

Toxic effects of food components of natural origin

J. Lehel*
K. Lányi
D. Pleva
P. Laczay

Állatorvostudományi Egyetem,
Élelmiszer-higiéniai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: Lehel.Jozsef@univet.hu

Természetes eredetű élelmiszer-összetevők toxikus hatásai

Lehel József*, Lányi Katalin, Pleva Dániel, Laczay Péter

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők összefoglalják azokat a természetes összetevőket az élelmiszerekben, amelyek eredeti mennyiségben vagy feldúsulás következtében ártalmasak lehetnek a fogyasztó egészségére. Bemutatják azokat a nutritív hatású anyagokat (pl. laktóz, fenilalanin, glutén), amelyek enzimhiány esetén okozhatnak egészségkárosodást, és rámutatnak, hogy az ilyen betegségben szenvedő emberekben (laktózérzékenység, fenilketonuria, coeliakia) az élethosszig tartó diétához laktóz-, fenilalanin-, ill. gliadin-mentes élelmiszereket kell biztosítani. Tárgyalják továbbá azokat a vegyületeket (pl. erukasav, transz zsírsavak), amelyek valamennyi fogyasztóban koleszterinszint-növelő hatásúak. A nem nutritív, toxikus összetevők közül a szerzők kiemelik az élelmiszer-biztonsági szempontból jelentősebbeket – szolanin, cián-hidrogén, metil-alkohol, morfin és származékai, nitrátok-nitritek – és összegzik azok károsító hatásait.

SUMMARY

The authors summarise those natural components of foodstuffs that may be harmful to consumers' health either in their original quantity or after enrichment. They present the substances having nutritive effect that may exert a harmful effect on health due to inherited or acquired enzymopathy and they point out that the patients suffering from lactose intolerance, galactosaemia, phenylketonuria or celiac disease must keep a diet composed of lactose-, phenylalanine- and gliadin-free foods throughout their life. Furthermore, the authors discuss those substances (e.g. erucic acid, trans-fatty acids) that are harmful to the health of all consumers elevating the cholesterol level of the blood including the erucic acid occurring in large amounts in certain rapeseed oils, and trans-fatty acids forming during the hardening of oils through hydrogenation. Out of the non-nutritive toxic substances the authors pick out those toxic compounds that have the highest importance from the aspect of food safety, and that occur in certain raw materials as natural ingredients such as solanine, hydrogen cyanide, methyl alcohol, morphine and its derivatives, as well as nitrate and nitrite. The authors discuss and summarise their undesirable and possible toxic effect such as (1) Solanidine originating from solanine has saponin-like effects: local tissue irritation, haemolysis and atropine-like nervous symptoms after absorption. (2) Hydrogen cyanide released from cyanogenic glycosides upon enzymatic action inhibits the function of oxidative enzymes containing trivalent iron, such as cytochrome oxidase, resulted in inhibition of oxidative processes in the tissues and thus produces cytotoxic anoxia. (3) The toxic effect of methanol is due to this narcotising alcohol itself, and also to formic acid, which causes acidosis and retinal cell damage. (4) Morphine, codeine and thebaine (phenanthrene derivatives) are inhibitors of the central nervous system, while narcotine, narceine and papaverine (isoquinoline derivatives) are smooth muscle relaxants. (5) Nitrite, which is formed from nitrate due to microbial activity, induces methaemoglobin, has vasodilator effect, and can react with secondary and tertiary amines to form carcinogenic nitrosamines.

Az élelmiszerek számos olyan, természetes összetevőt tartalmaz(hat)nak, amelyek akár eredeti mennyiségben vagy feldúsulás következtében ártalmasak lehetnek a fogyasztó egészségére, ill. haszon- és társállatokban egyre gyakrabban írnak le ilyen anyagok okozta megbetegedéseket.

Ide sorolhatók olyan nutritív anyagok, amelyek hasznosak lehetnek a szervezet számára, de káros biológiai aktivitással is rendelkezh(et)nek, ill. olyan természetes összetevők, amelyeknek nutritív hatásuk nincs, ugyanakkor a fogyasztókban mérgezőes tüneteket idézhetnek elő.

NUTRITÍV HATÁSÚ ANYAGOK

Az élelmiszerekben megtalálható nutritív hatású anyagok az anyagcseréjükben szerepet játszó enzimek működési zavara következtében okoznak egészségkárosodást

A laktózérzékeny emberek képtelenek a tejben és tejtermékekben lévő laktózt megfelelően lebontani

A világ felnőtt lakosságának 75%-a nem képes teljesen lebontani a tejcukrot

Az élelmiszerekben természetes összetevőként megtalálható nutritív hatású anyagok akkor okoznak egészségkárosodást az emberi szervezetben, ha öröklött vagy szerzett alapon, ezeknek a vegyületeknek az anyagcseréjében szerepet játszó enzim(ek) részleges vagy teljes hiánya, azaz enzimopathia alakul ki, vagyis az anyagok nem tudnak megfelelően lebomlani, és bekapcsolódni az anyagcserébe. Jellemző példái a laktózérzékenység, a galaktózaemia, a fenilketonuria vagy a coeliakia (gluténszenzitív enteropathia).

LAKTÓZÉRZÉKENYSÉG

A laktózérzékeny emberek képtelenek a tejben és tejtermékekben lévő laktózt lebontani, mert szervezetükben hiányzik vagy alacsony szintű a laktáz enzim jelenléte. Így, a laktóz nem bomlik le, és a keletkező monoszacharidok nem képesek felszívódni a bélfalon keresztül. A bélcsatornában visszamaradó laktózt a bélbaktériumok megerjesztik, amely gáztermeléssel jár (16).

A laktózérzékeny fogyasztókban kellemetlen közérzet, gyomorgörcs, gyomor-fájdalom, puffadás, felfúvódás, hasmenés, ill. hányinger vagy hányás figyelhető meg. A tünetek a tej/tejtermék elfogyasztását követően 30 perc múlva jelentkezhetnek. Nem specifikus tünetként fáradtság, depresszió, végtagfájdalom, szédülés, izzadás, fejfájás, alvászavar is kialakulhat. Az ismétlődő hasmenés miatt más tápanyagok (vitaminok, ásványi anyagok, nyomelemek) felszívódása is gátolt, ill. az immunrendszer gyengülése miatt gyakoriak lehetnek a másodlagos fertőzések (85, 92).

Irodalmi adatok alapján a világ felnőtt lakosságának 75%-a nem képes teljesen lebontani a tejcukrot. Azonban ez az arány területileg változó, Észak-Európában 5%, Dél-Európában 71%, de afrikai és ázsiai országokban akár 90% is lehet. Japánban a növekvő tejfogyasztás ellenére a laktózérzékenyek aránya kisebb, mint Nyugat-Európában (64, 108, 143).

Ennek hátterében a laktóztolerancia kialakulásának eredete áll. Az elsődleges laktózérzékenység genetikai okok miatt alakul ki, és csak felnőtt korban jelentkezik. A veleszületett laktázelégtelenség/hiány szintén genetikai alapon fejlődik ki, de ez már születéskor kialakul a csecsemőkben. A másodlagos laktózérzékenységet pedig valamilyen heveny bélfertőzés, gyulladós bélmegebetegedés vagy egyéb kórforma (pl. lisztérzékenység) idézheti elő (56, 61).

Élelmiszer-toxikológiai és -biztonsági szempontból a betegség kialakulásának legfontosabb oka/forrása az élelmiszer-termelő állatok (tehén, kecske, juh, bivaly, jak) teje. A vaj általában kisebb laktóztartalmú, de az a fermentációs folyamatok során növekedhet. A hagyományosan készített joghurt, kefir és tejföl szintén kevesebb laktózt tartalmaz a gyártás során használt starterkultúrák laktózkoncentrációja miatt. Ugyanakkor, egyéb tejszármazékok hozzáadása növelheti a laktóz mennyiségét. A sajtok laktóztartalma a gyártástechnológiától függ. A hagyományos készítésű, fermentált és nagyobb zsírtartalmú sajtokban kisebb a laktóz mennyisége (92).

Fenilketonuria esetén a fenilalanin-hidroxiláz enzim működése genetikai alapon hiányos

FENILKETONURIA

A fenilketonuria esetében a fenilalanin aminosav lebontásáért felelős fenilalanin-hidroxiláz enzim működése csökkent mértékű vagy hiányos, amely genetikai alapon alakul ki (11, 114).

A bomlatlan fenilalanin a központi idegrendszerben felhalmozódva károsítja az agyvelő fejlődését és idegrendszeri tüneteket okoz (103).

A rendellenes anyagcsere során keletkező fenil-acetát miatt a bőr, a lehelet, a vizelet és a verejték szaga acetonnal hasonlít. A fokozott izomtónus miatt remegés jelentkezhet, ill. furcsa kéztartás és epilepsziászerű görcsök is megfigyelhetők (20).

A placentán átjutva a magzatokban fejlődési rendellenességek (pl. mikrocephalia), az újszülöttekben pedig értelmi fogyatékoság alakulhatnak ki (51).

Lisztérzékenység során a gabonafélékben található glutén prolamin-összetevőit az emésztőenzimek nem képesek lebontani és helyi gyulladás alakul ki

LISZTÉRZÉKENYSÉG (COELIAKIA)

A lisztérzékenység kialakulásáért a gabonafélékben található glutén prolamin-összetevői (prolin- és glutamintartalom) a felelősök, így a búzában a gliadin, a rozsban a szekalin, az árpában a hordein és a zabban az avenin (47, 48, 102).

Ezeket a fehérjéket az emésztőenzimek nem képesek lebontani. A bélcsatornába kerülve a szöveti transzglutamáz olyan formává alakítja ezeket a vegyületeket, amelyek ellenanyag-termelésre serkentik az immunrendszert, így helyileg gyulladásos reakciót okoznak. A folyamat a vékonybél-nyálkahártya károsodásához, a bélbolyhok pusztulásához, és így felszívódási zavarhoz vezet (23, 102, 116).

Ennek megfelelően emésztőszervi tünetek figyelhetők meg: hasmenés (esetenként székrekedés), gázképződés, petyhüdt hasfali izomzat, étvágytalanság, hányás, alhasi kényelmetlen érzés (23, 47, 48, 102).

Az esszenciális vitaminok, ásványi anyagok és tápanyagok felszívódási zavarai miatt felnőttekben fogyás, gyermekekben fejlődésben való visszamaradás, ill. hiánybetegségek (pl. anaemia, oszteoporózis, véralvadási zavar) is kialakulhatnak. Általános tünetek is jelentkezhetnek (pl. fáradékonyság, rossz közérzet), ill. egyéb betegségek (pl. cukorbetegség, colitis, autizmus) is társulhatnak hozzá (23, 47, 48, 102).

Több formáját különítik el. A tünetekkel járó betegség (szimptomatikus vagy manifeszt forma) esetében valamennyi, az előzőekben jelzett tünetcsoport és egyéb kórforma jelentkezhet. A csendes/nyugvó (silent) formánál az általános tünetek megfigyelhetők, ill. a vékonybél szöveti károsodása is kialakul. Lehetséges még egy látens forma, amikor a beteg a betartott gluténmentes diéta mellett tünet- és panaszmentes (23, 48).

A felsorolt betegségekben szenvedő emberekben az élethosszig tartó diétához laktóz-, fenilalanin-, ill. gliadin-mentes élelmiszereket kell biztosítani (11, 102, 140).

Az előbbiekkal ellentétben az erukasav és a transz-zsírsavak valamennyi fogyasztó egészségét károsíthatják.

Az előbbiekkal ellentétben az erukasav és a transz-zsírsavak valamennyi fogyasztó egészségét károsíthatják

ERUKASAV

Az erukasav (cisz-13-dokozénsav) egy telítetlen zsírsav, amely a természetben, különböző növényekben is megtalálható. Sztereoiszomer vegyülete a brasszidinsav (transz-13-dokozénsav) (80).

A Keresztvirágúak (*Brassicaceae*) családjának fajai mintegy 80–90%-ából kimutatható, így pl. a káposztarepcéből (*Brassica napus*), a fekete mustárból (*Brassica nigra*), a tarlórépából (*Brassica rapa*), ill. a Sarkantyúkafélékhez (*Tropaeolaceae*) tartozó növényekből, de megtalálható a szőlőmagolajban és a csukamájolajban is (126, 132).

A hagyományos, az 1970–80-as években tenyésztett repcefajok erukasav-tartalma 2–5% volt. Jelenleg, a nemesített fajok már 1%-nál kisebb koncentrá-

cióban tartalmazza ezt a vegyületet, így a belőlük készített repceolaj már emberi fogyasztásra használható (41). Ezekben a glükozilát-tartalom is kicsi, amely nagyobb mennyiségben mérgezést okozhat. A nagy koncentrációban (45%) erukasavat tartalmazó fajok, ill. a belőlük készített olaj csak ipari célra vehető igénybe (32).

Nemcsak a növények erukasav-tartalma jelenthet veszélyt a fogyasztóra nézve, hanem az állati eredetű termékeke is (hús, tej, tojás, hal), ha az élelmiszer-termelő állatot (kérődzők, sertés, baromfi) repceolaj-pogácsával vagy más növényi résszel takarmányozták (14, 38, 58, 75, 124, 135).

Az erukasav a szívizomsejtek mitokondriumaiban a kardiolipinhez kötődve, csökkenti a zsírsavak b-oxidációját, ami a zsírcseppek felhalmozódásához vezet. Számos szerző leírta az erukasav felhalmozódását a szívizomzatban, ill. következményes lipidózis és cardiomyopathia kialakulását (12, 50, 60, 66, 87, 91). Tartós felvétel során az elváltozások átmenetiek és reverzibilisek.

Érrendszeri megbetegedéseket (pl. a koszorúerek károsodása) is okozhat (84). Tudományosan még kellőképpen nem alátámasztott az erukasav daganatkeltő hatása, de elősegítheti emlőmirigy- és prosztatadaganatok kialakulását. Ugyanakkor, egyértelműen nem bizonyított, hogy ez csak az erukasav hatása vagy más telítetlen zsírsav jelenléte is szerepet játszik (115, 128).

Megfelelő humán adatok hiányában az állatkísérletek alapján számított NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) felhasználásával az erukasav megengedhető napi felvétele (TDI – Tolerable Daily Intake) 7 mg/ttkg/nap (32).

Az erukasav főként egyes repceolajokban fordulhat elő nagyobb mennyiségben. Megengedhető felső határértéke növényi olajokban és zsírokban, ill. illet tartalmazó élelmiszerekben 50 g/kg. Anyatej-helyettesítő és -kiegészítő tápszerekben a megengedhető maximális mennyisége 10 g/kg (149).

TRANSZ-ZSÍRSAVAK

A transz-zsírsavak (Trans-fatty acid, TFA), amelyeknél a szénatomok között legalább egy telítetlen kettős kötés van átellenes (transz) helyzetben, alapvetően kétféle módon jöhetnek létre.

A mesterséges TFA-k ipari folyamatokban az olajok, a folyékony növényi zsíradékok, ill. halolajok keményítése, részleges vagy teljes hidrogénezése közben (margarinyártás) keletkeznek, továbbá olajok magas hőmérsékleten történő égetése során is kialakulhatnak. A hatósági szabályozás miatt, jelenleg a margarinyártók többsége már nem alkalmazza a hidrogénezéses technológiát, hanem egyéb növényi zsírok hozzáadásával érik el a margarin szilárd állapotát. Így, általában a TFA-k mennyisége 1% alatti ezekben a termékekben (24, 121).

A transz-zsírsavak természetes úton is keletkezhetnek élelmiszer-termelő állatok, pl. kérődzők (szarvasmarha, juh, kecske) bendőjében a telítetlen zsírsavak bakteriális átalakítása során. Így, kimutatható a tejből/tejszírből, az állatok testzsírjából (zsírszövetéből), ill. az azokból készült termékekből (pl. vaj, sajt). Ezekben az alapanyagokban és termékekben a 14, 16, 18, 20 és 22 szénatom számú TFA-k fordulhatnak elő (24).

A TFA-kat előnyös tulajdonságaik miatt (emelik a zsírok olvadáspontját, növelik a zsíradékok eltarthatóságát, lassítják az avasodást és ízstabilizáló hatásúak) gyakran veszik igénybe sütőipari, cukrászati és édesipari termékek gyártásakor (ropi, keksz, nápolyi, tartós muffin/croissant, szaloncukor, négercsók, töltelékes csokoládé, müzliszelet, leveskockák és -porok, mélyhűtött pékáruk és pizzák stb.) (104, 127).

Egy 1995–96-os felmérés alapján a TFA átlagos, napi felvétele 1,2–6,7 g/nap férfiakban és 1,7–4,1 g/nap nőkben az Európai Unió 14 országának adatai szerint. A legkisebb mértékű a Földközi-tengeri országokban volt (24).

A TFA-k kedvezőtlenül befolyásolják a zsírsavanyagcserét, fokozzák az LDL-ko-

Az erukasav érrendszeri és daganatos megbetegedéseket okozhat

Főként egyes repceolajokban fordulhat elő nagyobb mennyiségben

Mesterséges transz-zsírsavak leginkább az olajok, a folyékony növényi zsíradékok, ill. halolajok keményítése közben keletkeznek

A transz-zsírsavak fokozzák a szív- és érrendszeri betegségek, az érlelmeszesedés kialakulásának kockázatát

leszterin (low-density lipoprotein), a lipoprotein(a) és a triacilglicerín (triglycerid) mennyiségét, valamint a totál HDL-koleszterin arányát (high-density lipoprotein). Ugyanakkor, csökkentik a HDL-koleszterin koncentrációját a vérben. A jelenlegi kutatások és eredmények alapján nem dönthető el egyértelműen, hogy a változások háttérében az állati vagy a növényi eredetű TFA-k állnak (2, 24, 71, 78, 89, 90, 96, 127).

Ezek a hatások fokozzák a szív- és érrendszeri betegségek, az érlelmeszesedés kialakulásának kockázatát (érfal/endothel-károsodás, koszorúerek elváltozásai, szívritmuszavarok stb.) (22, 24, 95, 96, 97, 98, 99, 127, 144).

A TFA-k elősegítik a gyulladós folyamatok kialakulását, pl. fokozzák a tumor nekrozis faktor-a, az interleukin-6 és a C-reaktív protein termelődését. Továbbá, szerepet játszanak az inzulinrezisztencia, a hasi elhízás, a cukorbetegség és bizonyos daganatos betegségek kialakulásában (53, 73, 79, 81, 95, 98, 115, 127, 128).

A jelentős kockázatot jól tükrözi, hogy már 5 g/nap transz-zsírsav tartós bevétele 25%-kal növeli a szív- és érrendszeri megbetegedések gyakoriságát (97).

A 71/2013. (XI. 20.) EMMI rendelet alapján, Magyarországon nem lehet olyan élelmiszert forgalomba hozni, amely összes zsírsavtartalmának 100 g-jában a TFA-k mennyisége meghaladja a 2 g-ot. Feldolgozott, több összetevőt magában foglaló termékekben ezek mennyisége elérheti a 4 g-ot, ha összes zsírtartalma < 20%, ill. a 10 g-ot, ha az összes zsírtartalom < 3%. A szabályozás kiterjed valamennyi, Magyarországon forgalomba hozott élelmiszere, olajokra, zsírokra, zsíremulziókra, amelyek önmagukban vagy élelmiszer-összetevőként kerül(het)nek a fogyasztó asztalára. A rendelet viszont nem vonatkozik az állati eredetű zsírokban természetesen előforduló TFA-kra, továbbá az EU tagállamaiban, az Európai Szabadkereskedelmi Társulás államaiban (European Free Trade Association, EFTA) vagy Törökországban készített, ill. forgalomba hozott élelmiszerekre, ha az ottani előírások a hazai rendelkezésekkel egyenértékű védelmet nyújtanak a fogyasztónak (146).

Az élelmiszeripari vállalkozónak, aki lehet az élelmiszer előállítója, az első magyarországi forgalmazója, vagy akár a vendéglátásban és közétkeztetésben szerepet játszó személy/intézmény, nyilvántartást kell vezetnie a felhasznált TFA-tartalmú alapanyagok (pl. margarinok, növényi zsiradék) TFA tartalmáról (146).

Az Országos Gyógyszerészeti és Élelmezés-egészségügyi Intézet (OGYÉI) főigazgatósága, az Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet (OÉTI) laboratóriumi vizsgálatokkal ellenőrzi a kereskedelmi forgalomban kapható különböző élelmiszerek 14, 16, 18, 20 és 22 szénatom számú TFA-k mennyiségét. A 2014–15 években a felmérés alapján a TFA-k koncentrációja a vizsgált élelmiszerek közel 20%-ában a hatósági egészségügyi határérték 2–6-szorosát, de egyes mintákban annak akár 10–20-szorosát is kimutatták. A leggyakrabban kifogásolt termékek között kekszek, nápolyik, cukrászati és teasütemények, csokoládé ízű készítmények és szaloncukrok fordultak elő. Ugyanakkor, 2016-ban és 2017. első negyedében az ellenőrzött élelmiszerek között nem volt kifogásolható termék (105).

NUTRITÍV HATÁSSAL NEM RENDELKEZŐ ÖSSZETEVŐK

A nem nutritív, toxikus anyagok csoportjába bizonyos alapanyagokban természetes tartalomként előforduló mérgező vegyületek tartoznak. Nagyszámú, különböző biológiai hatású anyag sorolható ide, amelyek közül élelmiszer-biztonsági szempontból a szolanin, a cian-hidrogén, a metil-alkohol, a morfin és származékai, valamint a nitrátok és nitritek jelentősek.

A szolanin elsősorban a Burgonyafélékben található triszaccharid típusú glikoalkaloid

SZOLANIN

A szolanin elsősorban a *Solanaceae* (Burgonyafélék) családjába tartozó növényekben található triszaccharid típusú glikoalkaloid (77, 88, 117). Ezek a növények e fitotoxin mellett egy szerkezetileg rokon vegyületet, chakonint is tartalmaznak, amelyek csak a szénhidrát-oldalláncban különböznek (69). Élelmiszer-biztonsági szempontból legfontosabb tápláléknövény, amely szolanint tartalmaz, az étkezési burgonya (1. ábra), de egyéb növények héja alatt is képződik glikoalkaloid, pl. alma, padlizsán (szolamargin, szolaszonin) (2. ábra), paradicsom (tomatin, dehidrotomatin) (3. ábra) (7, 65). A burgonyában a glikoalkaloid legnagyobb mennyiségben a héjban és alatta található (12–543 mg/kg), így a konyhai előkészítés során (hámozás) közel 30%-a (vagy nagyobb mennyisége) eltávolítható. Ugyanakkor, a gumó húzában is jelentős koncentrációban lehet jelen (42, 131). A zöld vagy csírázó burgonyában lényegesen nagyobb koncentrációban mutatható ki a szolanin a klorofill képződésének köszönhetően. A legkisebb toxikus adagja (TDLo) 2,8 mg/ttkg, amely fejfájást és gyomorgyulladást okoz (21).



1. ÁBRA. Étkezési burgonya (*Solanum tuberosum*)

FIGURE 1. Potato (*Solanum tuberosum*)



2. ÁBRA. Padlizsán (*Solanum melongena*)

FIGURE 2. Aubergine (*Solanum melongena*)



3. ÁBRA. Paradicsom (*Solanum lycopersicum*)

FIGURE 3. Tomato (*Solanum lycopersicum*)

Tárolás során a szolanin mennyisége nem csökken. Sötét fény és hőmérséklet hatására még növekszik is. Bár a glikoalkaloid-tartalom sötétben is növekedhet, fény hatására 20%-os emelkedést írtak le. Ugyanakkor, 24 °C-os tároláskor kb. kétszeres koncentráció-növekedést tapasztaltak a hűvösebb (7 °C) környezeti hőmérsékleti viszonyokhoz képest (19). Hőstabil vegyület, így főzéskor, sütéskor, ill. mikrohullámú konyhai feldolgozás során sem bomlik le. Olvadáspontja, amely hőmérsékletnél elkezdődik a bomlása, 190–285 °C (18). A mérgező hatásért a glikoalkaloidból hidrolízis hatására keletkező aglikon a felelős (szolanin → szolanidin, tomatin → tomatidin, szolaszonin → szolaszodin), amelyeknek a szaponinokhoz hasonló hatása van (94). A bomlás során keletkező cukor-komponensnek (szolanóz) nincs szerepe a jelentkező tünetek kialakításában.

A szolanidin, sejtméreg lévén, helyileg irritálja a szöveteket, így hányást, hasmenést és hasi fájdalmat okoz

Laboratóriumi állatokban leírták teratogén hatását is

A mitokondrium membránjában a kálium-csatornák nyitásával csökkenti a nyugalmi potenciált. Hatására a kalcium koncentrációja növekszik a citoplazmában, ami kiváltja a sejtpusztulást és az apoptózist (69).

A szolanidin, sejtméreg lévén, helyileg irritálja a szöveteket (gyomor-bél nyálkahártya), így hányást, hasmenést és hasi fájdalmat okoz (119). Amennyiben a burgonya glikoalkaloid-tartalma 14–22 mg/100 g, akkor enyhébb keserű íz és égető érzés jelentkezik a szájban, amely a koncentráció növekedésével kifejezettebbé válik (70, 118).

Súlyos esetben idegrendszeri tünetek is megfigyelhetők: aluszékonyág, kedvetlenség, zavarodottság, gyengeség és látási zavarok, majd tudatzavar, esetenként halál is bekövetkezhet. A pulzus gyors és gyenge, a vérnyomás csökken, a légzés szaporává válik, ill. láz is jelentkezhet (69). Felszívódás után pedig haemolytist és veseelégtelenséget is előidézhet.

Számos szerző leírta a szolanin lehetséges teratogén hatását laboratóriumi állatokban (pl. hörcsög) és emberben, amely a koponya rendellenes fejlődésében, ill. nyitott gerinc (*spina bifida*) kialakulásában nyilvánult meg (69).

A szolanin nyers, hámozatlan burgonyára vonatkozó határértéke 100 mg/kg (147).



4. ÁBRA. Gyalogbodza (*Sambucus ebulus*)

A: virágzó növény; B: termés

FIGURE 4. Dwarf elderberry (*Sambucus ebulus*)

A: flowering plant; B: fruit



5. ÁBRA. Keserű mandula (*Prunus amygdalus*)

FIGURE 5. Bitter almond (*Prunus amygdalus*)

CIÁNGLIKOZID – CIÁN-HIDROGÉN

A ciánglikozidok egyes növényekben, ill. növényi termésekben előforduló α -hidroxinitril típusú aglikonból és egy cukorkomponensből (általában D-glükóz) álló, glikozidos kötésű, nitrogéntartalmú vegyületek. Ezek a vegyületek szerkezetiileg hasonlóak, a növények másodlagos anyagcseretermékei. Több mint 2500 növényfajból mutatták ki, elsősorban a Fészekvirágzatúak (*Compositae*), Pillangósvirágúak (*Fabaceae*), a Rózsafélék (*Rosaceae*) és a Lenfélék (*Linaceae*) családjába tartozó fajokból (6, 67, 134). Megtalálhatók élelmiszerként használt vadon termő növényekben, pl. bodzafajokban (fekete bodza – *Sambucus nigra*, gyalogbodza – *Sambucus ebulus*, 4. ábra). Továbbá, emberi táplálkozásra is igénybevett, termesztett gabona- és egyéb növényekben (pl. cirokfajok – *Sorghum* spp., manióka – *Manihot esculenta*, köles – *Panicum miliaceum*, káposztafajok – *Brassica* spp., édesburgonya – *Ipomoea batatas*), és egyes gyümölcsfák terméseiben (pl. keserű mandula – *Prunus amygdalus*, 5. ábra, kajszibarack – *Prunus armeniaca*, őszibarack – *Prunus persica*, zelnicemeggy – *Prunus padus*) (52, 77, 113, 134). A Rózsafélékben (mandula, sárgabarack, cseresznye, szilva stb.) amigdalin és prunazin, a Bodzafélékben szambunigrin, a cirokfajokban durrin, a Pillangósvirágúakban (pl. *Vicia* spp.) viciamin és a Kutyatejfélékben (pl. manióka) linamarin és lotuasztralin nevű ciánglikozid található. A ciánglikozidok prekursor vegyületei különböző aminosavak, amelyek N-hidroxil-aminosavakká, aldoximekké, majd nitrilekké alakulnak. A linamarin és a lotuasztralin képződéséhez valin, izoleucin és leucin szükséges; a prunazin, az amigdalin és a szambunigrin fenilalanin-származékok; a durrin pedig tirozinderivátum. A növények ciánglikozid-tartalma jelentősen változhat a fejlődésük során. A zsenge vagy dércsípett, buján nőtt növény általában mérgezőbb, és hasonlóan fokozódik a ciánglikozid-tartalom, ha visszatartott növekedési periódus után gyors fejlődés következik be (pl. száraz nyári, kora őszi időszak után beinduló esőzés).

Élelmiszer-biztonsági szempontból különösen a csonthéjasok (mandula, sárgabarack, cseresznye, szilva) magjának ciánglikozid-tartalma jelentős. Az egyes magok amigdalintartalma eltérő: sárgabaracknál < 8%, őszibaracknál < 6%, szilvánál < 2,5% és keserű mandulánál < 5%. A sárgabarackmag cianid-tartalma < 0,05–4 mg/g, az őszibaracké 0,4–2,6 mg/g (57).

A szintén tápláléknövényként termelt manióka a világ különböző területein, de elsősorban Afrikában, Ázsiában és Latin-Amerika országaiban jelenthet mérgezési forrást, ha nem megfelelően készítik el, ill. dolgozzák fel. A növény gyökérgumója nagy szénhidrát-tartalmú, sokféle vitamint tartalmaz. Ugyanakkor az átlagos ciánglikozid-tartalma 15–400 mg/kg nedves tömeg, de jelentősebb koncentrációkat is leírtak (1300–2000 mg/kg nedves tömeg). A gyökérgumóból készített dara, a gari, és belőle, forrásban lévő víz hozzáadásával készült eba pép, szintén jelentős élelmiszer-forrás az afrikai és latin-amerikai lakosság számára (6, 72).

Gyermekekben a nyers keserű mandula 5–10 szemének elfogyasztása halálos lehet

A ciánglikozid-tartalomtól függően gyermekekben a nyers keserű mandula 5–10 szemének elfogyasztása halálos lehet, felnőttekben pedig 15–20 mag elfogyasztása már súlyos mérgezést okozhat, 60 pedig halálos lehet. Hasonlóképpen veszélyes a sárgabarackmag húsának fogyasztása is (gyermekeknél 20, felnőtteknél 40 mag felvétele már veszélyes, és a cianmérgezés tünetei jelentkezhetnek) (6). Ez a csonthéjától megtisztított magot jelenti, amelyet akár mandulapotlökként is igénybe vehetnek.

Számos véletlenszerű mérgezést írtak le csonthéjas gyümölcsök húsának (pl. virginiai vadcsereznye – *Prunus virginiana*) és maghúsának elfogyasztását követően (76, 107, 112, 120).

Afrikai országokban (Nigéria, Mozambik, Kamerun, Tanzánia, Kongó) a ciánglikozid-tartalmú élelmiszereket teszik felelőssé különböző idegrendszeri betegségek kialakulásáért, pl. trópusi ataxiás neuropathia, spasztikus paraparézis stb. (139).

Az amigdalint legkisebb letális adagja szájon át (LDLo) 50 mg/ttkg gyermekekben (59), a cianid LD₅₀-értéke 0,56–1,52 mg/ttkg (5).

A növényekben található bomlatlan ciánglikozidok nem mérgezőek, de a gyomor savi környezetében, ill. a növényi sejtekben is megtalálható bontó enzim, az emulzin segítségével a ciánglikozid lebomlik, és hidrogén-cianid képződik belőle (133).

Fő támadáspontja a mitokondriumokban található, a sejtlélegzésben szerepet játszó enzimek, elsősorban a citokrómoxidáz, amelynek háromértékű vasához kötődik. Így megszakítja az oxidatív foszforilációt és az elektrontranszportot, és a szöveti oxidációs folyamatok bénulását okozza. Ilyenkor a sejtekhez hiába jut el az oxigén, azt azok nem tudják felhasználni és ún. belső fulladás (citotoxikus anoxia) jön létre. A háromértékű vassal alkotott komplexük reverzibilis, ezért a cianid a blokkolt enzimről lehasítható. A sejtekben a metabolizmus anaerob irányba tolódik, ami az ATP-termelés csökkenését és a tejsav-termelődés növekedését idézi elő, és így metabolikus acidózist okoz (17, 101).

A cianid közel 40 egyéb enzim, köztük metalloenzimek (pl. alkalikus foszfatáz, kataláz, peroxidáz, xantin-oxidáz) működését is gátolja (139).

A mérgezés kimenetele függ a felvett növény mennyiségétől, a ciánglikozid lebomlási ütemétől, ill. a szervezet méregtelenítő képességétől. Ugyanis a szervezet a rodanidáz enzim segítségével, kén felhasználásával képes a cianidot sokkal kevésbé mérgező rodaniddá (tiocianáttá) átalakítani. Ennek átlagos mértéke 0,017 mg cianid/ttkg/perc (101).

Enyhébb esetekben helyi irritáció (a gyomor-bél csatorna nyálkahártyájának károsodása), hányinger, hasi diszkomfortérzés alakul ki, ill. szorongás, szédülés, fülzúgás és fejfájás is jelentkezhet. Súlyosabb kórfornánál asphyxiás görcsök, az arc kipirulása (ibolyavörös szín), légzési zavarok (tachypnoe, nehézlég-

A cianid a citokróm-oxidáz gátlása révén a szöveti oxidációs folyamatok bénulását okozza, ezáltal ún. belső fulladás jön létre

zés), tüdőoedema, agyvelőoedema, tudatzavar, és szív- és érrendszeri zavarok (tachycardia, ingerületvezetési zavar, arrhythmia) és metabolikus acidózis is megfigyelhetők, ill. komatózus állapot is kialakulhat (13, 101, 130, 142).

Ipari feldolgozás során a ciánglikozidok megfelelő hőkezeléssel lebonthatók.

Míg a korábbi rendelet (144) határértéket írt elő a csonthéjas magvakkal készült édesipari termékekre (pl. marcipán), gyümölcsbefőttekre, borokra és pálinkakészítményekre, 10 mg/kg, 1 mg/l, ill. 20–40 mg/l mennyiségben. Addig a jelenleg érvényben lévő EU-s és hazai jogszabályokban már nem szerepel a ciánglikozidokra vonatkozó maximálisan megengedhető mennyiség a különböző élelmiszeripari alapanyagokra és készítményekre.

METIL-ALKOHOL (METANOL)

A metanol (CH_3OH) az emberi szervezetben természetes körülmények között is kimutatható a vérből, a vizeletből, a nyálból és a kilélegzett levegőből. Átlagos vérszintje 0,73 mg/l, a kilélegzett levegőben pedig 0,06–0,49 $\mu\text{g/l}$ metanol mutatható ki (33, 36, 62).

Összetevőként megtalálható különböző élelmiszerekben, pl. friss gyümölcsökben és zöldségekben, gyümölcs- és fermentált italokban. Alkoholos italokban kis mennyiségben fordul elő (49, 62, 82).

Számos ipari folyamatban és termékben is felhasználják alapanyagként más vegyületek gyártásához, oldószerként (mérgező hatása miatt csak korlátozott mennyiségben), továbbá üzemanyagként, ill. üzemanyag és napelemes áram tárolására szolgáló cellák gyártásakor (34, 39, 46, 62).

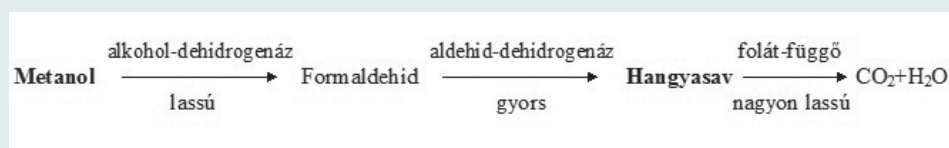
Élelmiszer-toxikológiai és -biztonsági szempontból legfontosabb forrása, hogy esetenként szeszes italok hamisítására is használják, mivel szaga és íze alapján az etanoltól nem lehet megkülönböztetni. Ennek következtében tömeges mérgezést okozhat. Emberben a metanol halálos adagja 30–100 ml, de már 8–10 ml is súlyos mérgezést okozhat (37, 122).

A metanol az emberi szervezetben részben az etanolhoz hasonlóan metabolizálódik. Emberben mindkét alkoholt az alkohol-dehidrogenáz oxidálja a megfelelő aldehid vegyületté (etanol \rightarrow acetaldehid, metanol \rightarrow formaldehid), azonban a metanol oxidációja sokkal lassabb (6. ábra).

A metanol legfőbb forrásai a rossz minőségű, hamisított szeszes italok

6. ÁBRA. A metanol lebomlási folyamata

FIGURE 6. Metabolic process of methanol



A metanol lebomlása során keletkező hangyasav metabolikus acidózist, ill. a retinasejtek és a látóideg degenerációja miatt látászavart, majd vakságot idéz elő

Az első oxidációs lépésben keletkező aldehideket ismét közös enzim, az aldehid-dehidrogenáz oxidálja tovább a megfelelő savvá (acetaldehid \rightarrow ecetsav, formaldehid \rightarrow hangyasav), mégpedig mindkét esetben gyorsan. A keletkező savak közül az ecetsavnak toxikológiai jelentősége nincs, mert acetyl-CoA formájában belép a citrátkörbe és CO_2 -dá, valamint vízzé alakul, a hangyasav további folát-függő oxidációja azonban igen lassú (111, 122, 129). Így, a metanol nagyobb kockázatot jelent folát-hiányos egyedekben (pl. terhes nők, idősek, alkoholisták) (4). A metanol bódító hatású, depressziót, szédülést, gyengeséget, hasi fájdalmat okoz. A hangyasav metabolikus acidózist, ill. a retinasejtek és a látóideg degenerációja miatt látászavart, majd vakságot idéz elő. Súlyosabb esetben komatózus állapotot követően halál is bekövetkezhet (63, 68, 83, 86, 100, 106).

A kereskedelmi pálinka, borpárlat, likőr esetében a metil-alkohol aránya legfeljebb az etanol-tartalom 0,2%-a lehet (148).

A mák éretlen tokterméséből nyerhető beszáradt tejnedv, az ópium közel 50-féle alkaloidot tartalmaz

MORFIN ÉS SZÁRMAZÉKAI

A mák (*Papaver somniferum*) éretlen tokterméséből nyerhető beszáradt tejnedv, az ópium közel 50-féle alkaloidot tartalmaz. Az alkaloidok a növényi tejnedvben képződnek, tárolódnak és metabolizálódnak. Mennyiségüket befolyásolja a növény fajtája, a talaj összetétele és tulajdonságai, a műtrágyázás, a klimatikus viszonyok, az időjárás és a betakarítás ideje (45, 55).

Az ópium alkaloid-tartalma közel 20–25%. Legnagyobb mennyiségben (7–20%) a morfin mutatható ki belőle, ezt követi a narkotin (új név: noszkapin) (2–12%), a kodein (0,3–6%), a papaverin (0,5–3%) és a tebain (0,2–1%) (10).

Nemzetközi adatok alapján mákmintákban 620 mg/kg morfint, 57 mg/kg kodeint, 230 mg/kg noszkapint, 67 mg/kg papaverint és 41 mg/kg tebaint határoztak meg (109, 110).

Az egyes országokban termelt mákok alkaloid-tartalma igen változatos, 30–50-szeres, de akár 6000-szeres különbségek is megfigyelhetők. A legnagyobb morfin-tartalmat Spanyolországban, Ausztráliában, Kelet-Európában és Hollandiában termelt mákból mutattak ki (110, 123).

A mákmagok alapvetően nem tartalmaznak alkaloidokat, de rovarok okozta sérülés vagy a nem megfelelő betakarítás során szennyeződhetnek (8, 45).

A szennyezett magok felhasználásával készült élelmiszerek (pl. sütőipari termékek, mákos tészta) fogyasztása kockázatot jelenthet. A fogyasztókban nemkívánatos hatásokat, akár toxikus tüneteket is okozhatnak, ill. a vérből és a vizeletből is kimutatható a morfin. Ugyanakkor, a magok alkaloid-tartalma előkezeléssel, ill. a feldolgozás során (mosás, áztatás, hőkezelés vagy ezek kombinációja) akár 90%-kal is csökkenthető (44, 74).

A morfin és társalkaloidjai a gyógyászatban széles körben használt, biológiailag igen aktív vegyületek. Ezek közül a fenantrén-származékok, a morfin, a kodein és a tebain, a központi idegrendszer bénítói. Az izokinolin-vázis vegyületek, a narkotin, a narcein és a papaverin, pedig a simaizom elemeket bénítják (9, 15).

Az ópium-alkaloidok közül a morfin a legaktívabb, ezt követi a kodein. A kodein hatása sokban hasonlít a morfinra, mivel annak részben prekurzora, közel 20%-a morfinná alakul (136).

A morfin az opiát μ -receptorhoz kötődve különböző hatásokat idéz elő a központi és perifériás idegrendszerben. Így analgézia, eufória, függőség, pupillaszűkület, légzésdepresszió és székrekedés figyelhető meg (1, 55, 125).

A kodein esetében fejfájás, aluszékonyság, hányinger, hányás, székrekedés és szájszárazság jelentkezhethet mellékhatásként (40).

A papaverin a foszfodiészteráz bénításával növeli a ciklikus-AMP koncentrációját a simaizomsejtekben, ami a sejten belül a kalcium és a kontraktilis fehérjék mennyiségét csökkenti, ezáltal az izomrostok elernyedését idézi elő (15, 35).

A papaverin szédülést, fejfájást, álmoságot, fáradtságot, gyomor-bélrendszeri zavarokat, a bőr kivörösödését és viszketését, tachycardia-t, izzadást és vérnyomás-csökkenést okoz (15).

A mákfejek forrázata mintegy 2–4 mg morfint tartalmaz. A morfin halálos adagja felnőttek esetében 200–400 mg (43). Felnőttekben toxikus tünetek jelentkezhetnek 0,5–1 g (8,3–16,6 mg/ttkg) kodein felvételét követően (25).

A 10–20% mákot tartalmazó édességek elfogyasztása után az érzékeny egyedeken allergiás tünetek, pl. kiütések, bizsergető érzés a szájban és az ajkakon jelentkezhetnek, de kábultság és bélrendszeri bénulás is megfigyelhető, ill. csökkenti a pupillareakciót (93). Továbbá a morfin túladagolására jellemző tünetek is jelentkezhetnek: fáradtság, fejfájás, szédülés, koncentráció hiánya, hányinger, hányás, „nehéz” nyelv érzése, látási zavar, székrekedés (3, 110, 136). A mák (az ópium) hatása a benne lévő alkaloid összetevőktől és azok arányától függően lehet antagonistá, additív vagy szinergista hatású (25).

A mákmagok alapvetően nem tartalmaznak alkaloidokat, de rovarok okozta sérülés vagy a nem megfelelő betakarítás során szennyeződhetnek

Az ópium-alkaloidok közül a morfin a legaktívabb, amely számos idegrendszeri hatásért felelős

Gyermekek, különösen a csecsemők érzékenyek a morfinhatásra. Hathetes csecsemőkben súlyos légzési zavart, légzésdepressziót figyeltek meg 75 ml máktartalmú tej (200 g mák és 500 ml tej keveréke) itatását követően (54).

A morfin LOEL értéke (Lowest Observed Effect Level) 30 µg/ttkg. Az akut referenciadózisa (amely nem okoz hatást egyszeri vagy egy napi fogyasztást követően) 10 µg/ttkg (25). Három EU-ország (Cseh Köztársaság, Magyarország, Szlovákia) adatait alapul véve, ahol a mákot tartalmazó élelmiszerek fogyasztása kifejezetten népszerű, a becsült, átlagos morfin-felvétel 3,11–90,9 mg/ttkg/nap a táplálékon keresztül. A nagy máktartalmú termékek fogyasztásával ez adagonként akár 37,8–200 µg/ttkg morfinfelvételt is jelenthet felnőttekben, ill. 47,8–252 µg/ttkg-ot 3–10 éves gyermekekben (25).

A 49/2014. (IV. 29.) VM rendelet alapján mákmagra vonatkoztatva a morfin határértéke 30 mg/kg, a narkotin, a tebain és a kodein esetében 20 mg/kg, ill. a morfin és a narkotin együttes mennyisége nem haladhatja meg a 40 mg/kg mennyiséget (147).

NITRÁT – NITRIT

A nitrátok a talaj, az élővizek, a növények és az állati szövetek rendes alkotórészei. Toxikológiai szempontból a legfontosabb sajátosságuk, hogy mikrobiális tevékenység hatására könnyen nitritekké alakulnak, amelyek ténylegesen felelősek a nitrát-nitrit mérgezés előidézéséért.

A növények szerves nitrogénforrásai – a nem pillangós fajok számára – az ammónium vagy a nitrát-ionok lehetnek. A növény nitráttartalma elsősorban a talajból történő nitrátfelvételtől, a növény enzimszisztémájától és a fotoszintézis aktivitásától függ. A nitrátfelhalmozódást ugyanakkor egyéb tényezők is elősegíthetik, pl. a talaj nitráttartalmának feldúsulása, kevés napsugárzás vagy hirtelen lehűlés, a vegetációs idő alatti hosszabb ideig tartó szárazság, a talaj gyenge nyomelem-ellátottsága, bizonyos gyomirtók használata, a növények vírusos, gombás eredetű vagy rovarok okozta megbetegedései (1, 40).

Ismertek olyan természetű növények, amelyek különösen hajlamosak a nitrátfelhalmozásra, pl. répafajok (*Beta* spp.), káposztafajok (*Brassica* spp.), cirokfajok (*Sorghum* spp.), és a burgonya (*Solanum tuberosum*, 1. ábra).

Az előbbieket mellett a fogyasztó egészségvédelme szempontjából fontos az ivóvíz nitrát/nitrit tartalma is. Az ivóvízben ugyancsak főként nitrátok fordulnak elő, de különösen ázott kutak vízében azok egy jelentős része mikrobiális hatásra nitritekké alakulhat (40, 43, 45, 133).

Az újszülött csecsemők fokozottabban érzékenyek a nitrátok/nitritek iránt. Ennek oka, hogy ekkor a hemoglobin érzékenyebb az oxidáció iránt, másrészt a gyomorsósavválasztásának fiziológiásan csekély mértéke elősegíti a bélcsatorna kezdeti szakaszán a baktériumok hatására bekövetkező nitrát-nitrit átalakulást (1, 40).

A szervezetben nitrátokból nitritek a bélben, a baktériumflóra tevékenységének eredményeként is keletkezhetnek. A gyomor-bél csatornában keletkező, vagy oda preformáltan bekerülő nitritek felszívódva a hemoglobinnal reakcióba lépnek és azt egy komplex, több lépcsőből álló reakció során methemoglobinná alakítják (7. ábra).

A nitritekből a gyomorban (pH 1–3) szekunder és terciér aminosavakkal való reakció eredményeként nitrozaminok képződhetnek, amelyek többsége erős rákkeltő és immuntoxikus tulajdonságú anyag. A nitrát-nitrit mérgezés kialakulásában alapvetően 3 tényező; a nitrátok helyi irritáló hatása, a methemoglobin-képződés és a nitritek perifériás vérértágító tulajdonsága játszik szerepet.

Egyes répa-, káposzta-, cirokfajok és a burgonya különösen hajlamosak a nitrátfelhalmozásra

Az újszülött csecsemők fokozottabban érzékenyek a nitrátok/nitritek iránt



7. ÁBRA. A methemoglobin képződése

FIGURE 7. Process of production of methaemoglobin

A nitrát/nitrit-mérgezés súlyossága a methemoglobin-képződés mértékével arányos

A methemoglobinban a két vegyértékű ferro-vas háromértékű ferri-vassá oxidálódik, és ezáltal a laza kötésű oxigén a molekulához szorosan kapcsolódik. A methemoglobin az oxigént nem tudja leadni, így az a gázcserre szempontjából értéktelenné válik, a molekula azonban alapjaiban nem károsodik. A methemoglobin-képződés reverzibilis folyamat, redukáló szerek hatására, a ferri-vas ismét ferrová lesz, az oxigén szoros kötése megszűnik és a hemoglobin a továbbiakban zavartalanul betöltheti funkcióját. A vérben fiziológiás körülmények között is képződik methemoglobin, ennek szintje azonban általában < 10%, mert a többször a methemoglobin-reduktáz elbontja. A redukcióhoz szükséges hidrogént a glükóz-6-foszfát → glukonsav-6-foszfát átalakulás biztosítja (1).

A methemoglobin mellett kisebb mennyiségben mindig nitrozo-hemoglobin, ill. az izomzatban metmioglobin, valamint nitrozo-mioglobin is képződhet.

A mérgezés súlyossága a methemoglobin-képződés mértékével arányos; 20% methemoglobin-tartalomnál enyhe hypoxaemia, 60–80%-os átalakulás pedig halálos hypoxiát okoz. Tekintettel arra, hogy a nitritek erős vérértágító hatással is rendelkeznek, a szöveti hypoxia kialakulásában a perifériás keringési elégtelenség is nagy szerepet játszik (40).

Az EU-s rendelet alapján az élelmiszerek közül nitrátra vonatkozó határértékek parajra és fejes salátára vonatkozóan kerültek előírásra, a termék típusától (friss vagy fagyasztott, ill. melegházi vagy szabadföldi) és a betakarítás idejétől függően, 200–3500 mg/kg, ill. 2000–5000 mg/kg koncentrációban. A 1881/2006/EK rendeletben a csecsemők és kisgyermek számára készült gabonaalapú élelmiszereknél és bébiételeknél a nitrát engedélyezett felső határértéke 200 mg/kg (149).

Az érvényben lévő rendeletek nem szabályozzák az élelmiszerek, így a bébiételek nitrittartalmát sem. A korábbi szabályozásnál (145) is csak bébiételekre volt határérték (10 mg/kg).

Az élelmiszer az egészség megőrzésének, sőt javításának egyik alapvető eszköze, de egyben annak legfontosabb kockázati tényezője is. Az élelmiszerral vesszük fel az életműködésünkhöz, fejlődésünkhöz szükséges fehérjéket, szénhidrátokat, zsírokat, makro- és mikroelemeket, vitaminokat, továbbá egyéb, jótékony hatású hatóanyagokat, de az élelmiszerral jut az emberi szervezetbe az egészséget károsító ágensek mintegy 70%-a is (138). Ide tartoznak az élelmiszer-alapanyagokban természetes tartalomként előforduló, nutritív hatással nem rendelkező anyagok is. Ugyanakkor a nutritív hatású anyagok is okozhatnak egészségkárosodást, ha a biológiai hasznosulásuk nem megfelelő. Ezért a fogyasztók egészségvédelme érdekében mindkét csoportba tartozó vegyületekre figyelmet kell fordítanunk.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap (ESZA) társfinanszírozásával valósult meg (a támogatási szerződés száma: EFOP-3.6.2-16-2017-00012, projekt címe: Funkcionális, egészséges és biztonságos élelmiszer termékpálya modell kidolgozása a szántóföldtől az asztalig elv alapján, tematikus kutatási hálózatban).

IRODALOM

Az irodalomjegyzéket – annak terjedelmére való tekintettel – kérésre külön bocsátja rendelkezésre a Szerkesztőség.

Közlésre ér.: 2017. júl. 28.