

## Aktywność przeciwutleniająca wybranych owoców jagodowych

<sup>1</sup>Zakład Chemii Ogólnej, Katedra Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Maria Iskra, prof. UM

<sup>2</sup>Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu, Oddział Roślin Zielarskich  
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. Grzegorz Spychalski

### THE ANTIOXIDANT ACTIVITY OF SELECTED BERRY FRUITS

#### SUMMARY

A diverse of berry fruits and berries extracts, high in polyphenols, have been demonstrated to show a broad spectrum of health benefits because many of them may reduce the risk of cardiovascular heart diseases, cancer, allergy and inflammation. Their beneficial effect is connected with the antioxidant activity. This review shows results of recent studies in vivo and in vitro have suggested an association between consumption of polyphenol-rich berry fruits and their prophylactic role. The antioxidant activity of berry fruits depending on the content of polyphenols is also discussed.

KEY WORDS: FRUIT EXTRACTS – ANTIOXIDANT ACTIVITY – TOTAL PHENOLIC CONTENT – CANCER – CARDIOVASCULAR DISEASE – PREGNANCY – CERULOPLASMIN – FERROXIDASE ACTIVITY – PREVENTION

### Wprowadzenie

Cechą charakterystyczną owoców jest ich słodki smak, co często wyróżnia je spośród owoców zaliczanych do warzyw, a także wysoka wartość odżywcza, na którą wpływają przede wszystkim witaminy i składniki mineralne. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia wyróżnić można następujące grupy owoców: ziarnkowe, pestkowe, jagodowe, cytrusowe oraz inne (1). Do grupy owoców jagodowych zaliczamy: agrest (*Ribes grossularia*), aronię (*Aronia melanocarpa*), borówkę czernicę zwaną również czarną jagodą (*Vaccinium myrtillus*), borówkę brusznicę (*Vaccinium vitis idaea*), jeżynę (*Rubus* sp.), malinę (*Rubus idaeus*), porzeczkę białą (*Ribes album*), porzeczkę czerwoną (*Ribes rubrum*), porzeczkę czarną (*Ribes nigrum*), poziomkę (*Fragaria vesca*), rodzynkę (*Vitis vinifera*), truskawkę (*Fragaria grandiflora*) oraz winogrono (*Vitis vinifera*) i żurawinę (*Vaccinium oxycoccus*). Agrest jest rośliną krzewiastą, o jagodokształtnych, kulistych lub eliptycznych owocach, jadalnych na surowo lub w postaci przetworów. Porzeczka czarna i czerwona są

również roślinami krzewiastymi, spotykanymi przede wszystkim na obszarach nizinnych Polski, często w lasach i wilgotnych zaroślach, a ich owoce spożywane są zwłaszcza pod postacią dżemów, konfitur, soków i win. Porzeczka czarna uznawana jest za roślinę leczniczą, a jej owoce cieszą się szczególną popularnością ze względu na wysoką zawartość witaminy C. Malina właściwa jest również zaliczana do grupy roślin leczniczych. Owocki maliny, soczyste pestkowce, zebrane są w owoc zbiorowy, który jadalny jest na surowo lub w postaci przetworów. Truskawka, zwana również poziomką ananasową, jest uprawiana powszechnie w wielu odmianach i krzyżówkach. Czerwone i bardzo soczyste owoce truskawki są bogatym źródłem witaminy C, fosforu, potasu, żelaza i wapnia (2).

### Występowanie związków polifenolowych w owocach jagodowych

Mimo, że właściwości smakowe i odżywcze owoców jagodowych należących do rodzaju *Ribes*, *Rubus* oraz *Vaccinium* są dobrze poznane, wielokrotnie udokumentowane i doceniane już od wielu lat, to nadal prowadzone są badania mające na celu szczegółowe poznanie składu chemicznego poszczególnych odmian tych owoców, a zwłaszcza zawartości związków polifenolowych, kwasu askorbinowego i ich korzystnego oddziaływania na organizm, wynikającego z aktywności przeciwutleniającej tych związków.

Benvenuti i wsp. (3) badali stężenie polifenoli, antocyjanin i zredukowanej formy kwasu askorbinowego w owocach maliny, jeżyny oraz czarnej i czerwonej porzeczki pochodzących z różnych upraw, a także oceniali zdolność do zmiatania rodników DPPH<sup>•</sup> przez ekstrakty z tych owoców. Na podstawie metody spektrofotometrycznej, wykorzystującej odczynnik Folina-Ciocalteu (4) jako chromogen wykazano, że *Ribes nigrum* Tsema charakteryzuje się najwyższym całkowitym stężeniem związków polifenolowych (888,5 mg/100 g). Wysoką zawartość polifenoli ozna-

czono w *Aronia melanocarpa* Elliott (690,2 mg/100 g), a najniższą zawartość w malinie *Rubus idaeus* September (140,6 mg/100 g). Co interesujące, wartości te kształtowały się różnie dla poszczególnych odmian owoców. Całkowitą zawartość związków polifenolowych i kwasu askorbinowego powodujących 50% obniżenie początkowego stężenia DPPH\* ( $EC_{50}$ ) dla wybranych odmian owoców przedstawiono w tabeli 1. Zdolność zmiatania rodnika DPPH\* przez poszczególne odmiany analizowanych owoców korelowała z całkowitą zawartością związków polifenolowych. Wykazano bowiem, że najwyższą zdolnością zmiatania tego rodnika charakteryzowały się *A. melanocarpa* i *R. nigrum*, a niższą *R. rubrum*, *R. fruticosus* oraz *R. idaeus*. Nie wykazano zależności między zawartością antocyjanów i kwasu askorbinowego a wzrostem zdolności do zmiatania rodnika DPPH\*.

Całkowitą zawartość związków polifenolowych w owocach jagodowych oceniało jeszcze wiele innych zespołów badawczych. Wang i Lin (5) wykazali, że odmiana *Rubus fruticosus* L. Chester i Hull Thornless zawierały odpowiednio 207 mg/100 g i 185 mg/100 g związków polifenolowych, natomiast Lugasi i wsp. (6) wykazali, że całkowita zawartość związków fenolowych może być różna w każdym, corocznym zbiorze owoców. Zaobserwowali m.in., że odmiany *Rubus idaeus* Fertödi zamatos i Fertödi karmin uprawiane na Węgrzech zawierały w owocach zebranych w latach 2004 i 2005 odpowiednio 225 i 260 mg/100 g oraz 166

i 305 mg/100 g związków polifenolowych. Wydaje się więc, że to nie tylko odmiana poszczególnych owoców ma wpływ na stężenie związków polifenolowych, a co za tym idzie na ich aktywność przeciwutleniającą, ale także, a może przede wszystkim, czynniki środowiskowe, takie jak nasłonecznienie, temperatura panująca w czasie wzrostu owoców oraz charakter uprawy.

### Aktywność przeciwutleniająca owoców jagodowych

Rozwój badań nad właściwościami przeciwutleniającymi związków polifenolowych był związany z poszukiwaniem przyczyn istotnej różnicy w częstości występowania chorób układu sercowo-naczyniowego między mieszkańcami krajów śródziemnomorskich i krajów wysokoprzemysłowych Europy Zachodniej. Badania prowadzone w roku 1970 w ramach projektu *Seven Countries Study* wykazały niższą zachorowalność na chorobę wieńcową w krajach śródziemnomorskich, co przypisano charakterystycznemu dla tego regionu Europy sposobowi odżywiania (7). Wprowadzenie pojęcia „francuskiego paradoksu” miało na celu zwrócenie szczególnej uwagi na niską zachorowalność Francuzów na miażdżycę w porównaniu z mieszkańcami innych krajów Europy Zachodniej, mimo stosowania przez nich diety bogatej w tłuszcze zwierzęce. Zjawisko to przypisano korzystnemu oddziaływaniu czerwonego wina. Okazało się, że jest ono bogate w związki polifenolowe, szczególnie reswera-

**Tabela 1.** Całkowita zawartość związków polifenolowych, stężenie kwasu askorbinowego i zdolność zmiatania rodnika DPPH\* ( $EC_{50}$ ) przez wybrane odmiany owoców jagodowych (wg 5).

Odmiana owocu	Całkowite stężenie związków polifenolowych (mg/100 g)	Stężenie kwasu askorbinowego (mg/100 g)	$EC_{50}$ (mg)
<i>Rubus fruticosus</i> L. Black Diamond Darrow Chester Black Satin Hull Thornless	397,4 ±5,9 192,8±4,9 351,7±7,2 317,3±,3,0 236,7±9,5	13,1±0,1 12,9±0,2 13,0±0,6 13,1±0,7 13,0±0,2	5,7±0,2 5,7±0,7 7,6±0,5 9,5±0,2 6,2±0,4
<i>Rubus idaeus</i> L. September Sumner	140,6±0,9 214,4±0,8	15,5±0,7 16,3±1,8	10,9±0,2 5,5±0,5
<i>Ribes nigrum</i> L. Silvergieters Tenah Tsema Burga	535,5±10,2 682,3±9,7 888,5±8,9 647,9±9,8	108,1±2,5 153,8±3,5 133,1±2,9 145,3±1,9	2,5±0,1 3,4±0,4 1,0±0,6 2,7±0,3
<i>Ribes rubrum</i> L. Rotet Red Lake Rosetta	501,6±4,2 380,1±3,9 371±2,8	51±1,9 29,2±1,5 23,8±1,4	4,3±0,6 5,9±0,8 5,7±0,2
<i>Aronia melanocarpa</i> Elliot Nero	690,2±8,8	13,1±0,5	1,8±0,3

trol i kwercetynę, dzięki którym wykazuje właściwości antyoksydacyjne, rozszerzające naczynia krwionośne i przeciwzapalne (8, 9). Przeciwutleniacze pochodzenia egzogenne mogą bowiem wpływać na aktywność układu redoks i całkowitą zdolność przeciwutleniającą organizmu.

Innym, bogatym źródłem związków przeciwutleniających, w szczególności antocyjanin, kwasu askorbinowego, kwasów fenolowych i flawonoidów, są owoce jagodowe (10). Badania potwierdziły, że ekstrakty z różnych odmian uprawnych malin, jeżyn i agrestu wykazują aktywność przeciwutleniającą, m.in. poprzez zmiatanie rodników hydroksylowych, tlenu singletowego, nadtlenu wodoru i rodników ponadtlenkowych (11).

Pantelidis i wsp. (12) analizowali skład i potencjał przeciwutleniający malin, jeżyn, krzyżówek malin i jeżyn, czerwonej porzeczki, agrestu i owoców odmiany jadalnej derenia o nazwie Cornelian z Grecji. Okazało się, że najmniejszą zawartość związków polifenolowych w przeliczeniu na kwas galusowy oznaczono w czerwonej porzeczce (657-1193 mg/100 g s.m.). Kolejno uszeregowano różne odmiany agrestu (1257-1321 mg/100 g s.m.), maliny (1137-2112 mg/100 g s.m.) oraz owoce derenia jadalnego (1592 mg/100 g s.m.). Krzyżówki maliny z jeżynami, a także jeżyny, charakteryzowało najwyższe stężenie związków polifenolowych w porównaniu z pozostałymi owocami, a mianowicie oznaczono w nich nawet 2611 mg/100 g s.m. omawianych związków. Autorzy potwierdzili, że nie tylko genotyp owoców wpływa na całkowitą zawartość związków polifenolowych, ale także wykazali, że nie bez znaczenia jest moment zbioru owoców. Okazało się bowiem, że owoce pochodzące z późniejszych zbiorów zawierały znacznie więcej związków polifenolowych.

Potencjał przeciwutleniający owoców może być oceniony na podstawie wielu metod analitycznych w układzie *in vitro*. Metoda FRAP (*ferrum reducing antioxidant power*) jest jedną z najszybszych analiz pozwalającą na ocenę tego parametru dla wielu prób w krótkim czasie, opartą na pomiarze zdolności do redukcji kompleksu jonów  $Fe^{3+}$  z odczynnikiem TPTZ pod wpływem aktywności przeciwutleniającej badanego układu do intensywnie niebieskiego kompleksu  $Fe^{2+}$ /TPTZ, (TPTZ – 2,4,6 tripirydylo-S-triazyna). Badania dowiodły, że badane odmiany czerwonej porzeczki i agrestu charakteryzowały się najniższą aktywnością przeciwutleniającą mierzoną metodą FRAP (40,7-65,1  $\mu$ mol kwasu askorbinowego/g s.m.). Wykazano korelację między wartościami FRAP a całkowitą zawartością związków polifenolowych oraz odwrotną korelację między stężeniem kwasu askorbinowego w badanych owocach a wartościami FRAP. Owoce derenia jadalnego, które charakteryzowały się

najwyższym stężeniem kwasu askorbinowego i antocyjanów oraz jedną z najwyższych zawartości związków polifenolowych wśród analizowanych owoców, wykazały stosunkowo niską wartość FRAP (83,9  $\mu$ mol kwasu askorbinowego/g s.m.). Autorzy sugerują, że może mieć to związek z częściową dezaktywacją kwasu askorbinowego oraz antocyjanów w czasie procesu suszenia owoców w temperaturze 55°C. Wyniki te są zgodne z innymi doniesieniami literaturowymi (13) wskazującymi również na korelację między stężeniem związków polifenolowych oraz antocyjanów, a zdolnością przeciwutleniającą owoców. Ze względu na to, że kwas askorbinowy ma raczej niewielki udział w całkowitej zdolności antyoksydacyjnej owoców jagodowych (0,4-9,4%) (10), Kalt i wsp. (10) oceniając potencjał przeciwutleniający tych owoców podzielili je na dwie podgrupy: te z bardzo dużym całkowitym stężeniem związków polifenolowych, antocyjanin oraz niskim stężeniem kwasu askorbinowego i grupę z niskim stężeniem związków polifenolowych, antocyjanin, ale wysokim stężeniem kwasu askorbinowego. Wykazano, że witamina C może intensyfikować rozkład antocyjanin na drodze nieenzymatycznego utleniania, szczególnie wtedy, gdy stężenie kwasu askorbinowego znacznie przewyższa stężenie antocyjanin.

### Efekty biologiczne owoców jagodowych

Należy podkreślić, że spożycie ziół i leków ziołowych na świecie znacznie wzrosło w okresie ostatnich 20 lat (14, 15), a ich korzystne oddziaływanie na zdrowie wielu różnych grup pacjentów udokumentowano już wielokrotnie (16, 17). Spożycie herbaty oraz naparów z liści malin jest szczególnie rozpowszechnione wśród kobiet w ciąży (18, 19). Ich regularne przyjmowanie zmniejsza bowiem odczucie mdłości, wzmacnia mięśnie macicy, pomaga znieść wysiłek związany z porodem, a także poprawia jakość i ilość pokarmu u matki po porodzie (20). Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały, że 52,3% położnych stosuje zioła w celu stymulowania porodu, w tym 63% badanych położnych wykorzystywało napary z liści maliny i olej rycynowy. Jednym z najważniejszych powodów używania ziół okazała się być ich naturalność, natomiast niewielka liczba danych literaturowych i badań naukowych, prowadzonych w kierunku oceny bezpieczeństwa ich stosowania, skłaniały do rezygnacji z ich stosowania.

Pomimo szeroko rozpowszechnionych herbat z liści maliny wśród kobiet w ciąży, do tej pory przeprowadzono tylko kilka projektów badawczych *in vitro* oraz na zwierzętach, oceniających ich skuteczność i bezpieczeństwo działania. Jedne z pierwszych badań przeprowadzili Bamford i wsp. (21) w roku 1970.

Ekstrakt z liści maliny podano kobietom ciężarnym, kobietom nie będącym w ciąży, samicom szczurów oraz samicom szczurów w ciąży. Nie zaobserwowano żadnego wpływu, albo bardzo niewielkie oddziaływanie ekstraktu na macicę kobiet nie będących w ciąży i samice szczurów. Zaobserwowano jednak zatrzymanie skurczy macicy u kobiet będących w ciąży nawet na kilka minut, a u samic szczurów będących w ciąży na 3-4 min. Kontakt z ekstraktem przez 20 min wpłynął na poprawę rytmiczności skurczy, ale i na obniżenie ich częstotliwości.

Johnson i wsp. (22) badali wpływ liści maliny na szczury w ciąży, a także na dwa pokolenia ich potomków, które podzielili na 4 podgrupy: grupę kontrolną, grupę szczurów, którym podawano 10 mg/kg/dzień liści maliny czerwonej, grupę szczurów otrzymujących 10 mg/kg/dzień kwercetyny oraz podgrupę otrzymującą tę samą dawkę kemferolu. Liście oraz związki polifenolowe podawano drogą pokarmową począwszy od pierwszego dnia ciąży aż do porodu. Oceniano długość ciąży, liczebność miotu, liczbę poronień, a także wagę i płeć narodzonych osobników. W grupie, której podawano liście maliny zaobserwowano istotne statystycznie wydłużenie czasu ciąży. Okazało się także, że okres dojrzewania młodych samic należących do pierwszego pokolenia potomstwa rozpoczynał się istotnie statystycznie wcześniej, niż w grupie kontrolnej.

W badaniach prowadzonych przez Simpsona i wsp. (23) podawano liście maliny w postaci tabletek (2 razy 1,2 g dziennie) 96 kobietom w ciąży począwszy od 32 tygodnia ciąży do porodu. Ocena takich parametrów, jak utrata krwi przez matkę w czasie porodu, wartość ciśnienia rozkurczowego, punktacja uzyskana w skali Apgar przez dziecko w 5 min życia oraz masa urodzeniowa dziecka w grupie badanej oraz kontrolnej nie wykazała różnic istotnych statystycznie. Porównanie czasu trwania ciąży oraz długości trzech stadiów porodu między obiema grupami kobiet również nie wykazało istotnych różnic. Wydaje się, że przeprowadzenie takich badań także w okresie początkowym ciąży, a więc w pierwszym trymestrze, mogłoby być źródłem informacji na temat wpływu związków zawartych w liściach maliny na proces organogenezy. W związku z tak niewielką liczbą danych na temat oddziaływania tych związków na ciężarne kobiety i stosowaniem ich przede wszystkim w oparciu o tradycję ludową przekazywaną z pokolenia na pokolenie, wszelkie produkty oparte na liściach maliny nie powinny być rekomendowane.

Rak szyjki macicy jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych występujących u kobiet na całym świecie (24). Obok prowadzenia wielu kampanii spo-

lecznych w Polsce i na całym świecie, mających na celu nakłonić kobiety do corocznych badań cytologicznych, dzięki którym na przestrzeni ostatnich lat w znaczny sposób udało się obniżyć śmiertelność na skutek tej choroby, zwraca się także uwagę na poszukiwanie naturalnych lub syntetycznych związków mogących mieć również znaczenie w profilaktyce raka szyjki macicy (25, 26). Sugeruje się, że związki naturalne lub syntetyczne mogą być bardzo obiecujące w profilaktyce raka ze względu na to, że działając łącznie lub osobno mogą hamować, opóźniać lub cofać proces rozwoju raka (26, 27). Wykazano, że podawanie całych wysuszonych lub zamrożonych owoców czarnych malin i truskawek obniżyło ryzyko wystąpienia raka jelita grubego, przełyku i jamy ustnej u zwierząt (28). Co więcej, różne ekstrakty z owoców jagodowych wpłynęły na redukcję tempa rozwoju komórek nowotworowych raka jamy ustnej u człowieka *in vitro* (29).

Zhang i wsp. (24) oceniali zdolność do hamowania wzrostu i potencjał chemoprewencyjny ekstraktu z czarnych malin wobec komórek nowotworowych raka szyjki macicy u kobiet. W eksperymencie tym autorzy poddali działaniu liofilizowanemu ekstraktowi z czarnych malin, w ilości 25, 50, 100 i 200  $\mu\text{g/ml}$  przez 1, 3 i 5 dni, trzy linie komórek nowotworowych szyjki macicy: HeLa, SiHa i C-33A. Wykazano, że ekstrakt ma zdolność hamowania wzrostu wszystkich trzech linii komórkowych w zależności od dawki i czasu reakcji odpowiednio o 54%, 52% i 67%. Ponadto 3-dniowa ekspozycja wszystkich analizowanych linii komórkowych na działanie ekstraktu wpłynęła na nasilenie procesu apoptozy populacji komórek nowotworowych nawet 3-krotnie w porównaniu z grupą kontrolną. Choć mechanizm korzystnego oddziaływania ekstraktu nie jest poznany, sugestie autorów, wskazujące na udział związków polifenolowych obecnych w czarnych malinach, wydają się być jak najbardziej słuszne.

Han i wsp. (30) donoszą, że to dwa główne związki obecne w czarnych malinach, a mianowicie kwas ferulowy i  $\beta$ -sitosterol (związek należący do grupy fitosteroli), są odpowiedzialne za hamowanie wzrostu linii komórek nowotworowych jamy ustnej u człowieka.

Zikri i wsp. (31) sugerują, że to antocyjaniny, w szczególności 3-O-glukozyd cyjanidyny i 3-O-rutozyd cyjanidyny, indukują apoptozę komórek nowotworowych nabłonka przełyku *in vitro*, natomiast Wang (32) wskazuje na zdolność do hamowania rozwoju raka przełyku u szczurów przez czarne maliny bogate w antocyjaniny.

Mimo że zidentyfikowano wiele bioaktywnych związków w czarnych malinach i potwierdzono ich potencjał chemoprewencyjny, to jeszcze wiele z nich pozostało nieodkrytych, a także nieprzebadanych w tym kie-

runku. Wydaje się, że wyniki tych eksperymentów mogą dostarczyć mocnych podstaw dla badań przedklinicznych i klinicznych, a także mogą być racjonalną podstawą i uzasadnieniem do stosowania ekstraktów z czarnych malin lub ich składników w profilaktyce raka szyjki macicy, jak i innych nowotworów. Analiza doniesień literaturowych wskazuje na to, że w centrum zainteresowań tego rodzaju badań znajdują się przede wszystkim ekstrakty z całych owoców jagodowych, a rzadziej ich poszczególne składniki chemiczne. Sugeruje się więc, że większą uwagę należy zwrócić na całkowitą zawartość związków przeciwutleniających, a co za tym idzie wynikającą z ich obecności wysoką aktywność przeciwutleniającą tych owoców. Związki w nich zawarte mogą bowiem brać pośredni lub bezpośredni udział w mechanizmie korzystnego oddziaływania tych owoców na organizm człowieka.

W oparciu o doniesienia literaturowe wskazujące na zdolność owoców jagodowych do hamowania wzrostu komórek nowotworowych (33), God i wsp. (34) podjęli próbę oceny zdolności przeciwutleniaczy obecnych w ekstrakcie z maliny do niszczenia linii komórek nowotworowych raka żołądka, jelita grubego i piersi. Komórki te poddano działaniu wodnego ekstraktu z maliny z odmiany Meeker, HCl oraz roztworu kwasu askorbinowego o tym samym pH jak ekstrakt. Wykazano, że 7,5% roztwór kwasu askorbinowego zniszczył mniej niż 10% nowotworowych komórek żołądka i jelita grubego. W przeciwieństwie do tego, ekstrakt z maliny zniszczył ponad 90% tych komórek, a dodatek HCl do komórek w obecności ekstraktu nie wpłynął na wzrost jego aktywności. Autorzy sugerują, że efekt ten należy przypisać obecnym w ekstrakcie przeciwutleniaczom. Z drugiej strony wskazują również na to, że niezwykle trudno jest ocenić wkład poszczególnych komponentów w zdolność przeciwutleniającą ekstraktu. Trudność ta związana może być również z prawdopodobieństwem oddziaływania tych związków na różne mechanizmy wpływające na przetrwanie i proliferację komórki nowotworowej.

Liu i wsp. (35) porównywali zawartość związków przeciwutleniających 4 różnych odmian malin, a także zdolność ekstraktów acetonowych z tych owoców do hamowania wzrostu komórek HepG<sub>2</sub>. Autorzy wykazali korelację między całkowitą zawartością związków fenolowych i flawonoidów, a aktywnością przeciwutleniającą ekstraktów. Takiej zależności nie zaobserwowano dla aktywności antyproliferacyjnej.

Natomiast McDougall i wsp. (36) analizowali ekstrakty z maliny wzbogacone w związki polifenolowe i wykazali, że frakcja antocyjanin wykazała znacznie wyższą aktywność antyproliferacyjną w stosunku do linii komórek raka szyjki macicy HeLa w porównaniu

z frakcją ellagotanin. Mimo tego, że wyniki badań prowadzonych *in vitro* potwierdziły wielokrotnie hipotezę o zdolności ekstraktów z malin do niszczenia komórek nowotworowych, to odniesienie tych wyników do układów *in vivo* skłania do rozważań i ostrożności.

Owoce aronii (*Aronia melanocarpa*), wywodzące się ze wschodniej części kontynentu północnoamerykańskiego, zyskują coraz większą popularność w Europie ze względu na to, że uznane są za jedne z najbogatszych źródeł związków polifenolowych, przede wszystkim flawonoidów i antocyjanów (37). Z tej przyczyny ekstrakty z owoców aronii wykazują właściwości przeciwutleniające, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwnowotworowe (38, 39). Olas i wsp. (40) wykazali, że ekstrakty z owoców aronii ograniczają aktywację płytek krwi na różnych etapach (przede wszystkim ich adhezję i agregację) oraz powstawanie w nich reaktywnych form tlenu. W innym eksperymencie tych autorów oceniano zdolność do obniżania stresu oksydacyjnego generowanego przez nadtlenoazotyn (ONOO<sup>-</sup>) w płytkach krwi człowieka *in vitro* (37). Wykazano, że ekstrakt z owoców aronii ogranicza proces karboksylacji białek płytek krwi indukowany nadtlenoazotynem w zależności od zastosowanej dawki ekstraktu. Wykazano także, że ekspozycja płytek krwi na działanie ONOO<sup>-</sup> o stężeniu 0,1 mmol przez okres 5 min wpłynęła na 50% zmniejszenie wolnych grup tiolowych obecnych w białkach płytek. Natomiast dodatek ekstraktu do takiego układu znacznie ograniczył niekorzystny wpływ nadtlenoazotynu na grupy tiolowe, bowiem zaobserwowano tylko 5-procentowe zmniejszenie liczby wolnych grup tiolowych już przy zastosowaniu najniższego stężenia ekstraktu (5 µg/ml). Wartości, jakie otrzymano dla różnych parametrów stresu oksydacyjnego w zależności od zastosowanego stężenia ekstraktu zestawiono w tabeli 2.

Co więcej, wyniki wskazują także na to, że ekstrakt redukuje toksyczność nadtlenoazotynu, co objawiało się ograniczeniem procesu peroksydacji lipidów obecnych w płytkach krwi. Wydaje się więc, że lecznicze właściwości aronii wynikające z aktywności przeciwutleniającej owoców tej rośliny wpływają na ich zdolność do zmiatania wysoce reaktywnego nadtlenoazotynu. Mechanizm oddziaływania składników ekstraktu, które zapobiegają utleniającej modyfikacji białek jest jeszcze niepoznany. Autorzy sugerują jednak, że związki obecne w ekstrakcie, przede wszystkim polifenole, reagują z cząsteczkami nadtlenoazotynu, w wyniku czego powstają mniej reaktywne produkty. Z drugiej strony autorzy podkreślają, że wzajemne oddziaływanie związków polifenolowych z ONOO<sup>-</sup> zachodzi zbyt wolno, aby mogło odegrać istotną rolę w warunkach fizjologicznych. Badania Ryszawej i

**Tabela 2.** Wpływ związków polifenolowych obecnych w ekstrakcie z owoców *Aronia melanocarpa* na parametry stresu oksydacyjnego płytek krwi traktowanych ONOO<sup>-</sup> (wg 37).

Stężenie ekstraktu z owoców <i>A. melanocarpa</i> (µg/ml)	Hamowanie utleniającej modyfikacji białek (%) (ocena stężenia grup karbonylowych)	Hamowanie utleniającej modyfikacji białek (%) (ocena stężenia grup tiolowych)	Hamowanie nitrowania białek (%) (ocena stężenia 3-nitrotyrozyny)	Hamowanie peroksydacji lipidów (%) (ocena stężenia TBARS)
5	6,2±1,1 (p<0,05)	5,2±0,9 (p<0,05)	2,5±0,7 (p<0,05)	2,9±0,5 (p<0,05)
7,5	26,3±1,9 (p<0,05)	17,3±2,2 (p<0,05)	7,5±1,7 (p<0,05)	9,6±1,1 (p<0,05)
10	38,1±2,4 (p<0,02)	37,3±3,1 (p<0,05)	12,5±2,1 (p<0,05)	20,2±2,5 (p<0,05)
25	44,8±3,1 (p<0,02)	48,2±2,8 (p<0,02)	15,0±2,9 (p<0,05)	24,0±2,9 (p<0,05)
50	61,3±5,5 (p<0,01)	69,6±5,7 (p<0,01)	15,1±3,1 (p<0,05)	28,8±3,1 (p<0,05)

wsp. (41) *in vivo* wykazały, że ekstrakt z owoców aronii wpływa na ograniczenie procesu generowania rodników ponadtlenkowych w grupie pacjentów, u których wykryto czynniki ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia.

Korzystne oddziaływanie na układ krążenia przypisuje się również żurawinie, co wynika z wysokiego stężenia flawonoidów i kwasu elagowego w jej owocach (42, 43). Badania Pedersena i wsp. (44) wykazały wzrost całkowitej zdolności przeciwutleniającej osocza zdrowych ochotników po spożyciu soku z żurawiny. Dowiedziono również, że spożywanie soku lub ekstraktu z tych owoców przez pacjentów z cukrzycą typu 2 spowodowało istotny spadek stężenia glukozy we krwi (45) oraz stężenia całkowitego cholesterolu i jego frakcji LDL (46).

Basu i wsp. (47) oceniali wpływ niskoenergetycznego soku z żurawiny (480 ml/dzień przez 8 tygodni) dostępnego na rynku amerykańskim, na proces peroksydacji lipidów, parametry stanu zapalnego oraz na dyslipidemię u kobiet z zespołem metabolicznym. Badania wykazały, że sok ten wpłynął istotnie na wzrost całkowitej zdolności przeciwutleniającej osocza oraz obniżenie poziomu dialdehydu malonowego i utlenionych frakcji LDL w porównaniu z grupą kontrolną. Sok nie wpłynął natomiast znacząco na wartość ciśnienia krwi, stężenie glukozy, profil lipidowy, stężenie białka C-reaktywnego i interleukiny 6.

Istotnym czynnikiem decydującym o wartości odżywczej pokarmu jest obecność w jego składzie niezbędnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Szczególna rola tych kwasów w organizmie człowieka związana jest przede wszystkim z ich udziałem w transporcie i utlenianiu cholesterolu oraz syntezie eikozanoidów. Wchodzą one także w skład lipidów błon komórkowych. Niestłabnące zainteresowanie

wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi związane jest z ich zdolnością do zapobiegania, a także leczenia chorób układu krążenia. Najbogatszym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny ω3 są ryby morskie zawierające 7-12% kwasu eikozapentaenowego (20:5 ω3), 6-13% kwasu dokozaheksaenowego (22:6 ω3) i 0,5-2% kwasu γ-linolenowego (48). Autorzy zwracają uwagę, że w wielu krajach dieta nie obfituje w ryby morskie, nie tylko z powodu ceny, ale i ograniczonej dostępności. Niestety, wiele gatunków ryb jest także źródłem organicznych i nieorganicznych zanieczyszczeń niebezpiecznych dla zdrowia (49). W związku z tym sugerują, że należy poszukiwać innych źródeł niezbędnych kwasów tłuszczowych ω3 i zwracać szczególną uwagę na oleje roślinne. Olej z pestek czarnej porzeczki *Ribes nigrum* zawiera nawet 10-19% kwasu tłuszczowego 18:3 ω3, 2,4-4,3% kwasu 18:4 ω3 i 12-25% γ-linolenowego (18:3 ω6) (50, 51). Tahvonen i wsp. (48) oceniali wpływ oleju z pestek czarnej porzeczki, zawierającego 14,5% kwasu α-linolenowego (18:3 ω3); 12,6% γ-linolenowego; 47,5% kwasu linolowego (18:2 ω6) oraz oleju rybiego na profil lipidowy, stężenie glukozy i insuliny u kobiet zdrowych. Olej z pestek czarnej porzeczki w ilości 3 g/dzień lub 2,8 g/dzień oleju rybiego podawano 15 zdrowym kobietom w dwóch cyklach przez 4 tygodnie. Badania wykazały, że suplementacja olejem z pestek czarnej porzeczki wpłynęła na wzrost stężenia kwasu γ-linolenowego w triacyloglicerolach (TAG) i estrach cholesterolu (CE). Nie wykazano jednak istotnej zmiany w stężeniu kwasu eikozapentaenowego i kwasu dokozaheksaenowego w grupie spożywającej olej z pestek czarnej porzeczki. Jednakże spożycie tego oleju wpłynęło na istotny spadek stężenia cholesterolu frakcji LDL w porównaniu z wynikami, jakie uzyskano dla grupy spożywającej olej rybi. Natomiast stężenie glukozy zmniejszyło się istotnie tylko w grupie

spożywającej olej z ryb w porównaniu wartościami, jakie uzyskano przed suplementacją.

Tremblay i wsp. (52) zaobserwowali odwrotną korelację między stężeniem kwasu  $\gamma$ -linolenowego we frakcji TAG osocza, a stężeniem insuliny na czczo. Należy podkreślić, że przeprowadzono bardzo mało badań oceniających wpływ kwasów tłuszczowych z rodziny  $\omega 3$  na poziom glukozy i insuliny u osób zdrowych, jak i chorych na oba typy cukrzycy, a uzyskane wyniki są sprzeczne. U mężczyzn z łagodną hipercholesterolemia suplementacja kwasem eikosa-pentaenowym (4 g/dzień) wpłynęła na obniżenie stężenia glukozy na czczo (53). Takiego efektu nie zaobserwowano po spożyciu kwasu dokozaheksaenowego. Wydaje się, że wszelkie rozbieżności w wynikach mogą być związane z różnymi dawkami kwasów tłuszczowych, jakie podawano pacjentom w czasie prowadzonych eksperymentów, odmiennym składem olejów rybich, jak i olejów z pestek owoców jagodowych, a także całkowitym spożyciem tłuszczów w codziennej diecie pacjentów.

### **Współdziałanie przeciwutleniaczy egzogennych i endogennych na przykładzie ekstraktu z pestek maliny i ceruloplazminy**

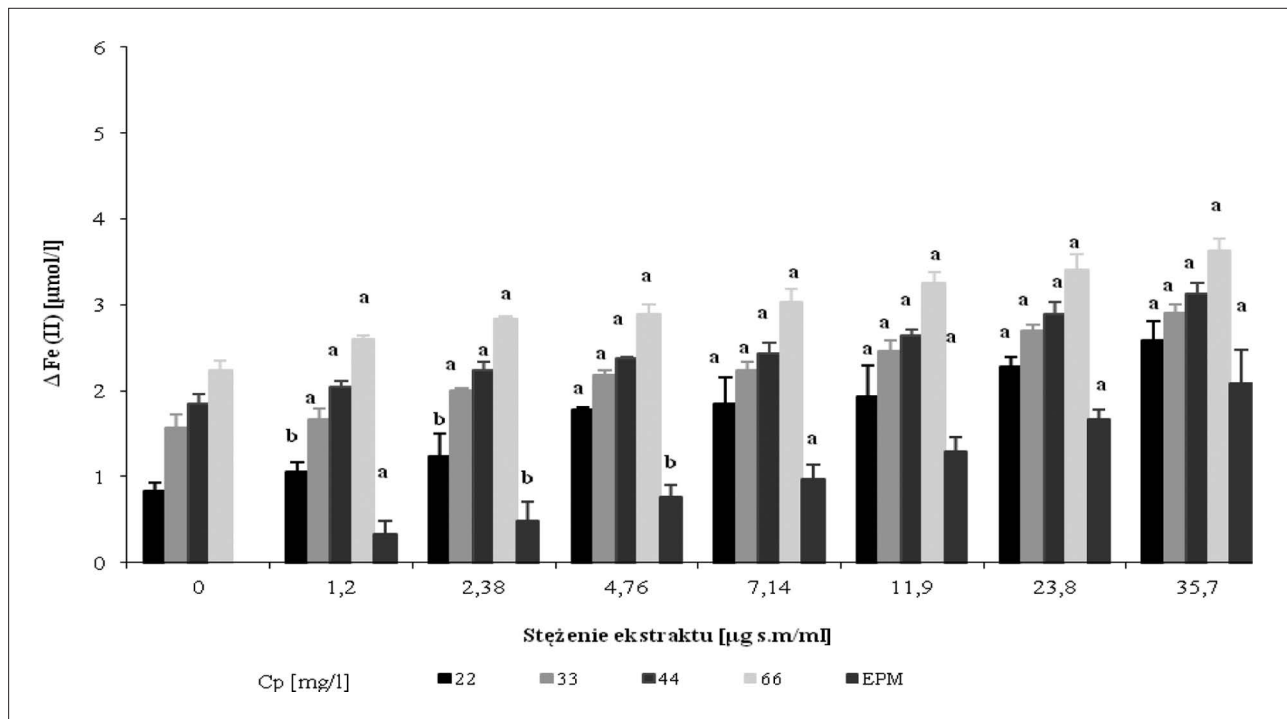
Chociaż mechanizm działania przeciwutleniającego związków polifenolowych został już niejednokrotnie potwierdzony *in vitro*, to jednak ich współdziałanie z przeciwutleniaczami endogennymi, zwłaszcza reagującymi z tym samym substratem, wymaga jeszcze wielu badań.

Czynnikiem mogącym katalizować powstawanie wolnych rodników (WR) i reaktywnych form tlenu (RFT) mogą być jony żelaza Fe(II) pozostające w stanie wolnym, nie związane ze swoistymi dla nich białkami, w organizmie. Ze względu na to, że jony żelaza Fe(II) bardzo łatwo utleniają się do Fe(III), proces ten może nieść za sobą pewne niebezpieczeństwa. Podczas gdy jony żelaza Fe(III) są biologicznie mniej aktywną formą, jony Fe(II) są odpowiedzialne za powstawanie RFT, które mogą inicjować peroksydację lipidów, kwasów nukleinowych oraz białek.  $O_2^{\cdot -}$  może być generowany podczas jednoelektronowej redukcji  $O_2$  przez Fe(II).  $H_2O_2$  może powstawać w reakcjach enzymatycznych albo jako produkt dysmutacji  $O_2^{\cdot -}$ , który podczas reakcji Fentona może być przekształcony w rodnik hydroksylowy. Reakcja ta może być katalizowana przez jony metali przejściowych m.in. Fe(II), które po przyłączeniu cząsteczki tlenu tworzą bardzo reaktywny jon perferrylowy (Fe(II)- $O_2$ ). Pomimo tego, że organizm człowieka dysponuje białkami wiążącymi wolne jony żelaza (ferrytyna i transferrytyna) i ceruloplazminą (Cp) utleniającą Fe(II) do Fe(III),

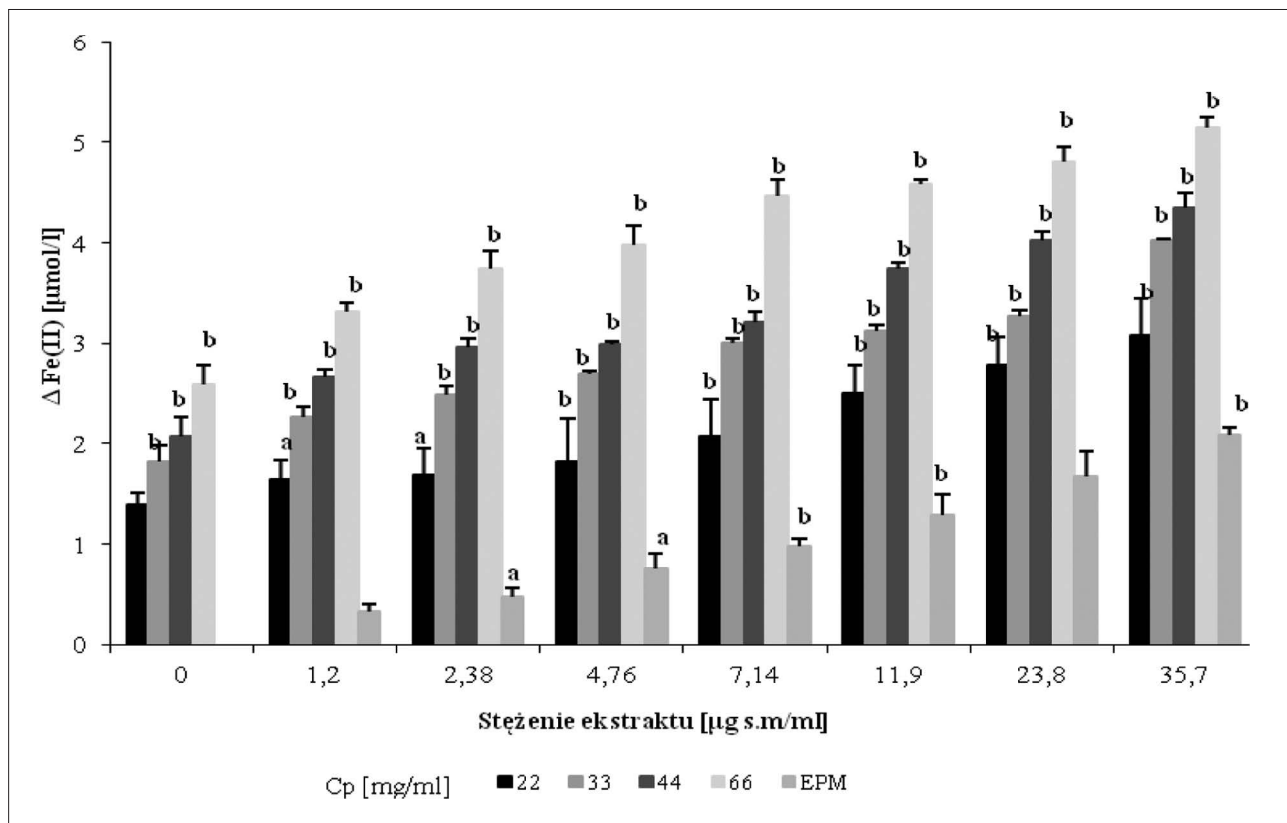
wskazuje się na to, że związki polifenolowe ze względu na ich zdolność do kompleksowania oraz utleniania jonów metali przejściowych mogłyby podnieść skuteczność organizmu w eliminowaniu wolnych jonów żelaza zarówno Fe(II), jak i Fe(III).

Dziennie spożycie związków polifenolowych w diecie krajów Europy Zachodniej wynosi około 1 g (54). Gryszczyńska i wsp. (55) oceniali zdolność ekstraktu z pestek maliny (EPM), bogatego w związki polifenolowe, do wspomaganie Cp w eliminowaniu wolnych jonów Fe(II) *in vitro*. W badaniach wykorzystano Cp wyizolowaną z osocza chorych z przewlekłą miażdżycową niedrożnością tętnic kończyn dolnych (CpM) oraz uzyskaną z osocza krwiodawców (CpK). Zwiększona produkcja WR i RFT w trakcie trwania stresu oksydacyjnego towarzyszącego rozwojowi przewlekłej miażdżycowej niedrożności kończyn dolnych może prowadzić do zwiększonego wykorzystania przeciwutleniaczy. Przeprowadzone badania wykazały, że rozwój przewlekłej miażdżycowej niedrożności tętnic kończyn dolnych wpływa na wzrost aktywności ferroksoydazowej CpM w porównaniu z aktywnością CpK. Wskazuje to na jej udział w ochronie organizmu w trakcie reakcji ostrej fazy, co potwierdzają wcześniejsze badania (56). Jednakże konieczność działania Cp w warunkach stresu oksydacyjnego powoduje obniżenie możliwości utleniania jonów Fe(II) do Fe(III). Wskazują na to mniejsze zmiany procentowego stężenia Fe(II) wyeliminowanego przez CpM oraz wartość  $\Delta Fe(II)_{max}$ , która jest dziesięciokrotnie niższa w porównaniu z wartością uzyskaną dla CpK. Wyniki te mogą wskazywać, że w chorobach przewlekłych struktura białka lub stan utlenienia jonów miedzi odpowiedzialnych za aktywność ferroksoydazową Cp, może ulec modyfikacji. Rozwój miażdżycowej niedrożności tętnic kończyn dolnych u pacjentów, z osocza których wyizolowano Cp, powodował więc zwiększone wykorzystanie przeciwutleniających możliwości enzymu. Skuteczność działania endogennych przeciwutleniaczy mogą zwiększać substancje egzogenne o podobnym działaniu. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że EPM oraz wybrane kwasy fenolowe wykazują aktywność podobną do ferroksoydazowej. Wykazano, że związki polifenolowe obecne w ekstrakcie z pestek maliny mogą wspomagać Cp w eliminowaniu jonów Fe(II), ponieważ dodatek ekstraktu do układów zawierających Cp powodował dodatkowe zmniejszenie stężenia jonów Fe(II) w mieszaninie (ryc. 1 i 2).

Wydaje się jednak, że nie jest to efekt bezpośredniego oddziaływania tej grupy związków na ceruloplazminę (Cp), ale ich wzajemnego współdziałania w eliminowaniu jonów Fe(II) z badanego układu.



Ryc. 1. Wpływ ekstraktu z pestek maliny na aktywność ferroksydazową CpK. Różnica istotna statystycznie w porównaniu z CpK lub najniższym stężeniem EPM: a –  $p < 0,001$ , b –  $p < 0,01$ .



Ryc. 2. Wpływ ekstraktu z pestek maliny na aktywność ferroksydazową CpM. Różnica istotna statystycznie w porównaniu z CpM lub najniższym stężeniem EPM: a –  $p < 0,001$ , b –  $p < 0,01$ .



Efekt ten zaobserwowano przede wszystkim dla niższych stężeń CpK oraz CpM.

Ze wzrostem stężenia ekstraktu, jak również ceruloplazminy, prawdopodobnie wzrasta się ich współzawodnictwo o substrat, jakim są jony Fe(II), co przejawia się zbliżonymi wartościami  $\Delta Fe(II)$ .

### Podsumowanie

**Owoce jagodowe i zawarte w nich przeciwutleniacze, a w szczególności związki polifenolowe, mogą odgrywać istotną rolę w profilaktyce wielu chorób cywilizacyjnych.** Choć mechanizmy reakcji przeciwutleniających z udziałem owoców jagodowych są dość dobrze poznane *in vitro*, ich oddziaływanie *in vivo* wymaga jeszcze wielu badań. Przede wszystkim wyjaśnić wymagają mechanizmy współdziałania polifenoli obecnych w tych owocach z innymi układami przeciwutleniającymi w reakcji z wolnymi rodnikami. Doniesienia literaturowe wskazują, że związki polifenolowe w określonych warunkach biochemicznych (zależnie od stężeń, wartości pH, obecności innych przeciwutleniaczy) mogą wykazywać aktywność prooksydacyjną. W związku z tym istotną wydaje się także ocena warunków sprzyjających ujawnianiu się ich właściwości prooksydacyjnych.

Wyniki przedstawione we fragmencie pracy zatytułowanym: Współdziałanie przeciwutleniaczy egzogennych i endogennych na przykładzie ekstraktu z pestek maliny i ceruloplazminy, uzyskano w ramach projektu badawczego promotorskiego N N312 323539, przyznanego przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego w 2010 roku.

### Piśmiennictwo

1. Gertig H, Przysławski J. Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu. Wyd Lek PZWL, Warszawa 2006, 2007; 312-13.  
2. Podbielkowski Z. Słownik roślin użytkowych. PWRiL, Wyd VI, Warszawa 1989; 212, 293, 294, 295.  
3. Benvenuti S, Pellati F, Melegari M i wsp. Polyphenols, anthocyanins, ascorbic acid, and radical scavenging activity of *Rubus*, *Ribes*, and *Aronia*. JFS 2004; 69(3):164-9.  
4. Singleton VL, Rossi JA. Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic-phosphotungstic reagents. Am J Enol Vitic 1965; 16:144-58.  
5. Wang SY, Lin HS. Antioxidant activity in fruits and leaves of blackberry, raspberry and strawberry varies with cultivar and developmental stage. J Agric Food Chem 2000; 48(2):140-6.  
6. Lugasi A, Hóvári J, Kádár G i wsp. Phenolics in raspberry, blackberry, and currant cultivars grown in Hungary. A Alim 2011; 40(1):52-64.  
7. Gryszczyńska B, Iskra M. Współdziałanie antyoksydantów egzogennych i endogennych w organizmie człowieka. Now Lek 2008; 77(1):50-5.  
8. Ignatowicz E, Baer-Dubowska W. Resveratrol, a natural chemopreventive agent against degenerative diseases. Pol J Pharmacol 2001; 53:557-69.  
9. Olas B, Wachowicz B. Resveratrol, a phenolic antioxidant with effects on blond platelet function. Platelets 2005; 26:251-60.  
10. Kalt W, Forney CF, Martin A i wsp. Antioxidant capacity, vitamin C, phenolics, and anthocyanins after fresh storage of small fruits. J Agric Food Chem 1999; 47:4638-44.  
11. Wang SY, Jiao HJ. Scavenging capacity of berry crops on superoxide radi-

cals, hydrogen peroxide, hydroxyl radicals, and singlet oxygen. J Agric Food Chem 2000; 48:5677-84.  
12. Pantelidis GE, Vasilakakis M, Manganaris GA i wsp. Antioxidant capacity, phenol, anthocyanin and ascorbic acid contents in raspberries, blackberries, red currants, gooseberries and Cornelian cherries. Food Chem 2007; 102:777-83.  
13. Wang SY, Lin HS. Antioxidant activity in fruit and leaves of blackberry, raspberry and strawberry varies with cultivar and developmental stage. J Agric Food Chem 2000; 48:140-6.  
14. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL i wsp. Trends in alternative medicine use in the United States. JAMA 1998; 280:1569-75.  
15. Bernes PM, Powell-Griner E, McFann K i wsp. Complementary and alternative medicine use among adults: United States. Advance Data 2004; 343:1-20.  
16. Nordeng H, Havnen GC. Use of herbal drugs in pregnancy: a survey among 400 Norwegian women. Pharmacoevidemol Drug Saf 2004; 13:371-80.  
17. Zhang AL, Story DF, Lin V i wsp. A population survey on the use of common medical herbs in Australia. Pharmacoevidemol Drug Saf 2008; 17:1006-13.  
18. Holst L, Haavik S, Nordeng H. Raspberry leaf – should it be recommended to pregnant women? Compl Therap Clin Practice 2009; 15:204-8.  
19. Westfall RE. Herbal healing in pregnancy: women's experiences. J Herb Pharmacother 2003; 3:17-39.  
20. Beal MW. Women's use of complementary and alternative therapies in reproductive health care. J Nurse Midwifery 1998; 43:224-34.  
21. Bamford DS, Percival RC, Tothill AU. Raspberry leaf tea: a new aspect to an old problem. Br J Pharmacol 1970; 40:161-2.  
22. Johnson JR, Makajo E, Ho S i wsp. Effect of maternal raspberry leaf consumption in rats on pregnancy outcome and the fertility of the female offspring. Reprod Sci 2009; 16:605-9.  
23. Simpson M, Parsons M, Greenwood J i wsp. Raspberry leaf in pregnancy: its safety and efficacy in labor. J Midwifery Women Health 2001; 46:51-9.  
24. Zhang Z, Knobloch TJ, Seamon LG i wsp. A black raspberry extract inhibits proliferation and regulates apoptosis in cervical cancer cells. Gynecol Onkol 2011; 123:401-6.  
25. Sporn MB, Dunlop NM, Newton DL i wsp. Prevention of chemical carcinogenesis by vitamin A and its synthetic analogs (retinoids). Fed Proc 1976; 35:1332-8.  
26. William WM, Heymach JV, Kim ES i wsp. Molecular targets for cancer chemoprevention. Nat Rev Drug Discov 2009; 8:213-25.  
27. Kelloff GJ. Perspectives on cancer chemoprevention research and drug development. Adv Cancer Res 2000; 78:199-334.  
28. Harris GK, Gupta A, Nines RG i wsp. Effects of lyophilized black raspberries on azoxymethane-induced colon cancer and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in the Fischer 344 rat. Nutr Cancer 2001; 40:125-33.  
29. Rodrigo KA, Rawal Y, Renner RJ i wsp. Suppression of the tumorigenic phenotype in human oral squamous cell carcinoma cells by an ethanolic extract derived from freeze-dried black raspberries. Nutr Cancer 2006; 54:58-68.  
30. Han C, Ding H, Casto B i wsp. Inhibition of the growth of the premalignant and malignant human oral cell lines by extracts and components of black raspberries. Nutr Cancer 2005; 51:207-17.  
31. Zikri NN, Riedl KM, Wang LS i wsp. Black raspberry components inhibit proliferation, induce apoptosis, and modulate gene expression in rat esophageal epithelial cells. Nutr Cancer 2009; 61:816-26.  
32. Wang L-S, Hecht SS, Carmella SG i wsp. Anthocyanins in black raspberries prevent esophageal tumors in rats. Cancer Prev Res 2009; 2:84-93.  
33. Boivin D, Blanchette M, Barrette S i wsp. Inhibition of cancer cell proliferation and suppression of TNF-induced activation of NF-kappaB by edible berry juice. Anticancer Res 2007; 27:937-48.  
34. God J, Tate PL, Larcom LL. Red raspberries have antioxidant effects that play a minor role in the killing of stomach and colon cancer cells. Nutr Res 2010; 30:777-82.  
35. Liu M, Li Q, Weber C i wsp. Antioxidant and antiproliferative activities of raspberries. J Agric Food Chem 2002; 50:2926-30.  
36. McDougall GJ, Ross HA, Ikeji M i wsp. Berry extracts exert different antiproliferative effects against cer-

- vical and colon cancer cells grown *in vitro*. J Agric Food Chem 2008; 56:3016-23. **37.** Olas B, Wachowicz B, Nowak P i wsp. Studies on antioxidant properties of polyphenol-rich extract from berries of *Aronia melanocarpa* in blood platelets. J Physiol Pharmacol 2008; 59(4):823-35. **38.** Kahkonen MP, Hopia AI, Vuorela HJ i wsp. Antioxidant activity of plant extracts containing phenolics compounds. J Agric Food Chem 1999; 47:3954-62. **39.** Valcheva-Kuzmanova SV, Belcheva A. Current knowledge of *Aronia melanocarpa* as a medicinal plant. Folia Med 2006; 48:11-7. **40.** Olas B, Wachowicz B, Tomczak A i wsp. Comparative anti-platelet and antioxidant properties of polyphenol-rich extracts from: berries of *Aronia melanocarpa*, seeds of grape, bark of *Yucca schidigera in vitro*. Platelets 2008; 19:70-7. **41.** Ryszawa N, Kawczynska-Drozdz A, Pryjma J i wsp. Effects of novel plant antioxidants on platelet superoxide production and aggregation in atherosclerosis. J Physiol Pharmacol 2006; 57:611-26. **42.** Neto CC. Cranberry and blueberry: evidence for protective effects against cancer and vascular diseases. Mol Nutr Food Res 2007; 51:652-64. **43.** Vatter DA, Ghaedian R, Shetty K. Enhancing health benefits of berries through phenolic antioxidant enrichment: focus on cranberry. Asia Pac J Clin Nutr 2005; 14:120-30. **44.** Pedersen CB, Kyle J, Jenkinson AM i wsp. Effects of blueberry and cranberry juice consumption on the plasma antioxidant capacity of healthy female volunteers. Eur J Clin Nutr 2000; 54: 405-8. **45.** Chambers BK, Camire ME. Can cranberry supplementation benefit adults with type 2 diabetes? Diabetes Care 2003; 26:2695-6. **46.** Lee IT, Chan YC, Lin CW i wsp. Effect of cranberry extracts on lipid profiles in subjects with type 2 diabetes. Diabet Med 2008; 25:1473-7. **47.** Basu A, Betts NM, Ortiz J i wsp. Low-energy cranberry juice decreases lipid oxidation and increases plasma antioxidant capacity in women with metabolic syndrome. Nutr Res 2011; 31:190-6. **48.** Tahvonen RL, Schwab US, Linderborg KM i wsp. Black currant seed oil and fish oil supplements differ in their effects on fatty acid of plasma lipids, and concentrations of serum total and lipoprotein lipids, plasma glucose and insulin. J Nutr Biochem 2005; 16:353-9. **49.** Jacobs MN, Covari A, Gheorge A i wsp. Time trend investigation of PCBs, PBDEs, and organochlorine pesticides in selected n3 polyunsaturated fatty acids rich dietary fish oil and vegetable oil supplements; nutritional relevance for human essential n3 fatty acid requirements. J Agric Food Chem 2004; 52:1780-8. **50.** Yang B, Gunstone FD, Kallio H. Oils containing oleic, palmitoleic,  $\gamma$ -linolenic and stearidonic acids. W: Lipids for functional foods and nutraceuticals (red. Gunstone FD). The Oily Press, Bridwater 2003; 263-90. **51.** Ruiz del Castillo ML, Dobson G, Brennan R i wsp. Genotypic variation in fatty acid content of blackcurrant seeds. J Agric Food Chem 2002; 50:332-5. **52.** Tremblay AJ, Despres JP, Piche ME i wsp. Associations between the fatty acid content triglyceride, visceral adipose tissue accumulation, and components of the insulin resistance syndrome. Metabolism 2004; 53:310-417. **53.** Mori TA, Burke V, Puddey IB i wsp. Purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids have differential effects on serum lipids and lipoproteins, LDL particle size, glucose, and insulin in mildly hyperlipidemic men. Am J Clin Nutr 2000; 71:1085-94. **54.** Manach C, Scalbert A, Monard C i wsp. Polyphenols: Food sources and bioavailability. Am J Clin Nutr 2004; 79(5):727-47. **55.** Gryszczyńska B, Iskra M, Małecka M i wsp. Raspberry seed extract effect on the ferroxidase activity of ceruloplasmin. Food Chem 2009; 112:695-701. **56.** Majewski W, Iskra M, Stanišić M i wsp. The importance of ceruloplasmin oxidase activity in patients with chronic lower limb atherosclerotic ischemia. Int Angiol 2007; 26 (4):341-5.

otrzymano/received: 30.10.2011  
zaakceptowano/accepted: 16.11.2011

Adres/address:

\*dr n. med. Bogna Gryszczyńska  
Katedra Chemii i Biochemii Klinicznej,  
Zakład Chemii Ogólnej  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
ul. Grunwaldzka 6, 60-780 Poznań  
tel.: +48 (61) 854-65-97  
e-mail: bognagy@ump.edu.pl