

©Borgis

*Justyna Baraniak, Małgorzata Kania

Wybrane surowce zielarskie o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i przeciwreumatycznym

Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. Grzegorz Szychalski

HERBAL PRODUCTS WITH ANALGESIC,
ANTIINFLAMMATORY AND ANTIRHEUMATIC
ACTIVITY

SUMMARY

Inflammation is a process in which the body's immunological system protect us from different infections and injuries. This process is mostly based on activation of immune cells, which release pro-inflammatory substances with multifunctional effects (different cytokines and chemokines). The most important role in inflammation plays also the arachidonic acid pathway which produces different classes of end product: prostaglandins and leukotrienes. Nowadays, a lot of herbal remedies are widely used in alternative medical therapies for rheumatologic disorders (which are mostly based on inflammation process), because of antiinflammatory, antirheumatic and analgesic activity and scientific evidence for their efficacy.

*Herbal remedies commonly used in the treatment of rheumatologic diseases generally contain tubers of *Harpagophytum procumbens*, cortex of willow bark (*Salix alba*) and also rhizomes of *Zingiber officinale*. There are a lot of in vitro and in vivo studies which confirm their antiinflammatory and analgesic activity. That kind of herbal products can be regarded as an alternative for nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) and are often an effective pain medication treatment option. Nevertheless, definitely more detailed studies concerning the mechanism of action, drug-drug interactions and toxicity of this products should be performed.*

KEY WORDS: INFLAMMATION – ANALGESIC
– HARPAGOPHYTI RADIX – SALICIS CORTEX
– ZINGIBERIS RHIZOMA

Choroby narządu ruchu występują powszechnie u przedstawicieli wszystkich zawodów. Na choroby te szczególnie narażone są osoby, które ze względu na rodzaj wykonywanej pracy długotrwale pozostają w jednej pozycji. Wśród dolegliwości ze strony układu narządu ruchu wyróżnić można choroby i wady wrodzone układu kostno-stawowego, wszelkie zmiany porażowe, stany zwyrodnieniowe kręgosłupa i stawów, choroby stawów o etiologii zapalnej, a także choroby

metaboliczne tkanki kostnej. Jednym z przykładów jest reumatoidalne zapalenie stawów, choroba przewlekła, charakteryzująca się nieswoistym, symetrycznym stanem zapalnym stawów oraz zmianami pozastawowymi. W przypadku tego rodzaju dolegliwości brak jest skutecznego leczenia, a terapia polega jedynie na ograniczeniu procesu zapalnego i rozwoju choroby oraz na łagodzeniu bólu. Ważną rolę odgrywa tu także intensywne rehabilitacja ruchowa i stosowanie odpowiedniej diety. Doustnie stosuje się syntetyczne leki o właściwościach przeciwzapalnych i przeciwbólowych, bądź leki przeciwbólowe i rozgrzewające działające miejscowo (maści, kremy, żele). Dodatkowo, leczenie chorób o podłożu zapalnym wspierane jest przez stosowanie fitoterapeutyków. Są to zazwyczaj preparaty ziołowe o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i często moczopędnym, pozwalające na usunięcie nadmiaru metabolitów z przestrzeni okołostawowej, odpowiedzialnych za ból.

Charakterystyka procesu zapalnego

Zapalenie to proces rozwijający się w danej tkance na skutek działania różnorodnych czynników uszkadzających. Efektem tego procesu jest sprawne zgromadzenie komórek, mających za zadanie wyeliminowanie i naprawę powstałego uszkodzenia. Działanie czynnika infekcyjnego/stresowego prowadzi do aktywacji układu immunologicznego, czego skutkiem jest uwalnianie mediatorów pro- i przeciwzapalnych. Rozwijający się proces zapalny kontrolowany jest przez wzajemnie wpływające na siebie cytokiny pro- i przeciwzapalne, które regulują funkcję różnorodnych komórek, poprzez modulowanie ich wzajemnego oddziaływania. Cytokiny charakteryzują się wielokierunkowością działania. Do cytokin prozapalnych należą m.in. IL-1 α i β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-15 oraz czynnik mar-

twicy nowotworu (TNF- α). Rola cytokin prozapalnych polega na inicjowaniu, nasilaniu i utrzymywaniu procesu zapalnego, przez indukowanie uwalniania innych cytokin z komórek układu odpornościowego. Cytokiny przeciwzapalne to m.in. IL-4, IL-10, IL-13. Cytokiny te zmniejszają odpowiedź zapalną poprzez hamowanie wytwarzania cytokin prozapalnych przez monocyty i makrofagi. W indukcji odpowiedzi immunologicznej dużą rolę odgrywają także receptory TLC (*Toll-like receptors*). Występują one na powierzchni wielu komórek układu odpornościowego (np. limfocytów, makrofagów, leukocytów), gdzie po rozpoznaniu czynnika patogennego aktywują je do wytwarzania cytokin prozapalnych.

W procesach zapalnych ważną rolę odgrywają również związki zwane eikozanoidami. Wśród nich wyróżnia się kilka grup związków: leukotrieny, prostaglandyny, lipoksyny i tromboksany. Związki te nie są magazynowane w komórkach, tylko *de novo* powstają w miejscu wytwarzania, dlatego też nazywane są często hormonami lokalnymi. Powstają w wyniku przemiany kwasu arachidonowego, który w wyniku działania fosfolipazy uwalniany jest z fosfolipidów błony cytoplazmatycznej. Z kwasu arachidonowego, pod wpływem enzymów cyklooksygenaz (COX-1, COX-2) i lipooksygenaz (LOX), powstają odpowiednio prostaglandyny i tromboksany oraz leukotrieny i lipoksyny. Eikozanoidy również charakteryzują się bardzo szerokim spektrum działania biologicznego, przede wszystkim zaś odgrywają ważną rolę w regulacji procesu zapalnego. Obecnie uważa się, że główny mechanizm działania leków przeciwzapalnych (np. niesteroidowych leków przeciwzapalnych, takich jak aspiryna, diklofenak, ibuprofen oraz surowców roślinnych) stosowanych w terapii wielu chorób o podłożu zapalnym, oparty jest na hamowaniu szlaku kwasu arachidonowego.

Surowce roślinne o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i przeciwreumatycznym

Do głównych surowców zielarskich o takim działaniu należą m.in. korzeń hakorośli rozesłanej (*Harpagophyti radix*), kora wierzby białej (*Salicis cortex*) oraz kłącze imbiru lekarskiego (*Zingiberis rhizoma*).

Hakorośl rozesłana (diabelski pazur, czarci pazur) – *Harpagophytum procumbens*

Korzeń diabelskiego pazura (*Harpagophyti radix*) znany jest ze swej aktywności w leczeniu zwyrodnieniowego zapalenia stawów, ścięgien oraz zapalenia kości i stawów (1, 2). Opisano także jego udział w leczeniu chorób serca, zapalenia nerek (3). *Harpago-*

phytum procumbens jest opisany w monografii ESCOP, ze wskazaniem do stosowania w przypadku bolesnego zwyrodnieniowego zapalenia stawów, ścięgien oraz utraty apetytu i w zaburzeniach trawienia (4, 5). Niemiecka Komisja E także rekomenduje stosowanie korzenia diabelskiego pazura z tych samych wskazań, co ESCOP (1). Dodatkowo wskazaniem do stosowania *Harpagophytum* są bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej, neuralgie, bóle głowy, a nawet gorączka (6, 7). Najnowsze badania wskazują na jego udział w leczeniu uszkodzeń chrząstki stawów oraz arytmii serca i problemach z ciśnieniem (3).

Obecnie uważa się, że proces zapalny jest powodowany przez jeden lub dwa szlaki metaboliczne, które prowadzą do powstawania kilku związków nazywanych eikozanoidami. Produkty z *Harpagophytum* mają aktywność przeciwzapalną i podobnie jak niesteroidowe leki przeciwzapalne, hamują działanie enzymów biorących udział w kaskadzie kwasu arachidonowego, prowadzącej do syntezy tych związków (3, 6, 8). Główną substancją czynną *Harpagophytum* jest harpagozyd, glikozyd irydoidowy (1-3%), który wykazuje działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe oraz w większości odpowiada za działanie ekstraktu z tego surowca. Jakkolwiek czysty harpagozyd wykazuje słabsze działanie niż cały ekstrakt, to inne składniki ekstraktu również odpowiadają za jego działanie lub mogą współdziałać z harpagozydem. Należą do nich harpagid i prokumbid (także glikozydy irydoidowe) działające przeciwartretycznie oraz β -sitosterol i prokumbozyd (6, 4, 8, 7). Korzenie hakorośli zawierają również fenole i bioflawonoidy (luteolina, kemferol, kwercetyna), woski oraz tłuszcze (7).

Badania *in vitro* i na zwierzętach

Wiele badań *in vitro* oraz prowadzonych na zwierzętach dowodzi przeciwbólowego i przeciwzapalnego działania korzenia diabelskiego pazura. Wykazano na przykład, że wodny ekstrakt z *Harpagophytum procumbens* ma działanie przeciwzapalne oraz przeciwbólowe na indukowany przez karageninę obrzęk łapy u szczurów, począwszy od dawki 100 mg/kg (9). Badano także działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne *Harpagophytum procumbens* na szczurzym modelu indukowanego przez adjuwant Freund'a (*Mycobacterium butyricum*), zapalenia stawów zarówno w ostrej, jak i przewlekłej fazie. Zwierzęta losowo przydzielano do grup, którym podawano 60% ekstrakt etanolowy *Harpagophytum* – 25, 50 lub 100 mg/kg w fazie ostrej oraz 100 mg/kg w przewlekłej. Efekt przeciwzapalny *Harpagophytum* oceniano poprzez monitorowanie obrzęku prawej łapy. Przeprowadzone doświadczenia wykazały działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne

wszystkich testowanych dawkach *Harpagophytum*, już w 8 dniu po rozwinięciu zapalenia stawów, zarówno w ostrej, jak i przewlekłej jego fazie. Potwierdza to jego udział w procesach przeciwzapalnych (10).

Podjęto też próbę określenia wpływu ekstraktu z *Harpagophytum procumbens* na stymulowaną przez lipopolisacharydy (LPS) ekspresję cyklooksygenaz (COX-1, COX-2) i syntazy tlenu azotu (iNOS) w komórkach mysich fibroblastów. Wykazano, że wodny ekstrakt z *Harpagophytum procumbens* (0,1 i 1 mg/ml) hamował syntezę prostoglandyny E₂ (kluczowego mediatora zapalnego) oraz produkcję tlenu azotu, przez hamowanie ekspresji genów dla COX-2 oraz iNOS w linii L929 mysich fibroblastów (11). Podobne badania prowadzono z wykorzystaniem linii komórkowych HepG2 (komórki raka wątroby) i RAW 264.7 (linia komórkowa mysich makrofagów). Harpagozyd (200 μM) hamował indukowaną przez lipopolisacharydy (LPS, 10 μg/ml) ekspresję genu dla cyklooksygenazy 2 w komórkach HepG2 oraz uwalnianie tlenu azotu w komórkach HepG2 (poddanych działaniu LPS, 100 ng/ml), w sposób zależny od stężenia (IC₅₀ = 39,8 μM). Wyniki badań wskazują na fakt, że inhibicja ekspresji genu dla cyklooksygenazy 2 i powstawania tlenu azotu przez harpagozyd pociąga za sobą również supresję aktywacji NF-κB. Powoduje to zahamowanie stanu zapalnego oraz procesów bólowych (12). W podobnym badaniu analizowano wpływ izolowanych frakcji z *Harpagophytum procumbens* na aktywność cyklooksygenaz COX-1 i COX-2. Stwierdzono, że harpagozyd hamował w niewielkim stopniu ich ekspresję; frakcja zawierająca harpagozyd jest głównie odpowiedzialna za aktywność ekstraktu z czarciego pazura (13). Ekstrakt etanolowy z tego surowca (50 mg/kg) wykazywał znaczące działanie przeciwzapalne u szczurów, w modelu przewlekłego zapalenia stawów. Jednym z głównych aktywnych czynników ekstraktu okazał się harpagozyd, hamował on wytwarzanie cytokin prozapalnych IL-1β, Il-6 oraz czynnika TNF-α przez mysie makrofagi (linia komórkowa RAW 264.7) (14).

Badania kliniczne

W wielu badaniach klinicznych, często wielośrodkowych, wykazano istotne działanie farmakologiczne (przeciwbólowe, przeciwzapalne) ekstraktów z hakorośli rozesłanej, bądź wyizolowanego, czystego harpagozydu. I tak na przykład, w badaniach randomizowanych, wielośrodkowych, z podwójnie ślepą próbą, u pacjentów cierpiących na zapalenie kości i stawów badano skuteczność oraz tolerancję na produkt ziołowy, zawierający sproszkowany korzeń *Harpagophytum procumbens*. Badania potwierdziły skuteczność i

bardzo dobrą tolerancję preparatu w leczeniu zapalenia kości i stawów (15, 16). Wegener i Lupke (17) w badaniu otwartym analizowali wpływ wodnego ekstraktu z *Harpagophytum procumbens* u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów: biodrowego lub kolanowego. Chorym podawano 400 mg wodnego ekstraktu *Harpagophytum procumbens*. Wykazano silną redukcję objawów bólowych oraz symptomów zapalenia stawów. Po 12 tygodniach obserwowano redukcję bólu o 45,5%, zwiększenie ruchliwości stawów o 35%, zmniejszenie trzeszczenia podczas ruchu w stawie o 25,4% oraz opuchlizny stawu o 57,6%. Uzyskane wyniki świadczą o korzystnym działaniu ekstraktu z *Harpagophytum procumbens* w leczeniu zapalenia stawów i poprawie ich ruchliwości (17). Obserwowano również korzystny wpływ wysokiej dawki (960 mg) ekstraktu z hakorośli w łagodzeniu objawów bólowych oraz w zwiększaniu mobilności kręgosłupa u pacjentów z przewlekłym bólem pleców (18) oraz poprawę stanu zdrowia u chorych cierpiących na bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej (19, 20).

Wierzba biała (*Salix alba*)

Innym surowcem zielarskim zalecanym do stosowania jako środek przeciwbólowy i przeciwzapalny jest kora wierzby białej (*Salicis cortex*). Była ona wykorzystywana już w starożytnej Grecji przez Dioskuridesa jako środek w leczeniu zapalenia stawów. Chińscy lekarze kilka tysięcy lat temu także stosowali korę wierzby w leczeniu różnych chorób, w tym zapalnych. W czasach starożytnych stosował ją również Hipokrates. W Średniowieczu znana była jako środek przeciwbólowy oraz przeciwgorączkowy (21, 22). Komisja E określiła zakres stosowania kory wierzby jako następujący: schorzenia gorączkowe, dolegliwości reumatyczne, bóle głowy (23).

W związku z zawartością salicyny wykazuje ona właściwości przeciwgorączkowe, hamując powstawanie cyklicznych nadtlenków, a także przeciwzapalne i przeciwbólowe. Dodatkowo, hamuje zlepianie się płytek krwi oraz powstawanie blaszek miażdżycowych na ścianach naczyń krwionośnych, poprzez hamowanie aktywności tromboksanów i cyklicznych nadtlenków. Zatem można stosować ją jako środek przeciwzakrzepowy i przeciwwąłowy.

Salicylany hamują syntezę prostaglandyn, poprzez inhibowanie cyklooksygenaz, działając przeciwbólowo i przeciwzapalnie (24, 25). Mechanizm działania jest zatem podobny do działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Glikozyd fenolowy – salicyna z kory wierzby jest prolekiem, który w wyniku enzymatycznej hydrolizy w jelicie przekształcany jest do saligeniny. Ta zaś, po wchłonięciu, utleniona zostaje do kwasu

salicylowego, działającego przeciwgorączkowo, odkażająco, przeciwbólowo i przeciwreumatycznie (26). Związek ten stał się prekursorem najbardziej znanego leku na świecie – aspiryny. Korę wierzby można zatem nazwać naturalną aspiryną. Oprócz salicyny *Salicis cortex* zawiera inne glikozydy, kwas elagowy i inne kwasy organiczne, flawonoidy (do 5%), garbniki (do 10%) oraz żywice (21, 22).

Badania *in vitro* i na zwierzętach

W badaniach *in vitro*, z wykorzystaniem ludzkich monocytów oraz makrofagów wykazano przeciwzapalną aktywność wodnego ekstraktu z kory wierzby białej (STW-33I). Ekstrakt hamował ekspresję czynnika TNF- α oraz ekspresję genu kodującego cyklooksygenazę COX-2. Badanie dowodzi skuteczności ekstraktu z kory wierzby jako czynnika przeciwzapalnego oraz sugeruje, że jego działanie polega na hamowaniu syntezy cytokin prozapalnych. Aktywność tę można wykorzystać w celach terapeutycznych, w chorobach o podłożu zapalnym (27).

U myszy badano właściwości przeciwbólowe, a u szczurów przeciwzapalne wyciągu wodno-alkoholowego z kory wierzby. Wykazano jego działanie przeciwbólowe w każdej z podanych dawek (60, 100, 120 mg/kg m.c.); wyciąg z kory wierzby wykazywał także działanie przeciwzapalne w dawkach 60, 100 i 120 mg/kg m.c. Najsilniejszą aktywność obserwowano w przypadku dawki 120 mg/kg m.c. Przedstawione wyniki sugerują, że wyciąg wodno-alkoholowy z kory wierzby działa przeciwzapalnie oraz przeciwbólowo, porównywalnie z wysokimi dawkami kwasu acetylosalicylowego (22).

W innym badaniu stwierdzono, że ekstrakt z kory wierzby hamował aktywność enzymów COX-1 i COX-2, kluczowych enzymów kaskady kwasu arachidonowego (28). Właściwości przeciwzapalne ekstraktu z kory wierzby (STW 33-I, zawierający 23-26% salicyny) badali także Khayyal i wsp. (29). Właściwości te analizowano w dwóch aspektach: u szczurów, w modelu „torebki powietrznej”, reprezentującym ostry stan zapalenia oraz w indukowanym zapaleniu stawów, stanowiącym model przewlekłego stanu zapalnego. Doświadczenia wykazały, że badany ekstrakt był przynajmniej tak skuteczny w redukowaniu stanu zapalnego, hamowaniu adhezji leukocytów oraz hamowaniu wzrostu poziomu cytokin, jak kwas acetylosalicylowy. Ekstrakt tak samo skuteczny był również w hamowaniu enzymów COX-1 i COX-2.

Badania kliniczne

W badaniu randomizowanym, z podwójnie ślełą próbą, analizowano skuteczność ekstraktu z kory

wierzby (120 i 240 mg) w leczeniu bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Stwierdzono, że ekstrakt ten wykazuje dużą aktywność w tego rodzaju bólu oraz, że leczenie nim jest bezpieczne (30, 31). W innej pracy określono aktywność przeciwbólową ekstraktu z kory wierzby w zapaleniu kości i stawów. W 2-tygodniowym badaniu kontrolowanym, randomizowanym, z podwójnie ślełą próbą, podawano pacjentom ekstrakt z kory wierzby odpowiadający 240 mg salicyny. Obserwowano działanie przeciwbólowe badanego ekstraktu; był on również dobrze tolerowany przez pacjentów (32).

Imbir lekarski (*Zingiber officinale*)

Równie ważnym surowcem zielarskim, często stosowanym w leczeniu chorób o podłożu zapalnym, jest kłącze imbiru (*Zingiberis rhizoma*). Imbir jest jedną z najstarszych przypraw korzennych i dlatego stosuje się go powszechnie w wielu kuchniach świata. Surowiec zielarski stanowią obrane, świeże lub wysuszone kłącza („korzenie”), zawierające nie mniej niż 15 ml/kg olejku eterycznego. Oprócz olejku surowiec zawiera żywicę, skrobię, cukry, sole mineralne i kwasy organiczne. W olejku występują m.in. cyneol, borneol, gingerol oraz zingeron.

Imbir stosowany jest w przemyśle farmaceutycznym, spożywczym oraz kosmetycznym. W Azji Wschodniej kłącze imbiru było stosowane od wieków jako naturalny środek przeciwbólowy, ułatwiający trawienie i łagodzący mdłości. Kłącze i wyizolowany olejek pobudzają wydzielanie śliny i soku żołądkowego, działają rozkurczająco i żółciopędnie, są stosowane w chorobie lokomocyjnej. Działania uboczne i interakcje nie są znane.

Właściwości przeciwbólowe i przeciwzapalne imbiru wykorzystywane są w fitoterapii schorzeń reumatycznych. Stosuje się go w bólach stawowych, stanach zwyrodnieniowych, bólach reumatycznych oraz pourazowych. Działanie imbiru, tak jak dwóch poprzednio opisanych surowców, jest podobne do działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych i prawdopodobnie polega na blokowaniu kaskady kwasu arachidonowego poprzez hamowanie cyklooksygenaz (COX-1 i COX-2), kluczowych enzymów uczestniczących w tworzeniu się mediatorów stanu zapalnego (33, 34). Imbir hamuje również wytwarzanie cytokin prozapalnych, co ułatwia regenerację chrząstki stawowej w tego rodzaju chorobach.

Badania *in vitro* na zwierzętach

Wykazano znaczące zmniejszenie uwalniania kwasu arachidonowego oraz jego metabolitów w linii komórkowej RAW 264.7 mysich makrofagów, po ich 18 h inkubacji z 5 μ mol shoagolu, wyizolowanego z kłączy

imbiru. Świadczy to o działaniu imbiru polegającym na hamowaniu syntezy szlaku kwasu arachidonowego (35). Aktywność przeciwzapalną ekstraktu z kłączy imbiru badali również Ueda i wsp. (36). Ekstrakt (100-1000 µg/ml) wpływał na syntezę cytokin prozapalnych: czynnika TNF- α , IL-6 oraz białka MCP-1 w linii komórkowej RAW 264 mysich monocytów białaczkowych, po indukcji stanu zapalnego lipopolisacharydem (LPS).

U myszy natomiast badano aktywność przeciwbólową etanolowego ekstraktu z kłączy imbiru (50-800 mg/kg *per os*) z wykorzystaniem testu „gorącej płyty”, a u szczurów z indukowanym obrzękiem łapy mierzono aktywność przeciwzapalną. Doświadczenia pokazały, że ekstrakt z imbiru wykazuje znaczące ($p < 0,05-0,001$) działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne, zależne od dawki (37). W podobnym badaniu określano u szczurów potencjalne działanie przeciwzapalne etanolowego ekstraktu z kłączy imbiru w indukowanym kolagenem zapaleniu stawów. Wykazano działanie przeciwbólowe ekstraktu w dawce 200 mg/kg/dzień, podobne do działania indometacyny (2 mg/kg/dzień) oraz spadek poziomu cytokin prozapalnych, między innymi IL-1 β , IL-2, IL-6 oraz czynnika TNF- α . Autorzy sugerują, że ekstrakt z kłączy imbiru może być dobrą alternatywą dla niesteroidowych leków przeciwzapalnych stosowanych w zapaleniu stawów (38). W podobnym doświadczeniu, u szczurów z indukowanym zapaleniem stawów, wykazano przeciwzapalną aktywność kłączy imbiru (200 mg/kg masy ciała); obserwowano także spadek syntezy cytokin pro- i przeciwzapalnych (39).

Badania kliniczne

Jeśli chodzi o prace kliniczne, to określono aktywność złożonego preparatu roślinnego RA-11 zawierającego m.in. kłącze imbiru w leczeniu przewlekłego zapalenia stawów kolanowych. W badaniu randomizowanym, kontrolowanym, z placebo, z udziałem 358 chorych, wykazano skuteczność i bezpieczeństwo tego preparatu w leczeniu objawowym stanu zapalnego stawów kolanowych (40).

Podsumowanie

Produkty zielarskie o różnorodnych właściwościach stają się coraz bardziej popularne wśród potencjalnych konsumentów, zarówno w aptekach, jak i sklepach zielarskich. Ich atrakcyjność roślinie zwłaszcza dlatego, że pacjenci traktują je jako naturalne, roślinne środki lecznicze, bezpieczne w stosowaniu i zazwyczaj nie posiadają rzetelnej wiedzy na temat ich aktywności farmakologicznej oraz możliwości wystąpienia jakiegokolwiek działań niepożądanych. Jednak z drugiej

strony, skuteczność działania preparatu roślinnego stosowanego według określonych wskazań, może rzeczywiście być duża; często jest ona porównywalna z aktywnością leku syntetycznego, a co więcej, poparta odpowiednimi dowodami naukowymi. Ważne jest więc, aby przed zastosowaniem surowca roślinnego zastanowić się nad jego mechanizmem działania, możliwością wystąpienia efektów ubocznych, tolerancją oraz potencjalnymi interakcjami z innymi lekami.

Wybrane badania nad aktywnością farmakologiczną surowców roślinnych omówionych w pracy – kory wierzby, korzenia czarciego pazura oraz kłączy imbiru, oraz występujących w nich substancji czynnych, prowadzone na modelu komórkowym lub zwierzęcym a także dość liczne badania kliniczne, dostarczyły wielu przekonujących dowodów na temat ich działania przeciwbólowego, przeciwzapalnego i przeciwreumatycznego. Z uwagi na swoje korzystne właściwości, wymienione surowce mogą stanowić istotną alternatywę dla niesteroidowych leków przeciwzapalnych, powszechnie stosowanych w dolegliwościach reumatycznych. Jednak nadal niezbędne jest prowadzenie wiarygodnych badań dotyczących ich bezpieczeństwa stosowania oraz interakcji z innymi lekami, a stosowanie tych surowców powinno być w jakiś sposób kontrolowane, na przykład podczas konsultacji z lekarzem, bądź farmaceutą.

Piśmiennictwo

1. Komisja E. *Harpagophyti radix* (korzeń harpagofytum) Bundesanzeiger nr 43 z 02.03.1989, sprostowanie BAnz nr 164 z 01.09.1990. [W:] Rośliny lecznicze w fitoterapii. Kompendium roślin leczniczych uszeregowanych według zakresów stosowania na podstawie monografii opracowanych przez Komisję EFederalnego Urzędu Zdrowia RFN. IRiPZ. Poznań 2000.
2. Gagnier JJ, Tulder MW, Bertman B i wsp. Herbal medicine for low back pain. *Spine* 2007; 32:82-92.
3. Steward KM, Cole D. The commercial harvest of devil's claw (*Harpagophytum* spp.) in southern Africa: The devil's in the details. *J Ethnopharmacol* 2005; 100:225-36.
4. ESCOP Monographs. *Harpagophyti radix* (Devil's claw root). Monographs on the Medicinal uses of plant drugs. Second Edition. Stuttgart 2003:233-40.
5. Soeken KL. Selected CAM therapies for arthritis-related pain: the evidence from systematic reviews. *Clin J Pain* 2004; 20(1):13-18.
6. Setty AR, Sigal LH. Herbal medications commonly used in the practice of rheumatology: mechanisms of action, efficacy, and side effects. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 34:773-84.
7. Grant L, McBean DE, Fyfe L i wsp. A review of the biological and potential therapeutic actions of *Harpagophytum procumbens*. *Phytother Res* 2007; 21:199-209.
8. Brendler T, Gruenwald J, Ulbricht C i wsp. Devil's claw (*Harpagophytum procumbens* DC): an evidence-based systematic review by the natural standard research collaboration. *J Herbal Pharmacother* 2006; 6(1):89-126.
9. Lanhers MC, Fleurentin J, Mortier F i wsp. Anti-inflammatory and analgesic effects of an aqueous extract of *Harpagophytum procumbens*. *Planta Med* 1992; 58:117-23.
10. Andersen ML, Santos HER, Seabra MLV i wsp. Evaluation of acute and chronic treatments with *Harpagophytum procumbens* on Freund's adjuvant-induced arthritis in rats. *J Ethnopharmacol* 2004; 91:325-30.
11. Jang MH, Lim S, Han SM i wsp. *Harpagophytum procumbens*

- suppresses lipopolysaccharide-stimulated expression of cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase in fibroblast cell line L929. *J Pharmacol Sci* 2003; 93:367-371. **12.** Huang THW, Tran VH, Duke RK i wsp. Harpagoside suppresses lipopolysaccharide-induced iNOS and COX-2 expression through inhibition of NF- κ B activation. *J Ethnopharmacol* 2006; 104:149-55. **13.** Anauate MC, Torres LM, de Mello SB. Effect of isolated fractions of *Harpagophytum procumbens* D.C. (devil's claw) on COX-1, COX-2 activity and nitric oxide production on whole-blood assay. *Phytother Res* 2010; 24(9):1365-9. **14.** Inaba K, Murata K, Naruto S i wsp. Inhibitory effects of devil's claw (secondary root of *Harpagophytum procumbens*) extract and harpagoside on cytokine production in mouse macrophages. *J Nat Med* 2010; 64(2):219-22. **15.** Leblan D, Chantre P, Fournie B. *Harpagophytum procumbens* in the treatment of knee and hip osteoarthritis. Four-month results of a prospective, multicenter, double-blind trial versus diacerein. *Joint Bone Spine* 2000; 67: 462-7. **16.** Chantre P, Cappelaere A, Leblan D i wsp. Efficacy and tolerance of *Harpagophytum procumbens* versus diacerein in treatment of osteoarthritis. *Phytomed* 2000; 7(3):177-83. **17.** Wegener T, Lupke NP. Treatment of patients with arthrosis of hip or knee with an aqueous extract of Devil's claw (*Harpagophytum procumbens* DC.) *Phytother Res* 2003; 17:1165-72. **18.** Laudahn D, Walper A. Efficacy and tolerance of *Harpagophytum* extract LI 174 in patients with chronic non-radicular back pain. *Phytother Res* 2001; 15:621-4. **19.** Chrubasik S, Junck H, Breitschwerdt H i wsp. Effectiveness of *Harpagophytum* extract WS 1531 in the treatment of exacerbation of low back pain: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *E J Anaesthesiol* 1999; 16:118-129. **20.** Chrubasik S, Kunzel O, Thanner J i wsp. A 1-year follow-up after a pilot study with Doloteffin for low back pain. *Phytomedicine* 2005; 12:1-9. **21.** Ożarowski A. Wierzba purpurowa jako roślina lecznicza. *Herba Pol* 1997; 43(2):184-6. **22.** Zielonka A, Łoniewski I, Samochowiec L i wsp. Właściwości farmakologiczne standaryzowanego wyciągu z kory wierzby (*Cortex salicis*). *Post Fitoter* 2000; 2:23-30. **23.** Komisja E. *Salicis cortex* (kora wierzby) Bundesanzeiger nr 228 z 05.12.1984, sprostowanie BAnz nr 164 z 01.09.1990. [W:] *Rośliny lecznicze w fitoterapii*. Kompendium roślin leczniczych uszeregowanych według zakresów stosowania na podstawie monografii opracowanych przez Komisję E Federalnego Urzędu Zdrowia RFN. IRiPZ. Poznań 2000. **24.** Williamson EM. Synergy and other interactions in phytomedicines. *Phytomed* 2001; 8(5):401-9. **25.** Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. *Thrombosis Res.* 2003; 110:255-8. **26.** Clauson KA, Santamarina ML, Buettner CM i wsp. Evaluation of presence of aspirin-related warnings with willow bark. *Ann Pharmacother* 2005; 39:1234-7. **27.** Bonaterra GA, Heinrich EU, Kelber O i wsp. Anti-inflammatory effects of the willow bark extract STW 33. *Phytomed* 2010; 17(14):1106-13. **28.** Wagner I, Greim C, Laufer S i wsp. Letters to the editor: Influence of willow bark extract on cyclooxygenase activity and on tumor necrosis factor α or interleukin 1β release *in vitro* and *ex vivo*. *Clin Pharmacol Ther* 2003; 272-74. **29.** Khayyal MT, El-Ghazaly MA, Abdallah DM i wsp. Mechanisms involved in the anti-inflammatory effect of a standardized willow bark extract. *Drug Res* 2005; 55(11):677-87. **30.** Chrubasik S, Eisenberg E, Balan E i wsp. Treatment of low back pain exacerbations with willow bark extract: a randomized double-blind study. *Am J Med* 2000; 109:9-14. **31.** Chrubasik S, Kunzel O, Model A i wsp. Treatment of low back pain with herbal or synthetic anti-rheumatic: a randomized controlled study. *Willow bark extract for low back pain*. *Rheumatol* 2001; 40:1388-93. **32.** Schmid B, Ludtke R, Selbmann HK i wsp. Efficacy and tolerability of a standardized willow bark extract in patients with osteoarthritis: randomized placebo-controlled, double blind clinical trial. *Phytother Res* 2001; 15:344-50. **33.** Grzanna R, Lindmark L, Frondoza CG. Ginger-an herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions. *J Med Food* 2005; 8(2):125-32. **34.** van Breemen RB, Tao Y, Li W. Cyclooxygenase-2 inhibitors in ginger (*Zingiber officinale*). *Fitoterapia* 2010, Epub ahead of print. **35.** Sang S, Hong J, Wu H i wsp. Increased growth inhibitory effects on human cancer cells and anti-inflammatory potency of shogaols from *Zingiber officinale* relative to gingerols. *J Agric Food Chem* 2009; 57(22):10645-650. **36.** Ueda H, Ippoushi K, Takeuchi A. Repeated oral administration of a squeezed ginger (*Zingiber officinale*) extract augmented the serum corticosterone level and had anti-inflammatory properties. *Biosci Biotechnol Biochem* 2010; 74(11):2248-52. **37.** Ojewole JA. Analgesic, anti-inflammatory and hypoglycaemic effects of ethanol extract of *Zingiber officinale* (Roscoe) rhizomes (*Zingiberaceae*) in mice and rats. *Phytother Res* 2006; 20(9):764-72. **38.** Fouda AM, Berika MY. Evaluation of the effect of hydroalcoholic extract of *Zingiber officinale* rhizomes in rat collagen-induced arthritis. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2009; 104(3):262-71. **39.** Ramadan G, Al-Kahtani MA, El-Sayed WM. Anti-inflammatory and antioxidant properties of *Curcuma longa* (turmeric) versus *Zingiber officinale* (ginger) rhizomes in rat adjuvant-induced arthritis. *Inflammation* 2010; Epub ahead of print. **40.** Chopra A, Lavin P, Patwardhan B i wsp. A 32-week randomized, placebo-controlled clinical evaluation of RA-11, an Ayurvedic drug, on osteoarthritis of the knees. *J Clin Rheumatol* 2004; 10(5): 236-45.

otrzymano/received: 03.01.2011
zaakceptowano/accepted: 24.01.2011

Adres/address:
*dr Justyna Baraniak
Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich
Zakład Farmakologii i Biologii Doświadczalnej
ul. Libelta 27, 61-707 Poznań
tel.: (61) 665-95-50
e-mail: justyna.baraniak@iwnirz.pl