

ANNA WOCIÓR, HENRYK KOSTYRA, MAŁGORZATA KUŚMIERCZYK

LEKTYNY ŻYWNOŚCI

Streszczenie

Lektyny scharakteryzowano w aspekcie ich chemicznej struktury, jako grupę glikoprotein o właściwościach hemaglutynacyjnych. Ponadto omówiono ich występowanie w świecie roślin i zwierząt oraz właściwości fizjologiczne i przeciwżywniowe. W podsumowaniu podkreślono, że żywność powinna być charakteryzowana pod względem zawartości glikoprotein, które wpływają na jej właściwości funkcjonalne i żywieniowe.

Słowa kluczowe: lektyny, fitohemaglutyniny, glikoproteiny, rośliny strączkowe, zatrucia

Wprowadzenie

Z żywieniowego punktu widzenia białka traktuje się, z pewnym uproszczeniem, jako polipeptydy zbudowane wyłącznie z L-aminokwasów, jednak w dużej części są to białka złożone, należące do gliko-, fosfo-, metalo- i nukleoprotein. Grupą białek, która nie do końca ma zdefiniowaną aktywność biologiczną są glikoproteiny, białka o wyjątkowej roli strukturalno-informatycznej. Glikoproteiny są białkami powstającymi w wyniku potranslacyjnej enzymatycznej modyfikacji. Reszta cukrowa łączy się z łańcuchem polipeptydowym wiązaniem O-glikozydowym z resztami seryny i treoniny oraz N-glikozydowym z grupami amidowymi asparaginy. Termin ten obejmuje również białka nieenzymatycznie zglikolizowane, a ponadto jest obecnie rozważany także w odniesieniu do proteoglikanów. Do glikoprotein należą również lektyny.

Charakterystyka lektyn

Lektyny (lectins) są określane jako hemaglutyniny, fitohemaglutyniny, fitoaglutyniny, fitozyny.

Odkrywcą lektyn jest Stillmark, który w 1888 r. opisał właściwości hemaglutynacyjne wyciągów z nasienia rącznika (*Ricinus communis*). Nazwę „lektyny” po raz pierwszy wprowadził Boyd, który chcąc zróżnicować zdolności aglutynacji krwinek czerwonych grup krwi przez ekstrakty z nasion, posłużył się łacińskim słowem *legere* (podnosić, wybierać) [31]. W późniejszym piśmiennictwie spotyka się wiele różnych określeń białek należących do grupy lektyn, a mianowicie, że są to:

- glikoproteiny reagujące z błonami komórkowymi, zbudowanymi z charakterystycznych kompleksów cukrowych, do których wykazują powinowactwo [28];
- białka, glikoproteiny pochodzenia nieimmunologicznego wykazujące odwracalną swoistość wiązania wolnych cukrów, aglutynacji komórek lub precypitacji glikokoniuatów [15, 20];
- białka pochodzenia nieimmunologicznego zdolne do swoistego, odwracalnego wiązania z resztami cukrowymi węglowodanów złożonych; połączenie to nie powoduje zmiany struktur kowalencyjnych żadnego z rozpoznanych zglikolizowanych ligandów [10];
- specyficzne aglutyniny i inne podobne do przeciwciał glikoproteiny nieimmunologicznego pochodzenia, które są zdolne aglutynować komórki i/lub strącać glikokoniuaty; są szeroko rozpowszechnione w nasionach, a także innych częściach roślin oraz w pozostałych organizmach od bakterii do ssaków. Zawierają one przynajmniej dwa miejsca wiążące cukier. Wiążą specyficzne cukry i przez to strącają pewne polisacharydy, glikolipidy i/lub aglutynują komórki zwierzęce oraz roślinne. Lektyny mogą wykazywać działanie mitogenne. Niektóre z nich są zdolne rozróżniać normalne i złośliwe komórki [18].

Lektyny, pomimo tego że są podobne do przeciwciał dzięki ich zdolności do łączenia się z odpowiednimi antygenami, to jednak nie stanowią elementu systemu immunologicznego, ich struktura jest odmienna, a specyfika ograniczona do węglowodanów [11].

Występowanie

Najlepiej poznanymi lektynami pod względem budowy chemicznej oraz właściwości są lektyny pochodzenia roślinnego, jednak mogą one także występować w świecie zwierząt.

Bogatym źródłem lektyn są nasiona roślin motylkowatych (*Leguminosae*) i traw (*Gramineae*). Motylkowate większość lektyn zawierają w liścieniach, zarodku, śladowo w okrywach nasiennych. W roślinach jednoliściennych lektyny zlokalizowane są w zarodku. Obecność tych białek stwierdzono również w korzeniach, korze, liściach, owocach i bulwach [15].

Lektyny kręgowców dzieli się na dwie klasy:

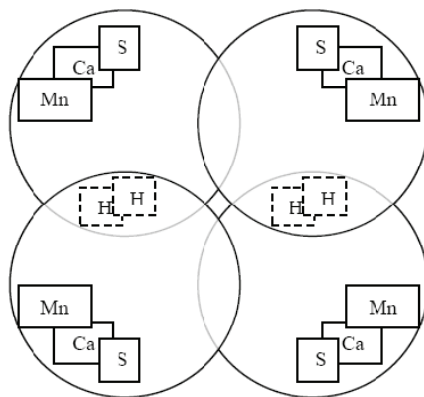
- integralne lektyny błonowe, wymagające do ekstrakcji detergentów (różnią się swoistością węglowodanową i właściwościami fizykochemicznymi; opisano m.in. receptory hepatocytów ssaków, lektynę z frakcji mikrosomalnej komórek nerki chomika, z komórek przerzutowego czerniaka B16, z mysich i ludzkich limfocytów),
- lektyny rozpuszczalne (lektyna swoista dla β -galaktozydu organu elektrycznego węgorza, również podobne lektyny znaleziono u płazów, ptaków i ssaków).

Lektyny bezkręgowców wykryto głównie w hemolimfie i narządach płciowych, a większość z nich wykazuje powinowactwo do kwasu sialowego [13].

Synteza i struktura

Lektyny syntetyzowane są jako prolektyny w retikulum endoplazmatycznym. Po potranslacyjnym usunięciu peptydu sygnałowego prolektyny przechodzą z retikulum endoplazmatycznego przez aparat Golgiego do ciał białkowych, gdzie są magazynowane. Prolektyny mogą ulec glikozylacji, deglikozylacji i hydrolizie enzymatycznej [7, 16].

Ze względu na budowę lektyny dzieli się na jedno- i dwułańcuchowe. Lektyny dwułańcuchowe powstają na skutek proteolizy łańcucha prekursorowego, wynikiem czego jest utworzenie łańcucha α i β [6].



S - miejsce wiązania cukru / saccharide binding site,
H - miejsca hydrofobowe / hydrophobic sites.

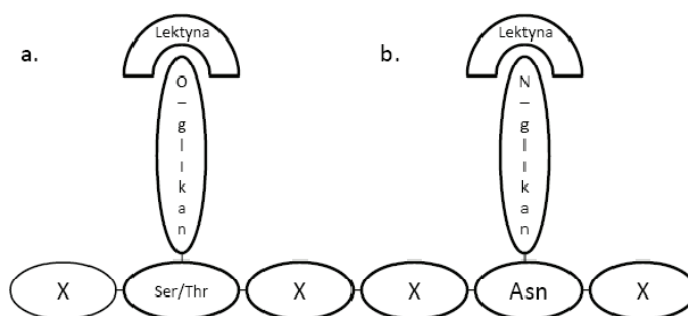
Rys. 1. Schemat budowy tetramery konkanawaliny A.
Fig. 1. Scheme of tetrameric structure of concanavalin A.

Masa cząsteczkowa lektyn wynosi od $12 \cdot 10^3$ do $120 \cdot 10^3$ Da. Złożone są z 2 lub 4 cukrowo-białkowych podjednostek (tworzących odpowiednio dimer bądź tetramer),

z których każda ma miejsce do wiązania cukru (co tłumaczy zdolność lektyn do sieciowania komórek). Zdolność niekowalentnego przyłączenia reszt cukrowych zanika, jeśli lektyna zdysocjowana jest na podjednostki. Część cukrową tworzą najczęściej mannoza i glukoamina (wyjątek: konkanawalina Con A (*Canavalia ensiformis*) – brak cukru). W skład podjednostek mogą także wchodzić jony metali: wapnia, manganu, cynku i magnezu (rys. 1) [11, 28].

Podział lektyn

Większość lektyn charakteryzuje zdolność wiązania pojedynczych cukrów, takich jak: mannoza, glukoza, N-acetyloglukozamina, galaktoza, N-acetyloglukozamina lub fukoza. Lektyny lepiej wiążą się z di-, tri-, tetra- i oligosacharydami aniżeli z monosacharydami, pomimo tego podany wraz z lektyną cukier prosty hamuje jej łączenie np. z glikokoniugatem znajdującym się na powierzchni komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego [15, 31]. Czynniki wpływającymi na wiązanie cukrów przez lektyny są: typy wiązań występujących w oligosacharydach, położenie niezmodyfikowanych grup hydroksylowych w cukrach, struktura łańcucha oligosacharydowego, pozycja reszty cukrowej w łańcuchu oligosacharydowym, obecność łańcucha peptydowego [15].



Rys. 2. a. Wiązanie O-glikozydowe łączące oligosacharyd z resztą seryny lub treoniny białka.
b. Wiązanie N-glikozydowe łączące oligosacharyd z resztą asparaginy białka.
Fig. 2. a. O-glycosidic bond linking oligosaccharides to a serine or threonine residue of protein.
b. N-glycosidic bond linking oligosaccharides to an asparagine residue of protein.

Struktury łańcuchów cukrowych występujące w glikoproteinach można podzielić na dwie grupy: A i B. Podziału dokonano na podstawie sposobu połączenia grup oligosacharydowych z łańcuchem polipeptydowym wiązaniem O-glikozydowym poprzez resztę seryny lub treoniny (grupa A – typ mucynowy), lub wiązaniem N-glikozydowym poprzez resztę asparaginy (grupa B) (rys. 2). Grupa A zawiera w rdzeniu N-acetylogalaktozaminę i galaktozę, z którymi mogą łączyć się liniowe bądź

rozgałęzione sekwencje zawierające D-galaktozę, kwas N-acetylneuraminowy, N-acetylo-D-glukozaaminę, N-acetylo-D-galaktozaminę, L-fukozę. Natomiast grupa B charakteryzuje się rdzeniem utworzonym z trzech mannoz i dwóch N-acetylo-glukozaamin. W rdzeniu tym wyróżnia się trzy główne typy łańcuchów oligosacharydowych, a mianowicie: 1) polimannozowy, 2) złożony, 3) hybrydowy [15].

Właściwości

Lektyny wykazują wysoką oporność na degradację proteolityczną i są w stanie przetrwać w formie aktywnej pasaż jelitowy, powodując zaburzenia metabolizmu zarówno u ludzi, jak i u zwierząt [6]. Niektóre z glikoprotein są wysoce termostabilne ($70^{\circ}\text{C} > 30 \text{ min}$) i nie ulegają całkowitej degradacji podczas gotowania. Oporność lektyn na proteolizę oraz na szeroki zakres pH środowiska obserwuje się nawet po wyizolowaniu ich z naturalnego miejsca występowania [21, 29].

Lektyny u ludzi i zwierząt wykazują zdolność do:

- aglutynacji erytrocytów (zastosowanie w badaniach grupowych erytrocytów krwi ludzkiej),
- aglutynacji komórek nowotworowych,
- tworzenia zmian w limfocytach,
- niszczenia enterocytów nabłonka dwunastnicy i jelita czczego,
- powodowania znacznego przerostu jelita cienkiego i zmian w jego mikroflorze,
- obniżenia aktywności enzymów proteolitycznych,
- tworzenia zmian morfologicznych w nerkach, wątrobie, trzustce,
- zaburzania trzustkowego wydzielania i syntezy insuliny,
- znacznej redukcji rozmiarów grasicy.

Wobec powyższego lektyny mogą wywierać działanie przeciwwyżywniowe, wykazując ujemny wpływ na wzrost (nasilony zanik mięśni szkieletowych) i wyniki produkcyjne zwierząt. Komórki mają na powierzchni charakterystyczny dla siebie tzw. „wzór cukrowy” pełniący rolę receptora cukrowego i poprzez lektyny możliwe jest m.in. łączenie się z podobnymi komórkami. Proces ten może zachodzić na odległość przez płyny ustrojowe. Jednakże aktywność ta może być zahamowana na skutek ich interakcji z odpowiednimi cukrami prostymi [25].

Lektyny znalazły zastosowanie w umiejscawianiu poszczególnych grup cukrowych w błonach komórkowych, na powierzchni błon śluzowych, gruczołów, itp. [28]. Wskutek przyłączenia się lektyn do bocznych łańcuchów zglikolizowanych receptorów błonowych komórki mogą one naśladować działanie hormonów i czynników wzrostu, co może być potencjalnie wykorzystane w medycynie. Przez indukowanie wzrostu jelita i trzustki, niektóre lektyny mogą konkurować z nowotworami o składniki odżywcze i energetyczne, a także hamować rozwój nowych naczyń krwionośnych nowotworu i prowadzić do ich apoptozy (np. lektyna *Allium sativum*). Lektyny mogą być wyko-

rzystane do produkcji doustnych szczepionek, leków skierowanych do zmienionych chorobowo części jelita [1, 4, 8, 21, 22, 26]. Interesujące zastosowanie lektyn w badaniach medycznych stanowi ich aplikacja w celu zapobiegania odrzucenia przeszczepów szpiku kostnego. Lektyny soi mogą być wykorzystane do usunięcia dojrzałych komórek T odpowiedzialnych za odrzucenie przeszczepu [11].

W roślinach lektyny stanowią formę magazynowania cukrów w nasionach, pełnią funkcję ochronną ze względu na ich zdolność do zlepiania bakterii i wirusów. Odgrywają dużą rolę w mechanizmie symbiozy roślin motylkowatych z bakteriami *Rhizobium* [6, 28].

Lektyny roślinne

Lektyny roślinne stanowią część diety człowieka. Zawarte są przede wszystkim w owocach, warzywach oraz przetworach zbożowych. Lektyny są odporne na proteolityczną degradację w trakcie pasażu jelitowego i dlatego pozostają aktywne biologicznie, wykazując charakterystyczne, przeciwżywniowe właściwości. Zależnie od cukrowej specyficzności lektyny wchodzą w interakcje z węglowodanowymi receptorami znajdującymi się na powierzchni jamy ustnej oraz odcinka żołądkowo-jelitowego. Jednakże niektóre z receptorów mogą być blokowane przez bakterie, grzyby i wirusy, wtedy też nie mogą reagować z roślinną lektyną [9].

Lektyny obecne są w produktach powszechnie spożywanych, lecz większość z nich może być inaktywowana przez obróbkę termiczną prowadzoną w trakcie procesów przemysłowych, jak i w gospodarstwach domowych. Obecność czynnych lektyn w pokarmie świeżym i przetworzonym, wskutek braku powszechnej wiedzy społecznej, może wywołać szkodliwe efekty żywieniowe, których liczne przykłady zostały udokumentowane. Noah i wsp. [17] w 1980 r. opisali 7 przypadków, w których 43 osoby uległy zatruciu wskutek antyżywniowego działania nieugotowanej bądź niedogotowanej fasoli 'Red Kidney' (*Phaseolus vulgaris*). W 1981 r. media ujawniły 330 takich wydarzeń z udziałem 880 osób. W większości przypadków konsumowana żywność zawierała wysokie stężenie lektyny PHA (Phytohaemagglutinin), której źródłem była surowa suszona fasola (*Phaseolus vulgaris*) [2, 11, 17, 29]. Podobne przypadki miały miejsce również w latach następnych [3] i dotyczyły także innych roślinnych składników żywności zawierających lektyny.

W doświadczeniach prowadzonych na zwierzętach, przeciwżywniowe właściwości roślinnych lektyn zawartych w karmie objawiały się m.in. utratą apetytu, spadkiem masy ciała, a niekiedy śmiercią.

W nasionach roślin strączkowych zawartość lektyn może sięgać 20 % wszystkich białek [6], dlatego też w diecie człowieka stanowią one główne źródło omawianych glikoprotein. Przykładami lektyn roślin spożywczych są lektyny fasoli 'Kidney' (*Phaseolus vulgaris*), fasoli 'Jaś' (*Canavalia ensiformis*) oraz soi (*Glycine max*).

Fasola 'Kidney' może zawierać pięć rodzajów izolektyn zbudowanych z podjednostek E lub/i L. Każda z nich jest słabo tolerowana zarówno przez ludzi, jak i zwierzęta. Podjednostki mają podobną masę cząsteczkową ok. $30 \cdot 10^3$ Da, lecz nadają różną aktywność erytroaglutynacji (podjednostka E) lub leukoaglutynacji i aktywności mitogennej (podjednostka L). Udowodniono, że lektyny fasoli 'Kidney' są bardziej toksyczne od lektyn soi. O ile lektyny soi powodują opóźnienie wzrostu karmionych nimi zwierząt, to lektyny fasoli 'Kidney' wpływają na ubytek masy ciała aż do śmierci włącznie. Toksyczność tego rodzaju lektyn wywołana jest na skutek wiązania się ich z glikokonjugatami znajdującymi się na powierzchni komórek nabłonkowych od strony światła przewodu pokarmowego. Proces ten powoduje ciężkie uszkodzenia, anormalny rozwój mikrokosmków oraz inhibicję jelitowych enzymów trawiennych. Efektem tych zmian jest znaczne osłabienie wchłaniania składników pokarmowych [11, 23].

Lektyny fasoli indukują katabolizm tkanki tłuszczowej oraz glikogenu [5, 6]. Procesy te zachodzą bardzo szybko przy spożywaniu pokarmów o wysokiej zawartości PHA. U zwierząt doświadczalnych mobilizacja rezerw organizmu wiąże się z podwyższonym poziomem wolnych kwasów tłuszczowych oraz ketonów w surowicy i moczu. Wykazano także 20 – 25 % ubytek masy mięśni szkieletowych w ciągu 5 – 10 dni. Utrata ma związek z odwróceniem równowagi pomiędzy syntezą i degradacją białek mięśniowych [19]. Ostre objawy toksyczne powodowane przez pokarmowe lektyny fasoli bezpośrednio zależą od ilości lektyny wchłoniętej do ustroju [23].

Konkanawalina A (Con A) jest najlepiej poznaną lektyną roślinną. Stanowi ona tetramer o 4 identycznych jednostkach z masą cząsteczkową $26 \cdot 10^3$ Da każda. Podjednostka zawiera miejsca wiążące jony Ca^{2+} i Mn^{2+} , a także cukry (głównie mannozę, glukozę lub glikoproteiny zawierające te cukry). Con A jako lektyna mannozospicyficzna wpływa w niewielkim stopniu na rozrost jelita cienkiego [11, 20].

Hemaglutynina o masie cząsteczkowej $120 \cdot 10^3$ Da po raz pierwszy została wizolowana z soi (*Gycine max*) w 1952 r. przez Lienera [12]. Wykazuje swoistość wobec N-acetylogalaktozaminy. Doświadczenia potwierdziły rolę soi jako produktu przeciwyżywieniowego ze względu na obecność lektyn. Potwierdzono, że wykrycie w żywności dodatku białek soi, a następnie zniszczenie ich struktury i właściwości hemaglutynacyjnych podczas procesów termicznych skutkuje większym przyrostem masy ciała zwierząt karmionych tak przetworzonym surowcem. Modyfikacja soi polegająca na dezaktywacji bądź pełnej eliminacji genu lektyny umożliwi lepsze wykorzystanie tej rośliny w żywieniu [11, 24, 28].

Wiele lektyn stwierdzono także m.in. w soczewicy, pszenicy, grochu, nasionach słonecznika, orzechach, pomidorach, rybach oraz grzybach [14, 29, 30].

U ludzi glikozylacja powierzchniowych receptorów komórek zależy od kilku czynników, z których główną rolę może odgrywać grupa krwi. Rodzaj antygeny wy-

stępującego na powierzchni erytrocytów decyduje o indywidualnej reakcji człowieka na określoną lektynę zawartą w pokarmie. Wobec powyższego dietetycy zalecają unikanie spożywania pokarmów zawierających hemaglutyniny specyficzne dla naszej grupy krwi (w systemie A, B, AB lub 0) [27].

Podsumowanie

W konkluzji należy stwierdzić, że udział lektyn w diecie człowieka może pełnić różnorakie biologiczne funkcje, dlatego też żywność powinna być charakteryzowana ze względu na obecność w niej glikoprotein.

Literatura

- [1] Ambrosi M., Cameron N.R., Davis B.G.: Lectins: tools for the molecular understanding of the glycode. *Org. Biomol. Chem.*, 2005, **3**, 1593-1608.
- [2] Bender A.E., Reaidi G.B.: Toxicity of kidney beans (*Phaseolus vulgaris*) with particular reference to lectins. *J. Plant Foods*, 1982, **4**, 15-22.
- [3] Freed D.L.J.: Do dietary lectins cause disease? *BMJ*, 1999, **318**, 1023-1024.
- [4] Gabor F., Bogner E., Weissenboeck A., Wirth M.: The lectin-cell interaction and its implications to intestinal lectin-mediated drug delivery. *Adv. Drug Deliv. Rev.*, 2004, **56**, 459-480.
- [5] Grant G., de Oliveira J.T.A., Dorward P.M., Annand M.G., Waldron M., Pusztai A.: Metabolic and hormonal changes in rats resulting from consumption of kidney bean (*Phaseolus vulgaris*) or soybean (*Glycine max*). *Nutr. Rep. Intl.* 1987, **36**, 763-772.
- [6] Grant G., van Driessche E.: Legume lectins: physicochemical and nutritional properties. Recent advantages of research in antinutritional factors in legume seeds. – ed. A.F.B. van der Poel, J. Huisman, H.S. Saini. 2nd Int. Workshop on ANFs in legume seeds. EAAP Publication, Wageningen 1993, **70**, 219-233.
- [7] Higgins T.J., Chandler P.M., Zurawski G., Button S.C., Spencer D.: The biosynthesis and primary structure of pea seed lectin. *J. Biol. Chem.*, 1983, **258**, 9544-9549.
- [8] Karasaki Y., Tsukamoto S., Mizusaki K., Sugiura T., Gotoh S.: A garlic lectin exerted an antitumor activity and induced apoptosis in human tumor cells. *Food Res Int*, 2001, **34**, 7-13.
- [9] Kennedy J.F., Palva P.M.G., Corella M.T.S., Cavalcanti M.S.M., Coelho L.C.B.B.: Lectins, versatile proteins of recognition: a review. *Carbohydrate Polymers*, 1995, **26**, 219-230.
- [10] Kocourek J., Horejsi V.: Defining a lectin. *Nature*, 1981, **290**, 188.
- [11] Liener I.E.: Plant lectins: properties, nutritional significance and function. *Antinutrients and Phytochemicals In Food*. – ed. F. Shahidi. ACS Symposium No 662, Washington D. C. 1997, pp. 31-43.
- [12] Liener I.E.: Soyin, a toxic protein from the soybean. I: Inhibition of rat growth. *J. Nutr.*, 1953, **49**, 527-535.
- [13] Lis H., Sharon N.: Lectins as molecules and as tools. *Ann. Rev. Biochem.*, 1986, **55**, 35-67.
- [14] Liu Q., Wang H., Ng T.B.: First report of a xylose-specific lectin with potent hemagglutinating, antiproliferative and anti-mitogenic activities from a wild ascomycete mushroom. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2006, **1760**, 1914-1919.
- [15] Lorenc-Kubis I.: Lektyny roślin wyższych i ich specyficzność węglowodanowa. *Wiadomości Botaniczne*, 1998, **42** (1), 21-33.
- [16] Loris R., Hamelryck T., Bouckaert J., Wyns L.: Legume lectin structure. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1998, **1383**, 9-36.

- [17] Noah N.D., Bender A.E., Reaidi G.B., Gilbert R.J.: Food poisoning from red kidney beans. *Brit. Med. J.*, 1980, **281**, 236-237.
- [18] Oxford Dictionary of Biochemistry and Molecular Biology. Oxford University Press Inc., New York, 2003, p. 370.
- [19] Palmer R.M., Pusztai A., Bain P., Grant G.: Changes in rates of tissue protein synthesis in rats induced *in vivo* by consumption of kidney bean lectins. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1987, **88C**, 179-183.
- [20] Pusztai A., Bardocz S.: Lectins in health and therapy. Effects of antinutrients on the nutritional value of legume diets. - pod red. S. Bardocz, G. Hajós, A. Pusztai. COST98, European Communities, Luxembourg 1999, **6**, 1-13.
- [21] Pusztai A.: Biological effects of plant lectins on the gut: Metabolic consequences and applications. Effects of antinutrients on the nutritional value of legume diets. 11th Workshop Gut as a target of functional foods, Budapest, Hungary, 1999.
- [22] Pusztai A.: Dietary lectins are metabolic signals for the gut and modulate immune and hormonal functions. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1993, **47 (10)**, 691-699.
- [23] Pusztai A.: Plant Lectins. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1991.
- [24] Rizzi C., Galeoto L., Zoccatelli G., Vincenzi S., Chignola R., Peruffo A.D.B.: Active soybean lectin in foods: quantitative determination by ELISA using immobilised asialofetuin. *Food Res. Int.*, 2003, **36**, 815-821.
- [25] Rudiger H., Siebert H.C., Solis D., Jimenez-Barbero J., Romero A., von der Lieth C.W., Diaz-Marino T., Gabius H.J.: Medicinal chemistry based on the sugar code: fundamentals of lectinology and experimental strategies with lectins as targets. *Curr. Med. Chem.*, 2000, **7 (4)**, 389-416.
- [26] Smart J.D.: Lectin-mediated drug delivery in the oral cavity. *Adv. Drug Deliv. Rev.*, 2004, **56**, 481-489.
- [27] Szedlak-Vardocz V.: Enzymy wspomagające trawienie. *Nutrition & Health*, 2006, **4 (35)**, 1-16.
- [28] Truchliński J., Starczynowska R.: Lektyny i ich rola w organizmie. *Med. Wet.*, 1999, **55 (6)**, 362-366.
- [29] Vasconcelos I.M., Oliveira J.T.A.: Antinutritional properties of plant lectins. *Toxicon*, 2004, **44**, 385-403.
- [30] Wang H., Ng T.B.: A lectin with some unique characteristics from the samta tomato. *Plant Physiology and Biochemistry*, 2006, **44**, 181-185.
- [31] Żeromski J.: Zastosowanie lektyn w histochemii. W: *Immunocytochemia* - pod red. M. Zabel. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 1988, s. 182-195.

EFFECT OF TIME AND TEMPERATURE CONDITIONS OF STORAGE ON THE QUALITY OF CANNED POPPY SEED PASTE

S u m m a r y

From the aspect of their chemical structure, lectins were characterized as a group of glycoproteins showing haemagglutination properties. The discussion also included their occurrence in the world of plants and animals, as well as their physiological and anti-nutritional properties. In the summary, it was emphasized that food should be characterized from the point of view of the content of glycoproteins impacting its functional and dietary properties.

Key words: lectins, phytohaemagglutinins, glycoproteins, leguminous plants, intoxications 