HERBALISM

nr 1(2)/2016

CZASOPISMO NAUKOWE

Rada Programowa
Prof. dr hab. n. farm. inż. Grzegorz Bazylak (Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy)
Prof. dr hab. n. farm. Stanisław Boryczka (Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach)
Prof. dr hab. Józefa Chrzanowska (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu)
Prof. dr hab. inż. Jan Grajewski (Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy)
Prof. dr Elvyra Jariene (Litewski Uniwersytet Rolniczy w Kownie)
Dr hab. n. farm. Ilona Kaczmarczyk-Sedlak (Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach)
Prof. dr hab. Adam Kaznowski (Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu)
Dr hab. Łukasz Łuczaj (Uniwersytet Rzeszowski)
Prof. dr hab. Rafał Matkowski (Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu)
Prof. dr hab. Roman Niżnikowski (Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie)
Prof. dr hab. Jan Oszmiański (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu)
Prof. dr hab. inż. Barbara Sawicka (Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie)
Dr hab. Katarzyna Seidler-Łożykowska, prof. IWNiRZ Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu)
Dr hab. n. farm. Michał Tomczyk (Uniwersytet Medyczny w Białymstoku)
Prof. dr hab. inż. Tadeusz Trziszka (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu)
Dr hab. Magdalena Twarużek (Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy)
Prof. dr hab. n. farm. Iwona Wawer (Warszawski Uniwersytet Medyczny)
Dr hab. n. o zdr. Danuta Zarzycka (Uniwersytet Medyczny w Lublinie)

Recenzenci
Prof. dr hab. Honorata Danilcenko – Litewski Uniwersytet Rolniczy w Kownie (Litwa)
Prof. ndzw. dr hab. Elżbieta Kondratowicz-Pietruszka - Uniwersytet Ekonomiczny w Krakowie
Prof. dr hab. Wolodymyr Lychoczwor – Lwowski Państwowy Uniwersytet Rolniczy (Ukraina)
Doc. dr hab. n. biol. Adam Stebel – Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Prof. ndzw. dr hab. inż. Antoni Szumny - Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Prof. dr hab. Iwona Wawer - Warszawski Uniwersytet Medyczny

Redaktor Naczelna
dr inż. Barbara Krochmal-Marczak

Redaktor Tematyczny
dr n. biol. Henryk Różański

Redaktor Statystyczny
dr Justyna Kurkowiak

Sekretarz Redakcji
mgr Jolanta Witkoś

Projekt okładki
Anna Czerny /www.annczerny.pl

Korekta:
mgr Agnieszka Kaszczyszyn
mgr Jolanta Witkoś

Skład, przygotowanie do druku
Edyta Czerny / edycja.katowice.pl

ISSN 2450-4963
Pierwotną formą czasopisma HERBALISM jest wersja papierowa
Czasopismo jest indeksowane w bazach: AGRO, PBL GBL, Pol-index

Wydawca
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Pigonia w Krośnie
Polskie Towarzystwo Zielarzy i Fitoterapeutów
Rynek 1, 38-400 Krosno
tel.: +48 505 668 219, +48 13 43 755 00
e-mail: redakcja@herbalism.pl; www.herbalism.pl

Szanowni Czytelnicy,

Przekazujemy Państwu kolejny numer *Herbalismu*, który poświęcony jest tematyce zielarskiej. W obecnym numerze znajdziecie Państwo artykuły dotyczące chemicznych właściwości i biologicznych funkcji witamin, które są niezbędne do prawidłowego przebiegu wielu różnych procesów ludzkim organizmie. Większość witamin produkuje się obecnie drogą syntezy chemicznej, ale ich bogatym źródłem są rośliny. Cenną rośliną leczniczą jest mięta pieprzowa. Wydaje się, że to dobrze poznany surowiec, a jednak interesujące okazały się nowe badania jej właściwości, zwłaszcza wyniki oceny sensorycznej i hedonistycznej w zakresie smaku i zapachu naparów ze świeżych liści niementolowych odmian mięt. Kolejne artykuły przedstawiają prozdrowotne właściwości znanych roślin uprawnych, takich jak: owies czy pszenica orkiszowa. Ważnym problemem, z którym ma do czynienia każdy producent ziół jest mikrobiologiczna czystość surowców dla przemysłu farmaceutycznego. W dziale historycznym „Z dziejów fitoterapii" zamieszczony został artykuł o Erneście Michalskim, który jest niestrudzonym propagatorem prozdrowotnych właściwości owoców dzikiej róży i naturalnej witaminy C oraz pionierem w produkcji soku z róży.

Mamy nadzieję, że zaproponowana przez Redakcję tematyka okaże się interesująca i spotka się z życzliwym przyjęciem. Zachęcamy do nadsyłania artykułów związanych z tematyką ziół i ich przetwórstwa oraz lekami roślinnymi i fitoterapią.

Redaktor naczelna
*dr inż. Barbara Krochmal-Marc*zak

Spis treści

Tokotrienole – mniej znana strona witaminy E
Tocotrienols – lesser known side of vitamin E
Stanisław Witkowski 7

Znaczenie witaminy C dla organizmu człowieka
The importance of Vitamin C for human organism
Katarzyna Zawada 22

Witamina D-składnik o wielostronnym działaniu
Vitamin D-the component of multidirectional activity
Joanna J. Sajkowska-Kozielewicz, Katarzyna Paradowska 35

Jakość mikrobiologiczna suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej (*Verbascum densiflorum bertol.*), bzu czarnego (*Sambucus nigr*a L.) oraz wiązówki błotnej (*Filipendula ulmaria* L.)
Microbiological quality of dried flowers: denseflower mullein (*Verbascum densiflorum bertol.*), Elderflower (*Sambucus nigra* L.) and meadowsweet (*Filipendula ulmaria* L.)
Małgorzata Stryjecka 59

Analiza zawartości flawonoidów i kwasów fenolowych o działaniu leczniczym w koniczynie inkarnatce (*Trifolium incarnatum* L.)
Analysis of content of pharmacologically active flavonoids and phenolic acids in crimson clover (*Trifolium incarnatum* L.)
Magdalena Majcher, Joanna Rataj, Weronika Wojnar, Maria Zych, Jerzy Bukowczan, Marlena Zagwożdżon, Justyna Petelewicz, Ilona Kaczmarczyk-Sedlak 67

Zastosowanie ekstraktu z kory dębu pozyskanego w warunkach nadkrytycznego CO_2 jako składnika kompozycji myjących
Use of supercritical CO_2 oak bark extract as a component of cleansing cosmetics
Elżbieta Sikora, Agnieszka Łach, Jan Ogonowski 82

Wykorzystanie kozieradki pospolitej (*Ttrigonella foenum-graecum* L.) w zielarstwie i fitoterapii
Use of fenugreek (*Trigonella foenum-graecu*m L.) is a herbaceous annual plant
Magdalena Kilar, Janusz Kilar, Henryk Różański 89

Walory smakowo-zapachowe niementolowych odmian mięt (*Mentha Sp.*)
Taste and smell qualities of non-menthol mint varietes (*Mentha Sp.*)
Anna Kiełtyka-Dadasiewicz, Aleksandra Kubat-Sikorska 107

Mięta pieprzowa (*Mentha piperita* L.) – roślina zielarska o różnorodnych właściwościach biologicznych i leczniczych
Peppermint – herb plant with multiple phytochemical properties
Iwona Mystkowska, Krystyna Zarzecka , Alicja Baranowska, Marek Gugała 117

Wpływ właściwości genetycznych na zawartość wybranych składników mineralnych w bulwach *Helianthus tuberosus* L.
The influence of the genetic properties and the content of selected minerals in tubers of *Helianthus tuberosus* L.
Dominika Skiba, Barbara Sawicka 128

Możliwości wykorzystania ziarna owsa w diecie człowieka
The possibility of the use of oats in the human diet
Renata Tobiasz-Salach, Barbara Krochmal-Marczak 138

Wartość odżywcza pszenicy orkiszowej (*Triticum spelta L.*) uprawianej na Podkarpaciu
The nutritional value of spelled (*Triticum spelta* L.) cultivated on Podkarpacie region
Barbara Krochmal-Marczak, Barbara Sawicka 146

Z dziejów fitoterapii / 160

Znaczenie nawłoci (*Solidago*) w fitoterapii
Meaning of goldenrod (*Solidago*) in phytotherapy
Henryk Różański, Łukasz Bobak, Tadeusz Trziszka 160

O Erneście Michalskim – róża i witamina C
About Ernest Michalski – rose and vitamin C
Izabela Michalska 174

Varia / rekomendacje / 179

Tokotrienole – mniej znana strona witaminy E

Tocotrienols – lesser known side of vitamin E

Stanisław Witkowski

Instytut Chemii, Uniwersytet w Białymstoku, ul. Ciołkowskiego 1k, 15-245 Białystok,
e-mail: wit@uwb.edu.pl

Słowa kluczowe: witamina E, tokotrienole, aktywność biologiczna
Keywords: vitamin E, tocotrienols, biological activity

Streszczenie

Witaminę E stanowi grupa ośmiu związków – tokochromanoli (czterech tokoferoli i czterech tokotrienoli), wykazujących aktywność najaktywniejszego i najważniejszego przedstawiciela: α-tokoferolu. Do niedawna uwaga badaczy skupiała się niemal wyłącznie na α-tokoferolu, który jest preferencyjnie zatrzymywany w organizmie, gdzie pełni liczne funkcje: antyoksydacyjną, stabilizującą i regulującą właściwości strukturalno-funkcjonalne błon komórkowych, a także regulującą aktywność licznych enzymów. Pozostałe tokoferole i tokotrienole są szybko metabolizowane i wydalane z organizmu. Z tego względu traktowano je jako zbędne i nie przypisywano im większego znaczenia biologicznego. Od kilku dekad wzrasta zainteresowanie badaczy innymi tokochromanolami, zwłaszcza γ-tokoferolem oraz tokotrienolami, które wykazują często aktywność biologiczną całkowicie odmienną niż α-tokoferol. Tokotrienole obniżają poziom cholesterolu hamując reduktazę HMG-CoA, kluczowy enzym w biosyntezie cholesterolu. Wykazują aktywność przeciwnowotworową przeciwdziałając angiogenezie i proliferacji komórek, a także indukując apoptozę i wzmacniając układ odpornościowy. W stężeniach nanomolowych działają neuroprotekcyjnie, szczególnie chroniąc komórki nerwowe przed toksycznym działaniem glutaminianu. Wykazują także działanie kardioprotekcyjne, a także antyosteoporotyczne.

W artykule przedstawione zostały najważniejsze aspekty działania biologicznego tokotrienoli, które przejawiają interesujące działanie prozdrowotne w aspekcie zarówno suplementacji, jaki potencjalnych zastosowań terapeutycznych.

Summary

Vitamin E is composed of eight compounds – tocochromanols (four tocopherols and four tocotrienols), that reveal antioxidant activity of the most active and the most important representative: α-tocopherol. Until recently the scientific interest has been focused almost exclusively on α-tocopherol, that is preferentially retained in the organism, in which it

plays numerous functions: antioxidative, stabilizing and regulating structural and functional properties of molecular membranes as well as regulating activity of numerous enzymes. Other tocopherols and tocotrienols are fastly metabolized and excreted. For this reason they were regarded as redundant and the aspects of their biological activity were ignored. For last decades the interest in other tocochromanols has been increased, especially that in γ-tocopherol and tocotrienols, that show biological activity often not shared by α-tocopherol. Tocotrienols lower cholesterol level *via* inhibition of HMG-CoA reductase, the key enzyme in cholesterol biosynthesis. They show anticancer activity by counteracting angiogenesis and proliferation as well as by induction of apoptosis and improving of immunological functions. At nanomolar concentration they demonstrate neuroprotecting activity especially from glutamate-toxicity. They also show cardioprotective and antiosteoporotic action.

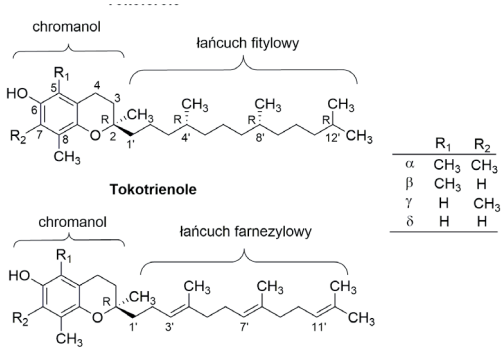
In the article the most important aspects of biological activity of tocotrienols are presented. They show many beneficial properties in aspects of suplementation and potential therapeutical application.

Wstęp

Witamina E jest wszechobecnym składnikiem lipidowych fragmentów błon komórkowych, a także lipoprotein. Mimo, że została odkryta ponad 90 lat temu jako czynnik niezbędny w procesie rozmnażania u szczurów, należy do najmniej poznanych spośród wszystkich witamin w aspekcie działania biologicznego [1]. Dotychczas nie zostały dokładnie zdefiniowane objawy niedoboru ani nie udało się wytworzyć eksperymentalnie stanu hipowitaminozy E u zwierząt doświadczalnych. Witamina E nie pełni roli kofaktora żadnego z enzymów, a jej deficyt powoduje znacznie szerszy zakres zaburzeń w organizmie niż w przypadku innych witamin.

Witaminę E stanowi grupa ośmiu tokochromanoli (witamerów) różniących się ilością i położeniem grup metylowych przy pierścieniu aromatycznym chromanolu (formy α-, β-, γ- i δ-) oraz lipofilowym łańcuchem w pozycji 2: fitylowym w tokoferolach lub farnezylowym w tokotrienolach (Rys. 1) [2]. Wszystkie naturalne tokoferole posiadają trzy centra sterogeniczne o konfiguracji R (2R,4'R,8'R), natomiast naturalne tokotrienole posiadają jedno centrum sterogeniczne (2R) oraz trzy wiązania podwójne o konfiguracji *trans*.

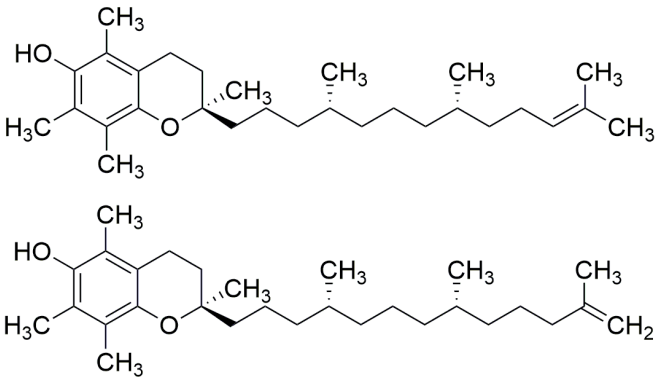
W roku 2000 wyizolowano z otrębów ryżowych dwa desmetylotokotrienole pozbawione grup metylowych przy pierścieniu aromatycznym chromanolu, a jeden z nich nie posiada także grupy metylowej w pozycji 2 (didesmetylotokotrienol) (Rys. 3) [6].



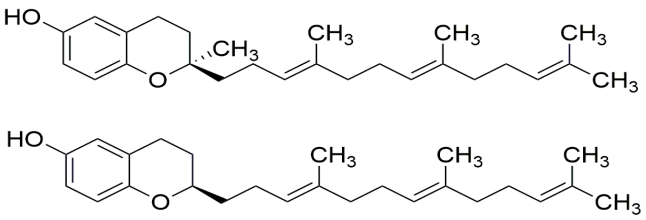
	R_1	R_2
α	CH_3	CH_3
β	CH_3	H
γ	H	CH_3
δ	H	H

Rysunek 1. Budowa chemiczna tokoferoli i tokotrienoli.

Drugą grupę stanowią tokomonoenole (Rys. 2) wyizolowane z zimnowodnych organizmów morskich (kryl, ikra łososia, fitoplankton), oleju palmowego, z nasion dyni [3, 4, 5].

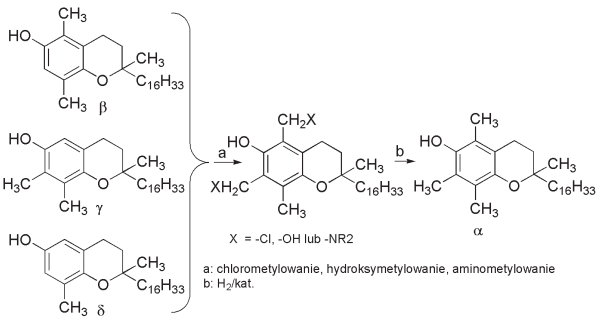


Rysunek 2. Struktury chemiczne tokomonoenoli



Rysunek 3. Struktury chemiczne desmetylo- i didesmetylotokotrienolu

Według powszechnie przyjętej definicji witamina E to grupa związków (witamerów) wykazujących aktywność najważniejszego i najaktywniejszego przedstawiciela: α-tokoferolu. Pośród opublikowanej dotychczas literatury na temat witaminy E, 95% dotyczy α-tokoferolu. Pozostałym tokochromanolom nie przypisywano większego znaczenia biologicznego. Z tego względu terminy: witamina E i α-tokoferol bywają często używane jako synonimy. Przed 1996 rokiem mieszaninę pozostałych tokoferoli pozyskiwanych z materiału roślinnego poddawano chemicznej transformacji do naturalnego RRR-α-tokoferolu (Rys. 4), który był wykorzystywany w suplementacji jako naturalny preparat witaminy E [7].



Rysunek 4. Chemiczna transformacja mieszaniny β-, γ- i δ-tokoferoli do α-tokoferolu

Od kilku dziesięcioleci uwaga badaczy zaczęła się kierować w stronę pozostałych tokochromanoli [8]. Okazało się, że inne tokoferole wykazują szereg właściwości, których nie przejawia α-tokoferol. Szczególnie dużym zainteresowaniem zaczęły cieszyć się tokotrienole, które bywają nazywane „witaminą E XXI wieku" [9]. Jednakże zaledwie 1% całej literatury o witaminie E dotyczy tokotrienoli. Wzrost zainteresowania tą grupą związków w ostatnich dziesięcioleciach ilustruje fakt, że wg bazy PubMed po roku 2000 opublikowano 2/3 wszystkich publikacji, jakie ukazały się dotychczas na temat tokotrienoli [10].

W porównaniu z tokoferolami, tokotrienole są znacznie słabiej rozpowszechnione w świecie roślin. Spośród 80 przebadanych roślin tylko 24 zawierają znaczące ilości tokotrienoli [11]. Głównym ich źródłem są nasiona zbóż (owies, jęczmień, ryż), a także olej palmowy i olej z otrąb ryżowych. Olej palmowy zawiera szczególnie duże ilości tokotrienoli (do 0,8 g/kg), głównie γ-tokotrienolu (46%) i α-tokotrienolu (22%) [12]. Zawartość tokotrienoli, a także α-tokoferolu w wybranych olejach zostały zestawione w Tabeli 1 [13, 14].

Tabela 1. Zawartość tokoferoli i tokotrienoli w wybranych surowcach (mg/100 g)

Źródło	Tokotrienole				Tokoferole
	α	β	γ	δ	α
	(mg/100g)				
Olej palmowy	14,6	3,2	29,7	8,0	15,0
Otręby ryżowe	23,6	-	34,9	-	32,4
Kiełki pszenicy	2,6	18,1	-	-	133,0
Orzech kokosowy	0,5	0,1	-	-	0,5
Soja	0,2	0,1	-	-	7,5
Oliwa	-	-	-	-	11,9

Tokotrienole występują zazwyczaj w olejach, w których dominują tokoferole. Wyjątkiem jest olej palmowy, w którym tokotrienole stanowią aż 70% ogólnej zawartości witaminy E [15]. Jedynym źródłem tokotrienoli nie zawierającym domieszki tokoferoli jest anatto – olej pozyskiwany z nasion arnoty właściwej, który zawiera 90% δ-tokotrienolu i 10% γ-tokoferolu [16, 17].

Zarówno tokoferole, jak i tokotrienole są uważane za najsilniejsze antyutleniacze funkcjonujące w podwójnych warstwach lipidowych błon komórkowych, chroniące je przed destrukcyjnym działaniem wolnych rodników. Ich aktywność polega na przerywaniu reakcji wolnorodnikowych na etapie propagacji podczas procesu peroksydacji lipidów.

$$LOO^{\bullet} + TokOH \longrightarrow LOOH + TokO^{\bullet}$$

$$LOO^{\bullet} + TokO^{\bullet} \longrightarrow \text{produkty nierodnikowe}$$

TokOH = tokoferol lub tokotrienol
$TokO^{\bullet}$ = rodnik tokoferoksylowy lub tokotrienoksylowy

Witamina E funkcjonuje *in vivo* jako silny zmiatacz rodników nadtlenkowych „LOO". Rodniki nadtlenkowe reagują ponad 1000 razy szybciej

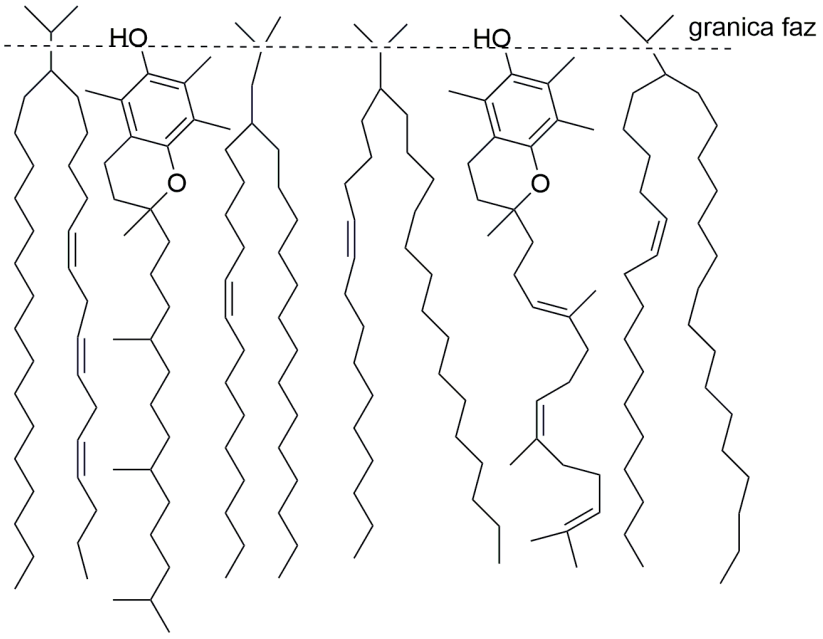
z α-tokoferolem niż z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi. W badaniach aktywności antyrodnikowej α-tokoferol i α-tokotrienol wykazują w testach prowadzonych w roztworach heksanowych jednakową aktywność, natomiast w liposomach aktywność α-tokotrienolu jest 1,5-krotnie wyższa w porównaniu z α-tokoferolem [18]. W mikrosomach wątroby szczura, w której peroksydacja lipidów była indukowana układem Fe(II) + NADPH aktywność ta była nawet 40-krotnie wyższa.

Badania wykazały, że tokotrienole są skuteczniejsze w zapobieganiu i hamowaniu peroksydacji lipidów [19]. Właściwość ta związana jest z obecnością w cząsteczce tokotrienolu potrójnie nienasyconego łańcucha farnezylowego, który zapewnia cząsteczce antyutleniacza łatwiejsze wbudowywanie się, bardziej równomierne rozmieszczenie oraz lepszą penetrację błon komórkowych [20]. Należy podkreślić, że skuteczność zmiatania wolnych rodników w błonach jest bardziej uzależniona od mobilności antyutleniacza i jego lokalizacji niż reaktywności chemicznej [18, 21].

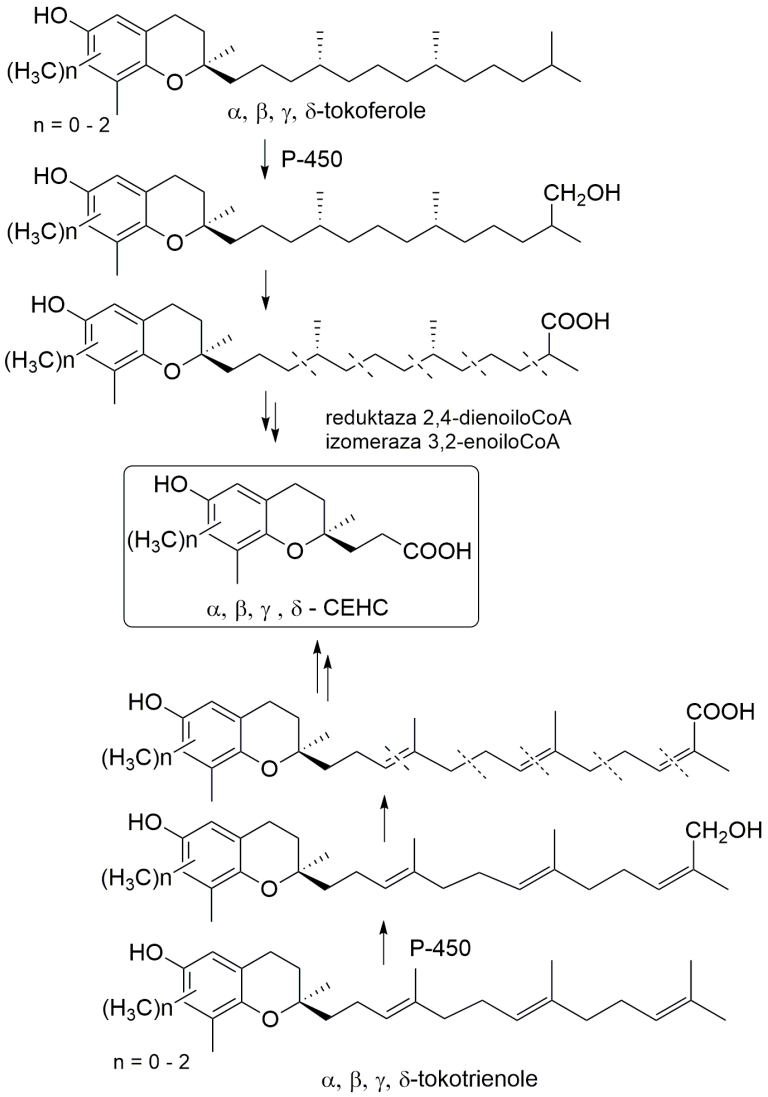
Bardzo ważnym aspektem aktywności witaminy E jest regulacja właściwości strukturalno-funkcjonalnych błon komórkowych przez nadawanie im odpowiedniej trwałości, płynności i przepuszczalności. α-Tokoferol wchodzi w skład mikrodomen (raftów) w podwójnych warstwach fosfolipidowych związanych z tzw. heterogenicznością lateralną, natomiast α-tokotrienol jest rozmieszczony w błonach bardziej równomiernie [22]. Badania za pomocą NMR wskazują, że α-tokotrienol jest ulokowany bliżej powierzchni błony niż α-tokoferol, co może ułatwiać regenerację tokotrienolu z rodników tokotrienoksylowych na granicy faz w wyniku oddziaływania z innymi koantyoksydantami w fazie wodnej (np. kwas askorbinowy, glutation) [20]. Farnezylowy łańcuch α-tokotrienolu jest obdarzony większą gęstością elektronową (wiązania podwójne) i jest krótszy w porównaniu z łańcuchem fitylowym α-tokoferolu. Powoduje to silniejszy efekt penetracji oraz większy wpływ na trójwymiarową strukturę błony, a także wywiera silniejszy efekt nieuporządkowania molekularnego, prawdopodobnie zwiększający oddziaływanie z rodnikami lipidowymi [18, 23].

Witamina E jest przyswajana przez człowieka w ilości 20–70% zawartości w pożywieniu. W jelicie cienkim, ze zemulgowanej treści pokarmowej jest wchłaniana wraz z tłuszczami i w postaci chylomikronów dalej transportowana przez limfę do układu krwionośnego. W wyniku katabolizmu chylomikronów przy współudziale lipaz lipoproteinowych, tokoferole i tokotrienole są częściowo uwalniane i transportowane do tkanek i komórek w mięśniach, szpiku, tkanki tłuszczowej, skóry oraz prawdopodobnie mó-

zgu. Pozostała ilość, zawarta w tzw. remnantach, dociera do wątroby, gdzie α-tokoferol jest preferencyjnie wiązany przez białko α-TTP (*ang.* α-*Tocopherol Transporting Protein*) i przez krew we frakcji VLDL jest dostarczany do komórek (do błon komórkowych oraz organelli subkomórkowych) [24, 25]. Nadmiar RRR-α-tokoferolu, a także innych tokochromanoli, jest metabolizowany przez cytochrom P-450 (CYP4F2) i wydalany [26, 27]. Zarówno tokoferole, jak i tokotrienole są metabolizowane do identycznych metabolitów: α-, β-, γ- i δ-CEHC (karboksyetylochromanole) i wydalane (Rys. 6). Dzięki temu organizm utrzymuje właściwy poziom RRR-α-tokoferolu (20–30 μM) poprzez jego selektywną retencję oraz specyficzny metabolizm pozostałych przedstawicieli witaminy E, które mogą być rozpoznawane jako „obce". Proces ten jest związany z powinowactwem danego tokochromanolu do α-TTP, które przedstawia się następująco: RRR-α-tokoferol 100%, β-tokoferol 38%, γ-tokoferol 9%, δ-tokoferol 2%, α-tokotrienol 12% [28]. Z uwagi na przyspieszony metabolizm (większe powinowactwo do cytochromu CYP 4F2 [29]) czas półtrwania tokotrienoli w organizmie jest znacznie krótszy i wynosi dla α-, γ- i δ-tokotrienolu odpowiednio: 2,3, 4,4 i 4,3 godziny, podczas gdy dla α-tokoferolu wynosi 20 godzin [9].



Rysunek 5. Struktura błony z wbudowanym α-tokoferolem i α-tokotrienolem



Rysunek 6. Metabolizm tokoferoli i tokotrienoli

Metabolity witaminy E przejawiają także interesującą aktywność biologiczną [30, 31, 32]. Przykładowo, krótkołańcuchowy metabolit γ-tokoferolu, a także γ-tokotrienolu: γ-CEHC (zwany także LLU-α) hamuje produkcję prostaglandyny PGE2 poprzez inhibicję cyklooksygenazy-2, enzymu kluczowego w stanach zapalnych [33]. Metabolit ten wykazuje również aktywność natriuretyczną [34].

Dystrybucja poszczególnych tokochromanoli jest zróżnicowana w zależności od rodzaju tkanki. W skórze myszy karmionych olejem palmowym, do 15% całkowitej zawartości witaminy E stanowią tokotrienole, podczas gdy w mózgu występuje niemal wyłącznie α-tokoferol [35, 36]. Najwięcej tokotrienoli kumulowało się w tkance tłuszczowej. Według Sen i wsp. podawanie frakcji oleju bogatej w tokotrienole (tzw. TRF-*tocotrienol rich fraction*) powoduje wzrost stężenia tokotrienoli także w mózgu [37].

Niższy poziom tokotrienoli w organizmie wynika z kilku faktów. Po pierwsze, niska zawartość w pożywieniu z uwagi na uboższe źródła w pokarmie roślinnym. Dzienna porcja tokotrienoli, spożywana przez Japończyków, wynosi zaledwie ok. 2 mg [38]. Po drugie, powinowactwo α-tokotrienolu wobec białka transportującego α-TTP jest ok. 8,5-krotnie niższe niż α-tokoferolu [28]. Po trzecie, powinowactwo α-tokotrienolu do cytochromu P-450 4F2 jest wyższe niż α-tokoferolu, co jest związane z jego szybszym metabolizmem [29]. I po czwarte, tokotrienole są słabiej wchłaniane z przewodu pokarmowego [39].

Ogromne zainteresowanie tokotrienolami w ostatnich latach zostało wywołane bardzo interesującymi właściwościami biologicznymi, których nie wykazuje α-tokoferol. Maksymalne stężenie α-tokotrienolu u osobników suplementowanych wynosi średnio: 3 μM w osoczu krwi, 1,7 μM w lipoproteinach LDL, 0,9 μM w trójglicerydowej frakcji lipoproteinowej oraz 0,5 μM we frakcji HDL [40]. Mikromolowe stężenia tokotrienolu hamują aktywność reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutaroilo koenzymu A (reduktaza HMG-CoA), enzymu wątrobowego odgrywającego kluczową rolę w biosyntezie cholesterolu [41, 42, 43]. Aktywność ta jest związana z działaniem antyhipercholesterolemicznym [44], a także przeciwnowotworowym [45]. Poszczególne tokotrienole wykazują aktywność obniżającą poziom cholesterolu w następującej kolejności: δ- > γ- > α- > β- [41].

Tokotrienole przejawiają aktywność przeciwnowotworową, co jest związane z obecnością poliizoprenowego łańcucha w cząsteczce. Izoprenoidy, w tym tokotrienole, powodują zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie G_1 i apoptozę w ludzkich i mysich komórkach nowotworowych [46, 47]. Aktywność antyproliferacyjną w stężeniach mikromolowych zbadano na wielu rodzajach komórek nowotworowych: piersi, okrężnicy, wątroby, płuc, żołądka, skóry, trzustki i prostaty [9, 48]. Stwierdzono, że tokotrienole blokują angiogenezę w komórkach nowotworowych poprzez regulację sygnalizacji czynnika wzrostu w komórkach śródbłonka [49]. Zwiększają także system odpornościowy i hamują migrację komórek nowotworowych [50]. γ- i δ-Tokotrienole

przejawiają tendencję do kumulacji w tkance nowotworowej, co ma istotne znaczenie dla ich aktywności przeciwnowotworowej [51]. Podawanie frakcji TRF może selektywnie chronić zdrowe komórki nabłonka prostaty [52]. Spośród wszystkich tokotrienoli, najsilniejsze działanie wykazuje δ-tokotrienol [53]. Podawany doustnie znacznie podwyższa jego stężenie w nowotworze trzustki u myszy i hamuje jego wzrost [54].

Witamina E ma zasadnicze znaczenie dla normalnego funkcjonowania systemu nerwowego [55, 56]. Z powodu wysokiej zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (20:4, 22:6), dużego zużycia tlenu oraz niedoboru niektórych enzymów antyoksydacyjnych, mózg jest szczególnie wrażliwy na destrukcyjne działanie wolnych rodników. Sen i wsp. zaobserwowali, że nawet śladowe ilości α-tokotrienolu przejawiają właściwości neuroprotekcyjne. Suplementacja preparatami TRF u kobiet w ciąży powoduje wzrost stężenia α-tokoferolu i α-tokotrienolu w mózgu matki odpowiednio 0,1 oraz 5-krotnie, natomiast w mózgu płodu zawartość α-tokotrienolu wzrasta ponad 20-krotnie [57]. α-Tokotrienol, a nie α-tokoferol, w stężeniach nanomolowych zapobiega śmierci komórek neuronowych, wywoływanej przez glutaminian [58]. Ponadto α-tokotrienol wykazuje silne właściwości regulujące transdukcję sygnałów, które odpowiadają za funkcje neuroprotekcyjne. W stężeniach nanomolowych także zapobiega neurodegeneracji związanej z udarem [59].

Tokotrienole silniej niż tokoferole zapobiegają chorobom układu sercowo-naczyniowego [60]. Suplementacja preparatami doustnymi zapobiega udarom [61].

Tokotrienole są znacznie skuteczniejsze niż tokoferole w przeciwdziałaniu stresowi oksydacyjnemu w skórze eksponowanej na promieniowanie UV oraz światło słoneczne [62]. Shibata i wsp. stwierdzili, że bezwłose myszy karmione dietą zawierającą otręby ryżowe zgromadziły w skórze 90% γ-tokotrienolu. Interesujący jest fakt, że obecność α-tokoferolu w pożywieniu obniża poziom przyswojonego α-tokotrienolu, natomiast nie obniża poziomu γ-tokotrienolu [63].

Tokotrienole pochodzące z anatto (wyłącznie formy δ- i γ), podawane w ilości 60 mg dziennie, zapobiegają osteoporozie związanej z niedoborem testosteronu [64]. Należy zauważyć, że zastosowanie preparatu witaminy E zawierającego także α-tokoferol, np. z oleju palmowego, zmniejsza skuteczność działania antyosteoporotycznego, wywołanego działaniem tokotrienolu. Efekt ten jest powodowany obniżoną biodostępnością tokotrienoli w obecności α-tokoferolu [65].

Zakres badań nad witaminą E w ostatnich dziesięcioleciach znacznie się poszerzył. Zainteresowania badaczy z różnych dziedzin w znacznym stop-

niu przesunęły się z α-tokoferolu w kierunku pozostałych tokochromanoli, szczególnie γ-tokoferolu i tokotrienoli. Ich działanie prozdrowotne stwarza duże możliwości w profilaktyce, a także terapii wielu chorób cywilizacyjnych, takich jak nowotwory, choroby neurodegeneracyjne czy choroby układu sercowo-naczyniowego.

Podsumowanie

Witamina E to grupa ośmiu tokochromanoli, wykazujących działanie najaktywniejszego przedstawiciela: α-tokoferolu. Dotychczas uwaga badaczy skupiała się głównie na α-tokoferolu, natomiast pozostałym tokoferolom oraz tokotrienolom nie przypisywano większego znaczenia. Ich poziom w organizmie jest niski z uwagi na mniejszą przyswajalność i przyspieszony metabolizm. Od kilku dziesięcioleci wzrasta zainteresowanie tokotrienolami, które wykazują wiele właściwości biologicznych, których nie przejawia α-tokoferol. Związki te wykazują m.in. aktywność neuroprotekcyjną, antynowotworową, antyhipercholesterolemiczną itp. Zakres badań nad tą grupą związków coraz bardziej się poszerza z uwagi na ich potencjalne zastosowanie zarówno w profilaktyce, jak i w terapii licznych chorób.

Literatura

[1] Evans H.M., Bishop K.S., On the existence of the hitherto unrecognized dietary factor essentials for reproduction, Science, 1922, 56, s. 650–651.

[2] Azzi A., Stocker A., Vitamin E: non-antioxidant roles, Progress in Lipid Research. 2000, 39, s. 231–255.

[3] Yamamoto Y., Fujisawa A., Hara A., Dunlap W.C., An unusual vitamin E constituent (-tocomonoenol) provides enhanced antioxidant protection in marine organisms adapted to cold-water environments, Proceeding of the National Academy of Sciences, 2001, 98, s. 13144–13148.

[4] Shen Y., Lebold K., Lansky E.P., Traber M.G., Nevo E., 'Tocol-omic' Diversity in Wild Barley, Short Communication, Chemistry and Biodiversity, 2011, 8, s. 2322–2330.

[5] Butinar B., Bucar-Miclavic M., Mariani C., Raspor P., New vitamin E isomers (gamma-tocomonoenol and alpha-tocomonoenol) in seeds, roasted seeds and roasted seed oil from the Slovenian pumpkin variety 'Slovenska golica', Food Chemistry, 2011, 128, s. 505–512.

[6] Qureschi A.A., Mo H., Packer L., Peterson D.M., Isolation and identification of novel tocotrienols from rice bran with hypocholesterolemic, antioxidant, and antitumor properties, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2000, 48, s. 3130–3140.

[7] Netscher T., Synthesis and production of vitamin E. „Lipids synthesis and Manufacture" (F.D.Gunstone Ed.), Shifield Academic Press Ltd., Shifield UK, s. 250–267.

[8] Saldeen K., Saldeen T., Importance of tocopherols beyond α-tocopherol: evidence

from animal and human studies, Nutrition Research, 2005, 25, s. 877–889.
[9] Aggarwal B.B., Sundaram Ch., Prasad S., Kannappan R. Tocotrienols, the vitamin E of the 21st century: its potential against cancer and other diseases, Biochemical Pharmacology, 2010, 80, s. 1613–1631.
[10] Sen C.K., Khanna S., Rink C., Roy S., Tocotrienols: the emerging face of natural vitamin E, Vitamins and Hormones, 2007, 76, s. 203–261.
[11] Horvath G.,Wessjohann L., Bigirimana J., Jansen M., Guisez Y., Caubergs R., Horemans N., Differential distribution of tocopherols and tocotrienols in photosynthetic and non-phoptosynthetic tissues, Phytochemistry, 2006, 67, s. 1185–1195.
[12] Vasanthi H.R., Parameswar R.P., Das D.K., Sundram K., Gapor A., Lipid-lowering property of tocotrienols in cardioprotection, Lipid Technology, 1992, 4, s. 137–141.
[13] Shepard A.J., Pennington J.A.T., Weihrauch J.L., Analysis and distribution of vitamin E in vegetable oils and foods, Packer L., Fuchs J. eds. Vitamin E in Health and Disease, 1993, s. 9–31, Marcell Dekker, Inc. New York NY.
[14] Ong A.S.H., Natural sources of tocotrienols, Packer L., Fuchs J. eds., Vitamin E in Health and Disease, 1993, s. 3–8. Marcell Dekker, Inc., New York, NY.
[15] Sundram K., Sambathamurti R., Tan Y.A., Palm fruit chemistry and nutrition, Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2003, 12, s. 355–362.
[16] Frega N., Mozzon M., Bocci F., Identification and estimation of tocotrienols in the anatto lipid fraction by gas chromatography-mass spectrometry, Journal of the American Oil Chemists' Society, 1998, 75, s. 1723–1727.
[17] Tan B., Tocotrienols: the New Vitamin E. Spacedocnet, www.spacedocnet.net. 2010.
[18] Serbinova E., Kagan V., Han D., Packer L., Free radical and intramembrane mobility in the antioxidant properties of alpha-tocopherol and alpha-tocotrienol, Free Radical Biology and Medicine, 1991, 10, s. 263–275.
[19] Suarna C., Hood R.L., Dean R.T., Stocker R., Comparative antioxidant activity of tocotrienols and other natural lipid soluble antioxidants in homogenous system, and in rat and human lipoprotein, Biochimica et Biophysica Acta, 1993, 1166, s. 163–170.
[20] Packer L., Weber S.U., Rimbach G., Molecular Aspects of α-Tocotrienol Antioxidant Action of Cell Signalling, Journal of Nutrition, 2001, 131, s. 369–373.
[21] Yoshida Y., Saito Y., Jones L.S., Shigeri Y., Chemical Reactivities and Physical Effects in Comparison between Tocopherols and Tocotrienols: Physiological Significance and Prospects as Antioxidants, Journal of Bioscience and Bioengineering, 2007, 104, s. 439–445.
[22] Jacobson K., Mouritsen O.G., Andersen R.G.W., Lipid rafts: at a crossroad between cell biology and physics, Nature Cell Biology, 2007, 9, s. 7–13.
[23] Suzuki Y.J., Tsuchiya M., Wassal S.R., Choo Y.M., Govil G., Kagan V.E., Packer L., Structural and dynamic membrane properties of alpha-tocopherol and alpha-tocotrienol: implication to the molecular mechanism ot their antioxidant potency, Biochemistry, 1993, 32, s. 10692–10699.
[24] Zingg J.M. Azzi A., Non-antioxidant activities of vitamin E, Current Medicinal Chemistry, 2004, 11, s. 1113–1133.
[25] Lemaire-Awing S., Desrumaux C., Neel D., Lagrost L., Vitamin E transport, membrane incorporation and cell metabolism: Is α-tocopherol in lipid rafts an oar in the lifeboat?, Molecular Nutrition and Food Research, 2010, 54, s. 631–640.
[26] Stocker A., Molecular mechanisms of vitamin E transport, Annals of the New York

Academy of Sciences, 2004, 1031, s. 44–59.
[27] Jiang Q., Natural forms of vitamin E: metabolism, antioxidant, and anti-inflammatory activities and their role in disease prevention and therapy, Free Radical Biology and Medicine, 2014, 72, s. 76–90.
[28] Hosomi A., Arita M., Sato Y., Kiyose C., Ueda T., Igarashi O., Arai H., Inoue K., Affinity for α-tocopherol transfer protein as a determinant of the biological activities of vitamin E analogs, FEBS Letters, 1997, 409, s. 105–108.
[29] Sontag T.J., Parker R.S., Influence of major structural features of tocopherols and tocotrienols on their omega-oxidation by tocopherol-omega-hydroxylase, Journal of Lipid Research, 2007, 48, s. 789–800.
[30] Grammas P., Hamdheydari L., Benaksas E.J., Mou S., Pye Q., Wechter W.J., Floyd R., Stewart C., Hensley K., Anti-inflammatory effects of tocopherol metabolites, Biochemical and Biophysical Research Communications, 2004, 319, s. 1047–1054.
[31] Jiang Q., Jin X., Lill M.A., Danielson M.L., Freiser H., Huang J., Long-chain carboxychromanols, metabolites of vitamin E, are potent inhibitors of cycloxygenases., Proceedings of the National Academy of Sciences, 2008, 105, s. 20464–20469.
[32] Wallert M., Mosig S., Rennert K., Funke H., Ristow M., Pellegrino R.M, Cruciani G., Galli F., Lorkowski S., Birringer M., Long-chain metabolites of α-tocopherol occur in human serum and inhibit macrophage foam cell formation in vitro, Free Radical Biology and Medicine, 2014, 68, s. 43–51.
[33] Jiang Q., Elson-Schwab I., Courtemanche C., Ames B.N., Gamma-tocopherol and its major metabolite, in contrast to alpha-tocopherol, inhibit cyclooxygenase activity in macrophages and epithelial cells, Proceedings of the National Academy of Sciences, 2000, 97, s. 11494–11499.
[34] Wechter W.J., Kantoci D., Murray Jr, E.D., D'Amico D.C., Jung M.E. Wang W.H., Kantoci D., Wechter W.J., Murray Jr., E.D., Dewind S.A., Borchardt D. Saeed I., Khan S.I., Endogenous natriuretic factors 6: the stereochemistry of a natriuretic gamma-tocopherol metabolite LLU-alpha, Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1997, 282, s. 648–656.
[35] Hayes K.C., Pronczuk A., Liang J.S., Differences in the plasma transport and tissue concentration of tocopherols and tocotrienols: observations in human and hamsters., Proceedings of Society Experimental Biology and Medicine, 1993, 2002, s. 353–359.
[36] Podda M., Weber C., Traber M.G., Packer L. Simultaneous determination of tissue tocopherols, tocotrienols, ubiquinols, and ubiquinones, Journal of Lipid Research, 1996, 37, s. 893–901.
[37] Sen C.K., Khanna S., Roy S., Tocotrienols: vitamin E beyond tocopherols, Life Sciences, 2006, 78, s. 2088–2098.
[38] Sookwong P., Nakagawa K., Yamaguchi Y, Miyazawa T, Kato S., Kimura F., Miyazawa T., Tocotrienol Distribution in Foods: Estimation of dayly Tocotrienol Intake of Japanese Population, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2010, 58, s. 3350–3355.
[39] Ikeda S., Uchida T., Ichikawa T., Watanabe T., Uekaji Y., Nakata D., Terao K., Yano T., Complexation of Tocotrienol with γ-cyclodextrin Enhances Intestinal Absorption of Tocotrienol in Rats, Bioscience, Biotechnology and Biochemistry, 2010, 74, s. 1452–1457.
[40] Khosla P., Patel V., Whinter J., Rakhkovskaya M., Roy S., Sen C.K., Postprandial levels of the natural vitamin E tocotrienol in human circulation, Antioxidants and Redox Signaling, 2006, 8, s. 1059–1068.

[41] Parker R.A., Pearce B.C., Clark R.W., Gordon D.A., Wright J.J., Tocotrienols regulate cholesterol production in mammalian cells by post-trancritptional suppression of 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase, Journal of Biological Chemistry, 1993, 268, s. 11230–11238.

[42] Pearce B.C., Parker R.A., Deason M.E., Dischino D.D., Gillespie E., Qureshi A.A., Volk K., Wright J.J., Inhibitors of cholesterol biosynthesis. 2. Hypocholesterolemic and antioxidant activities of benzopyran and tetrahydronaphthalene analogues of the tocotrienols, Journal of Medicinal Chemistry, 1994, 37, s. 526–541.

[43] Pearce B.C., Parker R.A., Deason M.E., Qureshi A.A., Wright J.J., Hypocholesterolemic activity of synthetic and natural tocotrienols, Journal of Medicinal Chemistry, 1992, 35, s. 3595–3606.

[44] Quereschi A.A., Sami S.A., Salser W.A., Khan F.A. Dose-dependent suppression of serum cholesterol by tocotrienol-rich fraction (TRF25) of rice bran in hypercholesterolemic humans, Atherosclerosis, 2002, 161, s. 199–207.

[45] Elson C.E., Qureshi A.A., Coupling of cholesterol- and tumor-suppressive action of palm oil to the impact of its minor constituent of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity, Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 1995, 52, s. 205–207.

[46] Yu W., Simmons-Menchaca M., Gapor A., Sanders B.G., Kline K., Induction of apoptosis in human brest cancer cells by tocopherols and tocotrienols, Nutrition and Cancer, 1999, 33, s. 26–32.

[47] Thierault A., Chao J.T., Wang Q., Gapor A., Adeli K., Tocotrienol: a review of its therapeutic potential, Clinical Biochemistry, 1999, 32, s. 309–319.

[48] Sigounas G., Anagnostou A., Steiner M., DL-Alpha-tocopherol induces apoptosis in erytroleukemia, prostate, and brest cancer cells, Nutrition Research, 1997, 28, s. 30–35.

[49] Miyazawa T., Shibata A., Sookwong P., Kawakami Y., Eitsuka T., Asai A., Oikawa S., Nakagawa K., Antiangiogenic and anticancer potential of unsaturated vitamin E (tocotrienol), Journal of Nutritional Biochemistry, 2009, 20, s. 79–86.

[50] Kashiwagi K., Harada K., Yano Y., Kumadaki Y., Hagiwara K., Takebayashi J., Kido W., Virgona N., Yano T., A redox-silent analogue of tocopherol inhibits hypoxic adaptation of lung cancer cells, Biochemical and Biophysical Research Communications, 2008, 365, s. 875–881.

[51] Hiura Y., Tachibana H., Arakawa R., Aoyama N., Okabe M., Sakai M., Yama K., Specific accumulation of γ- and δ-tocotrienols in tumor and their antitumor effect in vivo, Journal of Nutritional Biochemistry, 2009, 20, s. 607–613.

[52] Yap W.N., Chang P.N., Han H.Y,, Lee D.T., Ling M.T., Wong Y.C., Yap Y.L., Gamma-tocotrienol suppresses prostate cancer cell proliferation and invasion through multiple-signalling pathways, British Journal of Cancer, 2008, 9, s. 1832–1841.

[53] Husain K., Francois R.A., Yamauchi T., Perez M., Sebti S.M., Malafa M.P., Vitamin E delta-tocotrienol augments the antitumor activity of gentacibine and suppression constitutive NF-kappaB activation in pancreas cancer, Molecular Cancer Therapeutics, 2011, 10, s. 2363–2372.

[54] Husain K., Francois R.A., Hutchinson S.Z., Neuger A.M., Lush R, Coppola D. Sebti S., Malafa M.P., Vitamin E δ-Tocotrienol Levels in Tumor and Pancreatic Tissue of Mice after Oral Administration, Pharmacology, 2009, 83, s. 157–163

[55] Muller D.P., Goss-Sampson M.A., Role of vitamin E in neural tissue, Annals of the New York Academy of Sciences, 1989, 570, s. 146–155.
[56] Muller D.P., Goss-Sampson M.A., Neurochemical, neurophysiological, and neuropathological studies in vitamin E deficiency, Critical Reviews in Neurobiology, 1990, 5, s. 239–263.
[57] Sen C.K., Khanna S., Roy S., Tocotrienol. The Natural Vitamin E to Defend the Nervous System?, Annals of the New York Academy of Sciences, 2004, 1031, s. 127–142.
[58] Khanna Roy S., Ryu H., Bahadduri P., Swaan P.W., Ratan R.R., Sen C.K., Molecular basis of vitamin E action: tocotrienol modulates 12-lipoxygenase, a key mediator of glutamate induced neurodegeneration, Journal of Biological Chemistry, 2003, 278, s. 43508–43515.
[59] Sen C.K., Khanna S., Roy S., Pocker L., Molecular basis of vitamin E action. Tocotrienol potently inhibits glutamate-induced pp60(c-Src) kinase activation and death of HT-4 neuronal cells, Journal of Biological Chemistry, 2000, 275, s. 13049–13055.
[60] Prothi S., Allison T.G., Hensrod D.D., Vitamin E supplementation in the prevention of coronary heart disease, Mayo Clinic Proceedings, 2001, 76, s. 1131–1136.
[61] Khanna S., Roy S., Slivka A., Craft T.K., Chaki S., Rink C., et. al. Neuroprotective properties of the natural vitamin E alpha-tocotrienol, Stroke, 2005, 36, s. 2258–2264.
[62] Weber C., Podda M., Rallis M., Thiele J.J., Traber M.G., Packer L., Efficacy of topically aplied tocopherol and tocotrienols in protection of marine skin from oxidative damage induced bu UV-irradiation, Free Radical Biology and Medicine, 1997, 22, s. 761–769.
[63] Ikeda S., Tohyama T., Yoshimura H., Hamamura K., Abe K., Yamashita K., Dietary α-tocopherol decreases α-tocotrienol but not γ-tocopherol concentration in rats, Journal of Nutrition, 2003, 133, s. 428–434.
[64] Chin K.Y., Abdul Majeed S., Fozi N.F.M., Ima-Nirwana S. Annatto, Tocotrienol Improves Indices of Bone Static Histomorphometry in Osteoporosis Due to Testosterone Deficiency in Rats, Nutrients, 2014, 6, s. 4974–4983.
[64] Chin K.Y., Ima-Nirwana S., The effects of alpha-tocopherol on bone: A double-edged sword?, Nutrients, 2014, 6, s. 1424–1441.

Do cytowania:
Witkowski S., Tokotrienole – mniej znana strona witaminy E, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 7–21.

Znaczenie witaminy C dla organizmu człowieka
The importance of Vitamin C for human organism

Katarzyna Zawada

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Zakład Chemii Fizycznej, ul. Banacha 1, 02-097 Warszawa, e-mail: katarzyna.zawada@wum.edu.pl

Słowa kluczowe: witamina C, suplementacja, bioaktywność
Keywords: vitamin C, supplementation, bioactivity

Streszczenie

Celem tej pracy jest przedstawienie obecnego stanu wiedzy na temat witaminy C, jej właściwości i działania fizjologicznego. Witamina C, czyli grupa związków o biologicznej aktywności analogicznej do kwasu L(+)-askorbinowego, jest niezbędna do prawidłowego przebiegu wielu różnych procesów w ludzkim organizmie. Przyczynia się do prawidłowego działania układu krążenia, immunologicznego i nerwowego, jak również utrzymania prawidłowego stanu skóry i układu ruchu, jednak mechanizmy jej działania nie są dokładnie poznane ze względu na trudności ze znalezieniem odpowiednich układów modelowych. Jej głównym źródłem są pokarmy pochodzenia roślinnego. Zapotrzebowanie na witaminę C zależy od trybu życia, wieku i stanu zdrowia, a optymalna wysokość dziennej dawki wciąż nie została jednoznacznie ustalona. Istnieją przesłanki wskazujące na pozytywny wpływ suplementacji witaminą C w przypadku chorób związanych z zaburzeniami układu immunologicznego czy chorób układu krążenia, a także możliwości stosowania witaminy C w terapii wspomagającej leczenie nowotworów czy sepsy przy podawaniu drogą dożylną.

Summary

The aim of this work is to present the current state of knowledge concerning Vitamin C, its properties and its physiological actions. Vitamin C, i.e. the group of compounds of biological activity analogical to this of L(+)-ascorbic acid, is vital for many different processes in the human body. It contributes to proper functioning of the circulatory, immune and nervous systems as well as to the maintaining of the proper condition of the skin and musculoskeletal system, but its exact mechanism of action is still unknown due to the difficulty of finding the appropriate model systems. The main sources of vitamin C are foods of plant origin. The dietary requirements for vitamin C depend on lifestyle, age and health, and the optimum daily dose has still not been unequivocally established. There are indications that there is a positive effect of vitamin C supplementation in case of diseases associated with disorders of the immune system or cardiovascular diseases, also that there is the possibility of the use of vitamin C as adjunctive treatment for cancer or sepsis when administered intravenously.

Wstęp

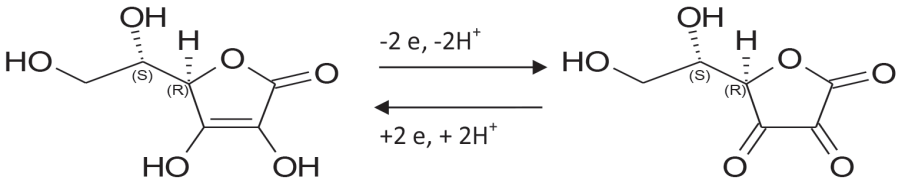
Witaminy są grupą organicznych związków chemicznych o zróżnicowanej budowie, niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania żywego organizmu. Ich wspólną charakterystyczną cechą jest to, że są związkami egzogennymi, czyli organizm ich nie syntezuje. W związku z tym witaminy muszą być dostarczane z pokarmem. Należy zwrócić uwagę, że dla różnych organizmów różne związki mogą pełnić rolę witamin. Co więcej, działanie witamin jest zwykle wielokierunkowe. Celem tej pracy jest przybliżenie obecnego stanu wiedzy dotyczącej właściwości i działania witaminy C w przypadku człowieka.

Fizykochemiczne właściwości witaminy C

Witamina C to grupa związków o biologicznej aktywności analogicznej do aktywności kwasu L(+)-askorbinowego (nazwa IUPAC (2R)-2-[(1S)-1,2-dihydroksyetylo]-3,4-dihydroksy-2H-furan-5-on; Farmakopea Polska zaleca stosowanie nazwy „kwas askorbowy"). Należy do niej – oprócz tego związku – kwas L(+)-dehydroaskorbinowy (DHA), a często zaliczany jest do niej też askorbigen.

Kwas L(+)-dehydroaskorbinowy powstaje w wyniku odwracalnego dwuelektronowego utleniania kwasu L(+)-askorbinowego (Rys. 1), a askorbigen, nazywany niekiedy związaną postacią witaminy C, to indolowa pochodna kwasu L(+)-askorbinowego. Kwas L(+)-dehydroaskorbinowy obecny jest wszędzie tam, gdzie pojawia się kwas L(+)-askorbinowy, natomiast askorbigen znajdowano przede wszystkim w warzywach kapustowatych (rodzina *Brassica*).

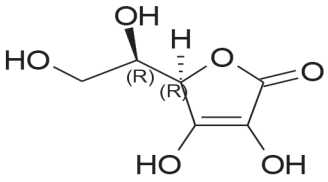
Ze względu na istnienie w cząsteczce kwasu askorbinowego dwóch centrów chiralnych możliwe jest istnienie czterech stereoizomerów (Rys. 2). Witaminą C jest tylko jeden z nich, kwas L(+)-askorbinowy. Znak plus w nazwie oznacza, że odchyla on płaszczyznę polaryzacji światła w prawo (czyli można powiedzieć, że jest „prawoskrętny"), natomiast „L" oznacza, że chiralny atom węgla (o najwyższym numerze) ma konfigurację zgodną z konfiguracją aldehydu L-glicerynowego, czyli związek należy do szeregu „L". Oba te parametry są od siebie niezależne. Drugi ze stereoizomerów, kwas D(-)-izoaskorbinowy, inaczej nazywany kwasem erytrobowym, nie jest witaminą, choć wykazuje niewielką aktywność biologiczną (około 5% aktywności kwasu L(+)-askorbinowego). Ze względu na swoje właściwości antyoksydacyjne, takie same jak kwasu L(+)-askorbinowego, bywa wykorzystywany jako przeciwutleniacz w niektórych produktach mięsnych i rybnych. Pozostałe stereoizomery, czyli kwas L-izoaskorbinowy i D-askorbinowy, nie mają żadnej aktywności biologicznej, nie są spotykane w naturze, nie używa się też ich nigdy w przemyśle spożywczym.



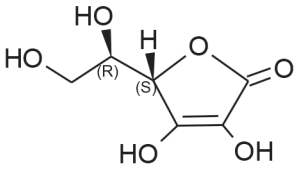
Kwas L(+)-askorbinowy

Kwas L(+)-dehydroaskorbinowy

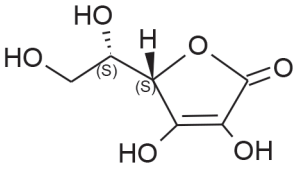
Rysunek 1. Odwracalne utlenianie kwasu L(+)-askorbinowego



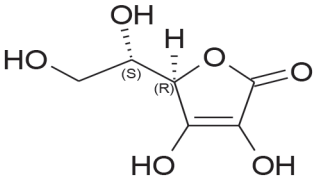
Kwas D(-)-izoaskorbinowy (erytrobowy)



Kwas D-askorbinowy



Kwas L-izoaskorbinowy



Kwas L(+)-askorbinowy

Rysunek 2. Stereoizomery kwasu askorbinowego

W przypadku gdy nie jest określone, z jakim izomerem mamy do czynienia, może być to mniej więcej równa mieszanina obu enancjomerów. Taka mieszanina jest niekiedy stosowana jako przeciwutleniacz w produktach spożywczych. Natomiast zgodnie z wytycznymi Farmakopei Polskiej określenie „kwas askorbowy" w przypadku leków dotyczy wyłącznie stereoizomeru o aktywności witaminy C [1].

Czysty kwas L(+)-askorbinowy ma postać białych kryształów dobrze rozpuszczalnych w wodzie. Jest słabym kwasem organicznym (pK_{a1} = 4,19). Specyficzna rotacja optyczna kwasu L(+)-askorbinowego w roztworze wod-

nym to +20,5 do +24 stopni. Jest niestabilny w roztworach wodnych o odczynie zasadowym, łatwo utlenia się w sposób nieodwracalny pod wpływem podwyższonej temperatury i promieniowania UV, a także w obecności jonów takich metali jak żelazo, miedź czy srebro.

W organizmie człowieka kwas askorbinowy występuje w postaci zdysocjowanej – anionu askorbinianowego, dlatego formami witaminy C są również sole kwasu L(+)-askorbinowego, na przykład sól sodowa, potasowa czy wapniowa. W tabletkach kwas L(+)-askorbinowy zwykle stosowany jest w postaci soli, najczęściej sodu lub wapnia – są to formy dobrze przyswajalne i aktywne biologicznie. Do wlewów dożylnych witaminę C stosuje się prawie wyłącznie w postaci askorbinianu sodu. W kosmetykach często stosuje się palmitynian askorbylu, czyli estrową pochodną kwasu L(+)-askorbinowego, ze względu na jej zwiększoną stabilność i większą lipofilowość, jednak należy zwrócić uwagę, że aktywność biologiczna tego typu pochodnych witaminy C jest znacząco niższa niż kwasu L(+)-askorbinowego.

Źródła witaminy C

Naturalne bogate roślinne źródła witaminy C można podzielić na dwie grupy: owoce i liście. Do pierwszej z nich należą na przykład: róża pomarszczona poddana hybrydyzacji (*Rosa hybrida*) zawierająca 2500–3500 mg witaminy C na 100 g owocu, jagoda camu-camu (*Myrciaria dubia*) (850–5000 mg/100g), acerola (*Malpighia glabra*) zawierająca do 1790 mg/100g (1,79%), dzika róża (*Rosa canina*) o zawartości 680–1200 mg witaminy C na 100 g owocu, rokitnik (*Hippophaë rhamnosides*) dostarczający 120–1100 mg przy zjedzeniu 100 g, czarna porzeczka (*Ribes nigrum L*) zawierająca do 400 mg/100g, średnio 200 mg/100g. Dla porównania – pomarańcza, podawana często jako bogate źródło witaminy C, zawiera około 50–55 mg na 100 g owocu. Należy jednak brać pod uwagę również typową wielkość porcji, dlatego też cytrusy mogą być ważnym źródłem tej witaminy. Z tego samego względu ważnym źródłem witaminy C mogą być również dojrzewające na słońcu pomidory. Druga grupa to liście, a wśród nich ogonki liściowe rzewienia, czyli rabarbaru (*Rheum rhaponticum)* (380 mg/100g), natka pietruszki (*Petroselinum crispum*) (180 mg/100g, jedno z ważniejszych źródeł witaminy C w polskiej diecie), jarmuż (*Brassica oleracea* L. var. *sabellica* L.) (120 mg/100g), szczypiorek (*Allium schoenoprasum*) (50–100 mg/100g), różne odmiany kapusty (50–95 mg/100g). Warto tu dodać, że w przypadku kapust biodostępność witaminy C rośnie w wyniku procesu kiszenia. Zawartość witaminy C w każ-

dym z powyższych owoców i warzyw może ulegać znacznym wahaniom, zależnie od warunków uprawy, pogodowych czy przechowywania [2]. Jest to związane między innymi z zawartością podstawowego substratu do biosyntezy kwasu L(+)-askorbinowego, czyli glukozy.

Ważnym źródłem, ze względu na ilość obecną w typowej polskiej diecie, są ziemniaki – choć zawierają tylko 15–30 mg witaminy C w 100 g. Należy też pamiętać, że przetwarzanie żywności jest związane ze stratami witaminy C – na przykład suszenie powoduje ubytek do 80%, gotowanie do 50%, a gotowanie z odsączaniem do 75% pierwotnej ilości [3]. Również przechowywanie świeżych owoców i warzyw związane jest z degradacją witaminy C, za co odpowiedzialna jest oksydaza askorbinowa [4].

W niektórych roślinach, oprócz podstawowej formy witaminy C, można spotkać też takie jej pochodne jak kwas 6-O-glukozylo-l-askorbowy obecny w cukinii (*Cucurbita pepo*) lub kwas 2-O-glukozylo-l-askorbowy (w owocach *Lycium barbarum*, czyli kolcowoja szkarłatnego, bardziej znanego pod nazwą „jagody Goji").

Ze względu na to, że większość zwierząt jest w stanie syntetyzować kwas L(+)-askorbinowy z glukozy (nie jest on zatem dla nich witaminą), potencjalnym źródłem witaminy C może być również świeże surowe lub tylko nieznacznie przetworzone mięso, szczególnie podroby [5]. Należy jednak pamiętać, że mięso wyższych naczelnych, kawii domowej, niektórych gatunków nietoperzy i niektórych ryb, które podobnie jak człowiek zatraciły zdolność syntezy tego związku, nie zawiera wystarczających ilości witaminy C, aby mogło być traktowane jako jej źródło.

Kwas askorbinowy wykorzystywany do produkcji tabletek jest przeważnie produkowany metodą biotechnologiczną, będącą modyfikacją metody Reichsteina i Grussnera. Ponieważ do ostatniego etapu syntezy wykorzystywane są mikroorganizmy, otrzymywany w ten sposób związek to kwas L(+)-askorbinowy [6].

Zapotrzebowanie na witaminę C

Całkowita zawartość witaminy C w organizmie ludzkim mieści się w zakresie od około 300 mg, co jest już stanem niedoboru, na granicy występowania objawów szkorbutu, do około 2–3 g [7]. Gromadzi się ona głównie w wątrobie, mózgu, nadnerczach, trzustce, grasicy i soczewce oka, jednak ze względu na trudność analizy jej stężenia w organach pod uwagę bierze się stężenie witaminy C we krwi. Uważa się, że stężenie we krwi optymal-

nie powinno wynosić około 70–85 μmol/dm^3 [8], przy czym zależy ono od diety, pory roku czy stanu zdrowia. Wartości w zakresie 11–23 μmol/dm^3 to niewielki niedobór, a poniżej 11 μmol/dm^3 (~1.8 mg/dm^3) – niedobór. Należy jednak pamiętać, że ze względu na specyficzne właściwości redoks kwasu L(+)-askorbinowego oznaczony poziom witaminy C silnie zależy od sposobu przygotowania próbki, na przykład od tego, jakie antykoagulanty zastosowano przy pobieraniu krwi, a także od warunków przechowywania i metody analizy. Utrudnia to porównywanie wyników różnych badań [9].

Dzienne zapotrzebowanie na witaminę C, związane z koniecznością uzupełniania ogólnej puli tej witaminy w organizmie, określane jest w przeliczeniu na sumę kwasu L(+)-askorbinowego i L(+)-dehydroaskorbinowego (DHA) (obie formy obecne są w ludzkiej diecie i mają taką samą aktywność biologiczną). DHA jest przetwarzany w kwas askorbinowy w miarę zapotrzebowania organizmu [10, 11], jednak w warunkach stresu oksydacyjnego, jak na przykład w przypadku zapalenia błony śluzowej żołądka, szybkość utleniania kwasu askorbinowego może być znacznie większa od szybkości jego regeneracji [12].

Dawki zalecane w celu uniknięcia niedoboru witaminy C przez Instytut Żywności i Żywienia [13] przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Dzienne zalecane dawki witaminy C według Instytutu Żywności i Żywienia [13] (RDA) [mg]
Table 1. Recommended daily allowance (RDA) of Vitamin C according to Food and Nutrition Institute (Poland) [mg]

Grupa	RDA [mg/dzień]
Dzieci	40–50
Młodzież	50–75 (chłopcy)/50–65 (dziewczynki)
Kobiety (ciąża/karm.)	75* (85/120)
Mężczyźni	90*
Palacze	+20%

*Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z 06.02.2014, RDA dla osób dorosłych to 80 mg/dzień

Powszechna jest jednak opinia, że dawki zgodne z zaleceniami Instytutu Żywności i Żywienia stanowią tylko niezbędne minimum, a dawka optymalna jest znacznie wyższa. W związku z tym proponowane są również inne zalecenia. Jednym z nich jest dzienna dawka 200 mg, co oparte jest na obserwacji, że polecana jako wyjątkowo korzystna dla zdrowia dieta śródziemnomorska dostarcza 200–500 mg witaminy C dziennie, a 5 porcji wa-

rzyw i owoców dziennie, zalecanych w ramach kampanii „5 A Day", dostarcza średnio 200–250 mg witaminy C dziennie. Istnieją również zalecenia stosowania znacznie większych dawek, nawet do kilku gramów dziennie, brak jest jednak wystarczających danych naukowych do ich oceny.

W przypadku zalecania wysokich dawek (powyżej 500 mg dziennie) należy wziąć pod uwagę ograniczenia w możliwości poboru witaminy C przez organizm. Kwas L(+)-askorbinowy wchłaniany jest przede wszystkim za pośrednictwem wyspecjalizowanego nośnika, drogą transportu aktywnego. Nośnik ten znajduje się w dwunastnicy i jelicie cienkim, a jego aktywność zmniejsza się w obecności glukozy [14]. Natomiast DHA wchłaniany jest na zasadzie dyfuzji wspomaganej i może być przyswajany w większej ilości [14]. Witamina C jest wchłaniana również w żołądku na zasadzie transportu biernego, jednak w znacznie mniejszym stopniu. Nadmiar witaminy C jest resorbowany przez nerki i wydalany z moczem.

Przy dziennej dawce (podawanej doustnie) między 180 a 200 mg u zdrowych osób utrzymuje się stałe stężenie kwasu askorbinowego w osoczu, na poziomie około 70 μM, a przy przyjmowaniu dziennie 400–500 mg następuje nasycenie krwi tym związkiem, do stężenia około 80–90 μM. U osób przyjmujących długotrwale zwiększone dawki witaminy C możliwe jest jednak niekiedy osiągnięcie jej wyższego poziomu we krwi [8].

Doustne dawki większe niż 1 g powodują spadek wydajności absorpcji od około 70–90% dawki poniżej 200 mg do 40% przy dawce 3 g i 16% przy dawce 12 g [15, 16]. Dodatkowo, jednorazowe dawki powyżej 2 g przy podaniu doustnym mogą działać przeczyszczająco. Zwiększenie wchłaniania przy podaniu doustnym możliwe jest przy zastosowaniu liposomalnej postaci kwasu L(+)-askorbinowego [17]. Uzyskanie znacznie wyższych stężeń o potencjalnym działaniu farmakologicznym w schorzeniach typu reumatoidalnych lub nowotworowych, rzędu milimolowych, jest jednak możliwe tylko w przypadku dożylnego podawania witaminy C [15, 18].

Badania budżetów i diet typowych rodzin w Polsce pokazały, że spożycie witaminy C wynosi średnio 25–37 mg dziennie, czyli zaledwie 40–60% zalecanej dziennej dawki (RDA) [19]. Ryzyko niedoboru witaminy C jest większe w przypadku osób w podeszłym wieku, osób żyjących samotnie i żywiących się poza domem, alkoholików, palaczy tytoniu, osób doznających przewlekłego stresu oraz osób intensywnie uprawiających sporty, jednak lekkie niedobory witaminy C występują również w innych grupach. Przy stosowaniu suplementacji, szczególnie dużymi dawkami witaminy C (powyżej 1000 mg dziennie), należy jednak pamiętać o istniejących w niektórych przypadkach

przeciwskazaniach, takich jak skłonność do nadmiernego magazynowania żelaza w organizmie, dieta niskosodowa, wiek poniżej 12 lat, ciąża i karmienie, a także niewydolność nerek i terapia antykoagulantami.

Funkcje witaminy C w organizmie

Witamina C jest niezbędna w syntezie kolagenu. Jej niedobór powoduje w związku z tym nieprawidłowości w funkcjonowaniu naczyń krwionośnych (zasinienia, wybroczyny), osłabienie chrząstki stawowej, dziąseł, skóry i zębów. Przy znacznych niedoborach nieprawidłowości związane z syntezą kolagenu są na tyle duże, że pojawiają się oznaki szkorbutu. Odpowiedni poziom witaminy C jest wymagany do prawidłowej absorpcji żelaza, szczególnie tego pochodzenia roślinnego (niehemowego), do właściwego przebiegu procesów krzepnięcia krwi, jak również do prawidłowej przemiany mineralnej w układzie kostnym. Bierze ona też udział w syntezie lipidów skóry, przyczyniając się w ten sposób do prawidłowego funkcjonowania tego organu, a także karnityny, warunkującej prawidłowe działanie mięśni. Ma związek z prawidłowym działaniem systemu nerwowego przez udział w syntezie noradrenaliny, neuropeptydów i serotoniny. Jest niezbędna do prawidłowego działania układu immunologicznego, szczególnie w trakcie i po intensywnych ćwiczeniach fizycznych (przy dawce powyżej 200 mg dziennie) [20, 21].

Jedną z najbardziej znanych funkcji witaminy C jest jej działanie antyoksydacyjne, czyli ochrona komórek przed stresem oksydacyjnym. Uczestniczy ona również w metabolizmie energetycznym komórki [22].

Dokładny mechanizm działania witaminy C w organizmie człowieka wciąż jest przedmiotem licznych badań. Przyczyną są tu liczne problemy spotykane przy projektowaniu i prowadzeniu badań dotyczących mechanizmu biologicznej aktywności witaminy C, w tym olbrzymie trudności ze znalezieniem w pełni wiarygodnego modelu, na którym takie badania można by prowadzić [9]. Najczęściej stosowane modele to modele komórkowe (badania z wykorzystaniem hodowli komórkowych) i modele zwierzęce. Jednak badania z wykorzystaniem hodowli komórkowych są utrudnione ze względu na obecność znacznie większego niż w przypadku tkanek w żywym organizmie stężenia tlenu, co wpływa na szybkie wyczerpywanie zasobów kwasu askorbinowego w hodowli komórkowej. W warunkach fizjologicznych takie zjawisko pojawia się tylko w przypadku bardzo ostrych niedoborów witaminy C. Natomiast w przypadku modeli zwierzęcych dużym utrudnieniem jest to, że organizmy większości zwierząt są w stanie

kwas L(+)-askorbinowy syntetyzować, w znacznych ilościach, ze związków pobieranych w pożywieniu. Dodatkowo, brak zdolności syntezy kwasu askorbinowego wiąże się z wytworzeniem mechanizmów kompensujących, takich jak istnienie specyficznych procesów transportu czy regeneracji tego związku. Mechanizmy takie nie występują u zwierząt mających zdolność syntezy, nawet jeśli została ona zablokowana przez modyfikacje genetyczne. A nawet w przypadku zwierząt, które również nie wytwarzają same kwasu L(+)-askorbinowego, mechanizmy kompensujące mogą być różne od tych działających w organizmie człowieka [9].

Witamina C w profilaktyce i terapii

Najbardziej znanym tradycyjnym zastosowaniem witaminy C jest profilaktyka i leczenie przeziębienia. Przeprowadzone badania nie potwierdzają jednak tego działania – metaanaliza badań klinicznych [23] dotyczących stałej suplementacji witaminą C przez okres od dwóch tygodni do pięciu lat wykazała, że regularna suplementacja nie wpływa na częstość zachorowań, ale może w umiarkowanym stopniu skracać i łagodzić przebieg przeziębienia, przynajmniej w sytuacji intensywnego wysiłku fizycznego. Efekt ten był silniejszy u dzieci niż u dorosłych. W badaniach tych stosowano dawki od 200 mg dziennie i wszystkie brane pod uwagę w metaanalizie badania uwzględniały efekt placebo, a większość z nich to badania randomizowane, podwójnie zaślepione. Natomiast badania kliniczne dotyczące podawania bardzo dużych dawek (od 1 g do 8 g dziennie) w celach terapeutycznych, czyli po wystąpieniu pierwszych objawów przeziębienia, w większości nie wykazywały leczniczego działania witaminy C [23]. Jedynie pierwsze z tych badań, w którym podawano dawki 4 g i 8 g pierwszego dnia przeziębienia, wykazało niewielkie, ale znaczące statystycznie skrócenie czasu trwania przeziębienia [24]. Brak jest badań dotyczących bardzo dużych dawek rzędu 10–20 g dziennie, nie ma też danych dotyczących terapeutycznego zastosowania witaminy C w przypadku przeziębień u dzieci.

Zaobserwowano wpływ kwasu L(+)-askorbinowego na parametry stanu zapalnego w przypadku schorzeń związanych z nadmiernym pobudzeniem układu immunologicznego. Według Mikirovej i wsp. [25] dożylne podawanie witaminy C obniża poziom markerów stanu zapalnego we krwi chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Według Kodamy i wsp. [26] terapia taka umożliwia zmniejszenie dawki leków przeciwzapalnych w przypadku chorób reumatycznych, a także działa antyhistaminowo (hamuje syntezę

histaminy i wpływa na jej nieenzymatyczny rozkład), zmniejszając w ten sposób nasilenie reakcji alergicznej. Działanie antyhistaminowe potwierdzili Hagel i wsp. [27]. Stwierdzano też pozytywny wpływ witaminy C na funkcje układu oddechowego przy narażeniu na alergeny, choć nie we wszystkich badaniach [28].

Postulowano również przeciwnowotworowe działanie kwasu L(+)-askorbinowego. Nie potwierdzono takiego efektu przy podawaniu doustnym [29], natomiast opisano przypadki poprawy stanu pacjentów z chorobami nowotworowymi przy podawaniu dużych dawek dożylnie (jako uzupełnienia chemioterapii) [30, 31, 32]. Brakuje jednak najbardziej wiarygodnych randomizowanych badań klinicznych z grupą kontrolną dotyczących podawania witaminy C jako terapii wspomagającej. Takie badanie przeprowadzono z udziałem pacjentek z rakiem jajników w stadium III i IV [33]. Podawanie witaminy C drogą dożylną zmniejszało skutki uboczne chemioterapii. Natomiast w latach 2006–2013 przeprowadzono badanie kliniczne dotyczące dożylnego podawania dużych dawek witaminy C pacjentom z guzami litymi (faza I), wyniki tego badania nie zostały jednak jeszcze opublikowane [34].

Metaanaliza badań z udziałem małych grup pacjentów dotyczących wpływu witaminy C na ciśnienie krwi wykazała, że przy średniej dawce dziennej 500 mg krótkoterminowo obniżała ona ciśnienie krwi u osób z nadciśnieniem [35].

Wśród potencjalnych zastosowań medycznych kwasu askorbinowego podawanego dożylnie jest również wspomaganie leczenia stanu septycznego. Wyniki wstępnej fazy badań klinicznych (badanie bezpieczeństwa) wskazują na zmniejszenie częstości zaburzeń pracy narządów powodowanych sepsą u pacjentów, którym podawano dożylnie duże dawki witaminy C, przy braku niepożądanych skutków ubocznych [36]. Jest to prawdopodobnie związane z uzupełnianiem obniżonej przy sepsie zawartości witaminy C w organizmie.

U pacjentów po udarze niedokrwiennym podawanie kwasu askorbinowego w dawce 200 mg dziennie w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym przez 3 miesiące obniżyło poziom stresu oksydacyjnego mierzonego jako stężenie produktów utleniania lipidów w porównaniu do podawania samego kwasu acetylosalicylowego [37].

Podsumowanie

Witamina C pełni liczne istotne role w funkcjonowaniu ludzkiego organizmu. Wciąż jednak wiele aspektów jej działania nie zostało dokładnie poznanych. Cały czas prowadzone są badania nad rolą tej witaminy w profi-

laktyce i leczeniu chorób, a także nad biochemicznymi mechanizmami jej działania. Największe zainteresowanie budzi rola witaminy C w zapobieganiu i leczeniu chorób nowotworowych i stanów zapalnych.

Literatura

[1] Farmakopea Polska X, 2014.
[2] Vanderslice J.T. i Higgs D.J., Vitamin C content of foods: sample variability, The American Journal of Clinical Nutrition, 1991,54, s. 1323S–1327S.
[3] USDA Table of Nutrient Retention Factors 6, 2007, http://www.ars.usda.gov/nutrientdata
[4] Shimada Y. i Ko S., Ascorbic acid and ascorbic acid oxidase in vegetables., Chugokugakuen Journal, 2008,7, s. 7–10.
[5] Geraci J.R. i Smith T.G., Vitamin C in the Diet of Inuit Hunters From Holman, Northwest Territories Arctic, 1979,32, s. 135–139.
[6] Hancock R.D. i Viola R., Biotechnological approaches for l-ascorbic acid production, Trends in Biotechnology, 2002, 20, s. 299–305.
[7] Jacob R. i Sotoudeh G., Vitamin C function and status in chronic disease, Nutrition in Clinical Care, 2002,5, s. 66–74.
[8] Padayatty S.J., Sun H., Wang Y., Riordan H.D., Hewitt S.M., Katz A., Wesley R.A. i Levine M., Vitamin C Pharmacokinetics: Implications for Oral and Intravenous Use., Annals of Internal Medicine, 2004,140, s. 533–537.
[9] Michels A. i Frei B., Myths, Artifacts, and Fatal Flaws: Identifying Limitations and Opportunities in Vitamin C Research, Nutrients, 2013,5, s. 5161.
[10] Himmelreich U., Drew K.N., Serianni A.S. i Kuchel P.W., 13C NMR Studies of Vitamin C Transport and Its Redox Cycling in Human Erythrocytes, Biochemistry, 1998,37, s. 7578–7588.
[11] Wilson J.X., The physiological role of dehydroascorbic acid, FEBS Letters, 2002,527, s. 5–9.
[12] Rathbone B., Johnson A., Wyatt J., Kelleher J., Heatley R. i Losowsky M., Ascorbic acid: a factor concentrated in human gastric juice., Clinical Science, 1989,76, s. 237–241.
[13] Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja, (red) M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
[14] Malo C. i Wilson J.X., Glucose Modulates Vitamin C Transport in Adult Human Small Intestinal Brush Border Membrane Vesicles, The Journal of Nutrition, 2000,130, s. 63–69.
[15] Duconge J., Miranda-Massari J., Gonzalez M., Jackson J., Warnock W. i Riordan N., Pharmacokinetics of vitamin C: insights into the oral and intravenous administration of ascorbate., Puerto Rico Health Sciences Journal, 2008,27, s. 7–19.
[16] Levine M., Conry-Cantilenat C., Wang Y., Welch R.W., Washko P.W., Dhariwal K. R., Park J. B., Lazarev A., Graumlich J.F., Kings J. i Cantilena L.R., Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended dietary allowance, Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America, 1996,93, s. 3704–3709.
[17] Hickey S., Roberts H.J. i Miller N.J., Pharmacokinetics of oral vitamin C, Journal of Nutritional & Environmental Medicine, 2008,17, s. 169–177.

[18] Mikirova N., Casciari J., Riordan N. i Hunninghake R., Clinical experience with intravenous administration of ascorbic acid: achievable levels in blood for different states of inflammation and disease in cancer patients, Journal of Translational Medicine, 2013,11, s. 191–191.
[19] Kunachowicz H., Nadolna I., Wojtasik A. i Przygoda B., Żywność wzbogacana a zdrowie, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2004.
[20] Weber P., Bendich A. i Schalch W., Vitamin C and human health – a review of recent data relevant to human requirements, International Journal for Vitamin and Nutrition Research, 1996,66, s. 19–30.
[21] Gertig H. i Przysławski J., Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
[22] Padayatty S.J., Katz A., Wang Y., Eck P., Kwon O., Lee J.H., Chen S., Corpe C., Dutta A., Dutta S.K. i Levine M., Vitamin C as an Antioxidant: Evaluation of Its Role in Disease Prevention, Journal of the American College of Nutrition, 2003,22, s. 18–35.
[23] Hemilä H. i Chalker E., Vitamin C for preventing and treating the common cold. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2013, http://www.cochrane.org/CD000980/ARI_vitamin-c-for-preventing-and-treating-the-common-cold.
[24] Anderson T., Suranyi G. i Beaton G., The effect on winter illness of large doses of vitamin C, Canadian Medical Association Journal, 1974,111, s. 31–36.
[25] Mikirova N., Casciari J., Rogers A. i Taylor P., Effect of high-dose intravenous vitamin C on inflammation in cancer patients, Journal of Translational Medicine, 2012,10, s. 189–189.
[26] Kodama M. i Kodama T., Autoimmune disease and allergy are controlled by vitamin C treatment, [Case Reports] In Vivo, 1994,8, s. 251–257.
[27] Hagel A.F., Layritz C.M., Hagel W.H., Hagel H.J., Hagel E., Dauth W., Kressel J., Regnet T., Rosenberg A., Neurath M.F., Molderings G.J. i Raithel M., Intravenous infusion of ascorbic acid decreases serum histamine concentrations in patients with allergic and non-allergic diseases, Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology, 2013,386, s. 789–793.
[28] Bielory L. i Gandhi R., Asthma and vitamin C., Annals of Allergy, 1994,73, s. 89–96.
[29] Moertel C.G., Fleming T.R., Creagan E.T., Rubin J., O'Connell M.J. i Ames M.M., High-Dose Vitamin C versus Placebo in the Treatment of Patients with Advanced Cancer Who Have Had No Prior Chemotherapy, New England Journal of Medicine, 1985,312, s. 137–141.
[30] Monti D.A., Mitchell E., Bazzan A.J., Littman S., Zabrecky G., Yeo C.J., Pillai M.V., Newberg A.B., Deshmukh S. i Levine M., Phase I Evaluation of Intravenous Ascorbic Acid in Combination with Gemcitabine and Erlotinib in Patients with Metastatic Pancreatic Cancer, PLoS ONE, 2012,7, s. 29794.
[31] Padayatty S.J., Riordan H.D., Hewitt S.M., Katz A., Hoffer L.J. i Levine M., Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases, Canadian Medical Association Journal, 2006,174, s. 937–942.
[32] Welsh J.L., Wagner B.A., van't Erve T.J., Zehr P.S., Berg D.J., Halfdanarson T.R., Yee N.S., Bodeker K.L., Du J., Roberts L.J., Drisko J., Levine M., Buettner G.R. i Cullen J.J., Pharmacological ascorbate with gemcitabine for the control of metastatic and node-positive pancreatic cancer (PACMAN): results from a phase I clinical trial, Cancer Chemotherapy and Pharmacology, 2013,71, s. 765–775.

[33] Ma Y., Chapman J., Levine M., Polireddy K., Drisko J. i Chen Q., High-Dose Parenteral Ascorbate Enhanced Chemosensitivity of Ovarian Cancer and Reduced Toxicity of Chemotherapy, Science Translational Medicine, 2014,6, s. 218–222.
[34] Study of High-Dose Intravenous (IV) Vitamin C Treatment in Patients With Solid Tumors, 2013, https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT00441207 (stan na 04.2013).
[35] Juraschek S.P., Guallar E., Appel L.J. i Miller E.R., Effects of vitamin C supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials, The American Journal of Clinical Nutrition, 2012.
[36] Fowler A.A., Syed A.A., Knowlson S., Sculthorpe R., Farthing D., DeWilde C., Farthing C.A., Larus T.L., Martin E., Brophy D.F., Gupta S., Fisher B.J. i Natarajan R., Phase I safety trial of intravenous ascorbic acid in patients with severe sepsis, Journal of Translational Medicine, 2014,12, s. 32–32.
[37] Polidori M.C., Praticó D., Ingegni T., Mariani E., Spazzafumo L., Sindaco P.D., Cecchetti R., Yao Y., Ricci S., Cherubini A., Stahl W., Sies H., Senin U., Mecocci P. i Group A.S., Effects of vitamin C and aspirin in ischemic stroke-related lipid peroxidation: Results of the AVASAS (Aspirin Versus Ascorbic acid plus Aspirin in Stroke) Study., BioFactors, 2005,24, s. 265–274.

Do cytowania:
Zawada K., Znaczenie witaminy C dla organizmu człowieka, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 22–34.

Witamina D – składnik o wielostronnym działaniu
Vitamin D– the component of multidirectional activity

Joanna J. Sajkowska-Kozielewicz, Katarzyna Paradowska

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Zakład Chemii Fizycznej, ul. Banacha 1, 02-097 Warszawa, e-mail: jsajkowska@wum.edu.pl

Słowa kluczowe: witamina D, historia, klasyczne działanie, nieklasyczne działanie
Keywords: vitamin D, history, classical effects, non-classical effects

Streszczenie

Biologicznie czynna forma witaminy D, czyli 1,25-dwuhydroksywitamina D_3, przez lata była uważana jedynie za czynnik zapewniający odpowiedni rozwój układu kostnego i stosowana w profilaktyce zachorowań na krzywicę. Dziś coraz więcej badań wskazuje, że jest to związek mający wpływ na ponad 200 genów i większość narządów ludzkiego organizmu. Termin witamina D odnosi się zarówno do witaminy (substancja egzogenna dostarczana z zewnątrz wraz z pożywieniem), jak również prohormonu (związek endogenny produkowany w skórze pod wpływem promieni słonecznych i później przekształcanego w aktywną postać). Obecnie witamina D nie jest postrzegana wyłącznie jako czynnik zapobiegający rozwojowi krzywicy i osteoporozy. Zwiększa się liczba badań pokazujących jej udział w prawidłowej pracy układu sercowo-naczyniowego, profilaktyce cukrzycy oraz chorób nowotworowych, a także jej wpływu podczas terapii reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS), zwyrodnienia plamki żółtej (AMD) czy łuszczycy. Celem artykułu jest przedstawienie wielokierunkowego działania witaminy D.

Summary

Biologically active form of vitamin D, i.e. the 1,25 dihydroxyvitamin D_3, was considered as a factor contributing to the proper development of skeletal bones and applied in the prophylaxis of rickets and osteoporosis. Actually, numerous studies indicate that it influences over 200 genes and determines functioning of major human organs. Vitamin D denotes egzogenic substance, which has to be supplied with food but also a prohormone, endogenic compound produced in the skin under the influence of solar radiation and metabolized to the active form. Currently vitamin D is not regarded to be solely as a factor preventing the development of rickets and osteoporosis. An increasing number of studies showing its participation in the normal operation of the cardiovascular system, preventing diabetes and cancer, as well as its effect in the treatment of rheumatoid arthritis (RA), macular degeneration (AMD) or psoriasis. The aim of the article is to present multi-effect of vitamin D.

Wstęp

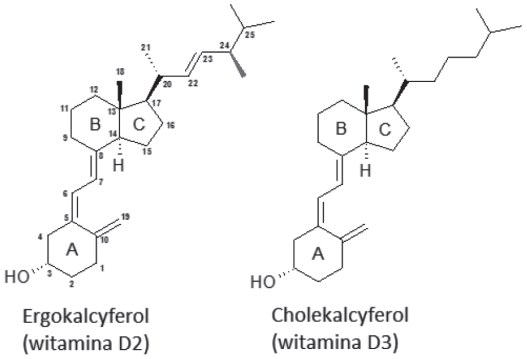
Nazwa „witamina D" odnosi się do rozpuszczalnych w tłuszczach związków chemicznych o budowie steroidowej. Początkowo działanie witaminy D wiązano głównie z utrzymywaniem homeostazy wapnia i fosforu, co ściśle związane jest z wpływem na mineralizację kośćca. Jednak w ostatnich kilkunastu latach takie spojrzenie na jej wpływ na organizm ludzki uległo wyraźnej zmianie i w oparciu o wyniki aktualnych badań naukowych witamina D uznawana jest za składnik niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka, wpływający na szereg procesów metabolicznych poprzez działanie na ponad 200 genów.

Chemiczna struktura witaminy D została określona na początku XX wieku w laboratorium Uniwersytetu w Göttingen (Niemcy), kierowanym przez profesora Adolfa Windausa, który w 1928 roku otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii za określenie zależności pomiędzy sterolami i witaminami. Jednakże pełną budowę „słonecznej witaminy", bo tak jest obecnie nazywana, ustalono dopiero dwa lata później. W 1931 roku zespół naukowców z Anglii, a w rok później zespół z Niemczech wyizolował ergokalcyferol, czyli witaminę D_2 z produktów spożywczych. Pięć lat później z 7-dehydrocholesterolu (7-DHC) niemiecka grupa badaczy kierowana przez profesora Windausa otrzymała witaminę D_3, czyli cholekalcyferol [1, 2].

Lata 70. XX wieku to czas intensywnych badań form witaminy D obecnych w organizmie człowieka. Pierwszy aktywny metabolit witaminy D, czyli 25-hydroksywitamina D_3 została wyizolowana przez Marka R. Hausslera i współpracowników. Struktura końcowa aktywnej postaci witaminy D, czyli 1,25-dihydroksywitaminy D_3 została zidentyfikowana przez trzy grupy badawcze niezależnie od siebie [2].

Postacie witaminy D

Witamina D oraz jej metabolity to grupa związków organicznych z grupy 9,10-sekosteroidów, które rozpuszczalne są w tłuszczach. Charakteryzuje je układ trzech wiązań podwójnych (cis-trenowy), wskutek czego absorbują promieniowanie ultrafioletowe, a maksimum absorpcji wykazują przy 264–265 nm. Różnica pomiędzy witaminą D_2 (ergokalcyferol) i witaminą D_3 (cholekalcyferol) dotyczy budowy łańcucha bocznego (Rys. 1). Cząsteczka witaminy D_2 ma wiązanie podwójne oraz dodatkową grupę metylową. Ergosterol (prewitamina D_2) występuje w roślinach i grzybach, po raz pierwszy został wyizolowany w 1889 roku ze sporyszu ryżu przez francuskiego aptekarza Charlsa Tanreta.



Rysunek 1. Budowa ergokalcyferolu (witaminy D_2) i cholekalcyferolu (witaminy D_3)
Figure 1. Structure of ergocalciferol (vitamin D_2) and cholecalciferol (vitamin D_3)

Rolę prewitaminy D_3 u zwierząt spełnia 7-dehydrocholesterol (7DHC), powstający z cholesterolu (Rys. 1). Cząsteczka cholesterolu zaangażowana jest w biosyntezę szeregu związków, np. hormonów płciowych oraz kwasów żółciowych.

Istnieje kilka związków określanych mianem witaminy D. Dwie główne postacie to witamina D_2 (ergokalcyferol) i witamina D_3 (cholekalcyferol). Nazwa „witamina D" bez indeksu dotyczy D_2 lub D_3, lub obu – są one znane jako kalcyferol [3]. Możliwe formy witaminy D i pochodnych związków to:

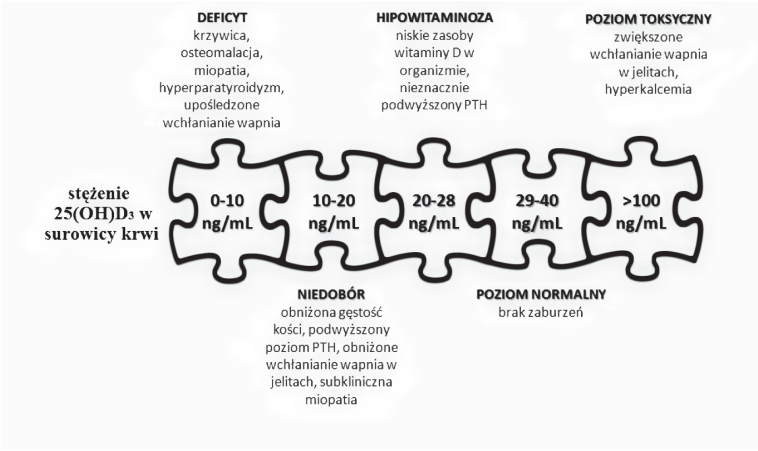
- D_1 – ergokalcyferol z lumisterolem (1:1),
- D_2 – ergokalcyferol, powstaje z ergosterolu,
- D_3 – cholekalcyferol, powstaje z 7-dehydrocholesterolu (synteza w skórze),
- D_4 – 22-dihydroergokalcyferol,
- D_5 – sitokalcyferol, powstaje z 7-dehydrositosterolu.

Zapotrzebowanie na witaminę D

Na podstawie stężenia 25(OH)D w surowicy można określić stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D. Klasyfikacja ta została zaproponowana w 2007 roku przez zespół kilku ekspertów [4]. Wynik prac zespołu przedstawiono na Rysunku 2.

W przypadku dużych niedoborów witaminy D, gdy poziom 25(OH)D_3 jest poniżej 20 ng/mL oznacza to, iż mamy do czynienia z wyczerpaniem zasobów ustrojowych witaminy D. Uzupełnić go można dużymi farmakologicznymi dawkami witaminy D. Takie postępowanie może podnieść stężenie 25(OH) D_3 w surowicy do wartości niebezpiecznych, powinno zatem odbywać się pod

kontrolą lekarza. Polecane dawki w celu szybkiego uzupełnienia niedoborów wynoszą od 1000 do 2000 IU dziennie przez okres 12 tygodni lub raz w tygodniu przez krótszy czas, tj. stosowanie dawki 15 000 IU przez 8 tygodni.



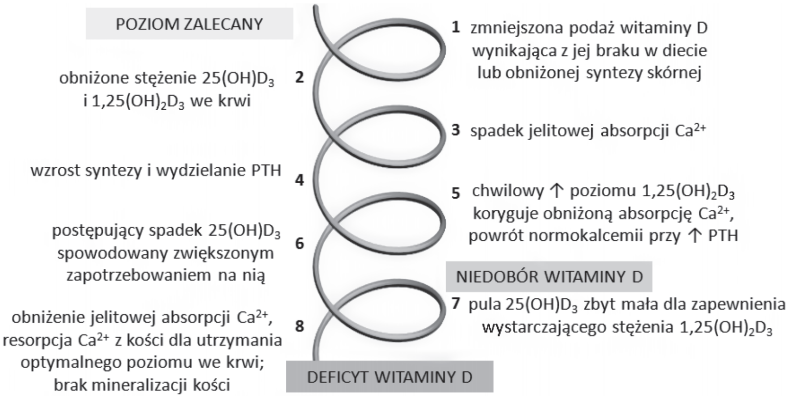
Rysunek 2. Stężenie 25(OH)D_3 (kalcyfediol, znany również jako kalcydiol lub 25-hydroksywitamina D) w surowicy krwi oraz symptomy niedoboru i nadmiaru
Figure 2. The concentration of 25(OH)D_3 (calcifediol also known as calcidiol or 25-hydroxyvitamin D) serum levels and symptoms of deficiency and excess

Suplementacja witaminy D u kobiet w ciąży jest polecana w dawce od 1500 do 2000 IU/dziennie (czyli od 37,5 do 50,0 μg). Suplementację zaleca się już od trzeciego trymestru ciąży, choć ostatnie wyniki badań sugerują, iż ginekolodzy powinni zalecać witaminę D już w momencie, gdy ciąża została potwierdzona. Poziom witaminy D w surowicy krwi powinien być regularnie oznaczany, w celu ustalenia dawki optymalnej, uwzględniając przy tym tryb życia oraz dietę ciężarnej kobiety. Kobiety planujące ciążę powinny sprawdzić poziom witaminy D w organizmie oraz przyjmować takie dawki, które są zalecane dla dorosłej polskiej populacji.

U niemowląt, które karmione są wyłącznie piersią i którym nie jest podawana dodatkowo witamina D, może wystąpić jej niedobór [5]. Mleko kobiece dostarcza 8–60 IU w 1 litrze, co odpowiada 0,2–1,5 mcg/L. Zakładając, iż dziecko wypija średnio 0,75 litra mleka dziennie, to przyjmuje tą drogą za mało witaminy D dla zachowania odporności i prawidłowego wzrostu kości. Lekarze w USA rekomendują podawanie 400 IU/dziennie wszystkim karmionym piersią dzieciom. Te same dawki są polecane również w krajach europejskich.

Szczegółowe omówienie dawkowania witaminy D w różnych grupach ryzyka zawarto w opracowaniu „Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r." [6].

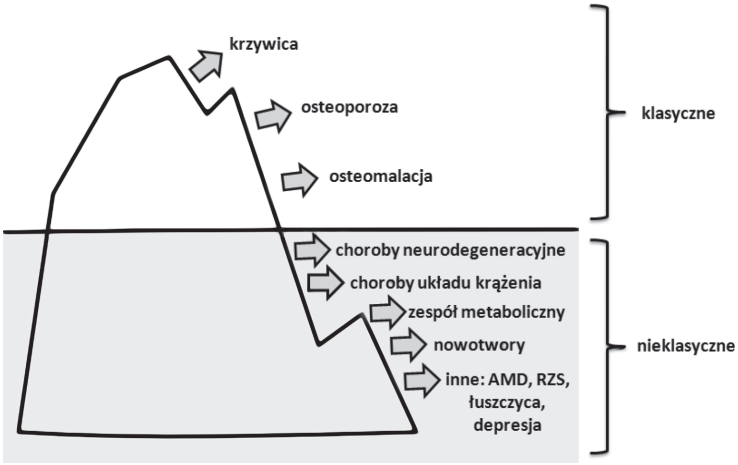
Obniżony poziom witaminy D we krwi jest niepokojącym zjawiskiem, nie tylko ze względu na zagrożenie wystąpienia zaburzeń w ilości jonów wapnia i fosforu w organizmie. Wapń jest składnikiem kości, ale co ważniejsze, jest istotnym elementem procesów metabolicznych komórki oraz układów sygnalizacyjnych. W sytuacji zmniejszonej podaży witaminy D dochodzi do obniżenia stężenia jej metabolitów we krwi i spadku jelitowej absorpcji jonów wapnia. W efekcie organizm realizuje zasadę wyboru „mniejszego zła", tj. wzrostu syntezy i wydzielania parathormonu (PTH) oraz zmniejszenia syntezy 1,25-dihydrowitaminy D. Najważniejsze etapy pogłębiającego się procesu nieprawidłowego stężenia witaminy D we krwi prowadzące do jej deficytu przedstawiono na Rysunku 3.



Rysunek 3. Kaskada zdarzeń prowadzących do deficytu witaminy D w organizmie
Figure 3. The cascade of events leading to a deficit of vitamin D

Działanie witaminy D

Działanie witaminy D można podzielić na klasyczne i nieklasyczne. Do zakresu działania klasycznego, dość dobrze udokumentowanego i zbadanego, należą schorzenia takie jak krzywica, osteomalacja oraz osteoporoza (Rysunek 4). Jednak wiele badań wskazuje również na udział witaminy D w większym zakresie działań.



Rysunek 4. Wybrane kierunki działań witaminy D na organizm człowieka
Figure 4. Selected lines of action of vitamin D in the human body

Do nieklasycznych działań witaminy D zalicza się wpływ na układ sercowo-naczyniowy, choroby nowotworowe, otyłość, procesy endokrynologiczne. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują też na działanie dermo-, neuro-, kardioprotekcyjne oraz przeciwzapalne. Ma również wpływ na przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów, atopowego zapalenia skóry, łuszczycy i innych chorób skóry oraz demencję, choroby psychiczne i neurologiczne wieku podeszłego (m.in. na chorobę Alzheimera, stwardnienie rozsiane czy otępienie). W literaturze istnieją też doniesienia o roli witaminy D w chorobie Parkinsona, autyzmie, padaczce, udarze mózgu oraz chorobach układu oddechowego.

Klasyczne działanie witaminy D

W klasycznym postrzeganiu klinicznym witamina D uznawana jest za główny czynnik odpowiedzialny za prawidłową gospodarkę wapniowo-fosforanową oraz rozwój układu kostnego. Dotychczas jej niedobory wiązano z występowaniem krzywicy u dzieci oraz osteomalacji i osteoporozy u dorosłych.

W połowie XVII wieku dr Daniel Whistler opisał krzywicę, a prof. Francis Glisson podał jej dokładny obraz kliniczny (m.in. zahamowanie wzrostu kości długich, deformacja klatki piersiowej i kręgosłupa, koślawość kolan). W 1822 roku polski lekarz i filozof dr Jędrzej Śniadecki, po wielu latach

obserwacji dzieci cierpiących z powodu krzywicy, jako pierwszy opisał metodę jej leczenia, tj. zażywanie „kąpieli słonecznych"[2].

Współcześnie, po blisko 200 latach, naukowe wyjaśnienie procesu krzywicy jest znane. Witamina D to molekuła niezbędna dla zapewnienia prawidłowej mineralizacji kości – czyni to poprzez zapewnienie odpowiednich stężeń jonów Ca^{2+} i PO_4^{3-} we krwi. Niedobór witaminy D zarówno u dzieci, jak i dorosłych prowadzi do spadku jelitowej absorpcji wapnia, co skutkuje przejściowym zmniejszeniem stężenia zjonizowanego wapnia we krwi. W celu utrzymania prawidłowego poziomu Ca^{2+} dochodzi do uwalniania wapnia z kości (demineralizacji). Efektem przedłużającej się hipowitaminozy D u dzieci jest obniżenie sztywności kości, a w następstwie tego zjawiska: liczne deformacje szkieletu, zwłaszcza kończyn dolnych. Natomiast u dorosłych postępująca demineralizacja skutkuje zwiększoną podatnością kości na złamania [3].

Nieklasyczne działanie witaminy D

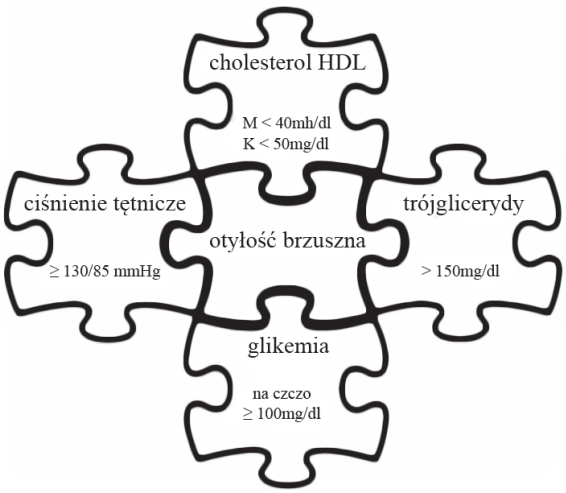
Badania molekularne, eksperymentalne i epidemiologiczne przeprowadzone w ostatnim dziesięcioleciu potwierdzają, iż witamina D jest czynnikiem wykazującym więcej niż jeden efekt [7]. Przełomem, w ocenie działań witaminy D na organizm, było odkrycie w 1979 roku obecności receptorów VDR (*vitamin D receptor*) w tkankach i narządach niezaangażowanych w gospodarkę wapniowo-fosforanową [8]. Rozpoczęto badania zmierzające do wykazania nowych właściwości witaminy D oraz jej wpływu pozagenomowego na tkanki pozakostne.

Lepsze poznanie działania systemu immunologicznego związane było z odkryciem, że makrofagi produkują witaminę D_3 [6]. Zakłócenie funkcji receptora witaminy D (VDR) powoduje spadek odporności oraz chroniczne infekcje wywołane bakteriami i/lub grzybami. Badania nad biochemicznymi mechanizmami cukrzycy, chorobami zapalnymi czy transplantacją organów potwierdziły wpływ witaminy D_3 na komórki systemu odpornościowego (komórki T). Obecność odpowiedniej ilości witaminy D_3 powoduje poprawę odporności organizmu.

Na podstawie szeregu badań epidemiologicznych stwierdzono również, że odpowiedni poziom witaminy D w organizmie człowieka zmniejsza ryzyko zmian nowotworowych w błonach śluzowych oraz ryzyko raka piersi i prostaty. Pokazano, iż ekspozycja na światło słoneczne w znaczący sposób zmniejsza zachorowalność na raka piersi. Kobiety zamieszkujące w krajach

o ciepłym klimacie, spędzające większość czasu na dworze, znacznie rzadziej zapadają na tę chorobę [9].

Według Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością, co piąty Polak ma zespół metaboliczny [10, 11]. Kryterium upoważniającym do dalszej diagnostyki, według IDF (International Diabetes Federation), jest obecność otyłości brzusznej oraz dwóch dodatkowych warunków z czterech (Rysunek 5):



Rysunek 5. Kryteria warunkujące zespół metaboliczny według IDF
Figure 5. Criteria for conditioning the metabolic syndrome by IDF

W wielu pracach wnioskuje się, iż ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego wiąże się z niedoborem witaminy D – niedobór witaminy D występuję częściej u ludzi otyłych [12, 13, 14]. Oprócz negatywnej korelacji między poziomem witaminy D a wskaźnikiem BMI [15], zaobserwowano, że poziom witaminy D_3 w surowicy krwi wzrósł zarówno u pacjentów otyłych, jak i u osób z grupy kontrolnej po ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe [14]. Oczekiwano, iż u osób z nadwagą, mających większą powierzchnię ciała wystawioną na działanie promieni słonecznych, poziom witaminy D we krwi będzie wyższy. Tymczasem (przy podobnej zawartości 7-dehydrocholesterolu), stężenie we krwi było o około 57% mniejsze niż w grupie kontrolnej. Witamina D rozpuszczalna jest w tłuszczach, a magazynowana w tkance tłuszczowej, dlatego wysunięto hipotezę, że podskórna

tkanka tłuszczowa zatrzymuje witaminę D, hamując jej transport do krwiobiegu, wynikiem czego jej stężenie w surowicy u osób z nadwagą jest niższe. Zatem doustne podawanie witaminy D wydaje się bardziej biodostępne, gdyż przypuszczalnie po absorpcji trafia poprzez układ limfatyczny do krwioobiegu.

Powiązanie między występowaniem syndromu metabolicznego a poziomem 25(OH)D w surowicy przeanalizowano na populacji 4164 dorosłych mieszkańców Australii (w wieku około 50 lat). Mierzono obwód w pasie, czyli klasyczny i prosty do zmierzenia czynnik ryzyka syndromu metabolicznego [16] oraz oznaczano poziom 25(OH)D we krwi. Po 5 latach obserwacji w grupie, w której poziom 25(OH)D był w granicach 18–23 ng/mL, a zwłaszcza poniżej 18 ng/mL, wyraźnie występowały objawy syndromu metabolicznego (otyłość, cukrzyca, nadciśnienie), nie obserwowano ich w grupie o poziomie >34 ng/mL. Niedobór witaminy D nie tylko zwiększał ryzyko wystąpienia otyłości brzusznej, co pokazywał zwiększony obwód w talii, ale również zwiększoną oporność na insulinę, wyższy poziom glukozy i triglicerydów we krwi.

Coraz więcej danych literaturowych potwierdza również, że narastająca epidemia zachorowań na cukrzycę (typu-1 i typu-2) może być związana z niedoborem witaminy D, a wpływ na rozwój tych chorób może mieć zawartość witaminy D w pierwszych miesiącach życia, a nawet już u kobiety w ciąży. Cukrzyca typu-1 to choroba autoimmunologiczna, przejawia się brakiem możliwości syntezowania insuliny przez komórki trzustki. Przeprowadzone badania *in vivo* wykazały, iż witamina D_3 zmniejsza częstość zapalenia wysp trzustkowych Langerhansa i zapobiega rozwojowi cukrzycy typu-1 u zwierząt laboratoryjnych, pod warunkiem gdy jest podawana profilaktycznie, od trzeciego tygodnia życia. U myszy (NOD), którym podawano $1,25(OH)_2D$ lub analogi, cukrzyca się nie rozwijała lub następowało to znacznie później.

W komórkach trzustki, które produkują insulinę występuje receptor VDR. Wyniki przeprowadzonych badań na zwierzętach sugerują, że 1,25-dihydroksywitamina D odgrywa rolę stymulatora wydzielania insuliny w sytuacji, gdy istnieje na nią wzmożone zapotrzebowanie.

Znaczenie witaminy D i ekspozycji na słońce w rozwoju cukrzycy potwierdzają badania na dużych populacjach dzieci żyjących w Finlandii czy Norwegii, których stan zdrowia śledzono przez następne 30 lat. Zaobserwowano, że podawanie witaminy D w pierwszym roku życia miało znaczący wpływ na wystąpienie cukrzycy w późniejszym okresie. Ryzyko zachorowania na cukrzycę typu-1 było o 88% mniejsze u dzieci, które dostawały

2000 IU witaminy D_3 jako profilaktykę krzywicy w porównaniu do grupy suplementowanej najniższą dawką. U tych, u których zdiagnozowano krzywicę w pierwszym roku życia, trzykrotnie wzrosło ryzyko cukrzycy typu-1, w porównaniu do dzieci zdrowych [17].

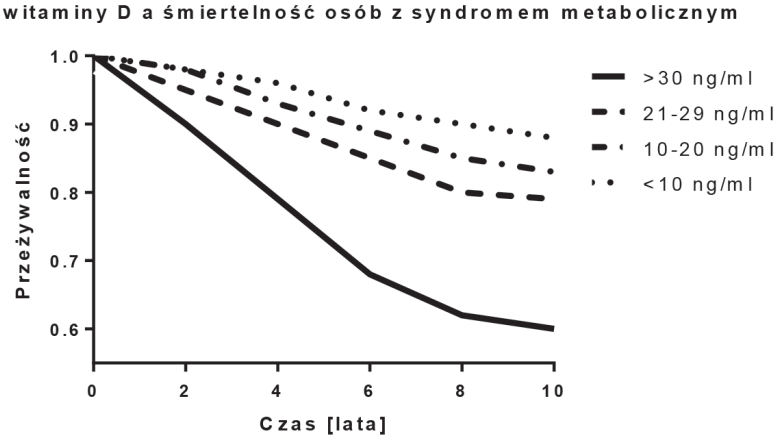
W Norwegii zbadano związek między zaopatrzeniem w witaminę D matkę a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu-1 u noworodka. Badanie przeprowadzono na dużej populacji, ok. 20 tys. kobiet [18]. Wykazano, że poziom 25(OH)D ≤54 nmol/L w czasie ciąży dwukrotnie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy w późniejszym wieku dziecka, w porównaniu do dzieci matek z odpowiednio wysokim poziomem (>89 nmol/L).

Objawem cukrzycy typu-2 jest przede wszystkim zmniejszone wydzielanie insuliny, co powoduje między innymi niedobór witaminy D. Wniosek ten potwierdza wiele opracowań, w tym metaanaliza dokonana na podstawie 16 odrębnych badań [19]. Zebrane zostały dane dla 9841 osób w trakcie 29 lat obserwacji. U wszystkich badanych, u których rozwinęła się cukrzyca typu-2 odnotowano niski poziom 25(OH)D w surowicy krwi. Graniczne stężenie, powyżej którego nie ma tego zagrożenia określono na 32 ng/mL (80 nmol/L). Natomiast optymalne stężenie 25(OH)D, którego osiągnięcie wyraźnie poprawia wrażliwość na insulinę jest między 32,0 a 47,6 ng/mL. Analiza wyników badań tolerancji glukozy w ciągu kilku lat u osób w wieku 35–56 lat, a więc w wieku, gdy cukrzyca ujawnia się, potwierdziło zwiększone ryzyko choroby u osób, u których odnotowano niedobór 25(OH)D. Istotne były dane liczbowe sugerujące, że ryzyko cukrzycy staje się o 25% mniejsze ze wzrostem poziomu o kolejne 4 ng/mL (10 nmol/L).

Najnowsze badania pokazują, że duży niedobór witaminy D (< 20 ng/mL) nie tylko powoduje zwiększenie prawdopodobieństwa rozwoju cukrzycy typu-2, ale zwiększa też ryzyko zgonu z powodu syndromu metabolicznego. Pokazały to badania o akronimie LURIC z udziałem pacjentów ze zdiagnozowanym syndromem metabolicznym [20]. W grupie pacjentów z odpowiednio wysokim poziomem 25(OH)D (> 30 ng/mL), ryzyko zgonu z powodów chorób układu krążenia było zmniejszone o 66%. Przedstawiono to na Rysunku 6, na podstawie danych z pracy przeglądowej [21]. Przeżywalność tych osób w ciągu 10 lat obserwacji silnie zależała od poziomu witaminy D w organizmie. Najmniej zgonów było w grupie osób z poziomem większym niż 30 ng/mL, a najwięcej w grupie z dużym deficytem, tj. poniżej 10 ng/mL.

Stan pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu-2 poprawić może suplementacja witaminy D_3. Polecana dawka to 50 000 IU witaminy D_3 na tydzień przez okres 8 tygodni. Jej skuteczność potwierdzają badania przeprowadzone

na grupie stu 54-latków [22]. Otrzymane rezultaty to wzrost poziomu 25(OH)D (z 43,03 do 60,12 ng/mL) oraz zmniejszenie oporności na insulinę. Średni poziom insuliny przed podaniem witaminy D wynosił 10,76 μU/mL, a po 8,6 μU/mL, natomiast średni poziom glukozy na czczo przed wynosił 134,48 mg/dL (7,69 mmol/L) i zmniejszył się do 131,02 mg/dL (7,28 mmol/L).



Rysunek 6. Śmiertelność osób z syndromem metabolicznym i o podwyższonym ryzyku chorób układu krążenia a poziom witaminy D_3 (ng/mL) w organizmie w ciągu 10 lat obserwacji [21]
Figure 6. The mortality rate of people with metabolic syndrome and an increased risk of cardiovascular disease and the level of vitamin D_3 (ng/mL) in the body during 10 years of observation [21]

Choroby neurodegeneracyjne

Rozwój choroby neurodegeneracyjnej przebiega przez długi czas (często latami) bezobjawowo. Pierwsze objawy pojawiają się kiedy znacząca liczba neuronów ulegnie uszkodzeniu lub kiedy uszkodzenie dotyczy określonej części ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [23]. Do chorób neurodegeneracyjnych należą m.in.: choroba Alzheimera, choroba Parkinsona czy stwardnienie rozsiane (MS).

Choroba Alzheimera

Alzheimer (AD) choroba demencyjna, w ostatnich czasach ujawniająca się dość powszechnie. Opublikowane wyniki badań przeprowadzonych na modelach zwierzęcych w 2014 roku wskazują, iż niedobór witaminy D i/lub za-

kłócenia jej metabolizmu mogą wpływać na degenerację neuronów i utratę funkcji poznawczych [24]. Witamina D reguluje kanały wapniowe, co ma istotną rolę w neuroprotekcji i immunomodulacji.

Niski poziom 25-hydroksy witaminy D w surowicy może mieć związek z degeneracyjnymi zaburzeniami mózgu, w szczególności u seniorów. Wiele badań obserwacyjnych potwierdziło związek pomiędzy niskim poziomem witaminy D i łagodnym otępieniem u osób starszych. W trakcie 4-letniego okresu obserwacji (1604 mężczyzn i 6257 kobiet w wieku powyżej 65 lat) odnotowano 60% więcej przypadków upośledzenia umysłowego oraz zwiększone ryzyko demencji o 58% u osób ze stężeniem witaminy D w surowicy wynoszącym poniżej10 ng/mL w porównaniu do osób u których poziom oznaczanego składnika wynosił ≥ 30 ng/mL. W innym badaniu, z udziałem ponad 5 tys. kobiet (średnia wieku 80,5 lat), gdzie głównie zajmowano się osteoporozą i złamaniami kości biodrowej, dodatkowo zebrano dane dotyczące upośledzenia zdolności umysłowej (dane z kwestionariusza Pfeiffer Short Portable Mental State Questionnaire, SPMSQ) [25]. Na podstawie tych francuskich badań stwierdzono, że stopień upośledzenia jest związany z małą ilością witaminy D w diecie (<1400 IU/tydzień). Jednak systematyczny przegląd publikacji związanych z AD i ich metaanaliza [26] nie dały jednoznacznych dowodów na związek pomiędzy statusem witaminy D a występowaniem AD.

Niewątpliwie jednak potrzeba dalszych badań, w celu ustalenia związku między zaopatrzeniem w witaminę D a stanem funkcji umysłowych. Wydaje się, że powszechne niedobory witaminy D u seniorów nie powinny zostać zlekceważone, bowiem dotyczą nawet 90% tej populacji [27, 28].

Choroba Parkinsona

Osoby cierpiące na chorobę Parkinsona (PD), szczególnie mało mobilni, mają duże niedobory witaminy D. Badania kontrolne pacjentów w wieku średnio 65 lat pokazały, że 55% z nich ma poziom witaminy D w surowicy poniżej 30 ng/mL, podczas gdy u pacjentów z chorobą Alzheimera tak niski poziom miało 41,2% osób i 36,4% osób zdrowych. W innym badaniu, u pacjentów we wczesnym stadium choroby, nie powodującym jeszcze problemów z poruszaniem się, niewystarczający poziom witaminy D (<30 ng/mL) stwierdzono u 69% osób.

W randomizowanym, podwójnie zaślepionym badaniu, w którym uczestniczyło 112 pacjentów z chorobą Parkinsona (średnia wieku 72 lata), oprócz standardowego zestawu leków, podawano dodatkowo 1200 IU wita-

miny D dziennie (lub placebo) przez cały rok. Suplementacja spowodowała dwukrotny wzrost poziomu witaminy D w surowicy (średnio z 22,5 ng/mL do 41,7 ng/mL) u osób otrzymujących witaminę i zahamowanie postępu choroby, co wykazały odpowiednie testy (np. United Parkinson Disease Rating Scale). Nie wiadomo, czy niedobór witaminy D odgrywa jakąś rolę w patogenezie tej choroby, ale uzupełnienie poziomu witaminy do poziomu fizjologicznego przynosi wyraźne korzyści zdrowotne.

Niedobór witaminy D zwiększa ryzyko osteoporozy i ryzyko złamania kości szczególnie u pacjentów cierpiących z powodu chorób neurologicznych, takich jak choroba Parkinsona, Alzheimera czy stwardnienie rozsiane (SM). Takim pacjentom bardzo pomaga ekspozycja na słońce [29], która powoduje syntezę witaminy D w skórze.

Stwardnienie rozsiane

W przypadku choroby jaką jest stwardnienie rozsiane (*multiple sclerosis,* MS) witamina D może hamować demielinizację nerwów. Zwiększona ekspozycja na światło słoneczne działa protekcyjnie, bowiem pod wpływem promieniowania nadfioletowego dochodzi do syntezy witaminy D_3 w skórze. Modelem doświadczalnym były myszy z autoimmunologicznym zapaleniem mózgu i rdzenia. Podanie tym myszom aktywnej witaminy D spowodowało stymulację syntezy dwóch cytokin o silnym działaniu przeciwzapalnym: IL4– i TGF–β. W innych badaniach zaobserwowano, że myszy, którym podawano aktywną witaminę D w ciągu 72 godzin odzyskiwały częściowo władzę w kończynach tylnych, podczas gdy osobniki grupy kontrolnej były nadal sparaliżowane.

Niedobór witaminy D stwierdzono u większości osób chorych na stwardnienie rozsiane. Odpowiednia suplementacja organizmu może prawdopodobnie przyczynić się do zminimalizowania ryzyka wystąpienia MS u osób z obciążeniem genetycznym [30].

Układ sercowo-naczyniowy

Niedobór witaminy D, tj. poziom 25(OH)D poniżej 20 ng/mL, zwiększa o 53%–80% prawdopodobieństwo zawału serca lub udaru niedokrwiennego [31]. Okazało się jednak, że receptor witaminy D jest obecny w śródbłonku naczyń, mięśniach gładkich naczyń krwionośnych i kardiomiocytach, zatem istotna jest ona dla prawidłowego funkcjonowania naczyń krwionośnych i mię-

śnia sercowego. Witamina D może chronić przed miażdżycą, hamując pobieranie cholesterolu przez makrofagi i tworzenie komórek piankowych, redukuje proliferację komórek mięśni, redukuje ekspresję molekuł adhezyjnych w komórkach śródbłonka, a w ten sposób może hamować uwalnianie cytokin.

W badaniu znanym jako Intermountain Heart Collaborative Study [32], z udziałem 41 504 pacjentów, ustalono niedostateczne zaopatrzenie w witaminę D u ponad połowy osób (26 396 poziom 25(OH)D wynosił < 30 ng/mL). Osoby z niedoborem tej witaminy (25(OH)D < 15 ng/mL) miały znacząco więcej przypadków cukrzycy typu-2, wysokie ciśnienie krwi, dyslipidemię, więcej chorób naczyń wieńcowych, chorób serca, w tym zawałów i udarów, niż osoby, które miały odpowiednio wysoki poziom 25(OH)D (>30 ng/mL).

Metaanaliza [33] dotycząca statusu witaminy D i ryzyka chorób układu krążenia (w tym ponad 1200 przypadków udaru) pokazała, że w grupie osób i poziomie 25(OH)D poniżej ≤12,4 ng/mL obserwowano 53% wzrost ryzyka udarów w porównaniu do grupy o poziomie powyżej 18,8 ng/mL.

Status 25(OH)D badano u 10 000 kobiet i mężczyzn w wieku od 50 do 74 lat przez 9,5 roku. Badania te, o akronimie ESTHER, które prowadzili naukowcy z Saarland (Niemcy) wykazały, że niedobór witaminy D znacznie zwiększył ryzyko śmierci z powodu chorób układu krążenia. Niedobór witaminy D zwiększył ryzyko śmierci również z innych przyczyn: z powodu chorób nowotworowych i chorób układu oddechowego [34]. Niedoborowi witaminy D często towarzyszy podwyższony poziom parathormonu (PTH). Wzrost PTH powoduje zwiększone ryzyko chorób serca, ponieważ zmniejsza się kurczliwość mięśnia sercowego, postępuje kalcyfikacja naczyń krwionośnych. Wysoki poziom PTH obserwowano u osób z syndromem metabolicznym, hiperlipidemią, zmniejszoną produkcją insuliny. Wartości PTH to wskaźnik diagnostyczny w wielu chorobach, takich jak choroby serca i nerek. Aby zapobiec wzrostowi poziomu PTH, stężenie 25(OH)D we krwi powinno być większe niż 40 ng/mL (100 nmol/l).

Nadciśnienie tętnicze – to choroba układu krążenia charakteryzująca się stałym lub okresowo podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, powyżej wartości prawidłowych, przyjętych jako 120/80 mmHg. Przegląd badań klinicznych dokumentujących związek między występowaniem nadciśnienia a poziomem witaminy D pozwolił na stwierdzenie, że: witamina D obniża skurczowe ciśnienie o 6,18 mmHg, zaś rozkurczowe – 3,1 mmHg u pacjentów z wysokim ciśnieniem [35]. U osób z normalnym ciśnieniem nie obserwowano zmian.

Ciekawe, że Afroamerykanie znacznie częściej cierpią na nadciśnienie niż biali. Przyczyną może być obniżony poziom 25(OH)D, ponieważ ludzie

o ciemnym kolorze skóry produkują mniej witaminy D w skórze z powodu wysokiej zawartości barwnika – melaniny. Wykonano randomizowane, podwójnie zaślepione badanie z udziałem 283 czarnych Amerykanów w wieku ok. 51 lat [36]. Podawano im 1000 IU, 2000 IU lub 4000 IU witaminy D_3 dziennie, lub placebo, przez 3 miesiące, kontrolując ciśnienie krwi i poziom 25(OH)D. Okazało się, że wzrost poziomu 25(OH)D o 1 ng/mL powodował zmniejszenie skurczowego ciśnienia o 0,2 mmHg, jednak nie odnotowano zmiany ciśnienia rozkurczowego.

Układ odpornościowy

Witaminę D stosowano w leczeniu chorób zakaźnych, takich jak gruźlica. Było to w czasach, gdy nie znano antybiotyków, nie znano też mechanizmu jej działania. Pacjentów chorych na gruźlicę wywożono do sanatoriów w góry, gdzie obowiązkowym elementem terapii było leżenie na słonecznym tarasie. Wierzono, że to słońce leczy gruźlicę, ale pacjenci rzeczywiście zdrowieli. Podawano im też tran, bogate źródło witaminy D, wtedy uważano go za lek przeciwko gruźlicy, ale również środek przeciwko infekcjom [37].

Jest wiele badań pokazujących, że populacje, które z różnych powodów, mają niski poziom witaminy D są bardziej narażone na infekcje. W raporcie analizującym dane zebrane w latach 1988–1994 dla 19 000 osób wzięto pod uwagę takie czynniki jak: pora roku, płeć czy masa ciała. Okazało się, że osoby mające niski poziom witaminy D (> 30 ng/mL) znacznie częściej zgłaszały niedawno przebytą infekcję górnych dróg oddechowych.

Poziom witaminy D w organizmie zmienia się w ciągu roku, podobnie zmienia się nasilenie infekcji. Najmniej zachorowań występuje w lecie, najwięcej w okresie jesienno-zimowym. Najniższy poziom witaminy D w organizmie jest skorelowany z maksimum infekcji.

Udowadniały to także badania 800 rekrutów w Finlandii, wojskowi o niskim poziomie witaminy D stracili znacznie więcej dni służby z powodu infekcji górnych dróg oddechowych niż ci z wysokim poziomem (powyżej 40 nmoli). Podobne zależności obserwowano między poziomem witaminy D a zachorowaniami na grypę. W przypadku innych chorób zakaźnych nie było tak wyraźnej zależności, głównie z powodów metodologicznych, takich jak mała grupa chorych.

Choroby układu oddechowego występują bardzo często, łatwo więc o dane obserwacyjne, jak i epidemiologiczne. Wykazano istnienie związku pomiędzy zachorowalnością a zaopatrzeniem w witaminę D. Dodatkowo,

wykazano obecność receptorów witaminy D we wszystkich częściach układu oddechowego.

W badaniu dużej populacji (18 883) osób w wieku powyżej 12 lat w USA poszukiwano korelacji pomiędzy poziomem 25(OH)D w surowicy krwi, a podatnością na infekcje górnych dróg oddechowych. Badanie było trzecim z serii (3rd National Health and Nutrition Examination Survey), dotyczącej związku sposobu żywienia ze stanem zdrowia. [38] Pokazało ono, że im gorszy status witaminy D, tym więcej infekcji. A dokładnie: populacja z niedoborem witaminy D (10–30 ng/mL) ma 1,24-krotny wzrost ryzyka infekcji, populacja z dużym niedoborem nawet 1,36-krotny, w porównaniu do osób z normalnym poziomem tej witaminy w surowicy krwi. U pacjentów z astmą oskrzelową lub obturacyjną chorobą płuc wzrost liczby infekcji był jeszcze silniejszy, odpowiednio: 2,26 i 5,67-krotny.

Na choroby górnych dróg oddechowych szczególnie często zapadają dzieci szkolne, jest to popularna przyczyna nieobecności na lekcjach. Takim infekcjom można przeciwdziałać, dbając o właściwy poziom witaminy D w organizmie dziecka. Pokazano to w randominizowanych, podwójnie zaślepionych badaniach z udziałem 334 dzieci szkolnych w Japonii [39]. Dzieci otrzymywały 1200 IU witaminy D_3 dziennie (lub placebo) od grudnia do marca. Okazało się, że ryzyko zachorowania na grypę typu A zmalało o 42% w grupie otrzymującej suplement. U dzieci z astmą, częstość ataków zmalała nawet o 83%, w porównaniu do grupy otrzymującej placebo. Zmniejszenie ryzyka sezonowych infekcji grypowych obserwowano też u osób dorosłych, które otrzymywały suplement z witaminą D.

Choć trudno udokumentować bezpośredni wpływ witaminy D na poprawę odporności, jednak zapewnienie jej odpowiedniego poziomu w organizmie działa korzystnie na jego funkcjonowanie.

Antyoksydacyjne, antyzapalne oraz antynowotworowe efekty witaminy D wskazują na to, że poziom witaminy D można traktować jako istotny wskaźnik ogólnego stanu zdrowia i prawdopodobnie istotny czynnik analizy statystycznej w przewidywaniu długości życia [40, 41].

Witamina D w leczeniu innych chorób

Schizofrenia i depresja

U pacjentów ze zdiagnozowaną schizofrenią obserwuje się niedobory witaminy D. U chorych w fazie remisji schorzenia poziom witaminy D był wyż-

szy o 48% niż w grupie pacjentów w ostrej fazie choroby [42]. Obserwacje te pozwalają sądzić, iż występuje zależność pomiędzy stężeniem witaminy D a przebiegiem schorzenia. Nie wiadomo, czy niedobór witaminy D jest przyczyną choroby, czy efektem jej ostrej fazy, jednak chorym na schizofrenię zaleca się ekspozycję na słońce i zwiększenie podaży witaminy D w pożywieniu.

Podobnie znaczenie witaminy D dla rozwoju i leczenia zaburzeń o charakterze depresyjnym nie zostało jeszcze określone [43]. Badania opublikowane przez Józefowicza i współpracowników w 2014 roku wykazały, iż pacjenci z depresją mają znacznie niższy poziom witaminy D niż osoby z grupy kontrolnej [44].

Zwyrodnienie plamki żółtej

Jest to przewlekła, postępująca choroba oczu o nie znanych nadal przyczynach powstawania. Schorzenie dotyka zazwyczaj osoby po 50 roku życia, ale może wystąpić także we wcześniejszym wieku. Uszkadza centralną część siatkówki – plamkę żółtą, co skutkuje pogorszeniem, częściowym ubytkiem lub całkowitą utratą widzenia centralnego, a w konsekwencji prowadzi do ślepoty.

Wobec starzenia się społeczeństwa, można oczekiwać, że będzie to nasilający się problem. Do rozwoju AMD (ang. Age-related Macular Degeneration) przyczynia się niedobór witamin i antyoksydantów w diecie, a także mikropierwiastków, takich jak cynk, miedź i selen. Wieloośrodkowe badania o kryptonimie ARED-8 (Age-Related Eye Disease) potwierdziły, iż wzbogacenie diety o wspomniane składniki zmniejsza ryzyko progresji zmian. Przebadano ponad 3 tys. pacjentów i stwierdzono, że plamka żółta oka u pacjentów chorych zawiera o 30% mniej luteiny i zeaksantyny niż w oku pacjentów zdrowych. Nadal jednak nie określono, czy jest to skutek choroby, czy też czynnik ją powodujący. Na podstawie wyników sześcioletnich obserwacji stwierdzono, że wyższy poziom luteiny we krwi wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia AMD. Przeprowadzono również badania, w których dokonano oceny zależności pomiędzy poziomem witaminy D (25-hydroksywitaminy D) w surowicy krwi a występowaniem związanego z wiekiem zwyrodnienia plamki żółtej (AMD) [45]. W innym badaniu przeprowadzonym na grupie 7752 osób powyżej 40 roku życia określano poziom spożycia ryb na podstawie ankiety żywieniowej i mierzono poziom witaminy D w osoczu. Jedynie u 11% uczestników zdiagnozowano AMD. Na podstawie badań można wnioskować, że nienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 wraz z witaminą D zmniejszają ryzyko AMD [46].

W 2016 opublikowano wyniki badań kliniczno-kontrolnych, które pokazują związek pomiędzy spożyciem składników odżywczych i związanym z wiekiem zwyrodnieniem plamki żółtej (AMD) [47]. Badania przeprowadzono w Japonii u 161 pacjentów ze stwierdzonym AMD z dwóch szpitali uniwersyteckich i 369 osobach zdrowych. Analizę badań przeprowadzono, stosując krótkie kwestionariusze dotyczące historii diety. Wykazano, że niskie spożycie kwasów omega-3, α-tokoferolu, cynku, witaminy D, witaminy C i beta-karotenu zwiększa ryzyko wystąpienia AMD, nie stwierdzono tej zależności dla retinolu i kryptoksantyny.

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)

Schorzenie to prowadzi do inwalidztwa oraz zwiększonej śmiertelności. U wielu chorych na RZS wykazano niskie stężenie witaminy D w surowicy w porównaniu z osobami zdrowymi. L.A. Merlino wraz z zespołem na podstawie kwestionariuszy żywieniowych wykazali, zależność między zwiększoną podażą witaminy D a zmniejszoną zapadalnością na RZS (wczesnym początkiem choroby, jej aktywnością oraz stopniem niepełnosprawności pacjentów z RZS), jednakże te entuzjastyczne doniesienia nie zostały potwierdzone w dalszych dużych badaniach [48]. Wyniki retrospektywnego oznaczenia stężenia witaminy D nie różniły się istotnie od uzyskanych w grupie kontrolnej nawet u chorych, u których dostępny był zapas surowicy sprzed rozpoznania choroby [49]. Również w badaniu obejmującym dużą populację (186 389 kobiet), podczas którego u 722 rozwinęły się objawy RZS, nie odnotowano zależności przyjmowania witaminy D i różnic w stężeniu witaminy D w surowicy badanych osób a ryzykiem wystąpienia RZS [50]. Na modelach zwierzęcych zbadano wpływ ligandów VDR na przebieg choroby RZS. Zakażenie myszy bakterią *Borrelia burgdorferi* (przyczyna boreliozy) powoduje ostre uszkodzenia i artretyzm kości oraz obrzęki kostek. Suplementacja 1,25-$(OH)_2D_3$ zminimalizowała objawy lub całkowicie im zapobiegła. Leczenie witaminą D może również zapobiegać zapaleniu stawów u myszy oraz rozwoju ciężkich stanów zapalnych. Wyniki te sugerują, że ligandy VDR mogą kontrolować, przynajmniej częściowo, rozwój reumatoidalnego zapalenia stawów, ale wymaga to dalszych badań.

Oprócz czynników genetycznych i środowiskowych, brak witaminy D może być przyczyną nieswoistego zapalenia jelita. W rejonach świata charakteryzujących się niskim natężeniem światła słonecznego, np. w Ameryce Północnej i północnej Europie obserwuje się wzmożoną zachorowalność na tę

chorobę, zaś podawanie 1,25-$(OH)_2D_3$ znacznie łagodzi jej objawy. Co ciekawe, ligandy VDR hamują proliferację komórek wrzodziejącego nabłonka odbytnicy oraz komórek T u pacjentów z zapaleniem jelita grubego [51, 52, 53].

Łuszczyca

To przewlekła, zapalna, ale niezakaźna choroba skóry. W Europie i USA na łuszczycę cierpi około 2% populacji. Zaobserwowano korzystny wpływ fototerapii, w której stosuje się światło ultrafioletowe (UVB 280–320 nm). W 1980 roku naukowcy z Japonii i USA wykazali, że witamina D hamuje wzrost komórek skóry i charakterystycznych łusek. 16 lat później M.R. Holick i współpracownicy opublikowali dane świadczące o tym, iż miejscowe zastosowanie witaminy D skutecznie leczy łuszczycę, a w 1998 roku, w terapii łuszczycy zastosowano aktywny metabolit i pochodne witaminy D_3, tj. kalcytriol, takalcytol i kalcypotriol [54, 55]. W wielu laboratoriach na świecie trwają prace związane z syntezą i badaniem właściwości analogów słonecznej witaminy [56, 57].

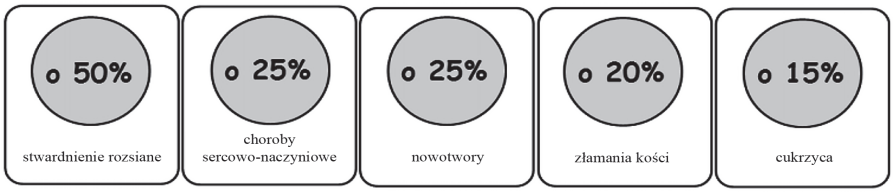
Obecnie 50% wszystkich leków stosowanych w leczeniu łagodnej i umiarkowanej postaci łuszczycy opiera się na stosowaniu ligandów VDR. Są one stosowane tylko miejscowo, ponieważ bezpieczne analogi do użytku ogólnoustrojowego nie zostały jeszcze opracowane. Ligandy VDR podaje się w celu zwiększenia produkcji interleukiny IL-10 w zmianach łuszczycowych i zmniejszenia wydzielania IL-6 i IL-8 przez keratynocyty.

Dotychczas przeprowadzono zbyt mało badań mających na celu wykazanie immunomodulacyjnego wpływu witaminy D, niemniej jednak można wiązać spore nadzieje z zastosowaniem jej w leczeniu chorób autoimmunologicznych oraz na przykład zapobieganiu odrzucania przeszczepów.

Podsumowanie

Bezsprzecznie wszyscy mieszkańcy Europy, w tym Polski, wykazują niedobór witaminy D. W szczególności dotyczy on osób starszych, przebywających zbyt krótko na wolnym powietrzu, a także osób nadmiernie chroniących całe ciało przed promieniami słońca oraz używających kremów protekcyjnych. U ludzi stosujących dietę ubogą w ryby i produkty mleczne, jak również u osób z zaburzeniami wchłaniania witaminy D. Problem ten dotyczy też osób otyłych, u których tkanka tłuszczowa gromadzi duże ilości witaminy D i może być powodem jej niedoboru w innych tkankach [58].

Najlepsze podsumowanie stanowią wyniki badań przeprowadzone wśród populacji holenderskiej [59]. Korzyści, jakie płyną z suplementacji witaminy D wyrażone w procentach przedstawiono na Rysunku 7.



Rysunek 7. Spadek umieralności w przypadkach chorób przewlekłych, gdy prowadzona była suplementacja witaminy D
Figure 7. The decrease in mortality cases of chronic diseases after vitamin D supplementation

Przedstawione liczby potwierdzają pozytywny wpływ podawania witaminy D_3 w przypadkach chorób przewlekłych. W pięciu schorzeniach odnotowano znaczące zmniejszenie umieralności leczonych osób i dodatkowo suplementowanych słoneczną witaminą.

Literatura

[1] Norman, A.W., History of Vitamin D, University of California, 2011.
[2] Sajkowska, J.J., Paradowska K., Wielokierunkowe działanie witaminy D, Biul. Wydz. Farm. WUM 2014, 1, s.1–6.
[3] Hayes C.E., Nashold F.E., Spach K.M., Pedersen L.B., The immunological functions of the vitamin D endocrine system, Celluar and Molecular Biology (Noisy-le-grand), 2003, 49(2), s. 277–300
[4] Karczmarewicz E., Łukaszkiewicz J., Lorenz R., Vitamin D – metabolism, action, requirements and treatment strategies, Standardy Medyczne 2007, 4, s. 137–142.
[5] Dawodu A., Tsang R., Maternal vitamin D status: effect on milk vitamin D content and vitamin D status of breastfeeding infants, Advances Nutrition, 2012, 3(3), s. 353–361.
[6] Płudowski P., Karczmarewicz E., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J., Dębski R., Dobrzańska A., Franek E., Głuszko P., Konstantynowicz J., Książyk J.B., Księżopolska-Orłowska K., Lewiński A., Litwin M., Lorenc R.S., Łukaszkiewicz J., Marcinowska-Suchowierska E., Milewicz A., Misiorowski W., Nowicki M., Rozentryt P., Socha P., Solnica B., Szalecki M., Tałałaj M., Żmijewski M.A., Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r., Standardy Medyczne, 2013, 10, s. 573–578.

[7] Holick M.F., Resurrection of vitamin D deficiency and rickets, Journal of Clinical Investigation, 2006, 116(8), s. 2062–2072.
[8] Stumpf W.E., Sar M., Reid F.A., Tanaka Y., DeLuca H.F., Target cells for 1,25-dihydroxyvitamin D3 in intestinal tract, stomach, kidney, skin, pituitary, and parathyroid, Science, 1979, 206(4423), s. 1188–1190.
[9] Grant W.B., An estimate of premature cancer mortality in the U.S. due to inadequate doses of solar ultraviolet-B radiation, Cancer, 2002, 94(6), s.1867–1875.
[10] Cyganek K., Sieradzki J., Występowanie cech zespołu metabolicznego u otyłych chorych, Diabetologia Praktyczna, 2004, 5(3), s. 123–129.
[11] Komperda J., Żurkowska J., Czapka M., Szczepańska M., Pierzak-Sominka J., Zespół metaboliczny – przegląd piśmiennictwa, Problemy Nauk Stosowanych, 2014, 2, s. 149–156.
[12] Botella-Carretero J.I., Alvarez-Blasco F., Villafruela J.J., Balsa J.A., Vazquez C., Escobar-Morreale H.F., Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity, Clinical Nutrition, 2007, 26(5), s. 573–580.
[13] Ford E.S., Ajani U.A., McGuire L.C., Liu S., Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults, Diabetes Care, 2005, 28(5), s.1228–1230.
[14] Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C., Lu Z., Holick M.F., Decreased bioavailability of vitamin D in obesity, American Journal of Clinical Nutrition, 2000, 72(3), s. 690–693.
[15] Liu S., Song Y., Ford E.S., Manson J.E., Buring J.E., Ridker P.M., Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women, Diabetes Care, 2005, 28(12), s. 2926–2932.
[16] Gagnon C., Lu Z.X., Magliano D.J., Dunstan D.W., Shaw J.E., Zimmet P.Z., Sikaris K., Ebeling P.R., Daly R.M., Low serum 25-hydroxyvitamin D is associated with increased risk of the development of the metabolic syndrome at five years: results from a national, population-based prospective study (The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study: AusDiab), Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2012, 97(6), s. 1953–1961.
[17] Hypponen E., Laara E., Reunanen A., Jarvelin M.R., Virtanen S.M., Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study, Lancet, 2001, 358(9292), s. 1500–1503.
[18] Sørensen I.M., Joner G., Jenum P.A., Eskild A., Torjesen P.A., Stene L.C., Maternal serum levels of 25-hydroxy-vitamin D during pregnancy and risk of type 1 diabetes in the offspring, Diabetes, 2012, 61(1), s. 175–178.
[19] Afzal S., Bojesen S.E., Nordestgaard B.G., Low 25-hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and metaanalysis, Clinical Chemistry, 2013, 59(2), s. 381–391.
[20] Thomas G.N., Hartaigh B., Bosch J.A., Pilz S.,Loerbroks A., Kleber M.E., Fischer J.E., Grammer T.B., Böhm B.O., März W., Vitamin D levels predict all-cause and cardiovascular disease mortality in subjects with the metabolic syndrome: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) Study, Diabetes Care, 2012, 35(5), s. 1158–1164.
[21] Gröber U., Spitz J., Reichrath J., Kisters K., Holick M.F., Vitamin D: Update 2013: From rickets prophylaxis to general preventive healthcare, Dermatoendocrinol, 2013, 5(3), s. 331–347.
[22] Talaei A., Mohamadi M., Adgi Z., The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes, Diabetology and Metabolic Syndrome, 2013, 5(1), s. 8–13.
[23] Kaitin K.I., Milne C.P., Schizofrenia koncernów, Świat Nauki, 2011, 241(9), s. 18–20.

[24] Gezen-Ak, D., Yilmazer S., Dursun E., Why vitamin D in Alzheimer's disease? The hypothesis, Journal of Alzheimers Disease, 2014, 40(2), s. 257–269.
[25] Annweiler C., Schott A.M., Allali G., Bridenbaugh S.A., Kressig R.W., Allain P., Herrmann F.R., Beauchet O., Dietary intake of vitamin D and cognition in older women: a large population-based study, Neurology, 2010, 75(20), s. 1810–1816.
[26] Lopes da Silva S., Vellas B., Elemans S., Luchsinger J., Kamphuis P., Yaffe K., Sijben J., Groenendijk M., Stijnen T., Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis, Alzheimers and Dementia, 2014, 10(4), s. 485–502.
[27] Wilkins C.H., Sheline Y.I., Roe C.M., Birge S.J., Morris J.C., Vitamin D deficiency is associated with low mood and worse cognitive performance in older adults, American Journal of Geriatric Psychiatry, 2006, 14, s. 1032–1040.
[28] Vieth R., Kimball S., Hu A., Walfish P.G., Randomized comparison of the effects of the vitamin D3 adequate intake versus 100 mcg (4000 IU) per day on biochemical responses and the wellbeing of patients, Nutrition Journal, 2004, 3, s. 8–18.
[29] Sato Y., Iwamoto J., Honda Y., Amelioration of osteoporosis and hypovitaminosis D by sunlight exposure in Parkinson's disease, Parkinsonism and Related Disorders, 2011, 17(1), s. 22–26.
[30] Kfoczyńska M., Kucharska A., Sińska B., Rola witaminy D w stwardnieniu rozsianym, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2015, 69, s. 440–446.
[31] Holick M.F., The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action, Molecular Aspects of Medicine, 2008, 29(6), s. 361–368.
[32] Anderson J.L., May H.T., Horne B.D., Bair T.L., Hall N.L., Carlquist J.F., Lappé D.L., Muhlestein J.B., Relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors, disease status, and incident events in a general healthcare population, American Journal of Cardiology, 2010, 106(7), s. 963–968.
[33] Sun Q., Pan A., Hu F.B., Manson J.E., Rexrode K.M., 25-Hydroxyvitamin D levels and the risk of stroke: a prospective study and meta-analysis, Stroke, 2012, 43(6), s.1470–1477.
[34] Schöttker B., Haug U., Schomburg L., Köhrle J., Perna L., Müller H., Holleczek B., Brenner H., Strong associations of 25-hydroxyvitamin D concentrations with all-cause, cardiovascular, cancer, and respiratory disease mortality in a large cohort study, American Journal of Clinical Nutrition, 2013, 97(4), s. 782–793.
[35] Witham, M.D., Nadir, M.A., Struthers, A.D., Effect of vitamin D on blood pressure: a systematic review and meta-analysis, Journal of Hypertension, 2009, 27(10), s. 1948–1954.
[36] Forman J.P., Scott J.B., Ng K., Drake B.D., Gonzalez Suarez E., Douglas L. Hayden D.L., Bennett G.G., Chandler P.D., Hollis B.W., Emmons K.M., Giovannucci E.L., Fuchs C.S., Chan A.T., Effect of vitamin D supplementation on blood pressure in blacks, Hypertension, 2013, 61(4), s. 779–785.
[37] Williams C., On the use and administration of cod-liver oil in pulmonary consumption, Journal of Medicine, 1849, 1, s. 1–18.
[38] Ginde A.A., Mansbach J.M., Camargo C.A Jr., Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey, Archives of Internal Medicine, 2009, 169(4), s. 384–390.
[39] Urashima M., Segawa T., Okazaki M., Kurihara M., Wada Y., Ida H., Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren, American Journal of Clinical Nutrition, 2010, 91(5), s.1255–1260.

[40] Bischoff-Ferrari H.A., Dietrich T., Orav E.J., Dawson-Hughes B., Positive association between 25-hydroxy vitamin D levels and bone mineral density: a population-based study of younger and older adults, American Journal of Medicine, 2004, 116(9), s. 634–639.
[41] Visser M., Deeg D.J.H., Puts M.T.E., Seidell J.C., Paul Lips P., Low serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D in older persons and the risk of nursing home admission, American Journal Clinical Nutrition, 2006, 84(3), s. 616–622.
[42] Yüksel R.N., Altunsoy N., Tikir B., Külük M.C., Unal K., Goka S., Aydemir C., Goka E., Correlation between total vitamin D levels and psychotic psychopathology in patients with schizophrenia: therapeutic implications for add-on vitamin D augmentation, Therapeutic Advances in Psychopharmacology, 2014, 4(6), s. 268–275.
[43] Gowda, U., Gumbie M.P., Smith B., Renzaho A., Vitamin D supplementation to reduce depression in adults: meta-analysis of randomized controlled trials, Nutrition, 2015, 31(3), s. 421–429.
[44]Józefowicz, O., Rabe-Jabłońska J., Woźniacka A., Strzelecki D., Analysis of vitamin D status in major depression, Journal of Psychiatric Practice, 2014, 20(5), s. 329–337.
[45] Millen A.M., Meyers K.J., Liu Z., Engelman C.D., Wallace R.B., LeBlanc E.S., Tinker L.F., Iyengar S.K., Robinson J., Sarto G.E., Mares J.A., Association between vitamin D status and age-related mascular degeneration by genetic risk, JAMA Ophthalmology, 2015, 133(10), s. 1171–1179.
[46] Parekh N., Chappell R.J., Millen A.E, Albert D.M., Julie A. Mares J.A., Association between vitamin D and age-related macular degeneration in the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 through 1994, JAMA Ophthalmology, 2007, 125(5), s. 661–669.
[47] Aoki A., Inoue M., Nguyen E., Obata R., Kadonosono K., Shinkai S., Hashimoto H., Sasaki S., Yanagi Y., Dietary n-3 Fatty Acid, alpha-Tocopherol, Zinc, vitamin D, vitamin C, and beta-carotene are Associated with Age-Related Macular Degeneration in Japan, Scientic Reports, 2016, 6, s. 20723–20730.
[48] Merlino L.A., Curtis J., Mikuls T.R., Cerhan J.R., Criswell L.A., Saag K.G., Vitamin D intake is inversely assioted with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study, Arthritis and Rheumatology, 2004, 50(1), s. 72–77.
[49] Nielen M.M.J., van Schaardenburg D., Lems W.F., van de Stadt R.J., de Koning M.H.M.T., Reesink H.W., Habibuw M.R., van der Horst-Bruinsma I.E., Twisk J.W.R., Dijkmans B.A.C., Vitamin D deficiency does not increase the risk of rheumatoid arthritis: comment on the article by Merlino et al, Arthritis and Rheumatology, 2006, 54(11), s. 3719–3720.
[50] Costenbader K.H., Feskanich D., Holmes M, Karlson ME.W., Benito-Garcia E., Vitamin D intake and risks of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis in women, Ann Rheum Dis, 2008, 67(4), s. 530–535.
[51] Pappa H.M., Gordon C.M., Vitamin D status in children and young adults with inflammatory bowel disease, Pediatric, 2006, 118, s. 1950–1961.
[52] Gokhale R., Favus M.J., Bone mineral density assessment in children with inflammatory bowel disease, Gastroenterology, 1998,114, s. 902–911.
[53] Pappa H.M., Gordon C.M., Report on Vitamin D status in adult and pediatric patients with inflammatory bowel disease and its significance for bone health and disease, Inflammatory Bowel Diseases, 2006,12, s. 1162–1174.

[54] Holick M.F., Clinical efficacy of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 and its analogues in the treatment of psoriasis, Retinoids, 1998, 14, s. 12–17.
[55] Perez A., Chen T.C., Turner A., Raab R., Bhawan J., Pochi P., Holick M.F., Efficacy and safety of topical calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin d3) for the treatment of psoriasis, British Journal Dermatology, 1996, 134(2), s. 238–246.
[56] Kozielewicz P., Grafton G., Kutner A., Curnow S.J., Gordon J., Barnes N.M., Novel vitamin D analogues; cytotoxic and anti-proliferative activity against a diffuse large B-cell lymphoma cell line and B-cells from healthy donors, Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2015.
[57] Leyssens C., Verlinden L., Verstuyf A., The future of vitamin D analogs, Frontiers in Physiology, 2014, 122(5), s. 177–194.
[58] Snijder M.B., van Dam R.M., Visser M., Deeg D.J., Dekker J.M., Bouter L.M., Seidell J.C., Lips P., Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women, Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2005, 90(7), s. 4119–4123.
[59] Grant W.B., Schuitemaker G.E., Health benefits of higher serum 25-hydroxyvitamin D levels in The Netherlands, Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2010, 121(1–2), s. 456–458.

Do cytowania:
Sajkowska-Kozielewicz J.J., Paradowska K., Witamina D – składnik o wielostronnym działaniu, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 35–58.

Jakość mikrobiologiczna suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej (*Verbascum densiflorum* bertol.), bzu czarnego (*Sambucus nigra* L.) oraz wiązówki błotnej (*Filipendula ulmaria* L.)

Microbiological quality of dried flowers: denseflower mullein (*Verbascum densiflorum* bertol.), Elderflower (*Sambucus nigra* L.) And meadowsweet (*Filipendula ulmaria* L.)

Małgorzata Stryjecka

Instytut Nauk Rolniczych, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Chełmie, ul. Wojsławicka 8b, 22-100 Chełm; e-mail: malgorzatazs@interia.pl
Ogród Roślin i Surowców Kosmetycznych, Centrum Innowacji Badań i Nauki (CIBIN), ul. Tarasowa 4/96, 20-819 Lublin

Słowa kluczowe: dziewanna wielkokwiatowa, czarny bez, wiązówka błotna, jakość mikrobiologiczna
Keywords: denseflower mullein, elderberry, meadowsweet, microbiological quality

Streszczenie

Celem niniejszej pracy była ocena jakości mikrobiologicznej suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej (*Verbascum densiflorum* Bertol.), bzu czarnego (*Sambucus nigra* L.) oraz wiązówki błotnej (*Filipendula ulmaria* L.), pochodzących z upraw własnych. Największą ogólną liczebność bakterii mezofilnych tlenowych, przetrwalników, drożdży oraz pleśni, wśród analizowanych materiałów, charakteryzowały się suszone kwiaty wiązówki błotnej. Z badanych materiałów wyizolowano grzyby strzępkowe należące do następujących rodzajów: *Alternaria* sp., *Aspergillus* sp., *Cladosporium* sp., *Botrytis* sp., *Penicillium* sp., *Trichoderma* sp., *Mucor* sp., *Phoma sp., Fusarium sp.* W żadnej z badanych prób nie zanotowano obecności bakterii *E.coli, Salmonelli sp.* ani gronkowców koagulazodadatnich. Miano bakterii z grupy coli było na poziomie 0,001 g.

Summary

The aim of this study was to evaluate the microbiological quality of dried flowers: denseflower mullein (*Verbascum densiflorum* Bertol.), elderberry (*Sambucus nigra* L.) and meadowsweet (*Filipendula ulmaria* L.) from cultivation of their own. The greatest overall number of aerobic mesophilic bacteria, spores, yeasts and molds, among the analyzed materials, characterized by dried flowers meadowsweet. In the test materials isolated from filamentous fungi belonging to the following genera: *Alternaria* sp., *Aspergillus* sp., *Cladosporium* sp., *Botrytis* sp., *Penicillium* sp., *Trichoderma* sp., *Mucor* sp., *Phoma* sp., *Fusarium* sp. None of the tested trying not reported the presence of *E. coli*, *Salmonella* sp. or Staphylococci coagulase (+). The titer of coliform bacteria was 0.001 g.

Wstęp

Surowce zielarskie były wykorzystywane przez człowieka od zarania dziejów. To one wpływały na smak i zapach potraw, a ponadto służyły jako lekarstwa. W czasie gwałtownego rozwoju przemysłu chemicznego zostały one zastąpione odpowiednikami syntetycznymi. Obecnie zainteresowanie surowcami zielarskimi jest znów duże, są one bardzo cenionym składnikiem nadającym charakterystyczny zapach i smak wielu produktom: spożywczym, kosmetycznym i farmaceutycznym. Ponadto zioła są źródłem olejków eterycznych oraz surowców farmakopealnych. Niektóre rośliny zielarskie stanowią dodatek do pasz lub też są wykorzystywane jako rośliny ozdobne. Niektóre substancje wyekstrahowane z ziół są składnikami żywności funkcjonalnej i wykazują działanie prozdrowotne [1, 2].

Świeże zioła są nietrwałe z uwagi na wysoką zawartość wody, dlatego suszenie jest często stosowaną metodą ich utrwalania. Jakość mikrobiologiczna suszonych ziół zależy od tego który fragment rośliny jest poddany procesowi suszenia [2]. Zanieczyszczenia suszonych ziół mogą mieć charakter pierwotny lub też wtórny [3]. Wiele badań naukowych prezentowanych w publikacjach wskazuje na częste zanieczyszczenie mikrobiologiczne suszonych surowców zielarskich [3, 4, 5]. Suszone zioła mogą być źródłem mikroflory patogennej oraz mikotoksyn, które mogą zagrażać zdrowiu konsumentów [6, 7, 8]. Celem niniejszej pracy była ocena jakości mikrobiologicznej suszonych kwiatów: dziewanny, bzu czarnego i wiązówki błotnej.

Materiały i metody

Materiał badawczy stanowiły kwiaty: dziewanny wielkokwiatowej (*Verbascum densiflorum* Bertol.), bzu czarnego (*Sambucus nigra* L.), wiązówki błotnej (*Filipendula ulmaria* L.). Surowce pochodziły z roślin uprawianych w Ogrodzie Roślin i Surowców Kosmetycznych Centrum Innowacji Badań i Nauki (CIBIN) zlokalizowanym w miejscowości Wola Zadybska w województwie lubelskim (51 44’49”N, 21 50’38”E). Kwiaty zbierano ręcznie zrywając bezpośrednio korony kwiatowe dziewanny oraz pośrednio, ścinając najpierw kwiatostany a po wysuszeniu, wydzielając kwiaty, bzu oraz wiązówki. Po zbiorze kwiaty suszono konwekcyjnie w suszarce z wymuszonym obiegiem powietrza o temperaturze 40^{o}C. Otrzymane susze zostały poddane ocenie jakości mikrobiologicznej, która obejmowała: ogólną liczbę drobnoustrojów mezofilnych tlenowych oraz ich przetrwalników, wg PN-EN ISO 4833-1:2013-12 [9], liczbę droż-

dży i grzybów pleśniowych wg PN-ISO 21527-1:2009 [10] oznaczenie bakterii z grupy coli wg. PN-A-75052/11 [11], obecności *Escherichii coli* (w 1 g produktu), wg PN-90/A-75052/12 [12], obecność pałeczek Salmonelli (w 25 g produktu) wg PN-EN ISO 6579:2003 [13], oraz gronkowców koagulazododatnich (w 0,1 g produktu) – wg PN-EN ISO 62001 888-1 [14]. Określono również procentowy skład jakościowy grzybów pleśniowych na podstawie cech makro- oraz mikroskopowych [15].

Analiza statystyczna uzyskanych wyników badań obejmowała obliczenie: wartości średnich oraz odchylenia standardowego przy użycia arkusza kalkulacyjnego Excel 7.0 oraz programu Statistica 8 (StatSoft Polska).

Wyniki i dyskusja

Ogólna liczba bakterii mezofilnych tlenowych w próbach badanych wynosiła od 4,12 do 4,98 log jtk·g^{-1}. Największą liczebność bakterii mezofilnych zanotowano w przypadku wiązówki błotnej (4,98 log jtk·g^{-1}), najniższą zaś dla kwiatów dziewanny (Tabela 1). W przypadku liczebności przetrwalników wytwarzanych przez tlenowe bakterie mezofilne, była ona najwyższa dla wiązówki błotnej (3,93 log jtk·g^{-1}), najniższa zaś dla dziewanny (2,76 log jtk·g^{-1}).

Analiza literatury tematu wykazała brak publikacji dotyczących oceny jakości mikrobiologicznej badanych suszonych kwiatów. Natomiast badania przeprowadzone przez Wójcik-Stopczyńską i wsp. [7] dotyczące oceny stanu mikrobiologicznych suszonych ziół przyprawowych, które można kupić w handlu w sklepach Szczecina, pokazały iż zanieczyszczenie ziół przez drobnoustroje było uzależnione m.in. od gatunku ziół. Autorzy liczebność bakterii mezofilnych tlenowych uzyskali na poziomie od 2,12 log jtk·g^{-1} do 6,19 log jtk·g^{-1}.

W analizowanych materiałach liczba drożdży (Tabela 2) wahała się od 2,11 log jtk·g^{-1} w przypadku suszonych kwiatów dziewanny do 2,42 log jtk·g^{-1} w przypadku suszonej wiązówki błotnej. Natomiast liczebność pleśni (Tabela 2) w przypadku dziewanny wynosiła 3,18 log jtk·g^{-1}, bzu czarnego 3,41 log jtk·g^{-1}, zaś wiązówki błotnej 3,74 log jtk·g^{-1}.

Steinka i wsp. [2] w swoich badaniach związanych z oceną jakości mikrobiologicznej herbat ziołowych (rumianek, melisa, dziurawiec, szałwia, mięta) stwierdzili, iż poziom drożdży wahał się od 1 do 5,59 log jtk·g^{-1}. Natomiast ci sami autorzy, w przypadku liczebności grzybów pleśniowych w badanych materiałach, uzyskali wyniki na poziomie 1,74 log jtk·g^{-1} do 5,46 log jtk·g^{-1}.

Tabela 1. Liczebność bakterii mezofilnych [log jtk·g^{-1}] tlenowych oraz ich przetrwalników w analizowanych suszonych kwiatach: dziewanny wielkokwiatowej, bzu czarnego, wiązówki błotnej
Table. 1. The number of mesophilic bacteria [log cfu g^{-1}] of oxygen and their spores in the analyzed dried flowers: dense- flower Mullein, elderberry, meadowsweet

	Liczebność bakterii mezofilnych [log jtk·g^{-1}] The number of mesophilic bacteria [log cfu g^{-1}]	
Surowiec Raw materia	**Liczba ogólna Total count**	**Przetrwalniki Spores**
Dziewanna wielkokwiatowa Dense- flower Mullein *(Verbascum densiflorum* Bertol.)	4,12	2,76
Bez czarny Elderberry (*Sambucus nigra* L.*)*	4,37	3,18
Wiązówka błotna Meadowsweet (*Filipendula ulmaria L.)*	4,98	3,93

Tabela 2. Liczebność [log jtk·g^{-1}] drożdży i pleśni w analizowanych suszonych kwiatach: dziewanny wielkokwiatowej, bzu czarnego, wiązówki błotnej
Table 2. The number of [log cfu g^{-1}], yeast and mold in the analyzed dried flowers: dense- flower Mullein, elderberry, meadowsweet

	Liczebność [log jtk·g^{-1}] The numer [log cfu g^{-1}]			
	Drożdże Yeasts		**Pleśnie Moulds**	
Surowiec Raw material	**średnia mean**	**SD**	**średnia mean**	**SD**
Dziewanna wielkokwiatowa Dense- flower Mullein *(Verbascum densiflorum* Bertol.)	2,11	0,11	3,18	0,10
Bez czarny Elderberry (*Sambucus nigra* L.)	2,39	0,30	3,41	0,38
Wiązówka błotna Meadowsweet (*Filipendula ulmaria L.)*	2,42	0,39	3,74	0,19

SD – odchylenie standardowe
SD – standard deviation

We wszystkich analizowanych próbkach wykryto obecność grzybów pleśniowych należących do rodzajów: *Aspergillus, Cladosporium, Botrytis, Alternaria, Fusarium, Penicillium, Mucor, Trichoderma, Phoma* (Tabela 3). W przypadku suszonych kwiatów dziewanny stwierdzono najwięcej grzybów strzępkowych z rodzaju *Alternaria* sp. (26,2%). Natomiast suszone

kwiaty bzu czarnego oraz wiązówki błotnej były najbardziej zanieczyszczone grzybami pleśniowymi należącymi do rodzaju *Aspergillus* sp. (odpowiednio: 34,3%, 39,1%). Najczęściej izolowanymi grzybami strzępkowymi w badaniach przeprowadzonych przez Steinke i wsp. [2] oceniających jakość mikrobiologiczną w analizowanych preparatach ziołowych (melisa, rumianek, mięta, szałwia, dziurawiec) były *Aspergillus niger* i *Uclodium* sp.

Dokonując przeglądu literatury przedmiotu, można wyciągnąć wnioski, iż najczęściej izolowanymi grzybami pleśniowymi z suszonych surowców zielarskich są: *Alternaria alternata, Aspergillus flavus, Penicillium expansum, Aspergillus niger, Fusarium* spp. [16, 17].

Tabela 3. Skład procentowy wyizolowanych grzybów pleśniowych z suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej, bzu czarnego, wiązówki błotnej
Table 3. The percentage composition of fungi isolated from the dried flowers: dense- flower Mullein, elderberry, meadowsweet

	Udział [%] wyizolowanych szczepów Percent content of isolated strains					
	Dziewanna wielkokwiatowa Dense-flower Mullein (Verbascum densiflorum Bertol.)		**Bez czarny Elderberry (Sambucus nigra L.)**		**Wiązówka błotna Meadowsweet (Filipendula ulmaria L.)**	
Jednostka systematyczna Taxonomy unit	**średnia mean**	**SD**	**średnia mean**	**SD**	**średnia mean**	**SD**
Alternaria sp.	26,2	0,32	20,4	0,26	20,4	0,35
Aspergillus sp.	24,3	0,31	34,3	0,32	39,1	0,10
Botrytis sp.	11,2	0,36	12,3	0,20	10,4	0,21
Penicillium sp.	5,6	0,19	6,9	0,25	6,6	0,12
Trichoderma sp.	4,2	0,27	1,8	0,30	2,1	0,13
Cladosporium sp.	15,5	0,26	10,3	0,20	8,3	0,17
Fusarium sp.	1,6	0,21	2,8	0,32	2,8	0,17
Mucor sp.	4,1	0,10	8,4	0,15	7,1	0,15
Phoma sp.	7,3	0,21	2,8	0,22	3,2	0,17

SD – odchylenie standardowe
SD – standard deviation

Dokonując analizy surowców zielarskich, pod względem mikrobiologicznym, należy również ocenić ich stan sanitarno-higieniczny (Tabela 4). W żadnej z badanych próbek nie stwierdzono obecności bakterii: *Escherichia coli, Salmonelli* sp. ani gronkowców koagulazododatnich. Miano coli, wszystkich badanych próbek było na bardzo niskim poziomie (0,001 g).

Dobry stan sanitarno-higieniczny uzyskali również w swoich badaniach Wójcik-Stopczyńska i wsp. [7], analizując: bazylię, tymianek, majeranek itd., z jedną różnicą, iż cytowani autorzy w analizowanej mięcie cytrynowej oraz bazylii, wykryli obecność bakterii *E. coli*.

Badania dotyczące suszonych roślin o znaczeniu leczniczym przeprowadzone przez Steinke i wsp. [2] pokazały wysoki stopień zanieczyszczenia melisy gronkowcami koagulazododatnimi, na poziomie od kilku do kilkudziesięciu tysięcy komórek w 1 g badanych preparatów. Obecność bakterii patogennych w suszonych ziołach może być wynikiem: nieprawidłowej uprawy, zbioru, przetwarzania lub przechowywania [18]. W celu poprawy czystości mikrobiologicznej suszonych ziół należy zastosować odpowiednią metodę odkażania [1].

Tabela 4. Ocena stanu sanitarno-higienicznego suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej, bzu czarnego, wiązówki błotnej
Table 4. Evaluation of sanitary-hygienic dried flowers: dense- flower Mullein, elderberry, meadowsweet

Surowiec **Raw material**	**Miano coli** **Titre of coliform**	***E.coli*** **[w 1 g]** **[in 1g]**	**Gronkowce koagulazododatnie** ***Staphylococci coagulase*** **(+)** **[w 0,1 g]** **[w 0,1 g]**	***Salmonella*** **sp.** **[w 25 g]** **[in 25 g]**
Dziewanna wielkokwiatowa Dense- flower Mullein (*Verbascum densiflorum* Bertol.)	0,001	-	nie stwierdzono w żadnej z analizowanych próbek not found in any of all the samples analyzed	nie stwierdzono w żadnej z analizowanych próbek not found in any of all the samples analyzed
Bez czarny Elderberry *(Sambucus nigra* L.)	0,001	-		
Wiązówka błotna Meadowsweet (*Filipendula ulmaria L.)*	0,001	-		

Wnioski

1. W suszonych kwiatach dziewanny ogólna liczba bakterii mezofilnych tlenowych wynosiła 4,12 (log jtk·g^{-1}), dla bzu czarnego 4,37 log jtk·g^{-1}, natomiast dla wiązówki błotnej 4,98 (log jtk·g^{-1}).
2. Największą liczebność przetrwalników zanotowano dla suszonych kwiatów wiązówki błotnej (3,93 log jtk·g^{-1}), najniższą zaś dla suszonych kwiatów dziewanny wielkokwiatowej (2,76 log jtk·g^{1}).
3. Średnie zanieczyszczenie suszonych kwiatów dziewanny przez drożdże wynosiło 2,11 log jtk·g^{-1}, suszonych kwiatów bzu czarnego 2,39 log jtk·g^{-1}, natomiast wiązówki błotnej (2,42 log jtk·g^{-1}).

4. Średnie zanieczyszczenie grzybami strzępkowymi analizowanych suszonych kwiatów było największe w przypadku wiązówki błotnej (3,74 log jtk·g^{-1}), najmniejsze zaś dla dziewanny (3,18 log jtk·g^{-1}).
5. Wszystkie z analizowanych suszonych kwiatów były zanieczyszczone grzybami strzępkowymi. Najwięcej wykryto grzybów pleśniowych należących do rodzaju: *Aspergillus* sp.*, Alternaria* sp.*, Cladosporium* sp.**.**
6. W przypadku wszystkich analizowanych surowców nie stwierdzono obecności bakterii: *Escherichia coli, Salmonelli* sp. ani gronkowców koagulazododatnich, co predysponuje je jako surowiec dla przetwórstwa spożywczego i kosmetycznego.
7. Miano coli, w przypadku suszonych kwiatów: dziewanny, bzu czarnego i wiązówki błotnej był na bardzo niskim poziomie (0,001g). Uzyskane wyniki świadczą o tym, że badany materiał nie stanowi źródła zagrożenia mikrobiologicznego.

Literatura

[1] Piątkiewicz A., Wieczorkiewicz-Górnik M., Poprawa jakości mikrobiologicznej przypraw, Gospodarka Mięsna, 2001, 11, s. 46–50.
[2] Steinka I, Misiewicz Ł., Kukułowicz A., Ćwikliński M. Dmowski P., Sznajdrowska A., Próba oceny jakości mikrobiologicznej wybranych suszy roślinnych stosowanych jako używki i preparaty o znaczeniu leczniczym, Zeszyty naukowe Akademii Morskiej w Gdyni, 2011, 68, s. 13–20.
[3] Kędzia B., Drogi zanieczyszczenia surowców zielarskich drobnoustrojami, Herba Polonica, 2002, 1, s. 35–51.
[4] Bugno A., Almodovar A., Pereira T., Pinto T., Sabino M., Occurrence of toxigenic fungi in herbal drugs, Brazilian Journal of Microbiology, 2006, 37, s. 47–51.
[5] Janda-Ulfig K., Ulfig K., Susze ziołowe i przyprawy jako źródło mikotoksyn, Przemysł Spożywczy, 2008, 3, s. 36–38.
[6] Doyle M.P., Erickson M.C., Summer meeting 2007 – the problems with fresh produce: an overview, Journal of Applied Microbiology, 2008, 105, s. 317–330.
[7] Wójcik-Stopczyńska B., Jakubowska B., Reichelt M., Microbiological contamination of dried culinary herbs, Herba Polonica, 3(55), 2008, s. 206–213.
[8] Zagory D., Effects of post-processing handling and packaging on microbial populations., Postharvest Biology and Technology, 1999, 15, s. 313–321.
[9] PN-EN ISO 4833-1:2013-12 Mikrobiologia łańcucha żywnościowego – Horyzontalna metoda oznaczania liczby drobnoustrojów – Część 1: Oznaczanie liczby metodą posiewu zalewowego w temperaturze 30 stopni C.
[10] PN-ISO 21527-1:2009, Mikrobiologia żywności i pasz – Horyzontalna metoda oznaczania liczby drożdży i pleśni – Część 1: Metoda liczenia kolonii w produktach o aktywności wody wyższej niż 0,95.
[11] PN-A-75052/11 – Metody badań mikrobiologicznych – Oznaczanie obecności, miana i najbardziej prawdopodobnej liczby pałeczek z grupy coli

[12] PN-90/A-75052/12,– Metody badań mikrobiologicznych – Oznaczanie obecności i miana pałeczek Escherichia coli.
[13] PN-EN ISO 6579:2003, Mikrobiologia żywności i pasz – Horyzontalna metoda wykrywania Salmonella spp.
[14] PN-EN ISO 62001 888-1, Mikrobiologia żywności i pasz – Horyzontalna metoda oznaczania liczby gronkowców koagulazododatnich (Staphylococcus aureus i innych gatunków) – Część 1: Metoda z zastosowaniem pożywki agarowej Baird-Parkera
[15] Samson R.A., Hoekstra E.S., Frisvad J.C., Filtenborg O., Introduction to food – borne fungi, Cantraalbureau voor schimmelcultures, Fifth Edition, Utrecht 1996.
[16] Gurtarowska B., Jotkowska A., Porównanie dwóch metod oceny zanieczyszczenia grzybami strzępkowymi ziół i przypraw ziołowych, III Konferencja Naukowa „Rozkład i korozja mikrobiologiczna materiałów technicznych", Łódź 2003, s. 314–317.
[17] Tournas V.H., Katsoudas E.J., Microbiological quality of various medicinal herbal teas and coffeee substitutes, Microbiology Insights, 2008, 1, s. 47–55.
[18] Sagoo S.K., Little C.L., Greenwood M., Mithani V., Grant K.A., McLauchlin J., Assessment of the microbiological safety of dried spices and herbs from production and retail premises in the United Kingdom, Food Microbiology, 2009, 26, s. 39–43.

Do cytowania:
Stryjecka M., Jakość mikrobiologiczna suszonych kwiatów: dziewanny wielkokwiatowej (*Verbascum densiflorum bertol.*), bzu czarnego (*Sambucus nigra* L.) oraz wiązówki błotnej (*Filipendula ulmaria* L.), Herbalism, 2016, 1 (2), s. 59–66.

Analiza zawartości flawonoidów i kwasów fenolowych o działaniu leczniczym w koniczynie inkarnatce (*Trifolium incarnatu*m L.)

Analysis of content of pharmacologically active flavonoids and phenolic acids in crimson clover (*Trifolium incarnatum* L.)

*Magdalena Majcher, *Joanna Rataj, **Weronika Wojnar, **Maria Zych, *Jerzy Bukowczan, *Marlena Zagwożdżon, *Justyna Petelewicz, **Ilona Kaczmarczyk-Sedlak

*Studenckie Towarzystwo Naukowe, Koło Naukowe Katedry Farmakognozji i Fitochemii
**Katedra i Zakład Farmakognozji i Fitochemii, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Jagiellońska 4, 41-200 Sosnowiec, e-mail: farmafit@sum.edu.pl

Słowa kluczowe: koniczyna inkarnatka, związki flawonoidowe, chromatografia, spektrofotometria
Keywords: crimson clover, flavonoids compounds, chromatographic conditions, spectrophotometry

Streszczenie

Koniczyna inkarnatka (*Trifolium incarnatum* L.) jest rośliną należącą do rodziny bobowatych (*Fabaceae*), do której zalicza się również inne gatunki *Trifolium*, takie jak koniczyna czerwona (*Trifolium pratense* L.) i koniczyna biała (*Trifolium repens* L.). W medycynie stosowana jest przede wszystkim kończyna czerwona, gdyż zawiera m.in. flawonoidy i kwasy fenolowe, którym zawdzięcza swoją aktywność biologiczną. Koniczyna inkarnatka jest obecnie wczesnym źródłem nektaru do produkcji miodu przez pszczoły, zielonym nawozem oraz rośliną pastewną. Ponieważ wiele roślin z rodziny bobowatych stosowanych jest w medycynie, można podejrzewać, że koniczyna inkarnatka również może zawierać cenne związki farmakologicznie czynne, które mogą znaleźć zastosowanie w terapii różnych schorzeń. Celem niniejszej pracy była optymalizacja metod izolacji, analizy chromatograficznej oraz wstępna identyfikacja flawonoidów i kwasów fenolowych obecnych w zielu i nasionach *Trifolium incarnatum* L. Ilościowe oznaczanie zawartości flawonoidów przeprowadzono metodą spektrofotometryczną, natomiast identyfikacji związków dokonano przy użyciu jednokierunkowej i dwukierunkowej chromatografii cienkowarstwowej. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdzono, że ziele koniczyny inkarnatki zawiera więcej związków flawonoidowych niż jej nasiona. Dzięki analizie chromatograficznej w zielu stwierdzono obecność wielu farmakologicznie czynnych flawonoidów oraz fenolokwasów. Nasiona badanej rośliny okazały się o wiele bardziej ubogie w związki farmakologicznie czynne. Powyższe wyniki wskazują, że koniczyna inkarnatka, po bardziej dokładnych analizach fitochemicznych, może stać się cennym źródłem surowca zielarskiego i farmaceutycznego.

Summary

Crimson clover (*Trifolium incarnatum* L.) is a plant belonging to fabaceae family, which also includes other *Trifolium* species, such as red clover (*Trifolium pratense* L.) or white clover (*Trifolium repens* L.). In medicine the mainly used species is red clover, due to the pharmacologically active compounds such as flavonoids or phenolic acids. Nowadays, crimson clover is used as source of honey, green manure and fodder plant. Since many Fabaceae plants are used in medicine, it can be assumed that crimson clover may also provide valuable compounds useful in the therapy of various diseases.The aim of the study was to optimize isolation methods, chromatographic conditions, and preliminary identification of flavonoids and phenolic acids in the herb and seeds of *Triflolium incarnatum* L. Quantitative analysis of flavonoids was conducted spectrophotometrically, while identification of active compounds was performed using the 1D and 2D TLC.Obtained results indicate, that herb of crimson clover contains more flavonoids that the seeds. In the TLC analysis of the herb, many flavonoids and phenolic acids were found. Seeds of the test plants contained far fewer pharmacologically active compounds than the herb.It can be concluded, that crimson clover, after more complex phytochemical analyses, may become a valuable pharmaceutical.

Wstęp

Właściwości lecznicze koniczyny odkryły ludy zamieszkujące Amerykę Południową, a pierwsze wzmianki o jej leczniczym zastosowaniu można znaleźć w dziele św. Hildegardy z Bingen (1098–1179) pt. *Physica* [1].

Koniczyna należy do rodziny *Fabaceae* (Bobowate). Do najlepiej zbadanych gatunków koniczyny zalicza się koniczynę łąkową (*Trifolium pratense* L.) i koniczynę białą (*Trifolium repens* L.). Koniczyna łąkowa stosowana była w medycynie ludowej do leczenia stanów zapalnych błon śluzowych i chorób skóry. Aktywność biologiczna koniczyny związana jest głównie z obecnością flawonoidów, kumaryn oraz kwasów fenolowych. Natomiast fitoestrogeny zawarte w koniczynie łąkowej hamują rozwój chorób układu krążenia, nowotworów oraz zapobiegają postępującej osteoporozie. Związki te wpływają także korzystnie na łagodzenie objawów przekwitania u kobiet [2, 3].

Koniczyna inkarnatka (*Trifolium incarnatum* L.) jest nazywana inaczej koniczyną szkarłatną lub krwistoczerwoną. Koniczyna inkarnatka początkowo była uprawiana w XVIII wieku we Włoszech, Szwajcarii oraz południowej Francji. W Stanach Zjednoczonych została wprowadzona jako roślina paszowa pod koniec XIX wieku. Naturalne siedliska koniczyny inkarnatki to cieplejsze rejony basenu Morza Śródziemnego [4]. W Kalifornii koniczyna inkarnatka jest najczęściej wysiewana wraz z koniczyną łąkową w sadach oraz gajach orzechowych w celu zmniejszenia erozji gleby oraz dostarczania azotu do gleby [5]. Koniczyna inkarnatka wytwarza

również duże ilości wonnego nektaru, który wabi różne gatunki owadów, m.in. pszczoły, pluskwiaki i chrząszcze. Z tego powodu stosowana jest jako wczesne źródło miodu [6].

Koniczyna inkarnatka to prosta, wzniesiona, jednoroczna lub dwuletnia roślina (Rys. 1). Osiąga od 20 cm do 40 cm wysokości. W bardzo sprzyjających warunkach może wzrosnąć nawet do 60 cm. Roślina jest kosmato, miękko owłosiona. Ulistnienie jest jasnozielone, pokryte delikatnymi włoskami. Liście są 3-listkowe, szerokie. Najszersze powyżej połowy, listki odwrotnie jajowate, mogą osiągać od 5–30 mm długości. Koniczyna inkarnatka ma najdłuższe liście ze wszystkich gatunków koniczyny [7]. Przylistki są jajowate, niewyraźnie ząbkowate. Łodyga tej koniczyny jest pojedyncza, gruba, zazwyczaj nierozgałęziona. Podobnie jak liście jest owłosiona. *T. incarnatum*, wśród innych gatunków koniczyny, wyróżnia się wydłużonym, bordowym lub jasnokarmazynowym kwiatem. Kwiatostan jest szczytowy, długoszypułkowy, gęsty, zebrany w cylindryczne główki osiągające nawet do 6 cm długości. Główki pojedyncze, jajowate potem podługowato-walcowate. Koniczyna inkarnatka kwitnie od maja do sierpnia. Kielich jest owłosiony, nieznacznie krótszy od korony, 7–10 mm długości. Działki kielicha są cylindryczne, prążkowane a ząbki kielicha gwiazdkowato odgięte. Korona ma 10–12 mm długości i najczęściej nie przekracza kielicha. Nasiona u tego gatunku koniczyny są małe, wielkości około 3 mm, koloru od kremowego do jasnobrązowego, kształtu owalnego lub okrągłego [7, 8].

Koniczyna inkarnatka posiada korzeń palowy z wieloma drobnymi, rozgałęzionymi korzeniami bocznymi. Taki układ korzeni pozwala czerpać wodę z głębokich warstw gleby, dzięki czemu roślina może przetrwać długotrwałe okresy suszy [9].

Rośliny należące do rodziny bobowatych, w tym koniczyna łąkowa (*Trifolium pratense*) i soja (*Glycine max*) są bogate w związki flawonoidowe szeroko wykorzystywane w lecznictwie. Koniczyna inkarnatka, również należącą do rodziny bobowatych, będąca źródłem związków flawonoidowych, w przyszłości może mieć zastosowanie w terapii różnych schorzeń.

Celem niniejszej pracy była optymalizacja metod izolacji, analizy chromatograficznej oraz wstępna identyfikacja flawonoidów i kwasów fenolowych obecnych w zielu i nasionach koniczyny inkarnatki.

Rysunek 1. Koniczyna inkarnatka (*Trifolium incarnatum* L.)
Źródło: Wikipedia

Materiał i metody

Materiał roślinny

Surowcem roślinnym wykorzystanym do badań było ziele oraz nasiona koniczyny inkarnatki (*Trifolium incarnatum* L.) produkcji firmy Małopolska Hodowla Roślin – HBP sp. z o.o. Nasiona wysiano w Ogrodzie Botanicznym w Mikołowie końcem kwietnia 2012 r. W sierpniu 2012 r. zebrano kwitnące ziele, które wysuszono w temperaturze pokojowej, w cieniu, w przewiewie. Przed wykonywaniem badań wysuszone ziele fragmentowano, a następnie, podobnie jak nasiona, mielono.

Ilościowe oznaczanie zawartości flawonoidów w zielu i nasionach koniczyny inkarnatki

Procentową zawartość flawonoidów w koniczynie w przeliczeniu na kwercetynę przeprowadzono metodą spektrofotometryczną opisaną w Farmacopea Polska VI [10].

Optymalizacja metod ekstrakcji flawonoidów i kwasów fenolowych z ziela i nasion koniczyny inkarnatki

W celu opracowania najlepszej metody izolacji flawonoidów i kwasów fenolowych z koniczyny inkarnatki wykonano ekstrakcję różnymi metodami,

otrzymując cztery różne wyciągi – wyciąg A, B, C i D. Następnie otrzymane wyciągi poddano analizie metodą chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej i dwukierunkowej z zastosowaniem różnych układów rozwijających. Do analizy chromatograficznej wykorzystano płytki TLC silica gel 60 F254. Każdą analizę fitochemiczną wykonano trzy razy.

Wykaz identyfikowanych flawonoidów: apigenina, biochanina A, chryzyna, daidzeina, formononetyna, genisteina, glabridina, hesperydyna, izoramnetyna, kemferol, kwercetyna, luteolina, mirycetyna, naryngenina, ramnetyna, rutozyd.

Wykaz identyfikowanych fenolokwasów: kwas chlorogenowy, kwas ferulowy, kwas homowanilinowy, kwas kawowy, kwas *p*-kumarowy, kwas szikimowy.

Ekstrakcja metanolowa (wyciąg A)

Badany surowiec roślinny: ziele

Odważono 3 g surowca, dodano 20 cm^3 metanolu o odpowiednim stężeniu (50%, 70% lub 99,9%) i ogrzewano na łaźni wodnej pod chłodnicą zwrotną przez 10 minut. Otrzymane wyciągi wirowano przez 15 minut [11].

Ekstrakcja z odseparowaniem frakcji lipidowej za pomocą eteru naftowego (wyciąg B)

Badany surowiec roślinny: ziele, nasiona

Roztarty surowiec zalano 20 cm^3 80% etanolu i pozostawiono w lodówce na 72 godziny. Po zwirowaniu suchą pozostałość zawieszono w 10 cm^3 wody destylowanej. Następnie dodano 10 cm^3 eteru naftowego w celu wyekstrahowania i usunięcia frakcji lipidowej. Po 10 minutach ekstrakcji wodną warstwę wyciągu odparowano na łaźni wodnej do suchej masy. Pozostałość po odparowaniu rozpuszczono w 2,5 cm^3 80% etanolu [12].

Ekstrakcja z hydrolizą glikozydów flawonoidowych (wyciąg C)

Badany surowiec roślinny: ziele, nasiona

Do 2 g zmielonego materiału roślinnego dodano 2 cm^3 2M kwasu chlorowodorowego oraz 10 cm^3 acetonitrylu. Kolbę wytrząsano przez 2 godziny w temperaturze pokojowej. Otrzymany wyciąg odparowano na łaźni wodnej do suchej masy, którą rozpuszczono w 10 cm^3 80% metanolu i zagęszczono

do objętości około 2 cm^3 [13; zmodyfikowany]. W ten sposób otrzymano wyciąg C. Do analizy chromatograficznej związków flawonoidowych ziela zastosowano zarówno świeży wyciąg C, jak i wyciąg C mrożony. W przypadku nasion zastosowano tylko świeży wyciąg C.

Dokonano również modyfikacji podanej powyżej metody hydrolizy glikozydów flawonoidowych.

- Modyfikacja 1 – zmniejszenie ilości acetonitrylu do 5 cm^3 i ilości 80% metanolu do 5cm^3.
- Modyfikacja 2 – zmniejszenie ilości 80% metanolu do 5 cm^3 i zagęszczeniu wyciągu do objętości 1 cm^3.
- Modyfikacja 3 – zwiększenie ilości surowca roślinnego do 4 g oraz objętości odczynników – acetonitrylu do 20 cm^3 i 2 M kwasu chlorowodorowego do 4 cm^3. Dodatkowo zmniejszono ilość 80% metanolu do 5 cm^3.

Ekstrakcja metodą opisaną w Farmakopei Polskiej VI (wyciąg D)

Badany surowiec roślinny: ziele

Do 0,25 g sproszkowanego ziela dodano 25 cm^3 metanolu i ogrzewano przez 30 minut [10].

Wykaz układów rozwijających zastosowanych w metodzie chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej

1. Dichlorometan: izopropanol
   28,75 : 1,25 v/v [12]
2. Toluen: chloroform : aceton
   40 : 25 : 35 v/v [14]
3. Octan etylu: kwas octowy : kwas mrówkowy : woda
   100 : 11 : 11 : 27 v/v [15]
4. Chloroform: aceton : kwas mrówkowy
   75 : 16,5 : 8,5 v/v [16]
5. Benzen: kwas octowy : woda
   125 : 72 : 3 v/v [17]
6. Chloroform: aceton : 25% amoniak
   50 : 50 : 1v/v [17]

7. Metanol: dichlorometan : woda : kwas mrówkowy
   70,5 : 25 : 4,5 : 1 v/v [18]
8. Chloroform: metanol : octan etylu : woda
   16,2 : 18,8 : 52 : 3 v/v [18]
9. Toluen: octan etylu : kwas mrówkowy : woda
   1 : 9 : 2,5 : 2 v/v [19]
10. Toluen: octan etylu : kwas octowy
    14 : 6 : 1 v/v [20]
11. Octan etylu: metyloetyloketon : kwas mrówkowy : woda
    50 : 30 : 10 : 10 v/v [21]
12. N – propanol: metanol : woda
    4 : 1 : 4 v/v [22]
13. Octan etylu: metanol : woda
    100 : 17 : 13 v/v [11]

Wykaz układów rozwijających zastosowanych w metodzie chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej

W celu dokładniejszego rozdziału związków zawartych w wyciągach w koniczynie inkarnatce zastosowano dwukierunkową chromatografię cienkowarstwową. Zestawienie układów rozwijających zastosowanych w tej metodzie przedstawia Tabela 1.

Tabela 1. Układy rozwijające użyte w metodzie TLC dwukierunkowej

Lp.	Kierunek 1	Kierunek 2
1.	Dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v	Toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v
2.	Toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v	Dichlorometan : izopropanol 28, 75 : 1,25 v/v
3.	Dichlorometan : izopropanol 28,5 : 1,5 v/v	Toluen : chloroform : aceton 40: 25 : 35 v/v
4.	Dichlorometan : izopropanol 25 : 5 v/v	Toluen : chloroform : aceton 40: 25 : 35 v/v
5.	Dichlorometan : izopropanol 28, 65 : 1,25 v/v	Octan etylu : kwas octowy : kwas mrówkowy : woda 100 : 11 : 11 :27 v/v
6.	Dichlorometan : izopropanol 28, 75 : 1,25 v/v	Chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v

Lp.	Kierunek 1	Kierunek 2
7.	Dichlorometan 30 v/v	Toluen : chloroform : aceton 40: 25 : 35 v/v
8.	Toluen : chloroform : aceton 40 : 25 :35 v/v	Octan etylu : kwas octowy : kwas mrówkowy : woda 100 : 11 : 11 : 27 v/v
9.	Toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v	Chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v

Wyniki

Wyniki ilościowego oznaczania zawartości flawonoidów w zielu i nasionach koniczyny inkarnatki

Procentowa zawartość związków flawonoidowych w przeliczeniu na kwercetynę wynosiła dla ziela i nasion odpowiednio 0,332 % i 0,033 % flawonoidów.

Wyniki oznaczeń fitochemicznych ekstraktów koniczyny inkarnatki metodą chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej

Na podstawie przeprowadzonych analiz metodą chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej stwierdzono, że w wyciągu A, otrzymanym z zastosowaniem metanolu o stężeniu 70%, występują flawonoidy, jednak nie było możliwości zidentyfikowania konkretnych związków. Ekstrakty wykonane przy życiu metanolu o stężeniach 50% i 99,9% nie pozwalały na analizę zawartości flawonoidów i kwasów fenolowych w badanym materiale roślinnym.

Ekstrakcja z usunięciem frakcji lipidowej przy użyciu eteru naftowego (wyciąg B) nie była odpowiednia do analizy składu fitochemicznego badanego surowca.

Najlepszą metodą ekstrakcji była hydroliza kwasowa (wyciąg C). Modyfikacje, polegające na zmianach ilości dodawanego kwasu chlorowodorowego lub acetonitrylu, nie poprawiały jakości uzyskanego ekstraktu. Mrożenie uzyskanego ekstraktu również nie wpłynęło na zawartość związków aktywnych w wyciągu. Najlepszymi układami do rozdziału flawonoidów i związków fenolowych w wyciągu C były:

- Dichlorometan: izopropanol 28,75 : 1,25 v/v

- Toluen: chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v
- Chloroform: aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v

W wyciągu D również stwierdzono flawonoidy i niektóre kwasy fenolowe, a najlepszym układem rozwijającym umożliwiającym ich rozdział był układ:

- Octan etylu : kwas octowy : kwas mrówkowy : woda 100 : 11 : 11 : 27 v/v

Pozostałe układy użyte do analizy chromatograficznej nie pozwoliły na odpowiedną analizę fitochemiczną ekstraktów otrzymanych z ziela i nasion koniczyny inkarnatki.

W Tabeli 2 przedstawiono związki chemiczne zidentyfikowane w wyciągu C i D za pomocą chromatografii jednokierunkowej.

Tabela 2. Wyniki oznaczeń fitochemicznych ekstraktów otrzymanych z ziela i nasion koniczyny inkarnatki wykonanych metodą chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej

Wyciąg	Surowiec roślinny	Układ rozwijający	Zidentyfikowane flawonoidy i kwasy fenolowe
Wyciąg C	ziele	dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v	daidzeina, formononetyna, genisteina, hesperydyna, kemferol, kwas ferulowy, kwercetyna
		toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v	daidzeina, formononetyna, genisteina, kemferol, kwas ferulowy
		chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v	apigenina, daidzeina, formononetyna, kwercetyna
	nasiona	dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25	daidzeina, formononetyna
		toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v	daidzeina, formononetyna
Wyciąg D	ziele	octan etylu : kwas octowy : kwas mrówkowy: woda 100 : 11 : 11 : 27 v/v	apigenina, kwercetyna

Wyciąg C – wyciąg otrzymany metodą ekstrakcji z hydrolizą glikozydów flawonoidowych [13]
Wyciąg D – wyciąg otrzymany metodą opisaną w Farmakopei Polskiej VI [10]

Zastosowanie odczynnika wywołującego (Natural product reagent) znacznie ułatwiło identyfikację wyizolowanych flawonidów i kwasów fenolowych w materiale roślinnym.

Wyniki oznaczeń fitochemicznych ekstraktów koniczyny inkarnatki metodą chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej

Analizę chromatograficzną dwukierunkową przeprowadzono z wykorzystaniem wyciągu C otrzymanym z ziela, a zidentyfikowane związki przedstawiono w Tabeli 3.

Tabela 3. Wyniki oznaczeń fitochemicznych ekstraktów otrzymanych z ziela koniczyny inkarnatki wykonanych metodą chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej

Wyciąg	Surowiec roślinny	Układ rozwijający	Zidentyfikowane flawonoidy i kwasy fenolowe
Wyciąg C	Ziele	1 kierunek – dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v, 2 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v	apigenina, daidzeina, formononetyna, genisteina, glabridina, hesperydyna, kemferol, kwas ferulowy
		1 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v, 2 kierunek –dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v	biochanina A, daidzeina, formononetyna, genisteina, glabridina, kwas ferulowy
		1 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v, 2 kierunek – chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v	apigenina, formononetyna, kwas ferulowy, luteolina

Wyciąg C – wyciąg otrzymany metodą ekstrakcji z hydrolizą glikozydów flawonoidowych [13]

Dyskusja

Materiałem badawczym w niniejszej pracy było ziele i nasiona koniczyny inkarnatki (*Trifolium incarnatum* L.). Większą zawartością flawonoidów charakteryzowało się ziele koniczyny inkarnatki (0,332%). Nasiona zawierały 10 razy mniej flawonoidów (0,033%), dlatego większość badań została przeprowadzona na zielu badanej rośliny.

Przeprowadzona analiza fitochemiczna opierała się na badaniach z wykorzystaniem chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej i chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej. W chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej najlepszym układem rozwijającym do rozdziału flawonoidów i kwasów fenolowych zawartych w koniczynie inkarnatce był układ dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v [12]. Układ ten pozwolił na zidentyfikowanie w zielu koniczyny inkarnatki 7 związków czynnych: daidzeiny, formononetyny, genisteiny, hesperydyny, kemferolu, kwasu ferulowego, kwercetyny. Kolejny układ to: toluen : chloroform : ace-

ton 40 : 25 : 35 v/v [14]. Pozwolił wykryć w badanym materiale roślinnym 5 związków czynnych: daidzeinę, formononetynę, genisteinę, kemferol, kwas ferulowy. Innym układem o równie dobrej rozdzielczości okazał się układ chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v [16]. Umożliwił on identyfikację 4 związków czynnych: apigeninę, daidzeinę, formononetynę, kwercetynę. Kolejnym układem, który pozwolił na wyodrębnienie związków czynnych z ziela koniczyny inkarnatki w metodzie chromatografii cienkowarstwowej jednokierunkowej był układ: octan etylu : kwas octowy : kwas mrówkowy : woda 100 : 11 : 11 : 27 v/v [15]. Przy zastosowaniu tego układu wykryto w badanym zielu jedynie 2 związki aktywne – apigeninę i kwercetynę. Jednak na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że układ ten jest nieodpowiedni do rozdziału flawonoidów, ponieważ większość z nich migrowała razem z czołem rozpuszczalnika.

Metodą znacznie lepszą do rozdziału związków czynnych zawartych w zielu koniczyny inkarnatki okazała się metoda chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej. Metoda ta pozwoliła na zidentyfikowanie większej ilości związków aktywnych. Najlepszymi układami rozwijającymi w metodzie dwukierunkowej były: 1 kierunek – dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v [12], 2 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v [14]. Rozpoznano aż 8 związków czynnych zawartych w zielu koniczyny inkarnatki (formononetynę, genisteinę, daidzeina, kemferol, apigeninę, glabridin, hesperydynę i kwas ferulowy). W przeprowadzonych badaniach zastosowano również metodę odwrotną do wcześniej opisanej. Układami rozwijającymi były: 1 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v [14], 2 kierunek – dichlorometan : izopropanol 28,75 : 1,25 v/v [12]. Metoda ta była nieco gorsza od poprzedniej, ponieważ pozwoliła zidentyfikować tylko 6 związków czynnych: biochaninę A, formononetynę, daidzeinę, genisteinę, glabridin i kwas ferulowy. W metodzie chromatografii cienkowarstwowej dwukierunkowej zastosowano także inną kombinację układów rozwijających: 1 kierunek – toluen : chloroform : aceton 40 : 25 : 35 v/v [14], 2 kierunek – chloroform : aceton : kwas mrówkowy 75 : 16,5 : 8,5 v/v [16]. Dzięki tej metodzie zidentyfikowano 4 związki czynne takie jak: formononetyna, apigenina, luteolina i kwas ferulowy.

Pozostałe układy rozwijające użyte w celu identyfikacji flawonoidów i kwasów fenolowych, pomimo że były proponowane w artykułach i książkach naukowych nie były odpowiednie do rozdziału związków czynnych obecnych w zielu i nasionach koniczyny inkarnatki [12, 14, 15, 16].

Jednym ze związków farmakologicznie czynnych, który wykryto przy pomocy wszystkich wykorzystanych w pracy układów rozwijających była

formononetyna. Formononetyna należy do izoflawonów (podgrupa flawonoidów) i występuje również w koniczynie łąkowej. Podobnie jak inne izoflawony, wykazuje zdolność do wiązania z receptorami estrogenowymi. Powinowactwo do receptorów estrogenowych jest jednak znacznie mniejsze niż w przypadku daidzeiny. Formononetyna charakteryzuje się działaniem ochronnym na układ sercowo-naczyniowy, obniża ryzyko raka piersi i prostaty oraz działa korzystnie na układ kostny [23, 24]. Obecność tego flawonoidu w zielu koniczyny inkarnatki potwierdziły również inne badania [25].

Przeprowadzone badania pozwoliły także na wykrycie w zielu koniczyny inkarnatki genisteiny. Obecność tego związku została potwierdzona przez większość zastosowanych układów rozwijających. Genisteina, podobnie jak formononetyna, występuje powszechnie w koniczynie łąkowej i koniczynie białej [26]. Właściwości estrogenowe genisteiny wykorzystywane są głównie w zapobieganiu i łagodzeniu objawów menopauzy u kobiet [23, 26, 27, 28]. Badania kliniczne potwierdziły działanie przeciwnowotworowe genisteiny. Dodatkowo substancja ta wykazuje silne właściwości przeciwutleniające, znacznie silniejsze niż inne izoflawony np. daidzeina [23, 27].

Kolejnym flawonoidem, którego obecność w koniczynie inkarnatce potwierdziły przeprowadzone badania jest daidzeina. Podobnie jak wcześniejsze związki występuje ona również w koniczynie łąkowej [26]. Posiada właściwości estrogenopodobne, działa silnie antyoksydacyjnie i antyagregacyjnie [23].

Innymi flawonoidami, które wykryto w przeprowadzonych badaniach są kwercetyna i kemferol. Kwercetyna to flawonoid, który występuje powszechnie w koniczynie łąkowej i koniczynie białej, natomiast kemferol obecny jest głównie w koniczynie łąkowej [23, 29]. Są to związki flawonoidowe wykazujące silne działanie diuretyczne, antyoksydacyjne, przeciwalergiczne i przeciwzapalne. Dodatkowo kwercetyna posiada właściwości przeciwcukrzycowe. Badania kliniczne potwierdziły także skuteczność kwercetyny w hamowaniu wzrostu gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) [27, 30].

Ponadto przeprowadzone badania pozwoliły na wykrycie także flawonoidu hesperydyny. Hesperydyna, podobnie jak inne flawonoidy, wykazuje silne działanie antyoksydacyjne. Badania kliniczne potwierdziły działanie przeciwzapalne tego związku [28]. W publikacjach naukowych brak jest informacji na temat obecności hesperydyny w koniczynie łąkowej lub białej.

W badanym zielu koniczyny inkarnatki stwierdzono obecność apigeniny i luteoliny. Są to związki działające diuretycznie, przeciwzapalnie i rozkurczająco na mięśnie dróg moczowych. Flawonoidy te występują w koniczy-

nie łąkowej [3, 23, 27]. Wcześniejsze badania prowadzone metodą HPLC potwierdziły obecność tych związków w koniczynie inkarnatce [25].

Związkiem, który występuje w zielu koniczyny inkarnatki jest glabridina. Substancja ta została zidentyfikowana za pomocą dwóch układów rozwijających w chromatografii dwukierunkowej. Podobnie jak inne izoflawony charakteryzuje się aktywnością estrogenową, poprzez redukcję masy ciała oraz zmniejszanie stężenia glukozy we krwi może korzystnie wpływać na pacjentów z otyłością [31, 32].

Podsumowanie

Przeprowadzone badania udowodniły także obecność biochaniny A – flawonoidu powszechnie występującego w koniczynie łąkowej oraz wykrytego metodą HPLC w koniczynie inkarnatce. Związek ten, podobnie jak genisteina, może wykazywać działanie profilaktyczne w terapii nowotworów [2, 23, 25].

Wykonane w niniejszej pracy analizy chromatograficzne umożliwiły również identyfikację kwasu ferulowego – związku należącego do kwasów fenolowych występującego także w koniczynie łąkowej [33]. Obecność tego związku potwierdziło większość zastosowanych układów rozwijających. Kwas ferulowy wykazuje hipotensyjne i antyoksydacyjne działanie [34].

Ziele i nasiona koniczyny inkarnatki, dzięki obecności flawonoidów i kwasów fenolowych, mogą okazać się źródłem cennego surowca leczniczego. Należy jednak wykonać badania fitochemiczne, które umożliwią obliczenie procentowe udziału tych związków w *Trifolium incarnatum*.

Literatura

[1] Sęczyk M., Trifolium pratense (Koniczyna łąkowa), Magazin Vitae, 2010, 4 (8). (www.energy.sk/pl/info/1004/1004.asp#8).
[2] Vadeboncoeur S., Red clover (Trifolium pratense), CAM – Cancer Consortium, 2013, s. 1–8.
[3] Senderski M.E., Prawie wszystko o ziołach. Poradnik. Podkowa Leśna, 2007, s. 344–347.
[4] Hanelt P. i Büttner R., Mansfeld's Encyclopedia of agricultural and horticultural crops, Berlin: Springer-Verlag, 2011, s. 892–893.
[5] Smith G.R., History of crimson clover in the USA, (http://ihsg.agriscience.info/subsites/conference2010/documents/IHSC2010OralProceedings(24).pdf).
[6] Sattel R., Crimson clover (Trifolium incarnatum L.), Oregon Cover Crops, 1998, EM 8696.
[7] Rutkowski L., Klucz do oznaczania roślin naczyniowych Polski niżowej, PWN, Warszawa, 2008, s. 274–278.

[8] Broda B., Mowszowicz J., Przewodnik do oznaczania roślin leczniczych, trujących i użytkowych, PZWL, Warszawa, 2000, s. 308–316.
[9] Hackney B., Crocker G., Dear B., Crimson clover, Primefacts, 2007, 382, s. 1–4.
[10] Praca zbiorowa, Farmakopea Polska, Wydanie VI, Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne, Warszawa, 2002.
[11] Strzelecka H. i wsp., Chemiczne metody badań roślinnych surowców leczniczych, PZWL, Warszawa, 1982, s. 26–27, 46–48, 146–147, 280.
[12] Lapčik O. i wsp., Immunoanalysis of isoflavonoids in Pisum sativum and Vigna radiate, Plant Science, 1999, 148, s. 111–119.
[13] Kim S.H., Analysis of isoflavone concentration and composition in soybean [Glycine max (L.)] seeds between the cropping year and storage for 3 years, European Food Research and Technology, 2005, 220, s. 207–214.
[14] D'arcy- Lameta A., Study of soybean and lentil root exudates, Plant and Soil, 1986, 92, s. 113–123.
[15] Kotkar H.M., Antimicrobial and pesticidal activity of partiallypurified flavonoids of Annona squamosal, Pest Managament Science, 2001, 58, s. 33–37.
[16] Wagner H. i Bladt S., Plant drug analysis. A thin layer chromatography atlas, Springer, 2009, s. 196.
[17] Hagmann M., Grisebach H., Enzymatic rearrangement of flavanone to isoflavone, Febs Letters, 1984, 175, s. 199–202.
[18] Waksmundzka-Hajnos M. i wsp., Thin layer chromatography in phytochemistry, Boca-Raton: CRC Press Taylor & Francis Group, 2008, s. 405–423.
[19] Paduch R. i wsp., Investigation of biological activity of Lamii albi flos extracts, Journal of Ethnopharmacology, 2007, 110, s. 69–75.
[20] Wichtl M., Herbal Drugs and phytopharmaceuticals. A handbook for practice on a scientific basis, MedPharm Scientific Publishers, 2000, s. 40.
[21] Maleš Ž. i Medić-Šarić M., Optimization of TLC analysis of flavonoids and phenolic acids of Helleborus atrorubens Waldst. et Kit, Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 2001, 24, s. 353–359.
[22] Chopra S. i wsp., Validated high-performance thin-layer chromatography method for determination of trigonelline in herbal extract and pharmaceutical dosage form, Analytica Chimica Acta, 2006, 577, s. 46–51.
[23] Wang S., Variable isoflavone contents of red clover products affect intestinal disposition of biochanin A, formononetin, genistein and daidzein, Journal of Alternative and Complementary Medicine, 2008, 14, s. 287–297.
[24] Kaczmarczyk-Sedlak I., Effect of formononetin on mechanical properties and chemical composition of bones in rats with ovariectomy-induced osteoporosis, Evidence- Based Complementary and Alternative Medicine, 2013, s. 1–10.
[25] Zgórka G., Studies on phytoestrogenic and nonphytoestrogenic compounds in Trifolium incarnatum L. and other clover species using pressurized liquid extraction and high performance column liquid chromatography with photodiode-array and fluorescence detection, Journal of AOAC International, 2011, 94, s. 22–31.
[26] Kaczmarczyk-Sedlak I., Właściwości lecznicze izoflawonoidów koniczyny czerwonej, www.salusnatura.pl (02.2013)
[27] Majewska M. i Czeczot H., Flawonoidy w profilaktyce i terapii, Terapia i leki, 2009, 65, s. 369–377.

[28] Lamer-Zarawska E., Kowal- Gierczok B., Niedworok J., Fitoterapia i leki roślinne, PZWL, Warszawa, 2012, s. 64–66.
[29] Kaurinovic B., Popovic M., Vlaisavljevic S., Schwartsova H., Vojinovic-Miloradov M., Antioxidant profile of Trifolium pratense L., Molecules, 2012, 17, s. 11156–11172.
[30] Gross M., Flavonoids and cardiovascular disease, Pharmaceutical Biology, 2004, 42, s. 21–35.
[31] Hasanein P., Glabridin as a major active isoflavan from Glycyrrhiza glabra (licorice) reverses learning and memory deficits in diabetic rats, Acta Physiologica Hungarica, 2011, 98, s. 221–230.
[32] Tamir S. i wsp., Estrogenic and antiproliferative properties of glabridin from licorice in human breast cancer cells, Cancer Research, 2000, 60, s. 5704–5709.
[33] Kicel A. i Wolbiś M., Phenolic acid in flowers and leaves of Trifolium repens L. and Trifolium pratense L, Herba Polonica, 2006, 52, s. 51–58.
[34] Suzuki A., Kagawa D., Fujii A., Ochiai R., Tokimitsu I., Saito I., Short- and long-term effects of ferulic acid on blood pressure in spontaneously hypertensive rats, American Journal of Hypertension, 2002, 15, s. 351–357.

Do cytowania:
Majcher M., Rataj J., Wojnar W., Zych M., Bukowczan J., Zagwożdżon M., Patlewicz J., Kaczmarczyk-Sedlak I., Analiza zawartości flawonoidów i kwasów fenolowych o działaniu leczniczym w koniczynie inkarnatce (*Trifolium incarnatu*m L.), Herbalism, 2016, 1 (2), s. 67–81.

Zastosowanie ekstraktu z kory dębu pozyskanego w warunkach nadkrytycznego CO_2 jako składnika kompozycji myjących

Use of supercritical CO_2 oak bark extract as a component of cleansing cosmetics

Elżbieta Sikora, Agnieszka Łach, Jan Ogonowski

Instytut Chemii i Technologii Organicznej, Politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki, ul. Warszawska 24, 31-155 Kraków, e-mail: esikora@pk.edu.pl

Słowa kluczowe: kosmetyki do mycia, ekstrakt z kory dębu
Keywords: cleansing cosmetics, oak bark extract

Streszczenie

Celem pracy było opracowanie kompozycji do mycia zawierających jako składnik przeciwbakteryjny i sebostatyczny, ekstrakt z kory dębu pozyskany w warunkach nadkrytycznych CO_2 (SC-CO_2). Na podstawie opracowanych receptur otrzymano serię produktów zawierających w swoim składzie od 0,1% do 0,5% ekstraktu. Jako główne składniki myjące zastosowano łagodne związki powierzchniowo czynne (ZPCz): alkilopoliglukozydy, glutaminiany, glicyniany i sarkozyniany. Dla stabilnych produktów przeprowadzono badania właściwości fizykochemicznych i użytkowych, badano pH, napięcie powierzchniowe, lepkość, właściwości myjące i pianotwórcze. Dla wybranych produktów, za pomocą analizatora skóry AramoTS, przeprowadzono badania aparaturowe oceniające wpływ produktów na stan skóry. Analiza otrzymanych wyników wykazała, że ekstrakt SC-CO_2 z kory dębu może znaleźć zastosowanie jako składnik aktywny w kompozycjach myjących przeznaczonych do pielęgnacji cery tłustej i trądzikowej. Otrzymano stabilne produkty do mycia, które dzięki zawartości ekstraktu z kory dębu wykazywały działanie zmniejszające tłustość skóry.

Summary

The aim of this work was an elaboration of cleansing compositions, containing as an antimicrobial and sebostatic active, oak bark extract obtained by supercritical CO_2 extraction (SC-CO_2 oak bark extract). Series of the products consisting of mild surfactants (alkil polyglucoside, sarcosinate, glutamate and glycinate) and different amount of the extract (0,1 up to 0,5%) were obtained. The physicochemical and user properties of the formulations were studied. The foam ability, foam durability index, surface tension, pH and reological properties were determined. Additionally, for the selected products, their effect on skin conditions were investigated, using AramoTS skin diagnosis system. The obtained result showed that the SC-CO_2 oak bark extract could be successfully used in cleansing formulations designed for the care of greasy and acne skin. The prepared products exhibited the high stability and, due to the oak bark extract addition, antibacterial, astringent and antioxidant properties.

Wstęp

Wśród trendów obowiązujących obecnie na rynku produktów kosmetycznych, wyraźnie widoczne jest zapotrzebowanie na produkty naturalne, „biokosmetyki", oparte na wysokiej jakości, bezpiecznych, przyjaznych dla środowiska surowcach, pozyskiwanych z roślin lub źródeł odnawialnych. Szczególną uwagę wśród surowców zwraca się na wybór, emulgatorów, emolientów czy w przypadku kosmetyków do mycia – surfaktantów. Powszechnie stosowane w kosmetykach do mycia, jako główne środki powierzchniowo czynne (ZPCz), alkilosiarczany wykazują dobre właściwości myjące i pieniące, niestety nadmiernie odtłuszczają powierzchnię skóry i włosów, w efekcie mogą powodować podrażnienia. Stąd coraz większą popularnością cieszą się produkty zawierające łagodne ZPCz, takie jak alkilopoliglukozydy, sulfobursztyniany czy pochodne aminokwasów i kwasów tłuszczowych (glicyniany, sarkozyniany czy glutaminiany). Związki te charakteryzują się dobrymi właściwościami myjącymi i pieniącymi, wykazując przy tym łagodne działanie w stosunku do skóry i włosów. Dużym powodzeniem cieszą się produkty wielofunkcyjne, np. w przypadku kosmetyków do mycia coraz częściej oprócz dobrych właściwości myjących i pieniących, oczekuje się działania pielęgnacyjnego. Chętnie stosowane są ekstrakty roślinne, z jednej strony jako surowce nadające kosmetykom naturalny charakter z drugiej jako źródło substancji aktywnych biologicznie. Przykładem surowca roślinnego, który znalazł zastosowanie jako składnik aktywny preparatów do higieny intymnej, kosmetyków do pielęgnacji cery tłustej i trądzikowej czy szamponów do włosów przetłuszczających się jest ekstrakt z kory dębu. Surowiec do pozyskiwania kory stanowią dwa gatunki dębu: szypułkowy (*Quercus robur L.)* i bezszypułkowy *(Quercus sessilis)*. Oba gatunki występują powszechnie w strefie umiarkowanej w Europie (również w Polsce) i Ameryce Północnej [1]. Kora dębu stanowi bogate źródło garbników (nawet do 20%), ponadto zawiera triterpeny, flawonoidy (m.in. kwercetynę), kwasy fenolowe (galusowy i elagowy), katechiny, pektyny, żywice fenolowe, kwercytol $C_6H_7(OH)_5$ oraz fitoncydy [2, 3, 4]. Dzięki zawartości wymienionych substancji aktywnych ekstrakty z kory dębu wykazują szerokie spektrum aktywności biologicznej, działają ściągająco, przeciwzapalnie, przeciwbakteryjnie, przeciwgrzybicznie, przeciwwirusowo i antyoksydacyjnie [4, 5, 6, 7]. W produktach kosmetycznych najczęściej stosowane są wodne i wodnoetanolowe ekstrakty z kory dębu.

Celem pracy było opracowanie kompozycji do mycia zawierających, jako składnik przeciwbakteryjny i sebostatyczny, ekstrakt z kory dębu pozyskany w warunkach nadkrytycznych CO_2 (SC-CO_2).

Metody i materiały

Badano wpływ dodatku SC-CO_2 ekstraktu z kory dębu na właściwości preparatów do mycia. Na podstawie opracowanych receptur (Tabela 1). Otrzymano łącznie serię 12 produktów: trzy receptury bazowe R1, R2, R3 a następnie w oparciu o receptury bazowe, produkty zawierające odpowiednio 0,1%, 0,3% i 0,5% ekstraktu (R1-01, R1-03, R1-05; R2-01, R2-03, R2-05; R3-01, R3-03, R3-05). Każdy z produktów przygotowano według takiej samej metodyki. W pierwszej kolejności ekstrakt dyspergowano w mieszaninie surfaktantów, a następnie łączono z oddzielnie przygotowaną fazą wodną zawierającą pozostałe składniki (glicerynę, gumę ksantanową, benzoesan sodu). Całość mieszano, w temperaturze T=50°C, do uzyskania jednorodnego układu. W ostatnim etapie, w celu uzyskania wartości odpowiadającej fizjologicznemu pH skóry, regulowano pH kosmetyków za pomocą dodatku 30% roztworu kwasu cytrynowego.

Tabela 1. Skład bazowych receptur
Table 1. The composition of the base recipes

Składnik	**Nazwa INCI**	**Producent**	**Zawartość [%] mas.**		
			R1	R2	R3
Plantacare 1200 UP	Lauryl Glucoside	BASF SE	10	-	8
Plantapon ACG HC	Sodium Cocoyl Glutamate	BASF SE	10	15	-
Rewoteric AM C	Sodium cocoamphoacetate	EVONIC	10	-	10
Crodasinic LS30 ONT	Sodium Lauroyl Sarcosinate	Croda	-	15	10
Sodium Lauryl Sulfate	Sodium Lauryl Sulfate	Sigma - Aldrich	-	-	2
Benzoesan sodu	Sodium benzoate	Brenntag Polska	0,5	0,5	0,5
Gliceryna	Glycerin	Chempol	5	5	5
Kwas cytrynowy	Citric Acid	POCH Gliwice	q.s.	q.s.	q.s.
Guma ksantanowa	Ksantan gum	Brenntag Polska	0,5	0,5	0,5
Woda	Water	-	do 100	do 100	do 100

Dla stabilnych produktów przeprowadzono badania właściwości fizykochemicznych i użytkowych. Pomiar napięcia powierzchniowego 1% roztworów opracowanych produktów przeprowadzono metodą tensometryczną, z zastosowaniem pierścienia Du Nouya, (tensjometr STA-1 1.0.0.28 firmy Sinterface Technologies).Właściwości pianotwórcze badano w oparciu o metodę Ross'a Miles'a [8]. Lepkość szamponów wyznaczono za pomocą reometru rotacyjnego firmy Brookfield wyposażonego w układ pomiarowy

płytka/stożek (stożek: C-75-1). Wartości pH szamponów określano stosując pH-metr Seven Multi firmy Melttler Tolendo. Wszystkie wymienione powyżej, pomiary prowadzono w T = 25°C. Stabilność szamponów oceniano organoleptycznie, obserwując preparaty przechowywane w temperaturze otoczenia przez okres 2 miesięcy. Na podstawie testu Mikrocount® Combi firmy Schülke sprawdzono czystość mikrobiologiczną otrzymanych kosmetyków. Efektywność działania kosmetyków określano w oparciu o test probantów, przeprowadzony na piętnastoosobowej grupie, za pomocą analizatora skóry „AramoTS" (Aram HUVIS Co., Ltd) wyposażonego w sebumetr. Pomiar został przeprowadzony na twarzy, w strefie T i U, przed zastosowaniem produktu i 15 minut po tym zabiegu. Produkty wytypowane do badania aparaturowego (R2, R2-0,5) poddano wcześniej ocenie na potencjał drażniący (zastosowano Zein Protein Test) [9].

Wyniki i dyskusja

Uzyskano produkty o jednorodnej konsystencji, stabilne w czasie przechowywania (okres 2 miesiący), o jasnożółtym zabarwieniu. Wartości pH produktów mieściły się w granicach 5,9–6,0. Testy mikrobiologiczne potwierdziły czystość badanych receptur (na płytkach agarowych nie zaobserwowano rozwoju żadnych mikroorganizmów). Test z zeiną (proteiną kukurydzy) potwierdził łagodne działanie preparatów: bazy R2 oraz kompozycji zawierającej 0,5% ekstraktu CO_2 z kory dębu (R2-0,5). Ilość rozpuszczonego białka, w 10% roztworze badanych produktów, wyniosła mniej niż 5%, co wskazuje na brak działania drażniącego.

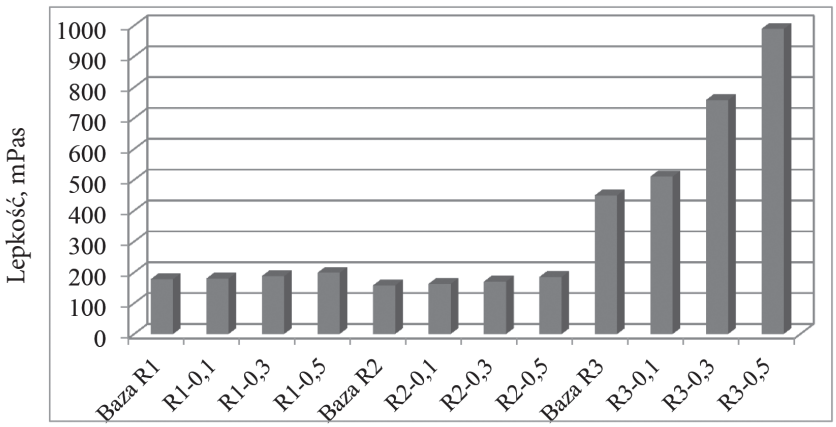
Wyniki badań fizykochemicznych wykazały, że otrzymane produkty charakteryzowały się dobrymi właściwościami użytkowymi, a dodatek ekstraktu nie zmieniał znacząco właściwości użytkowych kosmetyków. Zastosowanie w preparatach do mycia, jako źródła substancji czynnych, hydrofobowego ekstraktu z kory dębu pozyskanego w warunkach nadkrytycznych CO_2, w ilości 0,1–0,5%, nie wpływa na właściwości pianotwórcze kosmetyków i zdolność do obniżania napięcia powierzchniowego wody (Tabela 2). Wartości otrzymane dla produktów zawierających ekstrakt są porównywalne z wartościami otrzymanymi dla produktów bazowych. Natomiast dodatek ekstraktu modyfikuje lepkość produktów – wraz ze wzrostem stężenia ekstraktu w produkcie, wzrasta lepkość formulacji (Rysunek 1). Prawdopodobnie zawarte w ekstrakcie substancje żywiczne wpływają na obserwowany wzrost lepkości preparatów.

Tabela 2. Wybrane właściwości badanych produktów
Table 2. Selected properties of the tested products

Próbka	Woda wodociągowa			Woda destylowana			Woda z sebum			γ [mN/m]
	V_0 [cm^3]	V_5 [cm^3]	S_p[%]	V_0 [cm^3]	V_5 [cm^3]	S_p [%]	V_0 [cm^3]	V_5 [cm^3]	S_p [%]	
R1	124	118	95	136	130	96	132	125	95	26,25
R1-0,1	138	136	99	143	141	99	136	133	98	26,91
R1-0,3	135	131	97	140	136	97	136	131	96	26,95
R1-0,5	131	127	97	136	132	97	134	127	95	27,1
R2	122	116	95	134	128	96	134	126	94	23,87
R2-0,1	130	126	97	133	129	97	126	119	94	24,27
R2-0,3	128	122	95	130	125	96	120	111	93	24,83
R2-0,5	121	113	93	119	114	96	116	107	92	25,56
R3	126	120	95	142	136	96	134	127	95	26,61
R3-0,1	158	152	96	150	148	99	139	133	96	26,35
R3-0,3	144	137	95	164	155	95	136	127	93	26,50
R3-0,5	138	130	94	140	132	94	132	123	93	26,63

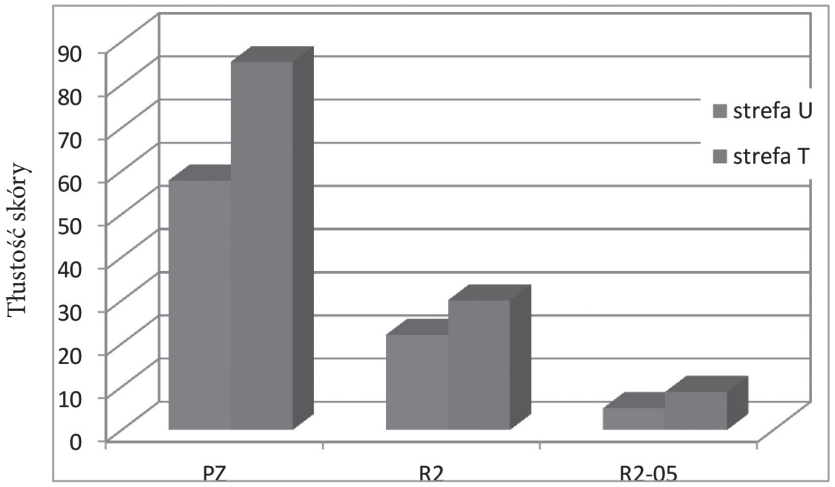
V_0 – początkowa objętość piany, V_5 – objętość piany po 5 minutach, γ- napięcie powierzchniowe

Najbardziej wyraźny wzrost lepkości (od 420 do 960 mPas) wykazywały produkty na bazie receptury R3, co związane jest prawdopodobnie z 2% zawartością SLS. W porównaniu do pozostałych baz (R1, R2) już sama formulacja R3 charakteryzowała się wyższą lepkością, stąd dodatek ekstraktu wyraźniej zwiększył lepkość preparatów R3-01, R3-0,3, R3-0,5.



Rysunek 1. Wpływ dodatku SC-CO_2 ekstraktu z kory dębu na lepkość kompozycji myjących, (ν=100s^{-1}, T=25°C)

Badania aparaturowe potwierdziły, że zastosowanie ekstraktów z kory dębu w recepturze kosmetyków do mycia opartych o łagodne surfaktanty, pozwoli otrzymać produkt niepowodujący podrażnienia, ale delikatnie redukujący tłustość skóry. Na rysunku przedstawiono wyniki pomiarów, z zamieszczonych danych widać, że dodatek ekstraktu powoduje znaczne zmniejszenie ilości sebum na powierzchni skóry badanych osób.



Rysunek 2. Wpływ badanych kosmetyków na tłustość skóry probantów (PZ – przed umyciem; R2 – po umyciu produktem R2; R2–05 – po umyciu produktem zawierającym 0,5% ekstraktu z kory dębu)

Podsumowanie

Przeprowadzone badania wykazały, że dodatek hydrofobowego ekstraktu, pozyskanego w warunkach nadkrytycznych CO_2 z kory dębu, w ilości 0,1–0,5% do preparatów do mycia, nie zmienia właściwości myjących i pianotwórczych kosmetyków, natomiast zwiększa lepkość produktów. Wyniki badań aparaturowych wykazały, że opracowane produkty w wyraźny sposób zmniejszały tłustość skóry, mogą więc znaleźć zastosowanie jako kompozycje myjące przeznaczone do pielęgnacji cery tłustej i mieszanej.

Ponadto, biorąc pod uwagę zawartość w korze dębu różnorodnych substancji aktywnych, można stwierdzić, że zastosowanie badanych ekstraktów w recepturze kosmetyków do mycia opartych o naturalne surfaktanty, pozwoli otrzymać łagodne i równocześnie skutecznie działające produkty o właściwościach przeciwzapalnych, antyutleniających i ściągających.

Literatura

[1] Karioti A, Bilia A.R., Skaltsa H., Quercus ilex L., A rich source of polyacylated flavonoid glucosides, Food Chemistry, 2010, 123, s. 131–142.
[2] Zhang B., Cai J., Duan Ch.Q., Reeves M.J., He F., A Review of Polyphenolics in Oak Woods, International Journal. Molecular Sciences., 2015, 16, s. 6978–7014.
[3] Paaver U., Matto V., Raal A., Total tannin content in distinct Quercus robur L.galls, Journal of Medicinal Plants Research, 2010, 4(8), s. 702–705.
[4] Berahou A., Auhmanib A., Fdil N., Benharref A., Jana M., Gadhi C.A., Antibacterial activity of Quercus ilex bark's extracts, Journal of Ethnopharmacology, 2007, 112, s. 426–429.
[5] Klaudel L., Kora dębu i dębianka, Panacea, 2005, 4(13), s. 6–7.
[6] Sroka Z., Franiczek R., Antiradical and Antimicrobiological Activity of Extracts Obtained from Plant Raw Materials, Advanced in Clinical Experimental Medicine, 2008, 17(3), s. 275–283.
[7] Duda-Chodak A., Tarko T., Rus M., Antioxidant activity of selected herbal plants, Herba Polonica, 2009, 55(4), s. 65–77.
[8] PN – ISO 696:1994, Środki powierzchniowo czynne – Oznaczanie zdolności pianotwórczych zmodyfikowaną metodą Ross-Miles›a.
[9] L. Rhein, M. Schlossman, A. O'Lenick, P. Somasundaran (Eds.), Encyclopedia of Surface and Colloid Science, Volume 2: second ed., CRC Press Taylor& Francis Group, Boca Raton, 2006, 6142–6146.

Podziękowania
Praca finansowana z funduszy NCBiR, projekt nr PBS1/A5/18/2012, pt: „Opracowanie nowej generacji, ekologicznych, bezpiecznych w stosowaniu kosmetyków i produktów chemii gospodarczej z udziałem ekstraktów roślinnych otrzymanych w warunkach nadkrytycznego CO_2".

Do cytowania:
Sikora E., Łach A., Ogonowski J., Zastosowanie ekstraktu z kory dębu pozyskanego w warunkach nadkrytycznego CO_2 jako składnika kompozycji myjących, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 82–88.

Wykorzystanie kozieradki pospolitej (*Trigonella foenum-graecum* L.) w zielarstwie i fitoterapii

Use of fenugreek (*Trigonella foenum-graecum* L.) is a herbaceous annual plant

Magdalena Kilar, Janusz Kilar, Henryk Różański

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Pigonia w Krośnie,
ul. Dmochowskiego 12, 38-400 Krosno, e-mail: kmagdalena@op.pl

Słowa kluczowe: kozieradka, nasiona, fitoterapia, substancje biologicznie czynne
Keywords: fenugreek seeds, phytotherapy, biologically active substances

Streszczenie

Kozieradka pospolita (*Trigonella foenum-graecum L.)* to zielna roślina jednoroczna. Surowcem zielarskim są nasiona kozieradki *Semen Foenugraeci*, które są bogatym źródłem substancji biologicznie czynnych, między innymi związków śluzowych, saponin steroidowych, flawonoidów, steroli, witamin. Kozieradka pospolita wykazuje przede wszystkim działanie hipolidemiczne, przeciwhiperglikemiczne i hipoglikemiczne, neurologiczne, przeciwzapalne, przeciwdrobnoustrojowe, przeciwnowotworowe.

Summary

There are Semen Foenugraeci fenugreek's seeds used as a herbal raw material, which are a rich source of biologically active substances, including compounds membranes, steroid saponins, flavonoids, sterols, vitamins. Fenugreek mainly indicates the effect of lipid lowering, antihyperglycemic, hypoglycemic, neurological, inflammatory, antimicrobial and anticancer features.

Wstęp

W ostatnich latach rośnie znaczenie wykorzystania roślin zielarskich w leczeniu wielu chorób. Zioła oraz ich właściwości lecznicze były znane od dawna, a wiedza na ich temat była przekazywana z pokolenia na pokolenie. Obecnie pomimo szerokiego zastosowania syntetycznych środków farmakologicznych nadal wiele osób korzysta z fitoterapii.

Rosnące zainteresowanie produktami ziołowymi w krajach rozwiniętych wynika z poznania mechanizmów działania poszczególnych składników roślinnych, jak również określenia standardów bezpieczeństwa ich stosowania.

Jedną z roślin o szerokim wykorzystaniu w fitoterapii, dietetyce i kosmetyce jest kozieradka pospolita.

Kozieradka pospolita *(Trigonella foenum-graecum L.)* to zielna roślina jednoroczna. Należy do rodziny bobowatych *Fabaceae*. Można spotkać ją pod nazwą koniczyna grecka, fenegryka, kozieradka lekarska, greckie siano, koziorożnik, boża trawka, nardus, grecki jaskier, synagogika [1].

Surowcem zielarskim są nasiona kozieradki oraz kwitnące ziele *Semen et Herba Foenugraeci* [2]. Mają kształt czterościenny, romboidalny lub pryzmatyczny o długości około 3–5 mm i szerokości 2–3 mm [1, 3, 4]. Są twarde, barwy żółtobrązowej, szarożółtej, matowe z ukośną brudzą widoczną z boku, o intensywnym aromacie [1, 3]. Powierzchnia jest delikatnie dołeczkowana, matowa i chropawa [4]. Uprawiana jest na terenie Europy oraz Azji, gdzie wykorzystywana jest jako roślina pastewna. Jest cennym składnikiem pasz ze względu na wysoką zawartość białka, związków mineralnych, a także witamin [5].

Skład fitochemiczny kozieradki pospolitej

Kozieradka pospolita jest bogatym źródłem substancji biologicznie czynnych, cechujących się skomplikowaną, zróżnicowaną budową chemiczną.

Według Farmakopei Europejskiej oraz Farmakopei Polskiej VIII, nasienie kozieradki stanowi surowiec śluzowy [6]. Surowiec zwiera od 20 aż do 60% związków śluzowych, głównie galaktomannanów odznaczających się wskaźnikiem pęcznienia nie mniejszym niż 6 [3, 7, 8].

Nasienie kozieradki zawiera w swoim składzie ponadto saponiny steroidowe na poziomie 0,1 – 0,3%, pochodne spirostanu i furostanu [5, 7]. Wśród związków obejmujących wolne aglikony zidentyfikowano: diosgeninę, jamogeninę [3, 9, 10], jukkageninę [9, 10], lilageninę [9], tigogeninę [3, 10], neotigogeninę [9, 10], gitogeninę [3, 9, 10], neogitogeninę [9, 10] i trigofenozydy A-G [5].

Nasiona bogate są także w flawonoidy: witeksynę [3, 6, 11, 12], izowitexynę [3, 7, 11, 12], wiceninę [3], izoorientynę [7, 11, 12,], orientynę [3, 6, 7, 11, 12,], saponarynę [7], luteolinę [11], trycynę [13], kwercetynę i naryngeninę [14] i ich glikozydowe pochodne. W nasionach kozieradki stwierdzono także izoflawony, czyli metabolity wtórne o charakterze fitoestrogenów, między innymi: biochaniny A, daidzeiny, formononetyny [13]. Ponadto Han i wsp. [15] zidentyfikowali w zielu kozieradki *O*-glikozydowe pochodne kwercetyny i kemferolu.

Wśród metabolitów wtórnych stwierdzono alkaloid pirydynowy trygonelinę (do 0,4%) [3]. Jak podaje Stadler i wsp. [16] jej poziom w świeżym nasieniu kozieradki jest znacząco wyższy, gdyż podczas procesu suszenia rozkłada się ona do kwasu nikotynowego (witamina PP). Ponadto w surowcu występują: lipidy: fosfolipidy i glikolipidy na poziomie 7–10% [3, 7], sterole [1, 7], białko (do 30% – między innymi tryptofan i lizyna) [7, 14], cholina [1, 3, 7], związki mineralne [1, 7], lecetyna, gorycze [3], ślady olejku eterycznego [1, 3, 17], witaminy, w tym amid kwasu nikotynowego – witamina PP [1, 3], witamina H, witamina F, witamina B_1, aminy biogenne (cholina i trimetyloamina), kwas fitynowy, alkohole cukrowe i cyklitole [2] oraz kumaryna [22].

Zarys farmakodynamiki wybranych składników fitochemicznych kozieradki pospolitej

Kozieradka pospolita wykazuje między innymi działanie hipolidemiczne. Podanie doustne nasion kozieradki prowadzi do obniżenia w surowicy krwi stężenia całkowitego cholesterolu, frakcji LDL, VLDL i triglicerydów [18, 19, 20], a także zwiększenia HDL [21, 22, 23].

Jak podaje Boban i wsp. [24] zmniejsza się również ogólny poziom lipidów, a także białek, które zawierają apolipoproteinę B, będącą głównym składnikiem białkowym LDL. Mechanizm działania wiąże się z obecnością saponin steroidowych, które w przewodzie pokarmowym są częściowo rozkładane do sapogenin [25]. W wyniku tego nasila się metabolizm cholesterolu, a także jego przemiany do kwasów żółciowych w wątrobie [18, 26]. Jednocześnie dochodzi do zwiększonego wydalania ich między innymi w postaci kompleksów z błonnikiem [18]. Saponiny steroidowe obecne w kozieradce także hamują aktywność lipazy oraz opóźniają wchłanianie związków tłuszczowych [26].

Według Vijayakumar i wsp. [20] zaobserwowano zahamowanie akumulacji tłuszczu w komórkach. Jest to efektem aktywacji czynników adipogennych: receptorów PPARy czy białek SREBP-1. Białka te kontrolują aktywność genów biorących udział w syntezie cholesterolu, triglicerydów i kwasów tłuszczowych. Stąd na powierzchni hepatocytów zwiększa się gęstość receptorów dla LDL [20], co w rezultacie nasila wychwyt cząsteczek LDL z krwi oraz obniża ich stężenie w osoczu [5].

Na gospodarkę lipidową mogą wpływać również inne związki zawarte w nasionach kozieradki. Należy tu wymienić: amid kwasu nikotynowego,

czyli witaminę PP, a także trygonelinę, która rozkłada się do kwasu nikotynowego [5]. W wyniku termicznej obróbki nasion kozieradki główny alkaloid trygonelina ulega rozkładowi, uwalniając niacynę [6].

Witamina PP obejmuje kwas nikotynowy, a także jego amid. Należy zwrócić uwagę na fakt, że niacyna jest istotnym składnikiem NAD^+ oraz $NADP^+$, związków które biorą udział w procesach energetycznych, polegających na rozkładzie i syntezie aminokwasów, węglowodanów i kwasów tłuszczowych, a także w oddychaniu komórkowym. Zarówno NAD^+, jak i $NADP^+$ mają znaczący wpływ na stan skóry oraz prawidłowe funkcjonowanie obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego [27].

Ponadto niacyna oddziaływuje również na układ krążenia i działa przeciwmiażdżycowo [6, 27].

Jak wynika z badań, podawanie niacyny samodzielnie lub skojarzone wraz z innymi środkami obniżającymi poziom lipidów skutkuje zmniejszeniem śmiertelności oraz częstotliwości incydentów wieńcowych. Zaobserwowano nie tylko opóźnienie rozwoju miażdżycy tętnic wieńcowych, ale również regresję zmian [27].

Oprócz działania hipolidemicznego, kozieradkę pospolitą charakteryzują właściwości przeciwhiperglikemiczne i hipoglikemiczne. Jak podają Król-Kogus i Krauze-Baranowska [5], Neelakantan i wsp. [28] oraz Kania i Derebecka [29], zarówno przeprowadzone badania *in vivo* na zwierzętach oraz ludziach potwierdziły działanie nasion kozieradki pospolitej obniżające poziom glukozy we krwi.

Z badań prowadzonych przez Król-Kogus i Krauze-Baranowską [5] wynika, że ekstrakt z nasion aktywuje w adipocytach oraz komórkach wątroby insulinową ścieżkę sygnalizacyjną.

Jak donoszą badania [5, 30], kozieradka stymuluje obniżoną aktywność enzymów glikolitycznych oraz enzymów lipogenicznych (związanych z $NADP^+$), a także normalizuje zwiększoną aktywność enzymów glukomogemicznych.

Podczas stosowania wyciągu z nasion kozieradki stwierdzono aktywację podjednostki β_2-receptoru insulinowego, którego efektem są przemiany biochemiczne prowadzące do translokacji insulinozależnego transportera glukozy GLUT-4 z przestrzeni międzykomórkowej do błony komórkowej występującego w tkance mięśniowej oraz adipocytach [5, 30]. Zauważono także zwiększony wychwyt glukozy. Jednak ekstrakt z nasion kozieradki nie doprowadził do aktywacji kinazy białkowej β w przeciwieństwie do insuliny [5].

Preparaty z nasion kozieradki poprawiają obwodowe wykorzystanie glukozy, a także wykazują działanie hipoglikemiczne [31]. Rozdrobnione nasiona kozieradki doprowadziły do obniżenia indukowanej poposiłkowej

hiperglikemii, zaś nasiona odtłuszczone hiperglikemii, w wyniku zmniejszenia glukagonu i somatostatyny [21].

Podawane nasiona kozieradki zmniejszają peroksydację lipidów w surowicy krwi oraz stężenie α-tokoferolu, zwiększają poziom glutationu i β-karotenu, natomiast stężenie kwasu askorbowego nie ulega zmianie [76].

O działaniu hipoglikemicznym kozieradki decyduje najprawdopodobniej synergistyczny wpływ wielu związków chemicznych [5, 6]. Galaktomannany obecne w surowcu przyjmowanym wewnętrznie w formie kleiku opóźniają opróżnianie żołądka [18], a jednocześnie przyczyniają się do redukcji poposiłkowego wzrostu stężenia glukozy [6, 32]. Ponadto powodują obniżenie poziomu glukozy w moczu [32] oraz spowalniają aktywność enzymów odpowiadających za rozkład węglowodanów do glukozy w jelicie cienkim [18].

W nasionach kozieradki stwierdzono obecność niebiałkowego aminokwasu 4-hydroksyizoleucyny, który jest źródłem aktywności hipoglikemicznej – zwiększa on uwalnianie insuliny z komórek wysepek Langerhansa [77]. Nadmienić należy, że obniżenie stężenia glukozy we krwi, a także działanie insulinotropowe stwierdzono również w grupie zwierząt z cukrzycą typu 2 oporną na insulinę [23, 33, 34]. Jak wynika z dotychczasowych badań, aktywność przeciwcukrzycową nasion kozieradki wiąże się także z obecnością kumaryny, kwasu nikotynowego [29, 78], saponin [35], alkaloidu trygoneliny oraz związków fenolowych [6], które zwiększają wrażliwość tkanek na insulinę porównywalnie jak metformina [36].

Nasiona kozieradki mogą być wykorzystywane jako dodatek do żywności przez osoby z cukrzycą typu 2 o umiarkowanym nasileniu ze współistniejącą hipercholesterolemią [4]. U szczurów z cukrzycą stwierdzono opóźnienie powstawania i rozwoju zaćmy [37].

Substancje czynne zawarte w nasionach kozieradki wykazują działanie neurologiczne polegające na aktywności neuroprotekcyjnej (farmakologicznej wobec układu nerwowego). Alkaloid zawarty w kozieradce – trygonelina wykazuje zdolność hamowania acetylocholinoesterazy [79].

Trygonelina pobudza regenerację aksonów komórek mózgowych. Wpływa również na funkcjonalną regenerację neurytów poprzez stymulację powstawania synaps [39], czego efektem jest poprawa pamięci [38]. Oddziaływanie neuroprotekcyjne nasion kozieradki przejawia się w zapobieganiu dendrytycznej oraz aksonalnej atrofii mózgowych neuronów korowych inkubowanych w obecności β-amyloidu [80].

Kozieradka chroni neurony mózgu przed uszkodzeniami powodowanymi nie tylko przez wolne rodniki, ale także degeneracyjnym działaniem

złogów β-amyloidu, nazywanych potocznie płytką starczą, które są jedną z przyczyn choroby Alzheimera [6]. Zdaniem Nathana i wsp. [40] stosowanie ekstraktu z nasion kozieradki w formie preparatu IBHB czterokrotnie ograniczyło wzrost stopnia upośledzenia sprawności ruchowej osób z chorobą Parkinsona. Dlatego też surowiec ten może zostać wykorzystany w profilaktyce oraz leczeniu chorób degeneracyjnych [5].

Wykazano również działanie przeciwzapalne nasion kozieradki, które uwidacznia się zarówno po zastosowaniu zewnętrznym, doustnym, jak i dootrzewnowym [41, 42, 43]. Stwierdzono, że uzyskane efekty są porównywalne jak po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych: diklofenaku potasu [41], sodu czy pentazocyny [43]. Dodatkowo towarzyszy temu efekt przeciwgorączkowy [6, 43] i przeciwbólowy [6, 26,43].

Wyciąg z nasion kozieradki odznacza się także działaniem antybiotycznym [44]. Na podstawie badań mikrobiologicznych stwierdzono bakteriostatyczne działanie wobec: *Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Neisseria gonorrhoeae, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Trichomonas vaginalis, Salmonella typhi oraz Salmonella typhimurium* [5].

Ponadto działaniem bakteriostatycznym odznacza się olej z nasion kozieradki, który ogranicza rozwój *Pseudomonas aeruginosa, Aspergillus niger, Aspergillus fumigatus* oraz *Staphylococcus aureus* [44]. Znaczną aktywność przeciwgrzybiczą względem drobnoustrojów chorobotwórczych wykazują wodne ekstrakty sporządzone z nasion, pędów oraz korzeni kozieradki [5, 45].

Suchy ekstrakt etanolowy hamuje namnażanie grzybów z rodzaju *Candida*, a także bakterii *Escherichia coli*, *Staphylococcus faecalis* i *Staphylococcus aureus*. Właściwości przeciwgrzybicze wynikają z obecności saponozydów furostanu, które ulegają przekształceniu przez β-glukozydazę do saponozydów typu spirostanu [21, 46].

Jak podają Krauze-Baranowska i Król-Kogus [6], związki czynne zawarte w nasionach kozieradki wykazują działanie przeciwnowotworowe wobec nowotworu jelita grubego, czerniaka oraz białaczki. Ponadto hamują rozwój chłoniaka komórek B i T, raka brodawkowatego tarczycy, raka sutka [47, 48] oraz raka jajnika [49]. Za aktywność przeciwnowotworową odpowiadają: saponiny steroidowe, a przede wszystkim diosgenina, która zarówno hamuje wzrost komórek nowotworowych, jak i pobudza obumieranie ich, czyli apoptozę [50, 51]. Wymienić należy także izoflawony oraz flawonoidy (C-glikozydy flawonowe), gdyż nowotworzenie komórek związane jest z obecnością wolnych rodników [6].

Saponiny steroidowe oraz izoflawony, związki o charakterze fitoestrogenów obecne w kozieradce mogą wpływać na gospodarkę hormonalną człowieka. Składniki wyciągowe z nasion wiążą się z receptorem estrogenowym [6]. Diosgenina odwraca osteoporozę, a także atrofię tkanek reprodukcyjnych, które rozwijają się w wyniku braku estrogenów endogennych. Dlatego też wzbogacanie diety kobiet będących w okresie klimakterium w nasiona kozieradki ogranicza częstotliwość występowania „uderzeń gorąca" [6], a także objawów wazomotorycznych [52]. Ekstrakt z kozieradki wykorzystuje się także u kobiet z zespołem policystycznych jajników opornych na insulinę lub z nadwagą [53, 54, 81].

Nasiona kozieradki mogą przyczyniać się także do nasilenia owulacji oraz zwiększenia progesteronu we krwi u samic. Natomiast przyjmowane podczas ciąży powodują anormalny rozwój płodu przebiegający ze zwiększoną ich resorpcją [55].

Jak podają Kassem i wsp. [55], efekty te mogą być spowodowane obecnością związków o charakterze estrogenowym w nasionach kozieradki, które ingerują w proces powstawania, a także rozwoju nabłonka macicy i rozwoju płodu.

Jednak surowiec cechuje się także aktywnością antyandrogenową, przyczyniając się do obniżenia płodności u samców, prowadząc do zmniejszenia zarówno ilości, jak i ruchliwości plemników, zmniejszenia ciężaru jąder i stężenia testosteronu [6]. Z badań wynika, że w organizmie człowieka nie dochodzi do konwersji diosgeniny do progesteronu, w związku z tym stosowanie produktów bogatych w ten związek nie powinno wywierać wpływu na poziom tego hormonu w surowicy krwi. Jak podaje Ajurweda – hinduska księga roślin leczniczych – kozieradka ma także działanie poronne [82].

Kozieradka pospolita jest powszechnie wykorzystywana w leczeniu chorób przewodu pokarmowego, głównie w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy [56, 57, 58]. Działaniem ochronnym na błonę śluzową w chorobie wrzodowej odznaczają się maceraty i ekstrakty wodne [5, 58]. Polisacharydy obecne w surowcu tworzą ochronną warstwę na błonie śluzowej żołądka, która ochrania ją zarówno przed czynnikami endogennymi, takimi jak pepsyna czy kwas solny oraz egzogennymi, na przykład etanol. Uzyskany efekt protekcyjny, zmniejszenie obrzęku oraz przekrwienia błony śluzowej wynika także z ograniczonego wydzielania soku żołądkowego i pepsyny, jak również z działania przeciwutleniającego [58].

Zawarte w wyciągu z kozieradki składniki fenolowe zmiatają rodniki nadtlenkowe, a także zmniejszają uwalnianie reaktywnych form tlenu ze śluzówki jelit objętej stanem zapalnym [59]. Mahmood i wsp. [60] w swoich

badaniach zaobserwowali pozytywne wyniki w leczeniu choroby wrzodowej, wykorzystując ekstrakt wodny z nasion wraz z dodatkiem miodu.

Warto podkreślić, że nasiona kozieradki wykazują się również działaniem hepatoprotekcyjnym na podobnym poziomie jak sylimaryna [55, 61, 62]. Jak podają Pribac i wsp. [61] oraz Kaviarasan i wsp. [62], związki polifenolowe przyczyniają się do zmniejszenia peroksydacji lipidów oraz aktywacji enzymów przeciwutleniających w komórkach wątroby. Ponadto zmniejsza się także liczba grup karbonylowych białek, które uważane są za jeden z markerów stresu oksydacyjnego [62]. W wyniku zastosowania frakcji polifenolowej z nasion kozieradki zaobserwowano unormowanie podwyższonych poziomów markerów wątrobowych takich jak: ALAT, LDH, ASPAD, ALP, bilirubina oraz GGT [5, 63]. Zwiększył się jednocześnie poziom zredukowanego glutationu [62]. Należy jednak zauważyć, iż wodny ekstrakt z nasion nie wykazuje aktywności hepatoprotekcyjnej, natomiast sprzyja tworzeniu się abberacji chromosomalnych i jego potencjału mutagennego [64].

Bezpieczeństwo i ograniczenie stosowania kozieradki pospolitej w fitoterapii, suplementacji, żywieniu i kosmetyce

Powszechne stosowanie leków pochodzenia roślinnego, a jednocześnie łączenie ich z preparatami syntetycznymi może doprowadzić do interakcji polegających zarówno na korzystnym, jak i niekorzystnym działaniu farmakologicznym skutkującym ograniczeniem ich działania bądź pojawieniem się efektu toksycznego [65].

Zdaniem Yamada i wsp. [23] pozyskana z kozieradki pospolitej diosgenina może doprowadzić do obniżenia stężenia indometacyny w osoczu. Efektem tego będzie ograniczenie jej przeciwzapalnego działania. Ponadto, według Abebe [66], należy zachować szczególną ostrożność, łącząc kozieradkę z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, gdyż kumaryny w niej zawarte mogą zwiększyć tendencję do krwawień. Stosując kozieradkę łącznie z orczą boldo zaobserwowano podniesienie INR w wyniku interakcji z warfaryną [67].

Zdaniem Hylek i wsp. [68] wśród osób, u których w leczeniu stosuje się warfarynę paracetamol zwiększa efekt przeciwkrzepliwy. Wynika to z interakcji paracetamolu z roślinami, które w swoim składzie zawierają kumaryny, to jest *Triginella foenum-graecum, Matricaria chamomilla*, czego skutkiem jest wydłużenie krwawienia [66, 83].

Ponadto podawanie kozieradki zmniejsza zapotrzebowanie na preparaty hipoglikemizujące, ponieważ zwiększa się wrażliwość tkanek obwodowych

na insulinę [69]. Jak wynika z badań Tahiliani i Kar [70], skojarzone stosowanie *Trigonella* oraz *Allium sativum* powoduje obniżenie stężenia trójjodotyroniny oraz tyroksyny w osoczu. Nie mają one działania synergistycznego, dlatego też można stwierdzić, że mogą zachodzić reakcje z lekami tyreostatycznymi.

W świeżym surowcu obecne są inhibitory proteinazy, które jednocześnie mogą występować w preparatach leczniczych i wpływać na poziom chymotrypsyny oraz trypsyny w organizmie ludzkim. Na obecną chwilę brak jest danych o możliwości wykorzystania kozieradki w czasie ciąży oraz laktacji. W czasie przyjmowania surowca może dochodzić także do interakcji w zakresie wchłaniania leków [21, 84]. Zdaniem Król-Kogus i Krauze Baranowskiej [5] niekontrolowane przyjmowanie nasion kozieradki zarówno w postaci naparów, jak i suplementów diety może powodować u pacjentów zaburzenia gospodarki hormonalnej. Ponadto nie zaleca się stosowania kozieradki przez osoby poniżej 18 roku życia oraz podawanie dłużej niż 7 dni bez konsultacji z lekarzem [21].

Dawne i współczesne zastosowanie kozieradki pospolitej w fitoterapii, dietetyce i kosmetyce

Właściwości lecznicze kozieradki pospolitej znane są już od bardzo dawna. Już w papirusie Ebersa powstałym około 1550 r p.n.e. pojawiły się pierwsze informacje o wykorzystaniu oleju otrzymanego z nasion kozieradki w zabiegach pielęgnacyjnych ciała [6]. W starożytnym Egipcie wykorzystywana była nie tylko jako lekarstwo, ale jako środek do balsamowania. W Grecji oraz Rzymie stosowano ją jako lekarstwo i przyprawę – co potwierdzają Dioskurides, Scribonius i Lergus [1]. Paracelsus, a także Święta Hildegarda zwracali uwagę na lecznicze wykorzystanie fenegryki [6].

Liście, jak również nasiona kozieradki wykorzystywane są na terenie Azji jako warzywo, natomiast nasiona po wysuszeniu i rozdrobnieniu dodaje się jako przyprawę do wielu potraw. Dokumentuje to hinduska księga roślinnych surowców leczniczych – *Ajurweda* (2500–600 p.n.e), w której pod nazwą *methi fenegryk*a wykorzystywana jest w medycynie azjatyckiej [5, 71]. W tradycyjnej medycynie hinduskiej i chińskiej zaobserwowano bardzo szerokie zastosowanie kozieradki. Opisana została również w chińskiej „Materia medica" [72].

W leczeniu zaburzeń pracy przewodu pokarmowego stosuje się wewnętrznie wysuszone i sproszkowane nasiona w postaci kleików i naparów. Polecane są także jako środek obniżający poziom glukozy we krwi w lecze-

niu cukrzycy, wzmacniający, a także mlekopędny oraz łagodzący uporczywy kaszel w schorzeniach dróg oddechowych [6].

W postaci okładów stosowanych zewnętrznie kozieradka wykorzystywana jest w leczeniu trudno gojących się ran, odmrożeń, oparzeń, egzem i miejscowych stanów zapalnych skóry, owrzodzeń jak i czyraków [6, 7, 21].

Może być stosowana w formie okładów rozgrzewających [1]. Na terenie Iranu liście stosuje się w leczeniu chorób narządu wzroku: zapaleniu brzegów powiek, czyraku mnogim, a także jaglicy [73].

Jak podaje Ożarowski i Jareniewski [3], sproszkowane nasiona kozieradki stosuje się do kompresów i okładów w leczeniu ropnego zapalenia skóry, tkanki łącznej, naczyń chłonnych i czyraka. Kataplazmy mają właściwości łagodzące stany zapalne, zmiękczające i redukujące obrzęki, dlatego też wykorzystywana jest w leczeniu drobnych urazów, siniaków oraz stłuczeń.

Podawane doustnie nasiona kozieradki, sporządzany z nich kleik oraz preparaty galenowe działają odżywczo, pobudzają apetyt, wydzielanie śliny, soku żołądkowego i trzustkowego, wspomagają trawienie pokarmu oraz przyswajanie składników pokarmowych, powodując uchwytny przyrost masy ciała. Stąd też wykorzystywana jest w dolegliwościach przewodu pokarmowego: wzdęciach, dyspepsjach i zapaleniu błony śluzowej żołądka, a także chorobach wątroby [1, 5, 74, 75].

W chorobach górnych dróg oddechowych wykorzystuje się właściwości wykrztuśne kozieradki. Śluz zawarty w nasionach działa osłaniająco i pomaga przy zapaleniu oskrzeli [1]. Zdaniem Senderskiego [1, 85] i Goyal i wsp. [48], nasiona aktywizują czynność krwiotwórczą szpiku kostnego, przyczyniając się do zwiększenia liczby erytrocytów. Sprzyja obniżeniu poziomu cukrów oraz cholesterolu we krwi. Ponadto jest bezpiecznym środkiem stymulującym laktację u matek karmiących, a także pobudzającym wzrost piersi.

Kozieradka pospolita jest cennym składnikiem wielu preparatów kosmetycznych stosowanych w pielęgnacji twarzy, działających oczyszczająco i wygładzająco, a także szamponów, gdyż zapobiega wypadaniu włosów [6, 48]. Dzięki silnemu zapachowi wykorzystuje się ją do produkcji preparatów odstraszających owady [1, 86]. W Indiach jest składnikiem przyprawy curry [1], a także ostrych sosów typu curry. Nasiona służą również jako przyprawa do produkcji niektórych serów [3].

Kozieradka miała także zastosowanie jako składnik mieszanek paszowych, pobudzając apetyt zwierząt, a tym samym zwiększając przyrosty masy ciała. Jednak charakterystyczny, ostry zapach może przechodzić do mleka, pogarszając jego jakość sensoryczną [3].

Leki i suplementy z kozieradki pospolitej

Kozieradka pospolita jest składnikiem wielu preparatów, jednak w preparatach doustnych najczęściej występuje łącznie z innymi surowcami zielarskimi. Jednym z takich preparatów jest *Gastrogan* – granulat ziołowy zawierający nasiona kozieradki, pobudzający czynności wydzielnicze przewodu pokarmowego ze względu na gorycze kozieradki, a także osłaniające działanie śluzu. W schorzeniach nieżytowych żołądka oraz dwunastnicy, a także wrzodzie trawiennym zaleca się granulat przyjmować doustnie 3 razy dziennie po 1 łyżeczce po posiłku w ciągu doby, popijając ½ szklanki wody [3].

Innym produktem na rynku jest *Fitolizyna*, w którym wykorzystano właściwości lecznicze kozieradki na drogi moczowe [3].

Rektosan to mieszanka ziołowa wykorzystująca uszczelniające działanie zawartych w kozieradce flawonoidów na ściany naczyń krwionośnych. Zaleca się stosować w postaci odwaru w żylakach odbytu. 1 i ½ łyżki ziół należy zalać 2–2,5 szklanki gorącej wody i gotować na małym ogniu pod przykryciem około 2 minut. Odstawić i po 10 minutach przecedzić. Należy pić od ½ do ⅔ szklanki 2–3 razy dziennie po jedzeniu. Tak przygotowany odwar stosuje się również w obmywaniu odbytu i do okładów, rozcieńczając w 1–2 szklankach wody można zastosować do lewatyw w schorzeniach odbytnicy [3].

Przeciw hemoroidom można zastosować także *Rektovit* oraz mieszankę *Hemoroflos***.** Śluzy zawarte w nasionach kozieradki działają osłaniająco i wspomagająco. Lecznicze znaczenie mają: stachioza, galaktomannany oraz saponiny steroidowe, a także flawonoidy – witeksyna, izowiteksyna – uszczelniające ściany naczyń krwionośnych. Mieszanka *Hemoroflos* zawiera także ziele fiołka trójbarwnego o działaniu moczopędnym, uszczelniającym naczynia żylne oraz napotnym, a także korę kasztanowca, która działa przeciwzapalnie. Ponadto pączki topoli o działaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym i owoc kminku ułatwiający przepływ żółci i jednocześnie wiatropędny. Mieszankę stosuje się pomocniczo w żylakach odbytu oraz towarzyszących im objawom: stanom zapalnym, krwawieniom [1]. Dodatkowo na rynku występuje także *Pectosan.*

Kolejną grupą produktów zawierających w swoim składzie nasiona kozieradki są herbaty ziołowe. Herbata *Cholesterol* działa wspomagająco w obniżeniu poziomu cholesterolu, natomiast *Alergovis* wspiera układ odpornościowy łagodząc objawy alergii. Mieszanka ziołowa *Anticholeflos* normalizuje poziom cholesterolu, zmniejszając jednocześnie ryzyko wystąpienia miażdżycy [1]. Po przebytej antybiotykoterapii zaleca się stosować *Biogran B.* Ponadto na rynku można zaopatrzyć się w preparat *Neofitolizyna* – pastę dezynfekującą drogi moczowe, której składnikiem jest wyciąg z nasion kozieradki [7].

Oprócz gotowych preparatów mających w swoim składzie kozieradkę pospolitą można również stosować ją w innej formie.

Sproszkowane nasiona kozieradki należy zmieszać w równych proporcjach z miodem lub konfiturą. Przyjmuje się doustnie dwa razy dziennie po 1 łyżeczce podczas posiłku jako środek wzmacniający. W takich samych dawkach można zastosować całe nasiona podprażone na patelni w całości lub sproszkowane (wymieszane z miodem). Mają działanie odżywcze oraz wzmacniające, stąd też zaleca się je stosować u osób wychudzonych oraz rekonwalescentów [3].

Inną stosowaną formą jest odwar z kozieradki. Jedną łyżkę sproszkowanych nasion należy zalać szklanką letniej wody, wymieszać i ogrzewać do wrzenia, łagodnie gotując od 3 do 5 minut. Odstawić na około 10 minut. Ciepły odwar należy stosować zewnętrznie do okładów w ropnych zapaleniach skóry, na wrzody, czyraki, obrzęki, opuchlizny, rany, a także w stanach zapalnych skóry [1, 3]. Odwarem można także płukać jamę ustną przy bólu gardła i w stanach zapalnych. Jako lek ogólnie wzmacniający, ułatwiający trawienie, a także pobudzający wydzielanie soku żołądkowego zaleca się pić odwar 3 razy dziennie po pół szklanki [1].

Kozieradkę wykorzystuje się często także w postaci kataplazmy. Należy w tym celu rozdrobnić 50 g nasion kozieradki i zwilżyć ciepłą wodą. Następnie ogrzewać do temperatury 40°C. Pastę należy rozsmarować na gazie lub bandażu i przykładać na miejsca chore. Właściwości śluzowe wykorzystuje się tu w leczeniu miejscowym stanów zapalnych otwartych ran, oparzeń, wrzodów, czyraków, guzów, obrzęków, ropnych zapaleń skóry, a także jako okłady rozgrzewające [1]. Ożarowski i Jaroniewski [3] natomiast zalecają dodanie do uzyskanej pasty pół łyżeczki 10% kwasu octowego.

W leczeniu ropiejących ran można zastosować także kompres z kozieradki. Należy rozdrobnić 20 g nasion kozieradki, 10 g świeżego ziela ogórecznika i 10 g ziela nostrzyka ewentualnie liści babki lancetowatej. Składniki wymieszać, dodać wody i przygotować papkę, którą należy ogrzać. Rozłożyć na gazie i przyłożyć w chore miejsce. Okład zaleca się zmieniać 2–3 razy dziennie [3].

Podsumowanie

Kozieradka pospolita jest jedną z wielu roślin wykorzystywanych w fitoterapii, dietetyce oraz kosmetyce. Właściwości lecznicze kozieradki pospolitej znane są już od czasów starożytnych. Surowcem zielarskim są nasiona kozieradki *Semen Foenugraeci*. Są one bogatym źródłem substancji biolo-

gicznie czynnych, wśród których wymienić należy między innymi związki śluzowe, saponiny steroidowe, flawonoidy, sterole, alkaloidy czy witaminy. Kozieradka pospolita wykazuje przede wszystkim działanie hipolidemiczne, przeciwhiperglikemiczne i hipoglikemiczne, neurologiczne, przeciwzapalne, przeciwdrobnoustrojowe, przeciwnowotworowe.

Literatura

[1] Senderski M., Prawie wszystko o ziołach i ziołolecznictwie, Wyd. Podkowa Leśna, 2015, s. 356–358.

[2] Xue W.L., Li X.S., Zhang J., Liu Y.H., Wang Z.L., Zhang R.J., Effect of Trigonella foenum-graecum fenugreek extracts on blood glucose, blood lipid and hemorheological properties in streptozotocin-induced diabetic rats, Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2007, 16 (1), s. 422–426.

[3] Ożarowski A., Jaroniewski W., Rośliny lecznicze i ich praktyczne zastosowanie, Instytut Wydawniczy Związków Zawodowych, Warszawa, 1989, s. 207–208.

[4] Rudkowska E., Smutkiewicz A., Han-Marek M., Zioła w terapii wspomagającej leczenie cukrzycy, Postępy Fitoterapii, 2006, 3, s. 155–162.

[5] Król-Kogus B., Krauze-Baranowska M., Kozieradka pospolita Trigonella foenum graecum L. – tradycja stosowania na tle wyników badań naukowych, Postępy Fitoterapii, 2011, 3, s. 185–190.

[6] Krauze-Baranowska M., Król-Kogus B., Greckie siano, Boża trawka – Kozieradka, Panacea, 2011, (4)37 X–XII, s. 20–21.

[7] Lamer-Zarawska E., Kowal-Gierczak B., Niedworak I., Fitoterapia i leki roślinne. Wyd. Lekarskie PZWL, 2012.

[8] Srichamroen A., Field C.J., Thomson A.B., Basu T.K., The Modifying Effects of Galactomannan from Canadian-Grown Fenugreek Trigonella foenum-graecum L. on the Glycemic and Lipidemic Status in Rats, Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition, 2008, 433, s. 167–174.

[9] Brenac P, Sauvaire Y., Accumulation of sterols and steroidal sapogenins in developing fenugreek pods: Possible biosynthesis in situ, Phytochem, 1996, 41(2), s. 415–422.

[10] Petit P., Sauvaire Y.D., Hillaire-Buys D.M. i wsp., Steroid saponins from fenugreek seeds Extraction, purification, and pharmacological investigation on feeding behavior and plasma cholesterol, Steroids, 1995, 60(10), s. 674–80.

[11] Prati S., Baravelli V., Fabbri D. i wsp., Composition and content of seed flavonoids in forage and grain legume crops, Journal of Separation Science, 2007, 30(4), s. 491–501.

[12] Rayyan S., Fossen T., Andersen Q.M., Flavone CGlycosides from seeds of Fenugreek Trigonella foenum-graecum L., Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2010, 58(12), s. 7211–7217.

[13] Wang G., Tang W., Yao Q. i wsp., New flavonoids with 2BS cell proliferation promoting effect from the seeds of Trigonella foenum-graecum L., Journal of Natural Medicines, 2010, 64(3), s. 358–361.

[14] Kochhar A., Nagi M., Sachdeva R., Proximate composition, available carbohydrates, dietary fibre and anti nutritional factors of selected traditional medicinal plants,

Journal of Human Ecolpgy, 2006, 19, s. 195–199.
[15] Han Y., Nishibe S., Noguchi Y. i wsp., Flavonol glycosides from the stems of Trigonella foenum-graecum, Phytochem, 2001, 58, s. 577–580.
[16] Stadler R.H., Varga N., Hau J. i wsp., Alkylpyridinimus.1. Formation in model systems via thermal degradation of trigonelline, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2002, 50, s. 1192–1199.
[17] Mebazaa R., Mahmoudi A., Fouchet M. i wsp., Characterization of volatile compounds in Tunisian fenugreek seeds, Food Chemistry, 2009, 115(4), s. 1326–1336.
[18] Al-Habori M., Raman A., Antidiabetic and hypocholesterolaemic effects of fenugreek., Phytotherapy Research, 1998, 124, s. 233–242.
[19] Saxena B., Saxena U., Anti-hyperlipidemic activity of fenugreek Trigonella foenum-graecum seeds extract in Triton and high fat diet induced hyperlipidemic model: A potent anti-antherosclerotic agent, Pharmacologyonline, 2009, 2, s. 616–624.
[20] Vijayakumar M.V., Pandey V., Mishra G.C. i wsp., Hypolipidemic effect of fenugreek seeds is mediated through inhibition of fat accumulation and upregulation of LDL receptor, Obesity, 2010, 18(4), s. 667–674.
[21] Nowak G. red., Leki pochodzenia naturalnego, Wyd. UM w Poznaniu, 2012.
[22] Sharma R.D., Raghuram T.C., Rao N.S., Effect of fenugreek seeds on blood glucose and serum lipids in type I diabetes, European Journal of Clinical Nutrition, 1990, 44(4), s. 301–306.
[23] Yamada T., Hoshino M., Hayakawa T. Ohhara H. Yamada H. Nakazawa T., Dietary diosgenin attanuates subacute intestinal inflammation associated with indomethacin in rats, American Journal of Physiology, 1997, 273 (2/1), s. 355–364.
[24] Boban P.T., Nambisan B., Sudhakaran P.R., Hypolipidaemic effect of chemically different mucilages in rats: A comparative study, British Journal of Nutrition, 2006, 96(6), s. 1021–1029.
[25] Sauvaire Y., Ribes G., Baccou J. i wsp., Implication of steroid saponins and sapogenin in the hypocholesterolemic effect of fenugreek, Lipids, 1991, 26(3), s. 191–197.
[26] Francis G., Kerem Z., Makkar I. i wsp., The biological action of saponins in animal systems: A review, British Journal of Nutrition, 2002, 88(6), s. 587–605.
[27] Kamanna V.S., Kashyap M.L., Mechanism of action of niacin, American Journal of Cardiology, 2008, s. 101.
[28] Neelakantan N., Narayanan M., de Souza R.J., van Dam R.M., Effect of fenugreek Trigonella foenum-graecum L. intake on glycemia: a meta-analysis of clinical trials, Nutrition Journal, 2014, 13, s. 7.
[29] Kania M., Derebecka N., Surowce roślinne w cukrzycy typu 2, Postępy Fitoterapii, 2010, 2, s. 76–84.
[30] Mohammad S., Taha A., Akhtar K. i wsp., In vivo effect of Trigonella foenum graecum on the expression of pyruvate kinase, phosphoenolpyruvate carboxykinase, and distribution of glucose transporter GLUT4 in alloxan-diabetic rats., Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 2006, 84(6), s. 647–654.
[31] Mowla A., Alauddin M., Rahman M.A., Ahmed K., Antihyperglycemic effect of Trigonella foenum-graecum Fenugreek seed extract in alloxan-induced diabetic rats and its use in diabetes mellitus: a brief qualitative phytochemical and acute toxicity test on the extract, African Journal Traditional Complementary and Alternative Medicines, 2009, 63, s. 255–261.

[32] Suresh Kumar G., Shetty A.K., Salimath P.V., Modulatory effect of fenugreek seed mucilage and spent turmeric on intestinal and renal disaccharidases in streptozotocin induced diabetic rats, Plant Foods for Human Nutrition, 2005, 60(2), s. 87–91.
[33] Haeri M.R., Izaddoost M., Ardekani M.R..S i wsp., The effect of fenugreek 4-hydroxyisoleucine on liver function biomarkers and glucose in diabetic and fructose -fed rats, Phytotherapy Research, 2009, 23(1), s. 61–64.
[34] Arshadi S., Azarbayjani M.A., Hajaghaalipor F., Yusof A., Peeri M., Bakhtiyari S., Stannard R.S., Osman N.A., Dehghan F. Evaluation of Trigonella foenum-graecum extract in combination with swimming exercise compared to glibenclamide consumption on type 2 Diabetic rodents, Food and Nutrition Research, 2015, 59, s. 29717.
[35] Lu F., Shen L., Qin Y. i wsp., Clinical observation of Trigonella foenum-graecum saponin combining sulphanylureas on 36 cases of type 2 diabetes mellitus, China Journal of Chinese Materia Medica, 2008, 33(2), s. 184–187.
[36] Kannappan S., Anuradha.CV., Insulin sensitizing actions of fenugreek seed polyphenols, quercetin and metformin in a rat model, Indian Journal of Medical Research, 2009, 129(4), s. 401–408.
[37] Kumar Gupta S., Kalaiselvan V., Srivastava S., Saxena R., Sunder Agrawal S., Inhibitory Effect of Trigonella Foenum-Graecum on Galactose Induced Cataracts in a Rat Model; in vitro and in vivo Studies, Journal of Ophthalmic and Vision Research, 2009, 4(4), s. 213–219.
[38] Tohda C., Kuboyama T., Komatsu K., Search for natural products related to regeneration of the neuronal network, Neuro Signals, 2005, 14, s. 34–45.
[39] Tohda C., Nakamura N., Komatsu.K i wsp., Trigonellinae-induced neurite outgrowth in human neuroblastoma SK-N-SH cells, Biological and Pharmacetical Bulletin, 1999, 22(7), s. 679–682.
[40] Nathan J., Panjwani S., Mohan V., Joshi V., Thakurdesai P.A., Efficacy and Safety of Standardized Extract of Trigonella foenum-graceum L. Seeds as an Adjuvant to
L-Dopa in the Management of Patients with Parkinson's Disease, Phytother Research. 2014, 28(2), s. 172–178.
[41] Malviya Kapil G., Babhulkar Mukesh W., Mali Prashant.Y i wsp., Evaluation of anti-inflammatory potential of Trigonella foenum-graecum fenugreek seed extracts by using carrageenan induced rat paw edema, Drug Invention Today, 2010, 2(2), s. 109–111.
[42] Pandey H., Awasthi P., Effect of processing techniques on nutritional composition and antioxidant activity of fenugreek Trigonella foenum-graecum seed flour, Journal of Food Science and Technology, 2015, 52(2), s. 1054–1060.
[43] Vyas S., Prasad Agrawal R., Solanki P., Trivedi P., Analgesic and anti-inflammatory activities of Trigonella foenum-graecum seed extract, Acta Poloniae Pharmaceutica Drug Research, 2008, 65, 4, s. 473–476.
[44] Wagh P., Rai M., Deshmukh S.K. i wsp., Bioactivity of oils of Trigonella foenum-graecum and Pongamia pinnata, African Journal of Biotechnology, 2007, 6(13), s. 1592–1596.
[45] Haouala R., Hawala S., El-Ayeb.A i wsp., Aqueous and organic extracts of Trigonella foenumgraecum L. inhibit the mycelia growth of fungi, Journal of Environmental Sciences, 2008, 20(12), s. 1453–1457.
[46] Olli S., Kirti P.B., Characterization and Antifungal Activity of Defensin Tfgd1 from Trigonella foenum-graecum L., Journal of Biochemistry and Molecular Biology, 2006, 39, 3, s. 278–283.

[47] Alsemari A., Alkhodairy F., Aldakan A., Al-Mohanna M., Bahoush E., Shinwari Z., Alaiya A., The selective cytotoxic anti-cancer properties and proteomic analysis of Trigonella Foenum-Graecum, BMC Complementary and Alternative Medicine, 2014, 14, s. 114.
[48] Goyal S., Gupta N., Chatterjee S., Investigating Therapeutic Potential of Trigonella foenum-graecum L. as Our Defense Mechanism against Several Human Diseases, Hindawi Publishing Corporation Journal of Toxicology. 2016, Volume 2016, Article ID 1250387, 10 pages, http://dx.doi.org/10.1155/2016/1250387.
[49] Eisenhardt S., Schwarzmann N., Henschel V., Germeyer A., Von Wolf M., Hamann A., Strowitzki T., Early effects of Metformin in women with polycystic ovary syndrome: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial, Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2006, 91, s. 946–952.
[50] Khoja K.K., Shaf G., Hasan T.N., Syed N.A., Al-Khalifa A.S., Al-Assaf A.H., Alshatwi A.A., Fenugreek, a naturally occurring edible spice, kills MCF-7 human breast cancer cells via an apoptotic pathway, Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2011, 12(12), s. 3299–3304.
[51] Li F., Fernandez P.P., Rajendran P. i wsp., Diosgenin, a steroidal saponin, inhibits STAT3 signaling pathway leading to suppression of proliferation and chemosensitization of human hepatocellular carcinoma cells, Cancer Letters, 2010, 292, s. 197–207.
[52] Hakimi S., Mohammad Alizadeh S., Delazar A. Abbasalizadeh F., Bam-dad Mogaddam R., Siiahi M.R., Mostafa Garabagi P. Probable effects of fenugreek seed on hot flash in menopausal women, Journal of Medicinal Plants Research, 2006, 5, s. 9–14.
[53] Hassanzadeh Bashtian M., Emami S. A., Mousavifar N., Esmaily H. A., Mahmoudi M., Mohammad Poor A. H., Evaluation of Fenugreek Trigonella foenum-graceum L., Effects Seeds Extract on Insulin Resistance in Women with Polycystic Ovarian Syndrome, Iranian Journal of Pharmaceutical Research, 2013, 12(2), s. 475–481.
[54] Swaroop A., Jaipuriar A.S., Gupta S.K., Bagchi M., Kumar P., Preuss H.G., Bagchi D., Efficacy of a Novel Fenugreek Seed Extract Trigonella foenum-graecum, FurocystTM in Polycystic Ovary Syndrome PCOS, International Journal of Medical Sciences, 2015, 12(10), s. 825–831.
[55] Kassem, A., Al-Aghbari, A., Al-Habori M., Al-Mamary, M., Evalu-ation of the potential antifertility effect of fenugreek seeds in male and female rabbits. Contraception, 2006, 73, s. 301–306.
[56] Jiang J.X., Zhu L.W., Zhang W.M., Sun R.C., Characterization of ga-lactomannan gum from fenugreek Trigonella foenum-graecum se-eds and its rheological properties, International Journal of Polymeric Materials, 2007, 56(12), s. 1145–1154.
[57] Sangeetha R., Activity of Superoxide Dismutase and Catalase in Fenugreek Trigonella foenum-graecum in Response to Carbendazim, Indian Journal of Pharmaceutical Sciences, 2010, https://www.researchgate.net/publication/44803966.
[58] Suja Pandian R., Anuradha C.V., Viswa Neelakantan an P., Gastroprotective effect of fenugreek seeds Trigonella foenum graecum on experimental gastric ulcer in rats, Journal of Ethnopharmacology, 2002, 81(3), s. 393–397.
[59] Langmead L., Dawson C., Hawkins.C i wsp., Antioxidant effects of herbal therapies used by patients with inflammatory bowel disease: an in vitro study, Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 2002, 16, s. 197–205.
[60] Mahmood A.A., Sidik K., Salmah I., Anti-ulcer and gastro protective effects of honey in combination with Trigonella foenum-graecum seed extract on experimental ga-

stric ulcer in rats, International Journal of Molecular Medicine and Advance Sciences, 2005, 1(3), s. 225–229.
[61] Pribac G., Ardelean A., Czapar M. i wsp., Trigonella foenum-graecum and Trigonella policreata seeds extract exert a protective action of alcohol toxicity in BRL3A rat liver cells, Studia Univ, Ser ŞV, 2009, 19, s. 87–93.
[62] Kaviarasan S., Ramamurty N., Gunasekaran P., Varalakshmi E., Anuradha C.V., Fenugreek Trigonella foenum graecum seed extract prevents ethanol-induced toxicity and apoptosis in Chang liver cells, Alcohol and Alcoholism, 2008, 41(3), s. 267–273.
[63] Kaviarasan S., Anuradha C.V., Fenugreek Trigonella foenum graecum seed polyphenols protect liver from alcohol toxicity: A role on hepatic detoxification system and apoptosis, Pharmazie, 2007, 62(4), s. 299–304.
[64] Khader M., Eckl P.M., Bresgen N., Effects of aqueous extracts of medicinal plants on MNNG-treated rat hepatocytes in primary cultures, Journal of Ethnopharmacology, 2007, 112(1), s. 199–202.
[65] Pyrzanowska J., Piechal A., Blecharz-Klin K., Widy-Tyszkiewicz E., Interakcje leków roślinnych stosowanych w chorobach układu pokarmowego, Herba Polonica, 2006, 52(1/2), s. 75–96.
[66] Abebe W., Herbal medication: potential for adverse interactions with analgesic drugs, Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics, 2002, 27(6), s. 391–401.
[67] Lambert J.P., Cormier A., Potential interaction between warfarin and boldo-fenugreek, Pharmacotherapy, 2001, 21(4), s. 509–512.
[68] Hylek E..M, Heiman H., Skates S.J., Sheehan M.A., Singer D.E., Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation, JAMA, 1998, 279(9), s. 657–662.
[69] Srinivasan K., Plant foods in the management of diabetes mellitus: spices as beneficial antidiabetic food adjuncts, International Journal of Food Sciences and Nutrition, 2005, 56(6), s. 399–414.
[70] Tahiliani P., Kar A., The combined effect of Trigonella and Allium extracts in the regulation of hyperthyroidism in rats, Phytomedicine, 2003, 10(8), s. 665–668.
[71] Benayad Z., Gómez-Cordovés C., Es-Safi N.E., Characterization of Flavonoid Glycosides from Fenugreek Trigonella foenum-graecum Crude, Seeds by HPLC–DAD–ESI/MS Analysis, International Journal of Molecular Sciences, 2014, 15, s. 20668–20685.
[72] Krauze-Baranowska M., Arnica, karczoch i Kozieradka w laboratorium, Panacea, 2004, 27, s. 32.
[73] Miraldi E., Ferri S., Mostaghimi V., Botanical drugs and preparations in the traditional medicine of West Azerbaijan Iran, Journal of Ethnopharmacology, 2001, 75(2–3), s. 77–87.
[74] Bellakhdar J., La Pharmacopée Marocaine Traditionnelle, Médecine Arabe Ancienne et Savoirs Populaires, Ibis Press, Paris, France, 1997, s. 764.
[75] Petit P., Sauvaire Y., Ponsin G., Manteghetti M., Fave A., Ribes G., Effect of a fenugreek seed extraction on feeding behaviour in the rat: Metabolic-endocrine correlates, Pharmacology Biochemistry and Behavior, 1993, 45, s. 369–374.
[76] Ravikumar P., Anuradha C.V., Effect of fenugreek seeds on blood lipid peroxidation and antioxidants in diabetic rats, Phytotherapy Research, 1999, 13, 3, s. 197–201.
[77] Sauvaire Y., et al., 4-Hydroxyisoleucine: a novel amino acid potentiator of insulin secretion, Diabetes, 1998, 47, 2, s. 206–210.
[78] Mishkinsky J.S., et al., Hypoglycaemic effect of Trigonella foenum graecum and Lupinus termis leguminosae seeds and their major alkaloids in alloxan-diabetic and nor-

mal rats, Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, 1974, 210, 1, s. 27–37.
[79] Satheeshkumar N., et al., Acetylcholinesterase enzyme inhibitory potential of standardized extract of Trigonella foenum graecum L and its constituents, Phytomedicine, 2010, 17, 3, s. 292–295.
[80] Bodor N., Buchwald P., Barriers to remember: brain-targeting chemical delivery systems and Alzheimer's disease, Drug Discovery Today, 2002, 7,14, s. 766–774.
[81] Toshiaki H., et al., Effects of fenugreek seed extract in obese mice fed a high-fat diet, Bioscience Biotechnology and Biochemistry, 2005, 69,6, s.1186–1188.
[82] Nanal V.R.M., Food In Pregnancy An Ayurvedic Overview, Ancient Science of Life, 2008, 28, 1, s. 30.
[83] Posadzki P., Leala W., Edzard E., Herb–drug interactions: an overview of systematic reviews, British Journal of Clinical Pharmacology, 2013, 75, 3, s. 603–618.
[84] Yarnell E., Kathy A., Overview of drug-herb interactions, Alternative and Complementary Therapies, 2002, 8, 2, s. 87–96.
[85] Araee M. et al, Toxicity of Trigonella foenum graecum fenugreek in bone marrow cell proliferation in rat, Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences, 2009, 22, 2, s. 126–130.
[86] Ghulam J., Su H.C.F., Laboratory studies on several plant materials as insect repellants for protection of cereal grains, Journal of Economic Entomology, 1983, 76,1, s. 154–157.

Do cytowania:
Kilar M., Kilar J., Różański H., Wykorzystanie kozieradki pospolitej (*Trigonella foenum-graecum* L.) w zielarstwie i fitoterapii, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 89–106.

Walory smakowo-zapachowe niementolowych odmian mięt (*Mentha* Sp.)

Taste and smell qualities of non-menthol mint varietes (*Mentha* Sp.)

*,**Anna Kiełtyka-Dadasiewicz, *Aleksandra Kubat-Sikorska

*Ogród Roślin i Surowców Kosmetycznych, Centrum Innowacji Badań i Nauki, ul. Tarasowa 4/96, 20-819 Lublin, e-mail: ogrod@centrumibin.pl; Katedra Technologii Produkcji Roślinnej i Towaroznawstwa, **Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin, e-mail: akieltyka@poczta.onet.pl;

Słowa kluczowe: mięta, karwon, linalol, mentol, deskryptor, profil sensoryczny
Keywords: mint, carvon, linalool, menthol, descriptors, sensoric profile

Streszczenie

W pracy przedstawiono wyniki oceny sensorycznej oraz hedonistycznej w zakresie smaku i zapachu dla naparów ze świeżych liści mięt. Analizie poddano 7 gatunków i odmian mięt należących do trzech chemotypów (karwonowy, linalolowy i mentolowy), uprawianych w gruncie. W badaniu intensywności smaku i zapachu najwyższą punktację uzyskały: mięta pieprzowa *M.*× *piperita* L. (chemotyp mentolowy) oraz mięta marokańska *M. spicata* L. 'Moroccan', (chemotyp karwonowy). Najmniej intensywny był zapach i smak dwóch mięt karwonowych: kędzierzawej (*M. crispata* L.) i okrągłolistnej (*M. rotundifolia* Huds.). Uzyskane profile sensoryczne obrazują duże zróżnicowanie badanych mięt pod względem smaku i zapachu. Wykazano podobieństwo pod względem deskryptorów smaku w obrębie poszczególnych chemotypów mięt. W ocenie hedonistycznej największą akceptację uzyskała mięta marokańska, najmniejszą mięta imbirowa (chemotyp linalolowy).

Summary

In the paper there are results of sensory and hedonistic evaluation in terms of taste and smell for water infusions of fresh leaves of mints. We analyzed 7 species and varieties of mints, grown in the soil, belonging to three chemotypes (carvon, linalool and menthol). The highest intensity of taste and smell obtained: peppermint *M.* × *piperita* L. (menthol chemotype) and *M. spicata* L. 'Moroccan' (carvon chemotype). The least intense was the smell and taste of two carvon mints: curly (*M. crispata* L.) and *M. rotundifolia* Huds. The resulting sensory profiles illustrate the wide variation of mints for taste and smell. Similarity in terms of taste descriptors within individual chemotypes mints has been demonstrated. Most hedonistic acceptance was obtained for Moroccan mint, and the smallest for ginger mint (linalool chemotype).

Wstęp

Surowce miętowe są chętnie wykorzystywane w różnych gałęziach przemysłu farmaceutycznego, spożywczego, perfumeryjnego i kosmetycznego [1, 2]. Suszone liście mięty stanowią składnik herbatek ziołowych, świeże stosowane są w gastronomii i gospodarstwie domowym do aromatyzacji napojów chłodzących (np. woda mineralna ze świeżymi listkami mięty) oraz sosów i deserów (lody, ciasta, czekoladki itp.). Najpowszechniej stosowanym gatunkiem jest mięta pieprzowa (*Mentha×piperita* L.) o wyraźnym, orzeźwiającym i piekącym smaku i zapachu, popularne są też olejki z innych gatunków mięty. Newerli-Guz i Kobylańska [3] wyżej oceniają walory sensoryczne naparów ze świeżego surowca *Mentha piperita* w porównaniu z suszonym. W przemyśle spożywczym miętowe olejki eteryczne wykorzystywane są jako substancje nadające walory smakowo-zapachowe w produkcji, m.in. gum do żucia, pastylek miętowych, cukierków, nadzienia czekoladek, także do aromatyzowania wyrobów alkoholowych, likierów i wódek gatunkowych [4, 5, 6]. Olejek miętowy może być stosowany w przemyśle kosmetycznym jako składnik odświeżających kremów do masażu, dodatek do preparatów do kąpieli, maseczek i żeli. Nadaje im świeży zapach oraz działa chłodząco, łagodząco i antyseptycznie na skórę [7, 8]. Mięta kędzierzawa daje w kompozycjach zapachowych bardzo intensywną górną i środkową nutę pochodzącą od karwonu, która jest dość ostra w swoim zapachu. Oba gatunki są polecane w aromaterapii do usuwania zmęczenia, bólu głowy, napięcia nerwowego, infekcji górnych dróg oddechowych, trądziku i fotodermatoz [9,10].

Mięty (*Mentha* sp.) są roślinami łatwo krzyżującymi się, dzięki czemu w prosty sposób otrzymuje się hybrydy oraz nowe odmiany, co sprawia, że rynek ziół i przypraw oferuje również gatunki i odmiany mięt o zmodyfikowanych walorach smakowo-zapachowych, czasem zbliżonych do popularnych owoców lub produktów spożywczych (np. mięta czekoladowa, truskawkowa, jabłkowa). Jak podaje Ludwiczuk i wsp. [11], wśród surowców miętowych można wyodrębnić kilka chemotypów, zależnie od dominującego składnika olejku eterycznego, np. mentolowy, karwonowy, linalolowy, a każdy z nich cechuje się odmiennym zapachem i smakiem. Celem niniejszej pracy była ocena walorów smakowych i zapachowych wybranych odmian mięt chemotypu karwonowego i linalolowego na tle tradycyjnej mięty pieprzowej (mentolowej).

Materiał i metody

Surowiec

Materiał do badań stanowiły świeże liście wybranych gatunków i odmian mięt o chemotypie karwonowym i linalolowym, wyszczególnionych w tabeli 1. Jako próbę kontrolną przyjęto tradycyjną miętę mentolową.

Tabela 1. Wykaz mięt stanowiących materiał badań z uwzględnieniem chemotypu
Table 1. List of mints which are material of research having regard to chemotyp

Lp	Chemotyp	Nazwa polska	Nazwa łacińska	Odmiana
(1)	Karwonowy	mięta zielona	*M. spicata* L.	'Moroccan'
(2)		mięta kędzierzawa	*M. crispata* L. *syn. M. spicata var. crispa,*	
(3)		mięta okrągłolistna	*M. rotundifolia* Huds.	-
(4)	Linalolowy	mięta grejpfrutowa	*M.× piperita* L.	'Grapefruit'
(5)		mięta pomarańczowa	*M.× piperita* L.	'Granada'
(6)		mięta imbirowa	*M. × gentilis* L.	'Ginger'
(7)	Mentolowy	mięta pieprzowa	*M.× piperita* L.	'Multimentha'

Surowce pozyskano z roślin uprawianych w gruncie, w miejscowości Wola Zadybska w województwie lubelskim (51°44'49"N, 21°50'38"E), na glebie płowej, piaszczysto-gliniastej o odczynie lekko kwaśnym. Zbiór roślin przeprowadzono w połowie czerwca w fazie formowania pąków kwiatowych. Ścinano całe ziele, a następnie osmykiwano liście, z których niezwłocznie przyrządzano napary: 3 g świeżych liści zalewano 150 ml przegotowanej wody zdatnej do picia o temperaturze 80°C i od razu przykrywano, parzono przez 6-8 minut.

Analiza sensoryczna

Analizę sensoryczną przeprowadzono bezpośrednio po przygotowaniu naparów. Badania przeprowadzał ośmioosobowy zespół ekspertów, metodą profilowania z wykorzystaniem jednobiegunowych skal kategorii zgodnie z normą PN-ISO 11035:1999 [12]. W metodzie tej zastosowano 6-punktową skalę, w której najwyższe noty oznaczały najwyższy stopień intensywności badanej cechy. Określono intensywność zapachu i smaku wszystkich badanych naparów. Ustalono częściowe profile sensoryczne, wyznaczono deskryptory w zakresie smaku oraz zapachu, dla każdego przyznano wartość punktową. Sporządzono wykresy obrazujące profil smakowy i zapachowy.

Ocena hedonistyczna

Ocenę akceptacji zapachu i smaku naparów poszczególnych mięt przeprowadziła grupa 62 ochotników w wieku 21–48 lat. Notowano wynik oceny wrażenia zmysłowego próbki pod kątem subiektywnych emocji – pozytywnych lub negatywnych: przyjemny-nieprzyjemny, ładny-brzydki.

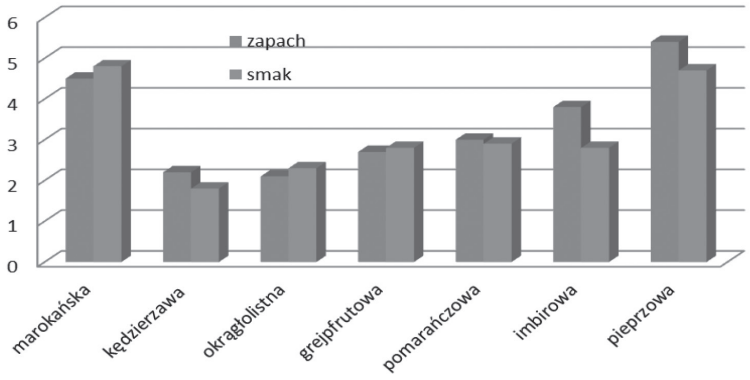
Analiza statystyczna

Dane liczbowe opracowano statystycznie przy użyciu arkusza kalkulacyjnego Excel 7.0 oraz programu Statistica 9 (StatSoft Polska). Obliczono wartości średnie, przeprowadzono analizę wariancji oraz obliczono odchylenie standardowe.

Wyniki i dyskusja

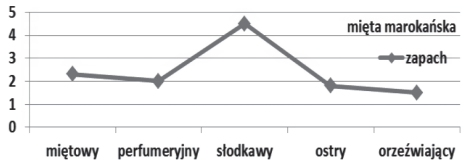
Analiza sensoryczna

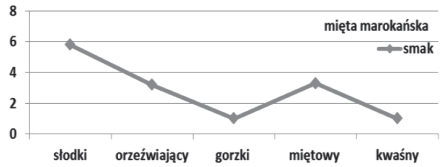
Pod względem intensywności zapachu i smaku najwyższe oceny uzyskała mentolowa mięta pieprzowa (5,4 pkt w skali intensywności zapachu i 4,7 pkt dla smaku) oraz karwonowa mięta marokańska (odpowiednio – 4,5 pkt i 4,8 pkt skali). Najmniej intensywny okazał się zapach i smak dwóch mięt karwonowych: kędzierzawej i okrągłolistnej. Otrzymały one w skali intensywności odpowiednio: 2,2 pkt i 2,1 pkt dla zapachu oraz 1,8 pkt i 2,3 pkt dla smaku.



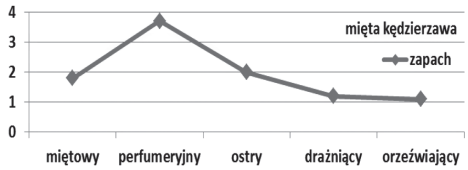
Wykres 1. Intensywność zapachu i smaku badanych mięt
Figure 1. The intensity of the smell and taste studied mints

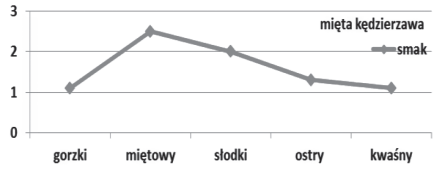
Uzyskane profile sensoryczne badanych odmian i gatunków mięt są bardzo zróżnicowane zarówno pod względem smaku, jak i zapachu (wyk. 5–12.). Ponadto wyróżniające się deskryptory profilu smakowego i zapachowego tej samej mięty w większości przypadków nie pokrywają się, jedynie mięta marokańska i tradycyjna pieprzowa mają podobne główne deskryptory smaku i zapachu. Miętę marokańską cechuje wyraźnie słodkawy zapach i smak (odpowiednio 4,5 i 5,8 pkt skali). U mentolowej mięty pieprzowej jednym z najlepiej wyczuwalnych jest deskryptor pieprzowy (5,3 pkt skali dla zapachu i 3,8 pkt skali dla smaku), ponadto miętowy dla smaku (3,9 pkt skali) i orzeźwiający dla zapachu (4,6 pkt skali). Pozostałe mięty karwonowe: kędzierzawa i okrągłolistna, mają najbardziej wybijajacy się deskryptor miętowy w smaku (2,5 pkt m. kędzierzawa i 3,2 pkt m. okrągłolistna), ale pod względem zapachu u mięty kędzierzawej zapach najczęściej określano jako perfumeryjny (3,7 pkt skali), a u mięty okrągłolistnej jako ostry (4 pkt skali). Mięty z grupy linalolowych mają smak określany najczęściej jako gorzki: 2,4 pkt skali dla mięty grejpfrutowej, 4,3 pkt dla mięty pomarańczowej i 2 pkt dla mięty imbirowej (tu nieznacznie częściej smak opisywany jako ściągający – 2,3 pkt). Zapach każdej z mięt linalolowych opisywano inaczej: u mięty grejpfrutowej najczęsciej jako słodki (2,8 pkt skali), u mięty pomarańczowej jako orzeźwiający (3,4 pkt skali), u mięty imbirowej – ziołowy (2,8 pkt skali). Chen i wsp. [13] zauważa różnicę w profilu zapachowym i smakowym olejku pozyskanego z mięty świeżej i suszonej, może to być inspiracją do dalszych analiz badanych mięt.



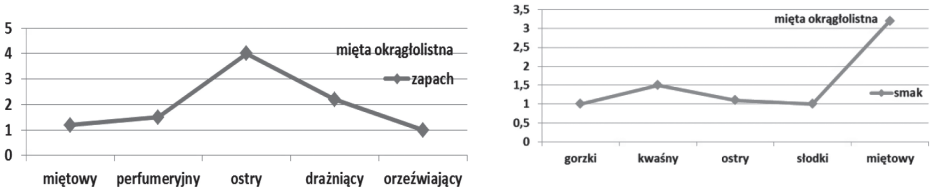


Wykres 2. i 3. Profil zapachu i smaku mięty marokańskiej (*Mentha spicata* 'Moroccan')
Figure 2. and 3. Smell and taste profile of Moroccan mint (*Mentha spicata* 'Moroccan')

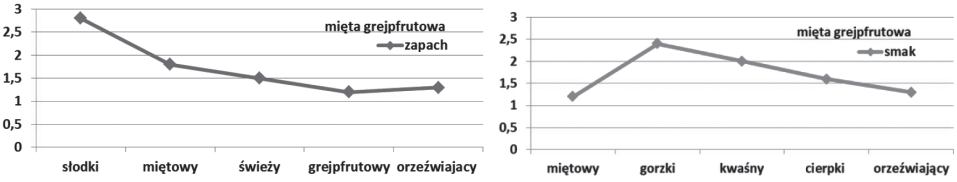




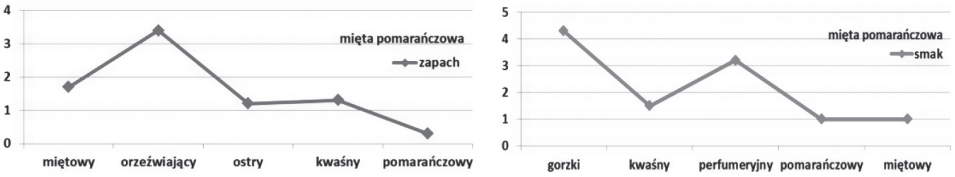
Wykres 4. i 5. Profil zapachu i smaku mięty kędzierzawej (*Mentha crispata* L.)
Figure 4. and 5. Smell and taste profile of curly mint (*Mentha crispata* L.)



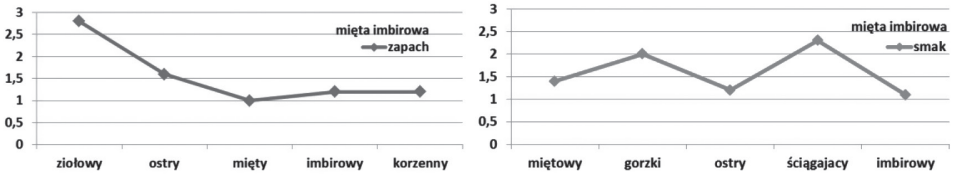
Wykres 6. i 7. Profil zapachu i smaku mięty okrągłolistnej (*Mentha rotundifolia* Huds.)
Figure 6. and 7 Smell and taste profile of applemint (*Mentha rotundifolia* Huds.)



Wykres 8 i 9 Profil zapachu i smaku mięty grejpfrutowej (*Mentha* × *piperita* L. 'Grapefruit')
Figure 8 and 9 Smell and taste profile of grapefruit mint (*Mentha* × *piperita* L. 'Grapefruit')



Wykres 10. i 11. Profil zapachu i smaku mięty pomarańczowej (*Mentha* ×*piperita* L. 'Granada')
Figure 10. and 11. Smell and taste profile of orange mint (*Mentha* ×*piperita* L. 'Granada')

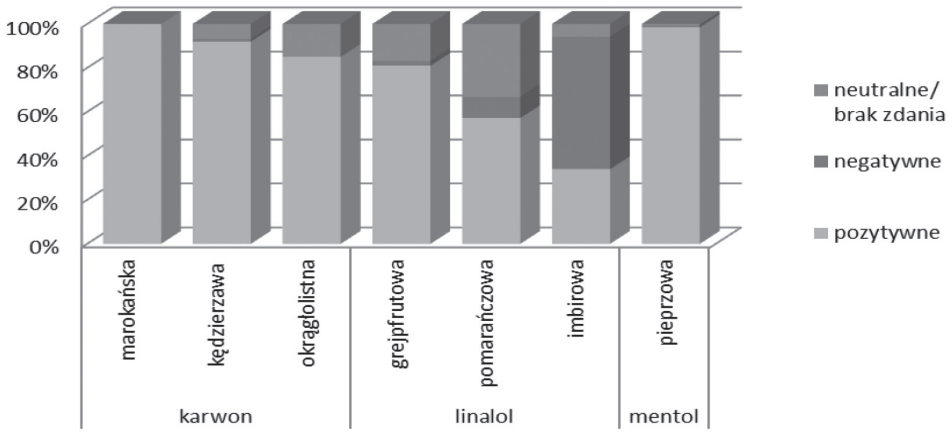


Wykres 12. i 13. Profil zapachu i smaku mięty imbirowej (*Mentha* ×*gentilis* L. 'Ginger')
Figure 12. and 13. Smell and taste profile of ginger mint (*Mentha* ×*gentilis* L. 'Ginger')

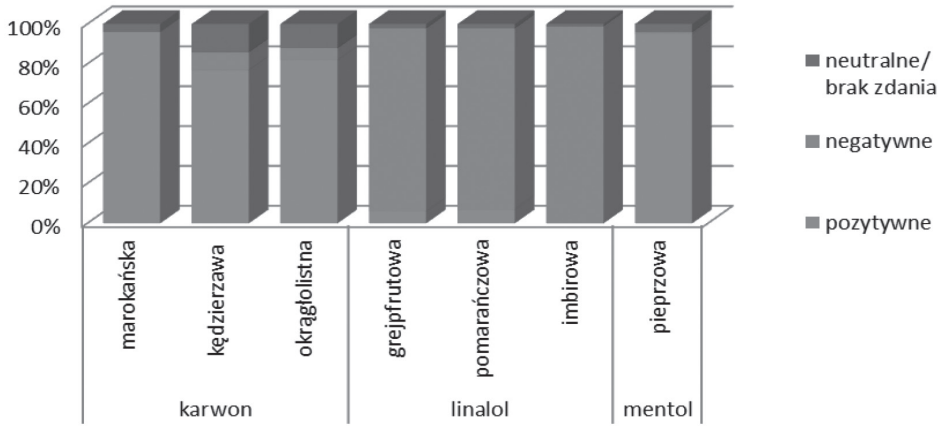
Wykres 14. i 15. Profil zapachu i smaku mięty pieprzowej (*Mentha ×piperita* L. 'Multimentha')
Figure 14. and 15. Smell and taste profile of peppermint (*Mentha ×piperita* L. 'Multimentha')

Ocena hedonistyczna

W ocenie hedonistycznej najwięcej pozytywnych ocen uzyskała mięta marokańska: pod względem zapachu akceptacja wyniosła 100%, pod względem smaku – 96% (wyk 16. i 17.).



Wykres 16. Akceptacja zapachu naparów miętowych – odczucia hedonistyczne
Figure 16. Acceptance smell of infusions of mint - sensations hedonistic



Wykres 17. Akceptacja smaku naparów miętowych – odczucia hedonistyczne
Figure 17. Acceptance taste of infusions of mint - sensations hedonistic

Wysoko oceniany był również zapach i smak mięty pieprzowej – odpowiednio 98,5% i 95% ocen pozytywnych. W ocenie zapachu wśród pozostałych mięt najsłabiej akceptowana była mięta imbirowa: pozytywnych ocen było 34%, negatywnych 60%. Nisko oceniana pod tym względem była także mięta pomarańczowa z wynikami: 57,2% pozytywnych, 9,5% negatywnych i 33,3% neutralnych ocen. Mięty kedzierzawa, okrągłolistna i grejpfrutowa osiągnęły natomiast akceptację w przedziale 80-92%. W ocenie smaku najgorzej wypadły mięty z grupy linalolowych: grejpfrutowa 92%, pomarańczowa 91% i imbirowa aż 99% ocen negatywnych. Mięty karwonowe kędzierzawa i okrągłolistna uzyskały odpowiednio 77 i 82% pozytywnych ocen smaku. Badane mięty linalolowe nie zostały ocenione wysoko pod względem akceptacji smaku i zapachu, może to wynikać z faktu, iż napary przygotowano z surowca świeżego, być może napar z surowca suszonego okazałby się atrakcyjniejszy pod względem walorów smakowo-zapachowych. Newerli-Guz i Kobylańska [3] notowały zróżnicowaną akceptację naparów mięty pieprzowej zależnie od źródła surowca, zaś Diaz-Maroto i wsp. [14] zależnie od sposobu suszenia.

Wnioski

1. Wśród badanych mięt największą intensywnością zapachu cechuje się mięta pieprzowa (chemotyp mentolowy), natomiast smaku – mięta marokańska (chemotyp karwonowy). Najmniej intensywny zapach wykazała mięta okrągłolistna (chemotyp karwonowy), a smak – mięta kędzierzawa (chemotyp karwonowy).
2. Uzyskane zapachowe profile sensoryczne są bardzo zróżnicowane, nie wykazano zależności w obrębie poszczególnych chemotypów mięt. Podobny główny deskryptor zapachowy – słodkawy, słodki – ma mięta marokańska (4,5 pkt skali) i grejpfrutowa (2,8 pkt skali).
3. Smakowe profile sensoryczne wykazują podobieństwa głównych deskryptorów w obrębie poszczególnych chemotypów mięt. Wśród mięt linalolowych dominuje smak gorzki, u mięty pieprzowej (chemotyp mentolowy) oraz mięt karwonowych – smak miętowy (jedynie u mięty marokańskiej przewyższa go deskryptor słodki).
4. W ocenie hedonistycznej najwięcej pozytywnych ocen uzyskała mięta marokańska, najwięcej negatywnych natomiast mięta imbirowa.
5. Wykazane bogactwo właściwości aromatycznych i smakowych różnych odmian i gatunków mięt wskazuje możliwości różnorodnego ich wykorzystania.

Literatura

[1] McKay D.L., Blumberg J.B., A review of the bioactivity and potential health benefits of peppermint tea (Mentha piperita L.), Phytotherapy Research, 2006, 20, s. 619–633.
[2] Kiełtyka-Dadasiewicz A., Jabłońska-Trypuć A., Taraseviciene Z., Kubat-Sikorska A., Charakterystyka i właściwości użytkowe surowców miętowych, Towaroznawcze Problemy Jakości, 2016, 1(46), 93–105.
[3] Newerli-Guz J., Kobylańska A., Ocena jakości jednoskładnikowych herbatek ziołowych na przykładzie Mentha piperita, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94(4), s. 862–865.
[4] Czerwińska D., Zastosowanie mięty przy produkcji wyrobów cukierniczych. Cukiernictwo, 2013, 37, s. 3.
[5] Pokorska B., Mięta, Przegląd Gastronomiczny, 1999, 51A(10), s. 47.
[6] Korczak J., Przyprawy i ich rola w kształtowaniu jakości sensorycznej produktów spożywczych i potraw, [w]: Zmysły a jakość żywności i żywienia, (red. Gawęcki J., N. Baryłko-Pikielna), Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Poznaniu, 2007, s. 111–128.
[7] Czerpak R., Jabłońska-Trypuć A., Roślinne surowce kosmetyczne, MedPharm Polska 2008.
[8] Kiełtyka-Dadasiewicz A., Chernetskyy M., Krochmal-Marczak B., Ludwiczuk A., Różnorodność botaniczna i użytkowa roślin z rodzaju Mentha oraz ich znaczenie w kosmetologii. Nowoczesne Technologie i Zabiegi w Kosmetologii, (red.) Wenerska-Wojtaszek E., Wyd. Akademickie WSSP 2015, s. 120–121.

[9] Giemza M., J. Kaniewski, I. Yemchenko, E. Wierzbińska. Ocena sensoryczna wyrobów perfumeryjnych. Zeszyty Naukowe Akademii Ekonomicznej w Krakowie, 2000, 546, s. 29–40.
[10] Kubátová A., Lagadec A.J.M., Miller D.J., Hawthorne S.B., Selective extraction of oxygenates from savory and peppermint using subcritical water, Flavour and Fragrance Journal, 2001, 16(1), s. 64–73.
[11] Ludwiczuk A. Kiełtyka-Dadasiewicz A., Sawicki R., Golus J., Ginalska G., Essential oils of some Mentha species and cultivars, their chemistry and bacteriostatic activity, Natural Product Communications, 2016, 11(7), s. 1015–1018.
[12] PN-ISO 6658. 1998 Analiza sensoryczna – Metodologia – Wytyczne ogólne.
[13] Chen.M.Z, Trinnaman.L, Bardsley K., St Hilaire C.J., Da Costa N.C., Volatile compounds and sensory analysis of both harvests of double-cut Yakima peppermint (Mentha piperita L.), Journal of Food Science, 2011, 76(7):C1032-8. doi: 10.1111/j.1750-3841.2011.02328.x.
[14] Díaz-Maroto M.C., Pérez-Coello M.S., González Viñas M..A, Cabezudo M.D., Influence of drying on the flavor quality of spearmint (Mentha spicata L.), Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2003, 51(5), s. 1265–1269.

Do cytowania:
Kiełtyka-Dadasiewicz A., Kubat-Sikorska A., Walory smakowo-zapachowe niementolowych odmian mięt (*Mentha Sp.*), Herbalism, 2016, 1 (2), s. 107–116.

Mięta pieprzowa (*Mentha piperita* L.) – roślina zielarska o różnorodnych właściwościach biologicznych i leczniczych

Peppermint – herb plant with multiple phytochemical properties

*Iwona Mystkowska, **Krystyna Zarzecka , *Alicja Baranowska, **Marek Gugała

*Katedra Nauk Technicznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, ul. Sidorska 95/97, 21-500 Biała Podlaska, e-mail: imystkowska@op.pl; **Katedra Agrotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach, ul. Stanisława Konarskiego 2, 08-110 Siedlce

Słowa kluczowe. mięta pieprzowa, roślina zielarska, właściwości lecznicze, znaczenie gospodarcze, olejki eteryczne
Keywords. peppermint, herb plant, properties healing, economic importance,essential oil

Streszczenie

Celem pracy było podsumowanie istniejących już informacji na temat mięty pieprzowej (*Mentha piperita* L.) jako rośliny zielarskiej o różnorodnych właściwościach biologicznych i leczniczych. Główne składniki chemiczne tej rośliny to olejki eteryczne, flawonoidy, glikozydy, kwasy i związki mineralne. Wysuszona mięta i olejek miętowy wykorzystywane są jako biologicznie aktywne części roślin. Mięta pieprzowa ma długą i bogatą historię stosowania leczniczego. Ma działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, wiatropędne, napotne, przeczyszczające, żołądkowe i uspakajające. Szerokie spektrum aktywności farmakologicznej czyni tę roślinę jedną z popularnych i najważniejszych roślin leczniczych. Na uwagę zasługuje także fakt, że mięta pieprzowa jest rośliną łatwą w uprawie i może być jednocześnie piękną ozdobą ogrodu oraz może się stać domową apteczką na różne dolegliwości. Jej praktyczne zastosowanie sprawia, że nawet w najmniejszym ogrodzie warto znaleźć miejsce na jej uprawę.

Summary

The aim of this Peppermint (*Mentha piperita* L.) herb plant with multiple phytochemical properties. The main chemical constituents of this plant are as follow: essential oil, flavonoids, glycosides, acids, minerals. The dried flowers of Peppermint and essential oil are used as biological active parts. Plant has a long and rich history of medicinal use. Peppermint is considered to have analgesic, anti-inflammatory, antispasmodic, carminative, diaphoretic, laxative, stomachic, sedative and tonic activities. A wide spectrum of pharmacological activity of Peppermint recutita makes this plant on of the most important in the similar gro-

up of popular medicinal plants. Noteworthy is the fact that the peppermint plant is easy to grow and can also be a beautiful decoration of the garden and become the home medicine cabinet for various ailments. Its practical application that makes even the smallest garden should find a place for its cultivation.

Wstęp

Mięta pieprzowa (*Mentha piperita* L.) jest rośliną wieloletnią należącą do rodziny jasnotowatych *(Lamiaceae*). Powstała w wyniku spontanicznego skrzyżowania dwóch gatunków dzikich: mięty zielonej (*Mentha spicata*) i nadwodnej (*Mentha aquatica*) w miejscowości Mitcham pod Londynem [1, 2, 3, 4]. Mięta zielona (*Mentha spicata*), według badań Wspaniałej [5] oraz Kołodziej [6] jest prawdopodobnie mieszańcem mięty długolistnej (*Mentha rotundifolia*) z miętą okrągłolistną (*Mentha longifolia*). Dlatego *Mentha x piperita* jest potrójnym mieszańcem powstałym ze skrzyżowania: *Mentha longifolia x Mentha rotundifolia x Mentha aquatica.* Obecnie w uprawie występuje kilka form mięty pieprzowej, z których najważniejsze w lecznictwie są: mięta czarna *f. rubescens* – forma ta charakteryzuje się wysoką zawartością olejku, silnym mentolowym zapachem, ma chłodzący smak. Liście i łodygi są ciemnozielone z odcieniem czerwonawym lub fioletowym [3, 6]. Forma ta jest bardziej odporna na choroby i szkodniki, dlatego uprawiana jest na skalę przemysłową. Mięta biała f. *palescens* – charakteryzuje się niższą zawartością olejku i niższymi plonami w stosunku do odmiany czarnej. Nie zawiera antocyjanu i cała roślina ma barwę jasnozieloną. Forma ta wymaga staranniejszej uprawy, gdyż jest bardzo wrażliwa na niesprzyjające warunki klimatyczne, mniej odporna na choroby i szkodniki. Z tego powodu jest rzadko uprawiana [3, 4, 6, 7]. Według Dadasiewicz i Dadasiewicz [8] oraz Kołodziej [6], obecnie w rodzaju *Mentha* wyróżnić można niemal czterdzieści gatunków różniących się między sobą budową morfologiczną oraz składem chemicznym. Do najbardziej znanych należą: mięta pieprzowa (*Mentha piperita*), mięta zielona (*Mentha spicata*), mięta nadwodna (*Mentha aquatica*), mięta polna (*Mentha arvensis*), mięta długolistna (*Mentha langifolia*), mięta imbirowa (*Mentha gracilis*), mięta wonna (*Mentha suaveolens*). Mięta pieprzowa (*Mentha piperita*) pochodzi z regionu morza śródziemnego i obecnie jest uprawiana w Europie, Ameryce Północnej, Azji i Afryce. Mięta pieprzowa jest jedną z najstarszych roślin leczniczych i przyprawowych [5, 9, 10]. Walory smakowe i zapachowe tej rośliny doceniono już w starożytności. W Egipcie miętę (wymieniona w papirusie Ebersa) używano do balsamowania zwłok. Pliniusz Starszy zalecał napar

z mięty, jako środek łagodzący migrenę oraz otwierający umysł, dlatego jego uczniowie nosili wianki z mięty. Homer opisywał, iż przed wizytą gości nacierano stoły miętą. W okresie średniowiecza wykorzystywano miętę przede wszystkim według zaleceń Awicenny, a benedyktyni uważali, że spożycie herbaty miętowej poprawia barwę głosu. Św. Hildegarda zalecała jej stosowanie w leczeniu zaburzeń trawiennych, w dolegliwościach wątroby i woreczka żółciowego, w artretyzmie, w zapaleniu pęcherza. [11]. Uprawę mięty pieprzowej rozpoczęto w krajach Europy Zachodniej w XVIII wieku i wtedy też pojawił się pierwszy oficjalny zapis o mięcie jako środku farmaceutycznym. Na początku XIX wieku przeniesiono uprawy mięty pieprzowej do Ameryki Północnej, gdzie obecnie znajdują się największe plantacje tego gatunku. W Polsce uprawa mięty pieprzowej była znana już pod koniec XIX wieku. Zdaniem Lutomskiego [12] oraz Krochmal-Marczak i wsp. [9], mięta pieprzowa jest najważniejszą rośliną zielarską w Polsce i za granicą. W opinii Newerli-Guz i Kobylańskiej [13], substancje czynne zawarte w mięcie pieprzowej i sama roślina mają szerokie zastosowanie w medycynie, kosmetyce i kulinariach. Mięta jest również wykorzystywana w farmacji jako lek stosowany pomocniczo w wielu jednostkach chorobowych, ale również jako składnik wielu leków galenowych i mieszanek ziołowych [14, 15, 16]. Zdaniem wielu autorów już w czasach starożytnych ludzie korzystali z leczniczego działania mięty, a wiedza na temat właściwości leczniczych tej rośliny przekazywana była z pokolenia na pokolenie [9, 17, 18]. Dlatego też celem pracy było podsumowanie istniejących już informacji o mięcie pieprzowej jako cennego zioła mającego duże znaczenie zdrowotne.

Charakterystyka gatunku

Mięta pieprzowa (*Mentha piperita*), według badań Wspaniałej [5] oraz Kołodziej [19], jest rośliną wieloletnią, należącą do rodziny jasnotowatych *(Lamiaceae*), której część podziemna składa się z walcowatych rozłogów, podzielonych na blisko leżące (co 3–8 cm) węzły, z których wyrastają korzenie przybyszowe. Według badań Kołodziej [19] oraz Jasińskiego i Koteckiego [20], rozłogi tej rośliny rosną poziomo kilka centymetrów pod powierzchnią gleby, za pomocą których zazwyczaj roślina jest rozmnażana. Rozłogi po wydostaniu się na powierzchnię przybierają barwę purpurowo-fioletową i przekształcają się w pędy ulistnione, czyli pędy płożące, zwane także rozłogami nadziemnymi. Zdaniem Kołodziej [6] są one czterokanciaste, ciemnopurpurowo-fioletowe, rozgałęzione, nieco owłosione lub nagie, puste w środku ło-

dygi, dochodzące od 60 do 80 cm wysokości. Według badań Wspaniałej [5], łodygi mogą być dwojakiego rodzaju: jedne wzniesione, bogato ulistnione, zakończone kwiatostanami, drugi rodzaj stanowią pędy płożące się, słabiej ulistnione o dłuższych międzywęźlach (węzły co 6–10 cm), mające zdolność ukorzeniania się i wytwarzania nowych roślin. Według badań Koniuszego [17], system korzeniowy mięty pieprzowej jest silnie rozbudowany, składający się z głęboko sięgających korzeni, główna masa korzeni znajduje się na głębokości 20–30 cm, a ponad 90% rozłogów leży w wierzchniej warstwie gleby. Jasińska i Kotecki [20] uważają, że zimą cała nadziemna część rośliny obumiera zostają jedynie rozłogi podziemne, z których wiosną wykształcają się rozetki małych, okrągławych, antocyjanowych liści. Liście mięty pieprzowej są jajowate, ostro zakończone, brzegiem ząbkowane, umieszczone naprzeciwlegle parami, na krótkich ogonkach. Według badań Klaudel [16], barwa górnej powierzchni blaszki liściowej jest ciemnozielona z purpurowo-fioletowym odcieniem, zaś dolnej – jaśniejsza z obu stron, pokryta gruczołkami olejkowymi, które pojawiają się na powierzchni liści po 3–4 tygodniach od rozpoczęcia wegetacji. Zdaniem Kusiak i wsp. [15], okres najintensywniejszego gromadzenia się olejku przypada na pełnię wegetacji, po czym w miarę starzenia się rośliny, stopniowo słabnie. W opinii Koniuszego [17], nerwy na spodniej części blaszki liściowej są uwypuklone, zaś na górnej stronie wgłębione, zwykle czerwono-fioletowe. Poza olejkiem liście mięty zawierają także 6–12% garbników, związki gorzkie, kwas pirogronowy, melisynowy i inne składniki [3, 4, 18]. Kwiaty mięty pieprzowej (*Mentha piperita*) są drobne, obupłciowe lub słupkowe, barwy różowo-fioletowej, lejkowate, grzbieciste, lecz bez wyraźnych warg [16, 21]. Autorzy ci w swych badaniach dowodzą, że zebrane są w nibyokółkach w gęste kłosokształtne kwiatostany na szczycie pędu. Kielich kwiatowy jest rurkowaty, prawie regularny o pięciu ząbkach [19]. Kwiat posiada cztery fioletowe pręciki krótsze od korony, posiada jeden słupek z długą szyjką na wierzchołku, rozdzieloną na połowę. Mięta pieprzowa jest rośliną obcopylną, zapylana głównie przez pszczoły. Kwiaty kwitną zwykle od lipca do połowy sierpnia, wydają nieliczne owoce: rozłupnie rozpadające się na cztery niełupki, dlatego roślina rozmnaża się wyłącznie wegetatywnie, zaś MTN wynosi około 0,065 g. Mięta pieprzowa nigdy nie zawiązuje nasion [19].

Skład chemiczny surowca

Surowcem zielarskim mięty pieprzowej są zarówno liście (*Menthae piperitae folium*), jak też ziele (*Menthae piperitae herba*). Zawartość olejków ete-

rycznych w liściach wynosi około 1,5–2,5%, w zielu 0,5–1,5%. Głównym składnikiem czynnym mięty jest olejek miętowy (*Oleum Menthae piperitae*), który powstaje poprzez destylację ziela i liści z parą wodną. Świeżo oddestylowany olejek jest cieczą o charakterystycznym przyjemnym zapachu i chłodzącym smaku. Zawiera on od 50 do 86% mentolu oraz estry mentolu, ketony i tlenki terpenowe [18]. Według badań Lis [14] oraz Kizil i wsp. [22], zidentyfikowano w nim około 300 składników. Głównymi składnikami olejku mięty pieprzowej są mentol (20–60%), menton (10–35%), octan mentylu (1–20%) i mentofuran (0,1–15%). Mentol jest cyklicznym, nasyconym, monoterpenowym alkoholem. Ze względu na obecność w cząsteczce 3 centrów chiralnych może występować w formie 8 stereoizomerów. Olejek mięty pieprzowej według badań Lis [14] zawiera głównie lewoskrętny (-)-(1R,3R,4S)-mentol (20–60%), nazywany tradycyjnie l-mentolem. Jest to substancja stała o temperaturze topnienia 43–44°C. Charakteryzuje się intensywnym, świeżym, orzeźwiającym, miętowym zapachem i jako jedyny z izomerów chłodząco-znieczulającym działaniem na skórę i błony śluzowe. Inne izomery mentolu występują w olejku w mniejszej ilości: (+)-(1R,3S,4R)-izomentol (0,3–0,4%), (+)-(1R,3S,4S)-neomentol (0,1–6,5%), (+)-(1R,3R,4R)-neoizomentol (0,2–1,5%). Menton jest cyklicznym, nasyconym, monoterpenowym ketonem. Może występować w formie 4 stereoizomerów. Olejek zawiera głównie lewoskrętny (-)-(1R,4S) menton (10–35%), nazywany l-mentonem [14]. Jest to ciecz o świeżym, miętowym zapachu ze słodką, ziołowo-przyprawową nutą. Ponadto w liściach mięty występują flawonoidy (glikozydy apigeniny, diosmetyny i luteoliny, mentozyd, rutyna i hesperydyna, gardenina D, kwasy i pseudotanina, triterpeny (L-amaryna, kwas ursolowy, sitosterol) oraz karotenoidy, cholina, betaina i związki mineralne [12, 18, 23]. Ekstrakty z liści *Menthae piperitae* wykazują w badaniach *in vitro* działanie przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe [22, 24]. Wielu autorów podaje, że olejek z mięty pieprzowej działa na bakterie tlenowe, tj. *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa*, udowodnili oni, że szczególnie jego główne składniki: mentol i menton, charakteryzują się silnym działaniem przeciwdrobnoustrojowym [22, 24, 25, 26, 27]. Termin zbioru surowca powinien być tak dobrany, aby w olejku było powyżej 50% mentolu, mniej niż 4% mentofuranu i mniej niż 2% pulegonu. Zwykle jednak czynnikiem decydującym o terminie zbioru jest wydajność olejku, a nie jego jakość. W handlu spotyka się olejek bardzo dobrej jakości, otrzymany z przekwitniętej mięty, ale ze względu na niską wydajność z surowca jest on bardzo drogi. Według badań skład ilościowy

olejku zależy od genotypu rośliny, regionu i warunków uprawy (temperatura, wilgotność, nasłonecznienie, nawożenie) i terminu zbioru surowca. Olejek z młodych roślin, zebranych w czerwcu i lipcu, zawiera dużo mentonu (40–55%), a mniej mentolu (20–30%). Na początku sierpnia w czasie kwitnienia zawartość mentonu obniża się, a mentolu rośnie. Olejek z przekwitniętych roślin zebranych w październiku i listopadzie zawiera znacznie mniej mentonu (10–20%), a więcej mentolu (50–60%) [14].

Zastosowanie mięty pieprzowej

Zioła w Polsce stają się coraz bardziej popularne, z uwagi na to, że ludzie zaczynają coraz częściej dbać o zdrowie i wybierać naturalne środki lecznicze, które są często bardziej skuteczne niż środki chemiczne [3, 4, 14]. Głównym powodem takiego stanu jest fakt, że zioła są zwykle łatwiej przyswajalne dla organizmu ludzkiego niż środki syntetyczne, a substancje w nich zawarte działają wszechstronnie na kilka układów [28, 29]. Miętę wykorzystywaną do celów farmaceutycznych ścina się 5 cm nad powierzchnią ziemi, gdy roślina osiągnie 30 cm wysokości i gdy pojawią się pąki kwiatowe. Preparaty ziołowe od dawna były wykorzystywane w farmakoterapii, są one zdrowsze od leków wyprodukowanych chemicznie. W medycynie tradycyjnej liście mięty pieprzowej (*Menthae piperite folium*) oraz olejek miętowy (*Menthae piperite aetheroleum*) stosowano w bólach żołądka, zaburzeniach trawienia, niestrawności, a także w kolkach jelitowych [12, 15, 28]. Dzięki zawartości mentolu, który występuje w olejku zmniejszają się czynności enzymów wątroby, powodując spadek cholesterolu we krwi. Posiada on również właściwości przeciwwirusowe i przeciwbakteryjne, a także ma zdolność zwalczania odpornych na antybiotyki szczepów bakterii. Liście mięty stosowane są od dawna wewnętrznie w postaci herbaty, nalewki, olejku i wyciągu w terapii takich chorób, jak skurcze górnego odcinka przewodu pokarmowego i dróg żółciowych, w niestrawności z zaburzeniami wydzielania soków trawiennych, żółci i nieżycie żołądka, we wzdęciach oraz w syndromie drażliwego jelita (IBS – *irritable bowel syndrom*), a także w nieżytach górnych dróg oddechowych i stanach zapalnych błony śluzowej jamy ustnej [9]. Liście znajdują również zastosowanie zewnętrzne, w postaci nacierań oraz maziделł, w podrażnieniach, świądzie skóry, ospie wietrznej, a także w migrenowych bólach głowy [5, 9, 10, 18]. W badaniach klinicznych wykazano, że związki biologicznie aktywne surowca z mięty mają również punkt uchwytu w naczyniach żylnych. Wobec czego surowiec działa jako wazodi-

latator relaksujący układ naczyniowy, a także wpływa na modulację układu immunologicznego, działa przeciwwirusowo, przeciwbakteryjnie i przeciwgrzybiczno [18, 24]. Wykazano również inny punkt uchwytu związków biologicznie aktywnych surowca w tkance mięśniowej i błonie śluzowej, przez co znajduje on zastosowanie jako środek miejscowo znieczulający oraz miejscowo chłodzący. Wodne wyciągi z liści mięty hamują aktywność następujących wirusów: opryszczki pospolitej (HSV), Semliki Forest i Zachodniego Nilu. Liczne badania na zwierzętach wykazały, że spożywanie mięty może zmniejszać skurcze mięśni dwunastnicy, jelita czczego i okrężnicy. Za działanie przeciwskurczowe odpowiedzialne są flawonoidy oraz związki zawarte w olejku miętowym. Ponadto flawonoidy, a także kwasy fenolowe, pobudzają wydzielanie żółci oraz syntezę kwasów żółciowych, co wykazano w badaniach na zwierzętach [29]. Jednakże za główny aktywny składnik mięty pieprzowej, który działa na przewód pokarmowy, uważany jest mentol. Wpływa on na transport błonowy jonów wapnia w miocytach gładkich oraz powoduje zależny od dawki efekt wiatropędny i rozkurczowy [16, 30]. Mentol znajduje zastosowanie zarówno w produkcji pastylek do ssania, jak i maści rozgrzewających. Mięta pieprzowa posiada także wiele innych zastosowań, np. łagodzi bóle miesiączkowe, kolkę, wzdęcia, zaparcia i wymioty, jak również zmiany skórne, takie jak opryszczka czy grzybica [3, 4]. Jest także wykorzystywana przy inhalacji układu pokarmowego i oddechowego, jest często stosowana w okresie grypy i przeziębienia, gdyż działa rozgrzewająco i chłodząco na organizm, a także łagodzi katar [29, 30]. Według Iskana i wsp. [26] olejek miętowy wykazuje aktywność wobec grzybów drożdżopochodnych z rodzaju Candida oraz dermatofitów i grzybów pleśniowych.

Liście mięty są wykorzystywane do produkcji gotowych preparatów ziołowych, takich jak: Nervogran, Normosan, Cholegran, Cholagoga I i II, Nervosan, Septosan, Dentosan, Digestosan [5]. Mięta pieprzowa w kuchni znajduje zastosowanie w postaci świeżych bądź suszonych liści oraz młodych pędów, które powinny być zbierane przed kwitnieniem. Pachną one delikatnym mentolem i mają słodkawo-korzenny, orzeźwiający smak. Mięta pieprzowa ma szerokie zastosowanie w kuchni. Jest ważnym dodatkiem do napojów owocowych, drinków, deserów, lodów, kremów i musów. Znakomicie pasuje także do potraw mięsnych, zwłaszcza gotowanych i duszonych. Rozdrobniona podkreśla smak zup, sosów, farszu oraz twarogu. Świeże listki dodane do baraniny, wieprzowiny, drobiu i ryb sprawiają, że potrawy będą bardziej aromatyczne i lekkostrawne [5, 12, 30]. Zimny napar z mięty świetnie sprawdza się w upalne dni, gdyż ma on działanie orzeźwiające. Miętę wykorzystuje się

w przemyśle spożywczym do produkcji słodyczy, gumy do żucia, napojów gazowanych, pieczonych produktów, żelatyn, marmolad, syropów oraz orzeźwiających cukierków. Bardzo popularne są miętowe wódki, likiery i poncze [12]. Stanowi także bardzo ważny surowiec w kosmetyce oraz farmacji. Olejek miętowy jest składnikiem płynów do płukania jamy ustnej, past do mycia zębów, chłodzących i relaksujących maseczek do twarzy, kremów, mydeł, balsamów i szamponów. Olejki eteryczne z mięty pieprzowej są wykorzystywane nie tylko w medycynie, ale także w życiu codziennym [3, 4, 11]. Olejek miętowy ma ponadto szerokie zastosowanie w farmakoterapii, dietetyce, kosmetyce, ale także w przemyśle tytoniowym do produkcji papierosów [26, 31].

Zbiór i suszenie surowca

Miętę pieprzową (*Mentha Piperita*) w pierwszym roku zbiera się przeważnie raz, a w następnych latach dwa razy [6, 32, 33]. Według badań Kołodziej [6] pierwszy zbiór przypada na okres od drugiej połowy czerwca do pierwszej połowy lipca. Drugi zbiór przypada na koniec września i początek października. Ziele mięty powinno być ścinane w okresie pierwszych kwiatostanów. Zapewnia to wysoki plon i najwyższą zawartość olejku w surowcu. W opinii Frąszczak [34, 35] zbiór powinien odbywać się w dni pogodne, w godzinach porannych po obeschnięciu roślin, ścinając ziele na wysokość 5–10 cm nad powierzchnię ziemi. Jeśli na plantacji pojawiła się rdza to liście obrywa się bezpośrednio na polu, wybierając zdrowe, nie porażone rdzą. Można również uzyskiwać liście poprzez omłot suchego ziela, a następnie oddzielenie łodyg. Liście całe i uzyskane z omłotu powinny mieć zieloną barwę. W pierwszym roku zbiera się 1,5–3 $t \cdot ha^{-1}$ suchego ziela, a w latach następnych – 3–4 $t \cdot ha^{-1}$. Zdaniem Hołubowicz-Klizy [21] plon liści mięty pieprzowej wynosi od 0,7 do 1 $t \cdot ha^{-1}$. Zdaniem Karwowskiej i Przybył [33, 35], zielonkę mięty należy jak najszybciej zebrać z pola i przewieźć do suszarni i rozpocząć suszenie. Suszy się w suszarni termicznej w temperaturze nie przekraczającej 35°C lub w suszarniach naturalnych, tj. w miejscu przewiewnym i zacienionym, gdyż suszenie bezpośrednio na słońcu obniża jakość surowca w końcowym efekcie powoduje to straty olejku i zmiany zabarwienia, co tym samym obniża wartość surowca. Zaleca się zbiór mięty przyczepą tnąco-zbierającą czy kosiarko-ładowaczem, pozwoli to na uniknięcie kontaktu z ziemią, przez co poprawia się jakość surowca. Ewentualnie do zbioru można także wykorzystać kosiarkę ciągnikową listwową, kosiarkę samobieżną oraz kosiarkę rotacyjną [32, 34, 35].

Podsumowanie

Mięta pieprzowa to podstawowa roślina lecznicza, która korzystnie wpływa na zdrowie człowieka i przynosi ulgę w różnych dolegliwościach. Roślina ta może mieć duże znaczenie we współczesnej fitoterapii, gdzie poszukuje się głównie substancji które oddziaływają na układ immunologiczny, a także takich, które mają duże znaczenie przy zaburzeniach przewodu pokarmowego czy gruczołów trawiennych. Mięta pieprzowa stanowi także nieodzowny element sztuki kulinarnej. Wpływa dodatnio na smak i zapach potraw, dzięki czemu cieszą się szerokim zastosowaniem w gastronomii, medycynie oraz przemyśle kosmetycznym i perfumeryjnym. Swoje niezwykłe właściwości zawdzięczają występującym w nich substancjom biologicznie czynnym, do których należą między innymi: olejki eteryczne, alkaloidy, glikozydy, garbniki, flawonoidy, witaminy i substancje mineralne. Na uwagę zasługuje także fakt, że mięta pieprzowa jest rośliną łatwą w uprawie i może być jednocześnie piękną ozdobą ogrodu oraz stać się domową apteczką na różne dolegliwości. Jej praktyczne zastosowanie sprawia, że nawet w najmniejszym ogrodzie warto znaleźć miejsce na jej uprawę.

Literatura

[1] Frohne D., Leksykon roślin leczniczych, Przewodnik naukowy, MedPharm Polska, 2010.
[2] Van Wyk B.E., Wink M., Rośliny lecznicze świata, MedPharm Polska, 2008.
[3] Kiełtyka-Dadasiewicz A., Chernetskyy M., Krochmal-Marczak B., Ludwiczuk A., Różnorodność botaniczna i użytkowa roślin z rodzaju Mentha oraz ich znaczenie w kosmetologii. Materiały II Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej: Nowoczesne Technologie i Zabiegi w Kosmetologii, 2015, s. 120–121.
[4] Kiełtyka-Dadasiewicz A., Jabłońska-Trypuć A., Taraseviciene Z.A., Charakterystyka i właściwości użytkowe surowców miętowych, Towaroznawcze Problemy Jakości, 2016, 1, s. 93–104.
[5] Wspaniała M., Mięta pieprzowa (Mentha piperita L.)., Ekonatura, 2004, 8, s.20.
[6] Kołodziej B., Wpływ terminu zakładania plantacji i odmładzającego przeorywania oraz stosowania Asahi SL w uprawie mięty pieprzowej, Annales, sectio E, 2008, Vol. LXIII, 4, s. 10–16.
[7] Kijańska I., Mijkowska H., Zielnik Polski, Wyd. Interpress, Warszawa 1988.
[8] Kiełtyka-Dadasiewicz A., Dadasiewicz M., Mięty smakowo-zapachowe w Ogrodzie Roślin i Surowców Kosmetycznych CIBiN, 2015, http://centrumibin.pl/files/Mity_smakowo-zapachowe.pdf (stan na marzec 2015)
[9] Krochmal-Marczak B., Różański H., Betlej I., Paradowska K., Anglart –Różańska J., Nie tylko odświeżający aromat – właściwości lecznicze i zdrowotne melisy lekarskiej (Melissa officinalis) oraz mięty pieprzowej (Mentha piperita). Materiały II Zielarskiej Konferencji Kobiet, Koryciny, 7–9 czerwca, 2013, Wyd. Warszawki Uniwersytet Medyczny, s. 43–48.
[10] Wielgosz T., Wielka księga ziół polskich, Wydawnictwo Elipsa, Poznań, 2008.

[11] Posch H., Co to jest medycyna Hildegardy, Tom 1., Wyd. Czuwajmy, Gdańsk-Oliwa, 2001, s. 6–38.
[12] Lutomski J., Znaczenie ziół w terapii i dietetyce, Herba Polonica, 2002, 4(48), s. 300-310.
[13] Newerli-Guz J., Kobylańska A., Ocena jakości jednoskładnikowych herbatek ziołowych na przykładzie Mentha piperita, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94 (4), s. 862 – 865.
[14] Lis A., Olejki miętowe, Aromoterapia, 2012, 2(68), t. 18, s. 1–15.
[15] Kusiak A., Kędzia A., Molenda-Ciszewska B., Kędzia A., Maciejewska K., Włodarkiewicz A., Kwapisz E., Działanie olejku z mięty pieprzowej na bakterie beztlenowe, Dental and Medical Problems, 2010, 47 (3), s. 334–338.
[16] Klaudel L., Mięta pieprzowa, Panacea, 2006, 2, s. 8–10.
[17] Koniuszy E., Mięta pieprzowa (Mentha piperita L.), Aura, Zioła a Zdrowie, 2000, 37, s. 3.
[18] Kędzia A., Działanie olejku z mięty pieprzowej (Oleum menthae piperitae) na bakterie beztlenowe, Postępy Fitoterapii, 2007, 4, s. 182–186.
[19] Kołodziej B., (red.), Kołodziej B., Uprawa ziół. Poradnik dla plantatorów, Wyd. PWRiL, Poznań 2010, s. 480.
[20] Jasińska Z., Koteckia A., Szczegółowa uprawa roślin, Tom II. Wydawnictwo Akademii Rolniczej we Wrocławiu, Wrocław, 2003, s. 691.
[21] Hołubowicz-Kliza G., Alternatywna uprawa ziół na ziele i liście, Wyd. IUNG, Puławy, 2007, s. 79.
[22] Kizil S., Hasimi N., Tolan V., Kilinc E., Mineral content, essential oil components and biological activity of two mentha species (M. piperita L., M. spicata L.), Turkish Journal of Field Crops, 2010, 2, s. 148153.
[23] Grajek W., Przeciwutleniacze w żywności. Aspekty technologiczne, molekularne i analityczne, Warszawa 2007.
[24] Jeyakumar E., Lawrence R., Pal T., Comparative evaluation in the efficacy of peppermint (Mentha piperita) oil with standards antibiotics against selected bacterial pathogens, Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 2011, s. 253–257.
[25] Derwich E., Benziane Z., Taouil R., Senhaji O., Touzani M., Aromatic plants in Morocco: GC/MS analysis of essential oils of leaves of Mentha piperita, Advances in Environmental Biology, 2010, 4, s. 80–85.
[26] Iscan G., Kirimer R., Kurckuoglu M., Hunsu Can Baser K., Demirci F.: Screening of Mentha piperita essential oils, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2002, 50, s. 3943–3946.
[27] Eteghad S.S., Mirzaei M., Pour S.F., Kahnamui S., Inhibitory Effects of endemic Thymus vulgaris and Mentha piperita essential oils on Escherichia coli O157:H7, Research Journal of Biological Sciences, 2009, 4 (3), s. 340–344.
[28] Lamer-Zarewska E., Kowal-Gerczak B., Niedworok J., Fitoterapia i leki roślinne., PZWL Warszawa 2012, s. 500.
[29] Skarżyński A., Zioła czynią cuda, Agencja Wydawnicza „Comes" Warszawa 1994.
[30] Kania M., Baraniak J., Grys A., Ziołolecznictwo i zalecenia żywieniowe według św Hildegardy z Bingen. Cz. II, Postępy Fitoterapii, 2014, 2, s. 123–126.
[31] Czerwińska D., Zastosowanie mięty przy produkcji wyrobów cukierniczych, Cukiernictwo, 2013, 3, s. 37.
[32] Jakowienko P., Wójcik-Stopczyńska B., Influence of essential oils from different varieties of peppermint (Mentha x piperita L.) on growth of some filamentous fungi, Herba polonica, 2010, 56 (4), s. 60–70.
[33] Karwowska K., Przybył J., Suszarnictwo i przetwórstwo ziół, Wyd. SGGW, 2005, s. 124.

[34] Frąszczak B., Do ziołowego ogrodu, Działkowiec, 2012, 5, s. 34–35.
[35] Fiedoruk A., Mięta pieprzowa (Mentha piperita), Wiadomości Rolnicze, Wojewódzki Podlaski Ośrodek Doradztwa Rolniczego w Szepietowie, 2000, 9, s. 25.

Do cytowania:
Mystkowska I., Zarzecka K., Baranowska A., Gugała M., Mięta pieprzowa(*Mentha piperita* L.) – roślina zielarska o różnorodnych właściwościach biologicznych, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 117–127.

Wpływ właściwości genetycznych na zawartość wybranych składników mineralnych w bulwach *Helianthus tuberosus* L.

The influence of the genetic properties and the content of selected minerals in tubers of *Helianthus tuberosus* L.

Dominika Skiba, Barbara Sawicka

Katedra Technologii Produkcji Roślinnej i Towaroznawstwa, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin, e-mail: dominika.skiba@up.lublin.pl

Słowa kluczowe: słonecznik bulwiasty, makroelementy, odmiana
Keywords: Jerusalem artichoke, macroelements, cultivar

Streszczenie

Badania nad *Helianthus tuberosus* L. oparto na doświadczeniu polowym, przeprowadzonym w latach 2006–2008, w Parczewie, na glebie wytworzonej z piasków gliniastych lekkich, kompleksu żytniego słabego, klasy bonitacyjnej IVb. Czynnikami eksperymentu były: odmiany słonecznika bulwiastego Albik, Rubik i Violet de Renes. Przeciętna zawartość makroskładników w bulwach *Helianthus tuberosus* można uszeregować malejąco: potas (26,29 g·kg^{-1} s.m.) > fosfor (2,92 g·kg^{-1} s.m.) > wapń (1,45 g·kg^{-1} s.m.) > magnez (0,81 g·kg^{-1} s.m.). Polowa uprawa słonecznika bulwiastego daje szansę na powrót rośliny, która jest gatunkiem ciekawym dla gospodarstw agroturystycznych, a jednocześnie daje możliwość wielokierunkowego wykorzystania, co może zapewnić podstawę surowcową dla przemysłu przetwórczego. Wydaje się celowe rozpowszechnianie uprawy *Helianthus tuberosus* w Polsce, ponieważ pozwoli ona na zapewnienie źródła surowców do produkcji żywności probiotycznej, pasz, inuliny, fruktooligosacharydów, witamin oraz surowca do produkcji biopaliw.

Summary

Studies of *Helianthus tuberosus* L. based on a field experiment conducted in 2006–2008, in Parczewo, soil formed from clay sands light, weak rye complex, class IVb. The factors of the experiment were: artichoke varieties Albik, Rubik and Violet de Rennes. Mean contents of macroelements in *Helianthus tuberosus* tubers can high to low sort: potassium (26.29 g·kg^{-1} DM) > phosphorus (2.92 g·kg^{-1} DM) > calcium (1.45 g·kg^{-1} DM) > magnesium (0.81 g·kg^{-1} DM). Field of Jerusalem artichoke cultivation gives chance to go back the plant, which is a species interesting for tourist farms, and at the same time makes it possible to multidirectional usage, which can provide the basis of raw materials for the processing industry. It seems reasonable distribution of crops Helianthus tuberosus in Poland, because it will allow: provide a source of raw materials for production: probiotic foods, forage, inulin, fructo-oligosaccharides, vitamins, as well as providing the raw material for the production of biofuels.

Wstęp

Gatunek *Helianthus tuberosus* w naszym kraju jest zwany również słonecznikiem bulwiastym, bulwą, bulwikiem ogrodowym, jabłkiem polnym, gruszką polną, ziemniakiem piasków, karczochem jerozolimskim oraz topinamburem [1, 2, 3, 4]. Pochodzenie tego gatunku nie jest do końca wyjaśnione. Według badań Pavlović i Cvetković [5], pochodzi on z Ameryki Południowej. Jednak większość autorów, jako ośrodek pochodzenia słonecznika bulwiastego wskazuje Amerykę Północną [1, 6, 7]. Do Europy gatunek ten dotarł prawdopodobnie w XVII wieku [1], a do Polski – w XVIII wieku [2].

Słonecznik bulwiasty należy do roślin nasiennych – *Spermatophyta;* klasy dwuliściennych – *Magnoliophytina*, rzędu – astrowce – *Asterales,* podrzędu rurkokwiatowe – *Asteridae*, astrowce – *Asterales;* rodziny – *Asteraceae*, podrodziny języczkowate – *Asteroideae*, plemienia – *Heliantheae*, rodzaju – *Helianthus* i jest blisko spokrewniony ze słonecznikiem zwyczajnym (*Helianthus annuus* L.) [6, 8]. Bulwy tego gatunku są bardziej soczyste i słodsze niż bulwy ziemniaka, ponadto cechują się wysoką wartością odżywczą i energetyczną [9, 10]. Głównym materiałem zapasowym tej rośliny jest inulina, podobnie jak skrobia w ziemniakach, która jednak inaczej ulega przyswajaniu przez organizm tak ludzki, jak i zwierzęcy. Pod względem chemicznym inulina jest fruktooligosacharydem i zaliczana jest do składników żywności określanych mianem prebiotyków. Nie ulegają one trawieniu przez enzymy wydzielane do jelita cienkiego i w formie nienaruszonej docierają do jelita grubego, gdzie selektywnie stymulują wzrost lub/i aktywność ograniczonej liczby bakterii [11]. Stąd też bulwy tego gatunku są polecane jako urozmaicenie w żywieniu ludzi i zwierząt, jak również w diecie diabetyków [10, 12]. Bulwy *Helianthus tuberosus* uważane są w Europie Zachodniej za bardzo smaczne, soczyste, delikatne i słodkawe, przypominające w smaku karczochy, szparagi lub bulwy batata [10, 13]. Czerni [9] zwraca uwagę, iż nie powinno się traktować ich jako substytut ziemniaka lecz jako wykwintną, poszukiwaną ze względu na charakterystyczny smak, jarzynę. Do spożycia przeznacza się bulwy *Helianthus tuberosus* zaraz po wykopaniu, ponieważ dość szybko się starzeją i wtedy nabierają niezbyt przyjemnego smaku. Są one doskonałym uzupełnieniem diety osób z owrzodzeniem żołądka i dwunastnicy oraz w początkowym stadium cukrzycy i fenyloketonurii [1, 10, 14]. Bulwy tego gatunku mogą być cennym surowcem dla przetwórstwa spożywczego i przemysłu farmaceutycznego. Jest to możliwe dzięki zawartości w nich cennych składników mineralnych (żelaza, magnezu, fosforu, potasu) i odżywczych (białko, kwasy organiczne, witaminy, związki fenolowe) [1, 12, 14].

Materiały i metody

Doświadczenie polowe przeprowadzono w latach 2011–2013 w Stacji Doświadczalnej w Parczewie należącej do Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie (woj. lubelskie). Eksperyment założono metodą podwójnie rozszczepionych jednostek eksperymentalnych (split-split-plot) w trzech powtórzeniach. Czynnikami były odmiany: Albik, Rubik i Violet de Rennes. Bulwy sadzono, co 40 cm w rzędzie, zaś odległość między rzędami wynosiła 62,5 cm. Zastosowane w eksperymencie odmiany słonecznika bulwiastego były zróżnicowane pod względem morfologicznym i fizjologicznym:

Albik – to odmiana polska, wyhodowana przez prof. Stanisława Górala, a zarejestrowana na liście odmian uprawnych w 1997 roku. Cechuje się średnio rozpierzchłym pokrojem, łodygą o wysokości do 3 m, średniej grubości, liściach owalno-sercowatych, bardzo zaostrzonych, barwy zielonej i ogonkach liściowych średniej długości, brzegi blaszki liściowej ząbkowane; kwiatostan osadzony na wierzchołkach rozgałęzień łodyg; kwiaty żółtawe; bulwy owalno-podłużne do maczugowatych, wąskie, krótkie do średniej długości, skórka bulw kremowa, bulwy osadzone na krótkich stolonach są skupione i trudno oddzielają się od karpy. Odmiana ta wydaje plon bulw od 24 $t \cdot ha^{-1}$ na glebach IV klasy bonitacyjnej do 34 $t \cdot ha^{-1}$ – na glebach III klasy, a plony zielonej masy tej odmiany są dwukrotnie wyższe od masy bulw [16, 17].

Rubik – odmiana polska, której twórcą był prof. Stanisław Góral, zarejestrowana na liście odmian uprawnych w 1997 roku. Odznacza się, średnio rozpierzchłym pokrojem, posiada łodygi ok. 3 m wysokości; kształt liści owalno-sercowaty z zaostrzonymi końcami, barwa liści zielona; ogonek liściowy – długi, brzegi blaszki liściowej – ząbkowane; kwiatostan osadzony na wierzchołkach rozgałęzień łodyg; kwiaty barwy żółtej. Na zakończeniach stolonów wytwarza bladoczerwone bulwy o wyrównanym, jajowatym kształcie. Jest to odmiana o plonie bulw na poziomie 23–30 $t \cdot ha^{-1}$, a w bardzo dobrych warunkach – nawet 40 $t \cdot ha^{-1}$ [16, 17].

Violet de Rennes – to odmiana francuska, wyhodowana w 1985 roku przez dr F. Le Cochec w La Station d`Amelioration des Plantes Ecole Nationale de Rennes INRA. Cechuje się długim okresem wegetacji, trwającym od 220 do 250 dni. Osiąga wysokość do 2,5 m. Bulwy barwy purpurowej, fioletowej, kształtu gruszkowatego. Bulwy formują się w ciągu 14–16 tygodni między lipcem a drugą połową listopada. Kwitnie w połowie września, po czym rośliny zamierają. Bulwy są w pełni uformowane w połowie listopada. Można je zbierać zimą, jeżeli gleba nie jest zmarznięta [12].

We wszystkich latach badań przedplonem słonecznika bulwiastego był rzepak ozimy, po zbiorze, którego wykonano podorywkę połączoną z bronowaniem a przed zimą – orkę przedzimową, połączoną z przyoraniem obornika, który wniesiono w dawce 30 t · ha^{-1}. Wiosną wykonano kultywatorowanie i bronowanie oraz zastosowano nawożenie mineralne. Nawozy fosforowe aplikowano w formie superfosfatu potrójnego (48%), w ilości 100 kg P_2O_5 ha^{-1}, potasowe – formie soli potasowej 60%, w ilości 150 K_2O ha^{-1}, nawożenie azotem – w formie mocznika (46%) 100 kg N ha^{-1}.

W suchej masie bulw oznaczono zawartość: fosforu, potasu, magnezu, wapnia. Zawartość potasu, fosforu, wapnia, magnezu oznaczano w roztworze podstawowym, otrzymanym po mineralizacji bulw „na sucho" w piecu muflowym w temperaturze 450°C. Oznaczono stężenie fosforu kolorymetrycznie, metodą wanadowo-molibdenową, potasu – metodą fotometrii płomieniowej [18] oraz zawartość magnezu, wapnia – metodą ASA [19].

Statystyczne opracowanie wyników wykonano głównie za pomocą analizy wariancji, korelacji prostej i regresji wielomianowej. Istotność źródeł zmienności testowano testem „F" Fischera-Snedecora. Istotność różnic pomiędzy średnimi charakteryzującymi badane czynniki oszacowano za pomocą testu Tuckey'a na poziomie istotności $\alpha \leq 0{,}005$.

Wyniki badań i dyskusja

Bulwy *Helianthus tuberosus* charakteryzują się wysoką zawartością składników mineralnych działających zasadotwórczo. Poziom pierwiastków, takich jak: potas, wapń w bulwach tego gatunku jest wyższy niż w bulwach ziemniaka, korzeniach marchwi i buraka cukrowego, papryce, cebuli czy jabłkach [20, 21]. Skład popiołu części podziemnych słonecznika bulwiastego jest porównywalny do składu bulw ziemniaka, przy czym Cieślik [22] odnotowała trzykrotnie wyższą zawartość żelaza w bulwach *Helianthus tuberosus*. Zaprzeczają temu jednak badania Ekholm i wsp. [20], gdzie poziom tego pierwiastka w bulwach był prawie dwa razy niższy niż w ziemniaku. Sawicka [10, 23] wykazała, że zawartość popiołu całkowitego nie przekracza 2% świeżej masy bulw. Zasobniejsze w popiół są małe bulwy [15]. Porównywalne ilości popiołu stwierdzono w bulwach tego gatunku zbieranych jesienią (5,0 g·100 g^{-1} s.m.) i wiosną (5,1 g·100 g^{-1} s.m.) [15].

Przeciętna zawartość makroskładników w bulwach badanych odmian *Helianthus tuberosus* można uszeregować malejąco: potas > fosfor > wapń > magnez (Tabela 2). W suchej masie bulw *Helianthus tuberosus* wg innych autorów znajduje się przeciętnie 3210 mg potasu, 280 mg fosforu, 1120 mg magnezu, 89 mg wapnia [20, 24].

Spośród badanych odmian Rubik charakteryzowała się najkorzystniejszym składem mineralnym, z uwagi na najwyższą zawartość w bulwach: fosforu, potasu i magnezu, najmniej zaś – odmiana Albik ze względu na najniższą akumulację w bulwach: fosforu, potasu, wapnia i magnezu. Odmiana Violet de Rennes wyróżniała się spośród pozostałych najwyższą zawartością wapnia. Ponadto zawartość fosforu i magnezu w bulwach wszystkich odmian okazała się homologiczna, z uwagi na wartość tych cech (Tabela 1).

Tabela 1. Zawartość makropierwiastków w bulwach *Helianthus tuberosus* [g·kg^{-1} s.m.]
Table 1. Content macroelements in tubers Helianthus tuberosus [g·kg^{-1} s.m.]

Czynniki eksperymentu Experimental factors		**Makropierwiastki Macroelements**			
		P Phosphorus	**K Potassium**	**Ca Calcium**	**Mg Magnesium**
Odmiany Cultivars	Albik	2,75	24,02	1,33	0,76
	Rubik	3,11	28,64	1,40	0,87
	Violet de Rennes	2,89	26,20	1,62	0,81
	$NIR_{\alpha \leq 0,05}$	**n**	**0,66**	**0,06**	**n**

*– nieistotne przy poziomie α ≤ 0,00; źródło: badania własne

Tabela 2. Statystyczna charakterystyka składników chemicznych
Table 2. Descriptive statistics chemistry

Cecha Trait	**Średnia ±odchylenie standardowe Mean ± standard deviation**	**Współczynnik zmienności The coefficient of variability**
	[g·kg^{-1} s.m.]	**[%]**
Fosfor Phosphorus	2,92±0,18	6,22
Potas Potassium	26,29±2,31	8,79
Wapń Calcium	1,45±0,15	10,44
Magnez Magnesium	0,81±0,06	6,77

Skład mineralny bulw zależał, zarówno od nawożenia, jak i cech genetycznych słonecznika bulwiastego. Wyniki te znajdują potwierdzenie w badaniach Sawickiej i Kalebasy [24, 25]. Wg Sawickiej i Kalembasy [25] koncentracja składników mineralnych w bulwach kształtuje się na poziomie: potas od 27,41 do 29,30 g·kg^{-1}, fosfor od 3,16 do 3,42 g·kg^{-1}, wapń od 1,58 do 1,80 g·kg^{-1} i magnez od 0,82 do 0,86 g·kg^{-1} w suchej masie. Badane odmiany, w większości przypadków, istotnie różniły się pod względem zawartości makropierwiastków. I tak odmiana Albik istotnie najmniej zgromadziła wapnia i potasu, odmiana Rubik akumulowała więcej potasu, zaś Violet de

Rennes – wapnia. Sawicka [10], Seiler i Campbell [26], Sawicka i wsp. [4], Danilčenko i wsp. [27], Izsáki i Kádi [28] oraz Sawicka i Kalembasa [24] podkreślają znaczenie właściwości odmianowych jako czynnika modyfikującego zawartość składników odżywczych w różnych organach roślin.

Fosfor i potas są głównymi składnikami odżywczymi potrzebnymi do zwiększenia plonu słonecznika bulwiastego. Fosfor, podobnie jak azot, bierze udział we wszystkich procesach życiowych zachodzących w roślinie, jest on niezbędny do prawidłowego przebiegu fotosyntezy, oddychania, przemiany materii, a szczególnie niezbędny jest przy powstawaniu białek i substancji zapasowych [30, 29, 31]. Jego niedobór powoduje poważne zakłócenia w podstawowych funkcjach życiowych roślin, czego wynikiem jest osłabienie rozwoju i funkcjonowania poszczególnych organów, a zwłaszcza systemu korzeniowego. Pierwiastek ten jest krytyczny w bilansowaniu potrzeb pokarmowych, rośliny dobrze nim odżywione są bardziej wytrzymałe na stres, mniej podatne na choroby i lepiej plonują; lepiej też tolerują niskie temperatury, wykazują większą tolerancję na niedobory wody i niski odczyn gleby [29, 30]. Zasobność bulw topinamburu w fosfor była dość wysoka i kształtowała się na poziomie 2,92 $g \cdot kg^{-1}$ suchej masy. Największą zasobnością w ten pierwiastek odznaczała się odmiana Rubik, a najmniejszą – Albik; przy czym wszystkie odmiany okazały się homologiczne pod względem tej cechy (Tabela 1). Wartość tej cechy okazała się najbardziej stabilna ze wszystkich badanych cech (V = 6,22%) (Tabela 2).

Potas ze względu na swoje specyficzne funkcje w metabolizmie roślin ma istotny wpływ na jakość plonu. Jedną z podstawowych funkcji jest udział we wzroście komórek merystematycznych poprzez regulację osmotyczną [30]. W komórkach roślinnych potas występuje zarówno w cytoplazmie, jak i w soku komórkowym, głównie w wakuoli. W cytoplazmie spełnia rolę aktywatora około 80 enzymów oraz równoważy ujemny ładunek wielu anionów nieorganicznych oraz organicznych. W soku komórkowym spełnia rolę kationu towarzyszącego w transporcie azotanów i cukrów, jak również reguluje turgor komórek, co pośrednio, w przypadku komórek aparatów szparkowych, wpływa na cały proces wymiany gazowej liści roślin. Wysokich stężeń potasu wymaga także synteza białek zachodząca w rybosomach komórkowych. Zaburzenia tego procesu prowadzą do nagromadzania w roślinach rozpuszczalnych związków azotu w postaci azotanów i amin, w tym toksycznej putrescyny [31].

Rola potasu w procesie fotosyntezy i gospodarki wodnej roślin jest niezbędna głównie dla wzrostu i tworzenia plonu. Są też inne ważne funkcje potasu, takie jak: utrzymanie równowagi kationowo-anionowej, funkcja za-

ładunku/rozładunku łyka, transport i przyswajanie minerałów [30, 31]. Potas utrzymuje turgor komórek roślinnych, stąd też jest to ważne w okresach suszy, w czasie wegetacji; zwiększa powierzchnię liści i zawartość w nich chlorofilu, opóźnia starzenie się liści i przyczynia się do większej fotosyntezy czaszy. Ponadto zwiększa odporność roślin *H. tuberosus* na wyleganie i choroby, stymuluje tworzenie się korzeni, zmniejszając straty wody, zmniejsza stresy środowiskowe spowodowane przez temperaturę, wilgotność, transpirację i oddychanie, wiatr, warunki solenia. Chroni też rośliny przed suszą i przymrozkami. Niedobór potasu może być jedną z przyczyn wczesnego zakwitania, ponieważ obniżony jest wzrost kambium w łodygach słonecznika bulwiastego [29, 30, 31]. W bulwach badanych odmianach *Helianthus tuberosus* zawartość tego pierwiastka wynosiła przeciętnie 26,29 $g \cdot kg^{-1}$ s.m., ze współczynnikiem zmienności V = 8,79%, co świadczy o wysokiej stabilności tej cechy.

Bardzo ważnym składnikiem, zwłaszcza dla słonecznika bulwiastego, jest wapń, ale ważny jest nie tylko sam ten pierwiastek, ale również stosunek jego aktywności w roztworze glebowym do sumy aktywności w roztworze glebowym Ca, Mg, K. Pobrany z roztworu glebowego wapń transportowany jest do części nadziemnej ksylemem. Natomiast w transport na małe odległości zaangażowane są liczne białka transportowe, tzw.: kanały, pompy i nośniki jonowe [32]. Jest to pierwiastek nieprzemieszczający się w roślinie we floemie, co oznacza, że jego niedobór nie może być uzupełniony przez redystrybucję ze starszych do młodszych liści lub z liści do rozwijających się bulw [4, 31]. Niedobór wapnia powoduje zniekształcenie młodych liści, zamieranie pąków wierzchołkowych, kwiatowych, stożków wzrostu korzeni, gdyż wapń bardzo słabo przemieszcza się w roślinie. Ponadto powoduje wiele chorób fizjologicznych. Dlatego istotną sprawą jest stała obecność łatwo przyswajalnego wapnia w strefie systemu korzeniowego. Niedobór wapnia jest również przyczyną wzrostu porażenia rośliny przez pasożyty [30, 31, 32]. Na plantacjach produkcyjnych słonecznika bulwiastego szczególnie ważna jest rola wapnia, gdyż pierwiastek ten decyduje o równowadze składników pokarmowych w żywności i paszy [4]. Wapń jest jednym z podstawowych składników pokarmowych roślin. Pełni on zarówno rolę strukturalną, jak i funkcję uniwersalnego przekaźnika informacji. Uczestniczy on w licznych procesach, od podziałów komórkowych począwszy do odpowiedzi na szeroką gamę czynników wewnętrznych i zewnętrznych, odgrywając przy tym rolę od mediatora do stymulatora odpowiedzi [32]. Wapń wywiera duży wpływ na stan koloidów, ponieważ zwiększa lepkość, zmniejsza hydrofilność cytoplazmy, co wpływa na przepuszczalność błon komórkowych. W tkankach pozbawionych wystar-

czających ilości wapnia w reakcji na szok hypoosmotyczny (wzrost wilgotności, opadów deszczu) obserwuje się pękanie łodyg słonecznika bulwiastego, które jest rezultatem osłabienia ścian komórkowych [32]. Średnia zawartość wapnia, stanowiła przeciętnie 1,45 suchej masy bulw topinamburu. Współczynnik zmienności tej cechy wynosił V=10,44%, co świadczy o wysokiej stabilności tej cechy (Tabela 2). Najwyższą zasobnością bulw w wapń odznaczała się odmiana Rubik, najniższą zaś Albik (Tabela 1).

Magnez jest pobierany przez rośliny w dużych ilościach. Stanowi centralny atom chlorofilu, decydując o zabarwieniu liści, warunkuje przebieg przemiany materii, wpływa na rozpuszczalność fosforu w glebie. W wyniku jego niedoboru żółknie tkanka pomiędzy użyłkowaniem liści (tzw. chloroza międzyżyłkowa), z czasem tkanka ta zamiera, co prowadzi do zahamowania wzrostu, a nawet zasychania całych roślin [29, 33]. Niedobór magnezu w pierwszej kolejności można zaobserwować na starszych liściach, dzieje się tak w skutek łatwego przemieszczania się magnezu we floemie, czyli redystrybucji ze starszych do młodszych liści lub z liści do rozwijających się bulw [31]. Najpewniejszym sposobem na jednoczesną poprawę zasobności gleby w magnez przyswajalny dla roślin i poprawę jej odczynu jest zastosowanie wapna magnezowego [33]. Wielkość stosunku potasu do magnezu ma istotne znaczenie w procesie fotosyntezy, wpływa bowiem na otwieranie się aparatów szparkowych, co wiąże się z właściwą wymianą gazową i wydajnością fotosyntezy. Antagonistyczne działanie potasu w stosunku do magnezu powoduje zanikanie w glebie przyswajalnych jego form [30, 31]. Średnia zawartość magnezu wynosiła przeciętnie 0,81 $g \cdot kg^{-1}$, w suchej masie bulw, a współczynnik zmienności wyniósł 6,77% (Tabela 1, 2). Cechy genetyczne badanych odmian nie miały istotnego wpływu na zawartość tego pierwiastka.

Wnioski

1. Cechy genetyczne badanych odmian wpłynęły istotnie na zawartość potasu i wapnia w bulwach *Helianthus tuberosus*.
2. Odmiana Rubik charakteryzowała się najwyższą zawartością fosforu, potasu i magnezu, zaś najniższą zawartość wapnia zaobserwowano w bulwach odmiany Albik.
3. Właściwości badanych odmian topinamburu mają wpływ na zawartość składników mineralnych, które mogą znacznie poprawić stan odżywienia zarówno ludzi, jak i zwierząt oraz zmniejszyć ich problemy żywieniowe i zdrowotne.

Literatura

[1] Cieślik E., Filipiak-Florkiewicz A., Topinambur (Helianthus tuberosus L.) – możliwości wykorzystywania do produkcji żywności funkcjonalnej, Żywność, 2000, 1(22), s. 71–81.
[2] Góral S., Wartość użytkowa topinamburu (Helianthus tuberosus L.), Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych, 2000, 468, s. 17–30.
[3] Kalembasa D., Ilość i skład chemiczny popiołu z biomasy roślin energetycznych, Acta Agrophysica, 2006, 7 (4), s. 909–914.
[4] Sawicka B., Michałek W., Skiba D., Sprawność pierwotnych reakcji fotosyntezy a produkcyjność roślin Helianthus tuberosus L., Mat. Kon. Nauk. nt.: „Uprawa roślin energetycznych a wykorzystanie rolniczej przestrzeni produkcyjnej w Polsce", Puławy, 4–5 czerwca, 2008, s. 55–56.
[5] Pavlović V., Cvetković D., Uporedna ispitivanja hemijskih karakteristika nekih sorti topinambura (Helianthus tuberosus L.), Asteraceae, Bulletin of the Chemists and Technologists of Macedonia, 1990, 9, s. 69–74.
[6] Pignatelli V., Alfano V., Correnti A., Farneti A. An Innovative Project for the Production of Biogas by Co-digestion of the OFMSW and Topinambur at the Landfill of Cupinoro (Bracciano, Rm), Proceedings of the 3RD International Symposium on Energy from Biomass and Waste, Venice, Italy 8–11 November, 2010, s. 87–97.
[7] Żołnierz L., Klocek I., Pruchniewicz D., Rozwój skupień inwazyjnego słonecznika bulwiastego (Helianthus tuberosussensu lato) i ich wpływ na roślinność siedlisk antropogenicznych, [w:] Kącki J., Stefańska-Krzaczek E. (red.). Synantropizacja w dobie zmian różnorodności biologicznej, Acta Botanica Silesiaca , 2011, 6, s. 213–227.
[8] Kays S.J., Nottingham S.F., Biology and Chemistry of Jerusalem Artichoke Helianthus tuberosus L., CRC Press Taylor & Francis Group, Broken Sound Parkway NW, 2008.
[9] Czerni A., Warzywa rzadko spotykane, Wyd. Watra, Warszawa, 1986.
[10] Sawicka B., Możliwość wykorzystania słonecznika bulwiastego (Helianthus tuberosus L.) jako warzywa, Proceedings of the VIII Scientific Horticulture Plant Breeding Symposium, Horticulture Plant Breeding to start with XXI century, Lublin, 1999, 04-05.02., s. 95–98.
[11] Sobolewska S., Grela E.R., Skomiał J., Inulina i jej oddziaływanie u ludzi i zwierząt [w:] The use of flax and inulin in nutrition and food production, (red.) A. Czech,
R. Klebaniuk, Wyd. Stowarzyszenie Rozwoju Regionalnego i Lokalnego „PROGRESS", Lublin, 2012, s. 65–88.
[12] Chekroun M.B., Amzile J., Mokhtari A., Haloui N.E.E., Prevost J., Fontanillas R., Comparison of fructose production by 37 cultivars of Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus L.), New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science, 1996, 24, s. 115–120.
[13] Sawicka B., Skiba D., Zmienność ciemnienia miąższu bulw surowych i gotowanych słonecznika bulwiastego (Helianthus tuberosus L.), Annales UMCS, sec. E., 2009, 64 (2), s. 15–22.
[14] Zıyan E., Pekyardimci Ş., Characterization of polyphenol oxidase from Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus L.), Turkish Journal of Chemistry, 2003 27, s. 217–225.
[15] Florkiewicz A., Cieślik E., Filipiak-Florkiewicz A., Wpływ odmiany i terminu zbioru na skład chemiczny bulw topinamburu (Helianthus tuberosus L.), Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2007, 3 (52), s. 71–81.
[16] Gacek E., Lista odmian roślin rolniczych, (red.) Gacek E., COBORU, Słupia Wielka, 1998.
[17] Atłasik W., Topinambur, Częstochowska Gazeta Rolnicza, 10/2001. http://www.czwa.odr.net.pl/archiwum_artykul.php?id=157.

[18] Krełowska-Kułas M., Badanie jakości produktów spożywczych, PWE, Warszawa, 1993, s. 558.
[19] AOAC 2006. Official Methods of Analysis of AOAC INTERNATIONAL, 18th Edition. AOAC Intl, Edited by Horwitz J.W., Latimer G.W., Publisher: Aoac Intl. Current Through Revision 1, http://cobio.iamb.it/share/img_bibliografia/1_cobio.pdf, 2006.
[20] Ekholm P., Reinivuo H., Mattila P., Pakkala H., Koponen J., Happonen A., Hellström J., Ovaskainen M.L., Changes in the mineral and trace element contents of cereals, fruits and vegetables in Finland, Journal of Food Composition and Analysis, 2007, 20, s. 487–495.
[21] Sawicka B., Michałek W., Skiba D., Wrażliwość roślin Helianthus tuberosus L. na chlomazon, Progress in Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin, 2007, 47 (1), s. 363–370.
[22] Cieślik E., Zawartość składników mineralnych w bulwach nowych odmian topinamburu (Helianthus tuberosus L.), Zesz. Nauk. Akademii Rolniczej im. H. Kołłątaja w Krakowie, 1998, 342, s. 23–30.
[23] Sawicka B., Jakość bulw Helianthus tuberosus w warunkach stosowania herbicydów, Annales UMCS, E-49(3), 2004, s. 1245–1257.
[24] Sawicka B., Kalembasa S., Fluctuation of protein nitrogen level in tubers of Helianthus tuberosus L. caused by varying levels of nitrogen fertilization, Ecological Chemistry and Engineering, 2013, 20(2), s. 213–223.
[25] Sawicka B., Kalembasa D., Zmienność zawartości makroelementów w bulwach Helianthus tuberosus L. pod działaniem zróżnicowanego nawożenia azotem, Acta Scientorum Polonorum, Agricultura 2008, 7(1), s. 67–82.
[26] Seiler G. J., Campbell L.G., Genetic Variability for Mineral Concentration in the Forage of Jerusalem artichoke Cultivars, Euphytica, 2006, 150, s. 281–288.
[27] Danilčenko H., Jarienė E., Gajewski M., Cerniauskiene, J. Sawicka B., Aleknavičienė P.. Accumulation Of Elements in Some Organically Grown Alternative Horticultural Crops in Lithuania., Acta Scientiarum Polonorum, Hortorum Cultus, 2011, 10(2), s. 23–31.
[28] Izsáki Z., Kádi G.N. Biomass Accumulation and Nutrient Uptake of Jerusalem Artichoke (Helianthustuberosus L.), American Journal of Plant Sciences, 2013, 4, s. 1629–1640.
[29] Starck Z., Fizjologiczne podstawy produktywności roślin, [w:] Podstawy fizjologii roślin, (red.) J. Kopcewicz i S. Lewak, PWN Warszawa, 1998, s. 634–662.
[30] Grzebisz W., Szczepaniak W., Systemy nawożenia, Journal of Elementology, 2003, 8(3), s. 95–107.
[31] Fotyma M., Testy glebowe potasu łatwo dostępnego dla roślin, Nawozy i Nawożenie, 2011, 44, s. 6–16.
[32] Wińska-Krysiak M., Białka transportujące wapń w roślinie, Acta Agrophysica, 20060, 7(3), s. 751–762.
[33] Gosek S., Wpływ wapnowania na zdrowotność roślin, Nasza Rola, 2010, 27, s. 29–31.

Do cytowania:
Skiba D., Sawicka B.,Wpływ właściwości genetycznych na zawartość wybranych składników mineralnych w bulwach *Helianthus tuberosum* L., Herbalism, 2016, 1 (2), s. 128–137.

Możliwości wykorzystania ziarna owsa w diecie człowieka

The possibility of the use of oats in the human diet

*Renata Tobiasz-Salach, **Barbara Krochmal-Marczak

*Uniwersytet Rzeszowski, Wydział Biologiczno–Rolniczy, Katedra Produkcji Roślinnej, ul. Zelwerowicza 4 35-601 Rzeszów, e-mail: rentobsal@wp.pl; **Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Pigonia w Krośnie, Zakład Rolnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich ul. Dmochowskiego 12, 38-400 Krosno

Słowa kluczowe: owies nieoplewiony, wartość odżywcza, makroelementy, mikroelementy
Keywords: naked oat, nutritional value, macroelements, microelements

Streszczenie

W pracy przedstawiono możliwości wykorzystania ziarna owsa w diecie człowieka. Analizowano skład chemiczny i zawartość makro- i mikroelementów w ziarnie dwóch form owsa oplewionego i nieoplewionego. Na podstawie przeprowadzonej analizy wykazano, że ziarno owsa nieoplewionego charakteryzowało się bardziej korzystnym składem chemicznym niż ziarno owsa oplewionego. Posiadało wyższą zawartość białka, tłuszczu a także bezazotowych związków wyciągowych. Owies nieoplewiony charakteryzował się wyższą zawartością potasu, wapnia, magnezu i sodu, natomiast owies oplewiony zawierał więcej potasu i żelaza

Summary

The paper presents possible uses of oats in human diet. It analyses the chemical composition and the content of macro- and microelements in grains of hulled and unhulled oats. Based on the analysis, it was proven that unhulled oat has a more advantageous chemical composition than hulled oat. It contains more protein, fat and nitrogen-free extracts. Unhulled oat is characterised by a higher potassium, calcium, magnesium and sodium content, whereas hulled oat contains more potassium and iron.

Wstęp

Jednym z problemów, które stoją przed współczesną cywilizacją są niewątpliwie zagadnienia, dotyczące konieczności zwiększania w diecie człowieka produktów, które będą miały działanie profilaktyczne, w tym antycholesterolowe. Jednym z takich produktów są przetwory owsiane, zaliczane do żywności funkcjonalnej. Do niedawna ziarno owsa wykorzystywane było jako pasza dla koni, a tylko niewielkie ilości stosowano w żywieniu

człowieka. Aktualnie znaczenie konsumpcyjne tego zboża znacznie wzrosło, co wynika z jego wysokich wartości fizjologiczno-żywieniowych. Ziarno owsa charakteryzuje się wysoką zawartością białka o korzystnym składzie aminokwasowym, znaczną zawartością tłuszczu, w tym nienasyconych kwasów tłuszczowych, wysoką zawartością rozpuszczalnej frakcji włókna pokarmowego z dużym udziałem β-glukanów oraz obecnością związków fenolowych o właściwościach antyoksydacyjnych [1]. W obłuszczonym ziarnie owsa ilość białka waha się w granicach 15–20%. Ponadto aminokwasy egzogenne: lizyna, treonina i metionina występują w owsie w większej ilości niż u pozostałych zbóż [2]. Ziarno owsa jest również bogate w makroelementy (K, Ca, Mg) i mikroelementy (Cu, Zn, Fe, Mn, Bo, Mo, Co, Se). Spożywanie produktów pochodzenia owsianego ma działanie hipocholesterolemiczne [1, 3, 4] i hipotensyjne, wyrównuje poziom glukozy we krwi i prowadzi do eliminowania wolnych rodników. Występujące w owsie rozpuszczalne β-glukany korzystnie wpływają na poposiłkowe stężenie glukozy we krwi, zwiększają odporność na infekcje bakteryjne, obniżają ryzyko występowania chorób krążenia. Lange [4] podaje, że wprowadzenie produktów owsianych do diety człowieka ma korzystny wpływ na gospodarkę lipidową i węglowodanową. Wspomaga dietoterapię nadciśnienia tętniczego oraz zmniejsza ryzyko występowania niektórych nowotworów. Owies jest zbożem bezglutenowym, dlatego jego produkty są bezpieczne dla większości osób chorych na celiakię [5]. Inne prozdrowotne właściwości owsa to poprawa koncentracji i nastroju, działanie pobudzające i przeciwpróchnicze**,** antyalergiczne i antyastmatyczne. Bogate w rozpuszczalne składniki błonnika pokarmowego przetwory owsiane mogą być również istotnym elementem wspomagania dietoterapii nadciśnienia tętniczego i dietoprofilaktyki nowotworów jelita grubego [3]. Aktualnie w uprawie występują dwie formy owsa, *Avena sativa* (owies oplewiony) i *Avena nuda* (owies nieoplewiony). W rejestrze COBORU (2015 r.) zarejestrowanych było 25 odmian oplewionych i 5 nieoplewionych owsa. Biorąc pod uwagę wymienione właściwości dietetyczne owsa, podjęto badania, które mają na celu porównanie składu chemicznego dwóch form owsa oplewionego i nieoplewionego. Ziarno tych odmian może być wykorzystane jako dodatek do produktów prozdrowotnych i mąk z innych zbóż glutenowych.

W badaniach przyjęto hipotezę badawczą, która zakłada, że ziarno owsa nieoplewionego charakteryzuje się korzystniejszymi cechami żywieniowymi niż ziarno owsa oplewionego. W celu weryfikacji tej hipotezy przeprowadzono analizę zawartości składników podstawowych (białko ogólne,

tłuszcz surowy, popiół surowy, włókno surowe i BZW) oraz wybranych składników mineralnych (potas, fosfor, wapń magnez i sód, żelazo, mangan i cynk) w ziarnie odmian owsa oplewionego i nieoplewionego.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na ziarnie owsa zebranym w latach 2010–2012 ze Stacji Oceny Odmian w Dukli. Doświadczenie założono na kompleksie zbożowym górskim. Była to gleba ciężka – mazoregion Beskid Niski (49^{0}55'N, 21^{0}68'E). W założonym doświadczeniu jednoczynnikowym, w czterech powtórzeniach oceniano plonowanie i skład chemiczny 4 odmian owsa: odmiany nieoplewione (Maczo i Siwek) i oplewione (Bingo i Krezus). Materiał siewny został zaprawiony preparatem Baytan Universal 094 FS w dawce 400 ml na 100 kg ziarna. Agrotechnika nie odbiegała od powszechnie przyjętych zasad dotyczących roślin zbożowych. Nawożenie PK było stałe i wynosiło: 80 kg·ha^{-1} P_2O_5 i 100 kg·ha^{-1} K_2O. Nawożenie azotem w formie saletry amonowej wynosiło 80 kg·ha^{-1} i stosowane było dwukrotnie po wschodach i na początku strzelania w źdźbło. Przedplonem dla owsa było pszenżyto ozime (2010 r.) i rzepak jary (w latach 2011 i 2012). Siew owsa w latach badań wykonano siewnikiem zbożowym w rzędy co 12,5 cm w I dekadzie kwietnia. Zakładana obsada roślin wynosiła 550 szt·m^{-1}. Zabiegi ochrony roślin przeprowadzono według zaleceń Instytutu Ochrony Roślin. Zbioru ziarna w latach badań dokonano kombajnem poletkowym w II dekadzie sierpnia. Ziarno z każdego poletka ważono oraz pobrano próby do oznaczenia wilgotności, masy 1000 ziaren oraz składu chemicznego ziarna.

Podstawowy skład chemiczny ziarna wykonano następującymi metodami: zawartość białka ogółem – metodą Kjeldahla, które obliczono na podstawie zawartości azotu ogółem i przelicznika 6,25 [6], tłuszczu surowego – metodą Soxhleta, włókna surowego – metodą Henneberga – Stohmana w modyfikacji Pruszyńskiego, popiołu surowego – spalając materiał w temperaturze 600oC, wilgotność ziarna oznaczono metodą suszarkowo-wagową. Matematycznie wyliczono zawartość związków bezazotowych wyciągowych (BZW). W ziarnie oznaczono zawartość: makroelementów (ogólne formy), po uprzedniej mineralizacji w temperaturze 220^{0}C w mieszaninie HNO_3:$HClO_4$:H_2O_4 w stosunku 20:5:1:, P – metodą wanadowo-molibdenową, K i Na – metodą fotometrii płomieniowej, mikroelementów: Fe, Mn, Cu, Zn – metodą AAS. Zawartość pierwiastków w ziarnie wyrażono w odniesieniu do suchej masy.

Wyniki uzyskane opracowano statystycznie za pomocą analizy wariancji, stosując test Tukey´a przy poziomie istotności $\alpha \leq 0,05$.

Wyniki badań

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że ziarno owsa nieoplewionego (odmian Maczo i Siwek) pod względem składu chemicznego było bardziej wartościowe niż owsa oplewionego (Tabela 1). Zawierało ono więcej białka i tłuszczu, a także bezazotowych związków wyciągowych. Z kolei ziarno owsa oplewionego (odmiany Bingo i Krezus) posiadało więcej włókna i popiołu. Zależność taka wystąpiła w każdym roku badań i była potwierdzona statystycznie. Wykazano także wpływ warunków klimatyczno-glebowych na skład chemiczny ziarna. Więcej białka i mniej tłuszczu gromadził owies w ziarnie w suchym 2012 roku w porównaniu do mokrego 2010 roku. Przeprowadzone badania są zgodne z wynikami innych autorów, według których, zawartość białka ogółem w ziarnie obłuszczonym wynosi średnio od 15 do 20% i jest o 10–25% większa niż w innych zbożach [1]. Korzystną cechą owsa jest to, iż posiada wysoką zawartość aminokwasów egzogennych których organizm nie jest w stanie sobie sam wytworzyć [7, 8, 9, 10, 11]. Zawartość tłuszczu w ziarnie owsa jest to cecha genetyczna, jednak silnie modyfikowana przez czynniki środowiskowe i agrotechniczne. Gąsiorowski [9, 10, 11] podaje, że zawartość tłuszczu w owsie krajowym wynosi 5,35%, przy zmienności 2,3% – 9,2%. Badania Kawki [5] wykazały, iż zawartość ta kształtuje się od 5,8 do 6,4%, zaś Brown i Craddock [12] stwierdzili, że zawartość tłuszczu w obłuszczonych ziarniakach owsa waha się w granicach od 3% do 11,6% i zależy od warunków klimatyczn-glebowych. Ziarniaki owsa nieoplewionego charakteryzują się wyższą jego zawartością niż oplewione [11, 13, 14, 15, 16]. W badaniach własnych zawartość tłuszczu w ziarnie owsa wynosiła 5,8% (Tabela 1), czyli mieściła się w przedziale podanym przez autorów. Odmiany nieoplewione Maczo i Siwek zgromadziły prawie dwukrotnie więcej tłuszczu niż odmiany Krezus i Bingo, co spowodowane było głównie ich cechą genetyczną, o czym donosi również Nita [17], a także wysokimi opadami w czasie wypełniania ziarna (szczególnie w 2010 roku), co zdaniem Bartnikowskiej i wsp. [18, 19] jest warunkiem uzyskania wysokich plonów tłuszczu o dobrej jakości.

Tabela 1. Zawartość składników organicznych i popiołu w ziarnie odmian owsa w latach 2010–2012a.
Table 1. Organic components and ash of grain oats (mean for 2010–2012)

Odmiany Cultivars	**Białko ogólne Crude protein**				Tłuszcz surowy Crude fat				Włókno surowe Crude fibre				Popiół surowy Crude ash				BZW N-free ekstrat			
	g·kg^{-1} s. m.																			
	2010	**2011**	**2012**	**2010-2012**	**2010**	**2011**	**2012**	**2010-2012**	**2010**	**2011**	**2012**	**2010-2012**	**2010**	**2011**	**2012**	**2010-2012**	**2010**	**2011**	**2012**	**2010-2012**
Maczo*	168	159	134	154	74,8	69,8	71,9	72	29,8	30,1	32,9	30,93	20,1	23	19,8	21,0	707	718	741	722
Siwek*	158	149	156	154	69,9	66,8	70,1	69	29,8	36,9	39,1	35,27	22,6	23,4	21,5	22,5	720	724	713	719
Bingo	106	123	134	121	39,8	41,2	42,1	41	112	121	132	121,67	19,7	23,6	25,6	23,0	723	691	666	693
Krezus	112	116	99	109	40,2	42,3	45,1	43	123	124	139	128,67	25,9	26,7	29,8	27,5	699	691	687	692
średnia	**136**	**137**	**131**	**135**	**56,1**	**55,0**	**57,3**	**56**	**73,6**	**78**	**85,7**	**79,1**	**22,1**	**24,2**	**24,7**	**23,5**	**712**	**706**	**702**	**707**
NIR/ LSD $_{\alpha=0,05}$	**4,26**	**3,74**	**6,43**	**11,5**	**2,55**	**2,45**	**2,20**	**5,28**	**6,32**	**5,82**	**8,32**	**9,31**	**r. n**	**1,45**	**6,21**	**3,65**	**14,3**	**16,7**	**26,5**	**10,4**
NIR /LSD $_{\alpha=0,05}$ Lata/ Years	-			**3,21**	-			**0,17**	-			2,35	-			2,80	-			4,45

*formy nieoplewione

Owies obok prosa jest zbożem o wysokiej zawartości składników mineralnych. Ziarno owsa nagoziarnistego zawiera mniej włókna w porównaniu z owsem oplewionym [20, 21], co wykazano także w badaniach własnych (Tabela 2). Zawartość popiołu w ziarnie owsa jest cechą odmianową i waha się w granicach od 2,7 do 3,7% (obłuszczone jest o ok. 50% uboższe w potas). Pisulewska i wsp. [16] podają zawartość popiołu w ziarnie, jako średnią dla owsa europejskiego – 3,61% i 3,91% dla amerykańskiego. Największy udział w popiele ma fosfor, który stanowi prawie 50%, następnie potas (około 33%) i magnez (12–13%). Owies góruje nad innymi zbożami zawartością wapnia, żelaza, cynku, miedzi i manganu. Zawartość związków mineralnych wykazuje dużą zmienność w zależności od rodzaju i zasobności gleby w przyswajalne składniki mineralne, stosowanych zabiegów agrotechnicznych, nawożenia, a także przebiegu warunków pogodowych w okresie wegetacji [10, 11], co potwierdziły także badania własne (Tabela 1, 2). Formy nieoplewione owsa posiadały większą zawartość fosforu, wapnia, magnezu i sodu, a mniej potasu niż formy oplewione. Z analizowanych mikroelemantów owies nieoplewiony górował nad oplewionym pod względem zawartości Cu, Mn i Zn (Tabela 2).

Tabela 2. Zawartość składników mineralnych w ziarnie odmian owsa (średnia 2010–2012)
Table 2. Chemical composition of grain oats (mean 2010–2012)

Odmiany Cultivars	**Makroelemanty Macroelements**				**Mikroelemanty Microelements**				
	g·kg^{-1} s. m.				**mg kg^{-1} s. m.**				
	P	**K**	**Ca**	**Mg**	**Na**	**Cu**	**Fe**	**Mn**	**Zn**
Maczo*	3,65	4,03	0,49	1,32	0,021	3,83	46,8	48,6	33,6
Siwek*	3,73	3,97	0,48	1,46	0,023	3,91	43,6	43,6	35,6
Bingo	3,21	4,52	0,42	1,08	0,019	3,52	69,8	33,9	25,6
Krezus	3,26	4,39	0,47	1,09	0,018	3,62	73,9	32,6	21,3
Średnia	**3,46**	**4,23**	**0,47**	**1,24**	**0,020**	**3,72**	**58,53**	**39,68**	**29,03**
NIR/LSD $_{\alpha=0,05}$	**0,39**	**0,29**	**r. n.**	**0,19**	**r. n.**	**0,23**	**15,3**	**9,3**	**2,36**

*formy nieoplewione

Wnioski

1. Ziarno badanych odmian owsa nieoplewionego charakteryzowało się bardziej korzystnym składem chemicznym niż ziarno owsa oplewionego. Posiadało wyższą zawartość białka, tłuszczu, a także bezazotowych związków wyciągowych.
2. Z analizowanych składników mineralnych, owies nieoplewiony charakteryzował się wyższą zawartością potasu, wapnia, magnezu i sodu.
3. Pod względem zawartości mikroelementów odmiany nieoplewione owsa zawierały więcej miedzi, manganu i żelaza w porównaniu do owsa oplewionego.
4. Owies oplewiony zawierał więcej potasu.

Literatura

[1] Prażak R., Romanowicz A., Wykorzystanie postępu biologicznego w uprawie owsa w Polsce, Polish Journal of Agronomy, 2014, 17, s. 30–37.
[2] Czubaszek A., Wybrane cechy fizyczne i skład chemiczny ziarna kilku odmian owsa, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2003, 229, s. 307–315.
[3] Gibiński M., Gambuś H., Nowakowski K., Mickowska B., Pastuszka D., Augustyn G., Sabat R., Wykorzystanie mąki owsianej – produktu ubocznego przy produkcji koncentratu z owsa – w piekarstwie, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2010, 3 (70), s. 56–75.
[4] Lange E., Wpływ ekstrudowanych przetworów z owsa nagoziarnistego na zawartość tłuszczu w żołądku i lipemię poposiłkową u szczurów, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2003, 229, s. 247–261.
[5] Kawka A., Współczesne trendy w produkcji piekarskiej – wykorzystanie owsa i jęczmienia jako zbóż niechlebowych, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2010, 3(79), s. 25–43.
[6] PN-EN-ISO-5983-1: 2005. Pasze. Oznaczanie zawartości azotu i obliczanie zawartości białka ogólnego. Część I. Metoda Kjeldahla, Wyd. PKN, Warszawa.
[7] Fabijańska M., Kosieradzka I., Sokół J., Bekta M., Bobel B., Polskie odmiany zbóż w żywieniu zwierząt, Zesz. Nauk. PTZ, Przegląd Hodowlany, 2002, 60, s. 197–210.
[8] Fabijańska M., Kosieradzka J., Atuty odmian nagich, Nowoczesne rolnictwo, 1995, s. 3, 1–20.
[9] Gąsiorowski H., Współczesne poglądy na walory fizjologiczno-żywieniowe owsa, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, supl. 1999, 1(18), s. 193–195.
[10] Gąsiorowski H., Wartość fizjologiczno-żywieniowa owsa, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2003a, 3, s. 26–28.
[11] Gąsiorowski H., Owies w żywieniu człowieka, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2003b, 4, s. 2–4.
[12] Brown C., Craddock J., Oil content and oat weight of entries in the world, Oat Collection, Crop Science, 1972, 12, s. 145–148.

[13] Biel W., Petkov K., Maciorowski R., Nita Z., Jaskowska I., Ocena jakości ziarna różnych form owsa na podstawie składu chemicznego, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2006, 239, s. 205–211.
[14] Biel W., Bobko K., Maciorowski R., Chemical composition and nutritive value of husked and naked oats grain, Journal of Cereal Science., 2009, 49, s. 413–418.
[15] Biel W., Maciorowski R., Bobko K., Jaskowska I., Chemical composition and energy value of dwarf oats grain, Italian Journal of Food Science, vol. 2011, 23 ISS. 2, s. 180–187.
[16] Pisulewska E., Klima K., Witkowicz R., Borowiec F., Plon, zawartość oraz skład kwasów tłuszczowych owsa odmiany Dukat w zależności od udziału wsiewki wyki jarej, Żywność, Nauka, Technologia, Jakość, supl. 1999, 1(18), s. 246–252.
[17] Nita Z., Współczesne osiągnięcia i perspektywy hodowli owsa w Polsce, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików, 2003, 229, s. 13–20.
[18] Bartnikowska E., Lange E., Rakowska M., Ziarno owsa, niedocenione źródło składników odżywczych i biologicznie czynnych. Część I. Ogólna charakterystyka owsa. Białka, tłuszcze, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2000a, 215, s. 209–221.
[19] Bartnikowska E. Lange E., Rakowska M., Ziarno owsa, niedocenione źródło składników odżywczych i biologicznie czynnych. Część II. Polisacharydy i włókno pokarmowe, składniki mineralne, witaminy, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2000b, 215, s. 223–237.
[20] Petkov K., Piech M., Lubowicki R., Łukaszewski Z., Jaskowska I., Biel W., Ocena wartości pokarmowej ziarna owsa nieoplewionego i oplewionego w żywieniu trzody chlewnej, Roczniki Naukowe Zootechnika, 2001, 28 (2), s. 165–173.
[21] Petkov K., Piech M., Łukaszewski Z., Kowiecka A., Porównanie składu chemicznego i wartości pokarmowej owsa nieoplewionego i oplewionego, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, supl. 1999, 1(18), s. 246–252.

Do cytowania:
Tobiasz-Salach R., Krochmal-Marczak B., Możliwości wykorzystania ziarna owsa w diecie człowieka, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 138–145.

Wartość odżywcza pszenicy orkiszowej (*Triticum spelta* L.) uprawianej na Podkarpaciu

The nutritional value of spelled (*Triticum spelta* L.) Cultivated on Podkarpacie region

*Barbara Krochmal-Marczak, **Barbara Sawicka

*Zakład Rolnictwa i Rozwoju Obszarów Wiejskich, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Pigonia w Krośnie, ul. Dmochowskiego 12, 38-400 Krosno, e-mail: bkmarczak@gmail.com; **Katedra Technologii Produkcji Roślinnej i Towaroznawstwa, Uniwersytet Przyrodniczy Lublin, ul. Akademicka 15, 20-950 Lublin

Słowa kluczowe: pszenica orkiszowa, wartość odżywcza, białko ogółem, popiół surowy, makroelementy
Keywords: spelt wheat, nutritional value, total protein, crude ash, macroelements

Streszczenie

Celem badań było określenie wartości odżywczej ziarna pszenicy orkiszowej w warunkach gospodarstw towarowych Podkarpacia. Badaniom poddano ziarno trzech odmian pszenicy orkiszowej (Ceralio, Franckenkorn, Schwabenkorn), pochodzące ze zbioru w latach 2013–2015, z trzech gospodarstw znajdujących się na terenie powiatu strzyżowskiego (woj. podkarpackie). Pszenica orkiszowa była uprawiana zgodnie z zasadami dobrej praktyki rolniczej. Po zbiorze, w ziarnie orkiszu oznaczono: zawartość białka, popiołu, fosforu, potasu, wapnia i magnezu. Analizę ziarna przeprowadzono standardowymi metodami. Cechy genetyczne badanych odmian istotnie różnicowały zawartość w ziarnie białka ogólnego i właściwego. Odmiana Franckenkorn charakteryzowała się najwyższą zawartością białka ogólnego, zaś odmiana Schwabenkorn – białka właściwego. Zawartość makropierwiastków można uszeregować następująco: potas > fosfor > magnez > wapń. Stwierdzono dodatnie zależności między białkiem ogółem a zawartością popiołu surowego oraz zawartością magnezu i fosforu, zaś ujemne między zawartością wapnia a koncentracją azotu i fosforu w ziarnie.

Summary

The aim of the study was to determine the variability of the chemical composition of the grain spelled in terms of commercial farms in the Podkarpacie Region. The study included three varieties of grain spelled (Ceralio, Franckenkorn, Schwabenkorn), obtained from the collection in 2013–2015; the three farms were located in the district Strzyżów (Podkarpackie province). Spelt wheat was cultivated in accordance with the principles of good agricultural practice. After harvesting, in the grain spelled the content of protein, ash, phosphorus, potassium, calcium and magnesium were determined. Grain analysis was performed by standard methods. The genetic characteristics of the studied cultivars significantly differentiated content and composition of the total grain protein. Franckenkorn

variety is characterized by the highest content of total protein. The content of macroelements can be ranked as follows: potassium> phosphate> magnesium> calcium. Positive relationships between total protein and content of the raw ash as well as the content of magnesium and phosphorus were found and negative relationships between calcium content and the concentration of nitrogen and phosphorus in the grain.

Wstęp

Wraz ze wzrostem zainteresowania konsumentów żywnością o wysokich walorach odżywczych, obserwuje się powrót do uprawy prastarych gatunków zbóż [1, 2]. Jednym z nich jest orkisz pszenny (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*). Starsze są tylko pszenica jednoziarnowa (samopsza) (*Triticum monococcum*) oraz pszenica dwuziarnowa, czyli płaskurka (*Triticum dicoccum*). Pszenica orkisz, zwyczajowo nazywana szpelcem, lub orkiszem to gatunek zboża należący do rodziny wiechlinowatych [3]. W ziarnach orkiszu jest więcej białka i węglowodanów w postaci skrobi, jednocześnie niewiele niestrawnego błonnika, niż ma pszenica zwyczajna. Otręby, bogatsze w białko niż mąka, stanowią doskonałą paszę dla zwierząt, zaś słomę wykorzystuje się jako ściółkę, materiał izolacyjny, a także surowiec do produkcji celulozy [4]. Wysoka popularność tego gatunku wśród konsumentów wynika z właściwości prozdrowotnych jego produktów, tj. pieczywa, makaronów, kasz, zup, ciastek itp. [5, 6]. Obecnie areał uprawy orkiszu w Europie jest niewielki i wynosi około 18 tys. ha. W gospodarstwach ekologicznych, w 2006 roku, obsiano około 400 ha orkiszem odmiany Schwabenkorn, pochodzącym od niemieckich rolników [7]. Forma ozima orkiszu doskonale udaje się w warunkach klimatu umiarkowanego i lepiej wytrzymuje warunki klimatyczne niż pszenica zwyczajna. Charakteryzuje się też mniejszymi wymaganiami cieplnymi w ciągu całego okresu wegetacji. Jego uprawa jest prowadzona głównie w gospodarstwach ekologicznych [4]. Zapotrzebowanie na ziarno pszenicy orkiszowej jest coraz większe, co związane jest ze zwiększającym się popytem na produkty o wyższych parametrach jakościowych, wytwarzanych w oparciu o technologie przyjazne dla środowiska [8, 9]. Zdaniem Biel i wsp. [10] białko orkiszu cechuje się korzystnym składem aminokwasowym, a jego wartość odżywcza potwierdzona jest wskaźnikiem EAA. Pierwszym aminokwasem ograniczającym jakość białka jest lizyna. Białko orkiszu odznacza się wyższym stopniem strawności i wyższą jakością biologiczną niż białko pszenicy zwyczajnej [11]. Ziarno pszenicy orkiszowej zawiera najwięcej witamin z grupy B (B_1, B_2, B_6, PP) oraz witamin rozpusz-

czalnych w tłuszczach (A, E, D). Dominującym kwasem tłuszczowym jest wartościowy dla zdrowia kwas linolenowy. Ziarno pszenicy orkiszowej zawiera też dużo więcej makro- i mikroelementów, jak: P, K, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, Co i Se niż pszenica zwyczajna [12, 13]. Orkisz i jego przetwory mają korzystniejsze właściwości odżywcze niż pszenica zwyczajna. Chleb z mąki orkiszowej charakteryzuje się silnym zapachem chlebowym, znakomitym smakiem i dłuższym utrzymaniem świeżości. W opinii Christa [14], regularne spożywanie produktów z orkiszu, wraz z odpowiednim sposobem żywienia, leczy alergie, cukrzycę, otyłość, a także wspomaga leczenie choroby Alzheimera i Parkinsona, a nawet stwardnienia rozsianego. Regularne spożywanie produktów orkiszowych wykazuje pozytywny wpływ na układ krążenia, a ze względu na zawartość fitosteroli i błonnika, obniża również poziom cholesterolu we krwi. Łuski orkiszu mogą być wykorzystywane w celach leczniczych, gdyż wypełnienie nimi poduszek lub materacy wpływa na poprawę krążenia, zapobiega lub ogranicza w znacznym stopniu bóle reumatyczne, a nawet leczy bezsenność [15]. Ponadto produkty z pszenicy orkiszowej regulują poziom cukru we krwi, co może być podstawą do ograniczenia podawania insuliny u diabetyków, jednakże wymaga to indywidualnej diagnozy i konsultacji z lekarzem lub dietetykiem [16, 17]. Skład chemiczny ziarna pszenicy orkiszowej powoduje, że podgatunek ten znajduje zastosowanie także w kosmetyce. Znacząca ilość kwasu krzemowego w ziarniakach orkiszu wpływa na poprawę stanu skóry, włosów i paznokci [18, 19]. Dlatego można stosować orkisz w kuracjach regenerujących skórę, poprzez zastosowanie odpowiednio przygotowanych maseczek, kremów i innych preparatów. Obecnie obserwuje się wznowienie zainteresowania uprawą orkiszu, co wynika z rosnącego zainteresowania i zapotrzebowania ze strony konsumentów na nowe, prozdrowotne produkty [20]. Wobec tego, że wiedza na temat orkiszu w Polsce jest nadal niewielka, istnieje konieczność prowadzenia badań naukowych i upowszechniania informacji na temat wartości odżywczej pszenicy orkiszowej. Stąd też celem pracy było scharakteryzowanie podstawowych wartości odżywczych ziarna pszenicy orkiszowej uprawianej w gospodarstwach towarowych powiatu strzyżowskiego.

Materiał i metody

Badania oparto na analizie ziarna trzech odmian pszenicy orkiszowej (Franckenkorn, Ceralio, Schwabenkorn) pochodzących z trzech gospo-

darstw towarowych, położonych na terenie powiatu strzyżowskiego (Dobrzechów, Żyznów, Lutcza) (woj. podkarpackie). Uprawa pszenicy orkiszowej była zlokalizowana na glebach powstałych z utworów fliszowych, zwanych utworami lessopodobnymi, bezwęglanowymi, tworzącymi kilkumetrowe pokrywy. Gleby te należą do działu gleb autogenicznych, rzędu gleby płowoziemne, typ: gleby płowe, podtyp: gleby płowe, opadowo-glejowe [21], o składzie mechanicznym piasku gliniastego przechodzącego w piasek średni, klasy bonitacyjnej IIIa do IVa (kompleks pszenny górski do kompleksu żytniego dobrego). Przedplonem orkiszu pszennego, w pierwszym gospodarstwie, był wczesny ziemniak, zaś w drugim i trzecim – gorczyca biała na przyoranie (średni plon gorczycy 2 t ha^{-1}). Po zbiorze przedplonu, w drugiej dekadzie sierpnia, wykonano podorywkę. Na dwa tygodnie przed siewem wykonano orkę średnią pługiem zaagregatowanym z wałem Campbella. Pod uprawę przedsiewną, w końcu września kultywatorem połączonym z wałem strunowym, zastosowano 40 kg P_2O_5, 60 kg K_2O, 12 kg $N \cdot ha^{-1}$ (w postaci Polifoski 6). Siew wykonano w terminie od 20 do 25 września, stosując 229 $kg \cdot ha^{-1}$ materiału siewnego odmiany Franckenkorn, 247 $kg \cdot ha^{-1}$ odmiany Schwabencorn i 245 $kg \cdot ha^{-1}$ – odmiany Ceralio. Wiosną, w drugiej dekadzie marca, zastosowano pierwszą dawkę azotu, tj. 40 $kg \cdot ha^{-1}$ oraz wykonano opryskiwanie herbicydami: Granstar 75WG (20 $g \cdot ha^{-1}$) łącznie z preparatem Pumą Uniwersal (1,1 $dm^3 \cdot ha^{-1}$). Drugą dawkę azotu (40 kg $N \cdot ha^{-1}$) zaaplikowano w drugiej dekadzie kwietnia, zaś trzecią – na początku trzeciej dekady maja. Azot stosowano w postaci saletry amonowej. Zbiór wykonano kombajnem zbożowym, przy zmniejszonych obrotach motowidła, na początku trzeciej dekady lipca. Po zbiorze ziarno orkiszu odplewiono na obłuskiwaczu laboratoryjnym VGK10. Wydajność tego procesu wynosiła średnio 54%. Przemiału ziarna dokonano w młynie laboratoryjnym MLU-202. Przed przemiałem ziarno poddano procesowi czyszczenia oraz 2-stopniowego nawilżenia (na 1 dobę przed przemiałem do wilgotności 13,5% i na 0,5 godziny przed przemiałem – do wilgotności 14,0%). W uzyskanej mące z ziarna pszenicy orkiszowej oznaczono zawartość białka ogółem i właściwego, popiołu surowego oraz określono zawartość potasu, fosforu, wapnia i magnezu. Podstawowy skład chemiczny oznaczono standardowymi metodami. Zawartość białka ogółem oznaczono metodą Kjeldahla [22]. Zawartość fosforu, potasu, wapnia, magnezu oznaczano w roztworze podstawowym, otrzymanym po mineralizacji ziarna w piecu muflowym, w temperaturze 450°C. Uzyskany w porcelitowym tyglu popiół surowy zalewano całkowicie wodnym roztworem kwasu sol-

nego HCl (1:1) celem rozpuszczenia węglanów oraz wydzielenia krzemionki (SiO_2) i odparowywano w łaźni piaskowej. Za pomocą 10 cm^3 5% HCl uzyskano roztwór zawierający chlorki badanych pierwiastków oraz kwas fosforowy (V). Roztwór ten przenoszono do kolby miarowej, pojemności 100 cm^3, oddzielając krzemionkę na twardym sączku. Tygielek przemywano ponadto 3-krotnie wodą dejonizowaną, a roztwór przenoszono przez sączek celem usunięcia chlorków i uzupełnienia kolby [23]. W tak przygotowanym roztworze podstawowym oznaczono stężenie badanych makroelementów metodą ICP-AES na spektrometrze emisyjnym, z indukcyjnie wzbudzoną plazmą (argonową) Optima 3200 RL, firmy Perkin Elmer. Do tego celu wykorzystano następujące długości fal: dla P – 214.914 nm; K – 766.490 nm; Ca – 315.887nm; Mg – 285.213nm. Parametry pracy aparatu wynosiły odpowiednio: moc RF – 1300 W, prędkość przepływu argonu chłodzącego – 15 $L \cdot min^{-1}$, argonu pomocniczego – 0,5 $L \cdot min^{-1}$, argonu nebulizującego – 0,8 $L \cdot min^{-1}$, a prędkość podawania próbki – 1,5 $mL \cdot min^{-1}$. Analizę ziarna przeprowadzono w czterech powtórzeniach dla każdej kombinacji doświadczenia polowego.

Statystyczne opracowanie wyników badań wykonano za pomocą analizy wariancji. Istotność źródeł zmienności sprawdzano testem „F" Fishera-Snedecora. Istotność różnic obiektowych dla badanych cech oceniano testem Tukey'a. Ponadto wykonano statystykę opisową badanych cech. Korzystano z programu statystycznego Statgraphics Plus 4.1.

Przebieg opadów i temperatur powietrza w okresie wegetacji pszenicy orkiszowej był zróżnicowany w latach badań (Tabela 1). W latach 2012/2013 charakteryzował się średnią ilością opadów. W okresie od listopada do grudnia oraz od lutego do maja średnia suma opadów znajdowała się poniżej normy wieloletniej. W czerwcu wystąpił nadmiar opadów, a z kolei w lipcu zaobserwowano ich niedobór (Tabela 1).

Tabela 1. Opady i temperatura powietrza w okresie wegetacji pszenicy orkiszowej według Stacji Meteorologicznej IMGW w Dukli
Table 1. Precipitation and air temperature during the growing spelled according to Meteorological Stations IMGW in Dukla

Lata Years	Miesiące Months											Średnio Mean
	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	IX–VII
Opady (mm) Rainfalls (mm)												
2012/2013	37,6	60,7	29,2	29,7	78,6	33,7	39,4	30,6	80,5	126,6	30,2	52,4
2013/2014	92,5	24,3	118,6	19,2	36,8	26,2	55,4	63,7	119	52,9	164,2	70,3
2014/2015	31,3	50	100	18,1	36,8	9,4	50	28,2	98,2	63,1	10,6	45,1

Lata Years	Miesiące Months											Średnio Mean
	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	IX–VII
Średnia wieloletnia Long-term average (1989–2004)	74,1	55,5	51,1	34,1	41,8	39,9	43,2	55,9	95,6	100,9	116,5	64,4
Temperatura powietrza C Air temperature C												
2012/2013	14,9	9,2	6,6	-2,7	-2,9	-9,0	-9,0	9,5	14,5	17,6	18,7	6,1
2013/2014	11,6	11	5,4	8,0	-2,0	4,0	6,8	10	13,6	16	19,6	9,5
2014/2015	14,9	10	5,7	4,0	-1,0	0,7	6,0	8,3	12,6	15,7	20,1	8,8
Średnia wieloletnia Long-term average (1989 –2004)	13,4	8,9	4,3	-2,1	-4,1	-1,7	2,8	9,0	13,8	16,7	18,9	7,3

Sezon 2013/2014 charakteryzował się najwyższą sumą opadów w okresie wegetacji pszenicy, wynoszącą 70,3 mm oraz najwyższą średnią temperaturą powietrza (9,5°C). W sezonie 2014/2015 z kolei obserwowano najniższe opady atmosferyczne, o około 30% niższe niż średnia wieloletnia. Szczególnie duże niedobory opadów odnotowano w kwietniu, czyli w okresie strzelania w źdźbło. Najniższą, średnią temperaturę powietrza, w porównaniu ze średnią z wielolecia, odnotowano zaś w sezonie 2012/2013. Najniższe temperatury miały miejsce w lutym i marcu, co prawdopodobnie wywarło negatywny wpływ na przezimowanie roślin.

Wyniki badań i dyskusja

Warunki glebowe w analizowanych miejscowościach były zróżnicowane, co ilustruje Tabela 2. Zasobność gleb w przyswajalne składniki była następująca: w fosfor i potas średnia (12,7 mg $P_2O_5 \cdot 100\ g^{-1}$ gleby, 20,3 mg $K_2O \cdot 100\ g^{-1}$ gleby), w magnez bardzo wysoka (19,9 mg $Mg \cdot 100\ g^{-1}$ gleby), [Mocek 2010]. Zawartość próchnicy w warstwie ornej wynosiła średnio 2,63% (Tabela 2). Pod kątem przydatności rolniczej gleby te można zaliczyć do kompleksów rolniczych: pszennego wadliwego do żytniego dobrego, klasy bonitacyjnej IIIa oraz IVb, o odczynie lekko kwaśnym (5,60 pH w 1n KCl). Gleba ta zaliczana jest jako gleba średnia, pyłowa [21]. Najwyższą zawartością przyswajalnego magnezu, charakteryzowała się gleba w miejscowości Godowa, zaś najwięcej fosforu stwierdzono w glebach w miejscowości Lutczy. Próby glebowe pobrane w miejscowości Żyznów najbardziej zasobne były w potas (Tabela 2).

Tabela 2. Zawartość przyswajalnych form makroelementów oraz węglanu wapnia, próchnicy i odczyn gleby (średnia lat 2013–2015)
Table 2. The content of available forms of macronutrients and calcium carbonate, humus and soil acidity (mean years 2013–2015)

Lata Years	Zawartość przyswajalnych makroelementów The content of available macronutrients [mg·100 g^{-1} gleby] [mg·100 g^{-1} soil]			$CaCO_3$ [%]	Próchnica [%] Content of humus	pH [KCl] soil acidity
	P_2O_5	K_2O	Mg			
Godowa	12,7	20,3	20,9	0,02	2,63	5,61
Żyznów	12,4	20,6	19,6	0,01	2,61	5,60
Lutcza	12,9	20,1	19,1	0,03	2,64	5,59
Średnia Mean	12,7	20,3	19,9	0,02	2,63	5,60

Źródło: opracowanie własne na podstawie wyników Okręgowej Stacji Chemiczno-Rolniczej w Rzeszowie
Source: own study based on the results of the Regional Agrochemical Station in Rzeszów

W przeprowadzonych badaniach zawartość białka ogółem w ziarnie pszenicy orkiszowej wynosiła średnio 146,92 g·kg^{-1} s.m. (Tabela 3) i wahała się od 140,03 do 150,07 g·kg^{-1} s.m. (Tabela 3). Właściwości odmianowe różnicowały istotnie zawartość białka ogółem i właściwego w ziarnie pszenicy orkiszowej. Odmiana Franckenkorn charakteryzowała się najwyższą zawartością białka ogólnego, zaś Schwabenkorn – białka właściwego (Tabela 2). Marconi i wsp. [24] stwierdzili podobną zawartość białka ogólnego w ziarnie orkiszu (114 do 137 g·kg^{-1} s.m.). Sulewska i wsp. [9, 25] wykazali natomiast dużą zmienność zawartości białka w ziarnie 22 odmian i rodów orkiszu (133 do 215 g·kg^{-1} s.m.), co ich zdaniem wynikało z różnego poziomu agrotechniki oraz warunków środowiskowych.

Tabela 3. Zawartość składników odżywczych w ziarnie pszenicy orkiszowej (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*) w zależności od odmiany (średnia lat 2013–2015)
Table 3. The content of nutrients in the grain spelled wheat (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*) depending on the cultivar (Mean 2013–2015)

Odmiana Cultivar	Białko ogółem Total protein [g·kg^{-1} s.m.]	Białko właściwe True protein [g·kg^{-1}]	Popiół surowy Crude Ash [g·kg^{-1} s.m.]	P Phosphorus [g·kg^{-1} s.m.]	K Potassium [g·kg^{-1} s.m.]	Mg Magnesium [g·kg^{-1} s.m.]	Ca Calcium [g·kg^{-1} s.m.]
Ceralio	140,03	115,25	15,50	3,20	3,30	1,16	0,340
Schwabenkorn	150,03	126,56	16,50	4,12	3,20	1,20	0,268
Franckenkorn	150,70	115,31	19,30	3,70	3,50	1,32	0,322
NIR-LSD$p_{0,05}$	1,90	5,16	ns*	ns	ns	ns	ns
Średnia – Mean	146,92	119,16	17,10	3,70	3,30	1,20	0,31

*ns - nieistotne przy $p_{0,05}$

Pszenica orkiszowa jest bardzo cennym źródłem składników odżywczych. Według Sulewskiej i wsp. [9, 11, 25], Krawczyka i wsp. [26] oraz Majewskiej [6] i Banaszkiewicz [2] ziarno *Triticum spelta*, w porównaniu z ziarnem pszenicy zwyczajnej, posiada większy udział warstwy aleuronowej, dzięki czemu zawiera więcej białka i składników mineralnych. W opinii Oliveira [27], Chrenkovej i wsp. [28] oraz Sulewskiej i wsp. [9, 25] jest to białko łatwiej strawne, o wyższej niż pszenica zwyczajna wartości biologicznej. W opinii Przybylak [17] oraz Czerwińskiej [16], białko występujące w orkiszu jest wysokowartościowe, o dużych walorach żywieniowych, gdyż w porównaniu z pszenicą zwyczajną ma o 20–40% wyższą zawartość aminokwasów, w tym lizyny, treoniny, leucyny i izoleucyny. Ponadto białko z pszenicy orkiszowej odznacza się glutenem bardzo dobrej jakości, lepiej przyswajalnym niż gluten pszenicy zwyczajnej, a dzięki temu ma wyższą strawność i wartość wskaźnika NPU (ang. Net Protein Utilisation) [6]. Zdaniem Oliveira [27], zawartość białka w dużym stopniu modyfikowana jest przez warunki środowiskowe, czego nie potwierdziły wyniki badań własnych.

Wartość pokarmową orkiszu uzupełniają składniki mineralne (Tabela 3–5). Zawartość popiołu surowego w ziarnie orkiszu znajdowała się w przedziale 15,1 do 19,5 $g \cdot kg^{-1}$ s.m., zaś współczynnik zmienności tej cechy wynosił (V= 9,70%) (Tabela 4). Zieliński i wsp. [29] wysoką zawartość popiołu w ziarnie orkiszu, wyższą niż w pszenicy zwyczajnej, interpretują jako efekt wysokiej koncentracji mikro- i makropierwiastków, szczególnie fosforu, cynku, miedzi i selenu. Najwyższą koncentracją związków mineralnych w badanym ziarnie odznaczała się odmiana Franckenkorn, najniższą zaś – Cerealio. Bojnańska i Francowa [30] oraz Rachoń i Szumiło [31] wskazują na istotny wpływ na tę cechę czynnika genetycznego. Zdaniem Cacak-Pietrzak i wsp. [12] zawartość popiołu, w skład którego wchodzą zarówno makro-, jak i mikropierwiastki, niewiele zmienia się pod wpływem czynników agrotechnicznych, za to modyfikuje je czynnik genetyczny.

Największy udział w składzie popiołu miał fosfor (3,70 $g \cdot kg^{-1}$), na drugim miejscu znalazł się potas (3,30 $g \cdot kg^{-1}$) (Tabela 3). Odmiany różnicowały zarówno zawartość potasu, jak i fosforu. Odmiana Schwabenkorn zawierała najwięcej fosforu, ale była natomiast najmniej zasobna w potas. Z kolei odmiana Franckenkorn zawierała mniej fosforu w porównaniu z odmianą Schwabenkorn, ale za to była najbardziej zasobna w potas spośród badanych odmian (Tabela 3). Współczynniki zmienności potasu i fosforu wynosiły odpowiednio V = 5,95 i 11,37% (Tabela 5), co świadczy o niższej stabilności fosforu niż potasu w ziarnie. Podobne wyniki uzyskała Biel i wsp. [10], w których największy udział w składzie popiołu miał fosfor, na drugim miejscu znajdował się potas.

Zawartość magnezu, wynosiła przeciętnie 1,20 $g \cdot kg^{-1}$ s.m. ziarna pszenicy orkiszowej (Tabela 4). W opinii Wyszkowskiego [32] produkty żywnościowe pochodzenia roślinnego często zawierają zbyt małe ilości magnezu, toteż niedostateczna jego ilość w organizmach ludzi i zwierząt, ze względu na jego rolę w aktywacji procesów enzymatycznych, przyspiesza procesy miażdżycy i zaburzenia układu nerwowo-mięśniowego. Podobne zdanie na ten temat wyrażał Papierkowski [33]. Czynniki genetyczne nie różnicowały wartości tej cechy. Sulewska [34] zaś wykazała, że skład chemiczny ziarna orkiszu, z wyjątkiem włókna, kształtuje się niezależnie od odmiany.

Średnia zawartość wapnia w ziarnie pszenicy orkiszowej wynosiła 0,31 $g \cdot kg^{-1}$ s.m. ziarna (Tabela 4), zaś współczynnik zmienności tej cechy był najwyższy spośród analizowanych pierwiastków i wynosił V = 11,62%, co oznacza większą zmienność tej cechy w stosunku do pozostałych analizowanych w badaniach (Tabela 5). Odmiany nie różnicowały istotnie wartości tej cechy. Podobne zdanie na ten temat wyrażała Sulewska [34].

Lokalizacja badań wpłynęła istotnie na zawartość fosforu potasu, magnezu i wapnia. Wyższą zawartość fosforu i wapnia stwierdzono w ziarnie orkiszu uprawianego w Lutczy, gdzie gleba odznaczała się najwyższą zasobnością w ten pierwiastek. Ziarno orkiszu najbogatsze w potas było z kolei w Żyznowie, gdzie gleba była najbardziej zasobna w ten makropierwiastek, zaś najbogatsze w magnez było w miejscowości Godowa, gdzie gleba charakteryzowała się najwyższą zawartością tego pierwiastka (Tabela 2, 4). Zawartość białka i popiołu nie zależała od lokalizacji badań (Tabela 4).

Tabela 4. Zawartość składników odżywczych w ziarnie pszenicy orkiszowej (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*) w zależności od lokalizacji badań (średnia lat 2013–2015)
Table 4. The content of nutrients in the grain spelled wheat (*Triticum aestivum* ssp. *spelta*) depending on the locality of research (Mean 2013–2015)

Lokalizacja Locality	Białko ogółem Total protein [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]	Białko właściwe True protein [$g \cdot kg^{-1}$]	Popiół surowy Crude Ash [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]	P Phosphorus [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]	K Potassium [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]	Mg Magnesium [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]	Ca Calcium [$g \cdot kg^{-1}$ s.m.]
Godowa	146,52	118,84	17,15	3,70	3,30	1,30	0,30
Żyznów	146,13	118,69	16,86	3,60	3,40	1,20	0,29
Lutcza	148,10	119,97	17,30	3,80	3,20	1,10	0,34
NIR-LSD$p_{0,05}$	ns*	ns	ns	0,19	0,17	0,07	0,02
Średnia- Mean	146,92	119,16	17,10	3,70	3,30	1,20	0,31

*ns - nieistotne przy $p_{0,05}$

Zawartość makropierwiastków, w badanym ziarnie pszenicy orkiszowej, ze względu na stabilność, można uszeregować następująco: azot > potas > magnez > fosfor > wapń. Zatem najmniej stabilną cechą składu mineralnego okazał się wapń (Tabela 5). Demibras [35] wykazał, że zawartość poszczególnych makropierwiastków, a zwłaszcza fosforu w ziarnie orkiszu jest stabilna.

Tabela 5. Statystyka opisowa składu chemicznego ziarna pszenicy orkiszowej
Table 5. Descriptive statistics chemistry of the grain spelled

Wyszczególnienie Specyfication	Białko ogółem Total protein [g·kg^{-1} s.m.]	Białko właściwe True protein [g·kg^{-1}]e	Popiół surowy Crude Ash [g·kg^{-1} s.m.]	N Nitrogen	P Phosphorus [g·kg^{-1} s.m.]	K Potassium [g·kg^{-1} s.m.]	Mg Magnesium [g·kg^{-1} s.m.]	Ca Calcium [g·kg^{-1} s.m.]
Średnia Means	149,50	119,16	17,1	1,91	0,37	0,34	0,12	0,03
Błąd standardowy Standard error	1,90	0,42	0,40	0,03	0,01	0,01	0,00	0,00
Mediana Median	15,02	115,00	1,65	1,84	0,37	0,33	0,12	0,03
Odchylenie standardowe Standard deviation	0,75	0,95	0,17	0,10	0,04	0,02	0,01	0,00
Kurtoza Kurtosis	-1,53	-0,18	-1,53	-2,00	-1,24	0,71	-0,51	-1,23
Skośność Slant	-0,13	0,40	0,49	0,40	-0,12	0,94	0,66	-0,42
Zakres Range	19,90	12,18	4,40	0,24	0,13	0,07	0,04	0,01
Minimum Minima	140,10	114,38	15,10	1,80	0,30	0,31	0,11	0,03
Maksimum Maximum	160,00	126,56	19,50	2,04	0,43	0,38	0,15	0,04
Współczynnik zmienności (%) The coefficient of variability V (%)	5,01	0,80	9,70	5,12	11,37	5,95	10,47	11,62

W statystyce opisowej wartość średniej, w przypadku białka ogółem w ziarnie pszenicy orkiszowej, była największa (149,5 g·kg^{-1} s.m.), następną zmienną było białko właściwe ze średnią wynoszącą 119,16 g·kg^{-1} s.m. Dużo niższą średnią cechowała się zawartość popiołu surowego, a najniższą – wapń (Tabela 5).

Mediana, czyli wartość środkowa zbioru, dzieli wszystkie obserwacje na dwie równe grupy. Mediana dla powierzchni białka ogółem stanowiła 15,02 g, dla zawartości białka właściwego – 115,0 g·kg^{-1} s.m., natomiast dla zawartości makropierwiastków – od 0,03 g do 1,84 g·kg^{-1} s.m. (Tabela 5).

Odchylenie standardowe jest miarą zmienności obserwowanych wyników. Wskazuje na to, jaki jest rozrzut wyników wokół średniej. Kurtoza charakteryzuje względną szczytowość, bądź płaskość rozkładu, w porównaniu z rozkładem normalnym. Dodatnia kurtoza świadczy o rozkładzie ze

stosunkowo dużą szczytowością. Ujemna kurtoza cechuje rozkład stosunkowo płaski i takim charakteryzują się prawie wszystkie składniki chemiczne, poza zawartością potasu (Tabela 5).

Skośność oznacza stopień asymetrii rozkładu wokół jego średniej. Skośność dodatnia występuje u większości badanych cech (zawartość białka właściwego, popiołu, azotu, potasu i magnezu) i określa rozkład z asymetrią rozciągającą się w kierunku wartości dodatnich. Najwyższa skośność, wynosząca 0,94, wystąpiła w przypadku potasu (Tabela 5).

Minimum, czyli najmniejsza wartość podanego zakresu, dla białka ogólnego wynosiła 140,1, dla białka właściwego nieco ponad 114 $g \cdot kg^{-1}$, a dla popiołu surowego 15,10 $g \cdot kg^{-1}$. Maksimum to największa wartość zakresu danych. Najlepszy wynik uzyskano dla białka ogólnego i właściwego – odpowiednio: 160,0 i 126,56 $g \cdot kg^{-1}$ s.m. ziarna. Jednocześnie obydwie te cechy charakteryzowały się największym zakresem wartości (Tabela 5).

Ponadto wyliczono współczynniki korelacji prostej Pearson'a pomiędzy elementami składu chemicznego ziarna pszenicy orkiszowej (Tabela 6). Wykazano, iż białko ogółem było silnie istotnie dodatnio skorelowane z zawartością popiołu surowego (r = 0,93), w tym także z zawartością magnezu i fosforu (odpowiednio r = 0,52 i 0,54). Z kolei azot był ściśle związany z zawartością fosforu (r = 0,83), ale ujemnie ze stężeniem wapnia w ziarnie (r = -0,86). Fosfor natomiast był ściśle ujemnie skorelowany z wapniem (r = -0,94). Uzyskane zależności pozwolą na analizę regresji wielomianowej badanych cech oraz wykazanie ich wzajemnych stosunków jonowych.

Tabela 6. Współczynniki korelacji prostej Pearson'a
Table 6. The coefficients of linear correlation Pearson

Wyszczególnienie Specyfication	Popiół Ash	białko ogółem Total protein	N Nitrogen	P Phosphorus	K Potassium	Mg Magnesium	Ca Calcium
Popiół Ash	1,00						
Białko ogółem Total protein	0,93**	1,00					
N Nitrogen	-0,17*	0,11	1,00				
P Phosphorus	0,25*	0,52**	0,83**	1,00			
K Potassium	0,51**	0,28*	-0,25*	-0,19*	1,00		
Mg Magnesium	0,55**	0,54**	-0,16	0,22*	-0,18*	1,00	
Ca Calcium	-0,06	-0,34*	-0,86**	-0,94**	0,30*	-0,14	1,00

** istotne przy $p_{0,01}$; *istotne przy $p_{0,05}$

Wnioski

1. Skład chemiczny ziarna pszenicy orkiszowej był modyfikowany czynnikiem genetycznym. Badane odmiany różniły się istotnie zawartością białka ogółem i białka właściwego. Odmiana Franckenkorn charakteryzowała się najwyższą zawartością białka ogólnego, zaś odmiana Schwabenkorn – białka właściwego, co wskazuje na wyższą wartość odżywczą tej ostatniej.
2. Ziarno pszenicy orkiszowej, ze względu na zawartość makropierwiastków nie różniło się istotnie, zatem wszystkie badane odmiany i makroskładniki w nich zawarte mogą znacznie poprawić stan odżywienia konsumentów i zmniejszyć ich problemy żywieniowe.
3. Lokalizacja badań wpłynęła na skład chemiczny ziarna pszenicy orkiszowej. Tylko zawartość makropierwiastków w ziarnie zależała istotnie od warunków lokalnych.
4. Współczynniki korelacji prostej Pearson'a pomiędzy elementami składu chemicznego ziarna pszenicy orkiszowej, wskazują na ścisłe, dodatnie zależności między białkiem ogółem a zawartością popiołu surowego oraz z zawartością magnezu i fosforu, zaś ujemne między zawartością wapnia a koncentracją azotu i fosforu w ziarnie.
5. Produkcja i obrót towarowy ziarnem pszenicy orkiszowej w regionie Podkarpacia ma szanse rozwijać się coraz szybciej, co warto popierać bowiem, jej wartość odżywcza jest wysoka.

Literatura

[1] Kalinowska-Zdun M., Renesans pszenicy orkisz, Przegląd Piekarski i Cukierniczy, 2005, 2, s. 4–5.
[2] Banaszkiewicz T., Pszenica orkisz w żywieniu człowieka, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2011, 9, s. 18–21.
[3] Podolska G., Mikos M., Wady i zalety pszenicy orkisz, Wieś Jutra, 2014, 141, s. 21–22.
[4] Tyburski J, Babalski M., Uprawa orkiszu pszenicy orkisz, Centrum Doradztwa Rolniczego w Brwinowie, Radom, 2006, s. 1–33.
[5] Kwiecińska-Poppe E., Andruszczak S., Kraska P., Pałys E., The influence of chemical protection levels on quality of pelt wheat (Triticum spelta L.) grawsp, Progress Plant Protection./Postępy Ochrony Roślin, 2011, 51(2), s. 986–989.
[6] Majewska K., Dąbrowska E., Żuk-Gołaszewska K., Wartość wypiekowa mąki otrzymanej z ziarna wybranych odmian orkiszu (Triticum spelta L.), Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2007, 2(14), s. 60–71.
[7] Szeleszczuk Ł., Kuras M., Znaczenie wapnia w metabolizmie człowieka i czynniki wpływające na jego biodostępność w diecie, Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Warszawski Uniwersytet Medyczny, 2014, 3, s. 16–22.

[8] Pałys E., Kuraszkiewicz R., Wpływ terminów siewu na wybrane cechy i plon ziarna orkiszu (Triticum aestivum ssp. spelta), Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2003, 228, s. 71–80.
[9] Sulewska H., Koziara W., Panasiewicz K., Ptaszyńska G., Morozowska H., Chemical Composition of Grain and Protein Yield of Spelt Varieties Dependet on Selected Agrotechnical Factors. Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering, 2008, 53(4), s. 92–95.
[10] Biel W., Hury G., Maciorowski R., Kotlarz A., Jaskowska I., Wpływ zróżnicowanego nawożenia azotem na skład chemiczny ziarna dwóch odmian orkiszu (Triticum aestivum ssp. spelta L.), Acta Scientorum Polonorum. Zootechnica, 2010, 9(4), s. 5–14.
[11] Sulewska H., Nita Z., KruczekA., Zróżnicowanie cech jakościowych wybranych genotypów orkiszu (Triticum aestivum ssp. spelta L.), Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2005, 235, s. 65–74.
[12] Cacak-Pietrzak G., Gondek E., Jończyk K., Porównanie struktury wewnętrznej oraz właściwości przemiałowych ziarna orkiszu i pszenicy zwyczajnej z uprawy ekologicznej, Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych, 2013, 574, s. 3–10.
[13] Cacak-Pietrzak G., Ceglińska A., Chaber T., Cechy fizyko-chemiczne ziarna wybranych krajowych odmian pszenicy, Pamiętnik Puławski, 1999, 118, s. 35–43.
[14] Christa K., Leczenie żywieniowe w zespole chorób celiaktycznych, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2009, 10(53), s. 1.
[15] Capouchová I., Technological quality of spelt (Triticum spelta L.) from ecological growing system, Agricultural and Biological Chemistry, 2001, 32, s. 307–322.
[16] Czerwińska D., Walory żywieniowe i zastosowanie orkiszu, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2009, 2(53), s. 14–5.
[17] Przybylak K., Orkisz, niegdyś zapomniany, dziś poszukiwany, Biokurier, 2008, 2, s. 6.
[18] Rożnowski J., Kłosowska J., Polzer P., Żywieniowe i prozdrowotne znaczenie pszenicy orkisz (Triticum spelta L.), Postępy Fitoterapii, 2015, 1, s. 45–49.
[19] Kohajdova Z., Karovicova J., Nutritional value and baking applications of spelt wheat., Acta Scientorum Polonorum Technology Alimentaria, 2008, 7(3), s. 5–14.
[20] Cegielska A, Gromulska W., Różnorodność produktów z orkiszu, Przegląd Zbożowo-Młynarski, 2008, 5(52), s. 30–41.
[21] Mocek A., Drzymała S., Geneza, analiza i klasyfikacja gleb, Wyd. UP, Poznań, 2015.
[22] PN-EN-ISO-5983-1: 2005. Pasze. Oznaczanie zawartości azotu i obliczanie zawartości białka ogólnego. Część I. Metoda Kjeldahla, Wyd. PKN, Warszawa.
[23] AOAC 1990. Official Methods of Analysis. Assoc. Off. Analytical Chemists. Arlington. 15th ed., Washington.
[24] Marconi E., Carcea M., Schiavone M., Cubadda R., Spelt (Triticum spelta L.) pasta quality: Combined effect of flour properties and drying conditions, Cereal Chemistry, 2002, 79, s. 634–639.
[25] Sulewska H., Charakterystyka 22 genotypów pszenicy orkisz (Triticum aestivum ssp. spelta) pod względem wybranych cech, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, 2004, 231, s. 43–53.
[26] Krawczyk P., Ceglińska A., Kordialik J., Porównanie wartości technologicznej ziarna orkiszu z pszenicą zwyczajną, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2008, 5 (60), s. 43–51.

[27] Oliveira J.A., North Spanish emmer and spelt wheat landraces: agronomical and grain quality characteristic evaluation, Plant Genetic Resources Newsletter (FAO/IPGRI), 2001, 125, s. 16–20.
[28] Chrenkova M., Ceresnakova Z., Sommer A., Galova Z., Kralova V., Assesment of nutritional value in spelt (Triticum spelta L.) and winter (Triticum aestivum L.) wheat by chemical and biological methods, Czech Journal Animal Science, 2000, 45, s. 133–137.
[29] Zieliński H., Ceglińska A., Michalska A., Bioactive compounds in spelt bread, European Food Research and Technology, 2008, 226, s. 537–544.
[30] Bojňanská T., Frančáková H., The use of spelt wheat (Triticum spelta L.) for baking applications, Rostlinna Vyroba, 2002, 48 (4), s. 141–147.
[31] Rachoń L., Szumiło G., Brodowska M., Woźniak A., Nutritional value and mineral composition of grain of selected wheat species depending on the intensity of a production technology, Journal Elementology, 2015, 20(3), s. 705–715.
[32] Wyszkowski M., Wpływ magnezu na kształtowanie plonów i wzajemnych relacji między niektórymi jonami w roślinach, Rozpr. i Monogr., 2002, 52, Wyd. UWM Olsztyn.
[33] Papierkowski A., Znaczenie magnezu w praktyce lekarskiej. Część I. Przyczyny i objawy zaburzeń gospodarki magnezowej, Medycyna Rodzinna, 2002, 1, s. 31–34.
[34] Sulewska H., Plonowanie i skład chemiczny ziarna dwóch odmian orkiszu Triticum spelta w zależności od sposobu nawożenia, [w:] Wybrane zagadnienia ekologiczne we współczesnym rolnictwie. Z. Zbytek (red.), PIMR, Poznań, 2004, s. 225–232.
[35] Demibras A., β-Glucan and mineral nutrient contents of cereals grown in Turkey, Food Chemistry, 2005, 90, s. 773–777.

Do cytowania:
Krochmal-Marczak B., Sawicka B., Wartość odżywcza pszenicy orkiszowej (*Triticum spelta* L.) uprawianej na Podkarpaciu, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 146–159.

Znaczenie nawłoci (*Solidago*) w fitoterapii
Meaning of goldenrod (*Solidago*) in phytotherapy

*Henryk Różański, **Łukasz Bobak, **Tadeusz Trziszka

*Laboratorium Biologii Przemysłowej i Eksperymentalnej, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. S. Pigonia w Krośnie, 38-400 Krosno, Rynek 1, e-mail: rozanski@rozanski.ch; **Katedra Technologii Surowców Zwierzęcych i Zarządzania Jakością, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, ul. J. Chełmońskiego 37, 51-630 Wrocław

Słowa kluczowe: nawłoć, *Solidago*, moczopędne, przeciwzapalne
Keywords: goldenrod, *Solidago*, diuretic, anti-inflammatory

Streszczenie
Nawłoćń jest rośliną kwiatową rozpowszechnioną w Europie i w Ameryce Północnej. Ziele nawłoci używane jest jako środek moczopędny, przeciwskurczowy, przeciwbólowy i przeciwzapalny w schorzeniach układu moczowego. Bywa też stosowany w profilaktyce kamicy układu moczowego.

Summary
Goldenrod is a flowering plant found in Europe and the North America. Goldenrod may be used as a diuretic, an antispasmodic, an analgesic, and an anti-inflammatory. In many countries, goldenrod is used prevent urolithiasis and to help eliminate calculi that have already been formed.

Wstęp
Od 2. połowy XIX wieku zaobserwować można wdrażanie syntetycznych preparatów chemicznych, które miały zastąpić roślinne leki używane w leczeniu układu pokarmowego, wydalniczego czy układu krążenia. Nadal jednak nie spada znaczenie leków ziołowych w terapii większości wspomnianych schorzeń, szczególnie, gdy mają one charakter przewlekły. Trudno sobie obecnie wyobrazić leczenie chorób wątroby, nerek, jelit, żołądka czy pęcherza moczowego bez użycia środków pochodzenia naturalnego lub wywodzących się pierwotnie z natury.

Fitofarmakologia urologiczna dysponuje tysiącami substancji roślinnych lub galenowymi lekami ziołowymi, które od starożytności były wykorzysty-

wane w terapii schorzeń układu wydalniczego. Takie preparaty mają wówczas status leku ziołowego.

W ostatnich 30 latach spostrzec można dynamiczny rozwój produkcji żywności funkcjonalnej, w tym suplementów diety, które mają zapobiegać chorobom układu moczowego lub wspierać oficjalne i standardowe leczenie tych chorób. Pomimo braku stosownych regulacji prawnych dotyczących żywności funkcjonalnej w Unii Europejskiej, w obrocie handlowym pojawia się coraz więcej prozdrowotnych produktów spożywczych. Nieco lepiej sytuacja prawna przedstawia się w przypadku suplementów diety, jednakże wciąż brakuje obiektywnej oceny wartości prozdrowotnej ziół i oświadczeń zdrowotnych dla poszczególnych surowców, które mogły by być użyte w produkcji żywności funkcjonalnej (w tym suplementów diety) i wykorzystane przy ich oznakowaniu.

Nawłoć (*Solidago*) należy do ziół bezpiecznych w stosowaniu, które mogą być użyte zarówno w produkcji leku roślinnego, jak i środka spożywczego. Najwcześniej surowiec ten był szczegółowo opisywany pod względem leczniczym przez Adamusa Lonicerusa (1564) oraz Petrusa Andreasa Matthiolusa (1626) [1].

Surowiec zielarski. Cechy towaroznawcze

Rodzaj nawłoć (*Solidago)* należy do rodziny astrowatych (złożonych) – *Asteraceae* (*Compositae*) i obejmuje około 100 gatunków [2,3]. W Polsce masowo występują: nawłoć kanadyjska – *Solidago canadensis Linn*e i nawłoć późna – *Solidago serotina Aiton* (= *Solidago gigantea Aiton*), które pochodzą z Ameryki Północnej.

Nawłoć pospolita (ang. golden rod, goldenrod, niem. die gewöhnliche Goldrute) jest byliną dorastającą do 1 m wysokości. Kłącze jest krótkie. Liście eliptyczne, brzegiem piłkowane. Kwiaty złocistożółte, zebrane w koszyczki, te natomiast w groniaste lub wiechowate kwiatostany. Kwiaty brzeżne w koszyczku – języczkowate, żeńskie; kwiaty środkowe – rurkowate, obupłciowe. Owocem jest niełupka z puchem kielichowym. Występuje w suchych zaroślach, nieużytkach, polanach, na zboczach. Rozpowszechniona w Europie, Azji i Ameryce Północnej.

Nawłoć kanadyjska (ang. Canada goldenrod, niem. kanadische Goldrute) ma łodygę nagą lub na całej długości owłosioną, dorasta do 1,5 m wysokości. Liście podługowato-lancetowate lub lancetowate, ostro piłkowane. Kwiaty drobne, złocistożółte zebrane w małe koszyczki, te natomiast w jednostronne, wiechokształtne kwiatostany. Kwiaty brzeżne języczkowate. Owocem

jest niełupka z puchem kielichowym. Rośnie na nieużytkach, siedliskach ruderalnych i aluwiach rzecznych.

Nawłoć późna lub nawłoć olbrzymia (ang. November goldenrod, niem. Riesengoldrute) dorasta do 2 m wysokości. Łodyga zielona lub ciemnopurpurowa, pokryta woskowym nalotem, w górnej części owłosiona. Kwiaty brzeżne o języczkach dłuższych niż kwiaty środkowe. Zaczyna kwitnąć później niż nawłoć pospolita, od sierpnia. Występuje w Europie i Ameryce Północnej [4,5].

W rejonach górskich (Alpy, Karpaty, Sudety) zielarze zbierali **nawłoć alpejską** – *Solidago alpestris Waldst. & Kit*. (*Solidago alpestris Willd.*), która dawniej była traktowana jako podgatunek nawłoci pospolitej *Solidago virgaurea subsp. alpestris (Waldst. & Kit. ex Willd.) Gremli*. Dorasta do 50 cm. Kłącze wydaje liście odziomkowe i ulistnione łodygi. Ulistnienie skrętoległe. Liście odziomkowe mniejsze od liści łodygowych dolnych, lancetowate, brzegiem grubo piłkowane, zwężone w długi oskrzydlony ogonek. Liście łodygowe zmniejszają się ku górze. Koszyczki zebrane w groniasty kwiatostan. Okrywa koszyczka o wysokości 709 mm, złożona z kilku rzędów zaostrzonych listków. Na brzegu koszyczka żeńskie języczkowate kwiaty, barwy żółtej, w części środkowej koszyczka kwiaty obupłciowe, rurkowate. Korona środkowych kwiatów rurkowatolejkowata, 5-ząbkowa. Owocem jest niełupka. Kwitnie od lipca do września. Rośnie na halach, w wysokogórskich murawach i borówczyskach, ziołoroślach i traworoślach [6].

Oficjalnie w medycynie stosowane jest ziele nawłoci – *Herba Solidaginis*, należy jednak zwrócić uwagę, że tradycyjnie podczas zbioru ścinane są górne części pędu nawłoci, co w praktyce oznacza, że w masie surowca przeważa kwiatostan. Im więcej w surowcu zawartych jest liści i kwiatów, tym wartościowszy jest on dla lecznictwa. Łodygi nie zawierają substancji czynnych i jeżeli dominują w suszu, wybitnie pogarszają jego jakość i wartość farmakognostyczną.

W Polsce rodzimym gatunkiem nawłoci jest nawłoć pospolita – *Solidago virgaurea Linne*, choć nazwa „pospolita" obecnie nie jest trafna, bowiem zasoby nawłoci pospolitej są coraz mniejsze. Rodzimy gatunek nawłoci jest wypierany przez gatunki obcego pochodzenia, które mają szybszy wzrost, są bardziej tolerancyjne dla warunków siedliskowych, krzyżują się wzajemnie ze sobą i są bujniejsze pod względem masy pędu. Stosowanie herbicydów, zabieranie łąk i nieużytków pod budowę infrastruktury drogowej i budownictwa mieszkaniowego, wykaszanie łąk dla dopłat unijnych – również powodują ograniczenie częstości występowania nawłoci pospolitej, a co gorsze nieodwracalne wyniszczenie jej naturalnych siedlisk.

Nawłoć nie została uwzględniona przez Farmakopeę Polską I, II, III czy IV. Brak również tego surowca w Farmakopei Pruskiej z 1813 i 1862 roku, Farmakopei Szwajcarskiej z 1893 i 1907 roku czy Farmakopei Germańskiej z 1890 roku. Ziele nawłoci można natomiast znaleźć w Farmakopei Brukselskiej z 1702 roku, Farmakopei Paryskiej z 1758 roku oraz w Farmakopei Hiszpańskiej z 1826 roku. Poszukując nawłoci w dawnych lekospisach, należy uwzględnić nazwę *Virga Aurea* (złota rózga), bez później wprowadzonej nazwy *Solidago* i weryfikować surowce w grupie nie tylko ziela (*Herba*), ale także w obrębie kwiatostanów lub pędów kwitnących, np. *Summitates Floridae*.

Farmakopea Polska VI obejmuje *Virgaureae Herba* pochodzące z gatunku *Solidago virgaurea* L., zebrane w okresie kwitnienia, wysuszone w cieniu, przewiewie. Surowiec powinien zawierać nie mniej niż 0,5% flawonoidów, w przeliczeniu na kwercetynę $C_{15}H_{10}O_7$ – m.cz. 302,24 [7].

Tożsamość surowca

Łodyga pojedyncza, rozgałęziona na szczycie, płytko bruzdowana, naga, bądź krótko owłosiona, niekiedy fioletowo nabiegła, grubości do 3 mm. Dolne liście o długości do 10 cm długie, jajowate lub eliptyczne, na brzegach piłkowane. Liście środkowe i górne krótkoogonkowe lub siedzące, lancetowate, na szczycie zaostrzone, owłosione, barwy zielonej, na dolnej jaśniejszej powierzchni z wyraźną ciemniejszą siateczką nerwacji. Kwiaty koszyczkowe, długości 5–10 mm, zebrane w szczytowe kwiatostany wiechowate. Listki okrywy ułożone dachówkowato, w kliku rzędach, z wewnętrzną stroną białą, błyszczącą, błoniasto obrzeżone. Dno koszyczka nagie. Brzeżne kwiaty żółte, języczkowate, żeńskie, po 8–10, dłuższe od listków okrywy. Kwiaty środkowe liczne, rurkowate, obupłciowe, również żółte. Kwiaty mają biały jednorzędowy puch kielichowy.

Surowiec krojony. Odcinki zielonych, nagich lub owłosionych liści, spodem jaśniejszych, z wyraźną ciemniejszą nerwacją. Fragmenty łodyg, brunatno lub fioletowo nabiegłych, płytko bruzdowanych, nagich lub owłosionych. Liczne kwiaty koszyczkowe, żółte. Materiał pokryty puchem kielichowym. Osadniki kwiatostanowe mają zachowane wąskolancetowate dachówkowato ułożone listki okrywy z błyszczącą białą stroną wewnętrzną. Zapach surowca słaby.

Surowiec sproszkowany. Materiał zielonkawobiały. Zawiera fragmenty tkanki łodyg i liści, odłamki puchu kielichowego o odgiętych, tworzących

ząbki komórkach. Fragmenty listków okrywy koszyczka o błoniastym postrzępionym brzegu. W mikroskopie mogą być widoczne gruzełki szczawianu wapnia. Liczne fragmenty korony kwiatów języczkowatych, mniej liczne rurkowatych oraz kilkukomórkowe włoski główkowate, niekiedy zakończone biczykiem włoski bezgłówkowe oraz włoski bliźniacze lub ich odłamki. Ziarna pyłku mają kolczastą egzynę.

Czystość surowca została opisana w Farmakopei Polskiej VI. Strata masy po suszeniu: nie większa niż 12%. Popiołu: nie więcej niż 8%. Surowca przekwitłego i o niewłaściwej barwie: nie więcej niż 15%. Zanieczyszczeń organicznych: nie więcej niż 2%. Zanieczyszczeń mineralnych nie więcej niż 0,5%.

Przechowywać w zamkniętych opakowaniach, w temperaturze nie wyższej niż 30°C, chronić od światła, wilgoci i wpływu obcych zapachów. FP VI nie uwzględnia innych gatunków nawłoci.

Farmakopea Polska VIII zawiera monografię *Solidaginis Herba* – ziele nawłoci. Surowiec stanowią całe lub pocięte, wysuszone, kwitnące nadziemne części *Solidago gigantea Aiton* lub *Solidago canadensis* L., ich odmiany lub mieszańce i/lub ich mieszaniny. Ziele nawłoci powinno zawierać nie mniej niż 2,5% flawonoidów, w przeliczeniu na hiperozyd $C_{21}H_{20}O_{12}$; m.cz. 464,4. Zanieczyszczenia: nie więcej niż 5% brunatnawych części i nie więcej niż 2% innych zanieczyszczeń. Strata masy po suszeniu: nie więcej niż 10%. Popiół całkowity: nie więcej niż 7%. Popiół nierozpuszczalny w kwasie solnym: nie więcej niż 1%.

W Farmakopei Polskiej VIII zamieszczono oddzielną monografię dla *Solidaginis virgaurea Herba* – ziela nawłoci pospolitej. Surowcem w tym przypadku są całe lub pocięte, wysuszone, kwitnące, nadziemne części *Solidago virgaurea L.* Ziele nawłoci pospolitej powinno zawierać nie mniej niż 0,5% i nie więcej niż 1,5% flawonoidów, w przeliczeniu na hiperozyd $C_{21}H_{20}O_{12}$; m.cz. 464,4 (wysuszona substancja roślinna). Zanieczyszczenia: nie więcej niż 5% zanieczyszczeń o brunatnym zabarwieniu i nie więcej niż 5% innych zanieczyszczeń. Strata masy po suszeniu: nie więcej niż 12%. Popiół całkowity: nie więcej niż 8% [8].

W **Farmakopei Europejskiej** uwzględnione są ziele nawłoci pospolitej, nawłoci kanadyjskiej i nawłoci olbrzymiej (późnej). Pod nazwą *Solidaginis Herba* objęte są wysuszone, pocięte lub całe części nadziemne *Solidago gigantea Aiton lub Solidago canadensis* L., a także ich odmiany, mieszańce i mieszaniny. Surowiec powinien zawierć minimum 2,5% flawonoidów w przeliczeniu na hiperozyd o wzorze sumarycznym $C_{21}H_{20}O_{12}$ i masie cząsteczkowej 464,4. Zawartość popiołu całkowitego: najwyżej 7%. Zawartość popiołu nierozpuszczalnego w kwasie solnym: najwyżej 1%. Strata masy po

suszeniu: nie więcej niż 10%. Surowiec powinien zawierać nie więcej niż 5% zanieczyszczeń brązowych i maksymalnie 2% innych zanieczyszczeń.

Pod nazwą surowca *Solidaginis virgaurea herba* rozumie się wysuszone, całe lub pokrojone, kwitnące nadziemne części *Solidago virgaurea* L. Ziele nawłoci pospolitej powinno zawierać przynajmniej 0,5%, ale nie więcej niż 1,5% flawonoidów w przeliczeniu na hiperozyd. Czystość surowca: nie więcej niż 5% zanieczyszczeń brązowych i nie więcej niż 5% innych zanieczyszczeń. Zawartość popiołu: nie więcej niż 8%. Strata masy po suszeniu: nie wyższa niż 12% [9].

Szczyty kwitnących pędów powinny być ścinane w początkach kwitnienia, aby podczas suszenia nie zaszedł proces dojrzewania nasion i uwalniania puchu kielichowego. Suszenie powinno odbyć się w profesjonalnych suszarniach lub przewiewnych miejscach, tak aby promienie słoneczne nie padały bezpośrednio na surowiec [10].

Możliwe jest także wyekstrahowanie świeżych kwiatostanów lub ziela, zaraz po zbiorze (ekstrakcja winem białym, spirytusem 70% lub octem) [10].

Składniki aktywne nawłoci

Ziele i kwiatostany nawłoci kanadyjskiej i późnej zawierają flawonoidy, przy czym Farmakopea Europejska wymaga minimum 2,5% flawonoidów w przeliczeniu na hiperozyd. Nawłoć późna zawiera około 3,8–4% flawonoidów natomiast nawłoć kanadyjska około 2,4–2,5%. W nawłoci pospolitej znajduje się około 1,5% flawonoidów, a Farmakopea Europejska wymaga, aby w tym surowcu było przynajmniej 0,5%, ale nie więcej niż 1,5% flawonoidów w przeliczeniu na hiperozyd.

Kwiat i ziele nawłoci to surowce flawonoidowo-trójterpenowe. Nawłoć późna zawiera przede wszystkim kwercetynę (ramnozyd kwercetyny, kwercytryna). Nawłoć kanadyjska jest bogata w rutynozyd kwercetyny (rutozyd). Nawłoć pospolita obfituje w kwercetynę, kemperol i rutozyd.

W zielu i kwiatostanach nawłoci pospolitej występują również saponiny trójterpenowe typu olean-12-en (0,2–0,3%), kwas poligalowy. Wśród charakterystycznych saponin zidentyfikowano tzw. virgaureasaponiny B, C, D, E. W surowcu zawarte są również: olejek eteryczny 0,12–0,5% (bogaty w gamma-kadinen 40–60%, alfa-i beta-pinen, mircen, limonen oraz germakren D), glikozydy fenolowe 0,2–1% pochodne estrów benzoesowo-salicylowych (leiokarpozyd, virgaureozyd A), kwasu kawowego, chlorogenowego, chinowego i salicylowego, ponadto diterpeny i irydoidy.

Nawłoć kanadyjska i nawłoć późna również posiadają saponiny trójterpenowe 2–3% (giganteasaponiny, bajogenina), olejek eteryczny 0,6%, dwuterpeny, pochodne kwasu kawowego, chlorogenowego, ferulowego, salicylowego i chinowego.

Olejek eteryczny kwiatów nawłoci późnej jest bogaty w germakren D, cyklokolorenon, pineny i alfa-garjunen. Olejek z kwiatów nawłoci kanadyjskiej obfituje z kolei w curlon, germakren D, alfa-pinen, beta-seskwifelandren i limonen [11, 12, 13, 14].

Zastosowanie nawłoci w dawnej i współczesnej fitoterapii

W polskiej medycynie ludowej i w medycynie oficjalnej wykorzystywano kwitnące szczyty nawłoci pospolitej. Wodne wyciągi z nawłoci podawano przede wszystkich w chorobach nerek i pęcherza moczowego.

Autorzy amerykańscy i specjalizujący się w fitoterapii Ameryki Północnej, np. David Hoffmann [15], Gazmend Skenderi [16], Linda Skidmore-Roth [17] zwracają uwagę na wykorzystywanie nawłoci pospolitej w leczeniu nieżytów układu oddechowego. Jest to uzasadnione z punktu widzenia naukowego ze względu na zawartość saponin trójterpenowych w surowcu. W medycynie ludowej Polski, Niemiec, Czech, Słowacji, Szwajcarii, Ukrainy czy Rosji dominujące jest używanie nawłoci w chorobach układu moczowego. Nie brakuje doniesień w europejskich publikacjach z okresu od XVI do XVIII wieku o możliwości zastosowania nawłoci pospolitej w leczeniu schorzeń układu pokarmowego czy oddechowego, a nawet w przypadłościach skórnych.

Rembertus Dodonaeus (1517–1585) opisał nawłoć pospolitą jako środek przydatny w leczeniu chorób układu moczowego, gojący rany, odtruwający i wspomagający trawienie [18].

Z publikacji dra **Gerharda Madausa** (1890–1942) wynika, że nawłoć pospolita była używana w praktyce leczniczej przez wybitnych medyków: **Petrusa Andreasa Matthiolusa** (1501–1577) – w chorobach pęcherza moczowego, **Albrechta von Hallera** (1708–1777) – w chorobach gardła, dziąseł, krwawieniach, **Christopha Wilhelma Friedricha Hufelanda** (1762–1836) – w schorzeniach wątroby, płuc i nerek [1].

Szymon Syreński (Syreniusz, 1540–1611) podał informacje o stosowaniu nawłoci w leczeniu ran oraz wielu schorzeń objawiających się ze strony układu moczowego, pokarmowego i oddechowego [19].

Dr August Czarnowski w swym *Zielniku lekarskim*… z 1905 roku napisał: *odwar gałązek kwietnych pije się w chorobach nerek, kamieniu, cierpieniach pęcherza (zatrzymanie moczu). Bierze się 50 g ziela na litr wody. Woda*

z odwarem służy do płukania gardła w chorobach podniebienia i przełyku, jest dobrą do zębów.

Pogniecione ziele i wyciskany sok ceniono niegdyś wielce jako środek na rany [20].

Władysław Wiorogórski (1853–1913) w *Słowniku środków leczniczych* … z 1914 roku opisał znaczenie *Solidago Virga aurea* w leczeniu puchliny wodnej. W tym celu proszkowano roślinę i łyżeczkę takiego proszku mieszano z żółtkiem i białkiem jaja kurzego. Pierwszego dnia podawano choremu łyżeczkę tej mieszanki, zwiększając dawkę codziennie o łyżeczkę, aż do 7–8 łyżeczek w ciągu 24 godzin, w odstępach dwugodzinnych. Leczenie prowadzono przez kilka tygodni [21].

Mgr Jan Biegański (1863–1939) zwracał uwagę, iż surowiec trzeba zbierać gdy zaczyna kwitnąć i suszyć w cieniu. *Zrzynać górną część łodyg, zostawiając gruby badyl, który nie ma żadnej wartości.* Zalecał napar, pijąc po filiżance 3-4 razy dziennie, *przy zatrzymaniu uryny, przy kamieniach pęcherza i przy chorobach przewodu moczowego i wodnej puchlinie.* Zdaniem Jana Biegańskiego nawłoć najlepiej łączyć z korzeniem bzu czarnego i dzięgla, z kłączem paprotki słodkiej, z jagodami jałowca oraz liśćmi brzozy [22].

Dr Gerhard Madaus w swym dziele *Lehrbuch der biologischen Heilmittel* z 1938 roku zalecał wyciągi wodne z nawłoci przy chronicznym zapaleniu nerek, przeroście gruczołu krokowego, chorobach reumatycznych, cukrzycy, dychawicy oskrzelowej, chorobach gardła i skóry (egzema). W chorobach urologicznych poleca łączyć nawłoć z jałowcem i brzozą. Wspomina o nalewce ze świeżego ziela lub samych kwiatów nawłoci pospolitej. Dr Madaus podał nowoczesne mieszanki urologiczne, w których obok ziela nawłoci zawarł również ziele połonicznika, liść ortosyfonu, liść borówki, ziele skrzypu, liść jasnoty białej, liść brzozy oraz liść mącznicy, wykorzystując synergizm farmakologiczny wymienionych surowców [1]. Oto przykłady:

Rp. Przy reumatyzmie

Liść nawłoci 25 g

Korzeń *Sambucus ebulus* (bez hebd) 25 g

Liść brzozy 25 g

Zioła wymieszać. 3 łyżeczki mieszanki na 2 szklanki zimnej wody, zagotować i od razu odstawić pod przykryciem na 20 minut, przecedzić. Podzielić na 2,3 równe porcje i wypić w ciągu dnia.

Rp. Ziółka odkażające układ moczowy i moczopędne

Ziele nawłoci 25 g

Liść borówki 25 g

Liść mącznicy 25 g

Liść brzozy 25 g

Przygotować odwar z 1 łyżki mieszanki ziołowej na szklankę wody. Wypić 3 szklanki dziennie.

Dr Ferdinand Winkler (1870–1936) zaklasyfikował *Solidago virgaurea* jako *diureticum* przy wodobrzuszu i chorobach nerek [23].

Rp. *Tinct. Solidag. Virgaur.* 20,0

Inf. Fol. Digit. (napar z liści naparstnicy) e 0,6:150,0

Syr. Cort. Aurant. 30,0

D.S. Co dwie godziny 1 łyżka preparatu doustnie.

Dr Friedrich Oesterlen (1812–1877) podał informacje o stosowaniu ziela nawłoci pospolitej w leczeniu skąpomoczu, krztuśca i puchliny wodnej [24].

Współczesne wyniki badań dowiodły, że wodne i wodno-alkoholowe wyciągi z nawłoci pospolitej, kanadyjskiej i późnej rzeczywiście zwiększają diurezę, wzmagają wydalanie chlorku sodu, mocznika, kwasu moczowego, wpływają przeciwzapalnie, przeciwobrzękowo i rozkurczowo na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego, układu oddechowego i moczowego. Saponiny nawłoci zapobiegają tworzeniu biofilmu w układzie moczowym, wzmagają jego degradację, przez co mogą przyczyniać się do hamowania rozwoju grzybów i bakterii. Wykazano aktywność fungistatyczną i bakteriostatyczną wyciągów z nawłoci.

In vitro wykazano aktywność antyoksydacyjną i przeciwrodnikową wodnych wyciągów z nawłoci pospolitej. Za działanie przeciwzapalne i przeciwwysiękowe odpowiada wiele związków flawonoidowych i fenolowych, np. kwercetyna, rutyna, kwas 3,5-dikawoilochinowy. Alkoholowe wyciągi z nawłoci hamują peroksydację liposomów fosfatydylocholinowych [25].

In vivo (na szczurach) wykazano działanie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe wyciągów wodno-alkoholowych z ziela nawłoci pospolitej.

In vitro frakcja białkowa wodnych wyciągów z nawłoci miała aktywność cytotoksyczną wobec licznych linii komórek rakowych, np.: czerniaka, raka gruczołu krokowego, raka piersi i raka drobnokomórkowego płuc. Polisacharydy wyizolowane z nawłoci kanadyjskiej wywierały wpływ immunomodulujący u myszy [25].

Wodne wyciągi (napar, odwar) z ziela i kwiatostanów nawłoci wzmagają procesy odtruwania organizmu. Usuwają szkodliwe produkty przemiany materii, zapobiegają powstawaniu złogów w układzie moczowym. Zmniejszają również obrzęk gruczołu krokowego. Flawonoidy mogą zwiększać elastyczność i wytrzymałość naczyń krwionośnych. *In vitro* stwierdzono, że nawłoć

hamuje leukocytarną elastazę, co można wykorzystać w leczeniu stanów zapalnych układu oddechowego.

Napar nawłoci zastosowany na skórę przyspiesza procesy detoksykacji, usuwa stany zapalne, poprawia krążenie krwi w naczyniach włosowatych, powstrzymuje rozwój bakterii [10, 26, 27].

Wszystkie gatunki nawłoci są cenne dla pszczół. Wydajność miodowa nawłoci późnej wynosi 400–800 kg/ha, a pyłkowa 50–200 kg/ha. Wydajność miodowa nawłoci pospolitej: 400–500 kg/ha, wydajność pyłkowa do 100 kg/ha.

Miód nawłociowy (z nawłoci pospolitej, kanadyjskiej lub późnej) posiada barwę od jasnożółtej do pomarańczowej, a po skrystalizowaniu staje się kremowożółty. Miód szybko ulega krystalizacji do postaci drobnoziarnistąej i miękkiej. Jest lekko kwaskowaty, z nutą cytrynową. Niestety często ulega fermentacji. Miód nawłociowy działa moczopędnie i żółciopędnie, przeciwzapalnie i rozkurczowo na układ moczowo-płciowy. Polecany jest przy kamicy moczowej, stanach zapalnych układu moczowego, nadciśnieniu, obrzękach, zaburzeniach w oddawaniu moczu i wydzielaniu żółci. Poprawia mikcję moczu w przebiegu przerostu i zapalenia gruczołu krokowego [10].

Wyciągi z ziela nawłoci wchodzą w skład współczesnych polskich leków: Fitolizyna (pasta doustna), Nefrosept – płyn doustny, Prostapol – płyn doustny, Urofort – płyn doustny. Dostępne jest również suche ziele nawłoci pospolitej oraz nawłoci kanadyjskiej i olbrzymiej.

Mieszanka ziołowa (*Diureticum*) według prof. Jerzego Lutomskiego i dra Jerzego Alkiewicza [28]:

Rp. Fol. Uvae ursi 40,0
Herb. Solidaginis 31,0
Rad. Rubiae tinct. 20,0
Rad. Sambuci ebuli 5,0
Fl. Paeoniae offic. 3,0
Fl. Centaureae cyan. 1,0
M.f. species.
D.S. 5 razy dziennie szklankę naparu z łyżki mieszanki na szklankę wrzątku.

Mieszanka ziołowa moczopędna i odkażająca układ moczowy według doc. Bruno Vonarburga:

Rp.
Solidaginis herba 20 g
Orthosiphonis herba 20 g
Betulae foium 20 g

Matricariae flos 20 g
Uvae ursi folium 20 g

1 łyżeczkę mieszanki zalać 1 filiżanką wrzącej wody, zaparzyć pod przykryciem. Pić 3 razy dziennie. Jednocześnie zażywać doustnie roztwór wodny sody oczyszczonej (wodorowęglanu sodu) w celu alkalizacji moczu dla aktywacji arbutyny zawartej w mieszance ziołowej (hydrochinon uwalnia się z glikozydu arbutyny w moczu zasadowym i działa wówczas odkażająco).

Krople ze świeżych ziół zalecane w leczeniu stanów zapalnych nerek według doc. Bruno Vonarburga [29]:

Rp.
Solidaginis tinctura 20 ml
Echinaceae tinctura 15 ml
Equiseti tinctura 15 ml
Matricariae tinctura 5 ml

Nalewki ze świeżych surowców (zalewać alkoholem świeży surowiec) wymieszać w podanych proporcjach. Zażywać 3 razy dziennie po 15–20 kropli po wymieszaniu z niewielką ilością wody.

Wskazania do stosowania preparatów nawłoci

Stany zapalne i zakażenia układu moczowego i płciowego, kamica moczowa, nadciśnienie, stany zapalne i infekcje układu oddechowego, zatrucia, zaburzenia metaboliczne, cukrzyca, choroby reumatyczne, metaboliczne choroby skórne, dermatozy.

Bezpieczeństwo stosowania

Nawłoć należy do bezpiecznych środków ziołowych. Nie powinno się jej podawać przy obrzękach spowodowanych ostrą niewydolnością nerek i serca. Osoby uczulone na rośliny z rodziny *Compositae* = *Asteraceae* mogą przejawiać objawy alergii po zażyciu preparatów nawłociowych (rumień, pokrzywka, pieczenie i świąd skóry). Wzmaga działanie syntetycznych leków moczopędnych. Może potęgować działanie środków przeciwzakrzepowych.

Posologia

Z ziela nawłoci przygotowywane są różnorodne formy leków. Dawki preparatów zależą od stężenia substancji aktywnych w produkcie.

Napar – *Infusum Solidaginis*: 1 łyżkę suchych kwiatów lub ziela zalać 1 szklanką wrzącej wody. Odstawić pod przykryciem na 20 minut. Pić 2–3 szklanki naparu dziennie, przez minimum 2–3 tygodnie. Większość autorów zaleca 6–12 g ziela dziennie, np. 4 razy dziennie po 3 g. Autorzy szwajcarscy zalecają najczęściej 1 łyżeczkę płaską lub czubatą rozdrobnionego surowca parzyć w 1 filiżance wrzącej wody. Dziennie przyjmować do 4 takich filiżanek [27, 30].

Odwar – *Decoctum Solidaginis*: 1 łyżkę ziela zalać 1 szklanką wody zimnej, doprowadzić do zagotowania, gotować 5–10 minut, odstawić na 30 minut, przecedzić. Pić 3–4 razy dziennie po 100–120 ml.

Sproszkowane ziele nawłoci – ***Pulvis Solidaginis***: 4 razy dziennie po 2–3 g po uprzednim zwilżeniu wodą lub wymieszaniu z miodem, albo gliceryną.

Nalewka na świeżych kwiatach i świeżym zielu – *Tinctura Solidaginis*: 100 g świeżych kwiatów nawłoci zalać 1000 ml alkoholu 60–70%, odstawić w ciemne miejsce na minimum 7 dni. Zażywać po 10 ml 2–3 razy dziennie, po uprzednim wymieszaniu z wodą.

Nalewka nawłociowa – *Tinctura Solidaginis* na suchym surowcu 1:5 lub 1:10 – 5–10 ml 2–3 razy dziennie (ethanol 45%). Według Ferdinanda Winklera 30 kropli kilka razy dziennie [23].

Wyciąg na winie – *Vinum Solidaginis*: 100 g kwiatów świeżych zalać 700–1000 ml wina białego, odstawić na minimum 1 miesiąc. Pić 1 kieliszek dziennie przy nadciśnieniu, kamicy moczowej, problemach z gruczołem krokowym.

Napar na piwie: ½ szklanki świeżych lub suchych kwiatów albo ziela nawłoci zalać 500 ml gorącego piwa, przykryć na 10–20 minut, przecedzić. Pić gorące przy infekcjach układu moczowego i kamicy moczowej oraz przeziębieniu. Po przemarznięciu i przemoczeniu, przy przeziębieniu dobrze jest takie piwo nawłociowe wypić podczas rozgrzewającej kąpieli.

Dawki zwykle stosowane według Farmakopei Polskiej VI: jednorazowa 6–12 g, dzienna 6–12 g. Doustnie w odwarach.

Dawki ziela nawłoci według British Herbal Compendium [25]: 6–8 g dziennie.

Dawki ziela nawłoci według Memopharm [31]: 6–12 g dziennie.

Literatura

[1] Madaus G., Lehrbuch der biologischen Heilmittel, Georg Thieme, Lipsk, 1938, s. 2573.
[2] Burnie G., Forrester S., Greig D. i in., Botanika, Könemann, Tandem Verlag GmbH, 2005, s. 847.

[3] Szweykowscy A. i J. (red.), Słownik botaniczny, Wiedza Powszechna, Warszawa 1993, s. 404.
[4] Podbielkowski Z., Sudnik-Wójcikowska B., Słownik roślin użytkowych, wydanie VII poprawione i uzupełnione, PWRiL, Warszawa 2003, s. 312–313.
[5] Rutkowski L., Klucz do oznaczania roślin naczyniowych Polski niżowej, PWN, Warszawa 2007, s. 462.
[6] Piękoś-Mirkowa H., Mirek Z.,Rośliny górskie, Multico Oficyna Wydawnicza, Warszawa 2016, s. 142.
[7] Farmakopea Polska VI, Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne, Warszawa 2002, s. 907–908.
[8] Farmakopea Polska VIII, Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne, Warszawa 2008, s. 2911–2914.
[9] Europäisches Arzneibuch, wydanie 7, Deutcher Apotheker Verlag Stuttgart, Govi-Verlag-Pharmazeutischer Verlag GmbH Eschborn, 2011, s. 1730–1733.
[10] Różański H., Floroterapia – leczenie za pomocą kwiatów. Kwiat nawłoci – Flos Solidaginis, Porady na zdrowie, nr 39, 2016, s. 10–12.
[11] Blaschek W., Wichtl-Teedrogen und Phytopharmaka, wydanie 6., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2016, s. 619–625.
[12] Hiller K., Melzig M.F., Lexikon der Arzneipflanzen und Drogen, wydanie 2, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2010, s. 553–554.
[13] Lube-Diedrich B., Arzneipflanzen-Arzneidrogen: Botanik – Eigenschaften – Anwendung. Govi-Verlag, 2015, s.169–171.
[14] Dingermann T., Hiller K., Schneider G., Zündorf I., Arzneidrogen, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2011, s. 271–272.
[15] Hoffmann D., Medical Herbalism, Healing Arts Press, Rochester, Vermont, 2003, s. 585.
[16] Gazmend Skenderi, Herbal Vade Mecum, Herbacy Press Rutherford, New Jersey 2009, s. 175–176.
[17] Skidmor-Roth L., Herbs & Natural Supplements, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri 2010, s. 306–308.
[18] Dodonaeus R., Stirpium historiae pemptades sex siue libri XXX ex Officina Christophori Plantini, 1583, s. 142–143.
[19] Syreński Sz., Zielnik (Zielnik Herbarzem z języka Łacinskiego zowią – D. Simon Syrennivs (Syrenius), Kraków 1613, s. 306.
[20] Czarnowski A., Zielnik lekarski, czyli opis 125 ziół używanych w lecznictwie z podaniem ich uprawy i zastosowania, Nakładem Wydawnictwa „Przewodnika Zdrowia", Berlin 1905, s. 149–150.
[21] Wiorogórski W., Słownik środków lekarskich. Podręcznik dla aptekarzy, lekarzy i materjalistów, Unitas, Warszawa 1914, s. 1119.
[22] Biegański J., Ziołolecznictwo, St. Jemiołkowski & T.J. Evert Spółka z Ograniczoną Odpowiedzialnością, Łódź 1948, s. 217–219.
[23] Winkler F., Neue Heilmittel und Heilverfahren 1893–1898 für Praktische Ärzte. Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien 1899, s. 283.
[24] Oesterlen F., Handbuch der Heilmittellehre, Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung, Tübingen 1861, s. 331.
[25] Bradley P., British Herbal Compendium, BHMA, Bournemouth 2006, s. 174–180.

[26] Różański H., Charakterystyka najważniejszych Urotropica i ich zastosowanie w fitoterapii chorób układu moczowego, Lek w Polsce Drug in Poland, nr 4, 2007 – cz. I, s. 93–102; nr 5, 2007 – cz. II, s. 66–80.
[27] Schaffner W., Rośliny lecznicze, chemizm, działanie, zastosowanie, Multico Oficyna Wydawnicza, Warszawa 1996, s. 258–259.
[28] Lutomski J., Alkiewicz J., Terapia lekami roślinnymi w zarysie, PZWL, Warszawa 1984, s. 222.
[29] Vonarburg B., Natürlich gesund mit Heilpflanzen, Weltbild, Augsburg, 2008, s. 79.
[30] Dal Cero M., Unsere Heilpflanzen, Ott Sachbuchverlag, Bern 2009, s. 228.
[31] Hensel A., Münster S.C. i in., Memopharm. Pharmazeutisches Praxiswissen, Deutscher Apotheker Verlag, Stuttgart 2008, s. 528.

Do cytowania:
Różański H., Bobak Ł., Trziszka T., Znaczenie nawłoci (*Solidago*) w fitoterapii, Herbalism, 2016, 1(2), s. 160–173.

O Erneście Michalskim – róża i witamina C
About Ernest Michalski – rose and vitamin C

Izabela Michalska

Fundacja Polska Róża, ul. Rakowiecka 36, pok. 243, 02-532 Warszawa; e-mail: i.michalska@polskaroza.pl

Słowa kluczowe: Ernest Michalski, *Rosa rugosa*, Polska Róża, sok z dzikiej róży, witamina C
Keywords: Ernest Michalski, *Rosa rugosa,* Polska Róża, rose hips juice, vitamin C

Streszczenie

W Polsce nazwisko Ernesta Michalskiego jest dobrze znane i nierozerwalnie wiąże się z dziką różą oraz witaminą C. Ernest Michalski to człowiek wielu talentów, inżynier, autor kilkunastu patentów – w tym na technologię wytwarzania wysokowitaminowego soku z róży, plantator *Rosa rugosa*, przetwórca i przedsiębiorca. Jest pionierem w produkcji soku i niestrudzonym propagatorem prozdrowotnych właściwości owoców dzikiej róży oraz naturalnej witaminy C.

Summary

In Poland, the name of Ernest Michalski is widely known and directly linked to wild roses and vitamin C. Engineer Michalski is a talented inventor, the author of several patents – including those for processing of rose hips juice with high concentration of vitamins - the owner of *Rosa rugosa* plantations and entrepreneur. He is a pioneer and enthusiastic promoter of health beneficial properties of „natural vitamin C", contained in rose hips.

Inspiracja – rola witaminy C

Ernest Michalski urodził się w miejscowości Turka nad rzeką Stryj (dawne województwo lwowskie). Ukończył Państwową Szkołę Morską oraz Politechnikę Łódzką. Ukończył Państwową Szkołę Morską oraz Politechnikę Łódzką i poświęcił się pracy zawodowej w zakresie technologii i projektowania maszyn, a następnie jako rzeczoznawca w handlu zagranicznym. Jednak w połowie życia porzucił intratne stanowisko i przesiadł się… na traktor – założył swoją pierwszą eksperymentalną plantację różaną. Jak po latach wspomina – *Nie miałem żadnych wątpliwości: trzeba zrezygnować z bardzo atrakcyjnej (jak na owe czasy) posady rzeczoznawcy handlu zagranicznego i kupić gospodarstwo rolne, do czego niezbędne było ukończenie kursu rolniczego.*

A wszystko dzięki ciekawości świata i pewnemu szczęśliwemu zbiegowi okoliczności. Pod koniec lat 70. Ernest Michalski odkrył bowiem w zbio-

rach Biblioteki Narodowej w Warszawie liczne sprawozdania z prowadzonych w SGGW oryginalnych prac badawczych na temat owoców i płatków dzikiej róży. Wynikało z nich jasno, że sok z owoców róży jest naturalną multiwitaminą owocową, z kwasem askorbinowym jako głównym związkiem prozdrowotnym na czele. W tym samym czasie ogłoszone zostały artykuły amerykańskiego noblisty Linusa Paulinga, dla którego witamina C okazała się swoistym panaceum. Z tekstów tych dowiadujemy się, że szkorbut nie jest dawno zapomnianą chorobą marynarzy, lecz wciąż obecnym stanem chorobowym powszechnym wśród stosunkowo dobrze odżywionych społeczeństw europejskich i amerykańskiego. Pauling powoływał się na badania Irwina Stone'a, który dowodził, że człowiek znajduje się w wyjątkowo dramatycznej – na tle innych ssaków – sytuacji zdrowotnej: powinien produkować, i to w dużych ilościach, kwas askorbinowy w wątrobie, jednak ze względu na brak aktywności jednego z czterech koniecznych do tego procesu enzymów utracił tę zdolność. Mowa zatem o wadzie genetycznej człowieka, który witaminę C musi czerpać z pożywienia.

Naturalna witamina C: pomaga przy krwawieniu dziąseł

Wiedza ta padła na niezwykle podatny grunt, Michalski od lat zmagał się z ciężką dolegliwością, z którą, mimo pomocy wielu specjalistów, nie mógł się uporać. Czasy studenckie, naznaczone dla niego poważnym niedożywieniem przyniosły krwawienie dziąseł, które nie ustępowało w późniejszym wieku. Typowy objaw szkorbutu nie mógł być leczony inaczej jak witaminą C, zatem w okresie przeszło dwudziestu lat Michalski przyjmował, z różną częstotliwością, syntetyczną witaminę C. Jedynie silne dawki podawane dożylnie przynosiły krótkotrwałą poprawę, łykanie tabletek nie odnosiło skutku, a tylko podrażniało układ pokarmowy. Lekarze zawyrokowali zatem, że przyczyną krwawienia musi być coś innego aniżeli deficyt kwasu askorbinowego. Ernest Michalski odkrył różę jako cudowny owoc będący szansą na ogólną poprawę zdrowia, ale na uporanie się z krwawieniem dziąseł nie liczył. Jednak już po tygodniu picia samodzielnie sporządzonego wywaru krwawienie zaczęło ustępować. Po zaprzestaniu jego picia – powróciło. Róża zatem okazała się wybawieniem. *Ile jeszcze jest takich osób – nieprzyswajających syntetycznej witaminy C?* – pytał Michalski. I to pytanie stało się dla niego inspiracją, żeby zalegające pod warstwami kurzu prace badawcze sprawdzić i wdrożyć, a różą – jako najlepszym źródłem dużych ilości naturalnej witaminy C, podzielić się z całym społeczeństwem.

Współpraca uczonych: lata 70. i 80. XX wieku

Takie próby – jak się okazuje – były podejmowane wcześniej. Autorem i promotorem owych prac badawczych prowadzonych w Zakładzie Przetwórstwa Owoców i Warzyw SGGW był prof. Stefan Mrożewski (1907-1971). Do zajęcia się różą namówił go Jan Milewski (1895-1983) z Instytutu Badań Leśnictwa (IBL), który wiele lat poświęcił na badanie gatunków i odmian dzikich róż występujących w Polsce oraz stworzenie wysokowitaminowej hybrydy *Rosa rugosa*. W latach 60. i 70. przetwórstwo owoców i płatków róży było głównym tematem prac dyplomowych i badań naukowych prowadzonych w tym Zakładzie na SGGW. Wiele z podjętych wówczas problemów i zaproponowane rozwiązania pozostają do dziś aktualne.

Współpraca obu profesorów zaowocowała wspaniałą wizją powszechnej suplementacji społeczeństwa polskiego. Zaczęli od upowszechniania uprawy plantacyjnej róży owocowej, na podstawie wieloletnich studiów wybrano gatunek *Rosa rugosa*, jako najbardziej plenny i zawierający stosunkowo najwięcej witaminy C (840 mg w 100 g świeżego surowca). W latach 60. i 70. w różnych województwach nasadzono ok 1 200 ha plantacji. Zbiory, wraz ze skupem z krzewów dziko rosnących, sięgały w tamtych czasach 3 000 ton rocznie. Soki witaminowe nie zdążyły jednak wówczas trafić do powszechnego handlu, dlatego może jest to sprawa zapomniana i mało znana – rozdzielano je tylko górnikom i marynarzom. Niestety, mimo wielkiego trudu włożonego w realizację wizji, sprawa upadła ze względu na trudności technologiczne ówczesnych zakładów przetwórczych, przyczynił się do tego również rozwój ogrodnictwa i warzywnictwa. Nie brano wszak pod uwagę jednego – że człowiek dla pełni zdrowia potrzebuje znacznie więcej witaminy C niż ustalone jako dzienna norma 60 mg – minimum mające zlikwidować widoczny objaw szkorbutu – krwawienie dziąseł. I to prawdopodobnie zaważyło; stosunkowo droga i wymagająca produkcja przetworów różanych została uznana za mało opłacalną wziąwszy pod uwagę tak niskie – jak sądzono – zapotrzebowanie człowieka na witaminę C.

Nauka i praktyka: produkcja i promocja soku z róży

Ernest Michalski w swojej misji połączył nieco zapomniane osiągnięcia polskich naukowców i „kontrowersyjne", nieustannie podważane przez koncerny farmaceutyczne, twierdzenia naukowców amerykańskich. Jak twierdził, człowiek potrzebuje zdecydowanie wysokich dziennych dawek witaminy C, która pochodzić będzie z naturalnego źródła. W naszej sze-

rokości geograficznej takim źródłem są owoce róży. Było to swoiste odkrycie – sposób na zniwelowanie wady genetycznej specjalnie przygotowanym sokiem z owoców róży. Korzystając ze wsparcia profesorów A. Horubały, S. Bergera, P. Lewickiego oraz Jana Milewskiego, Michalski od początku lat 80. prowadził własną uprawę róż, odzyskiwał to, co jeszcze można było uratować z upraw z lat 70. oraz budował mały zakład przetwórczy, żeby móc w pełni wykorzystać różany potencjał. Jednocześnie prowadził liczne spotkania i prelekcje na temat przetworów różanych w zdrowej diecie, jako członek Polskiego Towarzystwa Miłośników Róż (jednoosobowej sekcji róż owocowych) występował m.in. na corocznej Wystawie Róż w Łazienkach Królewskich. Wydawał ulotki informacyjne, na temat róż drukowano artykuły w prasie, powstawały audycje radiowe i telewizyjne. Kiedy udało się wyprodukować pierwszy wysokowitaminowy nektar, Michalski, miłośnik teatru, „zaraził różą" warszawskie środowisko artystyczne. Ciężka, codzienna praca, zmierzanie się z przeciwnościami losu i szczególnymi dla tamtego okresu utrudnieniami w prowadzeniu własnych działań – bo droga nie była przecież usłana różami – ale i ogromna pasja, przekonanie, że to wszystko ma sens i może zmienić jakość życia wielu osób zaczęły się zwracać. Sok z róży działał! *Aby służyć radą i informacją na temat wartości odżywczych nektarów z owoców róży zdecydowałem się na ich osobiste dostarczanie do domów klientów po zamówieniu telefonicznym. W ten sposób bezpośrednio dowiadywałem się o korzystnych skutkach zdrowotnych. Radość i satysfakcja z podjętego zadania szły, przy takich okazjach, w parze.*

Misja Ernesta Michalskiego

Dziś można spotkać się z przekonaniem, że istnieje specyficzny dla naszego kraju gatunek róż – Polska Róża (sic!). Ernest Michalski tak wspomina kolejny etap realizacji różanej misji: *Należało już ustalić hasło dla tego przedsięwzięcia. Zebrani w moim domu przyjaciele prześcigali się w pomysłach. Janusz Trybusiewicz, dr socjologii Uniwersytetu Warszawskiego, zwyciężył hasłem „Polska Róża". Od tej pory „Polska Róża" to wszystko: plantacja, firma, wyroby, Fundacja.*

Michalski niewątpliwie zrealizował trudne zadanie pioniera. Na swojej drodze spotkał wielu życzliwych ludzi, którzy swoją wiedzą, pracą czy wiarą w sprawę wspierali go w ciągu tych prawie czterdziestu lat, ale niejednokrotnie pozostawał ze wszystkim sam. Dziś nadal twierdzi, że tak wiele jeszcze zostało do zrobienia. Róża znana na całym świecie, w Polsce od kilkunastu lat obecna jest w ofercie większości przetwórców owocowych, dużych i małych, głównie

w postaci syropów; technologia jest jednak wymagająca i wyroby niestety często nie zachowują cennych związków. Mało kto nie wspomni o róży, wymieniając tradycyjne rośliny lecznicze, choć pełna wiedza na temat jej właściwości, czy też rzeczywistej zawartości witaminy C, nadal nie jest powszechna.

A przecież sok z róży bogaty w witaminę C[1] powinien się znaleźć na każdym polskim stole!

Wobec rozległej funkcji witaminy C w metabolizmie człowieka sok z owoców róży nie może być traktowany jak suplement przyjmowany od czasu do czasu – musi być stałym elementem codziennej diety – pisze Michalski.

W 2009 roku Ernest Michalski założył Fundację – „Instytut Polska Róża", która działa we współpracy ze środowiskiem naukowym, inspiruje i inicjuje prace badawcze, organizuje konferencje naukowe. Ogólnopolska konferencja „Róże owocowe w uprawie, przetwórstwie, żywieniu oraz ochronie zdrowia" odbyła się w warszawskiej SGGW w roku 2011 i 2012. Fundacja przeprowadziła setki wykładów i prelekcji, zrzesza środowisko plantatorów, wydaje rocznik i materiały popularnonaukowe. To wszystko jednak mało wobec obojętności środowiska lekarskiego na znaczenie witaminy C i jej naturalnego źródła oraz naporu koncernów farmaceutycznych „produkujących" pacjentów. Michalski od lat postuluje wprowadzenie do medycznych procedur diagnostycznych badanie poziomu witaminy C, jako istotnego wskaźnika ogólnego stanu zdrowia pacjenta.

Wizja i misja Michalskiego [2] wciąż pozostają aktualne: *Cała Polska w różach! Iście błogosławione są to owoce, które tak długo musiały oczekiwać na to, by spełnić przeznaczenie dla naszego pożytku. Zebrane tysiące ton tych owoców po przetworzeniu na nektary i soki zapewnią całemu społeczeństwu dostatek – pozwolą wręcz dozować dowolną ilość owocowych witamin każdemu według potrzeb. Wszystkim, od wieku niemowlęcego po późną starość, aby ich życie mijało radośniej, aby mogli przezwyciężyć skutki naszej wady genetycznej.*

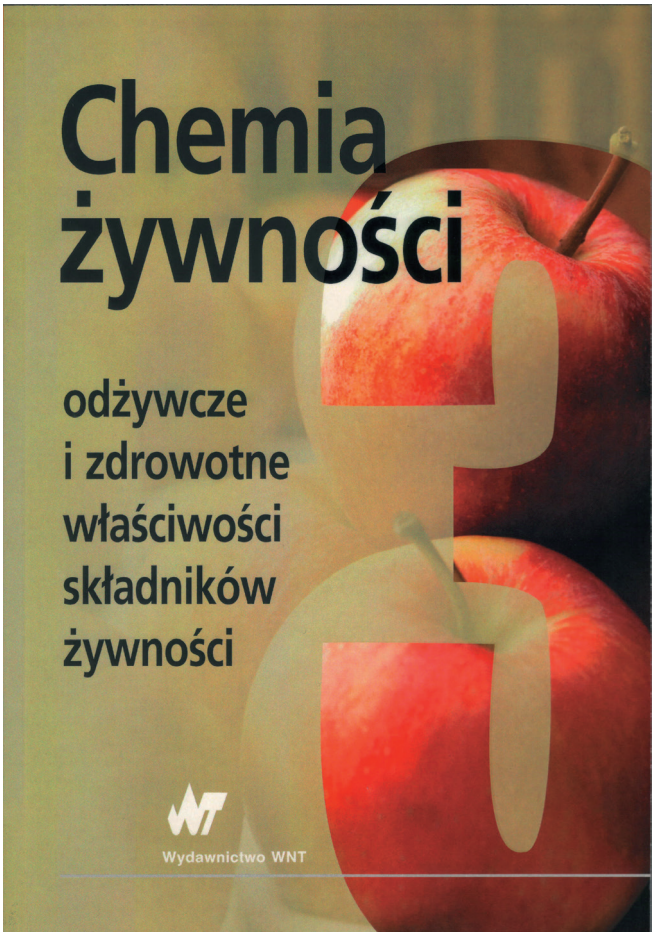
Piśmiennictwo

[1] Sok produkowany wg patentu E. Michalskiego zachowuje 500 mg witaminy C w 100 ml, produkowany jest przez zakład „Polska Róża" Sp. z o.o. pod nazwą „100% naturalny sok z owoców róży".

[2] Michalski E., Róża – moje życie. Owoce róży na odsiecz ludzkości dotkniętej wadą genetyczną, Warszawa, 2011.

Do cytowania:
Michalska I., O Erneście Michalskim – róża i witamina C, Herbalism, 2016, 1 (2), s. 174–178.

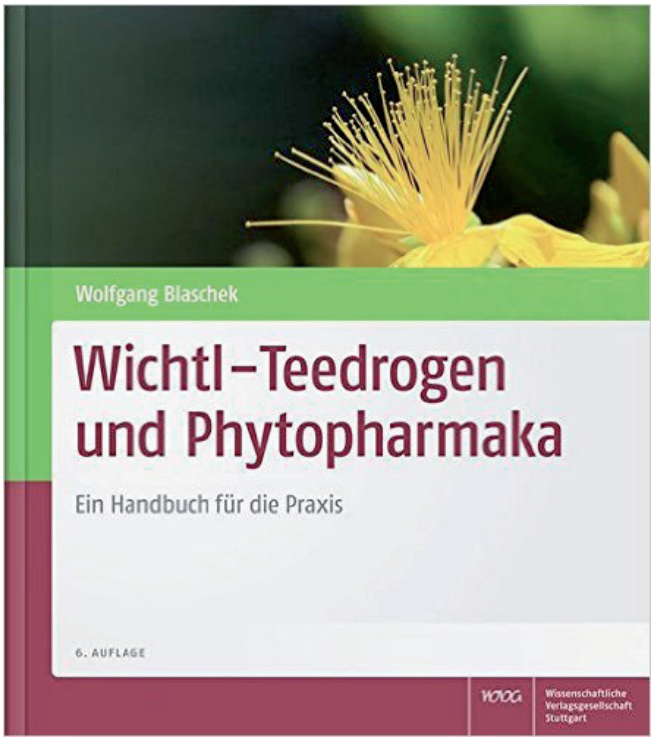
Chemia żywności: odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności to trzeci tom znanego i cenionego podręcznika akademickiego. Przedstawiono w nim charakterystykę odżywczych i zdrowotnych właściwości składników żywności, chemiczne i biologiczne właściwości witamin, odżywcze i funkcjonalne cechy masła. Opisano alergeny występujące w surowcach i produktach żywnościowych, a także zaprezentowano najnowsza wiedzę na temat mutagennego, rakotwórczego i przeciwrakotwórczego działania wielu związków zawartych w żywności.
Tom 1. Składniki żywności.
Tom 2. Sacharydy, lipidy i białka.
Tom 3. Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności.



Zdzisław Sikorski (red.), Chemia żywności. Odżywcze i zdrowotne właściwości składników żywności
format: 165 × mm, ilość stron: 246, oprawa miękka

W 2016 roku ukazało się 6 wydanie cennego i znanego od 30 lat na całym świecie podręcznika *Teedrogen und Phytopharmaka*.

Publikacja liczy 800 stron i obejmuje 240 surowców zielarskich. Uwzględnia monografie ESCOP, WHO oraz HMPC. Przy opisie surowców znajdziemy nazwy naukowe łacińskie, angielskie, niemieckie, francuskie, nazwy synonimowe w lekospisach, pozycję systematyczną, występowanie, skład chemiczny, działanie, zastosowanie w medycynie oficjalnej i ludowej, preparaty, dawkowanie, interakcje, działania niepożądane, charakterystykę towaroznawczą surowca. Jest to jedna z najlepszych publikacji zielarskich i fitoterapeutycznych, jaka ukazuje się systematycznie od kilkudziesięciu lat.



Wolfgang Blaschek, Wichtl – Teedrogen und Phytopharmaka. Ein Handbuch für die Praxis, wyd.6., 2016
ilość stron: 800, oprawa twarda

Suplementy diety firmy BIOVITALIUM
skoncentrowane źródło witamin, składników mineralnych i innych substancji, które wykazują efekt odżywczy i fizjologiczny

Odporność ponad wszystko

Immunoherb dzięki starannie dobranym składnikom wpływa na zmniejszenie stresu, osłabienia, zmęczenia, na usprawnienie działania układu odpornościowego organizmu oraz tym samym przeciwdziała osłabieniu fizycznemu i psychicznemu.

Immunoherb jest suplementem diety, który pomaga w aktywacji i stymulacji układu odpornościowego (immunologicznego). Dzięki zawartości witaminy C, B6, B12 przyczynia się do prawidłowego metabolizmu energetycznego. Zapewnia prawidłowy przebieg procesów immunologicznych (witamina C, E, B6, B12, kwas foliowy, selen, cynk). Chroni organizm przed stresem oksydacyjnym oraz zapewnia prawidłowe działanie układu odpornościowego (witamina C, selen cynk).

Dzięki unikalnej kompozycji składników Immunoherb jest wyjątkowym preparatem bogatym w minerały, witaminy oraz wyszukane ekstrakty roślinne zapewniające organizmowi prawidłowe funkcjonowanie.

Zdrowe włosy, skóra i paznokcie

Dermovital to suplement diety, którego celem jest poprawa, wzmocnienie oraz regeneracja stanu włosów, skóry i paznokci. Preparat ten zawiera wyselekcjonowane witaminy, biopierwiastki i aminokwasy, a także odpowiednio dobrane ekstrakty roślinne.

Regularne stosowanie suplementu diety zgodnie z zaleceniami poprawi stan, koloryt i wygląd włosów, skóry i paznokci. Odpowiednio dobrane składniki przyczynią się do zmniejszenia wypadania włosów i łamliwości paznokci, a skórze nadadzą jędrności i elastyczności.

Państwowa Wyższa
Szkoła Zawodowa
im. Stanisława Pigonia
w Krośnie

Zielarstwo

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Pigonia w Krośnie oferuje studia na kierunku ***Zielarstwo***, na specjalnościach:

– ***Produkcja surowców zielarskich***

– ***Rośliny zielarskie w produkcji kosmetyków, suplementów diety i żywności funkcjonalnej***

(Wybór specjalności następuje po ukończeniu czwartego semestru studiów).

Praktyczne przygotowanie do:
– uprawy i pozyskiwania surowców zielarskich
– projektowania plantacji zielarskich
– zastosowania roślin zielarskich w produkcji kosmetyków i suplementów diety

Dostęp do nowoczesnej bazy dydaktyczno-laboratoryjnej, praktyki krajowe i zagraniczne.

Oferujemy:
1. Studia stacjonarne i niestacjonarne.
2. Studia podyplomowe i kursy.

WWW.PWSZ.KROSNO.PL

PWSZ Krosno

Rynek 1, 38-400 Krosno
tel. 13 43 755 30
fax 13 43 755 11
pwsz@pwsz.krosno.pl