

# Rośliny o działaniu hipoglikemizującym

## Plants with hypoglycaemic activity

Monika Zielińska-Pisklak<sup>1,4</sup>, Łukasz Szeleszczuk<sup>2</sup>, Anna Młodzianka<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej i Analitycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

kierownik: prof. dr hab. Wacław Kołodziejski

<sup>2</sup>Zakład Chemii Fizycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

kierownik: prof. dr hab. Iwona Wawer

<sup>3</sup>Koło naukowe „Spektrum” przy Katedrze i Zakładzie Chemii Nieorganicznej i Analitycznej

<sup>4</sup>Apteka Wilanowska, Warszawa

PDF FULL-TEXT  
www.lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 15.10.2013

**Słowa kluczowe:** morwa biała, gurmar, cynamon cejloński, rutwica lekarska, fasola pospolita.

### Streszczenie

Cukrzyca jest przewlekłą chorobą metaboliczną o nie do końca poznanej etiologii. Obecnie w leczeniu wspomagającym cukrzycy oraz przy łagodzeniu skutków hiperglikemii coraz częściej sięga się po sprawdzone preparaty roślinne. Wśród ziół o udokumentowanych właściwościach hipoglikemicznych można wymienić m.in.: liść morwy białej, liść gurmaru, korę cynamonowca, ziele rutwicy oraz naowocnię fasoli. Poniższy artykuł stanowi przegląd literatury fachowej na temat przeciwcukrzycowych właściwości wspomnianych roślin.

**Key words:** white mulberry, *Gymnema sylvestre* (ram's horn), *Cinnamomum zeylanicum*, *Galega officinalis* (goat's rue), kidney bean.

### Abstract

Diabetes is a chronic metabolic disease, with not entirely known etiology. Currently, to relieve the symptoms of diabetes and the effects of hyperglycemia, increasingly reliable plant preparations are used. The herbs that have demonstrated hypoglycemic properties include, among others: white mulberry leaf, gurmar leaf, cinnamon bark, galega herb and bean pericarp. This article provides an overview of the literature on the anti-diabetic properties of these plants.

## Wprowadzenie

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) jest przewlekłym schorzeniem metabolicznym występującym bardzo powszechnie wśród obywateli krajów zarówno rozwijających się, jak i rozwiniętych. Na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia szacuje się, że w 2030 r. liczba diabetyków wyniesie aż 380 mln, tj. ponad 120 mln więcej niż obecnie [1].

Cukrzyca charakteryzuje się przewlekłą hiperglikemią połączoną z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, tłuszczów i białek na skutek defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Jej skutki obejmują uszkodzenie, dysfunkcję oraz niewydolność różnych narządów, m.in. narządu wzroku, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Ze względu na przyczynę i przebieg choroby, można wyróżnić dwa główne jej typy:

- (1) cukrzycę typu 1 (ang. *Insulin Dependent Diabetes Mellitus*, IDDM), zwaną cukrzycą insulinozależną, związaną ze niedostatecznym wydzielaniem insuliny
- (2) cukrzycę typu 2 (ang. *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*, NIDDM), zwaną cukrzycą insulinoniezależną, spowodowaną głównie zmniejszoną wrażliwością tkanek i narządów na wspomniany hormon [2].

Obecnie coraz większą rolę w leczeniu wspomagającym różnych schorzeń, w tym cukrzycy, odgrywa medycyna tradycyjna, w tym oparte na tradycji ludowej ziołolecznictwo.

W cukrzycy typu 1 stosowanie surowców pochodzenia roślinnego jest dość kontrowersyjne, ponieważ substancje czynne musiałyby wykazywać działanie zbliżone do samej insuliny. Stosowanie ziół ma natomiast dużo większe znaczenie w przypadku cukrzycy typu 2, gdyż rozwój i przebieg samej choroby jest odmienny [3].

Mechanizm działania hipoglikemicznego preparatów roślinnych opiera się prawdopodobnie na:

- zwiększeniu wydzielania insuliny z komórek  $\beta$  wysp Langerhansa
- poprawie tolerancji glukozy przez komórki organizmu poprzez wpływ na receptory insuliny
- zwiększenie syntezy glikogenu
- spowolnienie wchłaniania cukrów w przewodzie pokarmowym.

Większości substancji czynnych izolowanych z roślin przypisuje się więcej niż jeden ze wspomnianych wyżej kierunków działania [4]. Szacuje się, że aż ok. 400 gatunków roślin, stosowanych od stuleci w tradycyjnej medycynie ludowej, działa korzystnie w cukrzycy. Niestety, tylko dla kilku

z nich istnieją dane naukowe jednoznacznie potwierdzające aktywność hipoglikemiczną [5]. Poniżej przedstawiono kilka roślin, których działanie przeciwcukrzycowe zostało dość dobrze udokumentowane.

### **Morwa biała – *Morus alba* L. (*Moraceae*)**

To pochodzące z Chin drzewo uprawiane jest od lat w związku z hodowlą jedwabnika morwowego (jego liście są pożywieniem dla gąsienic tych owadów). Wyciąg z liści morwy białej (*Morus folium*) zawiera m.in. dezoksymannojirymycynę (monosacharyd), będącą inhibitorem  $\alpha$ -glukozydaz, w tym sacharazy i maltazy [6]. Zahamowanie wspomnianych enzymów blokuje rozkład disacharydów do monosacharydów (np. glukozy) i przez to wchłanianie cukrów prostych z przewodu pokarmowego do krwi. Powoduje to zmniejszenie hiperglikemii po posiłku. Przyjmuje się więc, iż mechanizm działania ekstraktu z liści morwy białej jest zbliżony do syntetycznych leków z grupy akarbozy [7].

Naowaboot i współautorzy analizowali wpływ wyciągu z liści morwy białej na wychwyt glukozy i związaną z nim aktywność jednego z jej transporterów (białka GLUT4) w adipocytach szczurów. Inkubacja wspomnianych komórek z ekstraktem o stężeniu 5-45  $\mu\text{g/ml}$  zwiększała wchłanianie glukozy o 31-54%. Efekt przemieszczenia GLUT4 w kierunku błony komórkowej adipocytów był zauważalny już przy stężeniu ekstraktu równym 15  $\mu\text{g/ml}$ . Ustalono również, iż po dodaniu wortmaniny (inhibitora 3-kinazy fosfatydyloinozytolu – PI3K, która bierze udział w translokacji białka GLUT4) w dawce 100 nM wychwyt glukozy przez adipocytę zostaje zahamowany. Niniejsze wyniki sugerują, że działanie hipoglikemiczne ekstraktu z liści morwy opiera się na zwiększeniu wychwytu glukozy poprzez aktywację

szlaku sygnałowego związanego z PI3K i przenoszenia GLUT4 do błony komórkowej [8]. Wspomniani autorzy stwierdzili, iż za powyższy mechanizm działania liści morwy odpowiedzialny jest zawarty w surowcu kwas galusowy.

Według innych badaczy substancją odpowiedzialną za efekt hipoglikemiczny wyciągu z morwy białej jest wyizolowane z niej białko – Moran 20K, które obniżało poziom glukozy we krwi u myszy z hiperglikemią indukowaną streptozotocyną [9]. Z kolei grupa naukowców pod kierownictwem Asano przypisuje aktywność przeciwcukrzycową liści morwy białej dużej zawartości dezoksymannojirymycyny (DNJ – cukier z grupą iminową) oraz jej 17 pochodnym znalezionym we wspomnianym surowcu [10].

Właściwości hamujące dwie  $\alpha$ -glukozydazy (sacharazę i maltazę) przez różne produkty zawierające ekstrakt z liści morwy białej zostały potwierdzone również przez Hansawasdi i współautorów na linii komórkowej Caco-2. We wspomnianym eksperymencie analizowano m.in. wpływ czasu ekstrakcji surowca roślinnego [11]. Podobne badania in vitro przeprowadziła grupa naukowców pod kierownictwem Adisakwattany, która testowała działanie pięciu różnych roślin na aktywność  $\alpha$ -glukozydaz jelitowych i  $\alpha$ -amylazy trzustkowej. Badacze stwierdzili, iż wyciąg z liści morwy białej wykazywał największą inhibicję wobec  $\alpha$ -glukozydaz, natomiast nie hamował w ogóle  $\alpha$ -amylazy. Wyniki analiz sugerują, iż związki czynne zawarte w morwie białej mogą być dobrą alternatywą dla akarbozy, której stosowanie związane jest z licznymi efektami ubocznymi (zaburzenia fermentacji bakteryjnej niestrawionych węglowodanów w jelicie grubym), spowodowanymi nadmiernym hamowaniem  $\alpha$ -amylazy przez ten lek [12].

Ekstrakt z liści morwy białej był przedmiotem badań klinicznych z udziałem pacjentów z cukrzycą typu 2. Chorych (24 osoby) podzielono na dwie grupy – jedna przyjmowała przez 30 dni analizowany wyciąg, druga lek referencyjny – glibenklamid. Zaobserwowano, że u pacjentów przyjmujących morwę glikemia była bardziej wyrównana niż w grupie zażywającej glibenklamid. Ponadto u pacjentów leczonych liśćmi morwy nastąpiła poprawa profilu lipidowego (obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi, triglicerydów, frakcji VLDL oraz zwiększenie poziomu cholesterolu frakcji HDL). U pacjentów leczonych glibenklamidem zmiany w profilu lipidów nie były istotne statystycznie [13].

### **Gurmar – *Gymnema sylvestre* R. Br. (*Asclepiadaceae*)**

To podobne do winorośli pnące, pochodzące z południowych Indii, znane jest ze swoich leczniczych właściwości już od ponad 2000 lat. Jego nazwa w języku hinduskim oznacza dosłownie „niszczyciel cukru”; gurmar zawdzięcza ją obecności gurmarniny (polipeptyd), która znieczula kubki smakowe, powodując brak czucia słodkiego smaku i w konsekwencji spadek apetytu na słodkie pokarmy. Ponadto w skład surowca (*Gymnema sylvestris* folium) wchodzi mieszanina glikozydów triterpenowych, pochodnych kwasu oleanowego, określanych jako kwas gymnemowy [14,15].

Dotychczasowe badania wykazały, iż związki te sprzyjają regeneracji wysp Langerhansa i w ten sposób zwiększają produkcję oraz uwalnianie insuliny. Badania przeprowadzone z udziałem pacjentów przez 6-24 miesięcy udowodniły, iż podawanie gurmaru:

- obniża poziom glukozy we krwi na czczo

- zmniejsza poziom hemoglobiny glikowanej (HbA<sub>1c</sub>)
- redukuje zapotrzebowanie na insulinę oraz doustne leki hipoglikemizujące.

Ponadto kwas gymnemowy pomaga utrzymać homeostazę glukozy we krwi, zwiększając aktywność enzymów biorących udział w spalaniu cukrów na drodze zależnej od insuliny, a także koryguje negatywne zmiany metaboliczne w wątrobie, nerkach i mięśniach, wywołane hiperglikemią [16,17].

W 1983 r. grupa naukowców pod kierownictwem Shanmugasundarama analizowała hipoglikemiczne właściwości suszonych, sproszkowanych liści gurmaru na królikach. Autorzy zaobserwowali spadek stężenia glukozy we krwi połączone z obniżeniem aktywności enzymów biorących udział w glukoneogenezie oraz zmniejszenie zmian patologicznych wątroby, powstałych na skutek przedłużającej się hiperglikemii [18].

Chattopadhyay testował właściwości hipoglikemiczne ekstraktów z różnych roślin, m.in. alkoholowy wyciąg z liści gurmaru, na szczurach z cukrzycą indukowaną streptozotocyną. Efekt obniżenia poziomu glukozy we krwi zależał od dawki i był tylko o 7% mniejszy w porównaniu do leku referencyjnego, tolbutamidu [19].

Podobne wyniki uzyskał Parakash i współautorzy – podawali szczurom po 500 mg/dziennie sproszkowanych liści *Gymnema sylvestre* przez dziesięć kolejnych dni, uzyskując wyrównanie hiperglikemii w czasie o połowę krótszym niż w grupie kontrolnej [20].

W 1990 r. przeprowadzono równoległe dwa badania kliniczne na niewielkich grupach pacjentów; pierwsze na 22 osobach z cukrzycą typu 2, drugie – na 27 pacjentach z cukrzycą typu 1. W obydwu omawianych grupach chorym podawano ekstrakt

z liści *Gymnema sylvestre* w dawce 400 mg/dziennie przez 18-20 miesięcy (pacjenci z NIDDM) lub 10-12 miesięcy (osoby z IDDM), jako leczenie uzupełniające stosowanych doustnych leków przeciwcukrzycowych lub insuliny. W obydwu analizowanych grupach uzyskano:

- lepszą tolerancję glukozy
- obniżenie poziomu hemoglobiny glikowanej
- zmniejszenie stężenia glikozylowanych białek osocza.

Pozwoliło to na znaczne zmniejszenie dawek doustnych leków przeciwcukrzycowych u pacjentów z NIDDM; w pięciu przypadkach możliwe było całkowite odstawienie wspomnianych leków i regulowanie poziomu glukozy wyłącznie analizowanym preparatem z gurmaru. W grupie chorych z IDDM osiągnięto znaczną redukcję zapotrzebowania na insulinę.

Wyniki badań sugerują, iż mechanizm działania związków zawartych w liściach *Gymnema sylvestre* polega na zwiększeniu produkcji i wydzielania endogennej insuliny, przypuszczalnie w wyniku regeneracji komórek  $\beta$  wysp Langerhansa [21,22].

### **Cynamonowiec cejloński – *Cinnamomum zeylanicum* L. (Lauraceae)**

Cynamonowiec cejloński pochodzi ze Sri Lanki, ale uprawiany jest także w różnych rejonach Azji oraz Ameryki Południowej. Do celów leczniczych wykorzystywana jest kora (*Cinnamomi cortex*) młodych gałązek. Stanowi ona surowiec olejkowy, zawierający od 0,5 do 4,0% olejku, w zależności od pochodzenia.

Grupa naukowców z University of California wykazała, iż ekstrakty z kory cynamonu zwiększają aktywność biologiczną insuliny. Celem ich dalszych badań była izolacja i cha-

rakterystyka związków odpowiedzialnych za to działanie. Okazały się nimi rozpuszczalne w wodzie polimery polifenolowe typu A, które w badaniach in vitro spowodowały 20-krotny wzrost szybkości metabolizmu glukozy oraz odznaczały się aktywnością przeciwutleniającą [23]. Badania in vitro wykazały, że związki obecne w korze cynamonowca mogą stymulować autofosforylację receptora insuliny i hamować szczyrzą PTP-1B, białko homologiczne z ludzką fosfatazą tyrozynową (PTP-1B), która inaktywuje receptor insuliny. Co ważne, nie stwierdzono inhibicji fosfatazy alkalicznej, co sugeruje, że badana substancja czynna nie jest ogólnym inhibitorem fosfataz [24].

Grupa naukowców pod kierownictwem Andersona badała wpływ wodnych ekstraktów uzyskanych z kory cynamonowca na ekspresję genów kodujących adipokiny, transportery glukozy (GLUT) oraz białka, dla których czynnikiem sygnalizacyjnym jest insulina, m.in. GSK3B. Wspomniany wyciąg podawany w stężeniu 100  $\mu\text{g}$  /ml powodował wzrost mRNA kodującego GLUT1 oraz zmniejszył ekspresję genów kodujących GSK3B (czynnik inaktywujący syntazę glikogenu), IGF1R, IGF2R (receptory, których nadmierna ilość zwiększa ryzyko nefropatii) i PIK3R1 (białko, którego mutacja powoduje insulinooporność). Badanie to wskazuje, że ekstrakt z cynamonu reguluje ekspresję wielu genów kodujących białka związane z działaniem biologicznym insuliny w komórkach tłuszczowych [25].

Aldehyd cynamonowy, będący głównym składnikiem olejku eterycznego (65-75%), podawano w różnych dawkach (5, 10 i 20 mg/kg masy ciała) przez 45 dni samcom szczurów z cukrzycą typu 2 indukowaną streptozotocyną. Zaobserwowano, że stężenie glukozy w osoczu istotnie ( $p < 0,05$ ) obniżyło

się, w sposób zależny od dawki, w porównaniu z próbą kontrolną. Ponadto doustne podawanie aldehydu cynamonowego (20 mg/kg masy ciała) spowodowało znaczny spadek hemoglobiny glikowanej (HbA1C) oraz cholesterolu całkowitego i trójglicerydów w surowicy. Jednocześnie zaobserwowano znaczny wzrost stężenia insuliny, glikogenu i lipoprotein o wysokiej gęstości. Podanie aldehydu cynamonowego spowodowało również wyrównanie poziomów enzymów osoczowych (aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej, dehydrogenazy mleczanowej, fosfatazy alkalicznej i kwaśnej fosfatazy) [26].

Podobne wyniki badań, jednak przy zastosowaniu ekstraktu z kory cynamonowca zamiast wyizolowanej substancji, uzyskali badacze z Korei Południowej. Przeciwcukrzycowe działanie wyciągu testowano w modelu zwierzęcym cukrzycy typu 2 (C57BKSj db/db). Ekstrakt z cynamonowca podawano w różnych dawkach (50, 100, 150 i 200 mg/kg) przez 6 tygodni. Stwierdzono, że stężenie cukru we krwi znacznie zmniejszyło się, w sposób zależny od dawki ( $p < 0,001$ ), w porównaniu z próbą kontrolną. Ponadto stężenie insuliny i HDL cholesterolu w surowicy było znacząco wyższe ( $p < 0,01$ ), a stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego i glikozydazy jelitowej znacznie niższe po 6 tygodniach po podaniu.

Wyniki te wskazują, że związki obecne w ekstrakcie z cynamonu regulują poziom glukozy i lipidów we krwi, mogą również zwiększać wrażliwość na insulinę albo spowalniać wchłanianie węglowodanów w jelicie cienkim [27].

### **Rutwica lekarska – *Galega officinalis L.* (Fabaceae)**

Rutwica lekarska rośnie dziko w rejonach południowej Europy i Azji. Dla celów komer-

cyjnych pozyskuje się ją z upraw, głównie w Polsce, Bułgarii i na Węgrzech. Surowiec stanowią młode, jasnozielone, szczytowe pędy rośliny wraz z liśćmi, zebrane w okresie kwitnienia (*Galegae herba*).

Obecna w ziele rutwicy galegina stała się inspiracją do opracowania syntezy biguanidów, ważnej grupy leków przeciwcukrzycowych, do których należy m.in. metformina [28].

Grupa naukowców pod kierownictwem Mooney postanowiła sprawdzić, czy galegina ma podobne właściwości hipoglikemizujące i wspomagające odchudzanie, jak jej powszechnie stosowane pochodne, a także określić mechanizm jej potencjalnego działania. W tym celu dokonywano pomiarów masy ciała i ilości spożytego pokarmu przez myszy. Okazało się, iż u myszy, którym podawano testowany związek, zaobserwowano znaczną redukcję masy ciała. Ponadto okazało się, iż co najmniej część tego efektu nie zależy od zmniejszenia przyjmowania pokarmu. Udowodniono, iż galegina nie tylko zwiększa wychwyt glukozy przez adipocyty, ogranicza lipolizę, zmniejsza aktywność acetylo-CoA karboksylazy, ale także zmniejsza ekspresję genów enzymów odpowiedzialnych za syntezę kwasów tłuszczowych [29].

Do podobnych wniosków doszli brytyjscy naukowcy, którzy badali wpływ ziela rutwicy na spadek masy ciała u myszy otyłych i o normalnej masie ciała. Jak się okazało, działanie odchudzające rutwicy tylko w niewielkim stopniu związane było ze zmniejszeniem poboru pokarmu. U myszy otyłych poziom insuliny we krwi znacznie się zmniejszył. Ponadto w przypadku myszy o normalnej masie ciała efekt utraty wagi był przemijający, zaś w przypadku myszy otyłych utrzymywał

się nawet po zaprzestaniu podawania ekstraktów z badanej rośliny [30].

W celu wyjaśnienia mechanizmu działania hipoglikemizującego wyciągów z ziela rutwicy zbadano wpływ ekstraktów z tej rośliny na transport i absorpcję znakowanych izotopowo metyloglukozy, mannitolu i fenyloalaniny z zastosowaniem linii komórkowej Caco-2 [31]. Jako kontroli dodatniej użyto flordyzyny (1mM), znanego inhibitora transportu glukozy sprzężonego z transportem jonów Na<sup>+</sup>. Zależne od dawki hamowanie transportu zaobserwowano bezpośrednio w przypadku <sup>14</sup>C metyloglukozy, gdy komórki Caco-2 inkubowano w medium nośnym zawierającym oczyszczone frakcje z *Galega officinalis*.

Przeprowadzono ponadto szczegółowe badania mające na celu ocenę wpływu ekstraktów etanolowych z ziela rutwicy na dynamikę zmian stężeń glukozy we krwi u szczurów zdrowych oraz z indukowaną za pomocą streptozotocyny cukrzycą typu 2. Stwierdzono występowanie efektu hipoglikemizującego w obydwu grupach badanych zwierząt. Ponadto zaobserwowano przedłużony efekt hipoglikemizujący, utrzymujący się również po zaprzestaniu leczenia [32].

### **Fasola pospolita – *Phaseolus vulgaris* L. (*Fabaceae*)**

Fasola pospolita jest rośliną uprawną pochodzącą z Europy i zachodniej Azji, szeroko rozpowszechnioną w Ameryce Północnej, głównie ze względu na jej walory kulinarne. Surowiec przeznaczony do celów farmaceutycznych stanowią pozbawione nasion, wysuszone strąki fasoli, tzw. naowocnia fasoli (*Phaseoli pericarpium*). Zawiera ona cholinę, aminokwasy (arginina, asparagina, leucyna, lizyna), kwas piperolinowy, trygo-

nelinę, alantoinę, kwasy fenolowe oraz sole mineralne (m.in. związki chromu) i glikoproteiny.

Strąki fasoli wykazują słabe działanie hipoglikemiczne, wykorzystywane mogą być z powodzeniem w początkowym stadium cukrzycy typu 2. Uważa się, że działanie to naowocnia fasoli zawdzięcza głównie obecności soli chromu, które zapobiegają wahaniom poziomu glukozy we krwi poprzez wzmacnianie działania insuliny [33]. Chrom wchodzi bowiem w skład związku biologicznie aktywnego, zwanego czynnikiem tolerancji glukozy (*glucose tolerance factor* – GTF), będącego połączeniem pierwiastka z kwasem nikotynowym i glutaminowym oraz cysteiną i glicyną; wspomniany czynnik wzmacnia oddziaływanie insuliny z receptorami tkankowymi [34,35].

Pari i współautorzy badali aktywność hipoglikemiczną wodnego ekstraktu z naowocni fasoli na szczurach z cukrzycą indukowaną streptozotocyną. W tym celu zwierzętom podawano per os 200 mg/kg m.c. testowanego wyciągu przez 45 dni. Zaobserwowano obniżenie stężenia glukozy i hemoglobiny glikowanej oraz wzrost poziomu insuliny w osoczu krwi w porównaniu do grupy kontrolnej. Podanie ekstraktu ze wspomnianego surowca powodowało spadek aktywności heksokinazy i enzymów lipogennych oraz wzrost aktywności enzymów biorących udział w glukoneogenezie [36].

W kolejnych badaniach na szczurach z indukowaną cukrzycą, grupa pod kierownictwem Venkateswarana wykazała, że podanie wodnego wyciągu z naowocni fasoli (200 mg/kg masy ciała przez 45 dni) obniża także poziom triglicerydów, wolnych kwasów tłuszczowych, fosfolipidów,

cholesterolu całkowitego oraz frakcji VLDL i LDL w surowicy krwi. Ekstrakt powodował również spadek stężenia produktów peroksydacji lipidów (TBARS), hydroksyperoksydazy i ceruloplazminy. Na podstawie omawianych badań stwierdzono, że ekstrakt z owocni fasoli wykazuje, poza działaniem hipoglikemicznym, także aktywność antyoksydacyjną i antyhiperlipidemiczną, co jest niezwykle istotne w zapobieganiu odległym skutkom przewlekłej hiperglikemii, tj. nefropatii [37,38].

### Podsumowanie

Pośród około 400 gatunków roślin o potwierdzonych właściwościach hipoglikemicznych, najlepiej udokumentowane działanie przeciwcukrzycowe mają m.in.:

- liść morwy białej (*Morus folium*)
- liść gurmału (*Gymnema folium*)
- kora cynamonu (*Cinnamoni cortex*)
- ziele rutwicy lekarskiej (*Galegae herba*)
- naowocnia fasoli zwyczajnej (*Phaseoli pericarpium*).

Omówione rośliny oraz związki z nich izolowane (m.in. kwas gymnemowy z gurmału, galeina z rutwicy, dezoksymannoji-rymycyna z morwy) mają odmienny mechanizm działania hipoglikemizującego. W przypadku liści morwy białej opiera się on na hamowaniu trawienia i wchłaniania cukrów z przewodu pokarmowego; liście gurmału natomiast działają regenerująco na trzustkę, zwiększając produkcję i uwalnianie insuliny. Naowocnia fasoli i kora cynamonowca zwiększają głównie wrażliwość tkanek na insulinę. Jak dotąd nie istnieją produkty lecznicze, w skład których wchodziłyby opisywane surowce roślinne. Wynika to głównie z faktu, że przeprowadzone nad nimi do tej pory badania na-

ukowe są jedynie wstępne i nie stanowią wymaganego przepisami potwierdzenia skuteczności terapeutycznej i bezpieczeństwa. Badania te są natomiast niewątpliwą podstawą, by opisywane rośliny mogły być stosowane jako uzupełnienie diety osób z tendencją do hiperglikemii w przebiegu cukrzycy typu 2.

### Piśmiennictwo:

- World Health Organization, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Geneva, World Health Org., 2006.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus, *Diabetes Care*, 2003, 26, 3160.
- Kavishankar G.B., Lakshmi N., Mahadeva Murthy S., Prakash H.S., Niranjana S.R., Diabetes and medicinal plants - A review, *Int. J. Pharm. Biomed. Sci.*, 2011, 2, 65.
- Samochowiec L., *Kompendium ziolecznictwa*, 2002, wyd. II.
- Bailey C., Day C., *Traditional Plant Medicines as Treatments for Diabetes*, *Diabetes Care*, 1989, 12, 553.
- Kimura T., Nakagawa K., Kubota H., Kojima Y., Goto Y., Yamagishi K., Oita S., Oikawa S., Miyazawa T., Food-grade mulberry powder enriched with 1-deoxyojirimycin suppresses the elevation of postprandial blood glucose in humans, *J. Agric. Food Chem.*, 2007, 55, 5869.
- Nowak G. et al., *Leki pochodzenia naturalnego*, wyd. I, 2012.
- Naowaboot J., Pannangpetch P., Kukongviriyapan V., Prawan A., Kukongviriyapan U., Itharat A., Mulberry leaf extract stimulates glucose uptake and GLUT4 translocation in rat adipocytes, *Am. J. Chin. Med.*, 2012, 40, 163.
- Kim E.S., Park S.J., Lee E.J., Kim B.K., Huh H., Lee B.J., Purification and characterization of Moran 20K from *Morus alba*, *Arch. Pharm. Res.*, 1999, 22, 9.
- Asano N., Oseki K., Tomioka E., Kizu H., Matsui K., N-containing sugars from *Morus alba* and their glucosidase inhibitory activities, *Carbohydr. Res.*, 1994, 259, 243.
- Hansawasdi C., Kawabata J.,  $\alpha$ -Glucosidase inhibitory effect of mulberry (*Morus alba*) leaves on Caco-2, *Fitoterapia*, 2006, 77, 568.
- Adisakwattana S., Ruengsamran T., Kampa P., Sompong W., In vitro inhibitory effects of plant-based foods and their combinations on intestinal  $\alpha$ -glucosidase and pancreatic  $\alpha$ -amylase, *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 2012, 12, 110.
- Andallu B., Suryakantham V., Lakshmi Srikanthi B., Reddy G.K., Effect of mulberry (*Morus indica* L.) therapy on plasma and erythrocyte membrane lipids in patients with type 2 diabetes, *Clin. Chim. Acta*, 2001, 314, 47.
- Lamer - Zarawska E. et al., *Fitoterapia i leki roślinne*, wyd. I, 2007.
- Murakami N., Murakami T., Kadoya M., Matsuda H., Yamahara J., Yoshikawa M., New hypoglycemic constituents in "gymnemic acid" from *Gymnema sylvestre*, *Chem. Pharm. Bull.*, 1996, 44, 469.
- Pierce A., *Gymnema Monograph*, Practical guide to natural medicine, New York, Stonesong Press Book, 1999, 324.
- Grover J.K., Yadav S., Vats V., Medicinal plants of India with anti-diabetic potential, *J. Ethnopharmacol.*, 2002, 81, 100.
- Shanmugasundaram K.R., Panneerselvam C., Samudram P., Shanmugasundaram E.R., Enzyme changes and glucose utilization in diabetic rabbits: the effect of *Gymnema sylvestre*, *R.Br.*, *J. Ethnopharmacol.*, 1983, 7, 205.
- Chattopadhyay R.R., A comparative evaluation of some blood sugar lowering agents of plant origin, *J. Ethnopharmacol.*, 1999, 67, 367.
- Prakash A.O., Mathur S., Mathur R., Effect of feeding *Gymnema sylvestre* leaves on blood glucose in beryllium nitrate treated rats, *J. Ethnopharmacol.*, 1986, 18, 143.
- Baskaran K., Ahamath B., Shanmugasundaram K., Rajesh B., Antidiabetic effect of a leaf extract from *Gymnema sylvestre* in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients, *J. Ethnopharmacol.*, 1990, 30, 295.
- Baskaran K., Ahamath B., Shanmugasundaram K., Rajesh B., Use of *Gymnema sylvestre* leaf extract in the control of blood glucose in insulin-dependent diabetes mellitus, *J. Ethnopharmacol.*, 1990, 30, 281.
- Anderson R.A., Broadhurst C.L., Polansky M.M., Schmidt W.F., Khan A., Flanagan V.P., Schoene N.W., Graves D.J., Isolation and characterization of polyphenol type-A polymers from cinnamon with insulin-like biological activity, *J. Agric. Food Chem.*, 2004, 52, 65.
- Imparl-Radosevich J., Deas S., Polansky M. M., Baedke D. A., Ingebritsen T. S., Anderson R. A., Graves D. J., Regulation of PTP-1 and insulin receptor kinase by fractions from cinnamon: implications for cinnamon regulation of insulin signaling, *Horm. Res.*, 1998, 50, 177.
- Cao H., Anderson R. A., Graves D. J., Cinnamon extract regulates glucose transporter and insulin-signaling gene expression in mouse adipocytes, *Phytomed.*, 2010, 17, 1027.
- Subash Babu P., Prabuseenivasan S., Ignacimuthu S., Cinnamaldehyde - a potential antidiabetic agent, *Phytomed.: Int. J. Phytother. Phytopharmacol.*, 2007, 14, 15.
- Kim S. H., Hyun S. H., Choung S. Y., Anti-diabetic effect of cinnamon extract on blood glucose in db/db mice, *J. Ethnopharmacol.*, 2006, 104, 119.
- Bailey C.J., Day C., Metformin: its botanical background, *Pract. Diab. Int.*, 2004, 21,
- Mooney M.H., Fogarty S., Stevenson C., Gallagher A.M., Palit P., Hawley S.A., Hardie D.G., Coxon G.D., Waigh R.D., Tate R.J., Harvey A.L., Furman B.L., Mechanisms underlying the metabolic actions of galegine that contribute to weight loss in mice, *Brit. J. Pharmacol.*, 2008, 153, 1669.
- Palit P., Furman B.L., Gray I., Novel weight-reducing activity of *Galega officinalis* in mice, *J. Pharm. Pharmacol.*, 1999, 51, 1313.
- Neef, H., Augustijns, P., Declercq, P., Declercq, P.J., Laekeman, G., Inhibitory effects of *Galega officinalis* on glucose transport across monolayers of human intestinal epithelial cells (Caco-2), *Pharm. Pharmacol. Lett.*, 1996, 6, 86.
- Khokhla M., Kleveta G., Kotyk A., Skybitska M., Chajka Y., Sybirna N., Sugar-lowering effects of *Galega officinalis* L. *Annal. Univ. Mariae Curie-Skłodowska*, 2010, 23, 177.
- Lewkowicz-Mosiej T., *Leksykon roślin leczniczych*, 2003, wyd. I, 212.
- Gafuszka G., Cieślak-Golonka M., Szeląg A., Starosta J., Wojciechowska A., Synthetic models for the glucose tolerance factor: the spectroscopic characterization and toxicity studies of monomeric and dimeric Cr (III) species, *Polyhedron*, 1998, 21, 3785.
- Białkowska M., Ziemia A.W., *Składniki mineralne w: Maśliński S, Ryzewski J (red.): Patofizjologia. Wyd. II. PZW-L, Warszawa 2000, 445.*
- Pari L., Venkateswaran S., Protective role of *Phaseolus vulgaris* on changes in the fatty acid composition in experimental diabetes, *J. Med. Food*, 2004, 7, 204.
- Venkateswaran S., Pari L., Saravanan G., Effect of *Phaseolus vulgaris* on circulatory antioxidants and lipids in rats with streptozotocin-induced diabetes, *J. Med. Food*, 2002, 5, 97.
- Venkateswaran S., Pari L., Antioxidant effect of *Phaseolus vulgaris* in streptozotocin-induced diabetic rats, *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 2002, 11, 206.

### Adres Autora:

dr n. farm. Monika Zielińska-Pisklak  
e-mail: mpisklak@wum.edu.pl