

## Właściwości lecznicze roślin przyprawowych na przykładzie ostryżu długiego

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

### THE MEDICINAL PROPERTIES OF SPICES FOR EXAMPLE TURMERIC

#### SUMMARY

*In the Middle Ages standard medical knowledge was based on the medicinal properties of spices. The practice of keeping gardens teeming with various herbs with medicinal properties was almost a tradition. Marjoram, thyme, juniper, fennel and also wormwood were added to the dish not only to improve their taste. It was noted that spices in addition to improving taste perception also can help in digestion and in biliousness reducing after heavy meals. Turmeric is one of the most interesting spices. Most likely, the Crusaders brought it from the East to Europe. Turmeric is not only used as a spice but also for coloring food (E 100). The rhizome of *Curcuma longa* contains an antiviral, antibacterial and antifungal compounds. There are many research reports concerning the possibility of the use of curcumin in the treatment of inflammatory conditions of the liver, problems with bile secretion and ulcer disease and some cancers. Consumption of this spice contributes to reducing glucose and cholesterol level in blood. The main component of *Curcuma longa* – curcumin has strong antioxidant and anti-inflammatory activity and therefore is often used in inflammatory arthritis, degenerative diseases of the eye as well as to reduce platelet aggregation. Used as food additive turmeric not only improves color and the taste but also prevents the development of many human diseases.*

KEY WORDS: CURCUMA LONGA – TURMERIC –  
CURCUMIN – SPICE

### Wstęp

W świecie roślin jest wiele gatunków, które ze względu na smak i zapach były i są wykorzystywane do podnoszenia walorów smakowych potraw. Zawierają one także liczne związki biologicznie czynne, które wykazują wielokierunkową aktywność fizjologiczną i są stosowane jako surowce lecznicze. Przykładem takich roślin może być majeranek, tymianek, ostryż długi, pokrzywa, szalwia, cynamon, imbir, itp.

Kurkuma (ostryż długi; ostryż domowy) – *Curcuma longa* (*Curcuma domestica*) jest to bylina z rodziny imbirowatych, uprawiana w obszarze okołorównikowym głównie ze względu na walory smakowe. Surowcem zielarskim jest kłącze kurkumy długiej (*Curcuma longa* rhizoma), zawierające co najmniej 3% pochodnych dicynamoilometanu (kurkuminy) w przeliczeniu na

kurkuminy i co najmniej 3% olejku (głównie seskwiterpeny) w stosunku do suchego surowca. W Indiach kurkuma jest jedną z podstawowych przypraw używanych do zabarwiania potraw na żółtopomarańczowy kolor. Wchodzi w skład przyprawy curry i wielu marynat. Jest stosowana jako środek poprawiający barwę potraw i konserwujący (E 100) (1). Kurkuma ma status GRAS (2). Do Europy przywiózł ją w XIII wieku Marco Polo (3).

Komitet ekspertów FAO/WHO ds. Dodatków do Żywności (JECFA) określił dopuszczalne dzienne spożycie kurkuminy, głównego składnika *Curcuma longa* (ADI), na poziomie do 3 mg/kg masy ciała/dobę (4). Jednakże wiele krótkoterminowych badań wskazuje, że kurkumina nie powoduje niekorzystnych efektów toksycznych w dawce 8 g na dzień (5), a przy 12 g dziennie u około 30% uczestników badania odnotowano działania niepożądane, takie jak biegunka, wysypka, ból głowy i żółte zabarwienie kału (pierwszy stopień w skali toksyczności, zgodnie z National Cancer Institute). Śmiertelne dawki kurkuminy oszacowano u myszy i szczurów na 2-10 i 5-10 g/kg masy ciała/dzień (4).

### Działanie przeciwnowotworowe

Wiele badań naukowych wskazuje, że główny składnik kurkumy – kurkumina, zapobiega przerzutom zmian nowotworowych w różnych modelach zwierzęcych raka płuca, wątroby, żołądka, okrężnicy, piersi i przełyku. Badania *in vitro*, *in vivo* i *ex vivo* potwierdzają, że kurkumina może zapobiegać przerzutom nowotworów.

Niektóre badania sugerują, że kurkumina może poprzez hamowanie proliferacji i aktywację apoptozy uwrażliwiać na cisplatynę linie komórkowe raka jajnika (7). Kurkumina zwiększa również fosforylację kinazy białkowej p38 aktywowanej mitogenem (MAPK) i p53 w fazie G2/M (7) oraz hamuje fosforylację AKT (8). Ponadto, niektóre doniesienia wykazały, że kurkumina może uwrażliwiać komórki raka jajnika SKOV3 i CAO3 na cisplatynę poprzez hamowanie wytwarzania IL-6 (9). Zaobserwowano także syner-

gistyczne działanie kurkuminy nie tylko z cisplatyną (10, 11), ale także z oksaliplatyną (10).

Wodny ekstrakt z kłącza kurkumy (3 mg/kg) i wolna kurkumina, podawane dootrzewnowo (1 mg/kg) przed podaniem iniekcji z benzopirenu, hamowały tworzenie się mikronuklein w szpiku kostnym myszy w 43, 76 i 65% (12). Kłącze kurkumy może hamować wiązanie czynnika transkrypcyjnego AP-1 do DNA, indukowane przez TPA lub chenodezoksycholan (13).

Inne doświadczenie wykazało, że kurkumina hamuje wzrost komórek i indukuje apoptozę w komórkach raka żołądka, jednak mechanizm działania tego związku obecnego w kurkumie wciąż wymaga dalszych badań. Zaobserwowano, że kurkumina hamowała proliferację komórek AGS w sposób zależny od dawki oraz wpływała na zwiększoną ekspresję cykliny B1 i zmniejszoną ekspresję cykliny D1. Wyniki wskazują, że kurkumina może być potencjalnie wykorzystywana w leczeniu raka żołądka (14).

### Działanie pobudzające wydzielanie żółci

Badania *in vitro* na wątrobach szczurzych wykazały, że alkoholowy ekstrakt z kłącza kurkumy powodował wzrost przepływu żółci (3,7  $\mu$ l/wątrobę: 25%, AUC  $p < 0,05$ ; 6,4  $\mu$ l/wątrobę: 46%, AUC  $p < 0,001$ ) i stymulował wytwarzanie kwasów żółciowych przy dwóch dawkach (1,2  $\mu$ l/wątrobę i 1,8  $\mu$ l/wątrobę: 12%). W takim samym modelu doświadczenia, ale działając suchym alkoholowym ekstraktem z kłącza kurkumy (15-45 mg/wątrobę), odnotowano wzrost przepływu żółci (50-80%), bez zmiany wytwarzania kwasów żółciowych. Efekt ten utrzymywał się przy najwyższej dawce nawet do 90 min po zakończeniu doświadczenia (15).

W badaniach na szczurach *in vivo* podanie *per os* olejku kurkumowego w ilości 300 mg/kg masy ciała spowodowało efekt zwiększonego przepływu żółci o 17% w pierwszej godzinie od podania, a podanie kurkuminy w ilości 300 mg/kg m.c. i 2% karboksymetylocelulozy (nośnika jako kontroli) powodowało jego obniżenie odpowiednio o 2 i 22%. (15). Podobnie działało dożylnie podanie kurkuminy, bisdemetoksykurkuminy i mieszaniny kurkuminoidów (25 mg/kg m.c.), w stosunku do grupy kontrolnej (0,1 N NaOH). Przepływ żółci, obserwowany przez 2 godz., wzrósł w stosunku do grupy kontrolnej odpowiednio o 80, 120 i 70% (15). We wszystkich badaniach kurkuminoidy powodowały spadek wydzielania kwasów żółciowych (16). Bismetoksykurkumina podawana dożylnie w ilości 25 mg/kg zmniejszała cholestazę wywołaną cyklosporyną przez wzrost przepływu żółci oraz wydzielania kwasów żółciowych, podczas gdy kurkumina powodowała tylko wzrost przepływu żółci (16).

W innych badaniach dożylnie podanie kurkuminy szczurom (25-50 mg/kg m.c.) spowodowało zależny od dawki wzrost przepływu i wydzielania żółci. Przepływ żółci wzrósł o 100%, wydzielanie bilirubiny w żółci wzrosło o 50%, a cholesterolu o 13%. Dożylnie podanie cyklosporyny w dawce 30 mg/kg zmniejszało przepływ żółci o 34%, a wydzielanie w żółci bilirubiny oraz cholesterolu o 67%. Dożylnie podanie kurkuminy w dawkach 25 mg/kg m.c. i 50 mg/kg m.c., 30 minut po podaniu cyklosporyny, zwiększyło przepływ żółci w sposób zależny od dawki, do 130% w porównaniu do wartości początkowej w ciągu 1 godziny oraz wydzielanie w żółci cholesterolu i bilirubiny do 100% w porównaniu do wartości początkowej, odpowiednio w trakcie 30 i 150 min. Kiedy kurkuminę wstrzyknięto 15 min przed podaniem cyklosporyny, w dawce 50 mg/kg m.c., zapobiegała ona zmniejszeniu przepływu żółci, a w dawce 25 mg/kg m.c. obniżała wytwarzanie bilirubiny w żółci, aż do momentu zakończenia doświadczenia (180 min). Kurkumina nie zapobiegała natomiast zmniejszeniu wydzielania cholesterolu w żółci. Natomiast w dawce 50 mg/kg m.c. zmniejszała ona wydzielanie cyklosporyny i jej metabolitów w żółci (1,2  $\mu$ g/kg/min) do 83% wartości początkowej (17).

Dożylnie podanie wodnego i alkoholowego ekstraktu z kłącza kurkumy (5g/kg m.c.), kurkuminianu sodu (25 mg/kg m.c.) oraz olejku eterycznego z kłącza kurkumy (5 mg/kg m.c.) stymulowało wydzielanie kwasów żółciowych u psów. Zwierzętom pod narkozą wprowadzono kaniulę do przewodów żółciowych i mierzono przepływ żółci przez 120 min od podania. Najsilniejszy efekt obserwowano dla kurkuminianu sodu, który zwiększał całkowite wydzielanie kwasów żółciowych, bilirubiny oraz cholesterolu (15).

### Działanie ochronne na wątrobę

Stwierdzono, że kłącze kurkumy ochrania tkankę wątrobową u zwierząt zatrutowanych czterochlorkiem węgla (18), galaktozoaminą, paracetamolem (19) i aflatoksynami wytwarzanymi przez grzyby z rodzaju *Aspergillus* (20). Właściwości ochronne kurkumy w stosunku do wątroby wynikają głównie z jej właściwości przeciwutleniających.

Doświadczenia na szczurach (samce rasy Wistar) karmionych dietą bogatą w utlenione tłuszcze oraz alkohol i kłącze kurkumy pokazały, że w grupie spożywającej kurkumę doszło do mniejszego uszkodzenia wątroby wywołanego utlenianiem niż w grupach nieotrzymujących kurkumy (21). Podawanie kurkumy szczurom spowodowało spadek ilości frakcji LDL cholesterolu bez spadku frakcji HDL (22). Obecność kurkumy w bogatej w tłuszcze diecie świńek morskich powodowała zmniejszenie odkładania się lipidów w aortach (23). Także

dodatek kurkumy do diety szczurów bogatej w tłuszcze wpływał na spadek akumulacji lipidów w wątrobie i nabłonku tkanek tłuszczowych (24). Do podobnych wniosków doszli Ramirez-Tortosa i wsp (25), którzy karmili króliki dietą wysokocholesterolową oraz ekstraktem wodno-alkoholowym z kurkumy (1,66 i 3,2 mg/kg m.c.) (25).

### Działanie przeciwutleniające

Badania *in vitro* i *in vivo* dowiodły działania przeciwutleniającego kłącza *Curcuma longa*. Przeciwutleniające działanie ekstraktów wodnych z kurkumy zapobiegało tworzeniu się nadtlenków lipidów, które inicjują niszczenie DNA komórkowego. Zarówno kłącze kurkumy, jak i jego składniki wykazują silny potencjał przeciwutleniający (21). Efektem takich właściwości jest zapobieganie wielu procesom destrukcyjnym komórki inicjowanym przez nadtlenki, jak utlenianie lipidów w hepatocytach szczurzych (26) czy destrukcja otoczek krwinek czerwonych (27).

### Działanie przeciwzapalne

Stwierdzono, że kurkumina hamuje indukowany przez TPA stan zapalny (28), hiperplazję (29) i proliferację (30). Kłącze kurkumy hamowało reakcję zapalną spowodowaną stosowaniem bleomycyny i amidaronu u szczurów, zapobiegając zwłóknieniu płuc (31, 32). Działanie przeciwzapalne kurkumy wiązało się z hamowaniem metabolizmu kwasu arachidonowego w nabłonku mysim (15).

Badania wykazały, że średnia skuteczna dawka kurkuminy w teście karageninowym wynosiła u szczurów  $ED_{50} = 48$  mg/kg, a u myszy  $ED_{50} = 100,2$  mg/kg. W przypadku alkoholowego ekstraktu kurkumy u myszy  $ED_{50} = 309,0$  mg/kg, wodnego  $ED_{50} = 4,7$  mg/kg, eteru naftowego  $ED_{50} = 40,7$  mg/kg, a dla samej kurkuminy  $ED_{50} = 8,7$  mg/kg (15).

Kłącze *Curcuma longa* może być wykorzystywane w leczeniu niektórych przewlekłych chorób zapalnych. Nahar i wsp. (33) przeprowadzili doświadczenia na preparacie zawierającym stały kompleks lipidów z kurkumina. Sprawdzano *in vitro* działanie tego preparatu na stan zapalny indukowany lipopolisacharydem (LPS) w linii mysich makrofagów RAW 264.7. Zastosowanie preparatu znacząco zmniejszyło stężenie tlenu azotu i prostaglandyny E2 oraz stężenie interleukiny-6 zależnie od dawki. Stwierdzono także hamowanie aktywności transkrypcyjnego czynnika NF- $\kappa$ B.

### Działanie przeciwmutagenne

Zaprezentowane wyniki badań farmakologicznych wykazały hamujący wpływ składników kurkumy na aktywność cyklooksygenazy w mysich mikrosomach

epidermalnych i lipoksygenazy w cytosolu. W teście Amesa zarówno wodny ekstrakt kurkumy, jak i izolowana kurkumina nie wykazywały właściwości mutagennych (34).

Przegląd mutagennego potencjału kłącza kurkumy i kurkuminy dokonany przez bazę Inchem (35) wobec różnych szczepów *Salmonella typhimurium* (test Ames) także wskazuje na przeciwmutagenne działanie tych produktów (35).

### Właściwości cytoochronne

Kurkumina podawana *per os* myszom w ilości 250 mg/kg m.c. przez 14 dni hamowała powstawanie nadtlenków lipidów w różnych organach, zatrutowanych takimi substancjami, jak czterochlorek węgla, parakwat i cyklofosfamid (15).

Uzupełnianie diety szczurów o kurkuminę w ilości 1% przez 10 tygodni powodowało spadek ilości utlenionych lipidów w wątrobie (o 29%) i w mikrosomach wątroby (o 35%). Odnotowano także 19% spadek dysmutazy nadtlenkowej i 20% spadek aktywności superoksydazy glutationowej w stosunku do grupy szczurów karmionych dietą pozbawioną kurkuminy. Ponadto podawanie myszom *per os* kurkuminy w ilości 250 mg/kg m.c. przez 15 dni stymulowało aktywność glutationu S-transferazy (GST) w wątrobie (15).

Utlanie lipidów w wątrobie i surowicy krwi szczurów oraz wzrost poziomu aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST) oraz dehydrogenazy mleczanowej, indukowany przez dootrzewnową iniekcję  $Fe^{2+}$  (30 mg/kg m.c.) hamowany był przez kurkuminę podawaną *per os* w ilości 30 mg/kg przez 10 dni. Poza tym kurkumina podawana *per os* szczurom w ilości 80 mg/kg obniżała znacząco poziom ALT, AST i cholesterolu oraz utlenienie fosfolipidów i wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi szczurów indukowanych alkoholem etylowym (15).

### Choroby oczu

Większość badań wykazała korzystny wpływ kurkumy przy leczeniu zespołu suchego oka, zapaleniu spojówek, jaskry, retinopatii niedokrwiennej i cukrzycy. Kurkumina powoduje częściowe hamowanie neuronalnego i naczyniowego uszkodzenia oczu w trakcie stresu oksydacyjnego, niedokrwienia lub angiogenezy, przerzutów nowotworowych oraz w czasie trwania chorób zapalnych oczu. Wykazuje ona silne właściwości przeciwzapalne i immunomodulujące na drodze modulacyjnej ekspresji i aktywacji komórkowych białek regulatorowych, takich jak interleukiny, chemokiny, krwiotwórcze czynniki wzrostu oraz czynniki transkrypcyjne (36, 37). Kłącze kurkumy może być

wykorzystywane jako skuteczny produkt spożywczy w celu zapobiegania i wspomagania leczenia wielu chorób oczu, nie mniej celowe są dalsze badania w tym względzie.

### Działanie przeciwwrzodowe

Wyciąg z kłączy *Curcuma longa* hamuje rozwój wrzodów żołądka, poprzez zmniejszanie wydzielania soku żołądkowego u szczurów. Działanie takie związane jest z blokowaniem receptorów histaminowych, dlatego istnieje możliwość przeciwdziałania chorobie wrzodowej przy łącznym stosowaniu kurkumy i antagonistów receptorów histaminowych (38).

### Działanie przeciwdziałające agregacji płytek krwi

Dane ESCOP (15) wskazują, że pojedyncza dawka kurkuminy podana dootrzewnowo myszom w ilości 25-200 mg/kg m.c. hamuje agregację płytek krwi indukowaną przez kolagen (15 µg) i adrenalinę (30 µM). Dalsze badania wykazały, że pod wpływem kurkuminy następuje hamowanie wytwarzania tromboksanu B<sub>2</sub> z kwasu arachidonowego w płytkach krwi (39).

### Działanie przeciwbakteryjne i przeciwgrzybiczne

Wykazano, że związki czynne kurkumy oddziałują na bakterie i likwidują wywołane przez nie stany zapalne. Testy na świnkach morskich zakażonych dermatofitami wykazały zanik grzybicy po 7 dniach stosowania olejku kurkumowego (40). Ponadto stwierdzono, że surowy ekstrakt z kurkumy w doświadczeniach *in vitro* hamował w 65% rozwój *Triphopyton longifolius* i w 39% *Microsporum canis* (41).

### Działanie przeciwcukrzycowe

Wyniki badań eksperymentalnych sugerują możliwość działania przeciwcukrzycowego kłączy kurkumy. Choć nie stwierdzono bezpośredniego efektu hipoglikemicznego rośliny podawanej *per os* u szczurów z modelem cukrzycy, to jednak obserwowano zmniejszenie białkomoczu oraz zmiany aktywności enzymów komórkowych w nerkach (42).

### Obniżanie zawartości lipidów

Etanolowy ekstrakt z kłączy kurkumy (50% v/v) podawany *per os* w ilości 300 mg/kg m.c. szczura powodował, w ciągu 12 godz. od momentu indukcji hiperlipidemii poprzez podanie tritonu, obniżenie zawartości cholesterolu (o 81%) i triglicerydów (o 85%) (15).

Wzbogacenie diety szczurów (zawierającej 1% cholesterolu) w kurkuminę w ilości 0,1, 0,25 i 0,5% spowodowało po 7 dniach obniżenie poziomu cholesterolu

w surowicy odpowiednio o 125, 122, 128 mg/100 ml oraz w wątrobie o 720, 957 i 596 mg/100 g, w porównaniu z grupą nieotrzymującą kurkuminy (cholesterol we krwi – 377 mg/100 ml i cholesterol w wątrobie – 1900 mg/100 g) (15).

### Piśmiennictwo

1. Epstein J, Sanderson IR, MacDonald TT. Curcumin as a therapeutic agent: the evidence from *in vitro*, animal and human studies. *Brit J Nutr* 2010; 103:1545-57.
2. US Food and Drug Administration Nr GRN 4607.
3. Basnet P, Skalko-Basnet N. Curcumin: an anti-inflammatory molecule from a curry spice on the path to cancer treatment. *Molecules* 2011; 16:4567-98.
4. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food (ANS). Scientific opinion on the reevaluation of curcumin (E 100) as a food additive. *EFSA J* 2010; 8:1679.
5. Lao CD, Ruffin MT, Normolle D i wsp. Dose escalation of a curcuminoid formulation. *BMC Complement Altern Med* 2006; 6:10.
6. Burgos-Morón E, Calderon-Montano JM, Salvador J i wsp. The dark side of curcumin. *Int J Cancer* 2010; 126:1771-5.
7. Weir NM, Selvendiran K, Kutala VK i wsp. Curcumin induces G2/M arrest and apoptosis in cisplatin-resistant human ovarian cancer cells by modulating Akt and p38 MAPK. *Cancer Biol Ther* 2007; 6:1-7.
8. Chan MM, Fong D, Soprano KJ i wsp. Inhibition of growth and sensitization to cisplatin-mediated killing of ovarian cancer cells by polyphenolic chemopreventive agents. *J Cell Physiol* 2002; 194:63-70.
9. Saydmohammed M, Joseph D, Syed V. Curcumin suppresses constitutive activation of STAT-3 by upregulating protein inhibitor of activated STAT-3 (PIAS-3) in ovarian and endometrial cancer cells. *J Cell Biochem* 2010; 110:447-56.
10. Yunos NM, Beale P, Yu JQ i wsp. Synergism from sequenced combinations of curcumin and epigallocatechin-3-gallate with cisplatin in the killing of human ovarian cancer cells. *Anticancer Res* 2011; 31:1131-40.
11. Ferrari E, Lazzari S, Marverti G i wsp. Synthesis, cytotoxic and combined cDDP activity of new stable curcumin derivatives. *Bioorg Med Chem* 2009; 17:3043-52.
12. Azuine MA, Kayal JJ, Bhide SV. Protective role of aqueous turmeric extract against mutagenicity of directacting carcinogens as well as benzo(a)pyrene-induced genotoxicity and carcinogenicity. *J Cancer Res Clin Oncol* 1992; 118:447-52.
13. Thangapazham Rajesh L, Sharma A, Maheshwari RK. Multiple molecular targets in cancer chemoprevention by curcumin. *AAPS J* 2006; 53:443-9.
14. Cao AL, Tang QF, Zhou WC i wsp. Ras/ERK signaling pathway is involved in curcumin-induced cell cycle arrest and apoptosis in human gastric carcinoma AGS cells. *J Asian Nat Prod Res* 2014; 10:1-8.
15. ESCOP Monograph. *Curcuma longa rhizoma* Turmeric. The Scientific Foundation for Herbal Medicinal Products. Sec Ed. Stuttgart 2003; 107.
16. Deters M, Siegers C, Muhl P i wsp. Choleric effects of curcuminoids an acute cyclosporine-induced cholestasis in the rat. *Planta Med* 1999; 65:610-3.
17. Deters M, Siegers C, Hänsel W i wsp. Influence of curcumin on cyclosporin-induced reduction of biliary bilirubin and cholesterol excretion and on biliary excretion of cyclosporin and metabolites. *Planta Med* 2000; 66:429-34.
18. Deshpande UR, Gadre SG, Raste AS. Protective effect of turmeric (*Curcuma longa* L.) extract on carbon tetrachloride-induced liver damage in rats. *Ind J Exp Biol* 1998; 36:573-7.
19. Donatus JA, Vermeulen NP. Cytotoxic and cytoprotective activities of curcumin. Effects on paracetamol-induced cytotoxicity, lipid peroxidation and glutathione depletion in rat hepatocytes. *Biochem Pharmacol* 1990; 39:1869-75.
20. Soni KB, Rajan A, Kuttan R. Reversal of aflatoxin induced liver damage by turmeric and curcumin. *Cancer Lett* 1992; 66:115-21.
21. Rukkumani R, Aruna K, Varma PS i wsp. Comparative effects of curcumin and an analog of curcumin on alcohol and PUFA induced oxidative stress. *J Pharm Pharm Sci* 2004;

- 7(2):274-83. **22.** Nagata J, Saito M. Evaluation of the correlation between amount of curcumin intake and its physiological effects in rat. *Food Sci Technol Res* 2005; 11(2):157-60. **23.** Raha R, Ahmad-Raus RR, Abdul-Latif ES, Jamaludin JM. Lowering of lipid composition in aorta of guinea pigs by curcuma domestica. *BMC Complement Altern Med* 2001; 1:6. **24.** Asai A, Teruo M. Dietary curcuminoids prevent high-fat diet- induced lipid accumulation in rat liver and epididymal adipose tissue. Nutrient interactions and toxicity research communication. *J Nutr* 2001; 131:2932-5. **25.** Ramirez-Tortosa MC, Mesa MD, Aguilera MC i wsp. Oral administration of a turmeric extract inhibits LDL oxidation and has hypocholesterolemic effects in rabbits with experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1999; 147:374-8. **26.** Ireson C, Orr S, Jones DJL i wsp. Characterization of metabolites of the chemopreventive agent curcumin in human and rat hepatocytes and in the rat *in vivo*, and evaluation of their ability to inhibit phorbol ester-induced prostaglandin E2 production. *Cancer Res* 2001; 61(1):1058-64. **27.** Krishnakantha SK. Influence of retinol deficiency and curcumin/turmeric feeding on tissue microsomal membrane lipid peroxidation and fatty acids in rats. *Mol Cell Biochem* 1997; 175:43-8. **28.** Thangapazham RL, Sharma A, Maheshwari RK: Multiple molecular targets in cancer chemoprevention by curcumin. *The AAPS Journal* 2006; 8(3):443-9. **29.** LoTempio MM, Veena Mysore S, Steele HL i wsp. Curcumin suppresses growth of head and neck squamous cell carcinoma. *Clin Cancer Res* 2005; 11(19 Pt 1):6994-7002. **30.** Wu WY, Xu Q, Shi LC i wsp. Inhibitory effects of *Curcuma aromatica* oil on proliferation of hepatoma in mice. *World J Gastroenterol* 2000; 6(2):216-9. **31.** Punithavathi D, Venkatesan N, Babu M. Curcumin inhibition of bleomycin-induced pulmonary fibrosis in rats. *Br J Pharmacol* 2000; 131(2):169-72. **32.** Punithavathi D, Venkatesan N, Babu M. Protective effects of curcumin against amiodarone-induced pulmonary fibrosis in rats. *Br J Pharmacol* 2003; 139:1342-50. **33.** Nahar PP, Slitt AL, Seeram NP. Anti-inflammatory effects of novel standardized solid lipid curcumin formulations. *J Med Food* 2014 (epub). **34.** Šmerák P, Polívková Z, Šestáková H i wsp. Antimutagenic effect of curcumin and its effect on the immune response in mice. *Czech J Food Sci* 2006; 24:72-83. **35.** www.inchem.org. **36.** Taylor RA, Leonard MC. Curcumin for inflammatory bowel disease: a review of human studies. *Altern Med Rev* 2011; 16:152-6. **37.** Carmona-Ramírez I, Santamaría A, Tobón-Velasco JC i wsp. Curcumin restores Nrf2 levels and prevents quinolinic acid-induced neurotoxicity. *J Nutr Biochem* 2013; 24:14-24. **38.** Kim DC, Kim SH, Choi BH i wsp. *Curcuma longa* extract protects against gastric ulcers by blocking h2 histamine receptors. *Biol Pharm Bull* 2005; 25(12):2220-4. **39.** Jankowski JM. Kurkuma jako lek przeciwpalny i przeciwnowotworowy. *Post Fitoter* 2004; 1:87-90. **40.** Apisariyakul A, Buddhasukh NV. Antifungal activity of turmeric oil extracted from *Curcuma longa* (*Zingiberaceae*). *J Ethnopharmacol* 1995; 49:163-9. **41.** Khattak S, Hamid US, Waquar A i wsp. Biological effects of indigenous medicinal plants *Curcuma longa* and *Alpinia galanga*. *Fitoter* 2005; 76:254-7. **42.** Leela-vinothan P, Pidanar M. Changes in glycoprotein components in streptozotocin-nicotinamide induced type 2 diabetes: influence of tetrahydrocurcumin from *Curcuma longa*. *Plant Foods Human Nutr* 2007; 62:25-9.

otrzymano/received: 15.02.2015  
zaakceptowano/accepted: 16.03.2015

Adres/address:  
\*dr Małgorzata Kania  
Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich  
ul. Kolejowa 2, 62-064 Plewiska  
tel. +48 (61) 665-95-50, fax +48 (61) 665-95-51  
e-mail: malgorzata.kania@iwnirz.pl