

Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych



XXVI KONFERENCJA DYSKUSYJNA

**FAKTY I FIKCJE
W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA**

**„Kawa, herbata, napoje
niskoprocentowe – za i przeciw”**

Program i streszczenia referatów

Warszawa, 26 października 2018

XXVI KONFERENCJA DYSKUSYJNA
FAKTY I FIKCJE W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Kawa, herbata, napoje
niskoprocentowe – za i przeciw

**Konferencja zorganizowana przez
Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych,
Zarząd Główny oraz
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW**

26 października 2018, godz. 11⁰⁰

Aula Kryształowa
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
ul. Nowoursynowska 166

Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych – Zarząd Główny
02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 159c, tel. 22 59 37 112, 22 59 37 113

Recenzent – prof. dr hab. Joanna Gromadzka-Ostrowska
Redakcja naukowa – dr hab. Jadwiga Hamułka, prof. nadzw. SGGW
Redakcja techniczna – mgr inż. Mariola Araucz

ISBN 978-83-949238-2-2

Program konferencji:

• **Otwarcie Konferencji**

Przewodnicząca Towarzystwa:

Dr hab. Jadwiga Hamułka, prof. SGGW

• **Referaty**

Dr n. zdr. Regina Wierzejska

Zaburzamy, czy wspieramy zdrowie sięgając po filiżankę kawy?

prof. dr hab. Anna Gramza-Michałowska

mgr Marzena Bueschke, mgr Bartosz Kulczyński,

Herbata zielona i czarna (*Camellia sinensis*) niezwykle napój w zwykłej diecie

Prof. dr hab. Maria Borawska

Napoje niskoalkoholowe – skutki ich spożywania

• **Dyskusja i podsumowanie**

Publikacja wydana dzięki

COSTA
COFFEE

COSTA COFFEE to sieć kawiarni, w której ulubionej kawie towarzyszy niepowtarzalna atmosfera prosto z serca Londynu, gdzie marka powstała. Costa Coffee od samego początku bazuje na legendarnej mieszance ziaren Mocha Italia, których receptura to ściśle strzeżony sekret. Oprócz flagowej mieszanki, w kawiarniach można spróbować również kawy przygotowanej na bazie ziaren pochodzących z różnych regionów świata, jak i różnych herbat. W kawiarniach COSTA COFFEE klienci mogą wybrać ziarna, z których przygotowana zostanie ich ulubiona kawa, a dla marki najważniejsza jest ich jakość – właśnie dlatego wiedza na temat metod parzenia kawy jest wciąż rozwijana, a do oferty regularnie wprowadzane są nowe pozycje.

Szanowni Państwo,

Kawy i herbaty ze względu na zawartość w nich substancji o właściwościach pobudzających (kofeiny, taniny), składników bioaktywnych (m. in. polifenoli) oraz dużą powszechność ich spożywania, stały się w ostatnim czasie przedmiotem zainteresowania zarówno konsumentów, jak i naukowców. Najnowsze doniesienia naukowe, coraz częściej wskazują na pozytywne aspekty zdrowotne spożywania naparów kawy i/lub herbaty, co zostało uwzględnione w najnowszej Piramidzie Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej IŻŻ.

Z kolei spożywanie napojów alkoholowych, nawet niskoprocentowych niesie ze sobą ryzyko uzależnienia (choroby układu nerwowego, zaburzenia motywacji i pamięci oraz schorzenia wątroby i innych narządów) - zwłaszcza u osób niepełnoletnich, a u kobiet w ciąży może prowadzić do poważnych zaburzeń rozwoju płodu.

Aby obalić niektóre mity oraz przybliżyć problematykę dotyczącą roli spożywania substancji o działaniu przeciwtleniającym i pobudzającym w naparach kawy i herbaty oraz konsekwencji spożywania alkoholu szerszemu odbiorcy, Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych zorganizowało kolejną, już XXVI konferencję z cyklu „Fakty i fikcje w żywieniu człowieka” pod hasłem „Kawa, herbata, napoje niskoprocentowe – za i przeciw”.

Podczas konferencji Prelegenci odpowiedzą m. in. na następujące pytania: jakie herbaty i kawy wybierać, w jaki sposób je zaparzać i jakie ilości są rekomendowane, jakie zagrożenia wynikają ze spożywania alkoholu oraz czy istnieje dawka bezpieczna i dla kogo?

Mam nadzieję, że zaprezentowane referaty spotkają się z szerokim odbiorem, oraz że będzie to miejsce i czas na wymianę myśli, poglądów

oraz najnowszej wiedzy w tym zakresie, a osoby zainteresowane tą problematyką znajdą odpowiedzi na wiele nurtujących ich pytań i wątpliwości.

Zapraszam serdecznie do wzięcia udziału w konferencji, i gorąco zachęcam do dyskusji.

Przewodnicząca Towarzystwa



Dr hab. Jadwiga Hamułka, prof. SGGW

Dr n. zdr. Regina Wierzejska

Zakład Żywienia i Dietetyki z Kliniką
Chorób Metabolicznych i Gastroenterologii
Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Zaburzamy, czy wspieramy zdrowie sięgając po filiżankę kawy?

Wprowadzenie

Z powodu popularności picia kawy jej wpływ na zdrowie od wielu lat jest przedmiotem zainteresowania konsumentów i żywieniowców. W 2016 roku po raz pierwszy w graficznej piramidzie zaleceń żywieniowych Instytutu Żywności i Żywienia pojawiła się filiżanka z kawą, co oznacza, że po latach panowania poglądu o szkodliwym wpływie kawy na zdrowie, najnowsze badania dostarczają przeciwstawnych danych naukowych. Aktualna literatura nie tylko nie potwierdza, że picie kawy nasila ryzyko chorób, ale wręcz sugeruje jej pozytywne oddziaływanie na organizm. W światowym piśmiennictwie naukowym lawinowo przybywa publikacji, o takich tytułach, jak: „*Picie kawy a terapia demencji*”, „*Kawa redukuje ryzyko zgonu po przebytych zawałach serca*”, „*Czy to już czas wypisywać receptę na kawę*”. W związku z tym, że kawa powszechnie uważana jest za używkę, czyli produkt nie kojarzący się z wartościami zdrowotnymi, informacje te mogą być zaskakujące dla konsumentów, a także lekarzy.

Wpływ picia kawy na organizm człowieka

Wśród najszerzej udowodnionych, korzystnych skutków picia kawy, jakie ujawnia współczesna nauka jest mniejsze ryzyko **cukrzycy typu 2**. W 2002 roku wyniki dużego badania przeprowadzonego w Holandii po raz pierwszy wykazały, że regularne picie kawy zmniejsza ryzyko tej choroby. Stwierdzono wówczas, że osoby pijące kilka porcji kawy dziennie rzadziej chorują na cukrzycę, a jej ryzyko maleje wraz ze wzrostem ilości wypijanej kawy [van Dam i wsp. 2002]. Badanie to

dało podstawę do intensywnego rozwoju badań i prawie wszystkie z nich potwierdzają ochronny wpływ kawy.

W dwóch niezależnych badaniach wykazano, że picie co najmniej 3 filiżanek kawy dziennie redukuje ryzyko tej choroby o 42% [Iso i wsp. 2006; van Dieren i wsp. 2009]. Nieco mniejszy spadek ryzyka (o 27%), przy spożywaniu takiej ilości kawy stwierdzono w populacji kobiet francuskich [Sartorelli i wsp. 2010]. Większe ilości tego naparu (co najmniej 6 filiżanek dziennie) w świetle badań amerykańskich zmniejszają ryzyko cukrzycy o 54% u mężczyzn i 22-29% u kobiet [Salazar-Martinez i wsp 2004; Pereira i wsp. 2006], a przy bardzo dużym spożyciu kawy (co najmniej 10 filiżanek), co ma miejsce w Finlandii, prawdopodobieństwo choroby u mężczyzn obniża się o 55%, a u kobiet o 79% [Tuomilehto i wsp. 2004]. Meta-analizy badań naukowych, stanowiące podsumowanie światowej wiedzy wskazują, że picie trzech filiżanek kawy dziennie zmniejsza ryzyko cukrzycy o 21%, a pięciu filiżanek o 29% [Carlström i wsp. 2018; Ding i wsp. 2014].

Jednym z najważniejszych zagadnień, dotyczących wpływu kawy na zdrowie są jej skutki kardiologiczne. Współczesne dane epidemiologiczne wykazują, że nawyk picia kawy nie zwiększa ryzyka **chorób sercowo-naczyniowych**, a może mieć nawet korzystne działanie [Dworzański 2011, Wierzejska 2016]. W świetle meta-analiz światowych badań naukowych umiarkowane picie kawy (3-4 filiżanki dziennie) może zmniejszyć ryzyko chorób serca o 11-15%, ale efekt taki nie występuje przy dużym spożyciu kawy [Wu i wsp. 2009; Mostofsky i wsp. 2012, Ding i wsp. 2014, Poole i wsp. 2017].

Związek pomiędzy piciem kawy a ciśnieniem tętniczym krwi jest silnie związany z częstością picia tego napoju. O ile, jak wskazują wyniki niektórych badań, dzienna dawka 200-300 mg kofeiny (odpowiednik ok. 2-3 filiżanek kawy) podnosi ciśnienie skurczowe o 3-14 mm Hg i rozkurczowe o 4-13 mm Hg [Nurminen i wsp. 1999], tak u osób regularnie pijących kawę dochodzi do rozwoju tolerancji i w efekcie wzrost ciśnienia jest niewielki [Mesas i wsp 2001; Mostofsky i wsp. 2012]. Meta-analizy randomizowanych badań klinicznych wskazują, że po wytworzeniu wspomnianej tolerancji wzrost wynosi tylko 0,55 mm Hg, w przypadku ciśnienia skurczowego i 0,45 mm Hg w przypadku ciśnienia rozkurczowego. Należy jednak pamiętać, że nie dotyczy to osób

pijących kawę jedynie okazjonalnie, u których może ona powodować nagły skok ciśnienia tętniczego krwi [Steffen i wsp. 2012]. Jeszcze bardziej optymistyczne są wnioski z dwóch opublikowanych w 2018 roku meta-analiz, które sugerują, że osoby pijące kawę w ilości 2-8 filiżanek dziennie nie tylko nie są w grupie ryzyka rozwoju nadciśnienia, ale wręcz ryzyko to jest mniejsze o 3-10% [Kawada 2018, Xie i wsp. 2018]. W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa ds. Nadciśnienia Tętniczego temat picia kawy nie jest obecnie poruszany, natomiast w USA dotychczasowe restrykcje dotyczące unikania kawy w najnowszym raporcie Krajowego Komitetu ds. Zapobiegania, Diagnozowania i Leczenia Nadciśnienia nie zostały podtrzymane [Steffen i wsp. 2012; O'Keefe i wsp. 2013].

Wpływ kawy na układ krążenia może mieć też związek ze sposobem przygotowania naparu. Kawa parzona bez użycia filtrów zawiera dużą ilość diterpenów (związków lipidowych), które zwiększają stężenie cholesterolu i homocysteiny we krwi, zaś przy sporządzaniu kawy filtrowanej związki te są zatrzymywane na filtrze, nie przechodząc do naparu [Grubben i wsp. 2000; O'Keefe i wsp. 2013]. Eksperti podkreślają zatem, że pacjenci z zaburzeniami lipidowymi powinni wybierać kawę filtrowaną, a unikać picia kawy niefiltrowanej [Lopez-Garcia i wsp. 2011].

W świetle aktualnego stanu wiedzy picie kawy nie ma związku z zachorowaniem na większość **nowotworów**, a w niektórych przypadkach nie wyklucza się jej działania ochronnego. Szczególnie optymistyczne dane dotyczą nowotworów wątroby, w przypadku których u osób pijących dużo kawy o 40-50% mniejsze jest ryzyko rozwoju raka tego narządu, w porównaniu do osób niepijących kawy [Bravi i wsp. 2013, Sang i wsp. 2013].

Podobnie pomyślnie są dane dotyczące nowotworów jelita grubego. W tym przypadku już w 1991 roku Grupa Robocza Międzynarodowej Agencji ds. Badań nad Rakiem sygnalizowała, że są podstawy do twierdzenia, że picie kawy może ograniczać ryzyko rozwoju tych nowotworów [Galeone i wsp. 2010]. Sugestie te zostały później potwierdzone przez wiele badań naukowych, zgodnie z którymi picie co najmniej czterech filiżanek kawy dziennie może zmniejszać ich ryzyko o 15-20% [Tian i wsp. 2013]. Na tym etapie badań niejednoznaczne są

natomiast dane, dotyczące nowotworów pęcherza moczowego i płuc, w etiologii których nie wyklucza się niekorzystnego wpływu kawy [Wu i wsp. 2005; Wang i wsp 2012; Lukic i wsp. 2018; Poole i wsp. 2017].

Podstawą do rozwoju badań nad związkiem pomiędzy pićm kawy a **chorobą Alzheimera** były obiecujące wyniki badań na modelu zwierzęcym. Wykazano w nich, że podawanie kofeiny myszom – począwszy od wieku młodego do starości - obniża w mózgu stężenie beta amyloidu, czyli neurotoksycznego białka odpowiedzialnego za objawy kliniczne choroby. Autorzy badania wnioskowali zatem, że kofeina spożywana w umiarkowanych ilościach może chronić przed rozwojem choroby Alzheimera u ludzi lub też może być stosowana w jej leczeniu [Arendash i wsp. 2010].

Warto podkreślić, że podczas Kongresu *Nutritional Prevention of Cognitive Decline*, który odbył się w USA w 2012 roku kawa, obok herbaty, witamin z grupy B i kwasów omega-3 została wymieniona, jako element diety, mogący hamować rozwój demencji i chorób zwyrodnieniowych mózgu [Bailey i wsp. 2012].

Badań nad związkiem pomiędzy pićm kawy a zachorowalnością na chorobę Alzheimera i Parkinsona wciąż przybywa, a ich najlepszym podsumowaniem są publikowane sukcesywnie meta-analizy. Wskazują one na korzystny wpływ regularnego picia kawy, chociaż siła tego związku według ekspertów jest zróżnicowana [Santos i wsp. 2010; Xu i wsp. 2015]. Jedni sugerują, że nawyk picia kawy zmniejsza ryzyko rozwoju choroby Alzheimera o około 30% [Barranco i wsp. 2007], inni zaś, że efekt jest dużo większy (nawet 65%) [Eskelinen i wsp. 2010]. W odniesieniu do choroby Parkinsona, Hernán i wsp. wskazują, że u osób pijących kawę ryzyko zachorowania maleje o 30%, w porównaniu do niepijących kawy [Hernán i wsp. 2002], co jest zgodne ze stanowiskiem Qi i wsp. z roku 2014, w świetle którego ryzyko to jest mniejsze o 28% [Qi i wsp. 2014].

Większość autorów zwraca jednak uwagę na liczne ograniczenia metodyczne badań, które wpływają na niepewność stawianych wniosków. Dotyczą one m. in. nawyku spożywania kawy, co powoduje trudności w ustaleniu, w jakim okresie życia kawa może zacząć działać korzystnie. Kolejnym ograniczeniem jest różnica wielkości spożycia, mierzona jedynie ilością filiżanek, a nie ich pojemnością i brak

precyzyjnych danych, co do metody parzenia. Nie należy też zapominać o innych czynnikach charakteryzujących osoby pijące dużo kawy, w tym o paleniu tytoniu. U palących znacznie szybszy jest metabolizm kofeiny i to może być czynnikiem zakłócającym ustalenie związku pomiędzy piciem kawy a rozwojem chorób neuro-degeneracyjnych [Wierzejska 2017].

Niektóre osoby po wypiciu kawy odczuwają **dolegliwości** ze strony **przewodu pokarmowego**, jak zgaga, nudności, wzdęcia, bóle brzucha. Udowodniono, że odpowiedzialne za to są tzw. substancje drażniące. Osoby z chorobą wrzodową żołądka i objawami dyspeptycznymi powinni zatem pić kawę o zredukowanej zawartości tych związków (kawa niskodrażniająca), natomiast osobom z chorobą refluksową przełyku zaleca się picie kawy bezkofeinowej, ponieważ kofeina zmniejsza napięcie dolnego zwieracza przełyku [Zdrojewicz i wsp. 2016].

W odniesieniu do wpływu picia kawy na ryzyko **osteoporozy**, w piśmiennictwie występuje zgodność poglądów, że problem ten należy rozpatrywać w kontekście zawartości wapnia w diecie. Umiarkowane spożycie kawy nie skutkuje pogorszeniem mineralizacji masy kostnej, a co za tym idzie przyspieszonym rozwojem osteoporozy u osób, które spożywają codziennie zalecaną ilość wapnia [Choi i wsp. 2014; Demirbag i wsp. 2006].

Kobietom ciężarnym i karmiącym piersią zalecane jest ograniczenie spożycia kawy. W organizmie **kobiet ciężarnych** kofeina zalega bowiem znacznie dłużej z uwagi na spadek aktywności enzymów wątrobowych, metabolizujących ten składnik (o $\frac{1}{3}$ w I trymestrze i o $\frac{1}{2}$ w III trymestrze ciąży) [Tsutsumi i wsp. 2001]. Kofeina i jej metabolity łatwo przenikają przez łożysko, a z powodu niedojrzałości wątroby jej wydalanie przez płód jest opóźnione. Wszystko to powoduje, że kofeina będąca substancją psychoaktywną w dłuższym okresie czasu działa na organizm matki i dziecka [Wierzejska i wsp. 2014].

Przypuszcza się, że powodowany przez kofeinę wzrost stężenia katecholamin (adrenaliny, dopaminy, serotoniny) zakłóca łożyskowy przepływ krwi i upośledza transport substancji odżywczych do płodu [Rhee i wsp. 2015]. Wpływ kofeiny na przebieg ciąży i rozwój płodu uzależniony jest od wielkości jej spożycia przez matkę oraz, jak się przypuszcza, od szybkości metabolizmu kofeiny w jej organizmie.

Do niekorzystnych efektów dużego spożycia kawy i kofeiny należy zwiększone ryzyko poronienia oraz małej masy urodzeniowej noworodka [Jarosz i wsp. 2012; Chen i wsp. 2016]. Ostatnie dane wskazują też, że picie kawy przez kobiety ciężarne może zwiększać ryzyko białaczki u dzieci [Thomopoulos i wsp. 2015; Poole i wsp. 2017].

Mechanizm działania kawy w organizmie

Wyjaśnienie stwierdzonego w wielu badaniach korzystnego wpływu picia kawy na zdrowie nie jest łatwe i do dzisiaj żadna z hipotez nie jest ani potwierdzona, ani wykluczona. Pod uwagę bierze się działanie głównych składników kawy, jakimi są kofeina i polifenole.

Zawartość kofeiny jest ściśle uzależniona od rodzaju botanicznego kawy (kawa Robusta zawiera niemal dwukrotnie więcej tego składnika, niż Arabica) oraz od metody parzenia. Przyjmuje się, że typowa filiżanka kawy (160 ml) zawiera średnio 80-100 mg kofeiny, ale porcja kawy espresso (25-40 ml) może mieć nawet powyżej 200 mg [Crozier i wsp. 2012; Severini i wsp. 2018]. Wpływ kofeiny na organizm uwarunkowany jest dawką spożycia. Umiarkowane ilości sprzyjają funkcjom centralnego układu nerwowego, stabilizują szczelność bariery „krew-mózg”, duże ilości natomiast mogą prowadzić do nadmiernego pobudzenia, drżenia mięśni i przyspieszonej akcji serca. Bezpieczne spożycie kofeiny przez zdrowe osoby dorosłe nie powinno przekraczać 400 mg dziennie [EFSA 2015; Wierzbicka i wsp. 2013; Wierzejska 2017].

Polifenole (głównie kwas chlorogenowy) mogą odpowiadać za dobroczynne działanie kawy, ze względu na ich właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne. Kawa jest dobrym źródłem antyoksydantów i w populacji europejskiej może dostarczać nawet 60% ich całodennej puli w diecie. Szacuje się, że spożycie kwasu chlorogenowego przez osoby niepijące kawy wynosi poniżej 100 mg dziennie, zaś osoby pijące dużo kawy spożywają nawet 2000 mg. Mocne napary kawy mają większą zawartość polifenoli, co byłoby korzystne, ale jednocześnie więcej kofeiny, co może wzmacniać jej działanie pobudzające [Mesas i wsp. 2011]. Kawa instant, produkowana poprzez ekstrakcję wodną w wysokiej temperaturze (180 °C), a następnie koncentrację roztworu ma większą ilość polifenoli niż kawa filtrowana

i dlatego też jej właściwości antyoksydacyjne są silniejsze [Niseteo i wsp. 2012].

Kawa zawiera także alkaloid trigonelinę oraz kwas nikotynowy, będący produktem częściowej degradacji trigoneliny, zachodzącej podczas procesu palenia kawy. Przypuszcza się, że składniki te mogą mieć działanie neuroprotekcyjne [Makowska i wsp. 2014].

Wpływ picia kawy na zdrowie może zależeć także od innych czynników stylu życia oraz od uwarunkowań genetycznych [Floegel i wsp. 2012]. Ważny jest także dodatek do kawy, tak popularnych składników, jak cukier, czy śmietanka. Podnoszą one kaloryczność naparu i pulę niekorzystnych składników w diecie i poprzez to mogą niwelować korzystne działanie kawy.

Podsumowanie

W świetle aktualnego stanu wiedzy, wpływ picia kawy na zdrowie jest zaskakująco korzystny. Pomyślne wyniki badań płyną z wielu regionów świata, co wspiera hipotezę o jej właściwościach prozdrowotnych. Obecnie sądzi się, że umiarkowane picie kawy może być elementem racjonalnej, prozdrowotnej diety. W chwili obecnej większość smakoszy kawy pije ją dla przyjemności, ale niewykluczone, że grono jej zwolenników będzie poszerzać się o tych, którzy doceniają zdrowotne właściwości kawy.

Piśmiennictwo:

1. Arendash GW, Cao C. Caffeine and coffee as therapeutics against Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2010;20(suppl):117-26.
2. Bailey R, Arab L. Nutritional prevention of cognitive decline. *Adv Nutr.* 2012;3: 732–733.
3. Barranco Quintana JL, Allam MF, Serrano Del Castillo A, Fernández-Crehuet Navajas R. Alzheimer's disease and coffee: a quantitative review. *Neurol Res.* 2007;29:91-95.
4. Bravi F, Bosetti C, Tavani A, Gallus S, La Vecchia C. Coffee reduced risk for hepatocellular carcinoma: an updated meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(11):1413-1421.

5. Carlström M, Larsson SC. Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Nutr Rev.* 2018;76(6): 395-417.
6. Chen LW, Wu Y, Neelakantan N, Chong MF, Pan A, van Dam RM. Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of pregnancy loss: a categorical and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Public Health Nutr.* 2016;19(7):1233-1244.
7. Choi EJ, Kim KH, Koh YJ, Lee JS, Lee DR, Park SM. Coffee consumption and bone mineral density in Korean premenopausal women. *Korean J Fam Med.* 2014;35:8-11.
8. Crozier TW, Stalmach A, Lean ME. Espresso coffees, caffeine and chlorogenic acid intake: potential health implications. *Food Funct.* 2012;3:30-33.
9. Demirbag D, Ozdemir F, Ture M. Effects of coffee consumption and smoking habit on bone mineral density. *Rheumatol Int.* 2006;26:530-535.
10. Ding M, Bhupathiraju SN, Chen M, Van Dam RM, Hu FB. Caffeinated and decaffeinated coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review and a dose-response meta-analysis. *Diabetes Care.* 2014;37(2);569-586.
11. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation.* 2014;129:643-659.
12. Dworzański W, Burdan F, Szumiło M. Coffee and caffeine.- enemies or allies of a cardiologist? *Kardiol Pol.* 2011;69:173-176.
13. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies. Scientific opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal.* 2015;13(5):4102.
14. Eskelinen MH, Kivipelto M. Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2010;20(suppl 1):167-174.
15. Floegel A, Pischon T, Bergmann MM, Teucher B, Kaaks R, Boeing H. Coffee consumption and risk of chronic disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) – Germany study. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:901-908.
16. Galeone C, Turati F, La Vecchia C. Coffee consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of case-control studies. *Cancer Causes Control.* 2010; 21(11):1949-1959.
17. Greenberg JA, Boozer CN, Geliebter A. Coffee, diabetes and weight control. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:682-693.

18. Grubben M, Boers GH, Blom HJ. Unfiltered coffee increases plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers: a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:480-484.
19. Hernán MA, Takkouche B, Caamaño-Isorna F, Gestal-Otero JJ. A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. *Ann Neurol.* 2002;52:276-84.
20. Iso H, Date Ch, Wakai K. The Relationship between Green Tea and Total Caffeine Intake and Risk for Self-Reported Type 2 Diabetes among Japanese Adults. *Ann Inter Med.* 2006;144(8):554-562.
21. Jarosz M, Wierzejska R, Siuba M. Maternal caffeine intake and its effect on pregnancy outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;160(2):156-160.
22. Kawada T. Coffee consumption and risk of hypertension. *Clin Nutr.* 2018;37(4): 1440.
23. Lopez-Garcia E, Rodrigues-Artalejo F, Li TY, Mukamal KJ, Hu FB, van Dam RM. Coffee consumption and mortality in women with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:218-224.
24. Lukic M, Nilsson LM, Skeie G, Lindahl B, Braaten T. Coffee consumption and risk of rare cancers in Scandinavian countries. *Eur J Epidemiol.* 2018;33:287-302.
25. Makowska J, Szczesny D, Lichucka A, Giełdoń A, Chmurzyński L, Kaliszan R. Preliminary studies on trigonelline as potential anti-Alzheimer disease agent: Determination by hydrophilic interaction liquid chromatography and modeling of interactions with beta-amyloid. *J Chromatogr B.* 2014;968:101-104.
26. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2013;31:1281-1357.
27. Mesas AE, Leon-Muñoz LM, Rodrigues-Artalejo F, Lopez-Garcia E. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals; a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:1113-1126.
28. Mostofsky E, Rice MS, Levitan EB, Mittleman MA. Habitual coffee consumption and risk of heart failure: a dose-response meta-analysis. *Circ Heart Fail.* 2012;5: 401-405.
29. Niseteo T, Komes D, Belščak-Cvitanović A, Horžić D, Budec M. Bioactive composition and antioxidant potential of different commonly consumed coffee brews affected by their preparation technique and milk addition. *Food Chemistry.* 2012;134:1870-1877.
30. Nurminen ML, Niittynen L, Korpela R. Coffee, caffeine and blood pressure: A critical review. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53:831-839.

31. O'Keefe JH, Bhatti SK, Patil HR. Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1043-1451.
32. Pereira MA, Parker ED, Folsom AR. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2006;166:1311-1316.
33. Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ*. 2017;22:359.
34. Popat RA, Van Den Eeden SK, Tanner CM. Coffee, ADORA2A, and CYP1A2: the caffeine connection in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2011;18:756-765.
35. Qi H, Li S. Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson's disease. *Geriatr Gerontol Int*. 2014;14:430-439.
36. Rhee J, Kim R, Kim Y, Tam M, Lai Y, Keum N, Oldenburg CE. Maternal caffeine consumption during pregnancy and risk of low birth weight: a dose-response meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132334.doi: 10.1371/journal.pone.0132334
37. Salazar-Martinez E, Willet WC, Ascherio A. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;140:1-8.
38. Sang LX, Chang B, Li XH. Consumption of coffee associated with reduced risk of liver cancer: a meta-analysis. *BMC Gastroenterol*. 2013;13,34.
39. Santos C, Costa J, Santos J, Vaz-Carneiro A, Lunet N. Caffeine intake and dementia: systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2010;20 (suppl 1):187-204.
40. Sartorelli DS, Fagherazzi G, Balkau B. Differential effects of coffee on the risk of type 2 diabetes according to meal consumption in French cohort of women: the E3N/EPIC cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1002-1012.
41. Severini C, Derossi A, Ricci I, Caporizz R, Fiore A. Roasting conditions, grinding level and brewing method highly affect the healthy benefits of a coffee cup. *Int J Clin Nutr & Diet*. 2018;4:127.
42. Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH. The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2012;30:2245-2254.
43. Thomopoulos TP, Ntouvelis E, Diamantaras AA, Tzanoudaki M, Baka M, Hatzipantelis E, Kourti M, Polychronopoulou S, Sidi V, Stiakaki E, Moschovi M, Kantzanou M, Petridou ET. Maternal and childhood consumption of coffee, tea and cola beverages in association with

- childhood leukemia: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol.* 2015;39(6):1047-1059.
44. Tian C, Wang W, Hong Z. Coffee consumption and risk of colorectal cancer: a dose-response analysis of observational studies. *Cancer Causes Control.* 2013;24: 1265-1268.
 45. Tuomilehto J, Hu G, Bidel S. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus among middle-aged Finnish men and women. *JAMA.* 2004;291(10):1213- 1219.
 46. Tsutsumi K, Kotegawa T, Matsuki S, Tanaka Y, Ishii Y, Kodama Y, Kuranari M, Miyakawa I, Nakano S. The effect of pregnancy on cytochrome P4501A2, xanthine oxidase, and N-acetyltransferase activities in humans. *Clin Pharmacol Ther.* 2001;70(2):121-125.
 47. van Dam RM, Feskens EJ. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet.* 2002;360:1477-1478.
 48. van Dam RM, Hu FB. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes. A systematic review. *JAMA.* 2005;294:97-104.
 49. van Dieren S, Uiterwaal CS, Van der Schouw YT. Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2009;52:2561-2569.
 50. Wang Y, Yu X, Wu Y. Coffee and tea consumption and risk of lung cancer: a dose-response analysis of observational studies. *Lung Cancer.* 2012;78:167-170.
 51. Wierzbicka E, Brzozowska A, Drózdź K. Ocena ryzyka nadmiernego pobrania kofeiny z dietą w wybranej grupie młodzieży szkolnej. *Probl Hig Epidemiol.* 2013;94(4):820-824.
 52. Wierzejska R. Coffee consumption and cardiovascular diseases – has the time come to change dietary advice? A mini review. *Pol J Food Nutr Sci.* 2016;66:5–10.
 53. Wierzejska R. Can coffee consumption lower the risk of Alzheimer’s disease and Parkinson’s disease? A literature review. *Arch Med Sci.* 2017;13(3):507–514.
 54. Wierzejska R, Jarosz M, Siuba M, Sawicki W. Comparison of maternal and fetal blood levels of caffeine and its metabolite. A pilot study. *Ginekol Pol.* 2014;85(7):500-503.
 55. Woodward M, Tunstall-Pedoe H. Coffee and tea consumption in the Scottish Heart Health Study follow up: conflicting relations with coronary risk factors, coronary disease, and cause mortality. *J Epidemiol Community Health.* 1999;53:481-487.
 56. Wu JN, Ho SC, Zhou C. Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of 21 prospective cohort studies. *Int J Cardiol.* 2009;137:216-225.

57. Wu W, Tong Y, Zhao Q. Coffee consumption and bladder cancer: a meta-analysis of observational studies. *Sci Rep.* 2015; doi: 10.1038/srep09051.
58. Xie C, Cui L, Zhu J, Wang K, Sun N, Sun C. Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens.* 2018;32(2):83-93.
59. Xu W, Tan L, Wang HF. Meta-analysis of modifiable risk factors for Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86:1299-1306.
60. Zdrojewicz Z, Grzeskowiak K, Łukasiewicz M. Czy picie kawy jest zdrowe? *Med Rodz.* 2016;19(3):138-145.

mgr Marzena Bueschke

mgr Bartosz Kulczyński

prof. dr hab. Anna Gramza-Michałowska

Katedra Technologii Gastronomicznej

i Żywności Funkcjonalnej

Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Herbata zielona i czarna (*Camellia sinensis*) niezwykły napój w zwykłej diecie

Wprowadzenie

Herbata (rodzina *Theaceae*, gatunek *Camellia*) jest jednym z najczęściej spożywanych napojów na świecie, który ma nieocenione walory sensoryczne. Pierwsze wzmianki o herbacie wskazują, że była ona lekarstwem przeznaczonym wyłącznie dla cesarza, jednakże w miarę upływu lat stała się napojem popularnym, dostępnym dla wszystkich, o którego walorach zdrowotnych zapomniano. Badania prowadzone w XX wieku i identyfikacja związków fenolowych spowodowało, że zaczęto na nowo odkrywać walory zdrowotne naparu herbacianego. Stosowane od tysiący lat procesy technologiczne, którym poddawane są liście herbaty prowadzą do uzyskania produktów o odmiennych walorach sensorycznych, jednak zbliżonych właściwościach funkcjonalnych. Wyróżnia się wiele gatunków i rodzajów herbat, jednakże najpopularniejsze to herbata zielona i czarna [Naveed i wsp. 2018].

Polifenole są związkami, które są odpowiedzialne za właściwości naparu herbacianego. Wśród tych związków najwięcej badań dotyczyło katechin, w tym związku o szczególnych właściwościach - galusanu epigalokatechiny (EGCG) [Eng i wsp. 2018; Sanlier i wsp. 2018]. Polifenole to wtórne metabolity roślinne, które chronią przed wpływem szkodliwych czynników, takich jak promieniowanie UV, owady czy patogeny. Herbata jest źródłem wielu związków aktywnych biologicznie, najbardziej charakterystyczne są jednak flawonoidy i flawanole z katechinami [Graham 1992]. Stwierdzono, że zawartość wspomnianych

związków w liściach herbat zależy przede wszystkim od gatunku krzewu lub drzewa herbacianego, rodzaju herbaty, stopnia rozwoju i pory roku zbiorów liści, tła geochemicznego gleby, sposobu uprawy oraz procesów technologicznych stosowanych podczas produkcji herbaty [Chuang i wsp. 2018]. Na jakość naparu herbacianego wpływa ponadto wiele innych czynników, wśród których najczęściej wyróżnia się temperaturę, pH i jakość wody, a także krotkość wykorzystania liści do sporządzenia naparów [Wang i wsp. 2000]. Wyniki badań wykazały, że napar z liści herbaty zielonej zawiera więcej prostych flawonoidów – katechin, które podlegają licznym przemianom podczas procesów fermentacyjnych. Liście herbaty czarnej natomiast zawierają więcej kwasu galusowego [Naveed i wsp. 2018; Vishnoi i wsp. 2018].

Ze względu na ogromną popularność napar z liści herbaty jest spożywany w różnej postaci w zależności od regionu świata. W Azji, gdzie spożywany jest głównie napar z liści herbaty zielonej, dominuje ich wielokrotne zaparzanie, w Anglii natomiast, gdzie dominuje napar z liści herbaty fermentowanej czarnej, pija się ją z mlekiem i cukrem [Gramza-Michałowska i wsp. 2010; Rum, 1997].

Napar herbaciany – znaczenie żywieniowe

Organizm człowieka ma system ochronny, który zapewnia utrzymanie homeostazy, w tym przede wszystkim chroni przed szkodliwym oddziaływaniem wolnych rodników. Szkodliwe działanie wolnych rodników, spowodowane ich nadmiarem lub niewystarczającą obroną antyoksydacyjną organizmu, prowadzi do zaburzenia tej homeostazy i wywołuje stres oksydacyjny, który jest uważany za istotny czynnik w etiologii wielu chorób, m.in. cukrzycy, chorób układu krążenia oraz nowotworów [Newsholme i wsp. 2016].

Wyniki wielu badań wskazują, że napar z liści herbaty może stanowić ważne źródło składników wysoce aktywnych w procesie ograniczania negatywnego wpływu reaktywnych form tlenu (RFT) w układach biologicznych. Wykazano, że mechanizm przeciwutleniającego działania polifenoli z herbaty w organizmie może być efektem m.in. wygaszania wolnych rodników, chelatowania jonów metali przejściowych katalizujących procesy utleniania lipidów (np.: Cu, Fe) oraz hamowania działania niektórych enzymów prooksydacyjnych

[Gramza i wsp. 2005; Oliviero i wsp. 2018; Ottaviani i wsp. 2018; Sanlier i wsp. 2018].

Potwierdzono, że składniki naparu herbacianego wspomagają prawidłowe funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego przez obniżenie ciśnienia krwi, regulację stężenia triacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i stosunku frakcji LDL/HDL oraz spowolnienie zamykania światła naczyń krwionośnych [Bernatova, 2018; Eng i wsp. 2018; Ottaviani i wsp. 2018; Yang i wsp. 2018]. Spożywanie naparu z liści herbaty może wpływać na osiągnięcie prawidłowego stężenia glukozy we krwi oraz prawidłowej masy ciała [Fu i wsp. 2017; Rothenberg i wsp. 2018].

Wykazują one ponadto działanie przeciwzapalne, dzięki korzystnemu działaniu na układ immunologiczny organizmu, przeciwbakteryjne, obniżając liczbę mikroorganizmów patogennych bez negatywnego wpływu na rozwój bakterii kwasu mlekowego, poprzez uszkodzenie błon komórkowych drobnoustrojów (cholera, tyfus) oraz hamowanie odwrotnej transkryptazy RNA (replikacja wirusa HIV), chronią ponadto DNA przed uszkodzeniem oksydacyjnym [Espín i wsp. 2017; Oliviero i wsp. 2018; Shahidi i Yeo 2018]. Spożywanie naparu z liści herbaty może wpływać na istotną poprawę zdolności poznawczych oraz funkcjonowanie mózgu, opóźniając wystąpienie objawów demencji, choroby Alzheimera i Parkinsona [Bernatova, 2018; Chen i wsp. 2018; Kujawska i Jodynis-Liebert 2018; Kuriyama i wsp. 2006]. Stwierdzono, że działanie neuroprotektoryjne herbaty jest wynikiem właściwości przeciwutleniających i przeciwzapalnych składników tego naparu.

Synergistyczne działanie katechin i kofeiny z naparu herbacianego może stymulować proces termogenezy, a katechiny mogą wpływać na układ dokrewny, obniżając stężenie estrogenów oraz testosteronu [Gosselin i Haman 2013; Türközü i wsp. 2017]. Teina (kofeina) stymuluje centralny układ nerwowy oraz mięsień sercowy przez pobudzenie wydzielania serotoniny, adrenaliny i noradrenaliny, a jako diuretyk wspomaga usuwanie toksycznych substancji z organizmu [Gramza-Michałowska 2014; Vishnoi i wsp. 2018].

Składniki naparu herbacianego, w tym głównie taniny, mogą ponadto być odpowiedzialne za blokowanie enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym (m. in. trypsyny, lipazy, α -amylazy),

zwiększenie aktywności pepsyny, ograniczenie przyswajalności białek i tiaminy [Oteiza i wsp. 2018]. Stwierdzono ich niekorzystny wpływ na gospodarkę mineralną organizmu, ze względu na silne właściwości chelatujące, co szczególnie dotyczy jonów żelaza [Mandel i wsp. 2006; Rameshrad i wsp. 2017].

Liczne badania naukowe potwierdzają potencjalnie korzystny wpływ składników liści herbaty w prewencji nowotworów, w tym m. in. przełyku, żołądka, trzustki, piersi i prostaty [Crooker i ws. 2018; Fujiki i wsp. 2018; Shahidi i Yeo 2018; Yang i wsp. 2018]. Wśród wielu hipotez wskazujących na potencjał przeciwnowotworowy składników z liści herbaty, wymienia się wysoką aktywność przeciwutleniającą, modyfikację aktywności enzymów antyoksydacyjnych (np. dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza), wychwytywanie aktywnych metabolitów kancerogenów, zapobieganie mutagenności i genotoksyczności różnych związków poprzez ich dezaktywację lub zapobieganie ich powstawaniu, hamowanie wywołanej przez kancerogeny indukcji enzymów biorących udział w promocji nowotworów (dekarboksylazy ornitynowej, cyklooksygenazy, lipoksygenazy), hamowanie wzrostu komórek nowotworowych oraz replikacji DNA w tych komórkach, co prowadzi do ich apoptozy [Naponelli i wsp. 2017; Rafieian-Kopaei i wsp. 2017]

Sugeruje się, że flawonoidy z zielonej herbaty wykazują stymulujący wpływ na funkcję osteoblastów, indukując wzrost gęstości mineralnej kości, obniżając podatność na złamania oraz zmiany osteoporotyczne [Rajput i wsp. 2018].

Zalecenia spożywania naparu z liści herbaty

Obserwacje przeprowadzone w Japonii sugerują, że spożywanie powyżej 3 filiżanek naparu z liści herbaty dziennie może być czynnikiem ochronnym przed powstaniem nowotworu piersi w jego wczesnym stadium. Filiżanka naparu z zielonej herbaty może zawierać około 400 mg przeciwutleniaczy polifenolowych, z których 90-200 mg to EGCG [Middleton, 1998].

W zależności od sposobu parzenia liści herbaty można uzyskać efekt pobudzający (2-3 min zaparzania liści) lub uspokajający (3-5 min zaparzania liści) [Juneja i wsp. 1999]. Stwierdzono, że dodatek tłustego mleka do herbaty może zredukować poziom biologicznie dostępnych

flawonoidów, a dodatek cytryny przed usunięciem liści z naparu zwiększa ilość ekstrahowanego glinu i powstanie osadu. Chińska maksyma brzmi: „pierwszy napar dla wroga, drugi dla rodziny i przyjaciół”, co ma swoje uzasadnienie, gdyż wstępne przepłukanie lub krótkie zaparzenie liści pozwala na usunięcie zanieczyszczeń z ich powierzchni oraz uwolnienie pożądanego aromatu podczas właściwego procesu parzenia.

Podsumowanie

Korzyści wynikające ze spożywania naparu z liści herbaty zostały potwierdzono naukowo, jednakże mechanizm ich działania na organizm człowieka może być wynikiem nadal nie do końca poznanych mechanizmów związanych m. in. z wysokim potencjałem przeciwrodnikowym, a także hamowaniem reakcji biochemicznych inicjujących procesy chorobowe. Wyniki wielu badań naukowych potwierdzają właściwości prozdrowotne składników liści herbaty, co więcej, wzbogacanie produktów spożywczych w ich preparaty może mieć znaczący wpływ na walory sensoryczne, stabilność oksydacyjną oraz profilaktykę wielu chorób.

Piśmiennictwo

1. Bernatova I. Biological activities of (-)-epicatechin and (-)-epicatechin-containing foods: focus on cardiovascular and neuropsychological health. *Biotechnology Advances* 2018;36(3):666-681.
2. Chen SQ, Wang ZS, Ma YX, Zhang W, Lu YL, Liang YR, Zheng XQ. Neuroprotective effects and mechanisms of tea bioactive components in neurodegenerative diseases. *Molecules* 2018;23:512.
3. Chuang Zhang C, Li-Chieh Suen C, Yang C, Quek SY. Antioxidant capacity and major polyphenol composition of teas as affected by geographical location, plantation elevation and leaf grade. *Food Chem* 2018;244:109-119.
4. Crooker K, Aliani R, Ananth M, Arnold L, Anant S, Thomas SM. A review of promising natural chemopreventive agents for head and neck cancer. *Cancer Prev. Res.* 2018;11(8):441-450.

5. Eng QY, Thanikachalam PV, Ramamurthy S. Molecular understanding of Epigallocatechin gallate (EGCG) in cardiovascular and metabolic diseases. *J. Ethnopharmacol.* 2018;210:296-310.
6. Espín JC, González-Sarrías A, Tomás-Barberán FA. The gut microbiota: a key factor in the therapeutic effects of polyphenols. *Biochem. Pharm.* 2017;139:82–93.
7. Fu QY, Li QS, Lin XM, Qiao RY, Yang R, Li XM, Dong ZB, Xiang LP, Zheng XQ, Lu JL, Yuan CB, Ye JH, Liang YR. Antidiabetic effects of tea. *Molecules* 2017;22:849.
8. Fujiki H, Watanabe T, Sueoka E, Rawangkan A, Sukanuma M. Cancer prevention with green tea and its principal constituent, EGCG: from early investigations to current focus on human cancer stem cells. *Mol. Cells* 2018;41(2):73-82.
9. Gosselin C, Haman F. Effects of green tea extracts on non-shivering thermogenesis during mild cold exposure in young men. *Br J Nutr.* 2013;110(2):282-288.
10. Graham HN. Green tea composition, consumption, and polyphenol chemistry. *Preventive Med.* 1992;21(3):334-350.
11. Gramza A, Korczak J, Amarowicz R. Tea polyphenols – their antioxidant properties and biological activity – a review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2005;3:219-235.
12. Gramza-Michałowska A. Caffeine in tea *Camellia sinensis* – content, absorption, benefits and risks of consumption. *J. Nutr. Health Aging* 2014;18(2):143-149.
13. Gramza-Michałowska A. Herbata – aromatyczny napój czy superantyoksydant? *Przem. Spoż.* 2010;64:32-36.
14. Juneja LR, Chu D, Okubo T, Nagato Y, Yokogoshi H. L-theanine – a unique amino acid of green tea and its relaxation effect in humans. *Trends Food Sci. Technol.* 1999;10:199-204.
15. Kujawska M, Jodynis-Liebert J. Polyphenols in Parkinson’s disease: a systematic review of in vivo studies. *Nutrients* 2018;10(5):642.
16. Kuriyama S, Hozawa A, Ohmori K, Shimazu T, Matsui T, Ebihara S, Awata S, Nagatomi R, Arai H and Tsuji I. Green tea consumption and cognitive function: a cross-sectional study from the Tsurugaya Project 1. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006;83:355-361.

17. Mandel S, Weinreb O, Reznichenko L, Kalfon L, Amit T. Green tea catechins as brain-permeable, non toxic iron chelators to "iron out iron" from the brain. *J. Neural Transm. Suppl.* 2006;71:249-57.
18. Middleton E Jr. Effect of plant flavonoids on immune and inflammatory cell function. *Advances in Exp. Med. Biol.* 1998;439:175-182.
19. Naponelli V, Ramazzina I, Lenzi C, Bettuzzi S, Rizzi F. Green tea catechins for prostate cancer prevention: present achievements and future challenges. *Antioxidants (Basel).* 2017;6(2).
20. Naveed M, BiBi J, Kamboh AA, Suheryani I, Kakar I, Fazlani SA, FangFang X, Ali kalhoro S, Yunjuan L, Kakar MU, Abd El-Hack ME, Noreldin AE, Zhixiang Shi, KLiXia C, XiaoHui Z. Pharmacological values and therapeutic properties of black tea (*Camellia sinensis*): a comprehensive overview. *Biomedicine Pharmacotherapy* 2018;100:521-531.
21. Newsholme P, Fernandes Cruzat V, Keane KN, Carlessi R, Homem de Bittencourt Jr PI. Molecular mechanisms of ROS production and oxidative stress in diabetes. *Biochemical Journal* 2016;473(24):4527-4550.
22. Oliviero F, Scanu A, Zamudio-Cuevas Y, Punzi L, Spinella P. Anti-inflammatory effects of polyphenols in arthritis. *J. Sci. Food Agric.* 2018;98(5):1653-1659.
23. Oteiza PI, Fraga CG, Mills DA, Taft DH. Flavonoids and the gastrointestinal tract: Local and systemic effects *Molecular Aspects of Medicine* 2018;61:41-49.
24. Ottaviani JJ, Heissb K, Spencer JPE, Kelm M, Schroeter H. Recommending flavanols and procyanidins for cardiovascular health: revisited. *Molecular Aspects of Medicine* 2018;61:63-75.
25. Rafieian-Kopaei M, Movahedi M. Breast cancer chemopreventive and chemotherapeutic effects of *Camellia Sinensis* (green tea): an updated review. *Electron Physician.* 2017; 9(2):3838-3844.
26. Rajput R, Wairkar S, Gaud R. Nutraceuticals for better management of osteoporosis: An overview. *Trends Food Sci. Technol.* 2018;47:480-490.
27. Rameshrad M, Razavi BM, Hosseinzadeh H. Protective effects of green tea and its main constituents against natural and chemical toxins: a comprehensive review. *Food Chem Toxicol.* 2017;100:115-137.

28. Rothenberg DO, Zhou C, Zhang L. A review on the weight-loss effects of oxidized tea polyphenols. *Molecules* 2018;23:1176.
29. Rum L. 50 wieków z herbatą. 1997, Wyd. Koziółki Poznańskie
30. Sanlier N, Gokcen BB, Altuğ M. Tea consumption and disease correlations. *Trends Food Sci. Technol.* 2018;78:95-106.
31. Shahidi F, Yeo JD. Bioactivities of phenolics by focusing on suppression of chronic diseases: a review. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19:1573.
32. Türközü D, Tek NA. A minireview of effects of green tea on energy expenditure. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017;22;57(2):254-258.
33. Vishnoi H, Bodla RB, Kant R. Green tea (*Camellia sinensis*) and its antioxidant property: a review. *IJPSR* 2018;9(5):1723-36.
34. Wang H, Provan GJ and Helliwell K, 2000. Tea flavonoids: their functions, utilization and analysis. *Trends in Food Science & Technology*, 11, 152-160.
35. Yang CS, Wang H, Sheridan ZP. Studies on prevention of obesity, metabolic syndrome, diabetes, cardiovascular diseases and cancer by tea. *J. Food Drug. Anal.* 2018;26:1–13.

Prof. dr hab. Maria Borawska

Zakład Bromatologii

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

e-mail: borawska@umb.edu.pl

Napoje niskoalkoholowe – skutki ich spożywania

Wprowadzenie

Spożywanie napojów alkoholowych, szczególnie przez osoby niepełnoletnie, może prowadzić do uzależnienia, czyli przewlekłej choroby układu nagrody w mózgu, zaburzeń motywacji i pamięci (1). Wówczas występują zmiany o charakterze biologicznym, psychologicznym, społecznym i duchowym, co skutkuje indywidualnym, patologicznym przymusem otrzymywania nagrody. Alkohol uznano za jeden z czynników potencjalnie uzależniających. Czy wobec tego można uznać za bezpieczne pod tym względem napoje niskoalkoholowe i co rozumiemy pod tym określeniem?

Napój alkoholowy to napój zawierający alkohol etylowy. W Polsce, według definicji ustawowej, napój alkoholowy to każdy produkt przeznaczony do spożycia zawierający więcej niż 0,5% alkoholu etylowego pochodzenia naturalnego, czyli nie może być syntetyzowany chemicznie, a jedynie otrzymany w drodze fermentacji określonych produktów jakich jak np. zboża, ziemniaki czy owoce (2). Napoje alkoholowe można podzielić ze względu na zawartość procentową alkoholu (niskoprocentowe lub wysokoprocentowe) oraz ze względu na ich skład (alkohole lub **koktajle**, zwane też popularnie *drinkami*, w którym łączymy napój alkoholowy z innymi napojami, przyprawami i substancjami barwnikowymi).

Napoje niskoalkoholowe według Ustawy z dnia 12 maja 2011 r. (3) to wina owocowe niskoalkoholowe, cydr i perry.

Wino owocowe niskoalkoholowe to napój o rzeczywistej zawartości alkoholu od 0,5% do 8,5% objętościowych, otrzymany w wyniku fermentacji alkoholowej nastawu na wino owocowe (czyli napoju winiarskiego wytwarzanego na bazie owoców innych niż

winogrona) albo z wina owocowego w wyniku częściowego usunięcia alkoholu wyłącznie metodami fizycznymi, bez dodatku alkoholu, z możliwością słodzenia lub barwienia.

Aromatyzowane wino owocowe niskoalkoholowe – to napój o rzeczywistej zawartości alkoholu od 0,5% do 8,5% objętościowych, zawierający co najmniej 75% wina owocowego lub wina owocowego niskoalkoholowego, bez dodatku alkoholu, poddany aromatyzowaniu substancjami innymi niż uzyskane z winogron, z możliwością słodzenia lub barwienia.

Cydr – jest napojem o zawartości alkoholu od 1,2% do 8,5% objętościowych, otrzymanym w wyniku fermentacji alkoholowej nastawu na cydr, bez dodatku alkoholu, z możliwością słodzenia lub dodania soku jabłkowego lub zagęszczonego soku jabłkowego. Cydr, nazywany też jablecznikiem, powstaje z przefermentowanego soku jabłkowego z dojrzałych owoców. Cydry mają smak słodko-kwaśny i wygląd klarowny, ale zdarzają się także mętne.

Perry – jest napojem o zawartości alkoholu od 1,2% do 8,5% objętościowych, otrzymanym w wyniku fermentacji alkoholowej nastawu na perry, bez dodatku alkoholu, z możliwością słodzenia lub dodania soku gruszkowego lub zagęszczonego soku gruszkowego. Inaczej możemy określić perry jako owocowy, niskoprocentowy napój alkoholowy, znany w Polsce jako gruszecznik. Jest wytwarzany z gruszek, ma słodki smak.

Natomiast określenie „**Alkopopy**” (*ang. alcopops*) zostało utworzone przez media na oznaczenie butelkowanych napojów alkoholowych, które przypominają napoje bezalkoholowe i lemoniadę oraz są związane z popkulturą, czyli kulturą masową.

Komisja Europejska (4) w sprawie obowiązkowego podawania wykazu składników i informacji o wartości odżywczej na etykietach napojów alkoholowych wydała oświadczenie w dniu 13.03.2017 roku, że zwalnia się napoje alkoholowe o zawartości alkoholu większej niż 1,2 % obj. z wymogu przedstawiania obowiązkowego wykazu składników i obowiązkowej informacji o wartości odżywczej. Jednak Komisja UE w ciągu 3 lat ma sporządzić sprawozdanie w celu ustalenia, czy napoje alkoholowe powinny w przyszłości być objęte obowiązkiem podawania informacji na temat ich wartości energetycznej oraz zaproponowania

definicji tzw. alkopopów, czyli drinków alkoholowych, których rynek w ostatnim czasie znacząco się rozszerzył.

Przedstawiciele organizacji konsumenckich twierdzą, że brak spójności między etykietowaniem napojów alkoholowych, a etykietowaniem pozostałych środków spożywczych jest niedopuszczalny oraz że wykaz składników i informacja o wartości odżywczej powinny być obowiązkowe w przypadku wszystkich napojów alkoholowych, aby pomóc konsumentom w dokonywaniu świadomych wyborów odnośnie tego, co piją i w jakiej ilości.

Niektóre napoje niskoalkoholowe z zawartością 2 % alkoholu, takie jak mieszanki piwa z lemoniadą, mają w Polsce podawane na etykiecie składniki i wartość energetyczną na 100ml. Wymieniane najczęściej składniki to, oprócz wody, syrop fruktozowy albo cukier, sól jęczmienny, soki z zagęszczonych soków owocowych, regulatory kwasowości (np. kwas cytrynowy), aromaty i barwniki. W przypadku koktajli (np. "Mixed Vodka Drink") skład ich jest bardziej "rozbudowany" i może zawierać szereg stabilizatorów, takich jak guma arabska, estry glicerolu, żywice roślinne oraz substancje konserwujące (benzoesan sodu, sorbinian potasu) i niekorzystny barwnik - błękit brylantowy. Należy podkreślić, że szczególnie fruktoza jako substancja słodząca ma inny metabolizm niż glukoza. Pomimo, że fruktoza prowadzi do niższego wzrostu poziomu glukozy we krwi w porównaniu z żywnością zawierającą sacharozę lub glukozę, to nadmierne spożywanie fruktozy przyczynia się do zwiększenia częstości występowania m.in. otyłości brzusznej, niealkoholowego stłuszczenia wątroby, oporności na insulinę, zwiększonej zawartości kwasu moczowego i triglicerydów, chorób nerek oraz chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego (5-8). Poza tym wykazano, że szczury pojone roztworem fruktozy przy niedoborze wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, miały uszkodzone procesy uczenia się i pamięci (9).

Natomiast barwnik brylantowy (E133) wykazuje niejednoznaczne działanie rakotwórcze według kryteriów RTECS (*Registry of Toxic Effects of Chemical Substances*) i jest zakazany w niektórych krajach oraz może wywoływać astmę, pokrzywkę, reakcje alergiczne.

Napoje niskoalkoholowe w butelkach 500 ml pod względem wartości energetycznej dostarczają tzw. "pustych" kalorii pozbawionych witamin - około 200 kcal.

Najczęściej spożywanym napojem alkoholowym wśród młodzieży jest piwo (stanowi 40% ilości spożywanych napojów alkoholowych) i wysokoprocentowe napoje alkoholowe (30% sprzedaży) i wyprzedzają wino (13%), alkopopy (11%) oraz cydr (6%).

Picie alkoholu w większości przypadków kojarzy się z wywoływaniem pozytywnych uczuć (takich jak przyjemność) lub redukcją negatywnych uczuć (takich jak niepewność i napięcie). Jakkolwiek czasami może to prowadzić do wzrostu negatywnych emocji lub może nie mieć żadnego bezpośredniego wpływu na nastrój. Picie alkoholu wpływa na wiele procesów umysłowych i percepcyjnych oraz na zdolności motoryczne. Konsumpcja alkoholu wpływa na kobiety w większym stopniu niż na mężczyzn, częściowo dlatego, że organizm kobiety wchłania i metabolizuje alkohol inaczej niż organizm mężczyzny. Zawiera mniej wody niż organizm mężczyzny o takim samym ciężarze ciała, dlatego bezpośrednio po wypiciu tej samej ilości alkoholu jego stężenie we krwi u kobiet jest wyższe niż u mężczyzn.

Alkohol może wpływać różnie na nastrój (od podniecenia do depresji) i to zależy od wypitej ilości alkoholu oraz predyspozycji genetycznych (10). W niewielkich ilościach alkohol poprawia samopoczucie ludzi i może uwalniać od zahamowań, które sprawiają, że czują się bardziej towarzyscy. Z drugiej strony, spożycie alkoholu często wywołuje uzależnienie; szybciej u kobiet niż u mężczyzn. Alkohol jest substancją uzależniającą taką samą, jak inne narkotyki. Alkohol powoduje uwolnienie neurotransmitera - dopaminy, bezpośrednio w jądrze połączonego mózgu, co wiąże się z silnym uczuciem przyjemności i dążeniem do powtarzania pobierania alkoholu. W wyniku tych oddziaływań, u części osób alkohol wywołuje uzależnienie. Chroniczne zatrucie organizmu alkoholem może wywołać depresję. Przewlekłe, znaczne spożywanie alkoholu powoduje inaktywację witamin i niekorzystnie wpływa zarówno na zawartość w organizmie makroelementów, jak i mikroelementów. Długotrwała konsumpcja alkoholu może skutkować brakiem witamin - tiaminy (B₁) oraz niacyny i wystąpieniem amnestycznego zespołu Korsakowa. Wpływ spożycia

alkoholu na nastrój, zachowanie oraz procesy poznawcze może częściowo wynikać z biologicznych zmian związanych z niedoborem tych składników.

Efekty biologiczne alkoholu zależą od stężenia w tkankach zarówno samego alkoholu, jak i jego metabolitu - aldehydu octowego, będącego związkiem znacznie bardziej toksycznym (11). Aldehyd octowy jest zaliczony do grupy związków rakotwórczych.

Alkohol działa hamująco na układ nerwowy, ale w odróżnieniu od innych substancji psychotropowych nie posiada swoistych punktów wychwytu w ośrodkowym układzie nerwowym. Działanie hamujące wynika z pobudzenia receptorów GABA A i hamowania receptorów NMDA. W pierwszym rzędzie alkohol wywiera swoje działanie hamujące na korę mózgową i w konsekwencji może wywoływać nawet bardzo silne pobudzenia. Zahamowanie aktywności kory mózgowej przez alkohol swoiście wyzwała agresywność. W wyniku tej własności alkohol jest główną przyczyną przemocy w domu, a także na imprezach zbiorowych.

Nastolatki pijące alkohol łatwiej popadają w alkoholizm niż dorośli i uzależnienie następuje w czasie od sześciu miesięcy do trzech lat. Picie alkoholu przed okresem dojrzewania i w czasie dojrzewania może zablokować normalny wzrost, rozwój psychiczny i fizyczny oraz utrudnić uczenie się, zaburzyć kontakty z rówieśnikami i dorosłymi. Alkohol zmienia proces rozwoju neuronów, co może leżeć u podstaw zaburzeń poznawczych związanych z funkcją hipokampa, a obserwowanych u alkoholików.

Alkohol działa szkodliwie na układ nerwowy, krążenia, oddechowy i pokarmowy. Narządami szczególnie narażonymi na działanie alkoholu są także wątroba (marskość, rak) i trzustka (ostre zapalenie może się skończyć śmiercią w ciągu kilku dni).

Dostępność alkoholu w sąsiedztwie jest związana z konsumpcją alkoholu przez dzieci (12). Okoliczni sprzedawcy alkoholu, sprzedający napoje bez licencji, są odpowiedzialni za większe narażenie dzieci na alkohol.

Opinia (13) Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego (EKES) w sprawie komunikatu Komisji do Rady, Parlamentu Europejskiego, Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego

i Komitetu Regionów „Strategia UE w zakresie wspierania państw członkowskich w ograniczaniu szkodliwych skutków spożywania alkoholu” jest jednoznaczna: **Żadnej ilości spożytego alkoholu nie można uznać za „bezpieczną”**.

EKES potwierdził także, że spożywanie alkoholu w sposób szkodliwy i niebezpieczny, ma negatywny wpływ nie tylko na samą osobę pijącą, ale także na jej otoczenie, zwłaszcza w kontekście wypadków, obrażeń oraz przemocy. Ocenia się, że z powodu szkodliwego spożywania alkoholu w UE ginie rocznie średnio 195 tysięcy osób — na skutek wypadków, chorób wątroby, raka itd. Spożywanie alkoholu w szkodliwy sposób to trzecia w kolejności przyczyna przedwczesnych zgonów i chorób w UE (14). Komitet przypomina, że najbardziej narażoną i wrażliwą grupą są dzieci, a następnie osoby mające trudności z nauką, zdrowiem psychicznym oraz osoby uzależnione od alkoholu i narkotyków.

DZIECI (*definiowane jako każda osoba poniżej 18. roku życia, zgodnie z Konwencją praw dziecka Narodów Zjednoczonych*) **wymagają szczególnej troski i opieki, w tym odpowiedniej ochrony prawnej, ze względu na swoje specjalne potrzeby i fakt, że są najbardziej narażone na szkodliwe skutki spożycia alkoholu. Nawet napoje niskoalkoholowe mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia i prawidłowego rozwoju (także ze względu na obecne w nich środki słodzące, barwniki) oraz prowadzić do uzależnienia alkoholowego.**

Piśmiennictwo

1. Smith D.E. : The Process Addictions and the New ASAM Definition of Addiction. *Journal of Psychoactive Drugs*, 44 (2012), pp. 1-4
2. Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 25 marca 2016 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o wychowaniu w trzeźwości i przeciwdziałaniu alkoholizmowi. Art. 46 ust. 1 (Dz.U. z 2016 r. poz. 487).
3. Ustawa z dnia 12 maja 2011 r. o wyrobie i rozlewie wyrobów winiarskich, obrocie tymi wyrobami i organizacji rynku wina (Dz.U. 2011 Nr 120 poz. 690).
4. Sprawozdanie Komisji dla Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie obowiązkowego podawania wykazu składników i informacji o wartości

odżywczej na etykietach napojów alkoholowych (Komisja Europejska, Bruksela, dnia 13.3.2017 r.).

5. Kretowicz M., Goszka G., Brymora A.: Czy istnieje związek pomiędzy dziennym spożyciem fruktozy a wartościami ciśnienia tętniczego i stężeniem kwasu moczowego u chorych z przewlekłą chorobą nerek bez cukrzycy?; *Arterial Hypertension* 2011; 15(6): 341-346.
6. Wystrychowski G., Żukowska-Szczechowska E., Obuchowicz E.: Węglowodanowe substancje słodzące a otyłość. *Przegląd Lekarski* 2012; 69(4): 157-162.
7. Myśliwiec M.: Ograniczenie spożycia fruktozy może zapobiegać hiperurykemii związanej z upośledzeniem filtracji kłębuszkowej i chorobami sercowo- naczyniowymi. *Kardiologia Polska*, 2011; 69(4): 327-328.
8. Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B.: Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych. *Problemy. Higieny i Epidemiologii* 2011; 92(2): 181-186.
9. Agrawal R, Gomez-Pinilla F: Metabolic syndrome' in the brain: deficiency in omega-3 fatty acid exacerbates dysfunctions in insulin receptor signalling and cognition. *Journal of Physiology*. 2012, 15;590(Pt 10):2485-99.
10. Borawska M.H.: Mood food. In: *Chemical and Functional Properties of Food Components Third Edition*, Ed. by Zdzisław E. Sikorski, Boca Raton: CRC Press, 2006.
11. Vetulani J.: Alkoholizm i neurobiologia farmakoterapii alkoholizmu, *Wszechświat*, t.113, nr 10–12/2012.
12. Chambers T, Pearson AL, Kawachi I, Stanley J, Smith M, Barr M, Mhurchu CN, Signal L.: Children's home and school neighbourhood exposure to alcohol marketing: Using wearable camera and GPS data to directly examine the link between retailer availability and visual exposure to marketing. *Health Place*. 2018, 54:102-109.
13. Opinia Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego w sprawie komunikatu Komisji do Rady, Parlamentu Europejskiego, Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego i Komitetu Regionów „Strategia UE w zakresie wspierania państw członkowskich w ograniczaniu szkodliwych skutków spożywania alkoholu” (Dz. U. UE z 27.7. 2017/ C 175/19).

14. Szkodliwe skutki spożywania alkoholu w Europie — Główne dane, październik 2006 r., Bruksela, MEMO/06/397, 24 października 2006 r., źródło: Global Burden of Disease Project (Rehm et al. 2004).

Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych

Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych powstało 25 sierpnia 1980 roku z inicjatywy członków Komitetu Żywienia Człowieka Polskiej Akademii Nauk, a Honorowym Przewodniczącym został prof. dr hab. Aleksander Szczygieł. Pierwszym Przewodniczącym (obecnie Honorowy Przewodniczący) był prof. dr hab. Stanisław Berger (1980-1986), następnie funkcje tę pełniła przez wiele lat prof. dr hab. Anna Gronowska-Senger (1987-2007).

Główną ideą stworzenia Polskiego Towarzystwa Nauk Żywnościowych było zintegrowanie środowiska naukowego z obszaru nauk medycznych, rolniczych, ekonomicznych, biologicznych i przyrodniczych, działających w zakresie dyscypliny **żywienie człowieka**. Powołanie Towarzystwa umożliwiło rozwój i podnoszenie prestiżu nauk żywnościowych w naszym kraju w stosunku do innych nauk, stworzenie krajowego forum dla wymiany doświadczeń, poglądów i stanowisk w ważących sprawach objętych właściwościami Towarzystwa, nawiązywanie kontaktów z innymi towarzystwami żywnościowymi, zarówno w kraju jak i poza jego granicami – PTNŻ jest członkiem Federacji Europejskich Towarzystw Żywnościowych (FENS – Federation of European Nutrition Societies).

Podstawowym zadaniem Towarzystwa było i jest organizowanie i popieranie działalności zmierzającej do rozwoju nauk żywnościowych, upowszechnianie i propagowanie osiągnięć naukowych z zakresu żywienia, zarówno w kraju jak i poza jego granicami.

Cele te są realizowane poprzez:

- organizowanie konferencji, zebrań, sympozjów i kongresów naukowych, jak również wykładów, odczytów, wystaw, audycji w środkach masowego przekazu;
- współpracę z krajowymi i zagranicznymi jednostkami zajmującymi się problematyką żywienia;
- prowadzenie działalności wydawniczej;
- społeczne doradztwo naukowe w dziedzinie żywienia człowieka.

Od roku 1993 Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych, wspólnie z Wydziałem Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW,

organizuje corocznie konferencje z cyklu „Fakty i fikcje w żywieniu człowieka”, podejmując różnorodne tematy:

Numer konferencji	Rok	Temat
I	1993	Fakty i fikcje w żywieniu człowieka
II	1994	Odchudzanie
III	1995	Tłuszcze
IV	1996	Suplementacja w żywieniu – za i przeciw
V	1997	Solić, słodzić – zdrowiu szkodzić?
VI	1998	Żywność niekonwencjonalna – za i przeciw
VII	1999	Czy wiemy co jemy?
VIII	2000	Żywność a alergie pokarmowe
IX	2001	Żywność funkcjonalna – blaski i cienie
X	2002	Witaminy antyoksydacyjne – fakty i kontrowersje
XI	2003	Dioksyny – ryzyko dla zdrowia?
XII	2004	Mleko – za i przeciw
XIII	2005	Fosfor w żywieniu człowieka – korzyści i zagrożenia
XIV	2006	Dodatki do żywności – blaski i cienie
XV	2007	Woda – rola i znaczenie w żywieniu człowieka
XVI	2008	Odchudzanie – korzyści i zagrożenia
XVII	2009	Suplementy diety – korzyści i zagrożenia
XVIII	2010	Solić czy nie?
XIX	2011	Czy nasze dzieci wiedzą co jedzą?
XX	2012	Czy warto czytać informacje na opakowaniach produktów spożywczych?
XXI	2013	Napoje energetyzujące – blaski i cienie
XXII	2014	Nutrigenetyka przyszłością żywienia?
XXIII	2015	Dieta bezglutenowa – fakty i mity
XXIV	2016	Bakterie przewodu pokarmowego człowieka – korzyści i zagrożenia?
XXV	2017	Żywność a aktywność fizyczna
XXVI	2018	Kawa, herbata, napoje niskoprocentowe – za i przeciw

W 2018 roku Towarzystwo zainauguowało cykl spotkań naukowych, które będą organizowane co 2 lata przez poszczególne oddziały. Celem tych cyklicznych konferencji pod hasłem „Dylematy nauki o żywieniu człowieka – dziś i jutro”, jest wymiana poglądów i doświadczeń oraz zaprezentowanie aktualnych badań z zakresu nauki

o żywieniu człowieka, realizowanych przez krajowe ośrodki naukowe. Pierwsza z tego cyklu konferencja dotyczyła roli żywienia w chorobach nowotworowych i odbyła się w dniach 13-14 czerwca 2018 roku w Olsztynie. Materiały konferencyjne są dostępne pod adresem <http://ptnz.sggw.pl/>. Następna konferencja planowana jest w roku 2020 w Warszawie.

Polskie Towarzystwo Nauk Żywnościowych prowadzi swoją stronę internetową (ptnz.sggw.pl), aktualizowaną poprzez zamieszczanie informacji o wydarzeniach naukowych zarówno krajowych, jak i międzynarodowych. Przygotowywane są również informacje o samym towarzystwie lub o konferencjach organizowanych/ współorganizowanych przez towarzystwo i przesyłane do innych serwisów internetowych, np. www.kalendarzszkolen.mp.pl, www.updates.worldoflearnig.com.

Zarząd Główny oraz Oddziały Towarzystwa prowadzą współpracę o charakterze krajowym i międzynarodowym. W ramach **współpracy krajowej** wymienić należy:

- Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka PAN i jego zespoły,
- Polskie Towarzystwo Technologów Żywności,
- Polskie Towarzystwo Dietetyki,
- Warszawska Szkoła Zdrowia,
- Instytut Żywności i Żywienia,
- Instytut-Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka,
- Instytut Matki i Dziecka,
- Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii,
- Uniwersytety Trzeciego Wieku,

a w ramach **współpracy międzynarodowej**:

- Federacja Europejskich Towarzystw Żywnościowych (FENS),
- Europejska Akademia Nauk Żywnościowych (EANS),
- Niemieckie Towarzystwo Żywnościowe,
- European Amaranth Association (Oddział Krakowski).

W chwili obecnej Towarzystwo liczy około 300 członków, tym samym powiększyło swój skład osobowy prawie 10-krotnie w ciągu 36 lat istnienia. Działa poprzez swoje oddziały, tj.: Warszawski, Poznański, Krakowski, Gdańsko-Olsztyński oraz Białostocki.

Więcej informacji na temat Polskiego Towarzystwa Nauk Żywnościowych można znaleźć w publikacji:

Kołąjtis-Dołowy A., Hamułka J., Brzozowska A.: „Wkład Polskiego Towarzystwa Nauk Żywnościowych w upowszechnianie wiedzy o prawidłowym żywieniu człowieka”, [w:] Towarzystwa Naukowe w Polsce dziedzictwo, kultura, nauka, trwanie. Kruszewski Z. (red.), Wydawca: Rada Towarzystw Naukowych przy Prezydium PAN, Warszawa 2013, ISBN 978-83-61236-46-7.

Notatki