
JOURNAL OF ANIMAL SCIENCE, BIOLOGY AND BIOECONOMY

wcześniej – formerly
Annales UMCS sectio EE Zootechnica

VOL. XL (1)

2024



<https://doi.org/10.24326/jasbb.2024.5316>

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Instytut Żywnienia Zwierząt i Bromatologii,
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin, e-mail: anna.mieczan@up.lublin.pl

ANNA WINIARSKA-MIECZAN , MAŁGORZATA KWIECIEŃ ,
KAROLINA JACHIMOWICZ-ROGOWSKA , ROBERT KRUSIŃSKI 

Amigdalina – analiza jej toksycznego i antynowotworowego działania

Amygdalin – analysis of its toxic and anticancer effects

Streszczenie. Amigdalina, glikozyd cyjankowy naturalnie występujący w gorzkich migdałach i pestkach wielu owoców, jest substancją kontrowersyjną, ponieważ udowodniono, że ma właściwości toksyczne, ale jednocześnie używana jest jako substancja wspomagająca leczenie nowotworów w medycynie niekonwencjonalnej. Ponadto badania wykazały, że amigdalina wykazuje działanie przeciwkaszlowe i rozkurczowe, wpływa również pozytywnie na układ pokarmowy. Niezhydrolizowana amigdalina nie wpływa toksycznie na organizm, jednak produkty jej rozpadu, przede wszystkim cyjanowodor, wykazują działanie toksyczne. Wykazano, że toksyczność amigdaliny spowodowana uwalnianiem cyjanunku wymaga aktywności mikrobiologicznej flory jelitowej. Zwierzęta roślinożerne oraz ludzie, dzięki syntezie enzymów takich jak rodanaza i hydroksykobalamina, mają zdolność do detoksykacji cyjanowodoru i przekształcania do związków o mniejszej toksyczności. Uważa się, że aktywność przeciwnowotworowa amigdaliny jest związana z działaniem cytotoksycznym enzymatycznie uwalnianego cyjanowodoru i niehydrolizowanych glikozydów cyjanogennych. Biorąc pod uwagę udowodnioną toksyczność oraz nieprzekonujące i niepewne efekty kliniczne, amigdalina nie może być obecnie polecana pacjentom onkologicznym jako leczenie wspomagające. Wiele aspektów stosowania amigdaliny nie zostało jednak jeszcze odpowiednio zbadanych, co czyni dalsze badania niezbędnymi do oceny jej rzeczywistego potencjału terapeutycznego.

Słowa kluczowe: amigdalina, metabolizm, działanie toksyczne, działanie antynowotworowe

Cytowanie: Winiarska-Mieczan, A., Kwiecień, M., Jachimowicz-Rogowska, K., Krusiński, R., 2024. Amigdalina – analiza jej toksycznego i antynowotworowego działania. *J. Anim. Sci. Biol. Bioecon.*, 40(1), 5–13. <https://doi.org/10.24326/jasbb.2024.5316>

WSTĘP

Amigdalina, nazywana też witaminą B₁₇, jest glikozydem cyjankowym występującym naturalnie w gorzkich migdałach, pestkach wielu owoców, przede wszystkim brzoskwiń, moreli i jabłek, ale także w postaci półsyntetycznej – letrilu [Iyanu i Abdelnaser 2020]. Amigdalina dostępna jest również w postaci suplementów diety, dzięki czemu niewyczuwalny jest jej naturalny gorzki smak. Amigdalina jest substancją kontrowersyjną, ponieważ udowodniono, że ma właściwości toksyczne, ale jednocześnie używana jest jako substancja wspomagająca leczenie nowotworów w medycynie niekonwencjonalnej [Nowak i Zielińska 2016, Jaswal i in. 2018, Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Należy zaznaczyć, że niezhydrolizowana amigdalina nie wpływa toksycznie na organizm, jednak produkty jej rozpadu wykazują działanie toksyczne [Nowak i Zielińska 2016]. Skuteczność amigdaliny w terapii różnego rodzaju komórek nowotworowych wykazano w licznych badaniach *in vitro*, natomiast bardzo niewiele w badaniach *in vivo* przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych, w związku z tym aktywność antynowotworowa tego związku jest niejasna i budzi szereg kontrowersji [Iyanu i Abdelnaser 2020]. Liczne badania wykazały jednak, że amigdalina wykazuje działanie przeciwkaszlowe i rozkurczowe, wpływa również pozytywnie na układ pokarmowy [Song i Xu 2014].

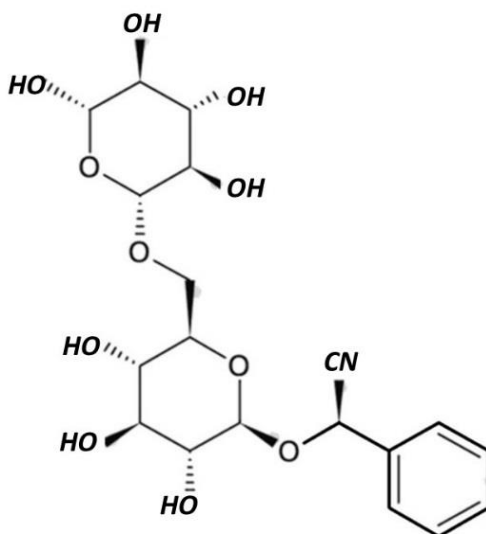
WYSTĘPOWANIE AMIGDALINY

Amigdalina C₂₀H₂₇NO₁₁ (rys. 1) występuje w stanie naturalnym przede wszystkim w pestkach owoców. W pestkach moreli, brzoskwiń, jabłek, śliwek i gruszek znajduje się ponad 500 mg tego związku w 100 g, znacznie mniej (ok. 100 mg w 100 g) znajduje się w nasionach kabaczka, porzeczek, malin, truskawek, agrestu i pigwy [Jaszczak-Wilke i in. 2017]. Niewielkie ilości amigdaliny znajdują się w borówkach, żurawinie i zielonym groszku [Jaszczak-Wilke i in. 2017]. Naturalną funkcją amigdaliny jest ochrona roślin przed roślinożercami, np. owadami [Nowak i Zielińska 2014]. Związek ten składa się z dwóch cząsteczek glukozy, benzaldehydu i cyjanowodoru i może występować w postaci dwóch epimerów R i S (tzw. neoamigdalina) [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Zawartość amigdaliny zwykle wzrasta w fazie powiększania się owoców i pozostaje na stałym poziomie lub minimalnie maleje w okresie dojrzewania [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Co więcej, stężenie HCN różni się zarówno zależnie od gatunku, jak i części morfologicznej rośliny [Siegień 2007].

Transformacja amigdaliny w organizmie

Beta-glukozydaza syntetyzowana w jelicie cienkim człowieka powoduje degradację amigdaliny do prunazy, mandelonitrylu, glukozy, benzaldehydu i cyjanowodoru HCN [Iyanu i Abdelnaser 2020]. Hydroliza enzymatyczna amigdaliny jest przyspieszona w obecności ciepła oraz wody [Jaswal i in. 2018]. Uwalnianie HCN następuje podczas maceracji tkanek rośliny, np. po zjedzeniu, co powoduje kontakt glikozydów cyjanogen-

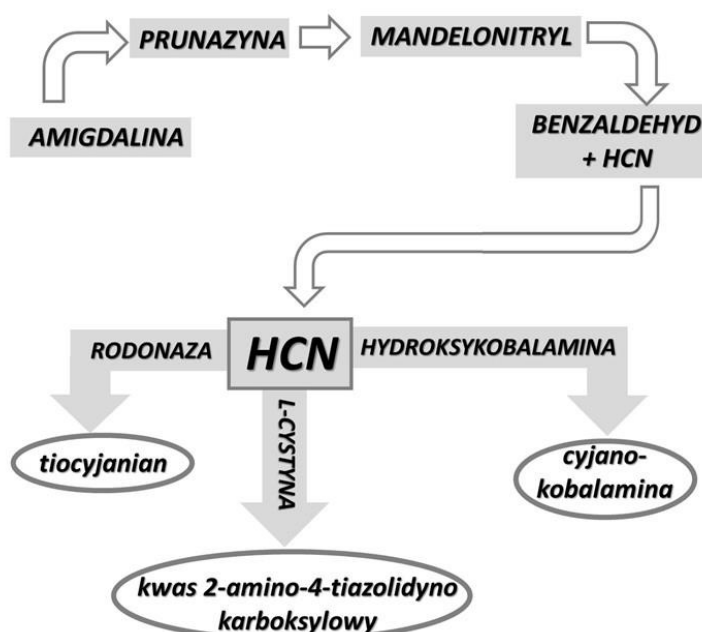
nych z enzymami hydrolizującymi [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Rośliny zawierające glikozydy cyjanogenne zwykle zawierają enzymy degradacyjne, które hydrolizują wiązania α -glukozydowe i prowadzą do powstania α -hydroksy nitryli (cyjanohydrn) i cukrów [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Przypuszcza się, że u ludzi powstawanie HCN warunkuje flora bakteryjna jelita cienkiego, zdolna do wytwarzania β -glikozydazy [Strugała et al. 1986, Jaswał i in. 2018]. Wykazano, że czynniki wpływające na strukturę mikrobioty przewodu pokarmowego (spożywanie probiotyków i prebiotyków, przyjmowanie antybiotyków, otyłość, dieta, wiek) wpływają na toksyczność HCN [Figurová i in. 2021]. Z tego powodu nie ustalono bezpiecznej dawki amigdaliny dla człowieka, którą można by było potraktować jako dawkę terapeutyczną. Śmierć w wyniku toksyczności związków cyjanogennych spowodowana jest zakłóceniem przez cyjanek mitochondrialnej utylizacji tlenu, co prowadzi do niedotlenienia komórek i kwasicy mlekowej. Jest to efektem wiązania się HCN z jonem żelaza obecnym na oksydazie cytochromowej, co prowadzi do hamowania transportu elektronów i stymulowania procesów oksydacyjnych [Figurová i in. 2021].



Rys. 1. Budowa amigdaliny
Fig. 1. Structure of amygdalin

Zwierzęta roślinożerne oraz ludzie dzięki syntezie enzymów takich jak rodanaza i hydroksykobalamina mają zdolność do detoksykacji HCN i przekształcania do związków o obniżonej toksyczności (rys. 2). Rodonaza jest enzymem występującym u ssaków w mitochondriach wątroby, którego główną funkcją jest przekształcanie silnie toksycznego cyjanoku do mniej toksycznego tiocyjanianu w optymalnym środowisku pH = 8 [Figurová i in. 2021]. W kolejnym etapie uwalniany jest rozpuszczalny w wodzie zwią-

zek tiocyjanianowy, powstały w wyniku przyłączenia atomu siarki, który jest wydalany z organizmu z moczem. Jednakże witamina C, jod, aloksan i nadtlenek wodoru mogą osłabiać, a nawet hamować te przemiany [Figurová i in. 2021]. Przy obecności L-cystyny HCN jest przekształcany w kwas 2-amino-4-tiazolidyno karboksylowy i w takiej postaci wydalany z moczem [Siegień 2007]. Szlak ten odpowiada za około 15–20% metabolizmu cyjanków [EFSA 2016]. Opisano również inne pomniejsze ścieżki, które są interesujące przede wszystkim jako biomarkery narażenia, np. reakcja z cysteinowymi grupami disiarczkowymi w albuminie surowicy. Cyjanek wiąże się także z methemoglobiną i hydroksykobalaminą i w takiej postaci jest wydalany z moczem [EFSA 2016].



Rys. 2. Przemiany amigdaliny w organizmie człowieka
Fig. 2. Metabolism of amygdalin in the body

W badaniu *in vitro* przeprowadzonym z wykorzystaniem modelu trawienia w przewodzie pokarmowym połączonym z hodowlą komórek ludzkiego jelita stwierdzono, że przyjmowana doustnie amigdalina jest degradowana głównie w ścianie proksymalnej części jelita czczego przez enzymy trawienne do prunazyny, po przejściu przez fazę ślinową i żołądkową [Strugała i in. 1986, Shim i Kwon 2010]. W dalszym etapie trawienia prunazyna jest degradowana do mandelonitrylu przez $\beta(1-6)$ -glukozydazę, a następnie hydroksylowana przez ścianę jelita cienkiego, tworząc hydroksymandelonitryl [Shim i Kwon 2010]. Na tym etapie HCN nie uwalnia się, co wskazuje, że cyjanek jest prawdo-

podobnie wytwarzany w dolnym odcinku jelita, który zawiera duże ilości bakterii *Firmicutes*, *Bacteroidetes* i *Actinobacteria* [Figurová i in. 2021]. W dalszej kolejności mandelonitryl ulega spontanicznej dysocjacji do cyjanku i benzaldehydu [Strugała i in. 1986]. Badania przeprowadzone na 15-dniowych szczurach wykazały, że wraz z wiekiem zmniejszała się zdolność do hydrolizy amigdaliny i prunazyny w jelicie [Adewusi i Oke 1985]. Z kolei u dorosłych szczurów zdolność narządów do hydrolizy prunazyny jest wyższa niż dla amigdaliny i koncentruje się w śledzionie, jelicie grubym i nerce [Adewusi i Oke 1985]. Badania przeprowadzone na szczurach wykazały, że toksyczność amigdaliny spowodowana uwalnianiem cyjanku wymaga aktywności mikrobiologicznej flory jelitowej [Strugała i in. 1986].

Działanie toksyczne metabolitów amigdaliny

Amigdalina jest niebezpieczna dla roślinożerców szczególnie wtedy, gdy jest przyjmowana doustnie, ponieważ działanie mikrobioty oraz żucia pokarmu powoduje, że HCN uwalnia się w znacznie większych ilościach [Grundy i in. 2016]. Spowodowane jest to tym, że w nienaruszonych komórkach roślinnych związki cyjanogenne są przechowywane w wakuolach i w ten sposób oddzielone od β -glikozydaz, zlokalizowanych w ścianach komórkowych roślin [EFSA 2016]. Potwierdziło to badanie przeprowadzone na królikach otrzymujących doustnie pestki moreli lub domięśniowo amigdalinę [Kovackova i in. 2019]. Letalne dawki doustne (LD50) dla cyjanku wynoszą 2,13–6 mg kg⁻¹ masy ciała, z 1 g amigdaliny uwalnia się 59 mg cyjanku [Figurová i in. 2021]. Uważa się, że spożycie 50 gorzkich migdałów w krótkim okresie może być dawką śmiertelną dla osoby dorosłej, a dawka 5–10 gorzkich migdałów może być trująca dla dziecka [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Wykazano, że amigdalina stosowana doustnie w stężeniach od 0,6 do 1 g kg⁻¹ zwykle nie powoduje toksyczności u ludzi i może być traktowana jako terapeutyczna [Makarević i in. 2016]. Zatrucie HCN wynika najczęściej z przedawkowania lub dodatkowego przyjmowania witaminy C w megadawkach, ponieważ witamina ta zwiększa konwersję *in vitro* amigdaliny do cyjanku [Figurová i in. 2021]. Na zatrucie bardziej podatne są również osoby spożywające zbyt mało białka w diecie oraz wykazujące niedobór witaminy B₁₂ [Siegień 2007]. U dzieci 500 mg amigdaliny powodowało wymioty, apatię, biegunkę, przyspieszony oddech i podwyższony poziom cyjanku we krwi [Figurová i in. 2021]. W 2016 r. panel European Food Safety Authority (EFSA) ds. zanieczyszczeń w łańcuchu żywnościowym opublikował opinię naukową dotyczącą zagrożeń dla zdrowia związanych z obecnością glikozydów cyjanogennych w surowych pestkach moreli [EFSA 2016]. W zaleceniach tych dla cyjanku ustalono dawkę referencyjną (ARfD) w wysokości 20 µg/kg masy ciała (bw). Jednocześnie stwierdzono, że ograniczone dane z badań przeprowadzonych z wykorzystaniem zwierząt i ludzi nie pozwalają na określenie chronicznej wartości orientacyjnej dla cyjanku, a zatem nie można ocenić ryzyka chronicznego.

Ostra toksyczność cyjanków charakteryzuje się dusznością, ataksją, utratą przytomności, drgawkami, uduszeniem i śmiercią, co wykazano u zwierząt doświadczalnych [EFSA 2016]. W badaniu *in vivo* wskazano niekorzystny wpływ długotrwałego doustne-

go podawania pestek moreli na mikrostrukturę kości królików: wyraźne zmiany w mikrostrukturze kości korowej wynikające ze zmniejszenia gęstości osteonów wtórnych, zwężenie naczyń krwionośnych w kanałach naczyńowych osteonów pierwotnych, kanałach Haversa oraz zmniejszenie rozmiarów osteonów wtórnych [Kovacova i in. 2020]. Stwierdzono także zależny od dawki negatywny wpływ czystej amigdaliny na ruchliwość plemników u królików [Kolesar i in. 2018].

Warto zauważyć, że cyjanoglikozydy podczas fermentacji alkoholowej uwalniają HCN, który przy obecności etanolu powoduje powstawanie kancerogennego karbaminianu etylu [Siegień 2007].

Działanie antynowotworowe

Uważa się, że aktywność przeciwnowotworowa amigdaliny jest związana z działaniem cytotoksycznym enzymatycznie uwalnianych HCN i niehydrolizowanych glikozydów cyjanogennych [Jaszczak-Wilke i in. 2021]. Niemniej jednak mechanizm przeciwnowotworowy amigdaliny nie został w pełni wyjaśniony [Song i Xu 2014]. Wiele eksperymentów *in vitro* wykazało, że amigdalina jest w stanie indukować apoptotyczną śmierć komórek i powodować zatrzymanie cyklu komórkowego lub opóźnienie jego progresji w kilku liniach komórkowych nowotworów [Iyanui Abdelnaser 2020]. Twierdzi się również, że zmniejsza ona aktywność mitotyczną tych komórek [Badr El-Kholy i in. 2021]. Zniszczeniu ulegają jedynie komórki nowotworowe, ponieważ zdrowe komórki chronione są przez obecną w nich rodanazę. Skuteczność chemoterapeutyczną amigdaliny wykazano w doświadczeniach przeprowadzonych z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych. Udowodniono również zdolność amigdaliny do hamowania syntezy mediatorów prozapalnych, przede wszystkim cytokiny TNF- α (czynnik martwicy nowotworów) oraz interleukin IL-6 i IL-1 β , które są fizjologicznymi markerami procesów nowotworzenia [Figurová i in. 2021]. Wykazuje także aktywność antyoksydacyjną, przeciwbakteryjną i immunoregulacyjną [Shi i in. 2019]. Wykazano także, że amigdalina hamuje proliferację komórek ludzkiego raka jelita grubego SNU-C4, natomiast mechanizm działania polega na hamowaniu ekspresji genów związanych z cyklem komórkowym [Song i Xu 2014]. Ekstrakt etanolowy z gorzkiej moreli indukuje apoptozę komórek raka trzustki PANC-1 poprzez zwiększenie ekspresji stosunku proapoptotycznego białka Bax do antyapoptotycznego białka BCL-2 i kaspazy-3 [Aamazadeh i in. 2020]. Z tego samego powodu amigdalina może indukować apoptozę w komórkach ludzkiego raka sutka [Moradipoodeh i in. 2019]. Z drugiej strony stwierdzono wysoką selektywność działania ekstraktu z pestek moreli na różne linie komórkowe, co utrudnia wyciągnięcie jednoznacznych wniosków dotyczących skuteczności amigdaliny [Dimitrov i in. 2021]. Natomiast skuteczność amigdaliny w leczeniu nowotworów wzrosła istotnie pod wpływem cynku, co udowodniono w badaniu z udziałem linii komórkowej raka wątrobowokomórkowego (HepG2) [El-Desouky i in. 2020]. Badania przeprowadzone na szczurach udowodniły, że codzienne spożywanie amigdaliny może odgrywać ważną rolę jako środek chemoprewencyjny, przeciwnowotworowy, przeciwzapalny, przeciwwłóknieniowy i środek antyoksydacyjny, jednak wykazano jej nieprzydatność w leczeniu raka jelita grubego [Badr

El-Kholy i in. 2021]. Wyniki ostatnich badań *in vitro* sugerują, że amigdalina może wykazywać działanie onkoprewencyjne, choć musi to zostać potwierdzone badaniami *in vivo* i próbami klinicznymi [Třísková i Rudá-Kučerová 2019].

PODSUMOWANIE

Amigdalina jest substancją kontrowersyjną, ponieważ udowodniono, że ma właściwości toksyczne, ale jednocześnie używana jest jako substancja wspomagająca leczenie nowotworów w medycynie niekonwencjonalnej. Niezhydrolizowana amigdalina nie wpływa toksycznie na organizm, jednak produkty jej rozpadu wykazują działanie toksyczne. Biorąc pod uwagę udowodnioną toksyczność oraz nieprzekonujące i niepewne efekty kliniczne, amigdalina nie może być obecnie polecana pacjentom onkologicznym jako leczenie wspomagające. Bilans ryzyka i korzyści wynikających ze stosowania amigdaliny w leczeniu raka jest przy obecnym stanie wiedzy negatywny. Wiele aspektów stosowania amigdaliny nie zostało jednak jeszcze odpowiednio zbadanych, co czyni dalsze badania niezbędnymi do oceny jej rzeczywistego potencjału terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO

- Aamazadeh F., Ostadrahimi A., Rahbar Saadat Y., Barar J., 2020. Bitter apricot ethanolic extract induces apoptosis through increasing expression of Bax/Bcl-2 ratio and caspase-3 in PANC-1 pancreatic cancer cells. *Mol. Biol. Rep.* 47(3), 1895–1904. <https://doi.org/10.1007/s11033-020-05286-w>
- Adewusi S.R.A., Oke O.L., 1985. On the metabolism of amygdalin. 2. The distribution of β -glucosidase activity and orally administered amygdalin in rats. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 63(9), 1084–1087.
- Badr El-Kholy W., Abdel-Rahman S.A., Abd El-Hady El-Safti F.E., Mohey Issa N., 2021. Effect of vitamin B17 on experimentally induced colon cancer in adult male albino rat. *Folia Morphol. (Warsz)* 80(1), 158–169.
- Dimitrov M., Iliev I., Bardarov K., Georgieva D., Todorova T., 2021. Phytochemical characterization and biological activity of apricot kernels' extract in yeast-cell based tests and hepatocellular and colorectal carcinoma cell lines. *J. Ethnopharmacol.* 279, 114333. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2021.114333>
- EFSA [EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain], 2016. Scientific opinion on the acute health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in raw apricot kernels and products derived from raw apricot kernels. *EFSA J.* 14(4), 4424. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2016.4424>
- El-Desouky M.A., Fahmi A.A., Abdelkader I.Y., Nasraddin K.M., 2020. Anticancer effect of amygdalin (Vitamin B-17) on hepatocellular carcinoma cell line (HepG2) in the presence and absence of zinc. *Anticancer Agents Med. Chem.* 20(4), 486–494. <https://doi.org/10.2174/1871520620666200120095525>

- Figurová D, Tokárová K, Greifová H, Knížatová N, Kolesárová A, Lukáč N., 2021. Inflammation, it's regulation and antiphlogistic effect of the cyanogenic glycoside amygdalin. *Molecules* 26(19), 5972. <https://doi.org/10.3390/molecules26195972>
- Grundy M.M.L., Lapsley K., Ellis PR., 2016. A review of the impact of processing on nutrient bioaccessibility and digestion of almonds. *Int. J. Food Sci. Technol.* 51, 1937–1946.
- Iyanu O., Abdelnaser A., 2020. Amygdalin-therapeutic effects and toxicity. *J. Biotechnol. Biomed.* 3, 39–49.
- Jaswal V., Palanivelu J.C.R., 2018. Effects of the gut microbiota on amygdalin and its use as an anti-cancer therapy: substantial review on the key components involved in altering dose efficacy and toxicity. *Biochem. Biophys. Rep.* 14, 125–132. <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2018.04.008>
- Jaszczak-Wilke E., Narkowicz S., Namieśnik J., Polkowska Ż., 2017. Amigdalina – lek przeciwnowotworowy czy trucizna?. *Anal. Nauka Prakt.* 2, 64–67.
- Jaszczak-Wilke E., Polkowska Z., Koprowski M., Owsianik K., Mitchell A.E., Bałczewski P., 2021. Amygdalin: toxicity, anticancer activity and analytical procedures for its determination in plant seeds. *Molecules* 26, 2253. <https://doi.org/10.3390/molecules26082253>
- Kolesar E., Tvrda E., Halenar M., Schneidgenova M., Chrastinova L., Ondruska L., Jurcik R., Kovacik A., Kovacikova E., Massanyi P., Kolesarova A., 2018. Assessment of rabbit spermatozoa characteristics after amygdalin and apricot seeds exposure *in vivo*. *Toxicol. Rep.* 5, 679–686. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2018.05.015>
- Kovacikova E., Kovacik A., Halenar M., Tokarova K., Chrastinova L., Ondruska L., Jurcik R., Kolesar E., Valuch J., Kolesarova A., 2019. Potential toxicity of cyanogenic glycoside amygdalin and bitter apricot seed in rabbits-health status evaluation. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 103(2), 695–703. <https://doi.org/10.1111/jpn.13055>
- Kovacova V., Sarocka A., Blahova J., Sranko P., Omelka R., Galbavy D., Kolesarova A., Martiniakova M., 2020. Long-term peroral administration of bitter apricot seeds influences cortical bone microstructure of rabbits. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 104(1), 362–370.
- Makarević J., Tsaour I., Juengel E., Borgmann H., Nelson K., Thomas C., Bartsch G., Haferkamp A., Blahet, R.A., 2016. Amygdalin delays cell cycle progression and blocks growth of prostate cancer cells *in vitro*. *Life Sci.* 147, 137–142. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2016.01.039>
- Moradipoodeh B., Jamalán M., Zeinali M., Fereidoonzhad M., Mohammadzadeh G., 2019. *In vitro* and *in silico* anticancer activity of amygdalin on the SK-BR-3 human breast cancer cell line. *Mol. Biol. Rep.* 46(6), 6361–6370. <https://doi.org/10.1007/s11033-019-05080-3>
- Nowak A., Zielińska A., 2014. Aktywność przeciwnowotworowa amigdaliny. *Post. Fitot.* 17(4), 82–292.
- Siegień I., 2007. Cyjanogeneza u roślin i jej efektywność w ochronie roślin przed atakiem roślinożerców i patogenów. *Kosmos Probl. Nauk Biol.* 56(1–2), 274–275.
- Song Z., Xu X., 2014. Advanced research on anti-tumor effects of amygdalin. *J. Cancer Res. Ther.* 10(Suppl. 1), 3–7.
- Shi J., Chen Q., Xu M., Xia Q., Zheng T., Teng J., Li M., Fan L., 2019. Recent updates and future perspectives about amygdalin as a potential anticancer agent: A review. *Cancer Med.* 8(6), 3004–3011. <https://doi.org/10.1002/cam4.2197>
- Shim S.M., Kwon H., 2010. Metabolites of amygdalin under simulated human digestive fluids. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 61(8), 770–779.
- Strugala G.J., Rauws A.G., Elbers R., 1986. Intestinal first pass metabolism of amygdalin in the rat *in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* 35(13), 2123–2128.
- Trísková A., Rudá-Kučerová J., 2019. Can amygdalin provide any benefit in integrative anticancer treatment? *Klin. Onkol.* 32(5), 360–366. <https://doi.org/10.14735/amko2019360>

Źródło finansowania: Publikacja została sfinansowana ze środków na cele dydaktyczne w latach 2023–2024.

Summary. Amygdalin, i.e. a cyanide glycoside present naturally in bitter almonds and seeds of many fruits, is a controversial substance, as it has been shown to be toxic but is used as an adjuvant in the treatment of cancer in alternative medicine. Furthermore, studies have shown that amygdalin has antitussive and diastolic effects and exerts a positive effect on the gastrointestinal system. Unhydrolyzed amygdalin has no toxic effect on the organism, but the decomposition products, mainly hydrogen cyanide, are toxic. It has been shown that amygdalin toxicity related to cyanide release requires microbial activity in the intestinal flora. Owing to the synthesis of such enzymes as rhodanase and hydroxocobalamin, herbivorous animals and humans have the ability to detoxify hydrogen cyanide and transform it into compounds with lower toxicity. The antitumor activity of amygdalin is believed to be associated with the cytotoxic activity of enzymatically released hydrogen cyanide and unhydrolyzed cyanogenic glycosides. Given the proven toxicity as well as the inconclusive and uncertain clinical effects, amygdalin cannot currently be recommended as adjunctive therapy to cancer patients. However, many aspects of the application of amygdalin have not been adequately studied to date; hence, further research is necessary to assess its true therapeutic potential.

Key words: amygdalin, metabolism, toxic effect, anticancer effect

Otrzymano/Received: 7.12.2023

Zaakceptowano/Accepted: 16.12.2023

Online first: 16.01.2024

Opublikowano/Published: 10.06.2024