

IZABELA DANIEL, JOANNA SADOWSKA

Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka  
Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa  
Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie  
Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin  
E-mail: joanna.sadowska@zut.edu.pl

## PRZECIWNOWOTWOROWE DZIAŁANIE PRODUKTÓW ROŚLINNYCH – EGZOTYCZNE SUPERFOODS I PRODUKTY Z POLSKIEJ PIRAMIDY ŻYWIENIA

### WSTĘP

Choroby nowotworowe stanowią problem zdrowotny zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się. Istotny wpływ na ryzyko ich rozwoju ma styl życia, w tym sposób żywienia. Wśród ich przyczyn wymienia się również zakażenia wirusowe, czynniki zawodowe, zachowania seksualne oraz zanieczyszczenia i skażenie środowiska (WOJCIECHOWSKA i współaut. 2008).

Jednym z czynników sprzyjających nowotworzeniu jest niewłaściwa dieta, która prowadzi do powstawania nowotworów układu pokarmowego, sutka i gruczołu krokowego. W diecie mogą znajdować się także różne składniki o działaniu przeciwnowotworowym, takie jak: błonnik pokarmowy, kwas fitynowy, karotenoidy, polifenole.

Związki aktywne zawarte w żywności mogą działać ochronnie na każdym etapie nowotworzenia: inicjacji, promocji oraz progresji guza. Biorą one udział w wiązaniu mutagenów, hamowaniu metabolicznej aktywacji promutagenów, usuwaniu wolnych rodników, hamowaniu proliferacji i intensyfikowaniu procesów naprawczych DNA oraz kierowaniu zmienionych komórek na drogę apoptozy. Mogą także wpływać na różnicowanie się komórek, wykazywać aktywność cytotoksyczną i cytostatyczną w stosunku do nowotworu czy regulować działanie układu immunologicznego (SPORN i SUH 2000, CYRANKA i współaut. 2009).

Działanie przeciwnowotworowe ma wiele produktów zaliczanych do tzw. żywności superfoods. Na liście superfoods można znaleźć takie żywieniowe ciekawostki jak: algi, jagody goji i acai oraz quinoa. Ale często zapominamy, że składniki o działaniu przeciwnowotworowym zawarte są także w tradycyjnych produktach, które znajdują się w polskiej piramidzie zdrowego żywienia. W pracy przedstawiono tylko te składniki, w stosunku do których działanie przeciwnowotworowe potwierdzono naukowo, skupiając się na produktach, które powinny być obecne w codziennej diecie każdego Polaka.

### PRZECIWNOWOTWOROWE DZIAŁANIE WYBRANYCH EGZOTYCZNYCH PRODUKTÓW OKREŚLANYCH MIANEM „SUPERFOODS”

Jagody goji są owocem kolcowoju pospolitego (*Lycium barbarum*), rośliny należącej do rodziny psiankowatych. Roślina ta uprawiana jest w regionie Morza Śródziemnego, w Ameryce Północnej, Australii i Azji (KULCZYŃSKI i GRAMZA-MICHAŁOWSKA 2014). Są one dostępne na rynku w postaci surowej, suszonej, herbaty, soków, nalewek i suplementów diety (POTTERAT 2010). Owoce te, od ponad dwóch tysięcy lat, stosowane są w tradycyjnej medycynie chińskiej ze względu na swój skład chemiczny i właściwości prozdrowotne. Zawierają między innymi karotenoidy ( $\beta$ -karoten, neoksanantyna, kryptoksanantyna oraz dipalmitynian zeaksantyny),

związki polifenolowe (diglukozyd kwercetyny, rutyna, kempferol-3-O-rutynozyd, kwasy chlorogenowy, kawowy, kawoilochinowy i p-kumarowy) oraz kompleks polisacharydowy (WANG i współaut. 2010, AMAGASE i FARN-SWORTH 2011). W wielu badaniach stwierdzono, że kompleks polisacharydowy znajdujący się w jagodach goji może hamować namnażanie się komórek nowotworowych. ZHANG i współaut. (2005) wykazali, że ekstrakt polisacharydowy kolcowoju posiada właściwości antyproliferacyjne w stosunku do ludzkich komórek wątrobiaka, zatrzymując jego wzrost w fazie S. W innych badaniach zaobserwowano hamujący wpływ kompleksu polisacharydowego jagód goji na wzrost ludzkich komórek raka okrężnicy SW480 i Caco-2 (KULCZYŃSKI i GRAMZA-MICHAŁOWSKA 2014). Aktywność przeciwnowotworową owoców kolcowoju stwierdzono także w stosunku do nowotworu żołądka i jelita grubego (MIAO i współaut. 2010, MAO i współaut. 2011).

Do superfoods zalicza się również acai, owoce euterpy warzywniej (*Euterpe oleracea*), która uprawiana jest w Ameryce Środkowej oraz północnych rejonach Ameryki Południowej. Wzrost zainteresowania jagodami acai wynika z zawartości w nich cennych składników biologicznie aktywnych: błonnika pokarmowego oraz przeciwutleniaczy, dzięki którym cechuje je ogromny potencjał przeciwutleniający (CIEŚLIK i GĘBUSIA 2012). Skuteczność przeciwnowotworową ekstraktu z owoców acai potwierdzono w badaniach *in vitro* w stosunku do komórek nowotworowych mózgu szczura. W innym doświadczeniu stwierdzono, że polifenole zawarte w acai hamowały proliferację komórek białaczki o 86% (CIEŚLIK i GĘBUSIA 2012).

Do superfoods zaliczane są również algi. Na Zachodzie zainteresowano się nimi na przełomie XIX i XX w., gdy brytyjscy naukowcy odkryli, że są one istotnym źródłem jodu. Dzięki polifenolom glony wykazują działanie antyoksydacyjne oraz przeciwzapalne, natomiast dzięki związkom biogenym posiadają właściwości przeciwbakteryjne (KEPSKA i OLEJNIK 2014). Udowodniono, że związki zawarte w glonach, takie jak: kwasy fenolowe, flawonoidy czy karotenoidy, posiadają właściwości przeciwnowotworowe. Badania ERMAKOVEJ i współaut. (2011) wykazały, że fukoidyny pozyskiwane z brunatnic mogą zapobiegać m. in. nowotworom okrężnicy. Natomiast FUNAHASHI i współaut. (2001) badali zależność pomiędzy spożyciem alg a ryzykiem wystąpienia raka piersi. W doświadczeniu użyto sproszkowane brunatnice *Undaria pinnatifida*, które następnie moczono w wodzie. Otrzymany ekstrakt dodawano codziennie do wody pitnej szczurów

i stwierdzono, że przesącz z brunatnic silnie hamował proces kancerogenezy w gruczole piersiowym.

Quinoa, inaczej komosa ryżowa (*Chenopodium quinna*), uprawiana jest w Ameryce Południowej, Andach, Peru, Brazylii, Chile, Ekwadorze i Kolumbii. W Polsce określana jest mianem pseudozboża. W skład suchej masy wchodzi duże ilości błonnika pokarmowego. W nasionach quinoa znajdują się również związki biologicznie aktywne, takie jak: kwasy fenolowe, flawonoidy i saponiny, których spożycie skorelowane jest z obniżonym ryzykiem zachorowania na nowotwory (SULKOWSKI i współaut. 2011). Wpływ związków fenolowych znajdujących się w quinoa na komórki nowotworowe badali GAWLIK-DZIŃKI i współaut. (2013). Stwierdzili oni hamujący wpływ ekstraktu z komosy na komórki rakowe prostaty.

Do produktów o działaniu przeciwnowotworowym należą także tradycyjne produkty roślinne obecne w polskiej piramidzie zdrowego żywienia, m.in. produkty zbożowe z pełnego przemiału, wybrane warzywa oraz owoce (TUCHOWSKA i współaut. 2013).

## TRADYCYJNE PRODUKTY ROŚLINNE OBECNE W POLSKIEJ DIECIE ZMNIEJSZAJĄCE RYZYKO ZACHOROWAŃ NA NOWOTWORY

### PRODUKTY ZBOŻOWE

Podstawę piramidy zdrowego żywienia z 2009 r. stanowiły produkty zbożowe, czyli kasze, makarony, mąki, pieczywo. Ich wartość żywieniowa uzależniona jest od stopnia przemiału ziarna. W trakcie przemiału usuwane są zewnętrzne części ziarna bogate w składniki odżywcze. Im wyższy stopień przemiału, tym mniejsza wartość odżywcza produktu. Pieczywo pełnoziarniste, razowe i grube kasze mają w swoim składzie więcej witamin i składników mineralnych niż pieczywo jasne, są także bogatsze w błonnik pokarmowy (GAWECKI 2010).

Pojęciem błonnika pokarmowego objęto szereg substancji, między innymi hemicelulozy, pektyny, celulozy oraz ligniny. Związki te pełnią w organizmie szereg funkcji prozdrowotnych (GUPTA i współaut. 2015). Różne frakcje błonnika pokarmowego odpowiadają za wiązanie substancji rakotwórczych w układzie pokarmowym, obniżają pH treści jelitowej, zwiększają masę stolca oraz skracają czas pasażu jelitowego, co skraca czas narażenia kolonocytów na działanie związków rakotwórczych obecnych w masach kałowych. Włókno pokarmowe wpływa także korzystnie na rozwój właściwej mikroflory w układzie pokarmowym, stanowiąc pożywkę

dla bakterii jelitowych. Rozkładając pektyny, wytwarzają one krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe: masłowy, octowy, propionowy, które powodują zakwaszenie stolca (TREPEL 2004). W badaniach stwierdzono, że metabolity błonnika pokarmowego uczestniczą w utrzymaniu homeostazy i stanu równowagi pomiędzy proliferacją, różnicowaniem i apoptozą komórek nabłonka jelita grubego. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, zwłaszcza kwas masłowy, stymulują indukcję białka p21<sup>WAF/Cip1</sup>, które jest inhibitorem proliferacji komórek. W wyniku tego dochodzi do zablokowania cyklu komórkowego w fazie G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub>, indukcji apoptozy oraz fragmentacji DNA w komórkach (OLEJNIK i współaut. 2010). Kwas masłowy oraz jego sole wpływają więc na niszczenie komórek patologicznych w procesie apoptozy, prowadzą także do osłabienia wytwarzania białek prozapalnych, poprzez aktywację receptorów GPR109A. W komórkach nowotworowych jelita grubego potwierdzono wyciszenie ekspresji receptorów GPR109A. Komórka zmieniona nowotworowo wytwarza mniej cząsteczek receptora, przestaje przez to reagować na sygnały z zewnątrz i nie wchodzi w proces apoptozy, co wpływa na zwiększenie prawdopodobieństwa powstawania nowotworu. Reekspresja GPR109A, wywołana w komórce na skutek działania kwasu masłowego, indukuje proces apoptozy. Aktualnie prowadzone są badania nad skutecznością działania aktywatorów GPR109A (kwasu masłowego, niacyny, frakcji błonnika) w połączeniu z lekami blokującymi metylację DNA (THANGARAJU i współaut. 2009). Badania eksperymentalne potwierdzają ochronną rolę kwasu masłowego. W grupie szczurów, u której zredukowano poziom maślanu w świetle jelita, doszło do atrofii błony śluzowej okrężnicy, a wyrównanie ilości kwasu masłowego spowodowało regenerację oraz wzrost masy błony śluzowej jelita (KOTUNIA i współaut. 2010). Przeciwnowotworowa aktywność maślanu wynika z hamowania cyklu komórkowego, stymulacji różnicowania komórek nowotworowych oraz indukcji apoptozy przekształconych kolonocytów. Jego działanie określono mianem „paradoksu maślanu”, który z jednej strony stymuluje namnażanie i wzrost prawidłowych komórek nabłonka jelitowego, a z drugiej prowadzi do zahamowania proliferacji komórek nowotworowych.

Znaczenie błonnika pokarmowego w profilaktyce nowotworów jelita grubego nie jest jednak jednoznaczne, a dane uzyskiwane w badaniach epidemiologicznych nie są spójne. KANG i współaut. (2003) wykazali, że zachorowalność na nowotwór jelita grubego była mniejsza w grupie osób spożywających 31 g błonnika na dobę, w porównaniu z grupą

spożywającą poniżej 10 g tego składnika na dobę. Jednak w kolejnych badaniach z randomizacją nie potwierdzono tezy zakładającej, że suplementacja diety błonnikiem pokarmowym wpływała na zmniejszenie częstości gruczolaków okrężnicy. Przypuszcza się, że wpływ diety bogatej w błonnik jest uzależniony od rodzaju spożywanych produktów wysokobłonnikowych. Produkty te różnią się nie tylko ilością zawartego w nich błonnika, ale również rodzajem frakcji włókna pokarmowego. Produkty zbożowe bogate są w hemicelulozy, w owocach dominują pektyny, a w warzywach ligniny. Poszczególne frakcje błonnika pokarmowego mają odmienne właściwości i różne oddziaływanie na układ pokarmowy (ZOŁOTEŃKA-SYNOWIEC i współaut. 2013).

Kolejnym istotnym składnikiem występującym w produktach zbożowych jest kwas fitynowy (kwas inozytosześciofosforowy, sześćiofosforan inozytolu, heksafosforan mioinozytolu, IP6). Bogatym źródłem IP6 są rośliny, szczególnie ziarna zbóż, nasiona roślin strączkowych i oleistych (BACA i współaut. 2009). Jego zawartość w suchej masie roślin wynosi od 0,4 do 6,4% (MATEJUK i SHAMSUDDIN 2010). Znaczne ilości IP6 zawierają maki żytnie i pszenne. W roślinach IP6 wiąże się ze składnikami mineralnymi tworząc nierozpuszczalne połączenia w postaci fitynianów (żelaza, cynku, wapnia, sodu, fosforu, magnezu i manganu) (BACA i współaut. 2009). W cząsteczce IP6 znajduje się sześć reaktywnych grup fosforanowych, które mają zdolności chelatowania pierwiastków wielowartościowych (GREINER i współaut. 2006) i tworzenia ich nierozpuszczalnych soli (KUMAR i współaut. 2010). Sprzyja to usuwaniu z organizmu nadmiaru metali, głównie żelaza i cynku, ale zmniejsza w ten sposób biodostępność pierwiastków dostarczanych z dietą (BACA i współaut. 2009). IP6 wiąże również białka i skrobię powodując, że stają się one mniej podatne na działanie enzymów trawiennych. Fityniany, wchodząc w reakcje z tłuszczami i glukozą, zmniejszają ich biodostępność (LEE i współaut. 2006, KUMAR i współaut. 2010). Właściwości te spowodowały, że IP6 zakwalifikowano do grupy czynników antyodżywczych (BACA i współaut. 2009).

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie IP6 ze względu na jego właściwości przeciwnowotworowe. Stosuje się go nie tylko w profilaktyce, ale także w terapii chorób nowotworowych. W układach *in vitro* i *in vivo* oceniano antyneoplastyczne działanie kwasu fitynowego. Stwierdzono zahamowanie wzrostu komórek w nowotworach: jelita grubego, przełyku, wątroby oraz trzustki (MATEJUK i SHAMSUDDIN 2010). Działanie przeciwnowo-



tworowe kwasu fitynowego przypisuje się jego właściwościom antyoksydacyjnym (ZIELIŃSKI i współaut. 2012). IP6 wiąże jony  $Fe^{3+}$  i blokuje możliwość powstawania wolnych rodników. Może także wpływać na potencjał oksydacyjny jonów  $Fe^{3+}$ , przyspieszając ich redukcję. Przypuszcza się, że może on regulować homeostazę żelaza w komórkach i zabezpieczać je przed udziałem tych jonów w reakcjach niepożądanych, m. in. przy utlenianiu składników błon komórkowych czy oksydacyjnych uszkodzeń DNA (SHI i współaut. 2004).

IP6 wpływa na procesy molekularne, tworząc kompleksy z licznymi kationami, ograniczając ich dostępność, między innymi w podziałach komórkowych czy w syntezie DNA, także w komórkach nowotworowo zmienionych. Pełni rolę wtórnego przekaźnika lub kofaktora (WEGLARZ i współaut. 2003). Przykładem może być wiązanie przez IP6 jonów cynku, prowadzące do zmniejszenia aktywności kinazy tymidynowej biorącej udział w syntezie DNA, a tym samym wzroście guza (WEGLARZ i współaut. 2003). Reakcja kwasu fitynowego ze składnikami innymi niż składniki mineralne modyfikuje ich właściwości. Skrobia w kompleksie z kwasem fitynowym przechodzi do jelita grubego w postaci niezmienionej, gdzie uczestniczy w formowaniu masy kałowej, zwiększając efektywność wydalania potencjalnych substancji rakotwórczych. W procesie fermentacji bakteryjnej z części skrobi mogą powstać krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, co może mieć wpływ na zmniejszenie pH w jelicie grubym. Kwaśne środowisko jelita grubego oraz obecność w nim maślanu chronią je przed karcenogenezą (KUMAR i współaut. 2010).

Postawiono hipotezę, że właściwości przeciwnowotworowe IP6 mają także związek z jego defosforylacją (GREINER i współaut. 2006). Niektóre produkty degradacji kwasu fitynowego, z grupy mniej ufosforylowanych pochodnych mio-inozytolu, mają istotne znaczenie fizjologiczne (DULIŃSKI i ŻYŁA 2009). 1,4,5-trifosforan mio-inozytolu i 1,3,4,5-tetrafosforan mio-inozytolu, wpływając na regulację wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapniowych, odpowiadają za podziały mitotyczne, sekrecję zewnątrzkomórkową oraz metabolizm komórkowy (WEGLARZ i WAWSZCZYK 2006). Badania SUZUKI i HARA (2010), prowadzone na liniach komórkowych raka jelita grubego HT-29 i Caco-2 wykazały, że obecność w diecie produktów bogatych w IP6 zwiększa wewnątrzkomórkowe stężenie jonów  $Ca^{2+}$  i może wpływać na przebieg wielu szlaków sygnalizacyjnych (KOŁATAJ i SZEWCZYK 2006). W badaniach VUCENIKA i SHAMSUDDINA (2006) wykaza-

no, że 1,3,4,5,6-pentafosforan mio-inozytolu może specyficznie hamować aktywność kinazy fosfatydyloinozytolu, która odgrywa główną rolę w procesie tworzenia nowotworu, poprzez regulację aktywności stymulatorów angiogenezy (KUMAR i współaut. 2010).

IP6 spowalnia proliferację i indukuje różnicowanie komórek śródbłonna naczyniowego, a także zmniejsza wydzielanie czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. vascular endothelial growth factor, VEGF), co prowadzi do powiększania się guza. Wykazano, że IP6 istotnie wpływa na zmniejszenie powstawania nowotworów wątroby poprzez ekspresję izoform VEGF 121, 165, 189 w komórkach linii HepG2 raka wątroby (VUCENIK i współaut. 2004). IP6 ma również właściwości hamujące aktywność proangiogenego czynnika wzrostu FGF (ang. fibroblast growth factor) (MATEJUK i SHAMSUDDIN 2010). Stwierdzono również, że IP6 ma właściwości przeciwzapalne, a tym samym przeciwnowotworowe. W komórkach linii Caco-2, które były traktowane IP6, zauważono zmniejszenie aktywności transkrypcyjnej prozapalnej cytokiny TNF (ang. tumor necrosis factor) oraz wzmoczoną transkrypcję genu receptora TNFRI (ang. tumor necrosis factor receptor type I) (CHOLEWA i współaut. 2008).

Istotna w aspekcie właściwości przeciwnowotworowych jest także zdolność kwasu fitynowego do kontrolowania przesyłania mRNA z jądra do cytoplazmy. Wykazano, że wydajny transport mRNA możliwy jest dzięki obecności fosfolipazy C oraz dwóch białek zaangażowanych w syntezę IP6 (SHAMSUDDIN 2002). Niektóre dane wskazują na hamujący wpływ kwasu fitynowego na przebieg cyklu komórkowego (TIAN i SONG 2006). Badania SCHRÖTEROVEJ i współaut. (2010) potwierdzają, że pod wpływem IP6 aktywność kaspazy 3 zwiększa się także w ludzkich komórkach linii HT-29, SW-480 i SW-620 raka jelita grubego, różniących się stopniem złośliwości. Wykazano, że po podaniu IP6 zostaje zahamowana aktywność telomerazy, enzymu zapewniającego nieśmiertelność komórkom nowotworowym (JAGADEESH i BANERJEE 2006).

#### WARZYWA I OWOCE

Warzywa i owoce powinny być obecne w codziennej diecie każdego człowieka. Należy spożywać je kilka razy dziennie, jako dodatki do głównych posiłków, oraz samodzielnie przekąski. Owoce są w naszej diecie głównym źródłem witamin antyoksydacyjnych, karotenoidów i flawonoidów, które mają działanie przeciwmiażdżycowe i przeciwnowotworowe. Są również bogate w błonnik pokarmowy, którego zadaniem jest regulacja czynności układu pokarmowego. Zawierają jednak duże ilości cukrów prostych, których

spożycie należy ograniczać. Dlatego zaleca się spożywanie większej ilości warzyw niż owoców.

Jednym ze składników owoców i warzyw jest błonnik pokarmowy, którego profilaktyczne działanie przeciwnowotworowe zostało opisane w poprzednim rozdziale.

W warzywach i owocach zawarte są witaminy C i E, karotenoidy oraz związki fenolowe. Uważa się, że w patogenezie chorób cywilizacyjnych, w tym nowotworów, biorą udział reaktywne formy tlenu, które zapoczątkowują niekorzystne zmiany w komórce, prowadzące do transformacji nowotworowej. Organizm wykorzystuje własny układ enzymatyczny oraz endogenne antyoksydanty do obrony przed szkodliwym wpływem wolnych rodników. Naturalną obronę ustroju stanowią antyoksydanty dostarczane wraz z dietą. Jest wiele mechanizmów oddziaływania antyoksydacyjnego tych substancji, m. in. poprzez kompleksowanie metali o właściwościach utleniających, bezpośrednią reakcję z wolnymi rodnikami (tzw. zmiatanie wolnych rodników), nasilenie dysmutacji wolnych rodników do związków o znacznie mniejszej reaktywności, hamowanie lub wzmacnianie działania enzymów. Mogą one również wzmacniać działanie innych antyoksydantów. W badaniach epidemiologicznych udowodniono, że obecność odpowiednich ilości antyoksydantów w diecie ma bardzo duże znaczenie w ograniczaniu zachorowalności na nowotwory (MAKSIMOWICZ i współaut. 2011).

Zawartość antyoksydantów w określonym gatunku owoców i warzyw zależy od czynników genetycznych i środowiskowych, takich jak: odmiana, warunki klimatyczne i agrotechniczne, stopień rozwoju lub dojrzałości, warunki przechowywania. Również warunki i metody przetwarzania owoców mają wpływ na zawartość antyoksydantów.

Karotenoidy, jako prekursorzy retinoidów, mogą bezpośrednio lub pośrednio oddziaływać na metabolizm komórek oraz ekspresję genów. Molekularny mechanizm ich aktywności biologicznej nie został do końca poznany. Przypuszcza się, że wynika on z właściwości antyoksydacyjnych oraz wpływu na ekspresję genów białek związanych z funkcjonowaniem połączeń międzykomórkowych, układu odpornościowego i apoptozy.

Karoten może być stosowany zarówno w profilaktyce, jak i terapii nowotworów, m. in. jelita grubego (KAKIZOE 2003). W badaniach prowadzonych na ludzkich komórkach linii WiDr, pochodzących z nowotworu jelita grubego wykazano, że komórki rakowe wchodziły na szlak apoptozy po inkubacji z  $\beta$ -karotenem podanym w stężeniu 100  $\mu$ M. Indukcja zależała od stężenia i czasu inkuba-

cji. Na przykład przy stężeniu  $\beta$ -karotenu 50  $\mu$ M zaobserwowano 12% komórek apoptycznych po 24 godzinach inkubacji oraz 26% po 72 godzinach. W tym samym czasie zauważono zahamowanie ekspresji białka BCL-2, którego nadekspresję stwierdzono w licznych typach nowotworów. Natomiast nie miało to wpływu na ekspresję białka BAX, które jest czynnikiem proapoptycznym. Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdzono, że stosowanie  $\beta$ -karotenu może indukować apoptozę, co w efekcie oznacza hamowanie proliferacji komórek nowotworowych. Jednak  $\beta$ -karoten w wyższych stężeniach zwiększa w komórce powstawanie wolnych rodników. Działanie prooksydacyjne karotenu i związany z tym stres oksydacyjny może przyczyniać się do transformacji nowotworowej (ZHANG i OMAJE 2001). Uważa się, że właściwości prooksydacyjne  $\beta$ -karotenu mogą być związane z jego interakcją z błoną komórkową. Ponadto, może on modulować aktywność enzymów związanych z cytochromem P450 (STANIASZEK i GOŹDZICKA-JÓZEFIAK 2008). Efektem może być zmiana metabolizmu  $\beta$ -karotenu, zmniejszenie ilości pochodnych retinoidów oraz uszkodzenie szlaków metabolicznych regulowanych przez te czynniki, prowadzące do niekontrolowanej proliferacji. Badania przeprowadzone w Finlandii w latach 90., wśród osób palących papierosy wykazały, że wbrew oczekiwaniom pacjenci, którym podawano syntetyczny  $\beta$ -karoten w postaci suplementu diety, częściej zapadali na nowotwory płuc niż pacjenci z grupy placebo (GOODMAN i współaut. 2004). Pacjenci przyjmujący naturalny  $\beta$ -karoten rzadziej chorowali na raka, w porównaniu z osobami, którym podawano syntetyczny suplement  $\beta$ -karotenu (SROKA i współaut. 2005).

Także badania epidemiologiczne wykazały, że dieta bogata w karotenoidy może ograniczać ryzyko niektórych nowotworów. Lepsze efekty obserwowano przy spożyciu produktów zawierających różne rodzaje karotenoidów (GUZ i współaut. 2007). W badaniach przeprowadzonych w ramach projektu EPIC (the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) wykazano, że wysokie stężenia w osoczu niektórych karotenoidów ( $\beta$ -kryptoksaniny  $\geq 18,7$   $\mu$ g/dl, zeaksantyny  $\geq 6,7$   $\mu$ g/dl, retinolu  $\geq 63,8$   $\mu$ g/dl) oraz  $\alpha$ -tokoferolu ( $\geq 1393,7$   $\mu$ g/dl) wiązały się z obniżeniem ryzyka progresji raka żołądka, w czasie 3,2-letniej obserwacji 244 osób ze zdiagnozowanym rakiem żołądka (JENAB i współaut. 2006).

Likopen, należący do karotenoidów, wykazuje liczne właściwości prozdrowotne, w tym przeciwnowotworowe (MEIN i współaut. 2008). Czerwone pomidory zawierają ok. 15 mg/100 g likopenu, ich żółta odmiana za-

wiera zaledwie 0,5 mg tego karotenoidu na 100 g warzywa. Większą jego zawartość stwierdzono w skórce niż w miąższu. Likopen jest bardziej przyswajalny z przetworów pomidorowych niż z surowych warzyw (TAN i współaut. 2010). Wykazano także, że likopen wpływa na zmniejszenie częstości występowania nowotworów prostaty. Badanie HPFS (ang. health professionals follow-up study), prowadzone wśród 47000 mężczyzn w latach 1986–1992 wykazało, że spożywanie 2-4 porcji surowych pomidorów tygodniowo prowadzi do 26% obniżenia ryzyka zachorowania na nowotwór prostaty, w porównaniu do mężczyzn niespożywających tego warzywa. Dieta bogata w przetwory pomidorowe redukowała ryzyko nawet o 35% (CAMPBELL i współaut. 2004).

Przeciwnowotworowe działanie wywierają także zawarte w warzywach i owocach polifenole. Należą do nich m. in. glukozynolany występujące w warzywach z rodziny krzyżowych (kapusta, brokuły, kalafior oraz brukselka). Glukozynolany zaliczane są do roślinnych siarkowych glikozydów. W następstwie degradacji enzymatycznej, termicznej lub pod wpływem mikroflory jelitowej ulegają przemianie do biologicznie aktywnych izotiocyanianów oraz indoli, które mają właściwości przeciwnowotworowe (SOSIŃSKA i OBIEDZIŃSKI 2007). Z punktu widzenia chemoprewencji chorób nowotworowych znaczenie wśród izotiocyanianów ma sulforafan i izotiocyanian fenyloetylu, a wśród indoli indolo-3-karbinol oraz produkt jego kondensacji, diindolilometan. Wykazano różne mechanizmy przeciwnowotworowego działania glukozynolanów. Mają one właściwości ochronne, czyli modulują aktywność enzymów I i II fazy detoksykacji (ŚMIECHOWSKA i współaut. 2008). Dzięki temu pełnią one istotną rolę w ochronie komórek przed uszkodzeniami cząsteczek DNA, spowodowanymi czynnikami kancerogennymi, które mogą być przyczyną mutacji, prowadzących do rozwoju choroby nowotworowej. Dodatkowo mogą regulować cykl komórkowy oraz umożliwiają degradację komórek zmienionych nowotworowo już na etapie promocji i progresji nowotworu. Glukozynolany wykazują również działanie antyangiogenne, antyprzerzutowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne oraz przeciwwirusowe (ŚMIECHOWSKA i współaut. 2008).

Sulforafan należący do izotiocyanianów, pochodzi głównie z brokułów, które zawierają średnio w 1 gramie suchej masy 0,8–21,7  $\mu\text{M}$  glukorafaniny, prekursora sulforafanu. Działanie prewencyjne sulforafanu zauważono na różnych etapach procesu powstawania nowotworu (inicjacji, promocji i progresji). Większe zainteresowanie tym związkiem wynika z jego zdolności do inhi-

bicji deacetylazy histonowej (HDAC). Zwiększona aktywność tego enzymu w komórkach jest przyczyną rozregulowania mechanizmów odpowiedzialnych za kontrolę różnicowania, cyklu komórkowego i procesu apoptozy, które przyczyniają się do rozwoju wielu nowotworów, w tym jelita grubego (TOMCZYK i OLEJNIK 2010). Należy jednak pamiętać, że przeciwnowotworowe właściwości glukorafaniny związane są z możliwością jej przemiany do sulforafanu, a to możliwe jest tylko przy właściwym składzie mikroflory jelitowej i określonym potencjale genetycznym organizmu warunkującym działanie sulforafanu. W profilaktyce nowotworów ważny jest również indolo-3-karbinol należący do związków indolowych. Moduluje równocześnie aktywność enzymów fazy I i II. Stwierdzono, że indolo-3-karbinol hamuje wzrost komórek nowotworowych jelita grubego poprzez zahamowanie cyklu komórkowego lub indukcję apoptozy (NAKAMURA i współaut. 2009).

Działanie przeciwnowotworowe wykazuje także resweratrol. Występuje on nie tylko w czerwonych winogronach, ale także w jagodach, truskawkach, malinach oraz jeżynach. Dzięki swoim właściwościom antyoksydacyjnym, przeciwzapalnym, przeciwmutagennym czy antyproliferacyjnym może on mieć zastosowanie w profilaktyce przeciwnowotworowej (OLEJNIK i współaut. 2010). Stwierdzono, że wykazuje on działanie przeciwnowotworowe poprzez wpływ na główne procesy kancerogenezy, czyli inicjację, promocję oraz progresję komórek nowotworowych. Moduluje przez to szlaki sygnalizacyjne, proces zapalny, kontroluje podział i wzrost komórek, apoptozę, angiogenezę oraz przerzutowanie. Chemoprewencyjna rola resweratrolu związana jest więc z zatrzymaniem cyklu komórkowego, inicjacją apoptozy oraz ograniczeniem procesu zapalnego i angiogenezy (ATHAR i współaut. 2007). Badania epidemiologiczne wskazują, że resweratrol zmniejsza ryzyko powstawania m. in. nowotworu jelita grubego. W badaniach VANAMALA i współaut. (2010), prowadzonych na linii komórkowej HT-29 i SW480 ludzkich komórek nowotworowych jelita grubego, wykazano efekt antyproliferacyjny i proapoptotyczny resweratrolu, który swoje działanie wykazywał nawet w obecności insulinopodobnego czynnika wzrostu.

Antocyjany są barwnikami roślinnymi nadającymi czerwoną, purpurową oraz niebieską barwę warzywom i owocom. Występują w czerwonej kapuście, czerwonej rzodkwi, purpurowej kukurydzy, purpurowej marchwi oraz w owocach jagodowych, winogronach i jabłkach. W skład antocyjanów wchodzi: cyjanidyna, delphinidyna, pelargonidyna, peonidyna, malwidyna i petunidyna oraz antocyjanidyna, która jest główną jednostką struk-



turalną antocyjanów. Wykazano, że spożywanie produktów będących źródłem tych składników obniża ryzyko powstawania nowotworu jelita grubego, dzięki właściwościom antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym. Poza powyższym działaniem ważne są również ich właściwości antyproliferacyjne, antyangiogenne, proapoptotyczne, blokowanie cyklu komórkowego, stymulowanie enzymów II fazy detoksykacji czy też indukowanie procesu różnicowania komórek (OLEJNIK i współaut. 2009). W badaniach THOMASSETA i współaut. (2009), w których uczestniczyli pacjenci z nowotworem jelita grubego i z przerzutami do wątroby, przez 7 dni przed zaplanowaną operacją przyjmowali 1,4; 2,8 bądź 5,6 g mirtocyjanu (standaryzowany ekstrakt z borówek), w skład którego wchodziło odpowiednio 0,5, 1 lub 2 g antocyjanów. Zaważono zmniejszenie proliferacji komórek nowotworowych o ok. 7%, wzrost indeksu apoptotycznego w komórkach nabłonkowych z 3,6% do 5,3%, a także niewielkie obniżenie stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) we krwi. Najbardziej korzystne efekty zaobserwowano przy dziennej dawce mirtocyjanu 1,4 g (0,5 g antocyjanów). Dawka ta odpowiada ok. 370 g świeżych borówek, które mogą być pomocne w prewencji powstawania nowotworu (THOMASSETA i współaut. 2009).

#### ROŚLINY STRĄCZKOWE

Rośliny strączkowe są dobrym źródłem węglowodanów złożonych, w tym błonnika pokarmowego, który, jak opisano we wcześniejszym rozdziale, ma właściwości przeciwnowotworowe. Jednak wśród tej grupy należy wyróżnić soję. Genisteina w niej zawarta ma korzystne działanie w profilaktyce raka piersi. Mechanizmy ochronnego działania genisteiny nie są do końca poznane, polegają między innymi na działaniu antyestrogenowym i inhibicji kinaz tyrozynowych. W profilaktyce nowotworu ważna jest również możliwość zatrzymania przez nią cyklu komórkowego, promocja apoptozy oraz hamowanie angiogenezy (CZERPAK i współaut. 2009).

#### ZIELONA HERBATA

Zielona herbata jest charakterystycznym napojem w tradycyjnej diecie azjatyckiej, ale staje się także coraz bardziej popularna w Polsce. Jest ona bogata w związki polifenolowe, m.in.: katechinę, epikatechinę, epigallokatechinę, galusan-3-epikatechiny, galusan-3-epigallokatechiny oraz proantocyjanidyny. Stanowią one około 30–40% suchej masy liści (HSU i współaut. 2010, KHAN i MUKHTAR 2010). Wśród związków biologicznie czynnych dominuje galusan-3-epigallokatechiny,

który ma właściwości antynowotworowe (HSU i współaut. 2010, KHAN i MUKHTAR 2010). Prawdopodobnie hamuje on proces kancerogenezy w jego początkowym stadium. Poza wymienionym działaniem ściśle przeciwnowotworowym ma również właściwości przeciwzapalne i antyoksydacyjne. W badaniach stwierdzono odwrotną zależność pomiędzy spożyciem zielonej herbaty a ryzykiem rozwoju nowotworów żołądka, trzustki oraz jelita grubego (HSU i współaut. 2010). NAKACHI i współaut. (2000) stwierdzili, że spożycie powyżej 10 filiżanek zielonej herbaty w ciągu dnia obniża ryzyko zachorowania na nowotwór jelita grubego.

#### ZIOŁA I ROŚLINY PRZYPRAWOWE

Działanie przeciwnowotworowe mogą wywierać również zioła i rośliny przyprawowe oraz ich mieszanki. Przykładem jest curry. Głównym jej składnikiem jest kurkumina, która charakteryzuje się właściwościami przeciwzapalnymi, antyoksydacyjnymi oraz przeciwnowotworowymi. Z danych literaturowych wynika, że kurkumina może zmniejszać ryzyko powstawania nowotworu jelita grubego poprzez hamowanie proliferacji komórek nowotworowych, ograniczenie ich inwazyjności, hamowanie angiogenezy oraz tworzenia przerzutów (OLEJNIK i współaut. 2010). Stwierdzono ponadto synergistyczne działanie kurkuminy i resweratrolu. Zaobserwowano inhibicję proliferacji komórek nowotworowo zmienionych okrężnicy HCT-116 oraz indukcję procesu apoptozy przy jednoczesnej ekspozycji na te związki biologicznie czynne (MAJUMDAR i współaut. 2009). Kolejnym składnikiem stosowanym jako dodatek smakowy mogą być warzywa cebulowe (cebula, szalotka, por, szczypiorek, czosnek). Udowodnione właściwości przeciwnowotworowe ma czosnek, który zawiera związki siarki, flawonoidy, selen, oligosacharydy (np. sinistrynę) oraz aminokwasy (np. argininę) o działaniu przeciwnowotworowym. Działanie argininy polega na hamowaniu procesów zapalnych, związanych również z procesem nowotworzenia (DEBSKI i MILNER 2007). Według World Cancer Research Fund oraz American Institute for Cancer Research istnieją dowody na to, że czosnek może działać ochronnie w chorobie nowotworowej jelita grubego. Obecne w czosnku związki siarki mają prawdopodobnie możliwość hamowania wzrostu komórek nowotworowych, poprzez wpływ na metabolizm czynników kancerogennych (poprzez inhibicję aktywności enzymów I fazy detoksykacji ksenobiotyków oraz stymulowanie aktywności enzymów II fazy), hamowanie cyklu komórkowego, indukcję procesu apoptozy komórek atypowych oraz inhibicję angiogenezy (POWOLNY i SINGH 2008).

Poza wymienionymi mechanizmami działania substancji aktywnych z czosnku, ważne dla zmniejszenia ryzyka powstawania nowotworu mogą być również jego właściwości antyoksydacyjne (DĘBSKI i MILNER 2007).

## PODSUMOWANIE

Rola składników pokarmowych w zmniejszeniu ryzyka rozwoju chorób nowotworowych jest często podkreślana, ale także podważana, ponieważ wyniki badań nie zawsze są jednoznaczne. Czasami badania epidemiologiczne wskazują na wyraźny związek pomiędzy spożyciem określonych produktów a ryzykiem rozwoju nowotworów, a wyniki badań eksperymentalnych, prowadzonych na hodowlach komórkowych lub modelach zwierzęcych, takiego związku nie potwierdzają, lub odwrotnie - to co stwierdza się w badaniach eksperymentalnych nie zawsze znajduje potwierdzenie w badaniach epidemiologicznych. Różnice mogą wynikać z różnych ilości substancji czynnych podawanych podczas badań eksperymentalnych, w których stosuje się zazwyczaj tylko ekstrakt substancji czynnej z danego produktu, w porównaniu do spożywanych w diecie przez ludzi w badaniach epidemiologicznych. Należy także wziąć pod uwagę, że istotne są wzajemne oddziaływania pomiędzy poszczególnymi składnikami występującymi w danym produkcie całościowym czy w diecie i ostateczny efekt ich działania może być inny niż przy podawaniu ich oddzielnie, w postaci wyizolowanej.

Właściwa dieta i styl życia nie gwarantują pełnej ochrony przed żadną chorobą. Potencjalne korzyści zdrowotne to zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia choroby, a nie gwarancja całkowitej ochrony przed nią. Jednakże stosowanie zasad prawidłowego żywienia nie tylko pomaga w profilaktyce chorób, ale również poprawia wydolność fizyczną, wygląd oraz samopoczucie, nie niosąc za sobą żadnych efektów ubocznych.

## STRESZCZENIE

Choroby nowotworowe stanowią problem zdrowotny zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się. Związki aktywne zawarte w żywności mogą działać ochronnie na każdym etapie nowotworzenia: inicjacji, promocji oraz progresji guza. Działanie przeciwnowotworowe ma wiele produktów zaliczanych do tzw. żywności superfoods. Na liście superfoods można znaleźć takie żywieniowe ciekawostki jak: algi, aloes, jagody goji i acai czy quinoa. Ale znajdują się tam także tradycyjne produkty, które znajdziemy w polskiej piramidzie zdrowego żywienia (pełnoziarniste produkty zbożowe, rodzime warzywa, owoce). Rola składników pokarmowych w zmniejszeniu ryzyka rozwoju chorób nowotworowych nie zawsze została jednoznacznie potwierdzona. Inne wyniki otrzymuje się w badaniach eksperymentalnych, odmien-

ne w badaniach epidemiologicznych. Może być to związane z ilością spożywanego składnika biologicznie aktywnego i/lub wzajemnymi zależnościami pomiędzy poszczególnymi składnikami występującymi w danym produkcie całościowym czy w diecie, przez co ostateczny efekt ich działania może być inny niż przy podawaniu ich oddzielnie, w postaci wyizolowanej, jak ma to miejsce w badaniach eksperymentalnych.

## LITERATURA

- AMAGASE H., FARNSWORTH N. R., 2011. *Review of botanical characteristics, phytochemistry, clinical relevance in efficacy and safety of Lycium barbarum fruit (Goji)*. Food Res. Int. 44, 1702-1717.
- ATHAR M., BACK J. H., TANG X., KIM K. H., KOPELOVICH L., BICKERS D. R., KIM A. L., 2007. *Resveratrol: a review of preclinical studies for human cancer prevention*. Toxicol. Appl. Pharm. 224, 274-283.
- BACA E., SKIBNIEWSKA K., BARANOWSKI K., ZAKRZEWSKI J., SŁOWIK E., MELLER D., KARAS M., MIELCARZ M., 2009. *Wpływ warunków technologicznych produkcji chleba pszennego na stopień rozkładu kwasów fitynowych*. Żywn. Nauka Technol. Jakość 4, 122-132.
- CAMPBELL J. K., CANENE-ADAMS K., LINDSHIELD B. L., BOILEAU T. W., CLINTON S. K., ERDMAN J. W. JR., 2004. *Tomato phytochemicals and prostate cancer risk*. J. Nutr. 134, 3486S-3492S.
- CHOLEWA K., PARFINIEWICZ B., BEDNAREK I., SWIATKOWSKA L., JEZIENICKA E., KIEROT J., WĘGLARZ L., 2008. *The influence of phytic acid on TNF-alpha and its receptors genes' expression in colon cancer Caco-2 cells*. Acta Pol. Pharm. 65, 75-79.
- CIEŚLIK E., GĘBUSIA A., 2012. *Charakterystyka właściwości prozdrowotnych owoców roślin egzotycznych*. Post. Fitoter. 2, 93-100.
- CYRANKA M., KAPKA L., RZESKI W., 2009. *Chemioprewencja nowotworów - perspektywy zastosowania w profilaktyce i terapii*. Zdr. Publ. 119, 223-227.
- CZERPAK R., PIETRYCZUK A., JABŁOŃSKA-TRYPUĆ A., OBRĘBSKA K., 2009. *Aktywność biologiczna izoflawnonoidów i ich znaczenie terapeutyczne i kosmetyczne*. Post. Fitoter. 2, 113-121.
- DĘBSKI B., MILNER J. A., 2007. *Molekularne mechanizmy przeciwnowotworowego działania czosnku, rola reaktywnych form tlenu*. Bromat. Chem. Toksykol. 40, 223-228.
- DULIŃSKI R., ŻYŁA K., 2009. *Wpływ egzogennych preparatów fitaz na zawartość fosforanów inozytoli w cieście i pieczywie żytnim*. Żywn. Nauka Technol. Jakość 2, 53-66.
- ERMAKOVA S., SOKOLOVA R., KIM S. M., UM B. H., ISAKOV V., ZYAGINTSEVA T., 2011. *Fucoidans from brown seaweeds Sargassum hornery, Ecolonia cava, Costaria costata: structural characteristics and anticancer activity*. Appl. Biochem. Biotechnol. 164, 841-850.
- FUNAHASHI H., IMAI T., MASE T., SEKIYA M., YOKOI K., HAYASHI H., SHIBATA A., HAYASHI T., NISHIKAWA M., SUDA N., HIBI Y., MIZUNO Y., TSUKAMURA K., HAYAKAWA A., TANUMA S., 2001. *Seaweed prevents breast cancer?* Jpn. J. Cancer Res. 92, 483-487.
- GAWECKI J., 2010. *Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Tom 1*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
- GAWLIK-DZIKI U., ŚWIECA M., SUŁKOWSKI M., DZIKI D., BARANIAK B., CZYŻ J., 2013. *Antioxidant*



- and anticancer activities of *Chenopodium quinoa* leaves extracts - *in vitro* study. *Food Chem. Toxicol.* 57, 154-160.
- GOODMAN G. E., THORNQUIST M. D., BALMES J., CULLEN M. R., MEYSKENS JR. F. L., OMENN G. S., VALANIS B., WILLIAMS J. H. JR., 2004. *The beta-carotene and retinol efficacy trial: incidence of lung cancer and cardiovascular disease mortality during 6-year follow-up after stopping  $\beta$ -carotene and retinol supplements.* *J. Natl. Cancer Inst.* 96, 1743-1750.
- GREINER R., KONIETZNY U., JANY K. D., 2006. *Phytate - an undesirable constituent of plant-based foods?* *J. Ernährungsmed.* 8, 18-28.
- GUPTA S., SAURABH C. K., VARIVAR P. S., SHARMA A., 2015. *Comparative analysis of dietary fiber activities of enzymatic and gamma de-polymerized guar gum.* *Food Hydrocolloid* 48, 149-154.
- GUZ J., DZIMAN T., SZPILA A., 2007. *Czy witaminy antyoksydacyjne mają wpływ na proces karcynogenezy?* *Post. Hig. Med. Dosw.* 61, 185-198.
- HSU A., BRAY T. M., HO E., 2010. *Anti-inflammatory activity of soy and tea in prostate cancer prevention.* *Exp. Biol. Med.* 235, 659-667.
- JAGADEESH S., BANERJEE P. P., 2006. *Inositol hexaphosphate represses telomerase activity and translocates TERT from the nucleus in mouse and human prostate cancer cells via the deactivation of Akt and PKC-alpha.* *Biochem. Biophys. Res. Com.* 349, 1361-1367.
- JENAB M., RIBOLI E., FERRARI P., FRIESEN M., SABATE J., NORAT T., SLIMANI N., TJONNELAND A., OLSEN A., OVERVAD K., BOUTRON-ROUATRON M. C., CLAVEL-CHAPELON F., BOEING H., SCHULZ M., LINSEISEN J., NAGEL G., TRICHOPOULOU A., NASKA A., OIKONOMOU E., BERRINO F., PANICO S., PALLI D., SACERDOTE C., TUMINO R., PEETERS P. H., NUMANS M. E. i współaut., 2006. *Plasma and dietary carotenoid, retinol and tocopherol levels and the risk of gastric adenocarcinomas in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.* *Br. J. Cancer* 95, 406-415.
- KAKIZOE T., 2003. *Chemoprevention of cancer-focusing on clinical trials.* *Jpn. J. Clin. Oncol.* 33, 421-442.
- KANG S. Y., SEERAM N. P., NAIR M. G., BOURQUIN L. D., 2003. *Tart cherry anthocyanins inhibit tumor development in Apc (Min) mice and reduce proliferation of human colon cancer cells.* *Cancer Lett.* 194, 13-19.
- KEPSKA D., OLEJNIK Ł., 2014. *Algi - przyszłość z morza.* *Chemik* 68, 967-972.
- KHAN N., MUKHTAR H., 2010. *Cancer and metastasis: prevention and treatment by Green tea.* *Cancer Metast. Rev.* 29, 435-445.
- KOLLATAJ W., SZEWCZYK L., 2006. *Gospodarka wapniowa - rola wapnia w organizmie ludzkim.* *Endokrynol. Pediatr.* 1, 57-61.
- KOTUNIA A., PIETRZAK P., GUILLOTEAU P., ZABIELSKI R., 2010. *Kwas masłowy w przewodzie pokarmowym.* *Przegl. Gastroenterol.* 5, 117-122.
- KULCZYŃSKI B., GRAMZA-MICHAŁOWSKA A., 2014. *Kompleks polisacharydowy jagód Goji (*Lycium barbarum*) jako element fitoterapii - przegląd literatury.* *Post. Fitoter.* 4, 247-251.
- KUMAR V., SINHA A. K., MAKKAR H. P. S., BECKER K., 2010. *Dietary roles of phytate and phytase in human nutrition: A review.* *Food Chem.* 120, 945-959.
- LEE S. H., PARK H. J., CHUN H. K., CHO S. Y., CHO S. M., LILLEHOJ H. S., 2006. *Dietary phytic acid lowers the blood glucose level in diabetic KK mice.* *Nutr. Res.* 26, 474-479.
- MAJUMDAR A. P., BANERJEE S., NAUTIYAL J., PATEL B. B., PATEL V., DU J., YU Y., ELLIOTT A. A., LEVI E., SARKAR F. H., 2009. *Curcumin synergizes with resveratrol to inhibit colon cancer.* *Nutr. Cancer* 61, 544-553.
- MAKSIMOWICZ T. M., MAKSIMOWICZ M., ZAŁOGA M., KARWOWSKA A., 2011. *Oksydanty/antyoksydanty w żywieniu chorych na nowotwory.* *Bromat. Chem. Toksykol.* 3, 442-445.
- MAO F., XIAO B., JIANG Z., ZHAO J., HUANG X., GUO J., 2011. *Anticancer effect of *Lycium barbarum* polysaccharides on colon cancer cells involves G0/G1 phase arrest.* *Med. Oncol.* 28, 121-126.
- MATEJUK A., SHAMSUDDIN A. M., 2010. *IP6 in Cancer Therapy: Past, Present and Future.* *Curr. Cancer Ther. Rev.* 6, 1-12.
- MEIN J. R., LIAN F., WANG X. D., 2008. *Biological activity of lycopene metabolites: implications for cancer prevention.* *Nutr. Rev.* 66, 667-683.
- MIAO Y., XIAO B., JIANG Z., GUO Y., MAO F., ZHAO J., HUANG X., GUO J., 2010. *Growth inhibition and cell-cycle arrest of human gastric cancer cells by *Lycium barbarum* polysaccharide.* *Med. Oncol.* 27, 785-790.
- NAKACHI K., MATSUYAMA S., MIYAKE S., SUGANUMA M., IMAI K., 2000. *Preventive effects of drinking green tea on cancer and cardiovascular disease: epidemiological evidence for multiple targeting prevention.* *Biofactors* 13, 49-54.
- NAKAMURA Y., YOGOSAWA S., IZUTANI Y., WATANABE H., OTSUJI E., SAKAI T., 2009. *A combination of indole-3-carbinol and genistein synergistically induces apoptosis in human colon cancer Ht-29 cells by inhibiting Akt phosphorylation and progression of autophagy.* *Mol. Cancer* 8, 100.
- OLEJNIK A., TOMCZYK J., KOWALSKA K., GRAJEK W., 2009. *Antocyjany w chemoprewencji nowotworu jelita grubego.* *Post. Fitoter.* 3, 180-188.
- OLEJNIK A., TOMCZYK J., KOWALSKA K., GRAJEK W., 2010. *Rola naturalnych skadników diety w chemoprewencji nowotworu jelita grubego.* *Post. Hig. Med. Dosw.* 64, 175-187.
- POTTERAT O., 2010. *Goji (*Lycium barbarum* and *L. chinense*): Phytochemistry, pharmacology and safety in the perspective of traditional uses and recent popularity.* *Planta Med.* 76, 7-19.
- POWOLNY A. A., SINGH S. V., 2008. *Multitargeted prevention and therapy of cancer by diallyl trisulfide and related *Allium* vegetable - derived organosulfur compounds.* *Cancer Lett.* 269, 305-314.
- SCHRÖTEROVÁ L., HASKOVÁ P., RUDOLF E., CERVINKA M., 2010. *Effect of phytic acid and inositol on the proliferation and apoptosis of cells derived from colorectal carcinoma.* *Oncol. Rep.* 23, 787-793.
- SHAMSUDDIN A. M., 2002. *Anti-cancer function of phytic acid.* *Int. J. Food Sci. Tech.* 37, 769-782.
- SHI J., ARUNASALAM K., YEUNG D., KAKUDA Y., MITTAL G., 2004. *Phytate from edible beans: chemistry, processing and health benefits.* *J. Food Agric. Environ.* 2, 49-58.
- ŚMIECHOWSKA A., BARTOSZEK A., NAMIEŚNIK J., 2008. *Przeciwrakotwórcze właściwości glukozynolanów zawartych w kapuście (*Brassica oleracea* var. *capitata*) oraz produktów ich rozpadu.* *Post. Hig. Med. Dosw.* 62, 125-140.
- SOSIŃSKA E., OBIEDZIŃSKI M. W., 2007. *Badania nad bioaktywnymi glukozynolanami w wybranych odmianach warzyw krzyżowych techniką HPLC.* *Żywn. Nauka Technol. Jakość* 5, 129-136.

- SPORN M. B., SUH N., 2000. *Chemoprevention of cancer*. Carcinogenesis 21, 525-530.
- SROKA Z., GAMIAN A., CISOWSKI W., 2005. *Nisko-cząsteczkowe związki przeciwutleniające pochodzenia naturalnego*. Post. Hig. Med. Dośw. 59, 34-41.
- STANIASZEK K., GOŹDZICKA-JÓZEFIAK A., 2008. *Wpływ beta-karotenu, retinoidów i receptorów retinoidowych na proliferację i transformację nowotworową komórek*. Biotechnologia 3, 28-45.
- SULKOWSKI M., GAWLIK-DZIKI U., CZYŻ J., 2011. *Komosa ryżowa – słabo znane pseudozboże o kosmicznych właściwościach*. Kosmos 60, 475-481.
- SUZUKI T., HARA H., 2010. *Phytate hydrolysate induces circumferential F-actin ring formation at cell-cell contacts by a Rho-associated kinase-dependent mechanism in colorectal cancer HT-29 cells*. Mol. Nutr. Food Res. 54, 1807-1818.
- TAN H. L., THOMAS-AHNER J. M., GRAINGER E. M., WAN L., FRANCIS D. M., SCHWARTZ S. J., ERDMAN J. W. JR., CLINTON S. K., 2010. *Tomato-based food products for prostate cancer prevention: what have we learned?* Cancer Metast. Rev. 29, 553-568.
- THANGARAJU M., CRESCI G. A., LIU K., ANANTH S., GNANAPRAKASAM J. P., BROWNING D. D., MELLINGER J. D., SMITH S. B., DIGBY G. J., LAMBERT N. A., PRASAD P. D., GANAPATHY V., 2009. *GPR109A is a G-protein-coupled receptor for the bacterial fermentation product butyrate and functions as a tumor suppressor in colon*. Cancer Res. 69, 2826-2832.
- THOMASSETA S., BERRY D. P., CAI H., WEST K., MARCZYŁO T. H., MARSDEN D., BROWN K., DENNISON A., GARCEA G., MILLER A., HEMINGWAY D., STEWARD W. P., GESCHER A. J., 2009. *Pilot study of oral anthocyanins for colorectal cancer chemoprevention*. Cancer Prev. Res. 2, 625-633.
- TIAN Y., SONG Y., 2006. *Effects of inositol hexaphosphate on proliferation of HT-29 human colon carcinoma cell line*. World J. Gastroenterol. 12, 4137-4142.
- TOMCZYK J., OLEJNIK A., 2010. *Sulforafan - potencjalny czynnik w prewencji i terapii chorób nowotworowych*. Post. Hig. Med. Dośw. 64, 590-603.
- TREPEL F., 2004. *Dietary fibre: more than a matter of dietetics. I. Compounds, properties, physiological effects*. Wien Klin. Wochenschr. 116, 465-476.
- TUCHOWSKA P., WORACH-KARDAS H., MARCINKOWSKI J. T., 2013. *Najczęstsze nowotwory złośliwe w Polsce - główne czynniki ryzyka i możliwości optymalizacji działań profilaktycznych*. Probl. Hig. Epidemiol. 94, 166-171.
- VANAMALA J., REDDIVARI L., RADHAKRISHNAN S., TARVER C., 2010. *Resveratrol suppresses IGF-1 induced human colon cancer cell proliferation and elevates apoptosis via suppression of IGF-1R/Wnt and activation of p53 signaling pathways*. BMC Cancer 10, 238.
- VUCENIK I., PASSANITI A., VITOLO M. I., TANTIVEJKUL K., EGGLETON P., SHAMSUDDIN A. M., 2004. *Anti-angiogenic activity of inositol hexaphosphate (IP6)*. Carcinogenesis 25, 2115-2123.
- VUCENIK I., SHAMSUDDIN A. M., 2006. *Protection against cancer by dietary IP6 and inositol*. Nutr. Cancer 55, 109-125.
- WANG C. C., CHANG S. C., INBARAJ B. S., CHEN B. H., 2010. *Isolation of carotenoids, flavonoids and polysaccharides from Lycium barbarum L. and evaluation of antioxidant activity*. Food Chem. 120, 84-192.
- WĘGLARZ L., WAWSZCZYK J., 2006. *Bakterie jelitowe i ich rola w metabolizmie kwasu fitynowego a rak jelita grubego*. Poradnik Farmaceutyczny 1, 5-14.
- WĘGLARZ L., PARFINIEWICZ B., DZIERŻEWICZ Z., WILCZOK T., 2003. *Kwas fitynowy jako potencjalny czynnik przeciwnowotworowy jelita grubego*. Gastroenterol. Pol. 10, 441-448.
- WOJCIECHOWSKA U., DIDKOWSKA J., ZATOŃSKI W., 2008. *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2006 roku*. Centrum Onkologii - Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie. Warszawa, 4-21.
- ZHANG P., OMAJE P., 2001. *Antioxidant and prooxidant roles for beta-karoten, alpha-tocopherol and acid in human lung cells*. Toxicol. in Vitro 15, 13-24.
- ZHANG M., CHEN H., HUANG J., LI Z., ZHU C., ZHANG S., 2005. *Effect of lycium barbarum polysaccharide on human hepatoma QGY7703 cells: inhibition of proliferation and induction of apoptosis*. Life Sci. 76, 2115-2124.
- ZIELIŃSKI H., ACHREMOWICZ B., PRZYGODZKA M., 2012. *Przeciwutleniacze ziarniaków zbóż*. Żywn. Nauka Technol. Jakość 1, 5-26.
- ZOŁOTENKA-SYNOWIEC M., CAŁYNIUK B., MALCZYK E., MISIARZ M., MAĆKÓW J., 2013. *Wiedza żywieniowa dotycząca błonnika pokarmowego wybranej grupy dorosłych osób*. Piel. Zdr. Publ. 3, 233-240.

**KOSMOS Vol. 65, 3, 371–381, 2016**

ANTICANCER EFFECTS OF PLANT PRODUCTS – EXOTIC SUPERFOODS AND PRODUCTS FROM THE POLISH  
FOOD PYRAMID

IZABELA DANIEL, JOANNA SADOWSKA

*Department of Human Nutrition Physiology, Faculty of Food Sciences and Fisheries, West Pomeranian University of Technology  
Szczecin, Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin, e-mail: joanna.sadowska@zut.edu.pl*

Summary

Cancer diseases are a health problem both in developed and developing countries. The biologically active compounds contained in food can act protectively at each stage of carcinogenesis: initiation, promotion and progression of a tumor. Antitumor activity exhibit a lot of products belonging to the “superfoods”. In the list of superfoods you can find such nutritional titbits like algae, aloe vera, goji and acai berries or quinoa. But there are also traditional products that can be found in the Polish pyramid of healthy eating (wholegrain cereals, indigenous vegetables, fruit). The role of nutrients in reducing the risk of cancer development had not always been clearly confirmed. The results obtained in experimental and epidemiological studies appear often contradictory. This may be related to different amounts of biologically active compounds consumed in epidemiological studies and administered separately in experimental ones, and / or to the interdependencies occurring between the various components present in the overall dietary products.