

*Małgorzata Kania-Dobrowolska, Justyna Baraniak, Aleksandra Górska, Marlena Wolek, Anna Bogacz

Imbir i czosnek – surowce roślinne obniżające poziom cholesterolu i glukozy

Ginger and garlic – herbal materials that lower cholesterol and glucose

Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu
Dyrektor Instytutu: dr hab. inż. Małgorzata Zimniewska, prof. IWNiRZ

SUMMARY

Atherosclerosis and type II diabetes can be classified as lifestyle diseases. Unbalanced diet (highly processed food, excess salt food), a sedentary lifestyle and the use of stimulants (cigarettes, alcohol) can contribute to the emergence of both diseases. Both these diseases can coexist simultaneously. The development of type 2 diabetes may accelerate the development of atherosclerotic plaque, which in turn leads to many organ complications as well as death. People with slightly elevated glucose and cholesterol levels can be advised to take natural plant ingredients such as garlic and ginger along with changing their diet and increasing physical activity. garlic and ginger can be consumed alone as well as an addition to many dishes. In vitro and in vivo and clinical tests indicate the possibility of supporting the regulation of blood glucose and cholesterol levels by adding garlic and ginger to the diet.

Keywords: diabetes, atherosclerosis, garlic (*Allium sativum* L.), ginger (*Zingiber officinale* Rosc.)

STRESZCZENIE

Miażdżycę i cukrzycę typu 2 można zaliczyć do chorób cywilizacyjnych. Do powstania obu schorzeń mogą przyczyniać się zła dieta (żywność przetworzona, nadmiernie solona), siedzący tryb życia i stosowanie używek (papierosy, alkohol). Obie te choroby mogą współistnieć jednocześnie, a rozwój cukrzycy typu 2 może przyspieszać rozwój płytki miażdżycowej, co w konsekwencji prowadzi do wielu powikłań narządowych, a także śmierci. Osobom z lekko podwyższonym poziomem glukozy i cholesterolu w pierwszej fazie, obok zmiany diety i zwiększenia aktywności fizycznej, można zalecać sięgnięcie po naturalne składniki roślinne, takie jak czosnek i imbir. Oba składniki mogą być spożywane zarówno samodzielnie, jak również stanowić dodatek do wielu potraw. Badania in vitro i in vivo oraz kliniczne wskazują na możliwość wspomagania regulacji poziomu glukozy i cholesterolu we krwi poprzez dołączenie do diety czosnku i imbiru.

Słowa kluczowe: cukrzyca, miażdżycy, czosnek (*Allium sativum* L.), imbir lekarski (*Zingiber officinale* Rosc.)

Wstęp

W obecnych czasach coraz większa populacja ludzi ma problemy z hipercholesterolemią i podwyższonym poziomem glukozy we krwi. Zaburzona gospodarka lipidowa i węglowodanowa prowadzi do wielu chorób, a także zgonów. Obecnie uważa się, że choroby takie, jak: miażdżycy, cukrzyca typu 2, nowotwory, są chorobami cywilizacyjnymi, a jednym z czynników wpływających na ich rozwój jest zła dieta. Współczesny człowiek spożywa znacznie więcej kalorii niż jest w stanie metabolizować, prowadzi to do dodatniego bilansu energetycznego. Dodatkowym czynnikiem szkodliwym

w diecie jest żywność wysokoprzetworzona, bogata w cukry proste, w tym glukozę i fruktozę, oraz nasycone kwasy tłuszczowe, np. izomery trans. Współczesna nauka poszukuje nowych i skutecznych leków w walce z chorobami cywilizacyjnymi. Wydaje się jednak, że najlepszą metodą jest podjęcie prób zapobiegania rozwojowi tych chorób dzięki prawidłowej diecie i aktywności fizycznej. W pierwszym etapie rozwoju cukrzycy typu 2 i podwyższonego cholesterolu podejmuje się próby redukcji ich poziomu poprzez wprowadzenie zdrowej zbilansowanej diety, odpowiedniej aktywności fizycznej, dostosowanej do wieku i możliwości pacjenta. Na tym etapie można wprowadzać niektóre surowce

roślinne, mogące być pomocne w obniżaniu poziomu cholesterolu i stężenia glukozy we krwi. Do takich surowców roślinnych, mających zastosowanie w kuchni i łatwo dostępnych, należą czosnek (*Allium sativum* L.) i imbir lekarski (*Zingiber officinale* Rosc.).

Czosnek

Czosnek pospolity (czosnek domowy) – *Allium sativum* – jest dwuletnią byliną z rodziny czosnkowatych (*Alliaceae*). Pochodzi z Azji, obecnie jest powszechnie uprawiany w Europie. Cebula czosnku (*Alli sativi bulbosus*) jest stosowana od setek lat w celach spożywczych oraz leczniczych.

Głównym składnikiem czynnym cebuli czosnku jest allicyna. Powstaje ona po rozdrobnieniu cebul czosnku, a uwalniany enzym – alinaza – przekształca alliinę w allicynę. Enzym ten jest inaktywowany termicznie, dlatego ekstrakt wodny czosnku, traktowany odpowiednią temperaturą, zawiera głównie alliinę. Do pozostałych związków zawierających siarkę, obecnych w homogenacie czosnku, można zaliczyć: metylotiosulfonian allilowy, 1-propenylotiosulfonian allilowy, γ -L-glutamino-S-alkilo-L-cysteinę. Kolejnymi związkami obecnymi w czosnku są ajoeny: E-ajoen oraz Z-ajoen; winyloditiiny: 2-winylo-(4H)-1,3-ditiina, 3-winylo-(4H)-1,2-ditiina, oraz siarczki allilowe (1).

Czosnek może zmniejszać hipercholesterolemię i redukować ryzyko wystąpienia nowotworów. U ludzi i zwierząt może obniżać poziom lipidów we krwi, a w szczególności ogólnego cholesterolu i frakcji LDL.

W badaniu przeprowadzonym przez Thomson i wsp. sprawdzono działanie surowego i dezaktywowanego temperaturą wodnego ekstraktu z czosnku, podanego doustnie lub dootrzewnowo szczurom w ilości 500 mg/kg przez 4 tygodnie. Po podaniu zauważono znaczny spadek TG w osoczu u leczonych zwierząt, przy czym podanie doustne było bardziej skuteczne niż podanie *i.p.* Obniżanie TG było silniejsze podczas podawania surowego ekstraktu niż po działaniu wyższej temperatury, co może wskazywać, że za aktywność odpowiadają lotne i chemicznie niestabilne składniki wyciągu (2). Uważa się, że za taką aktywność pośrednio odpowiada hamowanie syntezy kwasów tłuszczowych (FAS) oraz aktywność monooksygenazy przez rozpuszczalne w wodzie składniki czosnku, takie jak: S-etylocysteina (SEC), γ -glutamilo-S-metylocysteina, allilocysteina, disiarczek diallilu, S-allilocysteina (SAC) i S-propylocysteina (SPC) (3).

Badano także wpływ czosnku na metabolizm lipidów przez okres jednego miesiąca. Czosnek (1-4% w diecie) i jego preparaty, zawierające aminokwasy czosnku, podawano szczurom z hipercholesterolemią

i stwierdzono znaczącą redukcję poziomu cholesterolu, trójglicerydów i frakcji LDL w surowicy krwi (4) przy braku zmian frakcji HDL. Z kolei w badaniach Slowing zauważono, że przy diecie wysokotłuszczowej spożywanie czosnku zmniejszało poziom LDL-cholesterolu oraz zwiększało poziom HDL. Dane wykazały, że czosnek może chronić przed hipercholesterolemią, indukowaną dietą i zmianami naczyniowymi śródbłonna, związanymi z miażdżycą (5, 6).

Abramovitz i wsp. badali wpływ składnika czosnku allicyny na powstawanie pasm tłuszczowych w aorcie i profil lipidowy u myszy (7). Nie zaobserwowano znaczących różnic w profilu lipidowym we krwi, natomiast tworzenie pasm tłuszczowych w aorcie spadło o około 50%.

Ekstrakt z czosnku o nazwie „Kyolic”, stosowany u królików na diecie bogatej w cholesterol, także znacząco hamował rozwój zmian miażdżycowych (8, 9).

Wiele badań *in vitro* i *in vivo* wykazało, że zmniejszaniu aktywności i ekspresji MTP towarzyszył spadek szybkości wydzielania lipoproteiny zawierającej apoB (10, 11). Badania na zwierzętach pokazują również, że dieta uzupełniona w czosnek zmniejsza aktywność wątrobowej reduktazy HMG-CoA. Mechanizm regulacji przez czosnek aktywności HMG-CoA pozostaje niewyjaśniony. Przebadano trzy wodne roztwory S-alk(en)yllocysteiny: S-allilocysteiny (SAC), S-etylocysteiny (SEC) oraz S-propylocysteiny (SPC), i wszystkie trzy zostały uznane za potencjalne inhibitory syntezy cholesterolu. Aktywność reduktazy HMG-CoA była obniżona o 41% przez SAC, o 37% przez SPC, o 30% przez SEC (12). Inhibitory MTP, np. lomotapid, stosuje się w leczeniu dyslipidemii, m.in. rodzinnej hipercholesterolemii. W badaniu Lin i wsp. ekstrakt świeżego czosnku hamował aktywność MTP w jelicie, ale nie oddziaływał na aktywność MTP w wątrobie. Możliwym powodem była inaktywacja składników wyciągu w wątrobie. W tym badaniu ekstrakt ze świeżego czosnku zmniejszał ekspresję jelitowego mRNA MTP u szczurów oraz mRNA MTP w HepG2 i Caco-2 komórki (13, 14). Przebadano również wpływ ekstraktu z czosnku na stopień utleniania i przeciwutleniania oraz formowanie się płytek miażdżycowych w aorcie królików. Grupę badawczą podzielono na 3 podgrupy. Pierwsza otrzymywała dietę uzupełnioną cholesterollem (0,5 g/kg/dzień), druga – dietę uzupełnioną cholesterollem (0,5 g/kg/dzień) i dodatkowo ekstraktem z czosnku w ilości 1,5 ml/kg/dzień, trzecia była grupą kontrolną i otrzymywała normalną dietę. Wyniki opisanych badań wykazały, że ekstrakt z czosnku aktywował system przeciwutleniający i znacząco wpływał na obniżenie tworzenia się grup nadtlennokowych w aorcie, redukował też powierzchnię płytki miażdżycowej (15).

Przez okres jednego miesiąca karmiono szczury dietą zawierającą 2% cholesterolu. Odnotowano wzrost parametrów lipidowych zarówno w surowicy krwi, jak i w tkankach. Zaobserwowano wzrost utleniania lipidów i zmienioną aktywność niektórych enzymów. Podobne zmiany zauważono podczas stosowania diety zawierającej 40% kokosu lub orzeszków ziemnych z dodatkiem lub bez 2% cholesterolu. Badano takie enzymy, jak: reduktazę HMG-CoA, AST, ALT i ALP w tkankach i surowicy. W przypadku włączenia do diety wysokotłuszczowej czosnku (5%), znacząco spadły parametry lipidów, ich utlenianie i aktywność enzymów. Rezultaty badań wskazują na właściwości przeciwmiażdżycowe czosnku. Korzystne właściwości przypisuje się zawartym w czosnku pochodnym siarkowym cysteiny oraz produktom ich degradacji, takim jak allicyna i ajoen (16).

Utlenianie LDL odgrywa znaczącą rolę w inicjacji i rozwoju miażdżycy. Badano wpływ stosowania ekstraktu z czosnku i jednego z jego najważniejszych składników, S-allilocysteiny, na uszkodzenia komórek spowodowane utlenionym LDL. Komórki śródbłonna tętnicy płucnej były inkubowane z ekstraktem z czosnku (1, 2,5 i 5 mg mL⁻¹) lub S-allilocysteiną (0,1, 1, 10, 20 mM) w 37°C i 5% CO₂ przez 24 godz., następnie przemywane i eksponowane na 0,1 mg mL⁻¹ utleniony LDL przez 24 godz. Inkubacja komórek śródbłonna z S-allilocysteiną w istotnym stopniu zapobiegała uszkodzeniom błon, utracie żywotności komórek i utlenianiu lipidów. Dane wskazują, że badane substancje mogą ochraniać śródbłonek naczyń krwionośnych przed uszkodzeniem spowodowanym utlenionym LDL. Sugeruje się zatem użyteczność czosnku w zapobieganiu miażdżycy (17, 18).

W badaniach *in vitro* wykazano, że S-allilocysteina (SAC) redukuje obciążenie utleniaczy w komórkach zaangażowanych w proces miażdżycy. Wykazano, że utlenianie LDL i aktywacja czynnika transkrypcyjnego kappa B (NF-κB) są chemicznymi i molekularnymi czynnikami powodującymi zmiany związane z rozwojem miażdżycy. Zaobserwowano, że SAC zawarta w czosnku, poprzez mechanizm utleniający, może działać hamująco na proces miażdżycy. SAC wykazuje, zależną od dawki, zdolność hamowania aktywności czynnika transkrypcyjnego kappa B (NF-κB). SAC w dawce optymalnej 1 mM powstrzymuje utlenianie LDL. W liniach komórkowych J774 i HUVEC (testy *in vitro*) obecność SAC w podłożu powodowała (zależnie od dawki) hamowanie formowania się H₂O₂ (19).

Badania kliniczne pokazują, że dodatek czosnku w diecie pacjentów z chorobą wieńcową znacznie redukuje poziom triglicerydów i zwiększa poziom frakcji HDL cholesterolu. Zawarte w czosnku rozpuszczalne

w tłuszczach związki siarki, takie jak DADS – dwusiarczki diallilu, allicyna i jej pochodne (ajoen), są potencjalnymi inhibitorami syntezy cholesterolu (20).

W cukrzycy u szczurów często obserwuje się zmienne funkcjonowanie sercowych enzymów mitochondrialnych, zaangażowanych w szlaki metaboliczne oraz zwiększone poziomy ROS, zmniejszoną aktywność katalazy i SOD. Zaobserwowano także zmianę ekspresji mRNA serca w TFAM, PGC-1 i CO1 u zwierząt z cukrzycą. Wskazuje to u osobników z cukrzycą na obecność zwiększonego stresu oksydacyjnego z dysfunkcją mitochondriów w sercu. Stwierdzono, że podawanie czosnku zwierzętom laboratoryjnym zmniejszało poziomy kompleksów łańcucha transportu elektronów. Zaobserwowano także wpływ spożycia czosnku na zmniejszenie aktywności SIRT-3 i zwiększenie acetylacji MnSOD. Podawanie czosnku najprawdopodobniej poprawia aktywność SIRT-3 i MnSOD poprzez deacetylowanie MnSOD. Zwiększona aktywność SOD jest skorelowana ze zmniejszonymi poziomami ROS w sercach szczurów, którym podawano czosnek. Badania te dowodzą, że czosnek może wpływać na aktywację szlaku SIRT-3-MnSOD (21).

W randomizowanym, kontrolowanym placebo, podwójnie ślepych badaniu z udziałem 41 osób z hipercholesterolemią porównywano działanie obniżające stężenie lipidów we krwi i działanie przeciwutleniające po podaniu suplementów na bazie czosnku (około 1080 mg dziennie). Stwierdzono, że preparaty z czosnku nie wpływały na stężenie lipidów we krwi u pacjentów z hipercholesterolemią. Po 13 tygodniach podawania preparatu z suszonego czosnku zaobserwowano, że stężenie izoprostanu F2 w osoczu i moczu, stężenie wodoronadtlenku lipidów w surowicy i aktywność mieloperoksydazy były znacznie zmniejszone. Stwierdzono, że podawanie surowego czosnku nie wpłynęło na stężenie izoprostanów F2 w osoczu krwi i moczu oraz wodoronadtlenków lipidów w surowicy krwi. W eksperymentach *in vitro* wodny ekstrakt metanolowy suszonego czosnku hamował tworzenie izoprostanów F2 i aktywność mieloperoksydazy w świeżo izolowanych ludzkich neutrofilach w większym stopniu niż ekstrakt świeżego czosnku i S-allilocysteina w równoważnych stężeniach. Suszony preparat czosnkowy zawierał znacznie wyższą całkowitą zawartość fenolu i S-allilocysteiny niż surowy świeży czosnek. Wykazano, że suplementacja przetworzonym czosnkiem, a nie świeżym, zmniejsza stres oksydacyjny i łagodzi peroksydację lipidów prawdopodobnie poprzez hamowanie mieloperoksydazy. Różnicowane działanie przeciwutleniające przetworzonego i surowego czosnku może być związane z ich różną całkowitą zawartością fenoli oraz, w mniejszym stopniu, z zawartością S-allilocysteiny (22).

W badaniu wzięło łącznie udział 30 chorych na cukrzycę z dyslipidemią (nieprawidłowym profilem lipidowym). Pacjentom podawano doustnie produkt ziołowy, zawierający czosnek w ilości 300 mg/dzień przez 8 tygodni. Oznaczano poziom cholesterolu w surowicy, frakcji HDL (lipoproteina o wysokiej gęstości) i LDL (lipoproteina o niskiej gęstości), triglicerydy (TG) przed podaniem i po podaniu czosnku. Stwierdzono, że czosnek obniżał poziom cholesterolu w surowicy, szczególnie frakcję LDL, ale nie wpływał na poziom triglicerydów ($p > 0,05$) (23).

W badaniach sprawdzono wpływ spożycia czosnku (*Allium sativum*) u pacjentów z cukrzycą typu 2 i otyłością. Badanie zostało przeprowadzone w Departamencie Farmakologii i Terapii, Sir Salimullah Medical College (SSMC), Dhaka od lipca 2014 do czerwca 2015 roku i wzięło w nim udział 60 pacjentów z cukrzycą typu 2 i otyłością (obu płci) w wieku od 40 do 60 lat, którzy zostali wybrani na podstawie kryteriów włączenia i wyłączenia z Ambulatoryjnego Instytutu Rehabilitacji Cukrzycy, Endokrynologii i Zaburzeń Metabolicznych (BIRDEM) w Bangkoku, Dhaka. Badanych podzielono losowo na dwie grupy: w grupie A podawano tylko metforminę w dawce 1000 mg na dobę, a w grupie B – metforminę w dawce 1000 mg i czosnek w postaci kapsułek w dawce 500 mg na dobę. Badano poziom glikemii na czczo i poposiłkowy poziom glukozy we krwi 1. dnia leczenia oraz po 12 tygodniach. Stwierdzono, że średnie poziomy FBG (ang. *fasting blood glucose*, glukoza we krwi na czczo) i PPBG (ang. *postprandial blood glucose*, glukoza we krwi poposiłkowej) zmniejszyły się nieznacznie ($p > 0,05$) po 12 tygodniach leczenia metforminą w porównaniu z 1. dniem leczenia metforminą. W przypadku grupy B zauważono, że średnie poziomy FBG i PPBG znacznie spadły po 12 tygodniach suplementacji metforminą i czosnkiem w porównaniu z czasem przed suplementacją czosnku ($p < 0,001$) i z grupą leczoną tylko metforminą ($p < 0,05$). Poziom HbA1c we krwi zmniejszył się nieznacznie ($p > 0,05$) po 12 tygodniach leczenia metforminą i leczenia metforminą z suplementacją czosnkiem w porównaniu z 1. dniem (24).

Imbir

Imbir lekarski, który pochodzi prawdopodobnie z Melanezji, uprawiany jest w tropikach, głównie w Indiach, Chinach, Malezji, Brazylii, na Jamajce. Bylina o grubym, bulwiastym, płaskim, silnie rozgałęzionym, aromatycznym kłączu. Pędy płonne wysokości do 1 m. Liście siedzące, lancetowate lub równowąskolancetowate, tworzące pień pozorny. Pędy kwiatowe krótsze od płonnych, bezlistne, łuskowate. Kwiaty

żółte z fioletową warzką. Kłęczę poziome, podzielone na bulwiaste człony, aromatyczne. Jedna z najstarszych przypraw korzennych stosowanych w wielu kuchniach świata (25).

Za aktywne składniki *Zingiber officinale* Rosc. uważa się olejek eteryczny, który stanowi około 1-3% jego masy. Stężenia składników aktywnych różnią się w zależności od warunków uprawy. Główne aktywne składniki w olejku imbirowym to seskwiterpeny: zingiberen – do 50%, β -bisabolen i zingiberol. Za imbirowy aromat odpowiada alkohol seskwiterpenowy zingiberol (m. cz. $C_{15}H_{26}O$). Inne składniki olejku to aldehydy – gingerol, szogaol, zingeron, a także 1,8-cyneol, borneol, cytral, felandren, kamfen, limonen, ponadto skrobia (15-50%) oraz kwasy organiczne, takie jak: szczawiowy, jabłkowy, bursztynowy. Kłęczę imbiru zawiera także lipidy i wolne kwasy tłuszczowe (m.in. kwas palmitynowy, oleinowy, linolowy, kaprylowy, kaprynowy, laurynowy, mirystynowy, pentadekanowy, heptadekanowy, stearynowy, linolenowy, arachidowy), lecytynę, kwas fosfatydowy i glikolipidy. Oprócz cukrów i tłuszczów obecne jest także białko złożone głównie z aminokwasów, takich jak: arginina, kwas asparaginowy, cysteina, glicyna, izoleucyna, leucyna, seryna, treonina i walina (26, 27).

Wyciąg z imbiru działał hipocholesterolemicznie, hipolipidemicznie i przeciwmiażdżycowo, co udowodniono w badaniach na królikach. Króliki na diecie bogatej w cholesterol po 10 tygodniach miały wysoki poziom cholesterolu w surowicy i tkankach, triglicerydów, lipoprotein i fosfolipidów w surowicy, a podanie ekstraktu etanolowego z imbiru (200 mg/kg, *per os*) powodowało obniżenie wyżej wymienionych markerów lipidowych oraz stopnia miażdżycy porównywalnie z lekiem hipolipidemicznym – gemfibrozylem (28).

Wpływ wodnego ekstraktu z kłącza imbiru (*Zingiber officinale* Rosc.) na obniżanie poziomu cholesterolu i triglicerydów w surowicy, a także na wytwarzanie tromboksanu płytkowego B_2 i prostaglandyny E_2 badano na szczurach, którym podawano codziennie przez 4 tygodnie *per os* lub dootrzewnowo (*i.p.*). Pobierano surowicę krwi na czczo i badano zawartość tromboksanu B_2 , prostaglandyny E_2 , cholesterolu i triglicerydów. Przy dawce imbiru na poziomie 50 mg/kg podanie doustnie lub *i.p.* nie powodowało znaczącego zmniejszenia poziomów tromboksanu B_2 w surowicy w porównaniu ze zwierzętami traktowanymi solą fizjologiczną. Jednak w grupie otrzymującej imbir doustnie znacząco zmieniła się ilość w surowicy PGE_2 . Wysokie dawki imbiru 500 mg/kg przy obu podaniach znacząco obniżyły PGE_2 w surowicy. Poziom TXB_2 był niższy u szczurów, którym podawano 500 mg/kg imbiru doustnie, czego nie obserwowano przy podaniu *i.p.* Znaczne obniżenie poziomu cholesterolu w surowicy zaobserwowano przy

dawce 500 mg/kg w obu formach podania, a przy dawce imbiru 50 mg/kg tylko przy podaniu *i.p.* Nie zaobserwowano istotnych zmian w poziomach triglicerydów w surowicy po podaniu imbiru w obu dawkach. Wyniki te sugerują, że imbir może być stosowany jako środek obniżający poziom cholesterolu, przeciwzakrzepowy i przeciwzapalny (29).

W badaniach *ex vivo* sprawdzano wpływ standaryzowanego ekstraktu imbirowego na rozwój miażdżycy u myszy z niedoborem apolipoproteiny E (E0), określając poziom cholesterolu w osoczu i odporność LDL na utlenianie i agregację. Do eksperymentu wzięto 60 sztuk myszy E0 w wieku 6 tygodni, które podzielono na trzy grupy po 20 sztuk. Poszczególne grupy karmiono przez 10 tygodni: grupa kontrolna 1,1% alkoholu i woda (11 ml alkoholu w 1 l wody); grupa z 25 μ g ekstraktu imbirowego/dziennie w 1,1% alkoholu i wodzie oraz grupa z 250 μ g ekstraktu imbirowego/dziennie w 1,1% alkoholu i wodzie. Stwierdzono w grupie spożywającej 250 μ g ekstraktu imbiru na dzień zmniejszenie o 40% obszaru uszkodzenia miażdżycowego aorty, zmniejszenie stężenia triglicerydów i cholesterolu w osoczu (odpowiednio o 27 i 29%), VLDL (odpowiednio o 36 i 53%) oraz LDL (o 58 i odpowiednio 33%) ($P < 0,01$). Osiągnięte wyniki były związane ze zmniejszeniem o 76% szybkości biosyntezy cholesterolu komórkowego w makrofagach otrzewnowych myszy E0, które spożywały dużą dawkę ekstraktu imbirowego przez 10 tygodni ($P < 0,01$). Ponadto makrofagi otrzewnowe myszy E0, spożywających 25 lub 250 μ g ekstraktu imbirowego/dzień, miały mniejszą ($P < 0,01$) zdolność do utleniania LDL (odpowiednio o 45 i 60%). U myszy E0 spożywających 250 μ g ekstraktu imbirowego/dzień nastąpiło obniżenie ($P < 0,01$) poziomu nadtlenków lipidowych LDL o 62% i zahamowanie o 33% agregacji LDL (indukowane przez wirowanie), co w efekcie zmniejsza ryzyko rozwoju zmian miażdżycowych (30).

W celu oceny hipoglikemicznego działania wodnego wyciągu *Zingiber officinale* Rosc. (imbiru) szczurom albinosom ($n = 24$ o wadze 150-180 g) z cukrzycą indukowaną alloksanem (65 mg/kg jednorazowo) podawano wodny wyciąg z imbiru raz dziennie przez 6 tygodni. Szczury podzielono na 3 grupy: grupa A kontrolna, grupa B z cukrzycą bez dodatku imbiru, grupa C z cukrzycą i ekstraktem z imbiru (500 mg/kg *mc.*). Analiza poziomu glukozy we krwi 1. dnia (po cukrzycy), 21. i 42. dnia wykazała niezmienny poziom glukozy we krwi w grupach A i B oraz znaczący spadek poziomu glukozy w grupie C ($P < 0,05$), co świadczy o hipoglikemicznym działaniu ekstraktu z imbiru u szczurów z cukrzycą alloksanową (31).

W innym badaniu potencjał hipoglikemiczny imbiru (*Zingiber officinale* Rosc.) badano na szczurach

z cukrzycą wywołaną streptozotocyną (STZ). Wodny ekstrakt z imbiru podawano dootrzewnowo codziennie w ilości 500 mg/kg, przez okres 7 tygodni. Surowicę pobierano na czczo i oznaczano poziom glukozy, cholesterolu i triacyloglicerolu we krwi. Podawanie 500 mg/kg imbiru znacząco obniżało poziom glukozy, cholesterolu i triacyloglicerolu w porównaniu z kontrolnymi szczurami, jak również spowodowało znaczne zmniejszenie poziomu białka w moczu. Ponadto szczury leczone imbirem utrzymywały swoją początkową masę w okresie leczenia, mniej spożywały wody i mniej wydalaly moczu. Wyniki sugerują, że imbir ma potencjał hipoglikemiczny, hipocholesterolemiczny i hipolipidemiczny oraz może skutecznie odwracać cukrzycową proteinurię, obserwowaną u szczurów z cukrzycą (32).

W badaniach Islam i Choi porównano działanie przeciw cukrzycowe imbiru i czosnku. Pięcioletniowym samcom szczurów Sprague-Dawley podawano dietę wysokotłuszczową (HF) (22% tłuszczu) przez 2 tygodnie, a następnie losowo podzielono na 6 grup ($n = 8$): grupa kontrolna (NC), kontrola cukrzycowa (DBC), niskiej ilości imbiru (GNL), wysokiej imbiru 2% (GNH), niskiej czosnku (GRL) i wysokiej czosnku (GRH). „Niska” i „wysoka” ilość dodanego liofilizowanego imbiru lub czosnku w proszku do diety to 0,5 i 2,0%. Cukrzycę wywołano przez dootrzewnowe wstrzyknięcie streptozotocyny (40 mg/kg *m.c.*) we wszystkich grupach oprócz NC. Po 4 tygodniach karmienia dietami spożycie pokarmu było statystycznie istotnie wyższe w grupie GRL ($P < 0,05$) w porównaniu z GRH. Stężenia insuliny w surowicy były wyższe w grupach NC i GNH w porównaniu z DBC, GNL i GRL, podczas gdy nie zaobserwowano różnicy w grupie GRH. Lepszą tolerancję glukozy zaobserwowano w GNH w porównaniu z DBC i wszystkimi innymi grupami karmionymi imbirem i czosnkiem. Dieta zawierająca imbir lub czosnek nie miała wpływu na końcową masę ciała, poziom glukozy na czczo, hemoglobinę glikowaną we krwi, masę wątroby, poziomy glikogenu w wątrobie i profile lipidów w surowicy. Dane z tego badania sugerują, że imbir i czosnek są bardziej insulinotropowe niż hipoglikemiczne, podczas gdy ogólne działanie przeciw cukrzycowe imbiru jest lepsze niż czosnku w tym eksperymencie. Znacznie lepsze działanie przeciw cukrzycowe imbiru i czosnku można uzyskać, gdy karmienie odbywa się przy użyciu diety normalnej, a nie HF (33).

Przeprowadzono także metaanalizę dostępnych badań z udziałem ludzi. Stwierdzono znaczącą rozbieżność w uzyskanych wynikach poziomu glukozy na czczo (FBG) przy spożyciu imbiru. Statystycznie istotne obniżenie poziomu glukozy po spożyciu imbiru zaobserwowano w podgrupach pacjentów z cukrzycą typu 2 (T2DM) i pacjentów z ciągłą ambulatoryjną

dializą otrzewnową (CAPD). Stwierdzono, że korzystny wpływ imbiru (tj. obniżenie poziomu glukozy we krwi na czczo) widoczny jest u pacjentów z hiperglikemią. Odkrycie to jest zgodne z badaniami na zwierzętach z indukowaną cukrzycą (34, 35). Podstawowy mechanizm polegał na hamowaniu α -glukozydazy i α -amylazy, które są kluczowymi enzymami w trawieniu i absorpcji złożonego węglowodanu (36). Poza tym 6-gingerol, składnik imbiru, wykazywał silną aktywność w stymulowaniu metabolizmu glukozy poprzez szlak AS160-Rab5, w którym pośredniczy AMPK α 2 oraz poprzez wzmocnienie regulacji glukozy za pośrednictwem insuliny (37, 38). Ekstrakt z imbiru może również zwiększyć ekspresję transportera glukozy typu 4 (GLUT-4) (39, 40), a także obniżać poziom insuliny na czczo i wskaźnik insulinooporności HOMA-IR. Wrażliwość na insulinę można zwiększyć poprzez regulację w górę adiponektyny i aktywowanego receptora peroksydomowego γ (PPAR- γ) (41, 42). Co więcej, 6-gingerol ekstrahowany z imbiru może chronić komórki β trzustki (43). Zmniejszenie poziomu HbA1c sugeruje ponadto, że imbir ma długoterminowe działanie obniżające poziom glukozy we krwi i wywiera korzystny wpływ w dyslipidemii, jednakże istnieje duża niespójność pomiędzy wynikami poszczególnych badań (44).

W badaniach Atashak i wsp. (45) nie wykazano istotnych statystycznie zmian parametrów lipidowych we krwi u osób otyłych, które przyjmowały kapsułki z 1 g imbiru dziennie przez 10 tygodni. W 4 innych badaniach, także w randomizowanym kontrolowanym badaniu klinicznym RCT, zauważono, że imbir nie obniżał istotnie statystycznie poziomu całkowitego cholesterolu w surowicy (46, 47). Inne badania wykazały, że w grupach spożywających imbir w porównaniu z placebo stężenie LDL w osoczu nie obniżało się. Taka niespójność wyników może być spowodowana różnym stopniem i rodzajem schorzeń pacjentów kwalifikowanych do badania, sposobem przygotowania preparatów, poziomem dawki i czasem trwania obserwacji.

Przeciwhiperlipidemiczne działanie imbiru zostało poparte badaniami na zwierzętach. W badaniu Brahma Naidu i wsp. sprawdzano wpływ gingerolu podawanego przez 30 dni szczurom z otyłością, indukowaną dietą wysokokaloryczną. Oznaczano aktywność enzymów markerowych metabolizmu lipidów, takich jak: syntaza kwasów tłuszczowych (FAS), karboksylaza acetylo-CoA (ACC), transferaza palmitoilowa, karnityna-1 (CPT-1), reduktaza HMG-CoA (HMGR), lecytynowo-cholinowa transferaza acylowa (LCAT) i lipaza lipoproteinowa (LPL) oraz markery zapalne (TNF- α i IL-6). Szczurom podawano doustnie gingerol (75 mg/kg) raz dziennie przez 30 dni, a jednej grupie dla porównania lek referencyjny – lorkaserinę (10 mg/kg).

U szczurów z grupy kontrolnej (dieta wysokotłuszczowa) zaobserwowano zmiany masy ciała, poziomu glukozy, oporności na insulinę oraz ekspresji enzymów markerów lipidowych i markerów stanu zapalnego w tkankach. Podawanie gingerolu spowodowało znaczne zmniejszenie przyrostu masy ciała, poziomu glukozy i insuliny oraz oporności na insulinę, co zmieniło aktywność, ekspresję enzymów markerów lipidowych i markerów zapalnych. Aktywność imbiru wynikała z przyspieszenia metabolizmu lipidów poprzez modulację ekspresji enzymów markerowych (48).

W badaniach na szczurach, którym podawano dietę bogatą w cholesterol i 500 mg/dzień imbiru, stwierdzono, że dodatek imbiru może obniżać poziom ekspresji mRNA białka wiążącego retinoid (RBP) w wątrobie i tłuszczu trzewnym, który jest związany z metabolizmem lipidów i ważnym wskaźnikiem hiperlipidemii (49).

Wiadomo, że dieta bogata we fruktozę powoduje wzrost lipogenezy *de novo* w wątrobie, co prowadzi do zaburzenia gospodarki lipidowej. U szczurów, którym podawano wyciąg alkoholowy imbiru (50 mg/kg/dobę, raz dziennie) przez 5 tygodni, zaobserwowano zahamowanie indukowanego przez fruktozę wzrostu stężenia glukozy i trójglicerydów w osoczu oraz zawartości trójglicerydów w wątrobie, a także zmniejszenie stężenia nieestryfikowanych kwasów tłuszczowych w osoczu. Badanie wątroby szczurów spożywających imbir wykazało wyraźne osłabienie zwiększonej wakuolizacji i obszaru barwienia Ole Red O, ale nie wpłynęło na spożycie karmy i masę ciała. Ponadto imbir stłumił stymulowaną fruktozą nadekspresję białka wiążącego element odpowiedzi węglowodanów (ChREBP) na poziomie mRNA i białka w wątrobie. W konsekwencji zmniejszeniu uległa także ekspresja w wątrobie ukierunkowanych na ChREBP genów lipogennych, odpowiedzialnych za biosyntezę kwasów tłuszczowych, co sugeruje, że u szczurów następuje poprawa indukowanego fruktozą stłuszczenia wątroby i hipertriglicerydemii po podaniu imbiru, który moduluje szlak wątrobowy, poprzez regulację ekspresji białka wiążącego element odpowiedzi węglowodanów (ChREBP) (50).

W innych badaniach po podaniu (E)-8-beta, 17-epoksyabd-12-ene-15,16-dial (ZT) z imbiru szczurom z hipercholesterolemią, wywołaną Triton WR-1339, stwierdzono obniżenie poziomu cholesterolu na skutek hamowania reduktazy HMG-CoA (51).

W doświadczeniu na szczurach sprawdzano wpływ przypraw, takich jak: kurkuma, kapsaicyna, imbir, musztarda, pieprz czarny i kminek, na metabolizm cholesterolu i kwasów żółciowych. Stwierdzono, że imbir (też kurkuma, czerwona papryka, musztarda) zwiększa aktywność 7 α -hydroksylazy cholesterolu (CYP7A1),

enzymu odpowiedzialnego za rozpoczęcie szeregu przemian cholesterolu do kwasów żółciowych. Jednocześnie kurkumina i kapsaicyna stymulowały syntezę cholesterolu, co świadczy, że zwiększenie biosyntezy kwasów żółciowych nie jest włączone w aktywność hipocholesterolemiczną, a to działanie może wynikać z wpływu na egzogenną absorpcję cholesterolu (52).

Podsumowanie

Zarówno imbir, jak i czosnek są ogólnie dostępnymi surowcami zielarskimi, które można także zakupić w sklepach spożywczych. Najczęściej używa się ich w okresie jesienno-zimowym, kiedy następuje spadek odporności. Oba surowce roślinne są zalecane w terapii przebiegów oraz infekcji górnych dróg

oddechowych. Polacy sięgają chętniej w tym czasie po gotowe preparaty na bazie tych roślin lub spożywają jako dodatek do posiłków. W Polsce w pozostałych porach roku konsumpcja zarówno czosnku, jak i imbiru nie jest wysoka. Z czosnku konsumenci rezygnują głównie z powodu specyficznego zapachu, zaś z imbiru z powodu ostrego smaku. Liczne dowody naukowe wskazują na istotny udział cebuli czosnku (*Allium sativum* L.) i kłącza imbiru (*Zingiber officinale* Rosc.) w obniżaniu stężenia lipidów i węglowodanów we krwi, a także działaniu antyagregacyjnym i przeciwzapalnym. Dlatego byłoby dobrze, gdyby konsumenci włączyli te surowce jako element codziennej diety, mogący odgrywać znaczącą rolę w profilaktyce miażdżycy i cukrzycy.

Piśmiennictwo

1. WHO monographs on selected medicinal plants. Bulbus *Allii Sativi*. Monographie. Volume 1. WHO Geneva, 1999 (92 Swiss Francs; Borek, C: Antioxidant health effect of aged garlic extract. *J Nutr* 2001; 131:1010S1015S).
2. Thomson M, Al-Qattan KK, Bordia T i wsp. Including garlic in the diet may help lower blood glucose, cholesterol, and triglycerides. *J Nutr* 2006; 136(3):800-2.
3. Liu L, Yeh Y-Y. Water-soluble organosulfur compounds of garlic inhibit fatty acid and triglyceride syntheses in cultured rat hepatocytes. *Lipids* 2001; 36(4):395-400.
4. Rajasree CR, Rajmohan T, Agusti KT. Biochemical effects of garlic on lipid metabolism in alcohol fed rats. *Ind J Exp Biol* 1999; 37(3):243-7.
5. Koch HP, Hahn G, Lawson L i wsp. Garlic-An introduction to the therapeutic application of *Allium sativum* L. Williams & Wilkins, Baltimore, im Druck 1996; 37-108.
6. Slowing K, Ganado P, Sanz M i wsp. Study of garlic extracts fractions on cholesterol plasma levels and vascular reactivity in cholesterol-fed rats. *J Nutr* 2001; 131:994-9.
7. Abramovitz D, Gavri S, Harats D i wsp. Allicin-induced decrease in formation of fatty streaks (atherosclerosis) in mice fed a cholesterol-rich diet. *Coron Artery Dis* 1999; 10:515-9.
8. Efendy JL, Simmons DL, Campbell GR i wsp. The effect of the aged garlic extract, 'Kyolic', on the development of experimental atherosclerosis. *Atheroscler* 1997; 132:137.
9. Campbell JH, Efendy JL, Smith NJ i wsp. Molecular basis by which garlic suppresses atherosclerosis. *J Nutr* 2001; 131:1006-9.
10. van Greevenbroek MM, Robertus-Teunissen MG, Erkelens DW i wsp. Participation of the microsomal triglyceride transfer protein in lipoprotein assembly in Caco-2 cells: interaction with saturated and unsaturated dietary fatty acids. *J Lipid Res* 1998; 39(1):173-85.
11. Wetterau JR, Gregg RE, Harrity TW i wsp. An MTP inhibitor that normalizes atherogenic lipoprotein levels in WHHL rabbits. *Sci* 1998; 282(5389):751-4.
12. Liu L, Yeh Y. S-Alk(en)yl cysteines of garlic inhibit cholesterol synthesis by deactivating HMG-CoA reductase in cultured rat hepatocytes. *J Nutr* 2002; 132(6):1130-4.
13. Lin MC, Wang EJ, Lee C i wsp. Garlic inhibits microsomal triglyceride transfer protein gene expression in human liver and intestinal cell lines and in rat intestine. *J Nutr* 2002; 132(6):1165-8.
14. Liu L, Yeh Y-Y. Water-soluble organosulfur compounds of garlic inhibit fatty acid and triglyceride syntheses in cultured rat hepatocytes. *Lipids* 2001; 36(4):395-400.
15. Durak I, Oztürk HS, Olcay E i wsp. Effects of garlic extract on oxidant/antioxidant status and atherosclerotic plaque formation in rabbit aorta. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2002; 12:141-7.
16. Augusti KT, Narayanan A, Pillai LS i wsp. Beneficial effects of garlic (*Allium sativum* Linn) on rats fed with diets containing cholesterol and either of the oil seeds, coconuts or groundnuts. *Indian J Exp Biol* 2001; 39(7):660-7.
17. Rahman MM, Fazlic V, Saad NW. Antioxidant properties of raw garlic (*Allium sativum*) extract. *Inter Food Res J* 2012; 19(2):589-91.
18. Amal A, Sanaa F, El-Sayed T. Effect of *Allium sativum* extract on serum lipid and antioxidant status in hypercholesterolemic rabbits. *Life Sci J* 2012; 9:187-96.
19. Ho SE, Ide N, Lau BHS. S-allyl cysteine reduces oxidant load in cells involved in the atherogenic process. *Phytomedicine* 2001; 8(1):39-46.
20. Liu L, Yeh Y-Y. Inhibition of cholesterol biosynthesis by organosulfur compounds derived from garlic. *Lipids* 2000; 35(2):197-203.
21. Sultana MR, Bagul PK, Katare PB i wsp. Garlic activates SIRT-3 to prevent cardiac oxidative stress and mitochondrial dysfunction in diabetes. *Life Sci* 2016; 164:42-51.
22. Ho XL, Tsen SY, Ng MY i wsp. Aged garlic supplement protects against lipid peroxidation in hypercholesterolemic individuals. *J Med Food* 2016; 19:931-7.
23. Siddiqui NA, Haider S, Misbah-ur-Rehman M i wsp. Role of herbal formulation of garlic on lipid profile in patients with type 2 diabetes related dyslipidemia. *Pak Heart J* 2016; 49(4):146-50.
24. Shoshi SF, Akter H. Effects of Garlic (*Allium sativum*) on blood glucose level in type 2 diabetes mellitus patients treated with metformin. *J Enam Med Col* 2017; 7(3):151-5.
25. Strzelecka H, Kowalski J. Encyklopedia zielarstwa i ziołolecznictwa. PWN, Warszawa 2000; 192-3.
26. Nandi S, Saleh-e-In M, Rahim M i wsp. Quality composition and biological significance of the Bangladesh and China ginger (*Zingiber officinale* Rosc.). *J Microb Biotech Food Sci* 2013; 2(5):2283-90.
27. Ramakrishnan R. Anticancer properties of *Zingiber officinale* – ginger: a review. *IJMPS* 2013; 3(5):11-20.

28. Bhandari U, Sharma JN, Zafar R. The protective action of ethanolic ginger (*Zingiber officinale*) extract in cholesterol fed rabbits. *J Ethnopharmacol* 1998; 61(2):167-71.
29. Thomson M, Al Qattan KK, Al Sawan SM i wsp. The use of ginger (*Zingiber officinale* Rosc.) as a potential anti-inflammatory and antithrombotic agent. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2002; 67(6):475-8.
30. Fuhrman B, Rosenbla M, Hayek T i wsp. Ginger extract consumption reduces plasma cholesterol, inhibits LDL oxidation and attenuates development of atherosclerosis in atherosclerotic, apolipoprotein E deficient mice. *J Nutr* 2000; 130(5):1124-31.
31. Jafri SA, Abass S, Qasim M. Hypoglycemic effect of ginger (*Zingiber officinale*) in alloxan induced diabetic rats (*Rattus norvegicus*). *Pak Vet J* 2011; 31(2):160-2.
32. Al-Amin ZM, Thomson M, Al-Qattan KK i wsp. Anti-diabetic and hypolipidaemic properties of ginger (*Zingiber officinale*) in streptozotocin-induced diabetic rats. *Brit J Nutr* 2006; 96(4):660-6.
33. Islam S, Choi H. Comparative effects of dietary ginger (*Zingiber officinale*) and garlic (*Allium sativum*) investigated in a type 2 diabetes model of rats. *J Med Food* 2008; 11(1):152-9.
34. Nammi S, Sreemantula S, Roufogalis BD. Protective effects of ethanolic extract of *Zingiber officinale* rhizome on the development of metabolic syndrome in high-fat diet-fed rats. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2009; 104(5):366-73.
35. Madkor HR, Mansour SW, Ramadan G. Modulatory effects of garlic, ginger, turmeric and their mixture on hyperglycaemia, dyslipidaemia and oxidative stress in streptozotocin-nicotinamide diabetic rats. *Brit J Nutr* 2011; 105(8):1210-7.
36. Priya Rani M, Padmakumari KP, Sankarikutty B i wsp. Inhibitory potential of ginger extracts against enzymes linked to type 2 diabetes, inflammation and induced oxidative stress. *Int J Food Sci Nutr* 2011; 62(2):106-10.
37. Lee JO, Kim N, Lee HJ i wsp. Gingerol affects glucose metabolism by dual regulation via the AMPK α 2-mediated AS160-Rab5 pathway and AMPK-mediated insulin sensitizing effects. *J Cell Biochem* 2015; 116(7):1401-10.
38. Wei CK, Tsai HY, Korinek M i wsp. 6-paradol and 6-shogaol, the pungent compounds of ginger, promote glucose utilization in adipocytes and myotubes, and 6-paradol reduces blood glucose in high-fat diet-fed mice. *Int J Mol Sci* 2017; 18(1):168.
39. Rani MP, Krishna MS, Padmakumari KP i wsp. *Zingiber officinale* extract exhibits antidiabetic potential via modulating glucose uptake, protein glycation and inhibiting adipocyte differentiation: An *in vitro* study. *J Sci Food Agric* 2012; 92(9):1948-55.
40. Li YM, Tran VH, Duke CC i wsp. Gingerols of *Zingiber officinale* enhance glucose uptake by increasing cell surface GLUT4 in cultured L6 myotubes. *Planta Med* 2012; 78(14):1549-55.
41. Isa Y, Miyakawa Y, Yanagisawa M i wsp. 6-Shogaol and 6-gingerol, the pungent of ginger, inhibit TNF- α mediated down regulation of adiponectin expression via different mechanisms in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2008; 373(3):429-34.
42. Heimes K, Feistel B, Verspohl EJ. Impact of the 5-HT₃ receptor channel system for insulin secretion and interaction of ginger extracts. *Europ J Pharmacol* 2009; 624(1-3):58-65.
43. Chakraborty D, Mukherjee A, Sikdar S i wsp. [6]-Gingerol isolated from ginger attenuates sodium arsenite induced oxidative stress and plays a corrective role in improving insulin signaling in mice. *Toxicol Lett* 2012; 210(1):34-43.
44. Zhu J, Chen H, Song Z i wsp. Effects of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) on type 2 diabetes mellitus and components of the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med* 2018; 5692962.
45. Atashak S, Peeri M, Azarbayjani MA i wsp. Obesity-related cardiovascular risk factors after long-term resistance training and ginger supplementation. *J Sports Sci Med* 2011; 10(4):685-91.
46. Mahluji S, Attari VE, Mobasseri M i wsp. Effects of ginger (*Zingiber officinale*) on plasma glucose level, HbA1c and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int J Food Sci Nutr* 2013; 64(6):682-6.
47. Attari E, Mahluji S, Jafarabadi MA i wsp. Effects of supplementation with ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) on serum glucose, lipid profile and oxidative stress in obese women: A randomized, placebo-controlled clinical trial. *Pharm Sci* 2015; 21(4):184-91.
48. Brahma Naidu P, Uddand Rao VVS, Ravindar R Naik i wsp. Ameliorative potential of gingerol: Promising modulation of inflammatory factors and lipid marker enzymes expressions in HFD induced obesity in rats. *Mol Cell Endocrinol* 2016; 419:139-47.
49. Matsuda A, Wang Z, Takahashi S i wsp. Upregulation of mRNA of retinoid binding protein and fatty acid binding protein by cholesterol enriched-diet and effect of ginger on lipid metabolism. *Life Sci* 2009; 84(25-26):903-7.
50. Gao H, Guan T, Li C i wsp. Treatment with ginger ameliorates fructose-induced fatty liver and hypertriglyceridemia in rats: Modulation of the hepatic carbohydrate response element-binding protein-mediated pathway. *Evid Based Complement Alternat Med* 2012; 1-12.
51. Tanabe M, Chen YD, Saito KO i wsp. Cholesterol biosynthesis inhibitory component from *Zingiber officinale* Roscoe. *Chem Pharm Bull* 1993; 41(4):710-3.
52. Srinivasan K, Sambaiah K. The effect of spices on cholesterol 7 alpha-hydroxylase activity and on serum and hepatic cholesterol levels in the rat. *Intern J Vit Nutr Res* 1991; 61(4):364-9.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

otrzymano/received: 15.04.2020

zaakceptowano/accepted: 13.05.2020

Adres/address:

*dr inż. Małgorzata Kania-Dobrowolska
Zakład Farmakologii i Fitochemii
Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich
ul. Kolejowa 2, 62-064 Plewiska
tel. +48 (61) 665-95-50
e-mail: malgorzata.kania@iwnirz.pl