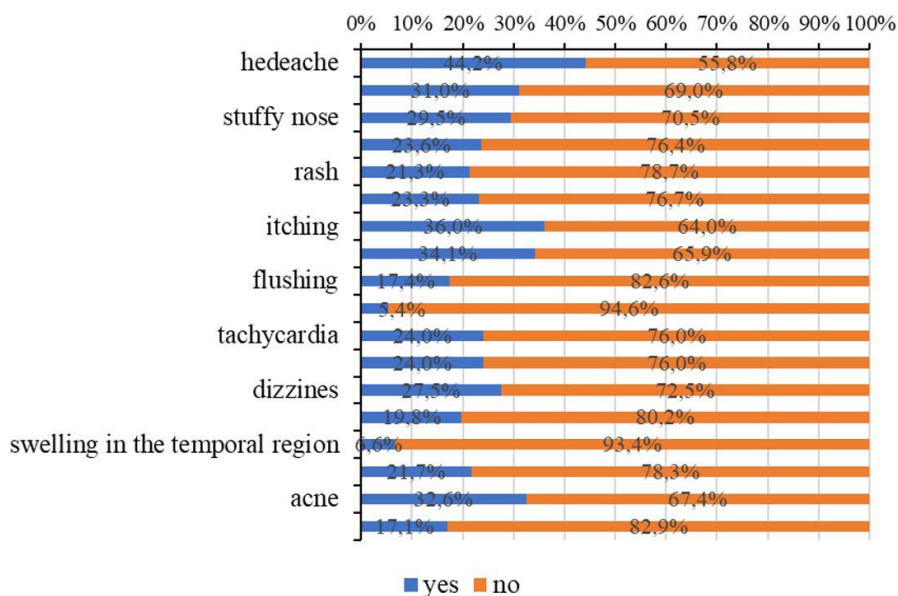


With 95% probability, the stratum weight for respondents who satisfied both criteria, i.e., reported at least one functional gastrointestinal disorder and simultaneously at least two symptoms of histamine intolerance, will be statistically significantly higher than 50% in the population.

Even though we were able to prove that patients suffering from gastrointestinal disorders also showed symptoms of HI, the number may still be underestimated as gastrointestinal symptoms were deliberately moved to the subsequent question to avoid overlap between HI symptoms and other digestive disorders. In a study by Enko et al. (439 patients suffering from non-specific abdominal pain), histamine intolerance was diagnosed in 22.8% of the patients, lactose intolerance in 21.4%, and both dysfunctions simultaneously in 11.8% of the respondents. HI with simultaneous fructose intolerance was diagnosed in 5.2% of the patients, and 3.2% of the respondents suffered from all three intolerances at the same time [Enko et al. 2017]. However, tests for lactose

and fructose intolerance were conducted using hydrogen breath tests while, as evidenced in numerous other studies, the intestinal bacteria of between 2 and 43% of patients produce methane rather than hydrogen [Schnaider et al. 2020]. Hence, the number of patients with simultaneous lactose, fructose, and histamine intolerance may have been significantly underestimated.

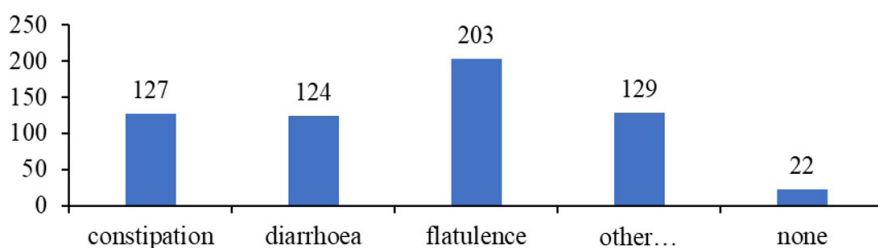
Fig. 2. Breakdown of histamine intolerance symptoms in the respondent group



The breakdown of symptoms observed in our study is presented in Fig. 2. A vast majority of the respondents identified flatulence as the primary functional gastrointestinal disorder, as shown in Fig.3. The respondents were given the opportunity to describe other digestive dysfunctions suffered, and the most reported problems included abdominal pain, intestinal pain, and nausea. In another study conducted in a group of 62 patients in whom disorders such as lactose intolerance, fructose intolerance, coeliac disease, or the presence of *Helicobacter pylori* were excluded, but who nonetheless suffered specific problems after consuming certain types of food, the 24 most common symptoms of HI were identified [Schnedl et al. 2019a]. In the cited study, as many as 92% of the respondents surveyed about gastrointestinal problems complained of flatulence, 73% of the sensation of incomplete bowel movement, 71% of diarrhoea, 68% of abdominal pain, and 55% of constipation. In the study, symptoms of HI

were divided into four sections – alimentary system, skin, cardiovascular system, respiratory system and other (burning sensation in the oral cavity, burning sensation in the rectum, trembling heavy legs, insomnia, attention deficit, pyrosis, skin dryness, anxiety, low pressure). The respondents also suffered from urticaria and red spots, 48 and 34 % respectively. Dizziness and headaches were reported by 66 and 65% of the patients, respectively. 48% complained of runny nose or sneezing [Schnedl et al. 2019a].

Fig. 3. Breakdown of functional intestinal disorders in the respondent group



The most numerous respondent group comprised patients suffering from the irritable bowel syndrome (47%) (IBS) (Fig. 4). IBS is one of the most diagnosed gastrointestinal disorders. It is characterised by recurring abdominal pain and bowel movement irregularities – constipations, diarrhoeas, often accompanied by flatulence. There is significant evidence to suggest that mast cells are an important factor in the pathophysiology of IBS. In patients suffering from the disease, studies revealed increased counts of mast cells containing granules rich in mediators such as histamine, tryptase, and growth factors – which may activate and sensitise intestinal nerves and modulate the integrity of the epithelial barrier. Activated mast cells spontaneously secrete higher amounts of histamine near colonic nerves, which correlates with the intensification and increased incidence of abdominal pain in IBS patients [Fabisiak et al. 2017]. It is estimated that IBS affects 10% and in developed countries even 20% of the population [Moayyedi et al. 2019]. In a study conducted in 2013 in a group of 197 patients diagnosed with IBS, 80% of the respondents identified food as the source of their problems, and 58% reported experiencing symptoms after consuming food rich in biogenic amines such as wine/beer (31% of the respondents), salami (21%), or cheese (20%) [Böhn et al. 2013].

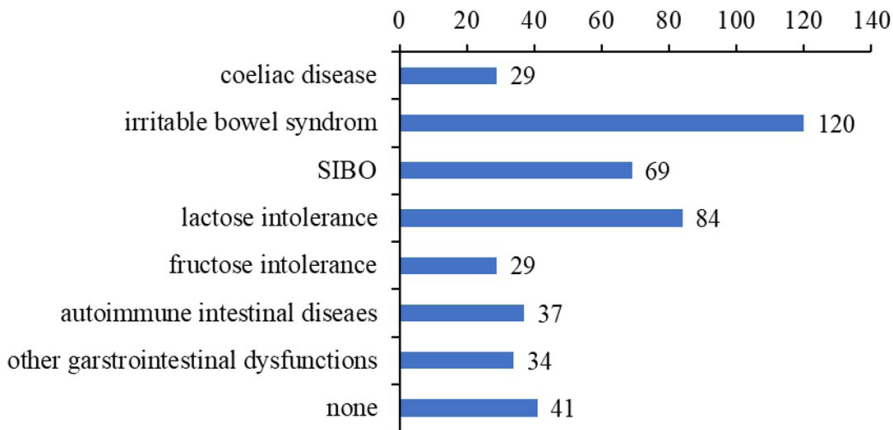
Most of the IBS patients surveyed by Böhn et al. identified food containing

carbohydrates and fats, as well as products releasing histamine, and food rich in biogenic amines as responsible for exacerbating their symptoms and negatively affecting their quality of life [Böhn et al. 2013].

As follows from data collected by Sylomosi in 2020, biogenic amine intolerance is very common in patients showing compromised food responses, while the number of allergies diagnosed in this group is overestimated [Sylomosi et al.2020]. When considering the aetiological factors relevant to IBS, researchers have pointed to nickel as a possible causative factor triggering IBS symptoms. Interestingly, several often-mentioned foods containing nickel – including tomatoes, cocoa, mushrooms, shellfish, nuts, and canned food – also contain histamine and, consequently, are not easily digestible by HI patients [Schnedl and Enko 2021]. In a study conducted in a group of 37 IBS patients it was demonstrated that a “low FODMAP” diet poor in fermented oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols [Schneider et al. 2020] can alter one’s metabolism, leading to a decrease in histamine concentrations in urine [Mcinosh et al. 2017]. Naturally, histamine is not the only mediator that plays a role in the pathogenesis of IBS, but its significance should not be underestimated in neither diagnostics nor treatment of irritable bowel syndrome.

In our study, 34% of the respondents also reported lactose intolerance. A meta-analysis of studies conducted in a group of 9,041 patients revealed that 47% of individuals suffering from IBS also suffered from lactose intolerance [Moayyedi et al. 2019]. The two gastrointestinal diseases often accompany each other, which can lead to misdiagnoses.

Fig. 4. Breakdown of the gastrointestinal problems suffered by the respondents.



In our study, 27% of the respondents showed symptoms of SIBO. Depending on the analysed population, even 85% of IBS sufferers can also suffer from SIBO [Adrych 2018]. There is a strong dependence between HI and SIBO as the digestive tract naturally houses bacteria capable of converting histidine into histamine [Somlinska et al. 2013]. Some strains, including lactic acid bacteria such as *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus delbruecki*, or *Lactobacillus casei*, synthesise the histidine decarboxylase enzyme and can produce biogenic amines [Spinler et al. 2014]. In 64 patients suffering from HI, increased *Proteobacteria* counts were observed as well as increased numbers of *Butyricimonas* and *Hespellia* and significantly increased numbers of *Roseburia*; additionally, the concentration of zonulin in faeces was elevated. It was suggested that the dysbiosis and dysfunction of the intestinal barrier in HI patients plays an important role in the disease's pathogenesis [Schink et al. 2018]. The expression and activity of decarboxylases in bacteria is, increased in acidic environment – such as the one found in the stomach. As a result, the pH around the bacteria is increased to protect them against their acidic surroundings. Additionally, the activity of bacterial decarboxylases and their expression are regulated depending on carbohydrate fermentation, oxygen, temperature, the redox potential of the medium, and the concentration of sodium chloride. Histamine can have both proinflammatory and anti-inflammatory effects depending on the activated receptor. Currently, researchers are still unable to conclusively determine whether the secretion of histamine by intestinal microbiota changes due to inflammation of the mucosa, or if it contributes to the same [Smolinska et al. 2013]. Studies on *Lactobacillus reuteri* and *L. rhamnosus* provided sufficient evidence to conclude that histamine produced by the bacteria in the intestine has immunoregulatory effects [Kim and Yosipovitch 2020]. It has yet to be determined, however, if the same translates to a protective or pathological character of the process [Smolinska et al. 2013] Lastly, 29 of the respondents reported coeliac disease as their identified condition. In a study by Griauzdaite et al., the researchers demonstrated a close relationship between coeliac disease and non-coeliac gluten sensitivity on the one hand, and reduced DAO activity on the other [Griauzdaite et al. 2020]. It should be noted at this point that many symptoms of non-coeliac gluten sensitivity observed both in the gastrointestinal tract and outside the alimentary system are similar to those characterising HI. Additionally, the picture of the patient's health is further complicated by the fact that when one reduces the consumption of food and beverages containing gluten, one simultaneously lowers the ingested amounts of histamine, which may be responsible for much of the effect reported

for gluten-free diets [Schnedl and Enko 2021]. The dose of histamine that causes an adverse reaction after consumption is, depending on individual susceptibility, as little as 5 mg in sensitive individuals and should not exceed 100 mg/kg in a healthy individual, as posited by Durak-Dados et al. in their comprehensive review [Durak-Dados et al. 2020]. Consumption of between 100 and 800 mg/kg of tyramine has toxic potential in healthy individuals, whereas in the case of phenylethylamine, 30 mg/kg of is already considered toxic and as little as 3 mg of the amine can cause a migraine in a susceptible individual [Santos 1996]. Putrescin and cadaverine have no toxic potential as such, but can increase the concentration of histamine, thus negatively impacting human health [Landete et al. 2007].

HI recognition

In our study, in the case of 24% of the respondents the attending physician diagnosed or suggested the possibility of HI, but only 9.3% of the patients tested for histamine levels. Nonetheless, an elevated histamine concentration can be an indication of e.g. parasite-induced inflammation (histamine is released from mast cells to create a hostile environment [Church 2017]). Significantly elevated levels of histamine in the mucosa have also been observed in cases of allergic enteropathy, and in patients suffering from the active form of CD and ulcerous enteritis, elevated levels of N-methylhistamine (a stable histamine metabolite) were detected in urine. Also, the rate of histamine secretion from the jejunum was observed to increase in patients with CD, as compared the control, and the release of histamine was related to the activity of the disease, which points to the nature of mast cell degranulation in active CD [Knutson et al. 1990]. It has been documented that the expression of the histamine-N-methyltransferase gene is decreased in inflamed mucous membranes, and DAO polymorphisms have been identified in patients suffering from non-specific enteritis, which may suggest maladjusted histamine metabolism in the region of the inflamed intestine [Smolinska et al. 2013]. Lastly, the content of histamine in mast cells of patients suffering from coeliac disease is the same as that observed in healthy individuals, however, patients with higher extent of villous atrophy measured in the Marsh scale tend to show increased capacity to release greater amounts of histamine [Frossi et al. 2017].

The activity of DAO was tested considerably more often than histamine levels, with 24% of the respondents reporting the same. A HI diagnosis is based

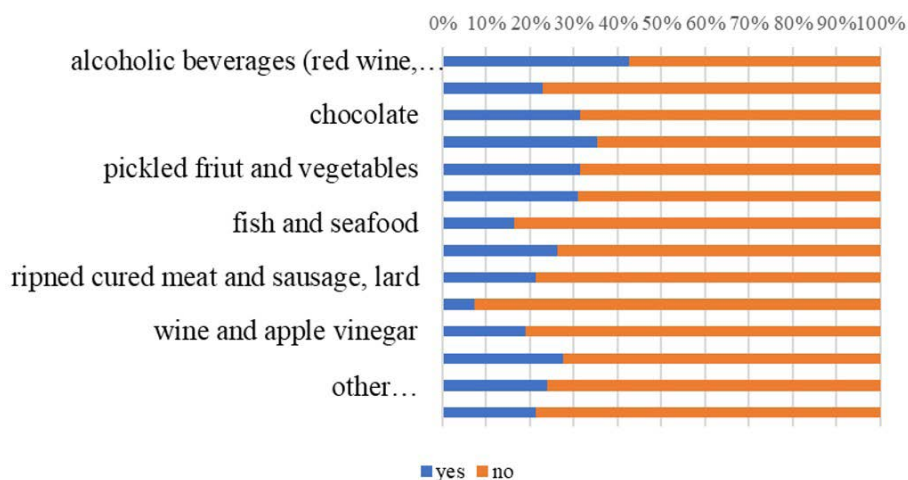
on a low level of DAO activity, symptoms of functional gastrointestinal disorders, and alleviation of the same after switching to a low-histamine diet [Lackner et al. 2019]. Due to the enzymatic competition between putrescin and histamine, and metabolism of spermidine by DAO, a low-histamine diet also takes other biogenic amines into account [Sánchez-Pérez et al. 2018]. A decrease in DAO activity, similarly, to reduced activity of lactase in the small intestine, may indicate damage to the mucosa because of stomach or intestinal inflammation, coeliac disease, or surgery [Enko et al. 2017]. After switching to a low-histamine diet, the blood level of DAO increases. In a study by Mušič et al. conducted in a group of 316 patients with suspected HI, it was observed that HI patients showed significantly lower DAO activity relative to the control [Mušič et al. 2013]. Manzotti et al. measured DAO for 14 patients with suspected HI, in 10 of whom the DAO activity level was below 10 U/mL, i.e., the threshold value suggesting HI. Interestingly, after administration of DAO supplementation, 13 of the patients reported alleviation of the symptoms. Hence, measurement of the DAO level in patients with HI may facilitate the identification of individuals that may potentially benefit from switching to a low-histamine diet [Manzotti et al. 2016]. Schnedl et al. proposed DAO supplementation in patients suffering from HI [Schnedl et al. 2019b]. Given that zinc, copper, and vitamin B6 act as DAO cofactors, supplementation thereof may improve the enzyme's functioning [Piwowarek and Kruszewski 2017]. Another supplement worth considering is capsuled DAO (the supplement is intended for patients suffering from HI and migraines) [Rosell-Camp et al. 2013]. Kettner conducted a study on a commercially available supplement containing DAO isolated from pork kidneys. The *in vitro* study confirmed an approximately 90% decrease in histamine levels due to the supplementation. Nonetheless, the exact effects of DAO supplementation in humans require further study to determine the optimum dosage relative to the amount of histamine consumed [Kettner et al. 2020].

HI triggers in food

The effectiveness of low-histamine diets has been demonstrated in numerous clinical studies [Lackner et al. 2019; Wagner et al. 2017] whose results were compiled in the excellent review by Sanchez-Perez et al. in 2018. The studies analysed the impact of diet on the intensity of dermatological, gastrointestinal, and neurological symptoms. The determined effectiveness of

low-histamine diets varied between 30 and 100% [Comas-Baste et al. 2020]. Depending on the method of storage or the place of cultivation, the content of histamine and biogenic amines in plants can vary [Papageorgiou et al. 2017]. Additionally, individual susceptibility can also differ significantly. For this reason, responses obtained in our study to the question concerning the types of food that exacerbate HI symptoms were highly varied. The most common answers included alcoholic beverages (101 respondents), hard and soft cheeses (91), as well as pickled fruit and vegetables (81) (Fig. 5). In the group of “Other”, respondents most often mentioned milk, which was not eventually included, however, due to the considerable risk of documenting the symptoms of lactose intolerance rather than HI. Lactose absorption dysfunctions are among the most diagnosed gastrointestinal disorders worldwide. The enzyme lactase, located in the small intestinal brush border, is responsible for the hydrolysis of the disaccharide lactose into digestible simple sugars – glucose and galactose. The enzyme is the most active in the perinatal period, whereas in the 2-12th year of life, the phenotypes of “lactase instability” characterised by low lactase activity or “lactase stability” with normal lactase activity can be observed [Mattar et al. 2012]. In persons with “lactase instability”, the lactose malabsorption syndrome is defined as improper lactose digestion, whereas the term lactose intolerance refers to the malabsorption syndrome occurring together with gastrointestinal symptoms. Already in a study conducted in 1984, a significant correlation was reported between lactase activity and DAO in small intestine biopsies taken from children [Forget et al. 1986]. DAO, which metabolises histamine, is synthesised by mature periapical cells of the intestinal mucosa, located in top intestinal villi. It is continuously released from enterocytes and transported from the intestinal mucosa to the bloodstream. Diseases involving damage to the intestinal mucosa tend to lower the activity of DAO in the blood serum. This decrease is dependent on the extent of the mucosa damage. In a study on 121 adult patients diagnosed with the lactose malabsorption syndrome, the activity of DAO was identified as a marker of maturity and integrity of the intestinal mucosa [Enko et al. 2017]. It was observed that patients with the lactose malabsorption syndrome and DAO activity below 10 U/mL were more likely to suffer clinical symptoms, e.g., abdominal pain, when receiving lactose. Even though a diagnosis based on subjectively experienced and reported symptoms remains a difficult proposition, the results discussed above suggest that the possible relationship between DAO activity and various clinical forms of lactose intolerance might be viably considered.

Fig. 5. Breakdown of identified causes triggering histamine intolerance symptoms



HI and woman's reproductive system

Dysmenorrhea – a menstruation disorder and/or painful menstruation and/or excessive uterine bleeding – is very often experienced by women with HI [Maintz et al. 2006]. The effects of histamine amplify oestrogen production and contraction of the smooth muscular layer – causing painful menstruation [Kacik et al. 2016]. In the studied population, 224 women responded to the question “Do you suffer from painful menstruation?” (q. no. 11), with 122, i.e., 54.5% of the female respondents, answering “yes”. Moreover, more than 164 women reported having experienced at least two symptoms of histamine intolerance, and 102 of the women in this group described their menstruation as painful (a ratio of 62.2%). In the study relating histamine intolerance to painful menstruation among female respondents, we used Pearson's test, chi-squared = 13.6, $pV=0.00022$ at the significance level of 0.05. This means that the influence of histamine intolerance on painful menstruation was statistically significant, and the result can be generalised for the population with the probability of 95%. Consequently, the posited research hypothesis was proven Women suffering from histamine intolerance often experience painful menstruation. Another aspect is the fact that the placenta produces large quantities of DAO. This allows the enzyme to act as a metabolic barrier preventing excessive permeation of histamine from the placenta into the bloodstream (the placenta also produces very large amounts of histidine decarboxylase – the precursor of histamine) [Aksrnpshitaphong and

Phupong 2018; Maintz et al. 2008]. In the study presented herein, 46% of the surveyed women who were pregnant reported alleviation of their HI symptoms, likely under the influence of placental DAO.

At H_0 the stratum weight for individuals with said trait was 0.5; H_1 coefficient, 0.5; test statistics equalled -0.74619; pV for the left-handed critical area was 0.2278. Based on the above, it can be inferred, with 95% probability, that the stratum weight for the described variable related to women will be statistically significantly close to 50% in the population. This corroborates the posited research hypothesis that DAO produced by the placenta during pregnancy alleviates gastrointestinal symptoms of histamine intolerance.

CONCLUSIONS

In the study, 74% of respondents suffering from functional gastrointestinal disorders showed symptoms of histamine intolerance. It is possible that the symptoms were generated by a gastrointestinal condition, as elaborated in this paper, or that a reverse dependence took place. Despite the absence of clinical evidence in literature, we posit that the decreased activity of DAO and accumulation of mast cells in small intestinal epithelium, at sites of inflammation, may be a deliberate measure taken by the organism. In other cases (e.g., intestinal dysbiosis not manifested by accumulation of mast cells or inflammation), the lowered activity of DAO is due to limited availability of certain dietary nutrients necessary to produce enzymes responsible for the degradation of biogenic amines (e.g., vitamin B6, copper, zinc) [Neree et al. 2020].

It was noted that women affected by histamine intolerance or exhibiting related symptoms frequently experienced the discomfort of dysmenorrhea. This observation leads us to posit that this correlation is likely linked to elevated estrogen levels occurring in tandem with heightened histamine concentrations within the body. Indeed, this bold hypothesis necessitates further investigation.

Considering the above, we propose that painful menstruation ought to be included in the diagnostics of histamine intolerance. A new dietetic approach is to be considered for decreasing dysmenorrhea symptoms.

The placenta of a pregnant woman produces DAO; therefore, the systemic DAO concentration will be increased [Velicky et al. 2018]. Consequently, the gastrointestinal symptoms of histamine intolerance tend to be reduced in pregnant women. The results of our studies allow us to propose this as a diagnostic tool that may prove useful in cases of histamine intolerance.

REFERENCES

- Adrych K. Irritable bowel syndrome in the light of the latest guidelines. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2018; 12(6): 224-233.
- Aflaki F, Ghoulipour V, Saemian N & Salahinejad M. A simple method for benzoyl chloride derivatization of biogenic amines for high performance liquid chromatography. *Analyze and Methology* 2014; 6: 1482-1487.
- Aksornphusitaphong A & Phupong V. Combination of serum histidine-rich glycoprotein and uterine artery Doppler to predict preeclampsia. *Hypertension Research* 2018; 41: 275-281.
- Böhn L, Störsrud S, Törnblom H, Bengtsson U & Simreén M. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in ibs are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. *The American Journal of Gastroenterology* 2013; 108: 634-641.
- Church M. Allergy, histamine and antihistamines. *Handbook of Experimental Pharmacology* 2017; 241: 321-331.
- Comas-Basté O, Sánchez-Pérez S, Veciana-Nogués MT, Latorre-Moratalla M & Vidal-Carou M. Histamine Intolerance: the current state of the art. *Biomolecules* 2020; 10(8): 1181.
- Durak-Dados A, Michalski M & Osek J. Histamine and other biogenic amines in food. *Journal of Veterinary Research* 2020; 64(2): 281-288.
- Enko D, Kireghäuser G, Halwachs-Baumann G, Mangge H & Schnedl WJ. Serum diamine oxidase activity is associated with lactose malabsorption phenotypic variation. *Clinical Biochemistry* 2017; 50: 50-53.
- Fabisiak A, Włodarczyk J, Fabisiak N, Storr M & Fichna J. Targeting histamine receptors in irritable bowel syndrome: a critical appraisal. *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2017; 23(3): 341-348.
- Forget P, Grandfils C, Van Cutsem JL & Dandriofosse G. Diamine oxidase in serum and small intestinal biopsy tissue in childhood celiac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1986; 5(3): 379-383.
- Frossi B, et al. Mast cells are associated with the onset and progression of celiac disease. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2017; 139(4): 1266-1274.

Griauzdaite K, et al. Associations between migraine, celiac disease, non-celiac gluten sensitivity and activity of diamine oxidase. *Medical Hypotheses* 2020; 142.

Johansson SGO, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56(9): 813-824.

Kacik J, Wawrzyniak A, Rakowska M & Kalicki B. Symptoms of pseudoallergy and histamine metabolism disorder. *Pediatrics Medycyna Rodzinna* 2016; 12(3): 234-241.

Kettner L, Seidl I & Fischer L. Evaluation of porcine diamine oxidase for the conversion of histamine in food-relevant amounts. *Journal of Food Science* 2020; 85(3): 843-852.

Kim H & Yosipovitch G. The skin microbiota and itch: Is there a link? *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* 2020; 9(4): 1190.

Knutson L, Ahrenstedt O, Odland B & Hällgren R. The Journal Secretion of Histamine is Increased in Active Crohn's Disease. *Gastroenterology* 1990; 98(4): 849-854.

Lackner S, et al. Histamine-reduced diet and increase of serum diamine oxidase correlating to diet compliance in histamine intolerance. *European Journal of Clinical Nutrition* 2019; 73(1): 102-104.

Lacy B, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150(4): 1393-1407.

Landete J, Rivas B, Macrobal A & Muñoz R. Molecular methods for the detection of biogenic amine-producing bacteria on foods. *International Journal of Food and Microbiology* 2007; 117(3): 258-269.

Mah J, Park Y, Jin Y, Lee J & Hwang H. Bacterial production and control of biogenic amines in Asian fermented soybean foods. *Foods* 2019; 8: 85.

Maintz L, et al. . Evidence for a reduced histamine degradation capacity in a subgroup of patients with atopic eczema. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2006; 117(5): 1106-1112.

Maintz L, Schwarzer V, Bieber T, Van Der Ven K & Novak N. Effects of histamine and diamine oxidase activities on pregnancy: a critical review. *Human Reproduction Update* 2008; 14(5): 485-495.

Manzotti G, Breda D, Gioacchino M & Burastero S. Serum diamine oxidase activity in patients with histamine intolerance. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* 2016; 29(1):105-11.

- Mattar R, de Campos Mazo DF & Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2012; 5: 113-121.
- Mcintosh K, et al. FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Neurogastroenterology* 2017; 66(7): 1241-1251.
- Moayyedi P, et al. Canadian association of gastroenterology clinical practice guideline for the management of Irritable Bowel Syndrome (IBS). *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology* 2019; 2(1): 6-29.
- Mušič E, et al. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance. *Wiener Klinische Wochenschrift* 2013; 125(9-10): 239-243.
- Neree AT, et al. Vegetal diamine oxidase alleviates histamine-induced contraction of colonic muscles. *Scientific Reports* 2020; 10: 21563.
- Papageorgiou M, et al. Literature update of analytical methods for biogenic amines determination in food and beverages. *Trends in Analytical Chemistry* 2017; 98: 128-142.
- Park Y, Lee J & Mah J. Occurrence and reduction of biogenic amines in traditional Asian fermented soybean foods: A review. *Food Chemistry* 2019; 278(1): 1-9.
- Piwożarek K & Kruszewski J. Biogenic amines intolerance syndromes. II. Tyramine, serotonin and odthers. *Alergologia Polska* 2017; 95(3):152-157.
- Reese I. Debating histamine intolerance: are adverse reactions to histamine-containing foods fact or fiction? *Der Hautarzt* 2014; 65: 559-566.
- Rosell-Camp A, Zibetti S, Perez - Esteban G & Vila-Vidal M. Histamine intolerance as a cause of chronic digestive complaints in pediatric patients. *Spanish Journal of Gastroenterology* 2013; 105(4):201-206.
- Ruiz-Capillas C & Jimenez-Colmenero F. Biogenic amines in meat and meat products. *Food and Sciens* 2004; 44(3):489-499.
- Sánchez-Pérez S, et al. Biogenic amines in plant-origin foods: are they frequently underestimated in low-histamine diets? *Foods* 2018; 7(12).
- Santos S. Biogenic amines: their importance in foods. *International Journal of Food and Microbiology* 1996; 29(2-3): 213-231.

Schink M, et al. Microbial patterns in patients with histamine intolerance. *Journal of physiology and pharmacology* 2018; 69(4): 579-593.

Schnedl WJ, et al. Evaluation of symptoms and symptom combinations in histamine intolerance. *Intestinal Research* 2019a; 17(3): 427-433.

Schnedl WJ, et al. Diamine oxidase supplementation improves symptoms in patients with histamine intolerance. *Food Science and Biotechnology* 2019b; 28(7): 1779-1784.

Schnedl WJ & Enko D. Considering histamine in functional gastrointestinal disorders. *Critical Reviews Food Science and Nutrition* 2021; 61(17): 2960-2967.

Schneider C, Wutzke KD & Dabritz J. Methane breath tests and blood sugar tests in children with suspected carbohydrate malabsorption. *Scientific Reports* 2020; 10: 18972.

Schwelberger H. Histamine intolerance: a metabolic disease? *Inflammation Research* 2010; 59(2): 219-221.

Shalaby A. Survey on biogenic amines in Egyptian foods: sausage. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 1993; 62(4): 291-293.

Smolinska S, Jutel M, Cramer R & O'Mahony L. Histamine and gut mucosal immune regulation. *Allergy* 2013; 69(3): 273-281.

Solyosi D, Diczig B, Sardy M & Pónoyai G. Food allergy? Intolerance? - Examination of adverse reactions to foods in 406 adult patients. *Orvosi Hetilap* 2020; 161(25):1042-1049.

Spinler J, et al. From prediction to function using evolutionary genomics: human-specific ecotypes of *Lactobacillus reuteri* have diverse probiotic functions. *Genome Biology and Evolution* 2014; 6(7): 1772-1789.

Świder O, Roszko M, Wójcicki M & Szymczyk K. Biogenic amines and free amino acids in traditional fermented vegetables dietary risk evaluation. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2020; 68(3):856-868.

Velicky P, et al. Pregnancy-associated diamine oxidase originates from extravillous trophoblasts and is decreased in early-onset preeclampsia. *Scientific Reports* 2018; 8(1): 6342.

Wagner N, et al. A Popular myth-low-histamine diet improves chronic spontaneous urticaria - fact or fiction? *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology* 2017; 31(4): 650-655.

CONTRIBUTIONS

D. Gajowniczek-Ałasa and A. Winiarska-Mieczan designed research; D Gajowniczek-Ałasa conducted research; E. Baranowska-Wójcik analyze the data; D. Gajowniczek-Ałasa and D. Szwajgier wrote the paper. D. Gajowniczek - Ałasa had primary responsibility for final content; D. Szwajgier was responsible for supervision. All authors read and approved the final manuscript.

FUNDING

This research was supported by the project no. SD/84/TŻ/2023 provided by University of Life Sciences in Lublin, Poland

BADANIE ZALEŻNOŚCI: NIETOLERANCJA HISTAMINY JAKO MEDIATOR I PRZE- JAW ZABURZEŃ ŻOŁĄDKOWO-JELITOWYCH

Streszczenie: Wstęp: Patomechanizm nietolerancji histaminy (HI) może przebiegać na kilka różnych sposobów. HI często współistnieje z innymi chorobami przewodu pokarmowego lub jest przez nie wywoływany; Metody: Badanie ankietowe skierowane do osób cierpiących na zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego (258 respondentów); Wyniki: U 74,7% ankietowanych z chorobami przewodu pokarmowego wystąpiły objawy HI. Bolesne miesiączkowanie w grupie kobiet deklarowało 62,2% ankietowanych ($p = 0,00022$). U 45% ankietowanych kobiet w ciąży zaobserwowano złagodzenie objawów żołądkowo-jelitowych w drugiej połowie ciąży, prawdopodobnie ze względu na zwiększoną aktywność oksydazy diaminowej (DAO) w łożysku. Przyczynami wywołującymi objawy HI była większość napojów alkoholowych, serów twardych i miękkich, marynat, warzyw i pieczywa pszennego; Wniosek: Histamina jest ważnym mediatorem w niektórych zaburzeniach żołądkowo-jelitowych. Objawy HI powstają na skutek jednej z chorób przewodu pokarmowego lub mamy do czynienia z zależnością odwrotną – za obserwowane objawy odpowiada wyłącznie HI jako taki, a choroba przewodu pokarmowego została błędnie zdiagnozowana. Można to udokumentować dokumentacją poprawy stanu ciężarnych pacjentek z HI. Zauważono, że kobiety dotknięte nietolerancją histaminy lub wykazujące objawy z nią związane często odczuwały dyskomfort związany z bolesnym miesiączkowaniem, co sugeruje jego znaczenie w diagnostyce nietolerancji histaminy (HI).

Słowa kluczowe: Nietolerancja histaminy, oksydaza diaminowa, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, łożysko, bolesne miesiączkowanie

DOMINIK BIAŁEK, KAROLINA OBUCHOWSKA,
JOANNA MŁYNNARCZYK, NATALIA NIDERLA,
JAN MOMOT, NATALIA MATUSIAK,
JAKUB RZESZUTEK, KONRAD KAPAŁA
UNIwersytet Medyczny w Lublinie
UNIwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

PHYSICAL ACTIVITY AS A BASIC FORM OF PREVENTION AND IMPROVEMENT

Abstract: The purpose of this paper is to present information on physical activity and demonstrate the individual effects of its use. The paper includes a definition of physical activity and identifies its effects on various systems of the human body. How the body responds to physical exertion is presented, but the authors of the paper also pointed out important symptoms of overload resulting from improperly dosed activity.

Keywords: physical activity, prevention, improvement, musculoskeletal organ

INTRODUCTION

Physical activity is a key public health tool used in the treatment, rehabilitation [BW1] and prevention of musculoskeletal-related diseases, as well as in the prevention of mental illness [Peluso, Guerra de Andrade 2005, pp. 61-70]. Negative lifestyle changes, including limited opportunities to engage in physical activity, have contributed to the escalation of overweight and obesity and the emergence of health problems associated with these metabolic conditions. Authors of numerous papers indicate that poor physical and mental health, including metabolic and cardiovascular problems, are beginning to occur at younger and younger ages [Hills, Dengel, Lubans 2015, pp. 368-374].

Randomized trials and crossover clinical studies indicate that playing sports is associated with certain health benefits. Some sports are associated with a relatively high risk of injury, although functional training programs can prevent many musculoskeletal injuries. A cohort study of a large group of subjects suggests that those who regularly engage in physical activity saw a 20% - 40% reduction in mortality from any cause, compared to those who do not. [Khan et. al 2012, pp. 59-64]. A growing body of scientific evidence shows that a decline in physical activity and fitness among children and adolescents negatively affects their health, causing a higher incidence of obesity, diabetes, metabolic syndrome and heart disease, as well as increasing the risk of sports injuries [Micheli et. al. 2011., pp.931-936].

1. WHAT CAN BE CALLED PHYSICAL ACTIVITY?

According to the WHO (World Health Organization), physical activity is body movement caused by skeletal muscles. On the other hand, Kozłowski and Nazar depict physical activity as skeletal muscle work along with a whole set of accompanying changes in the body [Cendrowski 1997] Physical activity is a natural part of a healthy lifestyle at every stage of life. It should be remembered that it includes not only competitive sports or physical education classes. It is any activity undertaken by our body, e.g. at home or away from home, such as housekeeping, walking to work or work-related activity. [Molicka 2022].

2. HOW AND WHAT CAN WE EXERCISE?

Depending on the type of training performed, we can expect different results. Therefore, proper planning of training is crucial when pursuing a specific goal. This can be, for example, to improve overall fitness, strengthen specific muscle groups or restore fitness after injury.

Currently, exercise is divided into aerobic and anaerobic, based on the type of metabolism used. Aerobic exercise is characterized by an intensity that allows the use of aerobic glycolysis as a source of energy. It is commonly believed that the heart rate in this type of activity does not exceed 70% of the maximum heart rate. Anaerobic exercises, on the other hand, are those that, due to their high intensity, leading to oxygen consumption exceeding the possibility of oxygen supply, use anaerobic glycolysis.

For real health benefits to be achieved, people aged 18 to 64 should engage in 150-300 minutes of moderate-intensity aerobic exercise per week; or at least 75-150 minutes of high-intensity aerobic exercise; or an equivalent combination of moderate- and high-intensity activity.

Adults should additionally perform muscle-strengthening exercises at moderate or higher intensities that target major muscle groups for at least 2 days a week WHO guidelines on physical activity and sedentary lifestyles: a discussion. [Copenhagen: WHO Regional Office for Europe 2021].

The first group is recreational exercise, such as walking, running, Nordic Walking or athletics. They can be done close to home or at facilities specially designed for this purpose. This training is suitable for a wide range of people without special health and fitness requirements at an adapted intensity. There is then no need to move away from the place of residence and the use of intermediate people.

Another type of activity is muscle-strengthening disciplines i.e. Pilates, yoga, tai-chi or structured training for a healthy spine, among others. Pilates improves deep muscles, has a positive effect on the spine and posture. It helps fight excess weight or joint pain. Yoga alleviates circulatory, digestive and mental problems. Tai-chi is a combination of relaxation and breathing with fluid movements. The "healthy spine" workout is for anyone who has back pain and wants to strengthen abdominal or buttock muscles.

Another faction of sports is martial arts and self-defense. Martial arts build self-confidence, calmness and great mental resilience in the trainees. A good mental state translates into improved physical health.

Dance classes like aerobics or zumba are great activities for those who want to express themselves through dance. Dancing helps burn calories and develop motor coordination. All muscle groups are involved as well as the cardiovascular system. The risk of osteoporosis is also reduced.

Another group of sports are activities involving movement, i.e. scooter, bicycle, rollerblading, skateboarding or roller skating. Most muscle groups are involved. Systematic riding can have the same effects as strength training. In addition, coordination and balance are positively affected.

Exercise in water is one of the most optimal activities that is possible to practice at a very young age with the great availability of facilities that offer activities in an aquatic environment. We often do not remember this, yet this activity can be practiced throughout life. Swimming has a very comprehensive effect on the human body when it comes to the human body. It significantly

affects the nervous, respiratory and cardiovascular systems. Conducting activities in the water affects stress relief, flexibility, coordination and fluidity of movements. It helps strengthen the spinal muscles and abdominal muscles, which aids pain management in many conditions. The spine is also strengthened, which helps relieve pressure on the spine.

The next group of spots are strength exercises, both in the gym and outdoors. Their main purpose is to shape a muscular figure as well as improve endurance and fitness. Other positives include improved blood pressure and heart rate. Oxygen saturation and cholesterol control are also improved.

According to a 2018 CBOS survey, 60% of Poles engage in any kind of physical activity, which can be cause for optimism. The most popular activity among Poles is cycling, followed by swimming and hiking [Molicka 2022].

3. BENEFICIAL EFFECTS OF PHYSICAL ACTIVITY ON THE HUMAN BODY

Physical activity is one of the most readily available and all-natural means of contributing to an improved quality of life. By involving many systems, it not only guarantees better fitness, but also has a beneficial effect on the functioning of the entire body and helps to stay fit longer in old age. It also plays a special role as a non-pharmacological component of therapy for many chronic diseases.

Exercise provides improved joint nutrition, shaping of joint surfaces, increased range of motion in the joint, and an increase in the elasticity, resilience and strength of joint capsules and ligaments. For example, physically active patients with knee or hip osteoarthritis reported less pain and better function of the affected joint, compared to less active patients [Kraus et. al. 2019].

Resistance and weight-bearing exercise have the effect of stimulating osteoblasts and increasing bone density, which translates into a reduced risk of osteoporosis [Ćwirlej-Sozańska et. al. 2020].

Increased physical activity is directly correlated with a decrease in cardiovascular disease risk and mortality [Lear et. al. 2017]. This is associated with optimization of venous blood and lymph flow, increased cardiac contractile force, stroke volume, coronary flow and coronary reserves, and decreased resting heart rate and blood pressure.

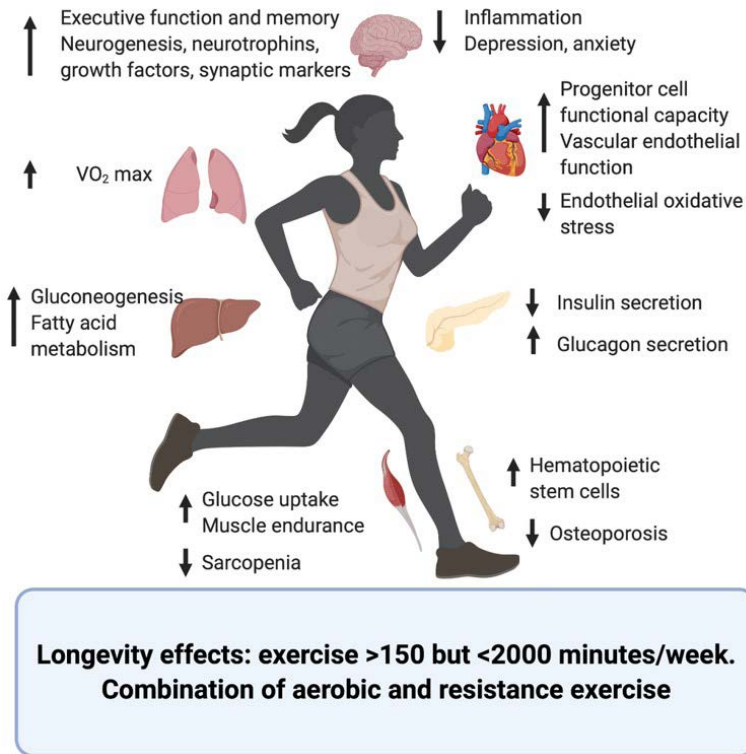
Positive changes in the muscular system include an increase in strength and muscle mass, increased flexibility and muscular endurance, faster muscle recovery and faster responsiveness to stimuli. Muscles become better supplied with blood,

so they absorb more oxygen and nutrients, and harmful substances are removed more efficiently.

By increasing the vital capacity of the lungs, the depth of breathing and the strength of the respiratory muscles, the body is more efficiently supplied with oxygen.

Exercise stimulates the central nervous system, increases the speed of stimulus conduction, develops memory and motor coordination, as well as increases endurance to stress and fatigue and improves the quality of sleep. Many studies show a link between regular exercise in adolescents and better academic performance, increased brain activity and better developed cognitive functions [Herting, Chu 2017]. Physically active individuals have also been shown to reduce the risk of depression [Pearce M, et. al.,2022] or burnout [Taylor et. al. 2022].

Figure 1. Effects of exercise on the aging process of various organs and systems



[Carapeto PV, et al. 2021, p. 14522-14543]

Exercise improves the functioning of intestinal peristalsis and other abdominal and pelvic organs, reduces cholesterol levels and improves the functioning of endocrine glands, regulating hormonal balance. [Cendrowski, 1997; Macauley 2001, pp. 230-234; Zinkowski] By increasing tissue sensitivity to insulin, exercise delays the development of insulin resistance and can play an important role in preventing the development of type 2 diabetes [Skorupska, Chomiuk, Mamcarz 2008].

Undertaking moderate-intensity physical activity by women during pregnancy reduces the risk of gestational diabetes, excessive weight gain and postpartum depression, among other things [Dipietro et. al. 2018].

4. REACTIONS OF THE BODY TO EXERTION

Under the influence of physical exertion, a number of changes occur in the human body in all systems.... There is an increase in the activity of the respiratory and circulatory systems, changes in the tension of the nervous system, in the muscular system physical exertion increases and accelerates many biochemical processes, causing a kind of chain reaction, throwing the body out of balance. At the same time, there are tendencies to restore the disturbed balance (homeostasis). Changes that occur in the body during exercise include:

- an increase in body temperature;
- an increase in blood supply to the muscles;
- an acceleration of the heart rate;
- an increase in the minute ventilation rate of the lungs;
- an increase in the secretion of hormones;
- an increase in the rate of perception of nerve stimuli;
- slowing down the digestive and excretory systems.

5. NEGATIVE IMPACT OF PHYSICAL ACTIVITY ON THE HUMAN BODY

While there are undeniable health benefits of physical activity, it is also important to note the negative effects that flow from it. Most often, they involve the musculoskeletal system, and depending on the mechanism of injury, they can be acute or chronic. Acute injuries are the consequence of sudden mechanical trauma, by which the moment of onset, the cause, as well as the size of the injury

are known. They most often involve high-intensity sports with a high risk of injury, which characterizes team sports, martial arts, but also skiing, horseback riding, tennis, or cycling. Usually, immediately after such an injury, the level of pain, the presence of swelling are assessed and a possible treatment plan is established. More difficult to diagnose and treat are chronic injuries, characterized by localized inflammation, arising in the mechanism of prolonged action of low force. More than 30% of all injuries are caused by overtraining in relation to the body's current functional capacity, that is, overtraining [Garlicki, Bielecki, Kuś et. al. 2001; Złotkowska et. al. 2015]. Overtraining syndrome often affects athletes. It can be caused by conducting improper training, inadequate proportions between loading the body with intense effort and the rest phase. The athlete's aptitude for exercise decreases. A general weakening of the body, disturbances in the precision and coordination of exercises performed, reduced muscle strength are noticeable. The condition also manifests itself in the inability to improve one's own performance, resulting in the athlete's lack of self-confidence and fear of competition. Poor training is the main factor causing overtraining syndrome, so it is very important to draw up a proper training plan that includes time for rest. The athlete should also be under constant medical observation of physical as well as mental health [David, HG. et al., 1995].

According to estimates, one European Union citizen dies from an injury every two minutes. According to the EU Injury Database, various types of sports-related injuries account for about 18% of all injuries in which hospital treatment was required (5.2 million cases per year). The EU-IDB (European Union Injury Database) reports that each year nearly 6 million people require hospital treatment as a result of a sports-related accident, with 10% of them requiring hospitalization for a day or more. The problem is widespread among children and adolescents, which is associated with the increased physical activity at this age, especially of a sports-related nature. About 10% of all types of injuries are sports-related, with 1 in 14 accidents occurring on a field or other sports facility [Injuries in the European Union...]

The consequences of injuries may not require the need for medical attention or long-term treatment, cause temporary or prolonged bodily dysfunction, and create life-threatening situations. The intensity of training in particular physical activities - such as martial arts or motor sports - by definition, will be associated with more frequent injuries. Sports injuries, which can be sustained during systematic sports training, recreational sports and competitive sports, can result in injuries known as sports injuries. Typically, their causes are most often:

direct injuries caused in sports combat, injuries and overloads during training, taking up physical activity too soon after a previously suffered injury or illness, inadequate sports equipment, defective condition of the sports field or facility, weather conditions, other causes, such as inappropriate behavior [Garlicki et al, 2001, pp. 3-4; Szyguła, Trzaska 2007, pp. 29-33].

The osteoarticular system can gradually increase the threshold of endurance and adapt to athletic demands. The prerequisite for this process is the speed of this adaptation, which must not be too fast, the joints work in the axis of pressure, there are no congenital defects and there are no systemic, hormonal and nutritional diseases. The timing, intensity, intensity and magnitude of the mechanical load are also very important criteria [Rozynek-Lukanowska 1985].

SUMMARY

Physical activity should be an important part of everyone's life. It is the most common form of prevention and improvement that can be provided. It comes in many forms. It can be practiced individually or in groups. It provides many benefits for the human body and mental health. It is a very good way to combat diseases and illnesses that are beginning to occur in increasing numbers and in an increasingly young population. We are talking about diabetes, obesity or degenerative diseases.

REFERENCES

- Cendrowski Z. To lead others. Promo - Leader Agency, Warsaw 1997.
- David H. et al. Simultaneous bilateral quadriceps rupture; a complication of anabolic steroid abuse. *J Bone Joint Surg Br* 1995: 159-160.
- Dipietro L, Evenson KR, Bloodgood B, Sprow K, Troiano RP, Piercy KL, Vaux-Bjerke A, Powell KE; Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Benefits of Physical Activity during Pregnancy and Postpartum: An Umbrella Review. *Med Sci Sports Exerc.* 2019; 51(6): 1292-1302. doi:10.1249/MSS.0000000000001941.
- ESC guidelines on sports cardiology and exercise in people with cardiovascular disease, ptkardio.co.uk [accessed: 2021-10-31].
- Eurosafe European Association for Injury Prevention and Safety Promotion, Safety in Sport, EuroSafe, 2013. [http:// ec.europa.eu/ health/data_collection/ docs/idb_report _2013_en.pdf](http://ec.europa.eu/health/data_collection/docs/idb_report_2013_en.pdf).

Garlicki, J, et al. sports injuries at the dawn of the third millennium. *Med Sport*. 2001.

Garlicki J, Bielecki A, Kuś W M et. al. Urazy sportowe u progu trzeciego tysiąclecia. *Med Sport* 2001; 17(1): 3-4.

Herting MM, Chu X. Exercise, cognition, and the adolescent brain. *Birth Defects Res*. 2017; 109(20): 1672-1679. doi: 10.1002/bdr2.1178.

Hills AP, Dengel DR, Lubans DR. Supporting public health priorities: recommendations for physical education and physical activity promotion in schools. *Prog Cardiovasc Dis* 2015; 57: 368-374. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2014.09.010>.

Injuries in the European Union. Summary of injury statistics 2008-2010.

Khan, et al. Sport and exercise as contributors to peoples' health. *Lancet* 2012; 380: 59-64. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60865-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60865-4).

Kraus VB, Sprow K, Powell KE, Buchner D, Bloodgood B, Piercy K, George SM, Kraus WE. Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Effects of Physical Activity in Knee and Hip Osteoarthritis: A Systematic Umbrella Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019; 51(6): 1324-1339. doi: 10.1249/MSS.0000000000001944.

Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, Casanova A, Swaminathan S, et. al. The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet*. 2017; 390(10113): 2643-2654. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31634-3.

Macauley D. Potential benefits of physical activity in older adults. *MedicinaSportiva* 2001; 5(4): 230-234.

Micheli L, et al. Children's fitness and health through sport: a context for action. *Br J Sports Med* 2011; 45: 931-936. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090237>.

Molicka M. Live well - an educational campaign. 2022.

Pearce M, Garcia L, Abbas A, Strain T, et. al. Physical activity and mental health: the association between exercise and mood. *Clinics (Sao Paulo)* 2005; 60: 61-70. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322005000100012>.

Rożynek-Łukanowska W. Scientific conference. Criteria for early states of exercise overload. 1985.

Skorupska S, Chomiuk T, Mamcarz A. Is sport healthy for patients with diabetes?. *PrzeglądKardiodiabetologiczny/Cardio-Diabetological Review* 2008; 232-236.

Szyguła Z, Trzaska T. Prevention of sports injuries in children and adolescents. *MedicinaSportiva* 2007; 11(3): 29-33.

Taylor CE, Scott EJ, Owen K. Physical activity, burnout and quality of life in medical students: A systematic review. *ClinTeach*. 2022; 19(6):e13525. doi: 10.1111/tct.13525.

WHO guidelines on physical activity and sedentary lifestyles: a discussion. 2021.

Zinkowski A. The impact of physical activity and training on the human body and health.

Złotkowska R, et. al. Negatywne skutki aktywności fizycznej oraz uprawiania sportu, *Hygeia Public Health* 2015.

Ćwirlej-Sozańska A, Agnieszka Krawczyk-Wasielewska A, Samborski W. Fizjoprofilaktyka w osteoporozie. *Forum Reumatol*. 2020; 6(4): 167–172, doi: 10.5603/FR.2020.0022

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA JAKO PODSTAWOWA FORMA PROFILAKTYKI I USPRAWNIANIA

Streszczenie: Celem artykułu jest przedstawienie informacji na temat aktywności fizycznej oraz ukazanie indywidualnych efektów jej stosowania. W pracy zawarto definicję aktywności fizycznej oraz wskazano jej wpływ na różne układy organizmu człowieka. Przedstawiono reakcję organizmu na wysiłek fizyczny, ale autorzy pracy zwrócili także uwagę na istotne objawy przeciążenia wynikającego z niewłaściwie dozowanej aktywności.

Słowa kluczowe: aktywność fizyczna, profilaktyka, usprawnianie, narząd ruchu



ISBN 978-83-67527-86-6