

## Topinmbur – właściwości odżywcze i lecznicze słonecznika bulwiastego (*Helianthus tuberosus* L.)

Topinambour – nutritional and medical properties of the Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus* L.)

<sup>2</sup>Michalina Horochowska, <sup>2</sup>Elżbieta Kołeczek, <sup>1</sup>Zygmunt Zdrojewicz, <sup>2</sup>Jacek Jagiełło,  
<sup>2</sup>Karolina Pawlus

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu  
<sup>2</sup>Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>1</sup>Department and Clinic of Endocrinology, Diabetology and Isotope Therapy, Wrocław Medical University  
<sup>2</sup>Medical Faculty, Wrocław Medical University

### Streszczenie

Topinambur (*Helianthus tuberosus* L.), zwany również słonecznikiem bulwiastym, jest rośliną pochodzącą z Ameryki Północnej, skąd przywieziony został do Europy w XVII w. Od wieków hodowany był dla jadalnych bulw i ze względu na swoje właściwości lecznicze. Celem artykułu jest przedstawienie właściwości medycznych oraz zastosowania topinamburu w diecie pacjenta. Na zwierzętach przeprowadzono wiele badań, mających na celu określenie medycznych właściwości topinamburu. W ten sposób wykazano, że topinambur ma właściwości obniżające poziom glukozy, cholesterolu całkowitego oraz triglicerydów w osoczu. Uważa się, że za te efekty odpowiada duża ilość inuliny, zawarta w bulwach. Działanie inuliny na organizm ludzki zostało oceniane w wielu badaniach klinicznych. Uważa się, że inulina ma właściwości prebiotyczne, obniżając stężenie glukozy we krwi oraz powodując spadek pH w jelicie, co zwiększa biodostępność wapnia. Dodatkowo ma pozytywny wpływ na profil lipidowy osocza oraz działa immunomodulująco przez wpływ na tkankę limfatyczną przewodu pokarmowego. W związku ze swoimi właściwościami może być wykorzystana w diecie osób chorujących na cukrzycę typu 2 oraz otyłych. W ostatnich latach odkryto również kolejne zastosowanie topinamburu. Okazało się, że wydzielina z jego bulwy działa cytotoksycznie wobec komórek raka sutka.

### Słowa kluczowe

*Helianthus tuberosus* L., inulina, cukrzyca, prebiotyki, rak piersi

### Abstract

Topinambour (*Helianthus tuberosus* L.), also known as the Jerusalem artichoke is a plant, which origins from North America. In XVII century it was brought to the Europe. For ages it was cultivated due to edible tuber and its healing properties. The aim of the article is to present medical properties and application of topinambour in patient's diet. Many studies were performed on animals to specify medical properties of topinambour. Results show, that topinambour lowers plasma glucose, total cholesterol and triglyceride levels. It is believed that these effects are caused by high level of inulin present in its tuber. Inulin effect on the human organism was assessed in many clinical studies. It is thought it has prebiotic features, lowers plasma glucose and intestinal pH level, which results in higher calcium bioavailability. Additionally, it has a positive impact on the plasma lipid profile, acts as an immunomodulator, affecting digestive systems' lymphatic tissue. Due to its characteristics, it can be used in the diet of obese and type 2 diabetes mellitus patients. Recently, it was discovered that topinambour tuber secretion works as a cytotoxic agent contra breast cancer cells.

### Key words

*Helianthus tuberosus* L., inulin, diabetes mellitus, prebiotic, breast cancer

## Wstęp

Topinambur (*Helianthus tuberosus* L.) zwany również słonecznikiem bulwiastym pochodzi z Ameryki Północnej, gdzie pierwotnie uprawiany był przez Indian z plemienia Topinamboore, jako źródło składników odżywczych [1]. Z kolei w starożytnych Chinach odkryto działanie przeciwgorączkowe, przeciwzapalne oraz przeciwbólowe tej rośliny i stosowano ją w leczeniu ran, złamań, opuchlizny oraz bólu pourazowego [2]. Uprawiany wcześniej w Ameryce Północnej, został przywieziony do Europy i od około 1730 roku jest uprawiany na naszym kontynencie, również w Polsce [3]. Bulwy topinamburu stanowią najbardziej pożądaną część tej rośliny. Zbierane są dopiero pod koniec jesieni, kiedy to większość cukru przemieszcza się z górnych partii, do tych położonych pod ziemią [4]. Ma wiele zastosowań, jest wykorzystywany jako roślina pastewna, surowiec do wytwarzania różnych substancji chemicznych i leków, źródło cukrów i inuliny. Bulwy tej rośliny składają się w około 80% z wody, w 3% z białek i 15–16% z węglowodanów. Powyżej 80% z tych ostatnich to wielocukier inulina, a także skrobia i cukry proste. Ponadto zawierają one witaminę B1 i żelazo w ilości większej od ziemniaka, jak również magnez, miedź i potas. Są źródłem aminokwasów egzogennych, między innymi treoniny i tryptofanu [5]. Celem artykułu jest przedstawienie właściwości medycznych oraz zastosowania topinamburu w diecie pacjenta.

## Topinambur w badaniach przedklinicznych na zwierzętach

Wiele razy podejmowano laboratoryjne próby oceny działania topinamburu na zwierzęta, głównie na szczurach. Jedno z badań przeprowadził Eid A. Zaky w 2009 r. Topinambur został pokrojony na plasterki i zanurzony w kwaśnym roztworze w celu inaktywacji oksydazy polifenolowej. Następnie został zblendowany, wysuszony i był przechowywany w zamrażarce. Grupie 25 szczurów laboratoryjnych zaaplikowano zastrzyki z aloksanu w celu zniszczenia komórek beta trzustki i wywołania cukrzycy doświadczalnej (aloksanowej). Następnie szczury podzielono na grupy, z których jedna była grupą kontrolną dodatnią, jedna kontrolną ujemną, a w trzech grupach podawano wysuszony i sproszkowany topinambur w różnych stężeniach. Po przeprowadzonych badaniach wyciągnięto wnioski, że dieta zawierająca topinambur powoduje spadek stężenia glukozy w osoczu, spadek triglicerydów, cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu LDL. Poprawia również funkcje wątroby i nerek [6].

Inne badanie przeprowadzono w Japonii w 2014 r. Część szczurów laboratoryjnych karmiona była dietą kontrolną, druga część dietą wzbogaconą w 60% fruktozę, a kolejna dietą wzbogaconą w 60% fruktozę z dodatkiem 10% topinamburu. W każdej grupie znajdowało się po 6–7 osobników. Szczury na diecie zawierającej 60% fruktozy wykazały wzrost insulinooporności i triglicerydów. W przypadku równoczesnego podawania topinamburu wzrost tych parametrów był znacznie niższy. Okazało się, że topinambur wpłynął korzystnie

na ekspresję genów kodujących substancje biorące udział w przemianie kwasów tłuszczowych, włóknieniu oraz procesach zapalnych [7].

## Inulina

Inulina stanowi naturalny polisacharyd należący do fruktanów. Ten niskocząsteczkowy polimer jest zbudowany z sacharozy oraz cząsteczek  $\beta$ -D-fruktozy połączonych ze sobą wiązaniem  $\beta$ -1,2-glikozydowym. Łańcuchy fruktozy składają się z 2 do 60 cząsteczek i zakończone są cząsteczką glukozy. Rodzaje wiązań i długość polimeru sprawia, że inulina jest związkiem słabo rozpuszczalnym w wodzie oraz odpornym na działanie enzymów trawiennych [8,9].

## Właściwości prebiotyczne inuliny

Pojęcie prebiotyku zostało wprowadzone w roku 1995 i odnosi się do substancji występującej w pożywieniu i niepoddawającej się trawieniu, która korzystnie wpływa na organizm gospodarza poprzez stymulację rozwoju prawidłowej flory bakteryjnej w jelicie. W jelicie grubym dochodzi do fermentacji inuliny i powstania „efektu bifidogenego”, czyli selektywnej stymulacji rozwoju kolonii *Bifidobacterium* spp. Zanotowano również pozytywny wpływ na bakterie flory saprofitycznej z rodzaju *Lactobacillus* spp., *Clostridium coccoides* oraz *Eubacterium recitale* [10]. Efekt bifidogeny sprawia, że rozwój patogenów zostaje znacznie ograniczony, co zostało potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez Langlandsa oraz Harmsena [11–13].

Bifidobakterie produkują krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA, *short chain fatty acids*) głównie kwas octowy, masłowy, propionowy oraz hydroksykwas (kwas mlekowy), które obniżają pH środowiska w jelicie grubym. Powoduje to niekorzystne warunki do wzrostu mikroorganizmów chorobotwórczych takich jak *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. czy *Clostridium difficile*, konkurujących o miejsce kolonizacji [9,14].

SCFA wpływają na regulację wypróżnień oraz na funkcje jelita grubego. Maślan i jego sole wykazują działanie ograniczające wydzielanie jelitowej wody, sodu, chloru i potasu, co jest istotne przy biegunkach, niezależnie od ich etiologii [15]. Wyniki badań Krokowicza i wsp. udowodniły, że przyjmowanie SCFA znacznie łagodzi biegunkę podróżnych i objawy z nią związane [16]. Kwas propionowy powoduje obniżenie glikemii przedposiłkowej, hamuje glukoneogenezę wątrobową. Zwiększa także zużycie glukozy, obniżając poziom wątrobowego cytrynianu, allosterycznego inhibitora fosfofruktokinazy. Kwas propionowy obniża również poziom kwasów tłuszczowych we krwi (ich obecność jest czynnikiem silnie powiązanym ze wzrostem glukoneogenezy) [17,18].

Kolejnym aspektem jest ich wpływ troficzny na nabłonek jelitowy oraz zwiększenie biosyntezy śluzu, co w efekcie ułatwia perystaltykę i wypróżnianie. Według badań przepro-

wadzonych przez Micka i wsp. w grupie kontrolnej zdrowych dorosłych z przewlekłymi łagodnymi zaparciami, przyjmujące suplement Orafit Inulin, nastąpiło znaczące zwiększenie ilości wypróżnień oraz zmiękczenie stolca w porównaniu do grupy przyjmującej placebo [19]. Cecha ta jest istotna, zwłaszcza w leczeniu uzupełniającym czynnościowych zaburzeń jelit. Ponadto odnotowano zwiększenie długości kosmków krypt jelitowych, liczby komórek nabłonka w kryptach oraz przepływu żylnego w kątnicy [20].

### Wpływ inuliny na gospodarkę lipidową

Wyniki badań przeprowadzonych na zwierzętach wzbudziły nadzieje co do przeciwmiażdżycowego działania inuliny. Niektóre badania kliniczne udowadniają pozytywne działanie inuliny na profil lipidowy [21–23], a inne nie wykazują takiej zależności [24].

W tabeli I przedstawiono badania wpływu inuliny na gospodarkę lipidową. Większość badań wykazuje, że inulina ma istotny wpływ na stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL i triglicerydów w osoczu. Obniżenie cholesterolu (całkowity i LDL) i triglicerydów zostało osiągnięte zarówno u osób zdrowych, jak i u osób z podwyższonymi parametrami lipidowymi [21–23]. Hipolipemizujące działanie inuliny nie jest jednak stuprocentowo udowodnione, ponieważ w niektórych badaniach nie udało się jednoznacznie zaobserwować tego działania [24].

Mechanizm działania obniżającego poziom lipidów tłumaczy się probiotycznym działaniem inuliny. Powstające w jelicie SCFA hamują produkcję cholesterolu i triglicerydów w wątrobie, a także zwiększają stężenie glukozozależnego peptydu insulintropowego (GIP) w jelicie i osoczu [9].

### Działanie na układ immunologiczny

Rola immunomodulacyjna inuliny związana jest przede wszystkim z działaniem na Gut associated Lymphoid Tissue (GALT) [26]. W doświadczeniach przeprowadzanych na zwierzętach wykazano, że inulinowe prebiotyki aktywują komórki immunologiczne w kępkach Peyera, pobudzając produkcję IL-10 i komórek NK oraz zwiększając sekrecję IgA, co odgrywa istotną rolę w tworzeniu bariery ochronnej przed patogenami i komórkami nowotworowymi.

Znamienne jest także bezpośrednie przeciwzapalne działanie SCFA, głównie maślanu w obrębie błony śluzowej jelit, polegające na hamowaniu aktywacji NFκB makrofagów, co powoduje obniżenie stężenia cytokin prozapalnych, takich jak IL-6, IL-8, TNF-α [14,26–28]. Jest to szczególnie pożądany efekt w leczeniu przewlekłych zapalnych chorób jelit [29].

### Działanie inuliny na gospodarkę mineralną organizmu

Procesy chemiczne zachodzące w jelicie po podaży inuliny doprowadzają do spadku pH w świetle jelita grubego. Obniżenie odczynu chemicznego środowiska powoduje, że rośnie rozpuszczalność wapnia, co z kolei zwiększa jego biodostępność. Możliwe jest także, że SCFA bezpośrednio wpływają na poprawę absorpcji wapnia przez mechanizm wymiany kationów (wzrost wymiany komórkowej H<sup>+</sup> na Ca<sup>2+</sup> w świetle jelita). Dodatkowo fruktany typu inulina mogą wzmacniać przezkomórkowy aktywny transport wapnia, modyfikując aktywność receptora dla witaminy D i wzrost kalbindyny, będącej białkiem transportowym wiążącym wapń. Spekulacje dotyczące mechanizmów usprawniających transport wapnia znajdują potwierdzenie w licznych publikacjach. Po suplementacji fruktanami znacząco poprawia się absorpcja wapnia, a w efekcie gęstość kości. Ma to istotne znaczenie w okresie dojrzewania, gdy wymagana jest zwiększona podaż tego pierwiastka, oraz w okresie pomenopauzalnym, zapobiegając rozwojowi osteoporozy [8,30]. Udowodnione zostało także zwiększenie biodostępności takich pierwiastków mineralnych, jak cynk, żelazo, magnez [31].

### Cukrzyca i otyłość

W ciągu ostatnich kilku dekad siedzący tryb życia i pogorszenie nawyków żywieniowych doprowadziło do zwiększenia występowania cukrzycy i otyłości. Cukrzyca jest uważana obecnie za jeden z głównych, ogólnosięciowych problemów zdrowotnych. Prewalencja diabetyków wynosiła 171 milionów w roku 2000. Przewiduje się, że ich całkowita liczba wzrośnie do 366 milionów w roku 2030 [32]. Cukrzyca jest związana z insulinoopornością, hiperinsulinemią, hiperglikemią i biochemicznymi zmianami w metabolizmie lipidów. Do typowych odchyłeń w profilu lipidowym w cukrzycy typu 2 należą: niski wskaźnik cholesterolu HDL, wysoki poziom triglicerydów i wysoki poziom VLDL [33,34]. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Mechanizm powodujący upośledzenie tych funkcji może być powiązany z zapaleniem, toksycznością lipidów, które powodują uszkodzenie wątroby, mięśni i innych organów. Strategia terapeutyczna mająca na celu odwrócenie tych procesów składa się z leczenia farmakologicznego i odpowiedniej diety.

Inulina jest uważana za jeden ze środków leczniczych w DM2 i jej powikłaniach. Ma ona wpływ na poziom insuliny i glukagonu, regulując w ten sposób metabolizm lipidów i węglowodanów i obniżając poziom glukozy we krwi.

Wprowadzenie do diety włókien roślinnych w postaci inuliny powoduje spadek ogólnego spożycia żywności w wyniku działania różnych mechanizmów. Za najważniejszy z nich uważa się wpływ uczucia sytości na produkcję przez komórki jelita cienkiego peptydów: PYY i GLP-1. Ich wzrost powodu-

**Tabela I.** Badania wpływu inuliny na gospodarkę lipidową  
**Table I.** Researches on the impact of inulin on the lipid profile

Autorzy badania	Metody badawcze	Wyniki	Przypis
Authors of the research	Materials and methods	Results	Annotation
Davidson et al.	<p>Przebadano osoby z hipercholesterolemią. Jedna grupa przyjmowała dietę niskotłuszczową, a druga dietę niskotłuszczową wzbogaconą w inulinę. Efekt mierzono po 6 tygodniach</p> <p>Patients with hypercholesterolemia were researched. First group was on a low-fat diet, second group was on a low-fat diet with inulin. The effects were checked after 6 weeks.</p>	<p>Po 6 tygodniach zaobserwowano spadek cholesterolu LDL o średnio 7,4% u mężczyzn oraz 12,3% u kobiet (dieta wzbogacona w inulinę). W grupie przyjmującej dietę niskotłuszczową bez inuliny spadek LDL nie był znamieny</p> <p>After 6 weeks researchers observed 7,4% decrease of LDL in group of man and 12,3% decrease of LDL in group of women- patients on a diet with inulin. In a group taking low-fat diet only the decrease of LDL was not significant</p>	[21]
Brighenti et al.	<p>Badanie przeprowadzono na zdrowych mężczyznach z BMI około 25kg/m<sup>2</sup>. Jedna grupa stanowiła grupę kontrolną i na śniadanie spożywała ryżowe płatki śniadaniowe, a druga ryżowe płatki śniadaniowe wzbogacone w inulinę (18%).</p> <p>The research was made on a group of man (BMI ~ 25/m<sup>2</sup>). One group was a control group and the second one was on a diet composed of cereal and 18% inulin</p>	<p>Po 3 okresach 4-tygodniowych badań zanotowano spadek triglicerydów i cholesterolu całkowitego odpowiednio o średnio 21,2% oraz 7,9%</p> <p>After 3 periods of 4-week researches decrease of triglycerides (21,2%) and total cholesterol (7,9%) was observed</p>	[22]
Causey et al.	<p>W grupie 20 mężczyzn z hipercholesterolemią jedna grupa przyjmowała gałkę lodów waniliowych, a druga gałkę lodów waniliowych wzbogaconą w 20 g inuliny</p> <p>In a group of 20 men with hypercholesterolemia, one group was eating one ice-cream ball a day, the second group was eating the same amount of ice-cream with 20g of inulin</p>	<p>Po okresie 3 tygodni zaobserwowano spadek triglicerydów o 40mg/dl</p> <p>After 3 weeks decrease of triglycerides (40mg/dl on average) was observed</p>	[23]
Pedersen et al.	<p>45 zdrowych mężczyzn przez okres 4 tygodni przyjmowało codziennie po 14 g inuliny</p> <p>45 healthy man were for 4 weeks on a diet with 14g of inulin daily</p>	<p>Po okresie 4 tygodni nie zaobserwowano znaczącego spadku cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL ani triglicerydów</p> <p>After 4 weeks significant decrease of total cholesterol, LDL cholesterol and triglycerides were not observed</p>	[24]

je również zmiany w poziomie glikemii. GLP-1 przeciwdziała cukrzycy i otyłości poprzez hamowanie spożycia pokarmów, opóźnianie opróżniania żołądkowego, stymulację wydzielania insuliny i pobudzanie proliferacji komórek  $\beta$  trzustki [35–37]. GLP-1 i PYY regulują apetyt poprzez stymulację nerwu błędnego (działając bezpośrednio na jądro łukowate), który wysyła impulsy do ośrodków podwzgórzowych kontrolujących spożycie pokarmów. Peptydy te są wytwarzane w dolnej części jelita, gdzie ulegają fermentacji nieulegające strawieniu fruktany. Powstałe SCFA zwiększają ekspresję proglukagonu w tkankach jelitowych [38,39]. Wyniki przeprowadzonych do tej pory badań podkreślają terapeutyczną rolę inuliny w zwiększeniu endogennego potencjału wydzielniczego komórek jelitowych.

Fruktany mogą być włączone do diety jako substytut cukru i tłuszczu w postaci napojów, deserów, wypieków, produktów mlecznych. Dzielne spożycie 5–8g inuliny jest wystarczające, by spowodować pozytywny efekt na mikroflorę jelitową [40]. Obniżony poziom wątrobowej glukoneogenezy, spowodowany spożywaniem inuliny i oligofruktozy, jest powiązany z działaniem SCFA, szczególnie kwasu propionowego.

Otyłość zwiększa ryzyko zapadalności na niektóre choroby, w tym choroby układu krążenia, cukrzycę typu 2, obturacyjny bezdech senny, niektóre typy nowotworów, zapalenie kości i stawów, dlatego też skraca oczekiwaną długość życia. Wyjątkowo duża otyłość prowadzi do niepełnosprawności. Wymaga podkreślenia, iż utrata masy ciała może zmniejszyć ryzyko występowania tych chorób. W metaanalizie przeprowadzonej przez Liu i wsp. dwa z analizowanych badań klinicznych udowodniły, że codzienne spożycie fruktanów przez 3 lub 4 miesiące doprowadziło do znacznego spadku masy ciała u osób z nadwagą i otyłością [41]. Przeprowadzono wiele badań w celu zweryfikowania wpływu inuliny na ludzki organizm. Dowody pochodzące z badań nad zwierzętami prezentują, że suplementacja diety oligofruktanami wspomaga utratę wagi i poprawia regulację poziomu glikemii u osobników z cukrzycą i otyłością [42,43]. Jednakże rola inuliny w regulacji gospodarki lipidowej i węglowodanowej wciąż pozostaje niejasna. Istnieją znaczne rozbieżności w wynikach badań. Pochodzą one z różnic w wielkości próbki, charakterystyce uczestników, projektach eksperymentów, typie spożywanego fruktanu oraz w długości badań [44].

## SCFA i działanie antynowotworowe

Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe są czynnikami modulującymi pracę cyklu komórkowego, co wpływa na procesy proliferacji i apoptozy [14]. Wysokie stężenie soli kwasu masłowego w świetle jelita oddziałuje na prawidłowy nabłonek błony śluzowej, doprowadzając do podziałów zdrowych kolonocytów, a jednocześnie hamuje namnażanie klonów komórek nowotworowych. Ta kontrastowa interakcja została nazwana „paradoksem maślanu” [14,45]. W prowadzonych badaniach *in vivo* zaobserwowano działanie maślanu jako czynnika wpływającego na zmniejszenie częstotliwości występowania nowotworu okrężnicy [46]. Mechanizm tego zjawiska nie jest

dokładnie poznany, ma on związek z hamowaniem deacetylazyhistonowej (HDAC). Hiperacetylacja histonów zakłóca jonowe interakcje w łańcuchu DNA, tworząc luźniej upakowaną chromatynę i pozwalając czynnikom transkrypcji na aktywację specyficznych genów, istotnych w prawidłowym funkcjonowaniu komórki [46,47]. Przedstawione aspekty w bardzo złożony sposób wpływają na wczesne i późne etapy onkogenezy poprzez modulację szlaków sygnałowych, hamowanie angiogenezy oraz indukcję apoptozy w komórkach neoplastycznych [48].

## Topinambur i rak sutka

B. Griffaut i wsp. wykazali, że bulwa słonecznika bulwiastego w odpowiedzi na stres, w tym wypadku mechaniczne uszkodzenie tkanek, wydziela między innymi dwa polipeptydy o masach 18-kDa i 28-kDa. Polipeptyd 18-kDa jest powiązany z dysmutazą nadtlenkową miedziowo-cynkową (SOD1), natomiast cząsteczka o masie 28-kDa ma związek z fosfatazą zasadową. Ich obecność w wydzielinie zależy od stanu bulwy w momencie poddania jej uszkodzeniu. Aktywna bulwa wydziela tylko polipeptyd o masie 18-kDa, zaś bulwa uśpiona wydziela oba peptydy. Autorzy zbadali wpływ wydzieliny z bulwy w obu stanach na mysie komórki fibroblastyczne L929 oraz komórki czerniaka B16. Zaobserwowano zahamowanie namnażania się komórek B16, podczas gdy nie stwierdzono takiego wpływu na komórki fibroblastyczne L929 (później wykazano, że do zahamowania potrzeba stężenia ponaddwudziestokrotnie większego). Następnie postanowiono zbadać ludzkie komórki rakowe: piersi, prostaty, jajnika, jelita grubego płuca oraz czerniaka. Działanie na komórki raka piersi MDA-MB-231 spowodowało znaczące zahamowanie podziałów, a średniego stopnia inhibicja proliferacji została zaobserwowana w komórkach raka piersi MCF7, raka prostaty PC3 oraz raka jajnika SKOV3. Aktywność cytotoksyczna w przypadku wydzieliny z bulwy uśpionej była mniejsza, co ma związek z mniejszą zawartością polipeptydu o masie 18-kDa. Dodanie do wydzieliny z bulwy kwasu salicylowego zwiększyło jego działania cytotoksyczne, mimo braku takiego działania samego kwasu [49]. Inne badania wykazały, że w komórkach nowotworowych dochodzi do inhibicji dysmutazy nadnadtlenkowej, co sprzyja wzrostowi nowotworów [50]. Komórki raka piersi MDA-MB-231, które nie posiadają receptorów estrogenowych, są odporne na klasyczne chemioterapeutyki, więc zastosowanie polipeptydu 18-kDa może stać się alternatywą dla innych terapii. Polipeptyd 28-kDa zawiera sekwencję DINGGG- na N-końcu, znajdującą się w białkach DING, które wykazują interakcję z germinami i białkami podobnymi do germin (GLP), między innymi dysmutazą nadnadtlenkową. Białka DING u zwierząt są związane ze szlakami sygnałowymi w komórce [51]. Połączenie białka z grupy DING z ligandem może prowadzić do śmierci komórki. Tłumaczy to synergizm ich działania w wydzielinie z bulwy słonecznika bulwiastego [49]. Innymi związkami działającymi przeciwnowotworowo są seskwiterpeny laktonowe, obecne w dużych ilościach w liściach topinambura. Wykazują one działanie cyto-



toksyczne wobec komórki MCF7 raka piersi [1]. Obecnie brakuje badań oceniających skuteczność wydzielin bulwy *in vivo*.

## Podsumowanie

Słonecznik bulwiasty (*Helianthus tuberosus* L.) ma zastosowanie odżywcze, a niektóre jego składniki wykazują właściwości lecznicze. Do jego zastosowań medycznych należy zdolność obniżania osoczkowego poziomu glukozy, cholesterolu całkowitego jak i triglicerydów, co związane jest z dużą zawar-

tością inuliny w bulwach. Ponadto ma działanie prebiotyczne, obniża pH w środowisku jelitowym oraz działa immunomodulująco. Dzięki tym właściwościom topinambur może zostać zastosowany w leczeniu wielu chorób, takich jak cukrzyca typu 2 i otyłości. Wydzieliny z jego bulwy i związki znajdujące się w liściach mają udowodnione działanie przeciwnowotworowe *in vitro*, głównie przeciw komórkom raka sutka. Po przeprowadzeniu badań na ludziach istnieje możliwość wykorzystania topinamburu w przemyśle farmaceutycznym jako potencjalnego źródła substancji przeciwnowotworowych.

## References

1. Pan L, Sinden MR, Kennedy AH et al. *Bioactive constituents of Helianthus tuberosus (Jerusalem artichoke)*. *Phytochem Lett.* 2009;2:15-18.
2. Yuan X, Cheng M, Gao M et al. *Cytotoxic constituents from the leaves of Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus L.) and their structure – activity relationships*. *Phytochem Lett.* 2013;6:21-25.
3. Monti A, Amaducci MT, Venturi G. *Growth response, leaf gas exchange and fructans accumulation of Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus L.) as affected by different water regimes*. *Eur J Agron.* 2005;23:136-145.
4. Negro MJ, Ballesteros I, Manzanares P et al. *Inulin-containing biomass for ethanol production: carbohydrate extraction and ethanol fermentation*. *Appl Biochem Biotechnol.* 2006;129-132:922-932.
5. Cieslik E. *Mineral content of Jerusalem artichoke new tubers*. *Zesz. Nauk. AR Krak.* 1998;342: 23-30.
6. Zaki EA, Zaky EA. *Physiological Response to Diets Fortified with Jerusalem Artichoke Tubers (Helianthus tuberosus L.) Powder by Diabetic Rats*. *Environ Sci.* 2009;5:682-688.
7. Chang WC, Jia H, Aw W et al. *Beneficial effects of soluble dietary Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus) in the prevention of the onset of type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease in high-fructose diet-fed rats*. *Br J Nutr.* 2014;112:709-717.
8. Nowak A, Klimowicz A, Bielecka-Grzela S et al. *Inulina – cenny składnik żywieniowy*. *Szczec Roczn Nauk Med.* 2012;58:62-65.
9. Zdrojewicz Z, Rychter J, Hermyt E et al. *Działanie prebiotyczne inuliny w otyłości i cukrzycy*. *Endokrynol Otył Zab Przem.* 2013;9:166-174.
10. Vandeputte D, Falony G, Vieira-Silva S et al. *Prebiotic inulin-type fructans induce specific changes in the human gut microbiota*. *Gut. BMJ Group.* Published Online First: 17 February 2017. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313271.
11. Harmsen HJM, Raangs GC, Franks AH et al. *The Effect of the Prebiotic Inulin and the Probiotic Bifidobacterium longum on the Fecal Microflora of Healthy Volunteers Measured by FISH and DGGE*. *Microb Ecol Health Dis.* 2002;14:212-220.
12. Langlands SJ, Hopkins MJ, Coleman N et al. *Prebiotic carbohydrates modify the mucosa associated microflora of the human large bowel*. *Gut. BMJ Group.* 2004;53:1610-1616.
13. Mystkowska I, Zarzecka K, Gugala M et al. *Właściwości probiotyczne i farmakologiczne słonecznika bulwiastego (Helianthus tuberosus L.) Probiotic and pharmacological properties of Jerusalem artichoke (Helianthus tuberosus L.)*. *Probl Hig Epidemiol.* 2015;96:64-66.
14. Kuczyńska B, Wasilewska A, Biczysko M et al. *Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe – mechanizmy działania, potencjalne zastosowania kliniczne oraz zalecenia dietetyczne*. *Now Lek.* 2011;80:299-304.
15. Hijova E, Chmelarova A. *Short chain fatty acids and colonic health*. *Bratisl Lekárske List.* 2007;108:354-358.
16. Krokowicz L, Kaczmarek BF, Krokowicz P et al. *Sodium butyrate and short chain fatty acids in prevention of travellers' diarrhoea: A randomized prospective study*. *Travel Med Infect Dis.* 2014;12:183-188.
17. Baird GD, Lomax MA, Symonds HW et al. *Net hepatic and splanchnic metabolism of lactate, pyruvate and propionate in dairy cows in vivo in relation to lactation and nutrient supply*. *Biochem J. Portland Press Ltd;* 1980;186:47-57.
18. Boillot J, Alamowitch C, Berger AM et al. *Effects of dietary propionate on hepatic glucose production, whole-body glucose utilization, carbohydrate and lipid metabolism in normal rats*. *Br J Nutr.* 1995;73:241-251.
19. Micka A, Siepelmeyer A, Holz A et al. *Effect of consumption of chicory inulin on bowel function in healthy subjects with constipation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Int J Food Sci Nutr.* Taylor & Francis; 2017;68:82-89.
20. Bolognani F, Rumney CJ, Pool-Zobel BL et al. *Effect of lactobacilli, bifidobacteria and inulin on the formation of aberrant crypt foci in rats*. *Eur J Nutr.* 2001;40:293-300.
21. Davidson MH, Maki KC, Synecki C et al. *Effects of dietary inulin on serum lipids in men and women with hypercholesterolemia*. *Nutr Res.* 1998;18:503-517.
22. Brighenti F, Casiraghi MC, Canzi E et al. *Effect of consumption of a ready-to-eat breakfast cereal containing inulin on the intestinal milieu and blood lipids in healthy male volunteers*. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53:726-733.
23. Causey JL, Feirtag JM, Gallaher DD et al. *Effects of dietary inulin on serum lipids, blood glucose and the gastrointestinal environment in hypercholesterolemic men*. *Nutr Res.* 2000;20:191-201.

24. Pedersen A, Sandström B, Van Amelsvoort JMM. *The effect of ingestion of inulin on blood lipids and gastrointestinal symptoms in healthy females*. Br J Nutr. 1997;78:215.
25. Beylot M. *Effects of inulin-type fructans on lipid metabolism in man and in animal models*. Br J Nutr. 2005;93:163-168.
26. Watzl B, Girrbaach S, Roller M. *Inulin, oligofructose and immunomodulation*. Br J Nutr. 2005;93:49-55.
27. Vogt L, Meyer D, Pullens G et al. *Immunological Properties of Inulin-Type Fructans*. Crit Rev Food Sci Nutr. 2015;55:414-436.
28. Andoh A, Bamba T, Sasaki M. *Physiological and Anti-Inflammatory Roles of Dietary Fiber and Butyrate in Intestinal Functions*. J Parenter Enter Nutr. 1999;23:70-73.
29. Banasiewicz T, Borycka-Kiciak K, Dobrowolska-Zachwieja A et al. *Clinical aspects of sodium butyrate application in dietary treatment of bowel diseases*. Gastroenterol Rev. 2010;6:329-334.
30. Abrams SA, Griffin IJ, Hawthorne KM et al. *A combination of prebiotic short- and long-chain inulin-type fructans enhances calcium absorption and bone mineralization in young adolescents*. Am J Clin Nutr. 2005;82:471-476.
31. Scholz-Ahrens KE, Schaafsma G, van den Heuvel EG et al. *Effects of prebiotics on mineral metabolism*. Am J Clin Nutr. American Society for Nutrition; 2001;73:459-464.
32. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. *Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030*. Diabetes Res Clin Pract. 2010;87:4-14.
33. Tripathi BK, Srivastava AK. *Diabetes mellitus: complications and therapeutics*. Med Sci Monit. 2006;12:130-147.
34. Program NCE. *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report*. Circulation. 2002;6.
35. Delzenne NM, Cani PD, Daubioul C et al. *Impact of inulin and oligofructose on gastrointestinal peptides*. Br J Nutr. 2005;93:157-161.
36. Tarini J, Wolever TMS. *The fermentable fibre inulin increases postprandial serum short-chain fatty acids and reduces free-fatty acids and ghrelin in healthy subjects*. Appl Physiol Nutr Metab. 2010;35:9-16.
37. Tolhurst G, Heffron H, Lam YS et al. *Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2*. Diabetes. 2012;61:364-371.
38. Drozdowski L a, Dixon WT, McBurney MI et al. *Short-chain fatty acids and total parenteral nutrition affect intestinal gene expression*. J Parenter Enter Nutr. 2002;26:145-150.
39. Tappenden KA, Drozdowski LA, Thomson AB et al. *Short-chain fatty acid-supplemented total parenteral nutrition alters intestinal structure, glucose transporter 2 (GLUT2) mRNA and protein, and proglucagon mRNA abundance in normal rats*. Am J Clin Nutr. 1998;68:118-125.
40. Kolida S, Gibson GR. *Prebiotic capacity of inulin-type fructans*. J Nutr. 2007;137:2503-2506.
41. Liu F, Prabhakar M, Ju J et al. *Effect of inulin-type fructans on blood lipid profile and glucose level: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Eur J Clin Nutr. 2016;71:9-20.
42. Delmée E, Cani PD, Gual G et al. *Relation between colonic proglucagon expression and metabolic response to oligofructose in high fat diet-fed mice*. Life Sci. 2006;79:1007-1013.
43. Urias-Silvas JE, Cani PD, Delmée E et al. *Physiological effects of dietary fructans extracted from Agave tequilana Gto. and Dasyliroon spp.* Br J Nutr. 2008;99:254-261.
44. Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ et al. *Measuring inconsistency in meta-analyses*. Br Med J. 2003;327:557-560.
45. Donohoe DR, Collins LB, Wali A et al. *The Warburg Effect Dictates the Mechanism of Butyrate-Mediated Histone Acetylation and Cell Proliferation*. Mol Cell. 2012;48:612-626.
46. McIntyre A, Gibson PR, Young GP. *Butyrate production from dietary fibre and protection against large bowel cancer in a rat model*. Gut. BMJ Group; 1993;34:386-391.
47. Grunstein M. *Histone acetylation in chromatin structure and transcription*. Nature. 1997;389:349-352.
48. Grabarska A, Dmoszyńska-Graniczka M, Nowosadzka E et al. *Histone deacetylase inhibitors – molecular mechanisms of actions and clinical applications*. Post Hig Med Dosw. 2013;67:722-735.
49. Griffaut B, Debiton E, Madelmont JC et al. *Stressed Jerusalem artichoke tubers (Helianthus tuberosus L.) excrete a protein fraction with specific cytotoxicity on plant and animal tumour cell*. Biochim Biophys Acta – Gen Subj. 2007;1770:1324-1330.
50. Gupta M, Mazumder UK, Kumar RS et al. *Antitumor Activity and Antioxidant Status of Caesalpinia bonducella Against Ehrlich Ascites Carcinoma in Swiss Albino Mice*. J Pharmacol Sci. 2004;94:177-184.
51. Berna A, Bernier F, Scott K et al. *Ring up the curtain on DING proteins*. FEBS Lett. 2002;524:6-10.