

# Azotany i azotyny w żywności

Katedra Technologii Utrwalania Żywności Wydziału Chemicznego Politechniki Gdańskiej, ul. G. Narutowicza 11/12, 80-952 Gdańsk

Stosowanie azotynów i azotanów jako związków peklujących wywołuje często zastrzeżenia z powodu oddziaływania ubocznego tych substancji oraz możliwości tworzenia N-nitrozoamin. Aktualne badania nad zawartością azotynów i azotanów w żywności oraz warunków powstawania szkodliwych ich pochodnych wykazały, że zagrożenia zdrowotne wynikające ze spożycia peklowanych wyrobów mięsnych nie są tak duże jak początkowo sądzono.

## Pozytywy i negatywy stosowania azotynów i azotanów

Peklowanie kształtuje charakterystyczną barwę, smak i teksturę produktów mięsnych. Stosowane do peklowania azotyny działają przeciwutleniająco, obniżają oporność cieplną przetrwalników bakteryjnych oraz hamują rozwój drobnoustrojów patogenych a szczególnie *Cl. botulinum*. Przy nadmiernym spożyciu (dawka śmiertelna około 1 g) azotyny wykazują toksyczne oddziaływanie, wywołane powstawaniem metmioglobiny oraz rozszerzeniem naczyń i obniżeniem ciśnienia krwi (8, 10). Natomiast wywołująca zatrucie dawka azotanu wynosi zależnie od stanu fizjologicznego organizmu od 8 do 15 g (4). Systematyczne wchłanianie niewielkich ilości azotanów wywołuje jednak niestrawność, bóle głowy, depresję psychiczną, dysfunkcję tarczycy i zaburzenia przyswajania witaminy A. Brak jest jednoznacznych danych świadczących o bezpośrednim rakotwórczym i mutagennym oddziaływaniu azotanów i azotynów. Niektóre badania nie wykluczają jednak wpływu nadmiernego spożycia tych substancji na powstawanie raka żołądka i białaczki u dzieci (1, 10). W kwaśnym środowisku azotyny reagują ze znajdującymi się w żywności amidami i aminami tworząc pochodne N-nitrozowe. Substancje te powstają również podczas obróbki cieplnej wyrobów z peklowanego mięsa. Spowodowało to zaostrzenie kontroli warunków peklowania i zastąpienie azotanów azotynami, ograniczenie stosowania azotanów tylko do niektórych wyrobów oraz wprowadzenie do mieszanek peklujących substancji hamujących reakcje nitrozowania, jak np. askorbinian sodu. Aby uniknąć przedawkowania azotynu można go stosować wyłącznie w postaci mieszaniny z NaCl zawierającej około 0,5%  $\text{NaNO}_2$ . Konsekwencją wprowadzenia w USA regulacji prawnych zezwalających

na dodanie do 1 kg mięsa co najwyżej 156 mg  $\text{NaNO}_2$  przy równoczesnym podawaniu 550 mg askorbinianu sodu było w okresie ostatnich 20 lat zmniejszenie pozostałości azotynów w peklowanych wyrobach mięsnych o około 90% (1, 8). Polskie normy dopuszczają stosowanie azotanów tylko w produkcji wędlin typu salami, w których zawartość azotynów oraz suma zawartości azotanów i azotynów nie powinna przekraczać odpowiednio 60 i 600 mg/kg wyrobu. W pozostałych natomiast wędlinach, wyrobach garmażeryjnych i pasteryzowanych konserwach mięsnych łączna zawartość azotynów i azotanów nie może być większa od 125 mg/kg wyrobu. Aktualnie nie ma możliwości całkowitego wyeliminowania azotynów lub ich zastąpienia innymi substancjami ze względu na ewentualność zatrucia na tle *Cl. botulinum*.

Peklowane mięso nie jest jedynym źródłem azotynów i ewentualnie związków N-nitrozowych w diecie. Występujące w organizmie ludzkim azotyny pochodzą z różnego rodzaju żywności i napojów, enzymatycznego rozkładu L-argininy w tkankach z wytworzeniem 8,8-10,3  $\mu\text{mola}$  azotynów na 1 kg masy ciała dziennie oraz redukcji azotanów przez drobnoustroje przewodu pokarmowego (2). Natomiast źródłem związków N-nitrozowych są między innymi smażone, pieczone i wędzone produkty żywnościowe, reakcje nitrozowania przebiegające w kwaśnym środowisku żołądka i niektóre bakterie rozwijające się w przypadku niedokwaśności soku żołądkowego.

## Źródła i przemiany azotanów i azotynów w organizmie

Określone przez FAO/WHO zalecenia dotyczące dopuszczalnego dziennego spożycia (ADI) jonów azotanowych i azotynowych wynoszą odpowiednio 220 i 8 mg (12). Poziomy te nie są przeważnie przekraczane. Dla przykładu dzienne spożycie jonów  $\text{NO}_3^-$  w Anglii, Francji i Holandii wynosi odpowiednio 95, 121 i 52 mg, a jonów  $\text{NO}_2^-$  1,4, 1,9 oraz 0,7 mg (1, 5). Około 87% azotanów w diecie pochodzi z warzyw uprawianych z użyciem nawozów azotowych a szczególnie szpinaku, rabarbaru, buraków, kapusty, szczawiu i marchwii (tab. 1). Udział natomiast jonów azotanowych i azotynowych w wyniku spożycia peklowanych wyrobów mięsnych

Tab. 1. Udział azotynów i azotanów z różnych produktów żywnościowych w ogólnej dawce tych substancji w diecie (Cassens, 1995)

Produkty żywnościowe	-NO <sub>2</sub> <sup>-</sup>	-NO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Dzienna dawka (mg)	2	121
Udział azotynów i azotanów z różnych produktów żywnościowych (%)		
Warzywa	43	85
Konserwy i peklowane wyroby mięsne	28	5
Produkty zbożowe	16	5
Inne	13	5

wynosi odpowiednio 5 i 28% ogólnej dawki tych substancji. Badania prowadzone w Polsce przez Weterynaryjną Inspekcję Sanitarną wykazały, że na ogólną liczbę 1275 zbadanych wyrobów mięsnych tylko w 80 produktach stwierdzono przekroczenie dopuszczalnej zawartości azotynów i azotanów (7). Najwięcej azotanów zawierała kiełbasa polska (37±45 mg/kg) i metka (33±26 mg/kg), a azotynów: polędwica (69±66 mg/kg) oraz boczek (62±42 mg/kg).

Stopień przemiany hemoprotein mięsa w pochodne nitrozowe zależy między innymi od zawartości mioglobiny i hemoglobiny w mięsie oraz od stężenia azotynu lub azotanu i askorbinianu sodu. Zazwyczaj tylko 15-30% jonów azotynowych reaguje z hemoproteinami mięsa. Reszta wchodzi w inne reakcje lub pozostaje w stanie wolnym. Przykładowo, pozostałość wolnych jonów azotynowych w peklowanej szynce lub bekonie wynosi odpowiednio 6 i 7 mg/kg (1). Azotany mogą być stopniowo redukowane przez mikroflorę przewodu pokarmowego, głównie *E. coli* do azotynów, tlenków azotu a nawet amoniaku (4). Przy normalnej kwasowości soku żołądkowego u osób dorosłych stopień redukcji jest niewielki, co umożliwia wchłanianie nieprzereagowanych azotanów. U niemowląt natomiast szybkość redukcji azotanów jest znacznie większa z powodu niższej kwasowości soku żołądkowego (pH 4,0) i w konsekwencji lepszych warunków dla rozwoju mikroorganizmów (4). Powoduje to szczególną wrażliwość niemowląt na zatrucia azotynowe. Jony azotanowe są łatwo absorbowane z przewodu pokarmowego i po 8 godzinach prawie 90% ich dawki ulega wydaleniowi wraz z moczem. Około 25% ogólnej ilości wchłoniętych azotanów przedostaje się z krwi do śliny a następnie ulega redukcji przez mikroflorę jamy ustnej. W rezultacie prawie 5% azotanów trafia ponownie do przewodu pokarmowego w postaci azotynów (12). Azotyny natomiast są wchłaniane w żołądku i po przedostaniu się do krwiobiegu ulegają utlenieniu do jonów azotanowych bądź reagują z hemoglobina. Zbyt duża dawka azotynu wywołuje objawy methemoglobinemii szczególnie niebezpiecznej u dzieci i wywołanej niedotlenieniem organizmu oraz spadkiem tętniczego ciśnienia krwi (9). Niebezpieczne jest także powstawanie zbyt dużej ilości

tlenku azotu. Substancja ta pełni funkcję neurotransmitera oraz regulatora ciśnienia i krzepnięcia krwi. Niezbędny dla organizmu tlenek azotu powstaje przez enzymatyczne utlenienie L-argininy. Nadmiar tlenku azotu pochodzącego np. z dymu papierosowego lub wytworzonego wskutek redukcji azotanów i azotynów wykazuje działanie rakotwórcze, powoduje uszkodzenia DNA oraz uczestniczy w reakcjach nitrozowania amin (4).

### Występowanie i powstawanie związków N-nitrozowych

Obecność N-nitrozoamin stwierdzano u około 90% zbadanych produktów żywnościowych (6). Jednak tylko 20% tych produktów zawierało N-nitrozoaminy w ilości przekraczającej 0,5 µg/kg wyrobu. Zawartość różnych N-nitrozoamin w zależności od rodzaju żywności i zastosowanej technologii przerobu podano w pracy Sikorskiego i wsp. (14). Związki N-nitrozowe znajdują się głównie w wyrobach z peklowanego mięsa, serach, wędzonych wyrobach mięsnych, przetworach z warzyw zawierających azotany z nawozów sztucznych lub zabezpieczonych azotynami przed rozwojem drobnoustrojów, napojach alkoholowych oraz w żywności narażonej na rozwój pleśni. Udoskonalenia technologii żywności zmniejszyły dzienne spożycie związków N-nitrozowych we Francji, Szwecji, Niemczech i Holandii odpowiednio do 0,25, 0,29, 0,20 i 0,10 µg (1, 3, 11). Szacuje się, że tak niewielkie dawki tych substancji nie mają działania rakotwórczego. Najczęściej spotykanymi w żywności związkami N-nitrozowymi są: N-nitrozodimetyloamina, N-nitrozopirolidyna i N-nitrozopiperidyna. N-nitrozoaminy powstają głównie z amin II-rzędowych. Szybkość nitrozowania związków III-rzędowych jest bardzo mała, a pochodne amin I-rzędowych szybko rozkładają się z wydzieleniem azotu (14). Wolne aminokwasy, najczęściej prolina, glicyna, alanina i walina oraz aminy biologicznie czynne jak np. putrescyna i kadaweryna ulegają najpierw dekarboksylacji bądź dezaminacji. Podatne na nitrozowanie aminy są naturalnymi składnikami żywności lub też powstają pod wpływem mikroorganizmów lub enzymów. Niektóre aminy nie występujące w świeżym mięsie tworzą się podczas jego przechowywania lub obróbki cieplnej. Należą do nich: piperidyna i pirolidyna powstające podczas bakteryjnej dekarboksylacji reszt lizyny oraz putrescyna i kadaweryna wytwarzana podczas smażenia i pieczenia mięsa. Termiczna obróbka żywności zwiększa ilość powstających N-nitrozoamin wskutek wzrostu szybkości nitrozowania oraz tworzenia się niektórych amin, ale powoduje jednocześnie ich ulatnianie się. Związki N-nitrozowe są także rozkładane przez niektóre drobnoustroje rozwijające się w żywności, jak np. *Rhizopus oryzae*, *Streptococcus cremoris* lub *Saccharomyces*. Po długim okre-

się przechowywania żywności zawierającej dużą ilość amin i azotynów możliwe jest nagromadzenie się N-nitrozoamin nawet w temperaturze  $-20^{\circ}\text{C}$  (14).

Znanych jest wiele inhibitorów reakcji nitrozowania. Znaczenie w technologii żywności mają jednak głównie askorbinian sodu, kwas sorbowy,  $\alpha$ -tokoferol i ewentualnie siarczki oraz kwaśne siarczany. Askorbinian sodu dodany w ilości 550 mg/kg mięsa zabezpiecza przed powstaniem wykrywalnych ilości N-nitrozoamin, na poziomie czułości oznaczenia 0,1  $\mu\text{g/kg}$  w peklowanym mięsie fok zawierającym tlenek trimetyloaminy i produkty jego przemian w ilości 14,8 mg/kg próbki (13).

### Zalecane kierunki badań

Zgodnie z raportem Akademii Nauk USA dalsze działania w zakresie zmniejszenia ryzyka przy spożywaniu żywności zawierającej azotyny i azotany powinny obejmować:

- badania nad fizjologicznym, a szczególnie rakotwórczym oddziaływaniem azotynów i azotanów,
- znalezienie innych niż azotyny środków zmniejszających zagrożenie ze strony *Cl. botulinum* oraz kształtujących odpowiednią barwę i właściwości sensoryczne wyrobów mięsnych,
- znalezienie sposobu zmniejszenia zawartości azotynów i azotanów w warzywach i wodzie pitnej,

- dalsze udoskonalenia technologii żywności polegające między innymi na maksymalnym ograniczeniu tworzenia amin i związków N-nitrozowych, np. za pomocą inhibitorów lub mikroorganizmów,
- precyzyjne określenie dopuszczalnej zawartości N-nitrozoamin w żywności.

### Piśmiennictwo

1. Cassens R. G.: Food Technol. 49, 72, 1995.
2. Dull B. J., Hotchkiss J. H.: Tox. Lett. 23, 79, 1984.
3. Ellen G., Egmond E., Van Loon J. W., Sahertian E. T., Tolsma K.: Food Add. 7, 207, 1990.
4. Jones J. M.: Food Safety, Eagon Press, St. Paul, Minnesota, USA, 1992, s. 240.
5. Knight K. M., Forman D. A., Dabaugh S. A., Doll R.: Food Technol. Toxicol. 5, 277, 1987.
6. Mavelle T., Bouchikki B., Derby G.: Food Chem. 42, 321, 1991.
7. Michalski M. M., Wojtoń B., Woźniak B.: Medycyna Wet. 51, 349, 1995.
8. NAS/NRC National Academy of Science/National Research Council. Toxicants occurring naturally in foods. National Acad. Press, Washington, D. C., 1973.
9. NAS/NRC National Academy of Science/National Research Council. The health effects of nitrate, nitrite, and N-nitroso compounds. Nat. Acad. Press, Washington, D. C., 1981.
10. Nikonorow M.: Toksykologia żywności, PZWL, Warszawa 1978, s. 240.
11. Osterdahl B. G.: Food Add. 5, 587, 1988.
12. Schuddeboom L. J.: Nitrates and Nitrites in Foodstuffs. Council of Europe Press, Belgium 1993.
13. Shahidi F., Synowiecki J., Sen N. P.: J. Agric. Food Chem. 40, 1398, 1992.
14. Sikorski Z. E., Drozdowski B., Samotus B., Pałasiński M.: Chemia żywności, PWN, Warszawa 1988, s. 335.

Adres autora: dr hab. Józef Synowiecki, ul. Paderewskiego 4/28, 80-169 Gdańsk

## SŁOWNIK TERMINOLOGII ZOOTECHNICZNEJ



Polskie Towarzystwo Zootechniczne im. Michała Oczapowskiego wydało angielsko-polsko-rosyjski „Słownik Terminologii Zootechnicznej”, obejmujący 9033 hasła głównych, uzupełniony suplementem zawierającym 627 hasel uwzględniających najnowocześniejszą terminologię z dziedziny genetyki.

Słownik jest wydany w porozumieniu z Europejską Federacją Zootechniczną i Wydawnictwem Elsevier Science Publishers BV. Przy jego redakcji wykorzystano hasła angielskie z wykazu głównego „Dictionary of Animal Production Terminology”, zebrane przez międzynarodowy zespół specjalistów z różnych dziedzin. Publikacja ta jest przeznaczona dla osób zajmujących się teorią i praktyką produkcji zwierzęcej, posługujących się wspólną terminologią z tej dziedziny.

Słownik można nabyć w siedzibie Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, ul. Kaliska 9, 02-316 Warszawa, lub za zaliczeniem pocztowym, po przesłaniu zamówienia na wyżej wymieniony adres. Równocześnie z przesłaną zamówioną książką może być, na życzenie zamawiającego, dołączony rachunek uproszczony lub faktura VAT, pod warunkiem podania NIP i przesłania upoważnienia wystawienia faktury VAT bez podpisu odbiorcy. Cena pojedynczego egzemplarza w 1996 r. wynosi 50 zł.