

Przesłano: 01-02-2023

Zaakceptowano do druku: 29-08-2023



CHARAKTERYSTYKA FOLIANÓW I PROCESY KSZTAŁTUJĄCE ZAWARTOŚĆ FOLIANÓW I KWASU FOLIOWEGO W PRODUKTACH ROŚLINNYCH I ZWIERZĘCYCH ORAZ ICH ZNACZENIE W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Maciej Borucki¹, Marcin Dziedziński², Joanna Kobus-Cisowska³

Abstrakt: Kwas foliowy odgrywa kluczową rolę w cyklu metylacji oraz biosyntezie DNA. Niedobór folianów w diecie może prowadzić do wielu zaburzeń tj. niedokrwistości czy zmniejszenia biosyntezy komórek w szpiku kostnym. Wskazuje się na niedobory kwasu foliowego w znacznej części liczby ludności w krajach rozwiniętych, nawet tam, gdzie występuje suplementacja żywności kwasem foliowym, tym samym bardzo istotną kwestią jest świadomość biodostępności i retencji kwasu foliowego w żywności. Mimo tego, że foliany występuje w wielu surowcach, jego biodostępność i zawartość w produktach gotowych do spożycia jest zależna od wielu czynników i wpływa na efekt odżywienia. Niniejszy artykuł jest opracowaniem wskazującym na kluczowe źródła folianów, jego biodostępność, rolę w organizmie człowieka, a także skutki niedoboru.

Słowa kluczowe: kwas foliowy, foliany, źródła kwasu foliowego, znaczenie kwasu foliowego, biodostępność kwasu foliowego

JEL: Q1, L66, I1

CHARACTERISTICS OF FOLATES AND PROCESSES THAT SHAPE THE CONTENT OF FOLATES AND FOLIC ACID IN PLANT AND ANIMAL PRODUCTS AND THEIR IMPORTANCE IN HUMAN NUTRITION

Maciej Borucki¹, Marcin Dziedziński², Joanna Kobus-Cisowska³

¹ Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu (Poznań University of Life Sciences) | wkład pracy (work input): 40% | e-mail: maciej.borucki@up.poznan.pl

² Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu (Poznań University of Life Sciences) | wkład pracy (work input): 30% | ORCID: 0000-0003-1069-0095 | e-mail: marcin.dziedzinski@up.poznan.pl

³ Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu (Poznań University of Life Sciences) | wkład pracy (work input): 30% | ORCID: 0000-0003-2834-0405 | e-mail: joanna.kobus@up.poznan.pl

Abstract: Folic acid plays a key role in the methylation cycle and in DNA biosynthesis. A deficiency of folic acid in the diet can lead to many disorders, such as anemia or reduced biosynthesis of cells in the bone marrow. There is good evidence of folic acid deficiency in a large proportion of the population in developed countries, even where folate supplementation occurs, so it is very important to be aware of the bioavailability and retention of folic acid in food. Despite the fact that folic acid is present in many raw materials, its bioavailability and content in ready-to-eat products depends on many factors and affects the nutritional effect. This article is a study indicating the key sources of folic acid, its bioavailability, role in the human body, and the effects of deficiency.

Keywords: folic acid, folates, sources of folic acid, importance of folic acid, bioavailability of folic acid

JEL Classification: Q1, L66, I1

1. Wstęp

Kwas foliowy (kwas pteroiloglutaminowy, folan, folacyna, witamina B₉) zbudowany jest z zasady pterydynowej (6-metylopteryny) kwasu paraaminobenzoesowego (PABA) oraz kwasu glutaminowego (Kim i in., 2020). W produktach spożywczych na ogół nie występuje stabilny kwas foliowy ale zredukowane, bardziej wrażliwe na zniszczenie formy. Do grupy folianów należy kwas foliowy i jego pochodne różniące się między sobą stopniem utlenienia pierścienia pterydyny i liczbą reszt kwasu glutaminowego. Kwas foliowy jest najbardziej stabilnym i najlepiej przyswajalnym związkiem z tej grupy (Wahengbam i in., 2019). Kwas foliowy jest stosowany jako lek oraz jako składnik dodawany do produktów spożywczych w celu ich wzbogacenia. Wywiera on wpływ na metabolizm każdej dzielącej się komórki organizmu. Jego niedobór lub brak w diecie upośledza wzrost i rozwój organizmu (Wang i in., 2019). Związek ten po raz pierwszy wyizolowano z liści szpinaku w 1941 roku, 5 lat później zsyntetyzowano formę krystaliczną kwasu foliowego (Berry, 2019).

Biologicznie aktywną postacią w organizmie jest kwas tetrahydrofoliowy. Jego pochodne są koenzymami biorącymi udział w wielu reakcjach chemicznych, a główną ich rolą jest dostarczanie reszt jednowęglowych wielu związkom, które biorą udział w podziale komórek i wytwarzaniu kwasów nukleinowych. FH₄ (kwas tetrahydrofoliowy) uczestniczy między innymi w syntezie metioniny, w przemianie homocysteiny do metioniny, w przemianie wzajemnej seryny i glicyny, degradacji histydyny, syntezie kwasu tymidylowego, syntezie puryn wchodzących w skład nukleotydów i budujących kwasy nukleinowe (Naithani i in., 2016). Kwas foliowy bierze też udział w przemianie fosfolipidów, jest niezbędny w procesie tworzenia osłonki mielinowej włókien nerwowych. Uczestniczy w powstawaniu tyrozyny – potrzebnej do syntezy hormonów takich jak adrenalina, noradrenali-

na, tyroksyna oraz melaniny, która jest barwnikiem skóry i włosów (Swart i in., 2013). Koenzym ten uczestniczy w reakcjach przenoszenia rodników jednowęglowych np.: CHO, CH₃, CH₂OH. W części reakcji, w których kwas foliowy bierze udział w przenoszeniu reszty jednowęglowej (grupy metylowej), konieczny jest również udział witaminy B₁₂. Miejszem wchłaniania kwasu foliowego u człowieka jest jelito cienkie. Szybkość wchłaniania tego związku zależy od ilości reszt kwasu glutaminowego w cząsteczce. Pochodne jednoglutaminowe wchłaniają się szybko i wykrywane są we krwi już w kilka minut po doustnym podaniu dawki 1 mg, a szczytowe wartości we krwi obserwuje się po 1-2 godzinach (Scaglione & Panzavolta, 2014). W warunkach naturalnych kwas foliowy zawiera jednak kilka reszt kwasu glutaminowego, dlatego jego przyswajanie jest wolniejsze. Wydaje się, że proces ten musi być poprzedzony odcięciem nadmiaru reszt kwasu glutaminowego przez peptydazy przewodu pokarmowego. Kwas foliowy niezmiernie szybko przenika z krwi do tkanek. Wykazano że 90-95% tego związku wprowadzonego dożylnie w małej ilości znika z krwi już w ciągu 3 minut. Główną postacią kwasu foliowego we krwi i tkankach jest jego N⁵-metylowa pochodna. W warunkach prawidłowych, przy normalnej diecie jedynie śladowe ilości kwasu foliowego wydalane są z moczem i kałem (Scaglione & Panzavolta, 2014).

Niniejszy artykuł przeglądowy charakteryzuje rolę folianów w żywieniu człowieka, a także omawia źródła ich występowania, biodostępność i możliwości fortyfikacji żywności.

2. Występowanie folianów w żywności

Foliany występują w produktach spożywczych zarówno pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, przede wszystkim jako wieloglutaminowe pochodne (Yang i in., 2010). Najbogatszymi źródłami folianów są surowe lub krótko gotowane zielone warzywa liściowe takie jak brokuły, brukselka, szpinak, sałata, szparagi, kapusta włoska (tabela 1). Duże ilości tych związków zawierają także nasiona roślin strączkowych – grochu, soi i fasoli (U.S. Department of Agriculture, 2023). W produktach tych zawartość folianów wynosi od 150 do 200 µg/100 g. Znaczne ilości folianów występują również w drożdżach, pełnych ziarnach zbóż i kielkach pszenicy. Bardzo dobrym źródłem są warzywa i owoce zawierające również witaminę C lub beta-karoten (pietruszka, papryka, kiwi, maliny, pomarańcze, jarmuż). Cennym źródłem folianów są również orzechy – ich zawartość wynosi od 66 µg/100 g w orzechach włoskich do 110 µg/100 g w przypadku orzechów arachidowych. Wśród produktów pochodzenia zwierzęcego wysoką zawartością folianów cechuje się przede wszystkim wątroba (200 - 580 µg/100 g). Wędliny zawierają niewielką ilość folianów. Również w mleku zawartość tej witaminy jest niewielka – wy-

nosi ok 5 $\mu\text{g}/100\text{ g}$. Natomiast mleczne napoje fermentowane – maślanka i jogurt mogą zawierać nieco większe ilości folianów (7-10 $\mu\text{g}/100\text{ g}$) dzięki działaniu bakterii kwasu mlekowego. Sery dojrzewające twarde zawierają 10-40 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ tych związków, twarogi ok 30 $\mu\text{g}/100\text{ g}$. Bogatszym źródłem są sery dojrzewające miękkie (brie, camembert) zawierające 60-100 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ folianów. Wysoką zawartością witaminy B₉ tj. folianów charakteryzują się jaja – 65 $\mu\text{g}/100\text{ g}$, jednak większość tej substancji znajduje się w żółtku. Wśród ryb najbogatszym źródłem folianów jest łosoś zawierający 26 $\mu\text{g}/100\text{ g}$.

Tabela 1

Zawartość folianów w wybranych produktach żywnościowych w $\mu\text{g}/100\text{ g}$

Produkt	Świeży	Gotowany	Straty po gotowaniu (%)
Wątroba	219-364	145-240	34
Otręby pszenne	258		
Szpinak	155	29-90	42
Brukselka	88-170	36	69
Szparagi	70-175		
Bób	130	37	72
Kalafior	120	51	58
Brokuły	90	64	29
Groch	87	34	61
Jajka	70	30	57
Chleb pszenny pełnoziarnisty	39		
Papryka	37		
Salata	33		
Kapusta	16-45	11	53
Banany	28-36		
Pomarańcze	24		
Sery	16		
Mleko krowie (świeże)	2-12		
Wołowina, drób, wieprzowina	5-18		
Jabłka	6		

Źródło: U.S. Department of Agriculture, 2023.

Większość form folianów tj. tetrahydrofolian (THF), 4-metylTHF, 5-formyl-THF występujących w pokarmach jest bardzo wrażliwa na działanie takich czynników jak wysoka temperatura, promienie słoneczne, tlen, jony żelaza i miedzi czy zmiana pH środowiska na bardziej kwaśne (Gazzali i in., 2016). W czasie przechowywania produktów spożywczych większość folianów łatwo utlenia się

do trudniej przyswajalnych pochodnych. Wysokie straty folianów zachodzą podczas obróbki termicznej, zwłaszcza podczas gotowania. W szpinaku gotowanym w wodzie zawartość folianów obniża się nawet o 70% (Czarnowska-Kujawska i in., 2022; Silveira i in., 2017). Poza tym procesy oczyszczania i rozdrabniania przyczyniają się do zmniejszenia zawartości folianów. W przetworzonej żywności straty tej witaminy mogą sięgać od 50 do 80% (Bassett & Sammán, 2010). Na obniżenie biodostępności folianów wpływa także wiele innych czynników – używki (alkohol, nikotyna), które zakłócają wchłanianie, gromadzenie i wykorzystanie folianów w komórkach organizmu. Bioprzyswajalność witaminy B₉ może zostać obniżona przez zaburzenia budowy i czynności przewodu pokarmowego, przez stany zapalne przewodu pokarmowego o etiologii bakteryjnej (patogenne *E.coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Yersinia*) a także o etiologii wirusowej (enterowirus i rotawirus) lub w przebiegu pasożytniczej lambliozy (Voland i in., 2022).

Również inne stany chorobowe takie jak celiakia, upośledzają bioprzyswajalność witaminy B₉. Charakterystyczną cechą morfologiczną w celiakii jest zanik kosmków jelitowych skutkujący płaską błoną śluzową jelita cienkiego (Halfdanarson i in., 2006). Celiakia charakteryzuje się trwałą nietolerancją glutenu, czyli białek zawartych w pszenicy, życie, jęczmieniu i owsie. Objawy choroby występują po wprowadzeniu do diety dziecka wyżej wymienionych produktów zbożowych, a ustępują pod wpływem diety bezglutenowej. Do podstawowych objawów celiakii zalicza się:

- zatrzymanie przyrostu masy ciała,
- nieprawidłowe, obfite wypróżnienia o charakterze biegunki tłuszczowej,
- wzdęty brzuch – skutek rozdęcia jelit przez pęchłą treść kałową,
- zmianę usposobienia objawiająca się głównie drażliwością i niepokojem.

Nawrót choroby ma miejsce w przypadku zaniechania leczenia dietetycznego (Halfdanarson i in., 2006). Do chorób stowarzyszonych z celiakią należy choroba Duhringa traktowana przez niektórych autorów jako skórne objawy celiakii (Nguyen & Kim, 2021). Zapobieganie celiakii doprowadza do poprawy biodostępności różnych witamin – w tym folianów. Wiąże się z tym propagowanie wyłącznego karmienia piersią do 6-go miesiąca życia, usunięcie z diety niemowlęcia karmionego sztucznie lub w sposób mieszany produktów zawierających kasze i mąki i zastąpienie ich produktami na bazie ryżu i kukurydzy do 10-12 miesiąca życia (García-Manzanares & Lucendo, 2011). Innym sposobem postępowania zwiększającym bioprzyswajalność folianów jest ograniczenie lub unikanie leków takich jak aspiryna, ibuprofen, doustne środki antykoncepcyjne, leki zmniejszające kwasowość przewodu pokarmowego (H₂blokey, IPP, preparaty glinu i magnezu), leki przeciwgruźlicze, cholestyramina (Field & Stover, 2018). Szczególna rozważa zalecana jest przy stosowaniu metotreksatu – preparatu używanego m.in. w leczeniu niektórych typów nowotworów i reumatoidalnego zapalenia stawów.

Lek ten wykazuje działanie antagonistyczne folianów, hamując kompetycyjnie reduktazę FH_4 i powodując stan niedoboru folianów w tkankach zaledwie w kilka godzin od jego podania (Shea i in., 2013). Często problem z ograniczeniem biodostępności związany jest z zespołami izolowanych wad transportu jelitowego (Milman, 2012). Schorzenia te – relatywnie rzadkie, stanowią istotne ograniczenia biodostępności folianów. Także stany poresekcyjne jelit (będące między innymi skutkiem wad wrodzonych przewodu pokarmowego, niedrożności jelit, procesów nowotworowych) znacząco ograniczają bioprzyswajalność folianów. Kolejnymi skutkami zmniejszenia powierzchni chłonnej jelita cienkiego są zaburzenia w wydzielaniu enterohormonów i wtórna dysfunkcja trzustki oraz wątroby prowadzące do zaburzeń trawienia, biegunek przewlekłych – a tym samym spadku biodostępności folianów i innych witamin (Milman, 2012).

Ze względu na interakcje z innymi składnikami trudno ustalić dokładną biodostępność folianów z diety. W zależności od produktu żywnościowego wynosi ona od 30 do 80%. W niektórych produktach roślinnych takich jak kapusta, pomarańcze, pomidory, fasola znajdują się bowiem naturalne inhibitory swoistych enzymów jelitowych (koniugaz), które zmniejszają wchłanianie witaminy B_9 . Przyjmuje się, że bioprzyswajalność naturalnych folianów jest o około połowę mniejsza niż syntetycznego kwasu foliowego, który wchłania się prawie całkowicie (Ohrvik & Witthoft, 2011).

Zalecane spożycie folianów dla osób dorosłych wynosi 400 μ g dziennie, a dla kobiet ciężarnych jest to 600 μ g na dobę (tabela 2). Zapasy ustrojowe folianów u zdrowego człowieka wynoszą ok. 5-10 mg. Połowa tej ilości jest magazynowana w wątrobie. Zgromadzone zapasy wystarczają na okres 3-4 miesięcy (Jarosz i in., 2020). Według badań przeprowadzonych w Polsce niedobór folianów jest jedną z najczęściej występujących awitaminoz. Waśkiewicz i współpracownicy (2010) wykazali, iż 90% kobiet i 80% mężczyzn spożywa dziennie mniej folianów, niż wynoszą zlecane normy (Waśkiewicz i in., 2010). Biezanowska-Kopeć i współpracownicy (2007) badając młode kobiety z województwa małopolskiego stwierdzili średnie spożycie folianów na poziomie 72% zalecanej normy (Biezanowska-Kopeć i in., 2007). Także badanie kobiet w wieku okołomenopauzalnym wykazało spożycie folianów na poziomie niepokrywającym zalecanej normy (92% zapotrzebowania) (Bronkowska i in., 2009). Badania przeprowadzone wśród dorosłych mieszkańców Warszawy wykazały, że przeciętna racja pokarmowa pokrywała zaledwie 48% zapotrzebowania na foliany. Wynikało to głównie ze zbyt niskiego spożycia warzyw i owoców będących głównym źródłem tej witaminy (Dybkowska i in., 2007).

Odpowiedni poziom folianów w pożywieniu jest szczególnie istotny u kobiet w wieku rozrodczym, ponieważ zapobiega powstawaniu wad wrodzonych u płodu (wad cewy nerwowej, wad serca, kończyn, deformacji twarzoczaszki). Nie-

zamknięcie się cewy nerwowej skutkuje różnorodnymi postaciami klinicznymi wiodącymi często do śmierci noworodka zaraz po urodzeniu lub do trwałego kalectwa (Chitayat i in., 2016). Częstość występowania tych wad na świecie wynosi od 0,5 do 8, a w Polsce od 2 do 3 na 1000 żywych urodzeń. Polska należy do krajów o największej w Europie umieralności niemowląt z powodu wad cewy nerwowej. Zapobieganie tym wadom, które powstają najczęściej około 3-4 tygodnia ciąży, jest możliwe dzięki wcześniejszej suplementacji kwasem foliowym, co zmniejsza prawdopodobieństwo ich pojawienia się o 58 do 100%.

Tabela 2

Normy żywieniowe na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) i zalecanego spożycia (RDA) oraz wystarczającego spożycia (AI) folianów w µg równoważnika*/osobę/dobę

Grupa ludności (płeć, wiek, lat)	EAR	RDA
Niemowlęta		
0-0,5		65 AI
0,5-1,0		80 AI
Dzieci		
1-3	120	150
4-6	160	200
7-9	250	300
Dziewczęta		
10-12	250	300
13-15	330	400
16-18	330	400
Chłopcy		
10-12	250	300
13-15	330	400
16-18	330	400
Mężczyźni powyżej 18 lat	320	400
Kobiety powyżej 18 lat	320	400
Ciążarne	520	600
karmiące	450	500

* 1 równoważnik folianów (µg) = 1 µg naturalnych folianów zawartych w żywności = 0,6 µg kwasu foliowego dodanego do żywności wzbogaconej = 0,5 µg kwasu foliowego pobranego na czczo w formie suplementu

Źródło: Jarosz i in., 2020.

Prawidłowe spożycie folianów przez kobiety w okresie okołokoncepcyjnym zmniejsza także ryzyko poronień samoistnych. Prawidłowa podaż kwasu foliowego u kobiet w ciąży zapobiega wcześniactwu noworodków i niskiej masie urodzeniowej ciała. Prawidłowa zawartość folianów w surowicy krwi to 6,8-27 ng/ml, natomiast w erytrocytach może znajdować się 30-krotnie więcej witaminy B₉ (Cieślik i Kościej, 2012).

Niedobory folianów stwierdza się również u młodzieży w okresie dojrzewania oraz u osób w wieku podeszłym. Badania wykazały, że wśród osób w wieku 60-96 lat spożycie kwasu foliowego pokrywa około 60% normy w przypadku kobiet i 72% w grupie mężczyzn (Cieślik i Kościej, 2012). Przyczyną nieprawidłowych zachowań żywieniowych może być niska świadomość w zakresie roli kwasu foliowego oraz produktów go zawierających (na poziomie 1/3 osób badanych). Taki wskaźnik uzyskano u osób badanych przez Wykę i Mikołajczak (2007) na grupie 20-25 letnich wrocławianek oraz przez Twarduś i współpracowników (2003) na grupie studentek krakowskich (Twarduś i in., 2003; Wyka i Mikołajczak, 2007).

3. Wzbogacanie w kwas foliowy

Ze względu na powszechnie spotykane niedobory folianów, niezwykle istotnym jest wzbogacanie produktów spożywczych tą witaminą. W USA fortyfikacja kwasem foliowym produktów zbożowych jest obligatoryjna. Dodatek kwasu foliowego wynosi 0,14 mg na 100 g mąki, makaronu i innych produktów zbożowych (Crider i in., 2011). Podobnie w Wielkiej Brytanii, gdzie fortyfikacja ta jest znacznie większa i kształtuje się na poziomie 0,24 mg na 100 g mąki. Mąkę wybrano jako nośnik z uwagi na jej niską cenę i powszechność spożycia. Wprowadzenie takiej procedury zaowocowało w tych krajach zmniejszeniem przypadków narodzin dzieci z wadami cewy nerwowej, a także obniżeniem liczby przypadków udaru niedokrwienego mózgu u osób starszych (Cieślik i Kościej, 2012). W Polsce natomiast wzbogacanie produktów spożywczych kwasem foliowym nie jest obowiązkowa lecz dobrowolna. Z badań Sicińskiej i Pelc (2011) wynika, że w 2012 r. na polskim rynku znajdowało się ponad 160 produktów wzbogaconych kwasem foliowym, a najliczniejszą grupę stanowią tu produkty zbożowe (mąki pszenne, płatki śniadaniowe), a także soki, napoje i słodczyce (Sicińska i Pelc, 2011). Maksymalna dozwolona ilość dodawanego do żywności kwasu foliowego wynosi w Polsce nie więcej niż 100% zalecanego dziennego spożycia na 100 g lub 100 ml produktu spożywczego. Norma ta związana jest ze stratami zachodzącymi podczas procesu przygotowywania żywności (Sicińska i Pelc, 2011). Wykazano, że obowiązkowe wzbogacanie kwasu foliowego w wielu krajach spowodowało

zmniejszenie występowania wad cewy nerwowej, jednak pojawiające się dowody sugerują, że zwiększone spożycie kwasu foliowego może być również związane z możliwymi zagrożeniami tj. obecność niemetalizowanego kwasu foliowego we krwi, maskowanie niedoboru witaminy B12 i in. Dlatego wielu autorów wskazuje na istotność monitorowania grup wysokiego ryzyka oraz prowadzenie dobrze ukierunkowanych dalszych badań, aby lepiej zrozumieć i zminimalizować ryzyko obligatoryjnej fortyfikacji kwasem foliowym (Choi i in., 2014).

4. Skutki niedoboru kwasu foliowego

Kwas foliowy bierze udział w wielu procesach metabolicznych organizmu. Jego niedobór powoduje przede wszystkim powstawanie ciężkich wad płodu (wady cewy nerwowej, wady serca, twarzoczaszki). Poza tym awitaminoza ta prowadzi do niedokrwistości megaloblastycznej, zaburzeń syntezy DNA, zaburzeń podziałów komórkowych. Skutkiem tego niedoboru jest także dysfunkcja układu nerwowego i stanu psychicznego człowieka (nadpobudliwość nerwowa, trudności w zasypianiu, depresja, zaburzenia depresyjno-lękowe, demencja, zaburzenia koncentracji i uwagi) (Sijilmassi, 2019).

Odpowiednia podaż kwasu foliowego w diecie zapobiega również rozwojowi miażdżycy. Jest to schorzenie, w którego etiopatogenezie istotną rolę odgrywa homocysteina (aminokwas siarkowy powstający przejściowo w wyniku przemian metioniny – aminokwasu egzogenego obecnego w białku pochodzenia zwierzęcego) (Crider i in., 2011). U osób zdrowych większość homocysteiny ulega przekształceniu do cystationiny a następnie do cysteiny lub do metioniny. Niezbędnym ogniwem w tym procesie jest kwas foliowy. Służy on jako dawca grupy metylowej dla enzymu odpowiedzialnego za metylację homocysteiny. W przypadku zaburzeń metabolicznych w przemianach homocysteiny jej nadmiar gromadzi się we krwi. Wzrost poziomu homocysteiny w osoczu jest jedną z wielu przyczyn powstawania zmian miażdżycowych w układzie sercowo-naczyniowym człowieka, prowadząc do zwiększenia produkcji kolagenu i przebudowy ściany naczyń (Wang i in., 2019). Hiperhomocysteinemia prowadzi także do uszkodzenia tkanki łącznej tętnic, zwiększa też przyleganie płytek krwi do śródbłonna naczyń i pobudza procesy krzepnięcia. Z kolei u kobiet ciężarnych hiperhomocysteinemia dodatkowo stanowi czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego i wad cewy nerwowej u płodu. W wielu badaniach wykazano odwrotną korelację między stężeniem folianów i homocysteiny we krwi – suplementacja kwasem foliowym zmniejsza stężenie homocysteiny. W badaniach polskich wykazano iż 26% mężczyzn i 16% kobiet ma podwyższony poziom homocysteiny we krwi. Prawidłowe stężenie kwasu foliowego może być także niezależnym od homocysteiny

czynnikiem zapobiegania chorobie wieńcowej. Wykazano, że wzrost jego stężenia w osoczu o 4 ng/l wiązał się z prawie dwukrotnym zmniejszeniem ryzyka choroby wieńcowej. Jednocześnie istnieją dowody na to, że suplementacja kwasem foliowym mimo obniżenia poziomu homocysteiny nie wpływa na zmniejszenie liczby incydentów sercowo-naczyniowych w populacjach o dużym ryzyku tego typu zdarzeń (Cieślik i Kościej, 2012). W badaniach Liem i współpracowników (2003) na grupie 300 pacjentów, którzy otrzymywali dziennie 0,5 mg kwasu foliowego zaobserwowano obniżenie poziomu homocysteiny o 18%, podczas gdy w grupie kontrolnej poziom ten uległ zmianie. Jednakże nie zaobserwowano istotnych różnic między pacjentami obu grup odnośnie incydentów naczyniowych i zgonów (Liem i in., 2003). Istotną rolę przypisuje się kwasowi foliowemu w funkcjonowaniu układu nerwowego z uwagi na jego udział w tworzeniu substancji neurostymulujących w organizmie, takich jak dopamina, noradrenalina i adrenalina. Przy znaczących niedoborach kwasu foliowego może pojawić się depresja, demencja, psychozy i różne formy padaczki. Równoległe zapobieganie wzrostowi stężenia homocysteiny przez odpowiednią podaż kwasu foliowego pomaga także chronić organizm przed zaburzeniami funkcji poznawczych i zaburzeniami nastroju (Cieślik i Kościej, 2012).

Bardzo istotna jest także rola kwasu foliowego w metabolizmie kwasów nukleinowych – jest on bowiem niezbędny do prawidłowego wytwarzania erytrocytów, granulocytów oraz płytek krwi. Niedobór kwasu foliowego może powodować upośledzenie wytwarzania erytrocytów, skrócenie czasu ich przeżycia oraz ich przedwczesne niszczenie – a w efekcie końcowym – niedokrwistość. Nadto awitaminoza B₉ może skutkować także leukopenią (spadkiem liczby białych ciałek krwi i wtórnym obniżeniem odporności organizmu) oraz małopłytkowością z wtórnymi zaburzeniami krzepnięcia krwi (Fernández-Villa i in., 2019).

Stan odżywienia folianami moduluje także ryzyko powstawania raka w niektórych tkankach, bowiem folacyna zapobiega uszkodzeniom struktury chromosomów, przez co komórki stają się bardziej odporne na działanie czynników kancerogennych (Hagner i Joerger, 2010). Obniżony poziom kwasu foliowego prowadzi do zwiększonej aktywności protoonkogenów i indukcji transformacji nowotworowej komórek. Kwas foliowy i jego pochodne są bowiem kofaktorami metylacji DNA. Wyniki badań epidemiologicznych sugerują odwrotną zależność między spożyciem folianów i ryzykiem pojawienia się między innymi raka płuc, żołądka, przełyku, jelita grubego, trzustki jak również raka szyjki macicy, piersi i białaczek. Najwięcej danych wskazuje na rolę kwasu foliowego w zapobieganiu rakowi jelita grubego (Hagner i Joerger, 2010).

5. Wpływ procesów produkcji żywności pochodzenia roślinnego i zwierzęcego na zawartość folianów w żywności

Większość energii spożywanej przez osoby w krajach o wysokim dochodzie pochodzi z wysoko przetworzonej żywności i napojów. W Stanach Zjednoczonych produkty ultraprzetworzone są źródłem nawet 61-62% energii w pakowanej żywności i napojach zakupionych w detalicznych sklepach spożywczych przez gospodarstwa domowe (Poti i in., 2015), w krajach europejskich spożycie wysoko przetworzonej żywności (zdefiniowanej jako żywność, która została przygotowana przemysłowo i nie wymaga żadnego lub minimalnego przygotowania domowego poza ogrzewaniem i gotowaniem) stanowi od 61% spożycia energii w Hiszpanii do 78-79% w Holandii i Niemczech (Poti i in., 2017). Z uwagi na wrażliwość folianów na wiele czynników tj. podwyższona temperatura, tlen, pH, glikację, światło, ługowanie czy działanie enzymów, procesy przetwórcze powszechne w produkcji żywności pochodzenia zwierzęcego i roślinnego istotnie wpływają na zawartość tego składnika w produktach spożywczych (Delchier i in., 2016).

Podstawowe procesy stosowane w produkcji roślinnej tj. gotowanie, blanszowanie, mrożenie, pasteryzacja czy ekstrakcja soku wpływają w różny sposób na zawartość końcową folianów. Wysokie straty obserwowane są podczas apertyzacji, gdzie straty folianów sięgają do 77%, w przypadku gotowania, zależnie od surowca straty mieszczą się w przedziale 25-70%, natomiast ogrzewanie mikrofalowe czy działanie parą wodną pozwala na wysokie zachowanie folianów (Bureau i in., 2015). Proces blanszowania często poprzedza dalsze procesy przetwórcze lub przechowalnicze, aczkolwiek proces ten zależnie od surowca i medium (wody lub pary wodnej) może skutkować stratami folianów rzędu 30-80% (Scott i in., 2000). Mrożenie i przechowywanie w stanie zamrożonym produktów roślinnych jest szczególnie powszechne. Na przykładzie brukselki wykazano, że przechowywanie w temperaturze -21°C przez ponad 180 dni skutkuje 48% redukcją folianów w porównaniu do świeżej próbki, aczkolwiek jeśli proces poprzedzono blanszowaniem za pomocą pary wodnej, nie zanotowano istotnego obniżenia stężenia tego składnika (Scott i in., 2000). Procesy peklowania, ekstrakcji i pasteryzacji soku mogą powodować straty folianów rzędu 40-70%, natomiast nowoczesny proces utrwalania żywności za pomocą wysokiego ciśnienia obniża zawartość folianów o 47-78% i nie jest zalecany przy produktach bogatych w te składniki (Verlinde i in., 2008). Ograniczanie czasu procesów i stosowanie możliwie niskich temperatur obróbki termicznej pozwala na ograniczenie strat, obecnie opracowywane są również strategie takie jak wzbogacanie produktów, w warzywa zawierające duże ilości folianów oraz biofortyfikacja upraw, które pozwalają na osiągnięcie wysokiej zawartości folianów w produktach końcowych (Czarnowska-Kujawska i in., 2022; Strobbe & Van Der Straeten, 2017). Bio-

fortyfikacja upraw poprzez inżynierię metaboliczną stanowi obecny kierunek badań w walce z niedoborem folianów i trwają prace by metody te można wdrożyć w celu zwiększenia poziomu folianów w tych podstawowych uprawach. Z kolei wzbogacanie powszechnie spożywanych produktów spożywczych w warzywa bogate w foliany tj. szpinak czy jarmuż może być obecnie możliwym sposobem na zwiększenie podaży folianów z naturalnych źródeł (Czarnowska-Kujawska i in., 2022).

Jednym z najlepszych naturalnych źródeł folianów jest wątroba zwierząt rzeźnych (Czarnowska-Kujawska i in., 2020). Z uwagi na bezpieczeństwo zdrowotne i biodostępność składników odżywczych większość produktów mięsnych poddawanych jest obróbce termicznej przed spożyciem. Zabiegi tj. gotowanie, pieczenie i smażenie prowadzą do strat folianów w mięsie, głównie z uwagi na oksydację i ługowanie (Delchier i in., 2014). Techniki gotowania tj. sous-vide, gdzie mięso lub warzywa są pakowane próżniowo i poddawane podgrzewaniu w łaźni wodnej w temperaturach niższych niż w przypadku tradycyjnej obróbki cieplnej, sprzyja zachowaniu folianów (Czarnowska-Kujawska i in., 2022; Neetoo & Chen, 2014). Wielowarstwowe, nieprzepuszczające gazów opakowanie z tworzywa sztucznego, które jest również odporne na działanie wysokiej temperatury, minimalizuje utratę składników odżywczych i wody oraz chroni przed degradacją podczas ekspozycji na działanie wysokich temperatur (Neetoo & Chen, 2014). Podobnie gotowanie na parze w temperaturze 100°C przez 30 min. nie powoduje istotnej redukcji folianów w mięsie. Technika ta jest coraz częściej stosowana w przetwórstwie mięsnym, ponieważ skraca czas obróbki termicznej i zapewnia bardziej soczyste wyroby mięsne, chroniąc produkt przed odwodnieniem powierzchni w porównaniu z ogrzewaniem w suchym powietrzu (Czarnowska-Kujawska i in., 2020).

6. Podsumowanie

Z uwagi na wielokierunkowe działanie metaboliczne kwasu foliowego w organizmie człowieka, skutkujące oddziaływaniem na wszystkie dzielące się komórki – zwłaszcza w zakresie układu krwiotwórczego, komórek płodu i młodych organizmów, a także przewodu pokarmowego, istotna jest świadomość źródeł tej witaminy oraz sposobów zapobiegania jej niedoborom. W aspekcie funkcjonowania układu pokarmowego istotna jest kwestia biodostępności, związana z dbałością o prawidłowy stan morfologiczny i czynnościowy tego układu oraz zapobieganie jego chorobom. Służą temu między innymi dieta bezglutenowa stosowana w celiakii oraz różne diety hypoalergiczne stosowane w alergiach i nietolerancjach pokarmowych. Zapobiegają one uszkodzeniom i zmniejszaniu powierzchni chłonnej jelita cienkiego, poprawiając tym samym biodostępność m.in. witamin, w tym kwasu foliowego. Niebagatelna jest także rola kwasu foliowego w obniżeniu ryzyka

zachorowań na wiele typów nowotworów. Szczególnie istotne jest to w kontekście wszechobecnych procesów technologii przetwórstwa żywności, które obniżają zawartość folianów w produktach spożywczych. Dlatego należy dbać o wzrost spożycia nieprzetworzonych świeżych warzyw i owoców bogatych w foliany, oraz zwiększać świadomość możliwości obróbki produktów pochodzenia zwierzęcego, które zawierają ograniczają straty folianów. Długotrwałe przechowywanie warzyw, owoców i pokarmów pochodzenia zwierzęcego zwłaszcza w warunkach nasłonecznienia i narażenia na utlenienie dodatkowo zmniejsza zawartość folianów w pożywieniu. Stąd tak ważne jest podnoszenie w społeczeństwie świadomości tych zagadnień. Jedyną alternatywą jest suplementacja syntetycznymi preparatami kwasu foliowego, wiąże się z nią jednak ryzyko nietolerancji tych preparatów, objawiające się dysfunkcją układu pokarmowego (ból brzucha, biegunki) oraz alergicznymi odczynami skórnymi. Jednakże syntetyczny kwas foliowy w dawkach nieznacznie przekraczających fizjologiczne zapotrzebowanie jest witaminą w pełni bezpieczną. Wachlarz możliwości zapobiegających awitaminozie B₉ jest więc stosunkowo szeroki. Niemniej jednak należy zintensyfikować działania zmierzające do zwiększenia spożycia zdrowej, nieprzetworzonej żywności oraz do edukacji społecznej w tym zakresie.

LITERATURA

1. Bassett, M. N., Sammán, N. C. (2010). Folate content and retention in selected raw and processed foods. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 60(3), 298-305.
2. Berry, R. J. (2019). Lack of historical evidence to support folic acid exacerbation of the neuropathy caused by vitamin B12 deficiency. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 110(3), 554-561. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz089>
3. Bieżanowska-Kopec, R., Leszczyńska, T., Pisulewski, P. M. (2007). Oszacowanie zawartości folianów i innych witamin z grupy B w dietach młodych kobiet (20-25 lat) z województwa małopolskiego. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 6(55), 352-358.
4. Bronkowska, M., Biernat, J., Sadowska, B. (2009). Ocena zawartości witamin w racjach pokarmowych kobiet w okresie okołomenopauzalnym. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 1, 18-23.
5. Bureau, S., Mouhoubi, S., Touloumet, L., Garcia, C., Moreau, F., Bédouet, V., Renard, C. M. G. C. (2015). Are folates, carotenoids and vitamin C affected by cooking? Four domestic procedures are compared on a large diversity of frozen vegetables. *LWT - Food Science and Technology*, 64(2), 735-741.
6. Chitayat, D., Matsui, D., Amitai, Y., Kennedy, D., Vohra, S., Rieder, M., Koren, G. (2016). Folic acid supplementation for pregnant women and those planning pregnancy: 2015 update. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 56(2), 170-175. <https://doi.org/10.1002/jcph.616>
7. Cieślík, E., Kościej, A. (2012). Kwas foliowy – występowanie i znaczenie. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 93(1), 1-7.

8. Crider, K. S., Bailey, L. B., Berry, R. J. (2011). Folic Acid Food Fortification - Its History, Effect, Concerns, and Future Directions. *Nutrients*, 3(3), Art. 3. <https://doi.org/10.3390/nu3030370>
9. Czarnowska-Kujawska, M., Draszanowska, A., Gujska, E. (2020). Effect of Different Cooking Methods on Folate Content in Chicken Liver. *Foods*, 9(10), Art. 10. <https://doi.org/10.3390/foods9101431>
10. Delchier, N., Herbig, A.-L., Rychlik, M., Renard, C. M. G. C. (2016). Foliates in Fruits and Vegetables: Contents, Processing, and Stability. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 15(3), 506-528. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12193>
11. Delchier, N., Ringling, C., Maingonnat, J.-F., Rychlik, M., & Renard, C. M. G. C. (2014). Mechanisms of folate losses during processing: Diffusion vs. heat degradation. *Food Chemistry*, 157, 439-447. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.02.054>
12. Dybkowska, E., Świdorski, F., Waszkiewicz-Robak, B. (2007). Zawartość witamin w diecie dorosłych mieszkańców Warszawy. *Roczn. PZH*, 58(1), 211-215.
13. Fernández-Villa, D., Aguilar, M. R., Rojo, L. (2019). Folic Acid Antagonists: Antimicrobial and Immunomodulating Mechanisms and Applications. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(20), Art. 20. <https://doi.org/10.3390/ijms20204996>
14. Field, M. S., Stover, P. J. (2018). Safety of folic acid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1414(1), 59-71. <https://doi.org/10.1111/nyas.13499>
15. García-Manzanares, Á., Lucendo, A. J. (2011). Nutritional and Dietary Aspects of Celiac Disease. *Nutrition in Clinical Practice*, 26(2), 163-173. <https://doi.org/10.1177/0884533611399773>
16. Gazzali, A. M., Lobry, M., Colombeau, L., Acherar, S., Azais, H., Mordon, S., Arnoux, P., Baros, F., Vanderesse, R., Frochot, C. (2016). Stability of folic acid under several parameters. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 93, 419-430. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2016.08.045>
17. Hagner, N., Joerger, M. (2010). Cancer chemotherapy: Targeting folic acid synthesis. *Cancer Management and Research*, 2, 293-301. <https://doi.org/10.2147/CMR.S10043>
18. Halfdanarson, T. R., Litzow, M. R., Murray, J. A. (2006). Hematologic manifestations of celiac disease. *Blood*, 109(2), 412-421. <https://doi.org/10.1182/blood-2006-07-031104>
19. Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., Charzewska, J. (2020). *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny Warsaw, Poland.
20. Kim, D. J., Venkataraman, A., Jain, P. C., Wiesler, E. P., DeBlasio, M., Klein, J., Tu, S. S., Lee, S., Medzhitov, R., Iwasaki, A. (2020). Vitamin B12 and folic acid alleviate symptoms of nutritional deficiency by antagonizing aryl hydrocarbon receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(27), 15837-15845. <https://doi.org/10.1073/pnas.2006949117>
21. Liem, A., Reynierse-Buitenwerf, G. H., Zwinderman, A. H., Jukema, J. W., van Veldhuisen, D. J. (2003). Secondary prevention with folic acid: Effects on clinical outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(12), 2105-2113.
22. Milman, N. (2012). Intestinal absorption of folic acid - New physiologic & molecular aspects. *The Indian Journal of Medical Research*, 136(5), 725-728.
23. Naithani, M., Saxena, V., Mirza, A. A., Kumari, R., Sharma, K., Bharadwaj, J. (2016). Assessment of Folic Acid Supplementation in Pregnant Women by Estimation of Se-

- rum Levels of Tetrahydrofolic Acid, Dihydrofolate Reductase, and Homocysteine. *Scientifica*, 2016, e1520685. <https://doi.org/10.1155/2016/1520685>
24. Neetoo, H., Chen, H. (2014). Alternative Food Processing Technologies. W *Food Processing* (s. 137-169). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781118846315.ch7>
 25. Nguyen, C. N., Kim, S.-J. (2021). Dermatitis Herpetiformis: An Update on Diagnosis, Disease Monitoring, and Management. *Medicina*, 57(8), Art. 8. <https://doi.org/10.3390/medicina57080843>
 26. Ohrvik, V. E., Witthoft, C. M. (2011). Human Folate Bioavailability. *Nutrients*, 3(4), Art. 4. <https://doi.org/10.3390/nu3040475>
 27. Poti, J. M., Braga, B., Qin, B. (2017). Ultra-processed Food Intake and Obesity: What Really Matters for Health - Processing or Nutrient Content? *Current Obesity Reports*, 6(4), 420-431. <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0285-4>
 28. Poti, J. M., Mendez, M. A., Ng, S. W., Popkin, B. M. (2015). Is the degree of food processing and convenience linked with the nutritional quality of foods purchased by US households? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1251-1262. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.100925>
 29. Scaglione, F., Panzavolta, G. (2014). Folate, folic acid and 5-methyltetrahydrofolate are not the same thing. *Xenobiotica*, 44(5), 480-488. <https://doi.org/10.3109/00498254.2013.845705>
 30. Scott, J., Rébeillé, F., Fletcher, J. (2000). Folic acid and folates: The feasibility for nutritional enhancement in plant foods. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 80(7), 795-824. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0010\(20000515\)80:7<795::AID-JSFA599>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0010(20000515)80:7<795::AID-JSFA599>3.0.CO;2-K)
 31. Shea, B., Swinden, M. V., Ghogomu, E. T., Ortiz, Z., Katchamart, W., Rader, T., Bombardier, C., Wells, G. A., Tugwell, P. (2013). Folic acid and folinic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000951.pub2>
 32. Sicińska, E., Pelc, A. (2011). Produkty wzbogacone jako potencjalne źródło kwasu foliowego w żywieniu człowieka. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 62(2).
 33. Sijlmasi, O. (2019). Folic acid deficiency and vision: A review. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 257(8), 1573-1580. <https://doi.org/10.1007/s00417-019-04304-3>
 34. Silveira, C. M. M., Moreira, A. V. B., Martino, H. S. D., Gomide, R. S., Pinheiro, S. S., Della Lucia, C. M., Pinheiro-Sant'ana, H. M. (2017). Effect of cooking methods on the stability of thiamin and folic acid in fortified rice. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 68(2), 179-187. <https://doi.org/10.1080/09637486.2016.1226273>
 35. Strobbe, S., Van Der Straeten, D. (2017). Folate biofortification in food crops. *Current Opinion in Biotechnology*, 44, 202-211. <https://doi.org/10.1016/j.copbio.2016.12.003>
 36. Swart, K. M. A., van Schoor, N. M., Lips, P. (2013). Vitamin B12, Folic Acid, and Bone. *Current Osteoporosis Reports*, 11(3), 213-218. <https://doi.org/10.1007/s11914-013-0155-2>
 37. Twarduś, K., Perek, M., Krzeczowska, B. (2003). Wiedza, postawy i zachowania studentek w zakresie profilaktyki wad cewy nerwowej. *Annales UMCS. Lublin*, 58(Supl XIII), 368-372.
 38. U.S. Department of Agriculture, A. R. S. (2023). *FoodData Central*. <https://fdc.nal.usda.gov/>

39. Verlinde, P., Oey, I., Hendrickx, M., Van Loey, A. (2008). High-pressure treatments induce folate polyglutamate profile changes in intact broccoli (*Brassica oleracea* L. cv. *Italica*) tissue. *Food Chemistry*, 111(1), 220-229. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2008.03.065>
40. Volland, L., Le Roy, T., Debédát, J., Clément, K. (2022). Gut microbiota and vitamin status in persons with obesity: A key interplay. *Obesity Reviews*, 23(2), e13377. <https://doi.org/10.1111/obr.13377>
41. Wahengbam, E. D., Das, A. J., Green, B. D., Shooter, J., Hazarika, M. K. (2019). Effect of iron and folic acid fortification on in vitro bioavailability and starch hydrolysis in ready-to-eat parboiled rice. *Food Chemistry*, 292, 39-46. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2019.04.044>
42. Wang, Y., Jin, Y., Wang, Y., Li, L., Liao, Y., Zhang, Y., Yu, D. (2019). The effect of folic acid in patients with cardiovascular disease. *Medicine*, 98(37), e17095. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000017095>
43. Waśkiewicz, A., Sygnowska, E., Broda, G. (2010). Dietary intake of vitamins B 6, B 12 and folate in relation to homocysteine serum concentration in the adult Polish population—WOBASZ Project. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*, 68(3), Art. 3.
44. Wyka, J., Mikołajczak, J. (2007). Podaż kwasu foliowego w racjach pokarmowych wrocławianek w wieku 20-25 lat oraz ocena wiedzy o jego znaczeniu dla zdrowia. *Roczniki Polskiego Zakładu Higieny*, 58(4), 633-640.
45. Yang, Q., Cogswell, M. E., Hamner, H. C., Carriquiry, A., Bailey, L. B., Pfeiffer, C. M., Berry, R. J. (2010). Folic acid source, usual intake, and folate and vitamin B-12 status in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003–2006. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(1), 64-72. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28401>