Dodatki do żywności i ich wpływ na zdrowie człowieka

Klaudia Kurlapska¹, Mirosława Rosenthal¹, Beata Ulewicz-Magulska², Marek Wesołowski²

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Chemii Analitycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Katedra i Zakład Chemii Analitycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji: Beata Ulewicz-Magulska, Katedra i Zakład Chemii Analitycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gen. J. Hallera 107, 80-416 Gdańsk, e-mail: ulewicz@gumed.edu.pl

Food additives and their influence on the human health · The use of food additives in processed food has increased since the nineteenth century. They are added to food to preserve flavor, enhance its taste, appearance and to improve other qualities. The use of food additives in many countries is regulated by a law, for example, the current legal regulations in the European Union and Poland. For this reason, the aim of the report was to review a literature data concerning the advantages and risk resulting from using selected food additives in processed food. Hence, fat substitute, antioxidant and pH regulator, food coloring and artificial sweetener have been shown as examples.

Keywords: food additives, human health, olestra, citric acid, acetylsalicylic acid, aspartam.

© Farm Pol, 2018, 74 (6): 374–379

W aktualnej ofercie rynku produktów spożywczych przeważa w dużej mierze żywność o wysokim stopniu przetworzenia, co ma niewątpliwie związek z istotnym postępem w obszarze przetwórstwa spożywczego. Z produkcją żywności na skalę przemysłową wiąże się konieczność stosowania dodatków do żywności, celem podniesienia jej atrakcyjności oraz przedłużenia trwałości. Pod pojęciem „dodatek do żywności” rozumie się każdą substancję, która w normalnych warunkach nie jest spożywana sama jako żywność, ani nie jest stosowana jako charakterystyczny składnik żywności, a którą dodaje się do żywności ze względów technologicznych w trakcie jej produkcji, przetwarzania, przygotowania, obróbki, pakowania, przechowywania w celu osiągnięcia odpowiednich cech chemicznych, fizycznych. Zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego nr 1333/2008 z 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności (Dz.U. UE L 354 z 31 grudnia 2008 r.), za dodatki do

żywności nie powinny być uznawane substancje stosowane w celu nadania żywności odpowiedniego aromatu, smaku lub dodawane w celach żywieniowych, np. substytuty soli, witaminy lub minerały. Ponadto, substancje uważane za środki spożywcze, które mogą być stosowane ze względu na ich funkcję technologiczną, takie jak chlorek sodu, szafran, a także enzymy spożywcze, również nie powinny być uznawane za dodatki do żywności [1].

Dodatki do żywności mają głównie za zadanie nie tylko wydłużyć okres trwałości żywności czy zapobiec zmianom jej jakości, ale także zwiększyć atrakcyjność produktu w ocenie klienta. Dzięki dodatkom do żywności można opracowywać nowe rodzaje produktów spożywczych kierowanych do określonych grup konsumenckich, np. dietyków. Substancje użyte jako dodatki do żywności muszą być bezpieczne dla zdrowia konsumentów, przy czym nie mogą maskować niskiej jakości surowców wykorzystywanych do produkcji żywności, co mogłoby skutkować wprowadzeniem w błąd konsumenta [1].

W Polsce kwestie dodatków do żywności regulują odpowiednie akty prawne, przy czym podstawowym dokumentem jest Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 22 listopada 2010 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych (Dz.U. z 2010 r. nr 232, poz. 1525), znowelizowane 22 kwietnia 2011 r. (Dz.U. z 2011 r. nr 91, poz. 525) [2,3]. Rozporządzenie to zostało wydane na podstawie art. 10, pkt. 1 ustawy z 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2006 r. nr 171, poz. 1225, Dz.U. z 2017 r. poz. 149) [4]. Przepisy zawarte w tym rozporządzeniu są zharmonizowane z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego nr 1333/2008 z 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności [1]. Obejmują

Tabela 1. Podział dodatków do żywności ze względu na pełnione funkcje [3, 8]

Funkcja technologiczna	Grupy dodatków	Działanie	Przykłady
Zapobiegające psuciu	konserwanty	ograniczają niekorzystne zmiany powodowane przez drobnoustroje	kwask benzoowy
	kwasy	zwiększają kwasowość, nadają produktom kwaśny smak	kwask cytrynowy
	regulatory kwasowości	zmieniają lub ustalają kwasowość, zasadowość produktów	kwask askorbinowy
	przeciwutleniacze	zapobiegają utlenianiu	galusan propylu
	sekwestranty	maskują jony, tworzą z nimi związki chemiczne	chlorek wapnia
	gazy do pakowania	gazy inne niż powietrze wprowadzane do opakowania	azot
Sensoryczne	barwniki	nadają lub przywracają barwy produktom spożywczym	kurkumina
	substancje słodzące	nadają żywności słodki smak	aspartam
	wzmacniające smak i zapach	wzmacniają istniejący smak lub zapach produktów	glutaminian sodu
Teksturotwórcze	emulgatory	stwarzają jednorodną mieszaninę dwóch lub więcej niemieszających się faz	lecytyna
	sole emulgujące	zmieniają białka w serze w formę zdyspergowaną, co pozwala na jednorodne rozmieszczenie tłuszczów	difosforany, polifosforany
	wiązące	utrzymują jędrność i kruchość tkanek warzyw i owoców, tworzą żel z substancjami żelującymi	glukonian wapnia
	skrobia modyfikowana	zagęszcza produkty spożywcze	–
	substancje spulchniające	zwiększają objętość produktu	pirosiarczan sodu
	substancje stabilizujące	utrzymują odpowiednie właściwości fizyczne i chemiczne produktów	karagen
	substancje wypełniające	zwiększają objętość żywności bez szczególnego wpływu na jej wartość energetyczną	wodorowęglan sodu
	zagęszczające	zwiększają lepkość środków spożywczych	guma arabska
	substancje utrzymujące wilgoć	zapobiegają wysychaniu żywności, ułatwiają rozpuszczanie się w środowisku wodnym	glicerol
	gazy nośne	ułatwiają wypchnięcie produktu żywnościowego z opakowania	podtlenek azotu
Pomocnicze	substancje przeciwbrylające	zapobiegają zlepianiu się pojedynczych cząstek żywności	ditlenek krzemu
	substancje pianotwórcze	tworzą jednorodną dyspersję fazy gazowej w ciekłych lub stałych produktach	ekstrakt Quillaia
	substancje przeciwpianotwórcze	ograniczają lub zapobiegają powstawaniu piany	dimetylopolisiloksan
	nośniki i rozpuszczalniki	służą do rozpuszczania, rozcieńczania, rozpraszania lub innego modyfikowania dodatków do żywności lub aromatów	octan etylu
	substancje glazurujące	chronią zewnętrzną warstwę produktu, nadają jej błyszczący wygląd	wosk pszczeli

wykaz dopuszczalnych substancji dodatkowych oraz zastrzeżenia dotyczące ich stosowania, m.in. maksymalne dopuszczalne poziomy oraz wykaz środków spożywczych przy produkcji których mogą być używane. Wykaz dodatków do żywności z uwzględnieniem ich funkcji przedstawiono w tabeli 1.

Rys historyczny

Liczba różnorodnych związków chemicznych stosowanych jako dodatki do żywności zwiększa się z upływem lat, podobnie jak zwiększa się wiedza na temat korzyści wynikających z ich stosowania w praktyce przemysłowej. Ma to swoje korzenie w długiej tradycji, m.in. od wieków ludzie konserwowali żywność przy pomocy soli, a także używali rozmaitych przypraw roślinnych, celem poprawienia smaku i przedłużenia trwałości produktów żywnościowych. Dla przykładu, już starożytni Rzymianie słodzili potrawy i konserwowali wino przy użyciu tzw. „sapy”, czyli octanu ołowiu. Sapę, zwaną później „ołowianym cukrem”, pozyskiwano w wyniku gotowania soku winogronowego bądź wina w ołowianych naczyniach. Kwasy zawarte w soku winogronowym lub winie reagowały z ołowiem, dzięki temu tworzyły się rozpuszczalne

w wodzie sole, m.in. słodki octan ołowiu. Z czasem przekonano się o toksycznym wpływie sapy na organizm człowieka, powodowała ona m.in. zaparcia, anemię, bezpłodność, a nawet paraliż [5].

W przedwojennej Polsce prowadzono badania nad zastosowaniem kwasu 3,5-dichlorosalicylowego i 3,5-dichlorosalicylanu sodu, jako potencjalnych środków konserwujących produkty spożywcze. Pracę wykonał Wacław Miechowski, pod kierunkiem prof. dra inż. Wacława Iwanowskiego, w Zakładzie Technologii Fermentacji i Produktów Spożywczych Politechniki Warszawskiej. Zdawano sobie sprawę, iż wprowadzenie chloru do pierścienia benzoowego nasila przeciwbakteryjne działanie związku, ale jednocześnie znane było toksyczne działanie kwasów benzoowego i salicylowego. Ponieważ wg opinii profesora Józefa Szczęsnego Turskiego, ówczesnego kierownika Katedry Wielkiego Przemysłu Organicznego i Barwników, działanie toksyczne kwasu 3,5-dichlorosalicylowego i 3,5-dichlorosalicylanu sodu na organizm człowieka nie jest tak silne, jak kwasu salicylowego lub salicylanu sodu, postanowiono sprawdzić, czy chlorowe pochodne salicylanu sodu i kwasu salicylowego mogłyby mieć zastosowanie w konserwowaniu żywności [6].

Wykonano szereg doświadczeń, m.in. z wykorzystaniem izolowanego serca żaby, które wykazały, że po podaniu 2% roztworu dichlorosalicylanu sodu nastąpiło zwolnienie akcji serca. Po kolejnych dawkach nastąpiło zatrzymanie serca w rozkurczu. Na tej podstawie autorzy badań stwierdzili, że *dwuchlorosalicylan sodowy jest środkiem 10 razy toksyczniejszym od salicylanu sodu*. Kolejne badania wykazały, że u psa, któremu podawano kwas 3,5-dichlorosalicylowy, dochodzi do wyraźnego wyniszczenia organizmu. Stwierdzono, że *w zestawieniu z dwuchlorosalicylanem sodu dał gwałtowniejsze objawy chorobowe zakończone śmiercią zwierzęcia*. Wyniki badań dowiodły ostatecznie, że zarówno kwas 3,5-dichlorosalicylowy, jak i 3,5-dichlorosalicylan sodu nie mogą być wykorzystywane jako środki konserwujące żywność [7].

Prowadzone systematycznie badania wskazują ponadto, że wiele innych dodatków do żywności również odznacza się pewnym wpływem na organizm człowieka. W związku z tym celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat najlepiej poznanych dodatków do żywności wraz z charakterystyką ich wpływu na zdrowie człowieka.

Olestra

Olestra to zamiennik tłuszczu o zerowej kaloryczności. Jest mieszaniną estrów sacharozy z długociekawymi kwasami tłuszczowymi pochodzącymi z olejów jadalnych, np. sojowego, kokosowego czy palmowego. Olestra nie jest hydrolizowana przez lipazę trzustkową, a zatem nie wchłania się w przewodzie pokarmowym i przechodzi przez niego w niezmienionej postaci [9, 10]. Biorąc pod uwagę właściwości, zamienniki tłuszczu (olestra, DDM – ester tłuszczowy kwasu malonowego i alkilomalonowego, EPG – zestryfikowane glicerole tlenku propylenu, TATCA – ester tłuszczowy kwasu trikarbaliowego, gumy – ksantan, arabska i guar, a ponadto karagen, pektyny, celuloza koloidalna i metyloceluloza) można podzielić na substytuty, mimetyki oraz substancje barierowe. Olestra należy do grupy substytutów, które mogą zastąpić tłuszcz w myśl zasady „gram za gram” we wszystkich zastosowaniach. Zarówno jej właściwości fizyczne, jak i chemiczne przypominają tłuszcz [11, 12].

Produkty trawienia tłuszczów, po utworzeniu micelli z cholesterolem i solami kwasów żółciowych, są absorbowane przez enterocyty jelita cienkiego. Olestra zaburza ten proces – cząsteczki o dostatecznej lipofilowości przechodzą do niewchłanianej olestry i wraz z nią są wydalone z organizmu. Korzystając z wartości współczynnika oktanol-woda, można przewidzieć, które cząsteczki

nie będą wchłaniane [9]. Wpływ olestry na wchłanianie substancji lipofilowych ma szczególne znaczenie u osób ze stwierdzonym niedoborem jednej z witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K). Ograniczone wchłanianie witamin przekłada się na zmniejszone stężenie leku we krwi oraz brak efektu terapeutycznego [13].

Kwas cytrynowy

Kwas cytrynowy (E 330) jest powszechnie stosowany w przemyśle spożywczym, przede wszystkim jako regulator kwasowości i przeciwutleniacz [14]. Ponadto wykazuje działanie antybakteryjne wynikające z zakwaszenia środowiska powodującego zaburzenie licznych procesów metabolicznych, transportu membranowego, kumulacji jonu RCOO⁻ oraz interkalacji do błony komórkowej, co w konsekwencji prowadzi do jej destabilizacji.

Efektywne działanie przeciwbakteryjne kwasu cytrynowego obserwuje się przy niskim pH, w obniżonej temperaturze i w odpowiednio wysokim stężeniu. Wykazano jednak, że zastosowanie tego związku w stężeniu większym niż 2%, wiąże się z możliwością wystąpienia niekorzystnych zmian organoleptycznych żywności [15].

Kwas cytrynowy wchodzi w interakcje z lekami zawierającymi glin, np. preparatami zobojętniającymi kwas solny soku żołądkowego, stosowanymi w przebiegu takich dolegliwości, jak choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, refluks przełykowo-żołądkowy czy zgaga. Pewne ilości glinu pod postacią soli stosowane są w preparatach z kwasem acetylosalicylowym, pełniąc funkcję buforującą i zmniejszając podrażnienie błony śluzowej żołądka. W mniejszych ilościach glin występuje też w lekach przeciwwymiotnych i przeciwbiegunkowych oraz preparatach na hemoroidy. Na wchłanianie glinu istotny wpływ wywiera kwas cytrynowy, powodując wzrost ryzyka toksycznego działania tego pierwiastka na układy kostny, krwionośny i nerwowy [13, 16]. Glin, który w postaci kompleksów z transferyną dostaje się do mózgu, nie może już zostać z niego usunięty, co prowadzi do kumulacji tego pierwiastka w mózgu. Badania naukowe wskazują również, że glin może stanowić istotny czynnik w etiopatogenezie chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego, w tym szczególne choroby Alzheimera [16–18]. Warto jednak zaznaczyć, iż nagromadzenie się glinu w obrębie blaszek amyloidowych traktowane jest przez naukowców raczej jako skutek choroby Alzheimera, niż jej przyczyna, m.in. dlatego, że w przebiegu choroby następuje zwiększenie przepuszczalności bariery krew-mózg, dzięki czemu glin może znacznie łatwiej i szybciej przenikać do mózgu [18].

Obniżenie pH soku żołądkowego przez kwas cytrynowy może hamować wchłanianie leków o charakterze zasadowym, np. antybiotyków takich jak benzylopenicylina czy erytromycyna [19]. Należy zaznaczyć, że erytromycyna jest związkiem nie-trwałym w środowisku kwaśnym, gdyż ulega reakcji cyklizacji. Połączenia tworzące się między znajdującą się w pozycji 9 grupą karboksylową a grupami hydroksylowymi w pozycjach 6 i 12, powodują utratę właściwości przeciwbakteryjnych przez erytromycynę. Zarówno benzylopenicylina, jak i erytromycyna tworzą kompleksy z kwasem cytrynowym, co także zmniejsza ich biodostępność [20].

Nadwrażliwość na kwas acetylosalicylowy

Choroba dróg oddechowych zaostrzona przez aspirynę (*Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease*, AERD) i pokrzywka aspirynowa (*Aspirin-Exacerbated Cutaneous Disease*, AEC) to choroby powodowane przez nadwrażliwość na kwas acetylosalicylowy. U nadwrażliwych pacjentów nasila on reakcje alergiczne przejawiające się ostrym skurczem oskrzeli, nieżytem nosa, obrzękiem śluzówki zatok nosowych, obrzękiem naczynioruchowym i pokrzywką. AERD występuje u około 10% pacjentów chorujących na astmę oskrzelową, a AECD u 20–40% pacjentów chorujących na pokrzywkę przewlekłą [21, 22].

Mechanizm nadwrażliwości na kwas acetylosalicylowy nie jest do końca poznany. Chorzy na astmę aspirynową nie odznaczają się obecnością przeciwciał skierowanych przeciwko tej substancji. Zaobserwowano też, że inne niesteroidowe leki przeciwzapalne, takie jak indometacyna, kwas mefenamowy, metamizol czy fenylobutazon, również, choć w mniejszym stopniu, są w stanie wywołać reakcje alergiczne. Fakt, że pomimo odmiennej budowy chemicznej związku te wykazują podobne działanie przemawia za niealergicznym mechanizmem reakcji nadwrażliwości. Ostatnio przeprowadzone badania wykazują, że jej przyczyna leży w oddziaływaniu substancji leczniczych na szlak przemian kwasu arachidonowego. Wyżej wymienione substancje hamują obie formy izoenzymu cyklooksygenazy (COX), co powoduje zablokowanie syntezy prostaglandyny E_2 (PGE_2), pełniącej funkcję inhibitora uwalniania leukotrienów cysteinylowych (cysLTs) i prostaglandyny D_2 (PGD_2) z mastocytów. Zablokowanie syntezy PGE_2 skutkuje zwiększonym uwalnianiem leukotrienów cysLTs wywierających efekt prozapalny. Chorzy na astmę aspirynową oraz pokrzywkę aspirynową odznaczają się zwiększoną produkcją cysLTs w porównaniu z chorymi dobrze tolerującymi aspirynę oraz z osobami zdrowymi. Dodatkowo, po zażyciu inhibitora

COX-1, następuje dalszy wzrost syntezy prozapalnego czynnika cysLTs jedynie w przypadku osób nadwrażliwych [21–24].

Udowodniono, że kwas acetylosalicylowy i inne substancje z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych nie są jedynymi czynnikami wywołującymi niepożądane efekty u osób chorujących na astmę i pokrzywkę. Objawy podobne do tych, które wywołują wymienione wyżej substancje lecznicze indukują również powszechnie stosowane dodatki do żywności. Tartarazyna jest jedną z substancji, w przypadku której często odnotowuje się reakcje nadwrażliwości. Ten żółty barwnik azowy figurujący na liście chemicznych dodatków do żywności pod symbolem E 102, znajduje się m.in. w słodkich napojach, daniach *instant*, galaretkach, likierach, dżemach i musztardach. Służy także do zabarwiania otoczek tabletek. Tartarazyna ulega metabolizmowi w wątrobie i jelitach, w trakcie którego jej grupa azowa zostaje zredukowana. Zmiana struktury powoduje, że staje się ona związkiem o potencjalnych właściwościach mutagennych [25–27].

W trakcie obserwacji przypadków nadwrażliwości na kwas acetylosalicylowy zauważono, że u części badanych osób objawy reakcji alergicznej nasilały się, gdy przyjmowane pożywienie lub leki zawierały tartarazynę. Nieco słabsze działanie wzmagające reakcje alergiczne obserwowano w przypadku obecności innego dodatku do żywności, benzoesanu sodu, który jest stosowany jako konserwant pod symbolem E 211. Niebezpieczne dla astmatyków okazały się także salicylany, stanowiące częsty składnik żywności pochodzenia roślinnego. Innym, szerzej znanym związkiem chemicznym o działaniu wywołującym reakcje alergiczne jest ditlenek siarki, używany jako środek antyseptyczny i przeciwutleniający. Ten niskocząsteczkowy związek nieorganiczny nie jest alergenem, ale w połączeniu z białkami może wywołać odczyn alergiczny, uwidaczniający się gwałtownymi skurczami oskrzeli. Tak jak przedstawione powyżej dodatki do żywności, jest szczególnie niebezpieczny dla astmatyków. Ditlenek siarki jest obecny m.in. w winach, piwie, sokach, przetworzonym mięsie i suszonych owocach [25, 27–29].

Zaleca się, aby osoby chorujące na astmę i pokrzywkę przewlekłą unikały stosowania kwasu acetylosalicylowego, a spośród niesteroidowych leków przeciwzapalnych wybierały te, które nie blokują COX-1, a więc koksyby i paracetamol. Wskazana jest także odpowiednia dieta. Chorzy powinni unikać pokarmów barwionych na żółto, pomarańczowo, czerwono i brązowo oraz zachowywać ostrożność wobec leków zawierających barwniki, czyli tabletek z kolorowymi otoczkami i proszków do przygotowania roztworów, np. z witaminą C *ex tempore* [27, 29, 30].

Aspartam

Aspartam (ester metylowy L-asparagino-L-fenyloalaniny, E 951) to syntetyczny środek słodzący o znikomej wartości energetycznej. Używany jest jako zamiennik cukru w produktach spożywczych, takich jak gumy do żucia, napoje, jogurty *light* i galaretki. Aktualnie to najpopularniejszy słodzik na świecie [31, 32].

Aspartam w organizmie człowieka ulega rozkładowi do kwasu asparaginowego, fenyloalaniny i metanolu. Obecność fenyloalaniny powoduje, że słodzik ten nie może być spożywany przez osoby chore na fenyloketonurię, chorobę, w której występuje niedobór enzymu hydroksylazy fenyloalaninowej, katalizującej przekształcenie fenyloalaniny do tyrozyny. Innym budzącym obawy metabolitem aspartamu jest metanol, który utlenia się do toksycznego formaldehydu i kwasu mrówkowego. Badania sugerują, że proces ten może indukować nowotworowe właściwości aspartamu. Aspartam wywołuje także stres oksydacyjny, który niszczy komórki ludzkiego organizmu [31, 32].

Oddziaływanie biologiczne aspartamu na ośrodkowy układ nerwowy jest związane z faktem, że w jego skład wchodzi aminokwasy (kwas asparaginowy i fenyloalanina), biorące udział w metabolizmie neurotransmiterów. Tworząca się w wyniku rozpadu aspartamu fenyloalanina ulega częściowo przemianie w wątrobie do tyrozyny. Reszta aminokwasu wiąże się z transporterem aminokwasowym (*Neutral Amino Acid Transporter*, NAAT), pokonując barierę krew-mózg. Transporter NAAT odpowiada za dostarczanie do mózgu aminokwasów, które służą do syntezy neuromediatorów. Aminokwasy wiążą się z transporterem NAAT w sposób kompetycyjny. Wysokie stężenie fenyloalaniny powoduje wysycenie transportera, czego konsekwencją jest niedobór pozostałych ważnych aminokwasów w tkance mózgowej. Nadwyżka fenyloalaniny prowadzi do zaburzeń syntezy neuromediatorów, takich jak serotonina i dopamina [33, 34].

Kolejny aminokwas wchodzący w skład aspartamu, kwas asparaginowy, jest prekursorem

asparaginy, kwasu glutaminowego i glutaminy. Nadmiar tych aminokwasów, w szczególności kwasu glutaminowego, powoduje nadpobudliwość neuronów, co jest czynnikiem przyczyniającym się do ich śmierci. Asparaginian, tak jak glutaminian, ma zdolność do wiązania się z receptorami *N*-metylo-*D*-asparaginowymi (NMDA). Są to receptory jonotropowe, sprzężone z zależnymi od potencjału kanałami wapniowymi. Efektem długotrwałej stymulacji tych receptorów przez wypierający glutaminian kwas asparaginowy, jest nasilone przechodzenie jonów wapniowych do wnętrza neuronu. W ten sposób uszkodzeniu ulegają mitochondria, a w dalszej kolejności błona komórkowa neuronu, co prowadzi do uwolnienia wolnych rodników i wywołania stresu oksydacyjnego niszczącego kolejne komórki nerwowe [33, 34].

Zdolność oddziaływania kwasu asparaginowego z receptorami NMDA odgrywa również rolę w przewodnictwie związanym z odczuwaniem bólu. Badania na zwierzętach wykazały, że wiązanie się metabolitu aspartamu z tym receptorem wywołuje efekt przeciwbólowy [35]. W badaniach na szczurach testowano z kolei działanie aspartamu w kombinacji z opioidami i niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. Również w tym przypadku dowiedziano, że aspartam ma właściwości antynocyceptywne. Okazało się ponadto, że działanie przeciwbólowe niesteroidowych leków przeciwzapalnych (naproksenu i nimesulidu) wzrosło przy równoczesnym podaniu aspartamu. Ten sam efekt interakcji uzyskano, stosując leki opioidowe, morfinę i pentazocynę. Takiego wyniku nie uzyskano w przypadku innego słodzika – sacharyny. Jak się okazało, pozbawiony jest on działania przeciwbólowego. Można więc przypuszczać, że specyficzne aminokwasy wchodzące w skład aspartamu odpowiadają za to działanie [36].

Maksymalny poziom spożycia

Wysoki stopień przetworzenia żywności oraz poddawanie jej różnym modyfikacjom związane jest z coraz większym wykorzystywaniem dodatków do żywności. W związku z tym należy określić, jaki może być maksymalny dopuszczalny poziom spożycia danego dodatku do żywności. Oceną bezpieczeństwa stosowania dodatków do żywności zajmuje się wiele organizacji międzynarodowych, w tym Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), Organizacja ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Światowa Organizacja Zdrowia (WHO). Parametrem określającym bezpieczeństwo spożycia każdej substancji jest ustalone dla niej maksymalne dopuszczalne dzienne spożycie – ADI (*Acceptable Daily Intake*), wyrażone w mg/kg masy ciała człowieka i obejmujące ogólną ilość substancji, która

Tabela 2. Wartości ADI dla wybranych dodatków do żywności [38]

Nazwa substancji	ADI [mg/kg masy ciała człowieka]
Tartarazyna	0–7,5
Aspartam	0–40
Sacharyna	0–5
Ditlenek siarki	0–0,7
Benzoosan sodu	0–5
Erytrozyna	0–0,1
Azotan(V) sodu	0–5
Kwas cytrynowy	nieokreślone
Glutaminian sodu	nieokreślone

zgodnie z obecnym stanem wiedzy może być po-
brana codziennie ze wszystkich źródeł przez całe
życie bez szkody dla organizmu. Wartości ADI dla
poszczególnych produktów są ściśle uregulowane,
jednakże niepokój budzi fakt, że konsument przy-
jmuje substancje dodatkowe z wielu różnych źródeł,
co niesie ryzyko przekroczenia maksymalnej dawki.
Wartości ADI są także ciągle oceniane i modyfikowa-
ne, co nierzadko prowadzi do ograniczenia lub za-
kazu stosowania określonej substancji [31, 32, 37].

Uważa się, że wysoce przetworzone produk-
ty żywnościowe mocno obciążają wątrobę, nerki
i układ moczowy, osłabiają układ immunologicz-
ny, który w odpowiedzi na zagrożenie może zare-
agować alergią. Poza tym warto pamiętać, że w jed-
nym produkcie spożywczym rzadko kiedy dodatki
do żywności występują pojedynczo. Często jest ich
kilka czy nawet kilkanaście. Może to prowadzić do
ich wzajemnej interakcji, oddziaływania z innymi
składnikami diety oraz lekami i suplementami diety,
co z kolei może niekorzystnie wpływać na zdrowie.

Otrzymano: 2018.05.07 · Zaakceptowano: 2018.06.10

Piśmiennictwo

1. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej L 354 z dnia 31 grudnia 2008 r., Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1831/2003 z dnia 16 grudnia 2003 r. w sprawie dodatków do żywności. https://gis.gov.pl/images/bz/prawo/1831_2003_skonsolidowana_listopad_2015.pdf, dostęp kwiecień 2018.
2. Dziennik Ustaw z 2010 r. nr 232 poz. 152, Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 listopada 2010 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych. <http://dziennikustaw.gov.pl/du/2010/s/232/1525>, dostęp kwiecień 2018.
3. Dziennik Ustaw z 2011 r. nr 91 poz. 525, Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2011 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych. <http://dziennikustaw.gov.pl/du/2011/s/92/525>, dostęp kwiecień 2018.
4. Dziennik Ustaw z 2006 r. nr 171 poz. 1225, Dziennik Ustaw z 2017 r. poz. 149, Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 r. <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20061711225>, dostęp kwiecień 2018.
5. Timbrell J.: Paradoks trucizn: substancje chemiczne przyjazne i wro-
gie. Wyd. 1. Warszawa: Wydawnictwa Naukowo-Techniczne, 2008.
6. Miechowski W., Badania biologiczne nad przydatnością kwasu
3,5 dwuchlorosalicylowego i dwuchlorosalicylanu sodu w konser-
wowaniu produktów spożywczych. Wiadomości Farmaceutyczne.
1939, 13: 177–179.
7. Miechowski W., Badania biologiczne nad przydatnością kwasu
3,5 dwuchlorosalicylowego i dwuchlorosalicylanu sodu w konser-
wowaniu produktów spożywczych. Wiadomości Farmaceutyczne.
1939, 17: 241–243.
8. Stein J., Gaschott T., Mebs D., Mersch-Sundermann V., Raab H., Ulr-
lich S., Wolter F.: Wybrane zagadnienia z zakresu toksykologii żywno-
ści oraz wpływu pokarmu na farmakoterapię. Wrocław: MedPharm
Polska, 2016.
9. Schlagheck T., Riccardi K., Zorich N., Torri S., Dugan L., Peters J.:
Olestra dose response on fat-soluble and water-soluble nutrients in
humans. 1997, 127: 1646S–1665S.
10. Lawson K., Middleton S., Hassall Ch.: Olestra, a nonabsorbed, non-
caloric replacement for dietary fat: A review. Drug Metabolism Re-
views. 1997, 29: 651–703.
11. Górecka A., Krygier K.: Zamienniki tłuszczu w produkcji żywności
o obniżonej wartości energetycznej. Przemysł Spożywczy, 2004. 58:
36–42.
12. Zychnowska M., Onacik-Gür S., Krzgień K.: Właściwości i możliwości
wykorzystania zamienników tłuszczów dostępnych na rynku. Pro-
blemy Higieny i Epidemiologii. 2015, 96: 42–50.
13. Korzeniowska K., Jabłeczka A.: Interakcje leków z pożywieniem. Far-
macja Współczesna. 2008, 1: 24–30.
14. Górka K., Pietkiewicz J.J.: Funkcje technologiczne i charakterysty-
ka kwasów dodawanych do żywności. Prace Naukowe Uniwersyte-
tu Ekonomicznego we Wrocławiu, Nauki Inżynierskie i Technologie.
2009, 57: 141–158.
15. Dymarska E., Janczar-Smuga M.: Antybakteryjne właściwości kwasu
cytrynowego. Sesja dyskusyjna, VII Konferencja Naukowo-Technicz-
na z cyklu Nauka-Praktyce pt. „Jakość żywności – wyzwania i dyle-
maty”, Wrocław, 2015.
16. Sericzuk W.: Toksykologia współczesna. Wyd. 1. Warszawa: PZWL,
2008.
17. Sińczuk-Walczak H.: Zmiany w układzie nerwowym w następstwie
narażenia zawodowego na związki glinu w świetle piśmiennictwa.
Medycyna Praktyczna. 2001, 52: 479–481.
18. Bielarczyk H.: Metabolizm Acetyl-CoA w komórkach cholinergic-
nych, a ich wrażliwość na czynniki neurotoksyczne. Praca habilita-
cyjna, Akademia Medyczna w Gdańsku, Gdańsk 2006.
19. Kostowski W., Herman Z.S.: Farmakologia. Podstawy farmakoterapii.
Wyd. 3. Warszawa: PZWL, 2004.
20. Szalek E., Tomczak H., Grześkowiak E., Kamińska A., Cerbin M.: Bez-
pieczeństwo stosowania antybiotyków makrolidowych w ciąży. Far-
macja Polska. 2010, 66: 9–12.
21. Łagan W., Mastalerz L.: Co do tej pory wiemy o patomechanizmach
nadwrażliwości na aspirynę. Alergologia Polska – Polish Journal of
Allergology. 2015, 2: 15–20.
22. Bochenek G.: Alergia i nadwrażliwość na niesterydowe leki przeciw-
zapalne. Alergia Astma Immunologia. 2012, 17: 57–65.
23. Mastalerz L., Setkowicz M., Szczeklik A.: Mechanism of chronic urti-
caria exacerbation by aspirin. Current Allergy and Asthma Reports.
2005, 5: 277–283.
24. Kasperska-Zajac A., Jagodzińska J.: Etiopatogeneza i diagnostyka po-
krzywki przewlekłej. Alergia Astma Immunologia. 2012, 17: 5–10.
25. Juhl L., Michaelsson G., Zetterstrom O.: Urticaria and asthma indu-
ced by food-and-drug additives in patients with aspirin hypersensi-
tivity. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1972, 50: 92–98.
26. Miller K.: Sensitivity to tartrazine. British Medical Journal. 1982,
285: 1597.
27. Stenius B.S., Lemola M., Hypersensitivity to acetylsalicylic acid (ASA)
and tartrazine in patients with asthma. Clinical Allergy. 1976, 6:
119–129.
28. Hodge L., Yan K.Y., Loblay R.L.: Assessment of food chemical intole-
rance in adult asthmatic subjects. Thorax. 1996, 51: 805–809.
29. Genton C., Frei P.C., Pbcoud A.: Value of oral provocation tests to
aspirin and food additives in the routine investigation of asthma
and chronic urticarial. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1985,
76: 40–45.
30. Skupala I., Warner J.: Sulphite sensitivity. The Anaphylaxis Campaign,
2016.
31. Zdrojewicz Z., Kocjan O., Idzior A.: Substancje intensywnie słodzą-
ce – alternatywa dla cukru w czasach otyłości i cukrzycy. Medycyna
Rodzinna. 2015; 2: 89–93.
32. Świąder K., Waszkiewicz-Robak B., Świderski F.: Substancje inten-
sywnie słodzące – korzyści i zagrożenia. Problemy Higieny i Epide-
miologii, 2011, 92: 392–396.
33. Rycerz K., Jaworska-Adamu J.E.: Effects of aspartame metabolites on
astrocytes and neurons. Folia Neuropathologica. 2013; 51: 10–17.
34. Humphries P., Pretorius E., Naude H.: Direct and indirect cellular ef-
fects of aspartame on the brain. European Journal of Clinical Nutri-
tion. 2008, 62: 451–462.
35. Abdollahi M., Sarrafzadeh J., Nikfar S., Roshanzamir F.: Mechanism of
aspartame-induced antinociception in mice. Indian Journal of Phar-
macology. 2003, 35: 37–41.
36. Sharma S., Jain N.K., Kulkarni S.K.: Possible analgesic and anti-in-
flammatory interactions of aspartame with opioids and NSAIDs. In-
dian Journal of Experimental Biology. 2005, 43: 498–502.
37. Krzyśko-Lupicka T., Kręcidło M., Kręcidło L.: Barwniki w żywności
a zdrowie konsumentów. KOSMOS. 2016, 313: 543–552.
38. World Health Organization; Evaluations of the Joint FAO/WHO Expert
Committee on Food Additives (JECFA). <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/search.aspx>, dostęp ma-
rzec 2018.