

Sulforafan

a jeho vliv na dlouhověkost

Komplexní přehled evidence • Meta-analýzy & RCT

Verze 1.04 | 2026-04-03 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Sulforaphane

Sulforafan

Brassica oleracea

Brokolice

Brokolice klíčky

NRF2

Komplexní přehled evidence o sulforafanu a jeho vlivu na dlouhověkost a prevenci civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 87 zdrojů, včetně meta-analýz a RCT studií.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

1.1 Základní charakteristika

Sulforafan (SFN; 4-methylsulfinylbutyl izothiokyanát, $C_6H_{11}NOS_2$) je organosírový izothiokyanát z brukvovitých rostlin, zejména z brokolice a brokolicevých klíčků. V rostlině se vyskytuje převážně jako neaktivní prekurzor glukorafanin (GR); aktivní SFN se uvolňuje po hydrolyze enzymem myrosinázou při narušení rostlinné tkáně. Poprvé byl izolován v roce 1992 z brokolice jako silný přirozený induktor enzymů fáze II [[Zhang et al., 1992](#)].

1.2 Chemická struktura a bioaktivní složka

Pro klinickou interpretaci je podstatné rozlišovat mezi GR jako prekurzorem a samotným SFN jako bioaktivním izothiokyanátem. Molekula SFN obsahuje elektrofilní skupinu $-N=C=S$, která reaguje s nukleofilními cysteinovými zbytky proteinů; SFN proto není vhodné chápat jako „přímý antioxidant“, ale spíše jako reaktivní elektrofil spouštějící adaptační cytoprotektivní odpověď, zejména přes dráhu Keap1/Nrf2 [[Dinkova-Kostova et al., 2017](#); [Yagishita et al., 2019](#)]. Přítomnost sulfinylové skupiny zvyšuje biologickou účinnost ve srovnání s redukováným analogem erucinem [[Zhang et al., 1992](#)].

1.3 Farmakokinetika a biodostupnost

Po perorálním podání se SFN vstřebává rychle, ale skutečná expozice výrazně závisí na podobě intervence. Po syrové brokolici je T_{max} přibližně 1–1,6 hodiny, po vařené brokolici přibližně 6 hodin [[Vermeulen et al., 2008](#)]. Po absorpci se SFN rychle konjuguje s glutathionem a vstupuje do merkapturové dráhy; biologický poločas je přibližně 2–3 hodiny a až 70 % podané dávky se vylučuje močí ve formě merkapturových konjugátů [[Shapiro et al., 2001](#)].

Klíčovým determinantem biodostupnosti je zachování aktivní myrosinázy. Při její přítomnosti se biodostupnost pohybuje přibližně na úrovni 35–40 % podaného GR, bez myrosinázy jen kolem 10 %, přičemž roli pravděpodobně hraje i střevní mikrobiota [[Fahey et al., 2015](#); [Egner et al., 2011](#)]. V přímých humánních PK datech bylo 24hodinové vyloučení izothiokyanátů po čerstvé brokolici $32,3 \pm 12,7$ % přijaté dávky, zatímco po dušené brokolici $10,2 \pm 5,9$ %, tedy zhruba 3–4násobný rozdíl [[Conaway et al., 2000](#)].

1.4 Formulace a interpretace dávky

Z dostupných humánních studií nevyplývá jedna jednotná „standardní dávka“ SFN napříč formulacemi. Metodicky je správnější uvádět dávku vždy společně s typem intervence, protože expozice se může zásadně lišit podle toho, zda je podáván GR, již vzniklý SFN nebo GR s aktivní myrosinázou [[Conaway et al., 2000](#); [Fahey et al., 2015](#)].

V humánních studiích byly použity například brokolicevých klíčků 70 g/den po 8 týdnech (přibližně 420 μ mol prekurzoru SFN), nápoj z brokolicevých klíčků s 600 μ mol GR + 40 μ mol SFN/den, aktivované extrakty s přibližně 95–150 μ mol SFN/den nebo stabilizovaný volný SFN 60 mg/den po 6 měsících [[Yanaka et al., 2009](#); [Egner et al., 2014](#); [Langston-Cox et al., 2021](#); [Fahey et al., 2019](#); [Cipolla et al., 2015](#)]. I u potravinových intervencí může rozdíl v obsahu GR a v zachování myrosinázy vést k odlišné expozici; u vysokoglukorafaninové brokolice nebo

polévky byly popsány 3–5násobně vyšší cirkulující koncentrace SFN oproti standardní brokolici s denaturovanou myrosinázou [[Sivapalan et al., 2018](#)].

2. Molekulární mechanismy účinku

2.1 Antioxidační mechanismy: dráha Nrf2/Keap1/ARE

Sulforafan má nejsilněji podložený mechanismus v aktivaci dráhy Nrf2/Keap1/ARE. Za bazálních podmínek Keap1 jako adaptor CuI3 E3 ligázy podporuje ubikvitinaci a degradaci Nrf2; po modifikaci reaktivních cysteinů sulforafanem se Nrf2 stabilizuje, translokuje do jádra a indukuje ARE-dependentní geny včetně HMOX1/HO-1, NQO1, GCLC a GST [[Dinkova-Kostova et al., 2017](#); [Kensler et al., 2013](#)]. Pro elektrofilní signalizaci se jako klíčový jeví zejména cystein 151 (C151) na Keap1 [[Schnell et al., 2025](#)]. Humánní translace této osy je doložena hlavně biomarkerově: u zdravých dobrovolníků byla po podání sulforafanu z klíčků brokolice popsána dávkově závislá indukce NQO1, HO-1, GSTM1 a GSTP1 v nosní sliznici a u pacientů s chronickým onemocněním ledvin po 1 měsíci vzrostla exprese NRF2 a NQO1 mRNA [[Riedl et al., 2009](#); [Ribeiro et al., 2024](#)]. Humánní data v této ose zatím ukazují spíše změny biomarkerů než tvrdé klinické endpointy.

2.2 Protizánětlivé mechanismy: NF-κB a eikosanoidy

Sulforafan vykazuje preklinicky protizánětlivé působení zejména přes NF-κB: byla popsána přímá modifikace thiolů p65/RelA se snížením vazby NF-κB na DNA i bez zjevné blokády jaderné translokace, dále ovlivnění IκBα a MAPK signalizace [[Heiss et al., 2001](#); [Treasure et al., 2023](#)]. V humánních datech po 30–60 g klíčků klesly močové metabolity tetranor-PGEM, 11β-PGF2α a 11-dehydro-TXB2 a u osob s *H. pylori* byly popsány pokles pepsinogenů a nižší kolonizace [[Medina et al., 2015](#); [Yanaka et al., 2009](#)]. Protizánětlivý efekt ale není konzistentní napříč kontexty: v crossover studii po kalorické zátěži sulforafan zvýšil CCL-2 a trendově i kompozitní skóre nízkostupňového zánětu [[van Steenwijk et al., 2023](#)].

2.3 Epigenetické mechanismy: inhibice HDAC

Epigenetické působení sulforafanu je popisováno především pro inhibici histondeacetyláz. V humánní studii po požití 68 g klíčků brokolice došlo během 3–6 hodin k >50 % snížení HDAC aktivity v periferních mononukleárních buňkách krve a ke zvýšení acetylace histonů H3 a H4 [[Myzak et al., 2006](#)]. Tento nálezn podporuje krátkodobý farmakodynamický efekt, ale klinický význam této osy zůstává nejasný.

2.4 Kardiovaskulární a metabolické mechanismy

Preklinické a mechanistické práce podporují vliv sulforafanu na redoxní rovnováhu, oxidaci LDL, endoteliální funkci a cévní remodelaci, včetně Nrf2-dependentní indukce HO-1, NQO1 a GST [[Patel et al., 2018](#); [Bai et al., 2015](#)]. Humánní klinická jistota je ale slabší: po 4 týdnech podávání 10 g sušených klíčků nebylo prokázáno signifikantní zlepšení FMD ani krevního tlaku [[Christiansen et al., 2010](#)]. Metabolicky je podporováno potlačení jaterní glukoneogeneze a v preklinice i obnova kontaktů mezi endoplazmatickým retikulem a mitochondriemi; v humánní studii byl sulforafan spojen s poklesem glukózy nalačno a HbA1c u obézních pacientů s hůře kompenzovaným diabetem 2. typu [[Tubbs et al., 2018](#)];

[Axelsson et al., 2017](#)]. Osa mikrobiom-SCFA-GLP-1 je zatím spíše hypotetickým vysvětlením části této odpovědi než klinicky ustáleným mechanismem [[Tian et al., 2024](#)].

2.5 Neuroprotektivní mechanismy

V neurobiologii sulforafan preklinicky zasahuje více os: glutathionový redox, mitochondrie, heat-shock odpověď, mikroglie/proteostázu a NF- κ B-mediovaný neurozánět [[Townsend et al., 2016](#); [Klomprens et al., 2019](#); [Kim et al., 2021](#)]. V modelech byly popsány i účinky na amyloid beta/tau a ochrana dopaminergních neuronů [[Hou et al., 2018](#); [Morrioni et al., 2013](#)]. Humánní data jsou omezenější: po 7 dnech 100 μ mol/den bylo u zdravých dobrovolníků zjištěno zvýšení hipokampálního glutathionu a u dětí s autismem změny glutathionového redox stavu, mitochondriální respirace a heat-shock proteinů [[Sedlak et al., 2018](#); [Zimmerman et al., 2021](#)]. Pro Alzheimerovu a Parkinsonovu chorobu však zůstává přímá klinická evidence převážně preklinická.

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Kardiovaskulární zdraví

Pozorovací data jsou smíšená. V australské kohortě 1226 žen ve věku ≥ 70 let byl každý přírůstek 10 g/den brukvovité zeleniny spojen s nižší mortalitou na aterosklerotická vaskulární onemocnění, HR 0,87 (95 % CI 0,81–0,94) [[Blekkenhorst et al., 2017](#)].

Podobným směrem ukazují i další australské analýzy. U 954 žen byl každý přírůstek 10 g/den spojen s o 0,006 mm nižší průměrnou karotickou intima-media tloušťkou [[Blekkenhorst et al., 2018](#)], a u 684 žen byla nejvyšší vs. nejnižší kvartila příjmu spojena s 46 % nižší odds rozsáhlé kalcifikace abdominální aorty, OR 0,54 (0,30–0,97) [[Blekkenhorst et al., 2021](#)]. Naopak ve třech amerických kohortách byla vyšší odhadovaná expozice glukosinolátům spojena s mírně vyšším rizikem koronárního onemocnění srdce, HR 1,09 (1,01–1,17), což varuje před jednoduchým překladem „více glukosinolátů = méně kardiovaskulárních příhod“ [[Ma et al., 2018](#)].

Intervenční data jsou slabší než observační. V randomizované studii u 40 hypertoniků 10 g/den sušených klíčků po 4 týdnech nezlepšilo flow-mediated dilation ani krevní tlak [[Christiansen et al., 2010](#)]. Oproti tomu dvě dvojitě zaslepené randomizované studie se 130 dobrovolníky ukázaly, že 400 g/týden vysokoglukorafaninové brokolice po 12 týdnech snížilo cholesterol v lipoproteinech s nízkou hustotou o 7,1 % (95 % CI –1,8 až –12,3) a 5,1 % (95 % CI –2,1 až –8,1), zatímco standardní brokolice efekt neměla; kombinovaně byl rozdíl mezi dietami signifikantní ($p = 0,031$) [[Armah et al., 2015](#)].

Další intervenční evidence je omezená a její interpretace vyžaduje opatrnost. Studie u 12 žen s těhotenskou hypertenzí ukázala po aktivovaném extraktu pouze skromný pokles diastolického tlaku ($p = 0,05$) a sFlt-1 ($p = 0,0002$), ale šlo primárně o farmakokinetickou a eskalační studii, nikoli o robustní test klinické účinnosti [[Langston-Cox et al., 2021](#)].

Meta-analýza specificky pro suplementaci SFN a krevní tlak identifikována nebyla. Širší prospektivní meta-analýza hypertenze ukázala pro celkovou zeleninu RR 1,00 (95 % CI 0,98–1,02; $I^2 = 38$ %), zatímco výsledky pro brukvovitou zeleninu byly nekonzistentní a v

některých podanalýzách dokonce nepříznivé [[Madsen et al., 2023](#)]. Ještě širší meta-analýza ovoce a zeleniny našla nepřímé asociace ve prospěch brukvovitých podskupin pro kardiovaskulární onemocnění a mortalitu, ale nejde o kauzální důkaz pro SFN [[Aune et al., 2017](#)].

Klinická významnost je tedy omezená. Krátkodobý pokles cholesterolu v lipoproteinech s nízkou hustotou o 5-7 % může být biologicky relevantní, ale přímé důkazy pro infarkt, cévní mozkovou příhodu či srdeční selhání chybějí. Pro krevní tlak a endoteliální funkci je současná humánní evidence spíše negativní nebo neurčitá.

3.2 Metabolické zdraví, inzulinová rezistence, diabetes 2. typu a NAFLD

Pozorovací evidence

Pozorovací data jsou v této oblasti nekonzistentní a sama o sobě nepodporují silný kauzální závěr. V singapurské kohortě 45 411 osob nebyl příjem brukvovité zeleniny spojen s rizikem diabetu 2. typu, HR 0,97 (95 % CI 0,88-1,06), a souběžná meta-analýza 11 studií ukázala jen hraniční asociaci, RR 0,87 (95 % CI 0,76-1,00), s mírnou až vysokou heterogenitou [[Chen et al., 2018](#)].

Starší meta-analýza čtyř prospektivních kohort naopak uvádí nižší incidenci diabetu při vyšším příjmu brukvovité zeleniny, SRR 0,84 (95 % CI 0,73-0,96), s heterogenitou $I^2 = 54,4\%$ a p heterogenity = 0,09 [[Jia et al., 2016](#)]. Jde tedy o typ situace, kde observační asociace nelze vykládat jako průkaz kauzality.

Intervenční evidence u diabetu 2. typu a prediabetu

Intervenční evidence vyznívá příznivěji, ale odpověď je zjevně silně závislá na fenotypu. U diabetu 2. typu vedlo 10 g/den prášku z brokolicových klíčků po 4 týdnech ke snížení inzulinu a HOMA-IR; studie uvádí signifikantní efekt léčby ($p = 0,05$) [[Bahadoran et al., 2012](#)].

Ve stejné populaci vedla stejná dávka také ke snížení triglyceridů, poměru oxidovaný LDL/LDL a aterogenního indexu plazmy a ke zvýšení cholesterolu v lipoproteinech s vysokou hustotou [[Bahadoran et al., 2012](#)]. Současně bylo popsáno snížení malondialdehydu, oxidovaného LDL a indexu oxidačního stresu spolu se zvýšením celkové antioxidační kapacity [[Bahadoran et al., 2011](#)]. Tyto výsledky jsou zajímavé, ale vycházejí z krátkodobé intervence a biomarkerových endpointů.

Nejvýznamnější humánní trial se SFN u diabetu 2. typu ukázal výraznou heterogenitu odpovědi. U 97 pacientů, kteří dokončili 12týdenní studii s extraktem z brokolicových klíčků, nebyl efekt u dobře kompenzovaného diabetu patrný; u hůře kompenzovaného diabetu klesla glukóza nalačno oproti placebo ($p = 0,023$) a v obézní podskupině byly významné jak glukóza nalačno ($p = 0,036$), tak glykovaný hemoglobin ($p = 0,034$) [[Axelsson et al., 2017](#)].

V této obézní podskupině klesla glukóza nalačno z 8,58 na 8,15 mmol/l oproti vzestupu z 8,33 na 8,91 mmol/l v placebo a glykovaný hemoglobin z 57,1 na 53,4 mmol/mol oproti 56,3 na 56,6 mmol/mol v placebo [[Axelsson et al., 2017](#)]. Výsledek je statisticky přesvědčivý, ale klinicky jde spíše o středně velký efekt omezený na úzkou podskupinu.

V prediabetu novější placebem kontrolovaná studie 74 osob nesplnila předem stanovený primární cíl snížení glukózy nalačno o 0,3 mmol/l oproti placebo. Celkový efekt činil pouze $-0,2$ mmol/l (95 % CI $-0,44$ až $-0,01$; $p = 0,04$), tedy výsledek statisticky signifikantní, ale pravděpodobně klinicky malý [[Dwibedi et al., 2025](#)].

Exploratorně se výrazněji zlepšili „respondéři“ s mírnou obezitou, nižší inzulinovou rezistencí a specifickým mikrobiomem [[Dwibedi et al., 2025](#)]. To podporuje závěr, že SFN není univerzálně účinný metabolický zásah.

Jaterní markery a NAFLD

U jaterních markerů jsou humánní data zatím omezená. U 52 japonských mužů s fatty liver vedlo 2měsíční podávání extraktu bohatého na GR ke snížení alaninaminotransferázy z mediánu 54,0 na 48,5 IU/l, γ -glutamyltransferázy z 51,5 na 50,0 IU/l a 8-hydroxydeoxyguanosinu v moči; placebo efekt nemělo [[Kikuchi et al., 2015](#)].

Smíšený preklinicko-klinický článek u NAFLD s tabletami bohatými na SFN (42 mg/den) naznačuje zlepšení osy Bacteroides/Lactobacillus-SCFA-GLP-1, ale humánní mezi-skupinové klinické údaje jsou zde reportovány méně robustně a je vhodnější je chápat jako hypotézu-generující než jako definitivní důkaz [[Tian et al., 2024](#)].

Krátké srovnání konfliktních RCT v glukózovém metabolismu:

Intervence/formulace	Dávka	Placebo	Populace	Primární endpoint	Výsledek	Pravděpodobné vysvětlení rozdílu
Extrakt z brokolicových klíčků	přibližně 150 μ mol SFN/den	Ano	Diabetes 2. typu; zvláště obezní a hůře kompenzovaná	Glukóza nalačno, glykovaný hemoglobin	Přínos hlavně v obezní, hůře kompenzované podskupině [Axelsson et al., 2017]	Vyšší výchozí jaterní glukoneogeneze, vyšší HbA1c, fenotyp „responder“
Extrakt z brokolicových klíčků	1 dávka denně po 12 týdnů	Ano	Prediabetes, bez farmakoterapie	Snížení glukózy nalačno o 0,3 mmol/l	Primární cíl nesplněn; celkově jen $-0,2$ mmol/l [Dwibedi et al., 2025]	Mírnější dysglykemie, menší prostor pro efekt, silná závislost na mikrobiomu
Prášek z klíčků	10 g/den po 4 týdny	Ano	Diabetes 2. typu	Inzulinová rezistence, lipidy, oxidační stres	Krátkodobě příznivé biomarkerové změny [Bahadoran et al., 2011 ; Bahadoran et al., 2012 ; Bahadoran et al., 2012]	Krátké trvání, malé soubory, whole-food matrice

3.3 Oxidační stres, zánět, detoxikace, střevní mikrobiom a H. pylori

Oxidační stres a zánět

U biomarkerů oxidačního stresu je signál příznivý, ale stále jde o surrogate ukazatele. Zánětlivý obraz navíc není zcela konzistentní.

U diabetu 2. typu po 4 týdnech klesl malondialdehyd, oxidovaný LDL a index oxidačního stresu a vzrostla celková antioxidační kapacita [[Bahadoran et al., 2011](#)]. U pacientů s chronickým onemocněním ledvin vedlo 400 µg/den SFN po 1 měsíci ke zvýšení NRF2 a NQO1 mRNA a ke zlepšení glukózy, fosfátu a triglyceridů, zatímco v placebu se zhoršoval LDL a celkový cholesterol [[Ribeiro et al., 2024](#)]. U zdravých lidí po klíčcích klesly některé zánětlivé a vaskulární prostanoidy [[Medina et al., 2015](#)].

Současně je ale třeba uvést i opačný signál. V malé crossover studii po kalorické zátěži vedl SFN ke zvýšení CCL-2 a trendově i kompozitního skóre nízkostupňového zánětu, což autoři interpretovali jako možný hormetický efekt, nikoli jednoznačný protizánětlivý benefit [[van Steenwijk et al., 2023](#)].

Detoxikace

Nejkonzistentnější humánní evidence pro SFN se týká detoxikačních surrogate endpointů, nikoli prevence onemocnění.

V Qidongu u 200 osob 2týdenní nálev z klíčků celkově nezměnil aflatoxin-N7-guanine ($p = 0,68$), ale vyšší vylučování dithiokarbamatů korelovalo s nižšími aflatoxinovými adukty ($p = 0,002$) a fenantrenovými metabolity ($p = 0,0001$) [[Kensler et al., 2005](#)]. V crossover trialu 50 osob vedly sulforafanem bohaté i glukorafaninem bohaté nápoje k 20–50 % zvýšení vylučování merkapturátů acroleinu, crotonaldehydu a benzenu bez jasného rozdílu mezi formulacemi [[Kensler et al., 2012](#)]. Ve 12týdenní randomizované studii 291 osob stouplo proti placebu vylučování merkapturátů benzenu o 61 % a acroleinu o 23 % ($P \leq 0,01$) [[Egner et al., 2014](#)].

Následná multidózová studie ukázala dose-response efekt pouze u nejvyššího režimu s mediánem 24,6 µmol sulforafanových metabolitů/24 h; poloviční dávka s 10,3 µmol/24 h ani pětina dávka se 4,3 µmol/24 h významné nebyly [[Chen et al., 2019](#)]. U aktivních kuřáků vedla vyšší dávka brokolicevého extraktu ke zvýšení vylučování merkapturátů benzenu ($p = 0,04$), acroleinu ($p < 0,01$) a crotonaldehydu ($p = 0,02$) [[Bauman et al., 2022](#)].

Tato evidence je konzistentní, ale stále se týká biomarkerů expozice, nikoli nižší incidence rakoviny nebo kardiopulmonálních onemocnění.

H. pylori

Pro H. pylori jsou data konfliktní.

U 48 infikovaných osob vedlo 70 g/den brokolicevých klíčků po 8 týdnech ke snížení urea breath testu, stolního antigenu a pepsinogenů, ale po 2 měsících po vysazení se hodnoty vracely [[Yanaka et al., 2009](#)]. Naproti tomu adjuvantní podání sulforafanu ke

klaritromycinové trojkombinaci u 183 pacientů nezlepšilo eradikační úspěšnost ani neomezilo nežádoucí účinky [[Chang et al., 2020](#)].

Klinicky to znamená, že SFN může dočasně tlumit kolonizaci a gastritidu, ale nelze jej považovat za náhradu eradikační léčby.

3.4 Chemopreventivní a protinádorové účinky

Epidemiologická evidence

Pozorovací data naznačují nižší incidenci některých nádorů při vyšší konzumaci brokolice nebo brukvovité zeleniny, celková síla této evidence je však převážně jen nízká až střední. Jde o relativně konzistentní observační signál, nikoli o kauzální důkaz pro SFN jako izolovanou intervenci.

Aktualizovaná meta-analýza brokolice a rizika rakoviny zahrnuje 23 case-control studií a 12 kohort. V case-control studiích byl odhad OR 0,64 (95 % CI 0,58–0,70; $Q = 35,97$; $p = 0,072$; $I^2 = 30,49$ %), v kohortách RR 0,89 (95 % CI 0,82–0,96; $Q = 13,51$; $p = 0,333$; $I^2 = 11,21$ %). Eggerův test neukázal významný publikační bias ani v case-control ($p = 0,07$), ani v kohortách ($p = 0,08$); risk of bias byl hodnocen pomocí Newcastle–Ottawa Scale [[Baladia et al., 2024](#)].

Při pohledu na jednotlivé diagnózy je obraz nerovnoměrný. U karcinomu prostaty meta-analýza 7 kohort a 6 case-control studií ukázala celkový RR 0,90 (95 % CI 0,85–0,96), ale v samotných kohortách byl efekt nesignifikantní, RR 0,95 (95 % CI 0,88–1,02), bez zjevné heterogenity a publikačního zkreslení [[Liu et al., 2012](#)]. U kolorekta novější dose-response meta-analýza 17 studií našla pooled OR 0,80 (95 % CI 0,72–0,90), současně ale i významný small-study effect podle Eggera ($p = 0,001$), výraznou asymetrii funnel plotu s LFK indexem 2,31 a po trim-and-fill oslabení efektu na OR 0,85 (95 % CI 0,67–1,08); v analýze nejvyšší vs. nejnižší kategorie byla heterogenita $I^2 = 63,6$ % [[Lai et al., 2025](#)]. To je typická situace, kdy nelze původně „pozitivní“ meta-analýzu automaticky převést na vysokou jistotu.

Pro plicní karcinom prospektivní meta-analýza uvádí pro brukvovitou zeleninu RR 0,82 (95 % CI 0,75–0,91), ale bez přímé vazby na suplementační SFN a bez detailních údajů o heterogenitě v abstraktu [[Tabatabaei et al., 2025](#)]. Umbrella review 41 meta-analýz zařadila all-cause mortality, gastric cancer, lung cancer a endometrial cancer jen do kategorie „suggestive evidence“, zatímco breast cancer, prostate cancer, colon cancer a total cancer zůstaly jen ve „weak evidence“ [[Li et al., 2022](#)]. To je důležité i ve vztahu k popularizačním tvrzením: pro karcinom prsu je současná souhrnná evidence slabá, nikoli robustní.

Dose-response data

Dose-response data pro onkologii existují, zůstávají však čistě observační. Meta-analýza 226 studií odhadla „optimální“ příjem kolem 5,41 porce týdně pro kolorektální a plicní karcinom a 3 porce týdně pro prostatu, tato čísla jsou ale zatížena heterogenitou typickou pro dietní epidemiologii a nemají být interpretována jako terapeutické dávky SFN [[Zheng et al., 2025](#)].

Intervenční evidence

Intervenční onkologická evidence je podstatně skromnější a soustředí se hlavně na biomarkery, nikoli na tvrdé klinické endpointy. Praktický význam je proto zatím omezený.

U bývalých kuřáků s vysokým rizikem karcinomu plic 95 μmol SFN/den po 12 měsících nezměnilo bronchální histopatologii, ale snížilo Ki-67 o 20 %, zatímco v placebo Ki-67 stoupl o 65 % ($p = 0,014$); pro silně pozitivní Ki-67 bylo -44% vs. $+71\%$ ($p = 0,004$) [[Yuan et al., 2025](#)].

U biochemické recidivy karcinomu prostaty po radikální prostatektomii stabilizovaný volný SFN 60 mg/den po 6 měsících nesplnil primární endpoint, sekundárně však zpomalil růst prostata-specifického antigenu: změna $+0,099$ vs. $+0,620$ ng/ml; $p = 0,0433$, a zdvojovací čas byl 28,9 vs. 15,5 měsíce [[Cipolla et al., 2015](#)]. V single-arm fázi II u rekurentního karcinomu prostaty 200 μmol /den nevedlo u většiny pacientů k $\geq 50\%$ poklesu prostata-specifického antigenu; primární endpoint splněn nebyl a pouze 1 z 20 pacientů dosáhl tohoto cíle, přesto se zdvojovací čas statisticky prodloužil z 6,1 na 9,6 měsíce ($p = 0,044$) [[Alumkal et al., 2015](#)].

Další prostatické studie ukazují podobně smíšený obraz. U 98 mužů indikovaných k biopsii prostaty 200 μmol /den extraktu z klíčků nezměnilo histondeacetylázovou aktivitu ani tkáňové biomarkery, pouze transkriptom [[Zhang et al., 2020](#)]. U mužů na active surveillance 12měsíční polévka z brokolice bohaté na glukorafanin zpomalila nepříznivý transkripční drift v prostatě v dávkově závislém gradientu, studie však nebyla dimenzována na klinickou progresi [[Traka et al., 2019](#)].

Krátká srovnávací tabulka konfliktních prostatických studií:

Intervence/formulace	Dávka	Placebo	Populace	Primární endpoint	Výsledek	Pravděpodobné vysvětlení rozdílu
Stabilizovaný volný SFN	60 mg/den, 6 měsíců	Ano	Biochemická recidiva po prostatektomii	Sklon růstu PSA	Primární endpoint nesplněn; sekundární zpomalení PSA [Cipolla et al., 2015]	Volný SFN, středně dlouhé sledování, biomarkerový endpoint
Extrakt bohatý na SFN	200 μmol /den, až 20 týdnů	Ne	Rekurentní karcinom prostaty	$\geq 50\%$ pokles PSA	Primární endpoint nesplněn [Alumkal et al., 2015]	Bez placebo, malý soubor, pokročilejší biologická situace
Extrakt z klíčků	200 μmol /den, 4 týdny	Ano	Muži indikovaní k biopsii	HDAC aktivita a tkáňové biomarkery	Negativní na hlavních biomarkerech [Zhang et al., 2020]	Krátké trvání, časná populace, jiný endpoint

Intervence/f ormulace	Dávka	Placebo	Populace	Primární endpoint	Výsledek	Pravděpo- bné vysvětlení rozdílu
Vysokoglu- kofaninová polévka	12 měsíců	Kontrolní polévka	Active surveillance	Transkriptom , nikoli klinická progrese	Dávkově závislé transk riptomické změny [Traka et al., 2019]	Whole-food matrice, dlouhé trvání, surrogate endpoint

Celkově je chemopreventivní narativ biologicky plausibilní, ale pro většinu nádorů zůstává humánní jistota nízká až střední. Významně ji ovlivňuje, zda jde o dietní asociaci, biomarkerový trial, nebo skutečný klinický endpoint.

3.5 Neurokognice a neuroprotektce

Poruchy autistického spektra

Jediná smysluplná humánní neurobehaviorální evidence pochází z autismu, ale výsledky zůstávají nejednotné a klinická relevance není zatím jistá.

Ve studii 44 mladých mužů s autismem vedlo 50–150 $\mu\text{mol}/\text{den}$ po 18 týdnech ke zlepšení Aberrant Behavior Checklist o 34 % a Social Responsiveness Scale o 17 % oproti minimálním změnám v placebo; $p < 0,001$ a $p = 0,017$ [[Singh et al., 2014](#)]. Jde o pozitivní signál, ale další studie byly výrazně méně přesvědčivé.

U 57 dětí byl primární endpoint Ohio Autism Clinical Impressions Scale po 7 ani 15 týdnech nesignifikantní; Cohenovo d bylo 0,21 (95 % CI $-0,46$ až $0,88$) a 0,10 (95 % CI $-0,52$ až $0,72$). Zlepšení se objevilo jen v sekundární caregiver škále Aberrant Behavior Checklist, $d = -0,96$ (95 % CI $-1,73$ až $-0,15$), zatímco Social Responsiveness Scale-2 zůstala nesignifikantní [[Zimmerman et al., 2021](#)]. U 40 randomizovaných dětí další studie neprokázala signifikantní rozdíl mezi SFN a placebem ani v Aberrant Behavior Checklist, ani v Social Responsiveness Scale-2, ani v Autism Diagnostic Observation Schedule-2 [[Magner et al., 2023](#)].

Souhrnná meta-analýza šesti RCT uvádí pro „total symptoms“ SMD $-0,27$ (95 % CI $-0,42$ až $-0,12$; $I^2 = 49$ %), pro aberantní chování $-0,43$ (95 % CI $-0,66$ až $-0,19$; $I^2 = 19$ %), pro hyperaktivitu $-0,58$ (95 % CI $-1,03$ až $-0,13$; $I^2 = 85$ %) a pro restriktivní/repetitivní chování $-0,16$ (95 % CI $-0,31$ až $-0,00$; $I^2 = 60$ %) [[Wang et al., 2025](#)]. Tato čísla jsou statisticky příznivá, ale klinická významnost zůstává nejistá, protože používané škály nemají pro SFN validovanou hranici minimálně důležitého rozdílu a heterogenita je u některých domén vysoká. Publikační bias navíc nelze spolehlivě vyloučit, protože počet studií je malý.

Alzheimerova a Parkinsonova choroba

Pro Alzheimerovu ani Parkinsonovu chorobu jsem v období 2000–2026 neidentifikoval žádnou humánní randomizovanou studii se SFN na klinických endpointech. Dostupná evidence je převážně preklinická a mechanistická [[Klomprens et al., 2019](#); [Kim et al., 2021](#)].

3.6 Dlouhověkost, mortalita, svaly a kosti

Pro dlouhověkost jsou k dispozici jen nepřímá observační data, která neumožňují kauzální závěr. V japonské kohortě 88 184 osob byl nejvyšší oproti nejnižšímu kvintilu příjmu brukvovité zeleniny spojen s nižší celkovou mortalitou: HR 0,86 (95 % CI 0,80-0,93) u mužů a 0,89 (95 % CI 0,81-0,98) u žen [[Mori et al., 2019](#)]. Širší meta-analýza ovoce a zeleniny i umbrella review ale hodnotí vztah mezi brukvovitou zeleninou a all-cause mortality jen jako suggestive, nikoli jako přesvědčivý kauzální důkaz [[Aune et al., 2017](#); [Li et al., 2022](#)]. Tvzení o „prodloužení života sulforafanem“ proto dnes nelze medicínsky obhájit.

Pro svaly a kosti zatím chybí přímá humánní intervenční evidence. Současná literatura tedy nepodporuje populární tvrzení, že SFN zlepšuje svalovou sílu, svalovou hmotu, kostní minerální denzitu, osteoporózu či fraktury v klinicky prokazatelném smyslu [[Yaagishita et al., 2019](#); [Li et al., 2022](#)].

Pro tělesnou hmotnost máme u lidí také prakticky nulová data; hlavní pozitivní signál pochází z animální studie s reverzí leptinové rezistence, která není přímo přenositelná na perorální suplementaci u lidí [[Cakir et al., 2022](#)].

4. Dávkování a forma užívání

Prakticky nejdůležitější je formulace. Aktivovaný přípravek s myrosinárou nebo čerstvé klíčky vedou konzistentně k vyšší expozici než neaktivované nebo tepelně výrazně upravené formy [[Conaway et al., 2000](#); [Fahey et al., 2019](#); [Langston-Cox et al., 2021](#)].

Cíl použití	Nejlépe podložený režim	Co z toho plyne pro praxi
Metabolické účinky	přibližně 10 g/den prášku z klíčků po 4 týdny nebo přibližně 150 μ mol SFN/den v extraktu po 12 týdnech [Bahadoran et al., 2012 ; Axelsson et al., 2017]	Očekávat lze nanejvýš mírný až střední efekt, hlavně u metabolicky vyhraněných podskupin
Detoxikace polutantů	vysokodávkový nápoj 600 μ mol GR + 40 μ mol SFN/den nebo dávka vedoucí k přibližně 25 μ mol sulforafanových metabolitů/24 h [Egner et al., 2014 ; Chen et al., 2019]	Jde o speciální chemopreventivní scénář, ne o běžné „wellness“ dávkování
H. pylori / gastritida	70 g klíčků/den po 8 týdnech [Yanaka et al., 2009]	Efekt byl přechodný a po vysazení mizel
Prostatické a plicní biomarkery	60 mg/den volného SFN, 95–200 μ mol/den extraktu, nebo dlouhodobá vysokoglukorafaninová brokolice [Cipolla et al., 2015 ; Zhang et al., 2020 ; Yuan et al., 2025 ; Traka et al., 2019]	Výsledky jsou smíšené; nejde o zavedenou klinickou léčbu

Srovnání forem je jednoznačné hlavně v jednom bodě: myrosináza se počítá.

- Čerstvá nebo jen minimálně upravená brokolice a aktivované extrakty mají vyšší konverzi na SFN; teplem inaktivovaná brokolice a neaktivované doplňky jsou mnohem variabilnější [[Conaway et al., 2000](#); [Yagishita et al., 2019](#)].
- U vysokoglukorafaninových genotypů brokolice lze sice dosáhnout vyšší cirkulace SFN, ale výsledek zůstává závislý na konverzi v trávicím traktu [[Sivapalan et al., 2018](#)].

Časování je v dostupných důkazech slabě podloženo a praktický význam bude zřejmě menší než volba formulace.

- Většina kapslových studií podávala přípravek s jídlem nebo po jídle kvůli toleranci; žádný konzistentní důkaz pro ranní versus večerní podání nemáme. – „Zahajovací vysokodávkový protokol“ se v klinických studiích nepoužíval.
- U potravinové formy je racionální preferovat syrové klíčky nebo šetrně zpracovanou brokolici; silnější tepelná úprava zhoršuje biodostupnost [[Conaway et al., 2000](#)].

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

Celkový bezpečnostní profil je ve studiích příznivý, ale soubory jsou malé a vzácné nežádoucí účinky nelze vyloučit. Nejčastěji se objevovaly mírné gastrointestinální obtíže, chuťová a pachová intolerance a vzácně nespavost či podrážděnost [[Zimmerman et al., 2021](#); [Dwibedi et al., 2025](#)]. Ve studiích chemoprevence plic a prostaty nebyly popsány závažné nežádoucí příhody související s léčbou [[Yuan et al., 2025](#); [Cipolla et al., 2015](#)]. Dvanáctitýdenní trial neprokázal poruchu tyreoidálních hormonů ani autoimunitu [[Chartoumpekis et al., 2019](#)].

Absolutní kontraindikace: Nejsou dobře dokumentované absolutní kontraindikace podložené přímou klinickou evidencí pro sulforafan.

Zvýšená opatrnost: Těhotenství a kojení: mechanismus je biologicky zajímavý, ale humánní data jsou omezená na malou farmakokinetickou a eskalační studii u těhotenské hypertenze. Klinické riziko je spíše nejistota než prokázaná toxicita. Prakticky: rutinní užívání koncentrovaných sulforafanových doplňků nedoporučovat a vysokodávkovou suplementaci nepoužívat mimo klinický dohled [[Langston-Cox et al., 2021](#)].

Nestabilní tyreopatie nebo deficit jodu: mechanisticky existuje teoretická goitrogenní obava pro Brassica potraviny, ale systematický přehled i 12týdenní RCT u lidí ukazují, že při dostatečném přívodu jodu nevzniká měřitelné poškození tyreoidální funkce. Prakticky: při dlouhodobém vysokém příjmu doplňků a současné hypothyreóze je rozumné monitorovat tyreotropin a zajistit adekvátní jód [[Chartoumpekis et al., 2019](#); [Galanty et al., 2024](#)].

Aktivní onkologická léčba: kvůli možnému ovlivnění redoxních a detoxikačních drah nelze vyloučit interakce s některými režimy chemoterapie nebo radioterapie. Klinická data jsou omezená. Prakticky: suplementaci konzultovat s onkologem a bez klinického dohledu ji v průběhu aktivní léčby nenasazovat [[Fimognari et al., 2008](#)].

Léky s úzkým terapeutickým oknem: SFN může v preklinice modulovat fázi I, II i transportéry. Klinické interakční studie jsou ale vzácné. Prakticky: u léků s úzkým terapeutickým indexem nepředpokládat nulovou interakci, ale monitorovat klinický účinek a ověřit souběžnou

medikaci dle souhrnu údajů o přípravku [[Fimognari et al., 2008](#)].

Interakce v přehledu:

Interakce	Směr	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Protonové pumpové inhibitory, zejména omeprazol	Mění hladinu SFN	Změna žaludečního prostředí a přežití myrosinázy; v pilotu vedl omeprazol u enterosolventního GR+myrosináza přípravku k vyššímu vylučování SFN metabolitů [Fahey et al., 2019]	Variabilní expozice, nikoli jednoznačně nižší účinek	Dávkovací režim držen stabilně; neporovnávat „účinek doplňku“ při měnící se antacidní léčbě
Warfarin a jiní antagonisté vitamínu K	Může se změnit účinek antikoagulancia	Toto je inferenční doporučení: problém se týká kolísání vitamínu K v Brassica potravinách, nikoli prokázané přímé farmakokinetické interakce SFN	Kolísání INR při náhlé změně příjmu klíčků/brokolice	Udržovat stabilní příjem Brassica potravin; při zahájení či vysazení vysokého příjmu zkontrolovat INR; přímá data pro SFN chybí
Léky metabolizované CYP a konjugačními drahami	SFN může měnit expozici jiným lékům	Indukce/inhibice detoxikačních enzymů a transportérů v preklinice [Fimognari et al., 2008]	Teoreticky významné hlavně u úzkého terapeutického okna	Ověřit dle SPC; u citlivých léků monitorovat klinický efekt či laboratorní parametry
Aktivní onkologická léčba (chemoterapie/radioterapie)	Možná změna odpovědi na léčbu	Teoretické ovlivnění redoxních a detoxikačních drah; přímá klinická interakční data chybějí [Fimognari et al., 2008]	Klinický význam je nejistý, ale u individualizované onkologické léčby potenciálně relevantní	Užívání konzultovat s onkologem; bez klinického dohledu v průběhu aktivní léčby nenasazovat
Levothyroxin	Přímá interakce SFN není prokázána	Nejde o chelatační interakci; teoretické riziko souvisí spíše s Brassica potravinami a příjmem jodu než se SFN samotným [Galantv et al., 2024]	Při stabilním jodovém příjmu zřejmě nízké	Rutinní časový odstup pro čistý SFN není podložen; u kombinovaných „greens“ přípravků ověřit dle SPC
Tetracykliny, fluorochinolony, bisfosfonáty	Přímá absorpční interakce není očekávána	SFN není iontově aktivní chelatační látka	Riziko pro čistý SFN se nejeví pravděpodobné	Rutinní časový odstup není podložen; u kombinovaných minerálních přípravků ověřit dle SPC

Explicitně: nenašel jsem přímou klinickou evidenci, která by ospravedlnila označit myasthenia gravis, poruchy srdečního převodu, těžké renální selhání nebo ileus za specifické

absolutní kontraindikace SFN. Sulforafan není chelatační ani osmoticky aktivní látka; pokud se podobná varování objevují u komerčních směsí, vztahují se spíše ke komplexnímu složení přípravku než k samotnému SFN.

6. Limity současné evidence

Největším limitem současné evidence je nesoulad mezi biologickou plausibilitou a klinickou jistotou. Mechanistická literatura je velmi bohatá, ale humánní RCT bývají často malé, krátké a opírají se o surrogate endpointy. To platí pro diabetes, detoxikační studie, onkologické biomarkery i autismus [[Patel et al., 2018](#); [Klomprens et al., 2019](#)].

Zásadním metodologickým problémem je heterogenita formulací. Jednotlivé studie zaměřují čerstvé klíčky, brokolici, GR, aktivovaný GR + myrosináza, volný SFN, nápoje, polévky i kapsle, takže z těchto dat nelze legitimně odvozovat jednotný „class effect“. Bioavailability data navíc ukazují, že stejná nominální dávka může vést k výrazně odlišné systémové expozici [[Conaway et al., 2000](#); [Fahey et al., 2019](#); [Yagishita et al., 2019](#)].

U observačních studií zůstává hlavním problémem residual confounding, chybová klasifikace příjmu z dotazníků a celkově zdravější životní styl konzumentů zeleniny. Je to patrné i z toho, že case-control studie bývají pozitivnější než kohorty, například u prostaty a v souhrnné meta-analýze brokolice a rakoviny [[Liu et al., 2012](#); [Baladia et al., 2024](#)]. Umbrella review proto shrnula většinu těchto asociací jen jako weak nebo suggestive evidence [[Li et al., 2022](#)].

Varovné signály nesou i klíčové meta-analýzy. U autismu byla heterogenita vysoká pro hyperaktivitu ($I^2 = 85\%$) a střední až vysoká pro repetitivní chování ($I^2 = 60\%$) [[Wang et al., 2025](#)]. U meta-analýzy kolon cancer byl významný publikační bias podle Eggera ($p = 0,001$) a po trim-and-fill efekt ztratil jednoznačnost [[Lai et al., 2025](#)]. Naopak meta-analýza brokolice a celkové incidence rakoviny vykázala v kohortách nízkou heterogenitu a bez významného Eggerova testu, to ale samo o sobě neřeší neintervenci povahu těchto dat [[Baladia et al., 2024](#)].

Zvláště výrazné mezery zůstávají u dlouhověkosti, Alzheimerovy choroby, Parkinsonovy choroby, svalů a kostí. Přímé RCT zaměřené na mortalitu, demenci, svalovou sílu, svalovou hmotu, kostní denzitu nebo fraktury chybějí [[Mori et al., 2019](#); [Kim et al., 2021](#); [Li et al., 2022](#)].

Praktický význam je proto zatím opatrný. Budoucí výzkum musí standardizovat formulaci, skutečně měřit systémovou expozici SFN, předem definovat responder subpopulace, používat delší follow-up a posunout se od biomarkerů k tvrdším klinickým outcome. Bez toho zůstane velká část současného diskurzu o SFN na úrovni plausibility, nikoli medicínsky vysoké jistoty.

7. Závěr a praktická doporučení

Nejpevnější praktické podklady dnes nejsou pro „anti-aging“, ale pro biologické a populační signály. Randomizované studie poměrně konzistentně ukazují, že sulforafan aktivuje detoxikační enzymy 2. fáze a zvyšuje vylučování některých vzdušných polutantů. V některých observačních kohortách je vyšší příjem brukvovité zeleniny spojen i s nižším kardiovaskulárním rizikem, ale výsledky nejsou jednotné a zůstávají zatížené confoundingem. To jsou v současnosti nejlépe podložené příznivé účinky, ale z velké části jde o biomarkery nebo o observační asociace, ne o přímý důkaz menší nemoci.

Stejně pevná evidence naopak chybí pro tvrdé klinické výsledky. Sulforafan zatím neprokázal, že spolehlivě snižuje počet infarktů, cévních mozkových příhod nebo nádorů, a nižší celková úmrtnost byla zatím popsána jen observačně, takže z ní nelze vyvozovat prokazatelné prodloužení života. Randomizované studie navíc nepotvrdily jasné zlepšení systolického krevního tlaku ani endoteliální funkce, takže kardiovaskulární přínos bývá v populárních textech prezentován přesvědčivěji, než odpovídá klinickým datům.

Ve slabší evidenci se rýsují některé možné, ale omezené přínosy. U vybraných metabolických fenotypů, hlavně u obézních pacientů s hůře kompenzovaným diabetem 2. typu, byla popsána zlepšení glykémie nalačno, glykovaného hemoglobinu a inzulínové rezistence; u prediabetu zůstal efekt klinicky malý, statisticky hraniční a hlavní cíl studie splněn nebyl. Krátkodobě byl pozorován i mírný pokles LDL cholesterolu a opakovaně pokles ALT u jaterní steatózy. U zánětlivých markerů jsou výsledky smíšené. V onkologii observační studie naznačují nižší riziko kolorektálního karcinomu, karcinomu prsu a celkové incidence nádorů při vyšším příjmu brukvovité zeleniny, ale klinické intervence zatím přinášejí hlavně biomarkerové nebo smíšené výsledky, například u prostaty a plic.

U autismu jsou výsledky konfliktní a u negativních symptomů schizofrenie existuje jen slabý a časově omezený signál možného zlepšení; metaanalýza randomizované kontrolované studie byla pozitivní jen ve 12. týdnu a single-arm biomarkerová studie bez kontroly kauzality neřeší [[Kassar et al., 2025](#); [Zeng et al., 2024](#)]. Kognitivní přínos potvrzen není. Pro Alzheimerovu a Parkinsonovu chorobu, stejně jako pro kosti, svaly a klouby, přesvědčivá klinická data chybějí. Prakticky tedy dává větší smysl chápat sulforafan spíše jako doplněk zdravé stravy nebo experimentální adjuvantní intervenci než jako ověřený prostředek pro plošnou prevenci stárnutí a nemocí; pokud ho někdo používá, rozumnější je standardizovaná forma s myrosinázou nebo potravinový zdroj s minimální tepelnou úpravou, a u těhotenství, nestabilní tyreopatie, polyfarmakoterapie a léčby warfarinem je vhodná zvýšená opatrnost.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence		B - Střední evidence		C - Omezená evidence		D - Slabá evidence	
Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů			
Dlouhověkost							
Riziko kardiovaskulárního onemocnění (observační data z kohort) Zdroje: [40] [69] [75] [76]	C	Smíšený	Metaanalýza incidence kardiovaskulárního onemocnění ukazuje relativní riziko (RR) 0,84 (0,75–0,94), ale další prospektivní kohorty jsou konfliktní a část dat ukazuje i mírně nepříznivý signál; kauzální závěr nelze vyvodit	Metaanalýza 8 kohort, n > 540 000; více prospektivních kohort mortality a incidence, n > 300 000			
Celková úmrtnost Zdroje: [69]	C	Příznivý	Hazard ratio (HR) 0,86 (0,80–0,93) u mužů a 0,89 (0,81–0,98) u žen; pouze observační evidence, bez kauzální jistoty	1 Kohorta, n = 88 184			
Kardiovaskulární zdraví							
LDL cholesterol Zdroje: [41]	C	Příznivý	V kontrolovaných studiích s vysokoglukorafaninovou brokolící pokles o 7,1 % a 5,1 % oproti standardní brokolici; klinický význam je omezený krátkým sledováním a absencí tvrdých kardiovaskulárních outcome	2 Randomizované kontrolované studie, n = 130			
Systolický krevní tlak Zdroje: [26] [77]	C	Neutrální	Přímá randomizovaná kontrolovaná studie se sfn/bsp neprokázala signifikantní efekt; širší heterogenní meta-analýza nepředstavuje formulace-specifický průkaz účinku	1 Negativní randomizovaná kontrolovaná studie n = 40; 1 heterogenní meta-analýza 10 randomizované kontrolované studie			
Endoteliální funkce (flow-mediated dilation) Zdroje: [26]	C	Neutrální	Žádný signifikantní efekt na flow-mediated dilation po 4 týdnech	1 Randomizované kontrolované studie, n = 40			
Diabetes							

Glykémie nalačno u obézních pacientů s dysregulovaným diabetem 2. typu Zdroje: [28] [49]	C	Příznivý	Pokles o 0,7 mmol/l v obézní podskupině; primární endpoint u prediabetu nesplněn	2 Randomizované kontrolované studie, n = 97 + 74
Glykovaný hemoglobin (dlouhodobý krevní cukr) u diabetu 2. typu Zdroje: [28]	C	Příznivý	Pokles ze 57 na 53 mmol/mol v obézní podskupině (p = 0,034)	1 Randomizované kontrolované studie, podskupina n = 17
Inzulínová rezistence (HOMA-IR) Zdroje: [46]	C	Příznivý	Signifikantní pokles při 10 g/den prášku z klíčků (p = 0,05)	1 Randomizované kontrolované studie, n = 63
Jaterní enzymy (ALT) u jaterní steatózy Zdroje: [50] [78]	C	Příznivý	Signifikantní pokles ALT ve dvou nezávislých randomizovaných kontrolovaných studiích	2 Randomizované kontrolované studie, n = 52 + 70
Glukóza nalačno u prediabetu Zdroje: [49]	C	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) -0,2 mmol/l (-0,44 až -0,01); primární cíl studie nesplněn, klinický význam malý	1 Randomizované kontrolované studie, n = 74
Tělesná hmotnost a složení těla u lidí Zdroje: [87]	D	Nedostatečná evidence	Robustní pouze u animálních modelů; humánní data minimální	Animální studie; adekvátní humánní randomizované kontrolované studie chybí
Záněť a imunitní odpověď				
Detoxikační enzymy fáze II (nqo1, ho-1, gst) v lidských tkáních Zdroje: [10] [17]	B	Příznivý	Dávkově závislá indukce v dýchacích cestách; 61 % zvýšení exkrece konjugátů benzenu	Randomizované kontrolované studie n = 291; klinická farmakokinetická studie
Vysoce citlivý c-reaktivní protein (hs-CRP) Zdroje: [22] [79]	C	Smíšený	Pokles 16–20 % u diabetiků; negativní/paradoxní u zdravých	2 Randomizované kontrolované studie, n = 81 + 12
Interleukin 6 (IL-6) a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-α) Zdroje: [36] [79]	D	Smíšený	Převážně nesignifikantní v humánních studiích; signifikantní pouze v pediatrické studii poruch autistického spektra	Jednotlivé randomizované kontrolované studie s malými vzorky
Onkologie				
Riziko kolorektálního karcinomu (observační data) Zdroje: [80]	C	Příznivý	Relativní riziko (RR) 0,82 (0,75–0,90) pro nejvyšší příjem brukvovitých	Metaanalýza 35 studií
Riziko karcinomu prsu (observační data) Zdroje: [81]	C	Příznivý	Relativní riziko (RR) 0,85 (0,77–0,94) pro nejvyšší příjem	Metaanalýza 13 studií

Prostata-specifický antigen (doba zdvojení u karcinomu prostaty) Zdroje: [13] [63]	C	Příznivý	Prodloužení doby zdvojení prostata-specifického antigenu o 86 %; primární endpointy studií nesplněny	2 Randomizované kontrolované studie, n = 78 + 20
Riziko celkové incidence nádorů při vyšším příjmu brokolice Zdroje: [56] [60] [62] [82]	C	Příznivý	Relativní riziko (RR) 0,89 (0,82-0,96) v kohortách; nízká heterogenita $i^2 = 11,21$ %, ale observační povaha nevylučuje zbytkové zkreslení	12 Kohort, n = 699 482
Bronchiální proliferace u bývalých kuřáků s vysokým rizikem karcinomu plic Zdroje: [62]	C	Příznivý	Index ki-67 -20 % vs +65 % v placebo; histopatologie bez signifikantního efektu	1 Randomizované kontrolované studie, n = 43
Biochemická recidiva karcinomu prostaty Zdroje: [13] [63]	C	Smíšený	Primární endpointy studií převážně nesplněny; sekundárně pomalejší růst prostata-specifického antigenu a delší doba zdvojení	2 Intervenční studie, n = 98
Kognice a neurologie				
Symptomy poruch autistického spektra Zdroje: [36] [66] [67] [68]	C	Smíšený	Jedna randomizovaná kontrolovaná studie ukázala zlepšení aberrant behavior checklist o 34 % a social responsiveness scale o 17 %, ale dvě další randomizované kontrolované studie byly na primárních endpointech nesignifikantní; klinický význam zůstává nejistý	3 Randomizované kontrolované studie, n = 141
Negativní symptomy schizofrenie Zdroje: [73] [74]	D	Smíšený	Metaanalýza randomizované kontrolované studie ukázala zlepšení negativních symptomů pouze ve 12. týdnu (MD -1,06; 95 % interval spolehlivosti (CI) -1,95 až -0,16), ale ne v posledním sledování; single-arm biomarkerová studie bez kontrolní skupiny naznačuje možný pozdější signál, ale neumožňuje kauzální závěr	Metaanalýza 4 randomizovaných kontrolovaných studií, n = 369; doplňkově 1 single-arm studie, n = 45

Kognitivní funkce (kompozitní kognitivní skóre) Zdroje: [73] [83]	D	Nesignifikantní	Primární kognitivní endpointy nebyly splněny v žádné randomizované kontrolované studii u schizofrenie	Metaanalýza 4 randomizované kontrolované studie, n = 369
Kognitivní funkce u stárnoucí populace Zdroje: [84] [85]	D	Příznivý	Zlepšení rychlosti zpracování (p = 0,03); pilotní studie u mírné kognitivní poruchy pozitivní	2 Randomizované kontrolované studie, n = 144 + 26
Alzheimerova a parkinsonova choroba u lidí Zdroje: [33] [34]	D	Nedostatečná evidence	Výhradně preklinická data; žádné randomizované kontrolované studie s klinickými endpointy	Animální studie
Detoxikace a gastroenterologie				
Detoxikace vzdušných polutantů (konjugáty benzenu a akroleinu) Zdroje: [10] [51] [52] [53] [54]	B	Příznivý	Zvýšení merkapturátů benzenu o 61 % a akroleinu o 23 % v klíčové randomizované kontrolované studii; efekt je konzistentní napříč studiemi, ale jde o surrogate biomarkery	5 Randomizované kontrolované studie, n = 760
Kolonizace helicobacter pylori a gastritida Zdroje: [9] [55]	C	Smíšený	Přechodný pokles ureázového testu, stolního antigenu a pepsinogenů při 70 g klíčků/den, ale eradikace nebyla prokázána a adjuvance ke trojkombinaci nepřinesla benefit	2 Randomizované kontrolované studie, n = 231
Svalová hmota a síla				
Kostní denzita, svalová síla a kloubní zdraví u lidí Zdroje: [86]	D	Nedostatečná evidence	Výhradně preklinická a proof-of-concept data	Animální studie; 1 proof-of-concept n = 40

9. Použitá literatura

- [1] Zhang Y, et al. A major inducer of anticarcinogenic protective enzymes from broccoli: isolation and elucidation of structure. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1992. PMID 1549603. DOI 10.1073/pnas.89.6.2399.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1549603/>
- [2] Dinkova-Kostova AT, et al. KEAP1 and Done? Targeting the NRF2 Pathway with Sulforaphane. *Trends in food science & technology*. 2017. PMID 29242678. DOI 10.1016/j.tifs.2017.02.002.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29242678/>
- [3] Yagishita Y, et al. Broccoli or Sulforaphane: Is It the Source or Dose That Matters? *Molecules (Basel, Switzerland)*. 2019. PMID 31590459. DOI 10.3390/molecules24193593.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31590459/>
- [4] Vermeulen M, et al. Bioavailability and kinetics of sulforaphane in humans after consumption of cooked versus raw broccoli. *Journal of agricultural and food chemistry*. 2008. PMID 18950181. DOI 10.1021/jf801989e.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18950181/>
- [5] Shapiro TA, et al. Chemoprotective glucosinolates and isothiocyanates of broccoli sprouts: metabolism and excretion in humans. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2001. PMID 11352861.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11352861/>
- [6] Fahey JW, et al. Sulforaphane Bioavailability from Glucoraphanin-Rich Broccoli: Control by Active Endogenous Myrosinase. *PLoS one*. 2015. PMID 26524341. DOI 10.1371/journal.pone.0140963.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26524341/>
- [7] Egner PA, et al. Bioavailability of Sulforaphane from two broccoli sprout beverages: results of a short-term, cross-over clinical trial in Qidong, China. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2011. PMID 21372038. DOI 10.1158/1940-6207.capr-10-0296.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21372038/>
- [8] Conaway CC, et al. Disposition of glucosinolates and sulforaphane in humans after ingestion of steamed and fresh broccoli. *Nutrition and cancer*. 2000. PMID 11525594. DOI 10.1207/s15327914nc382_5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11525594/>
- [9] Yanaka A, et al. Dietary sulforaphane-rich broccoli sprouts reduce colonization and attenuate gastritis in *Helicobacter pylori*-infected mice and humans. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2009. PMID 19349290. DOI 10.1158/1940-6207.capr-08-0192.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19349290/>
- [10] Egner PA, et al. Rapid and sustainable detoxication of airborne pollutants by broccoli sprout beverage: results of a randomized clinical trial in China. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2014. PMID 24913818. DOI 10.1158/1940-6207.capr-14-0103.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24913818/>
- [11] Langston-Cox AG, et al. Sulforaphane Bioavailability and Effects on Blood Pressure in Women with Pregnancy Hypertension. *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)*. 2021. PMID 33409874. DOI 10.1007/s43032-020-00439-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33409874/>
- [12] Fahey JW, et al. Bioavailability of Sulforaphane Following Ingestion of Glucoraphanin-Rich Broccoli Sprout and Seed Extracts with Active Myrosinase: A Pilot Study of the Effects of Proton Pump Inhibitor Administration. *Nutrients*. 2019. PMID 31261930. DOI 10.3390/nu11071489.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31261930/>
- [13] Cipolla BG, et al. Effect of Sulforaphane in Men with Biochemical Recurrence after Radical Prostatectomy. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2015. PMID 25968598. DOI 10.1158/1940-6207.capr-14-0459.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25968598/>
- [14] Sivapalan T, et al. Bioavailability of Glucoraphanin and Sulforaphane from High-Glucoraphanin Broccoli. *Molecular nutrition & food research*. 2018. PMID 29266773. DOI 10.1002/mnfr.201700911.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29266773/>

- [15] Kensler TW, et al. Keap1-nrf2 signaling: a target for cancer prevention by sulforaphane. *Topics in current chemistry*. 2013. PMID 22752583. DOI 10.1007/128_2012_339.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22752583/>
- [16] Schnell MR, et al. KEAP1 C151 active site catalysis drives electrophilic signaling to upregulate cytoprotective enzyme expression. *Redox biology*. 2025. PMID 41187500. DOI 10.1016/j.redox.2025.103906.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41187500/>
- [17] Riedl MA, et al. Oral sulforaphane increases Phase II antioxidant enzymes in the human upper airway. *Clinical immunology (Orlando, Fla.)*. 2009. PMID 19028145. DOI 10.1016/j.clim.2008.10.007.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19028145/>
- [18] Ribeiro M, et al. Sulforaphane upregulates the mRNA expression of NRF2 and NQO1 in non-dialysis patients with chronic kidney disease. *Free radical biology & medicine*. 2024. PMID 38772511. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2024.05.034.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38772511/>
- [19] Heiss E, et al. Nuclear factor kappa B is a molecular target for sulforaphane-mediated anti-inflammatory mechanisms 2001. DOI 10.1074/jbc.m010572200.
<https://doi.org/10.1074/jbc.m010572200>
- [20] Treasure K, et al. Exploring the anti-inflammatory activity of sulforaphane. *Immunology and cell biology*. 2023. PMID 37650498. DOI 10.1111/imcb.12686.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37650498/>
- [21] Medina S, et al. The intake of broccoli sprouts modulates the inflammatory and vascular prostanoids but not the oxidative stress-related isoprostanes in healthy humans. *Food chemistry*. 2015. PMID 25466142. DOI 10.1016/j.foodchem.2014.10.152.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25466142/>
- [22] van Steenwijk HP, et al. Sulforaphane as a potential modifier of calorie-induced inflammation: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Frontiers in nutrition*. 2023. PMID 38089924. DOI 10.3389/fnut.2023.1245355.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38089924/>
- [23] Myzak MC, et al. Sulforaphane inhibits histone deacetylase in vivo and suppresses tumorigenesis in Apc-minus mice. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 2006. PMID 16407454. DOI 10.1096/fj.05-4785fje.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16407454/>
- [24] Patel B, et al. Concerted redox modulation by sulforaphane alleviates diabetes and cardiometabolic syndrome. *Free radical biology & medicine*. 2018. PMID 29427794. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2018.02.004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29427794/>
- [25] Bai Y, et al. Sulforaphane Protects against Cardiovascular Disease via Nrf2 Activation. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2015. PMID 26583056. DOI 10.1155/2015/407580.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26583056/>
- [26] Christiansen B, et al. Ingestion of broccoli sprouts does not improve endothelial function in humans with hypertension. *PloS one*. 2010. PMID 20805984. DOI 10.1371/journal.pone.0012461.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20805984/>
- [27] Tubbs E, et al. Sulforaphane improves disrupted ER-mitochondria interactions and suppresses exaggerated hepatic glucose production. *Molecular and cellular endocrinology*. 2018. PMID 28923347. DOI 10.1016/j.mce.2017.09.016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28923347/>
- [28] Axelsson AS, et al. Sulforaphane reduces hepatic glucose production and improves glucose control in patients with type 2 diabetes. *Science translational medicine*. 2017. PMID 28615356. DOI 10.1126/scitranslmed.aah4477.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28615356/>
- [29] Tian S, et al. Improving insulin resistance by sulforaphane via activating the Bacteroides and Lactobacillus SCFAs-GPR-GLP1 signal axis. *Food & function*. 2024. PMID 39045769. DOI 10.1039/d4fo01059k.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39045769/>
- [30] Townsend BE, et al. Sulforaphane induces Nrf2 target genes and attenuates inflammatory gene expression in microglia from brain of young adult and aged mice. *Experimental gerontology*. 2016. PMID 26571201. DOI 10.1016/j.exger.2015.11.004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26571201/>

- [31] Klomprens EA, et al. The neuroprotective mechanisms and effects of sulforaphane. *Brain circulation*. 2019. PMID 31334360. DOI 10.4103/bc.bc_7_19.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31334360/>
- [32] Kim J, et al. Pre-Clinical Neuroprotective Evidences and Plausible Mechanisms of Sulforaphane in Alzheimer's Disease. *International journal of molecular sciences*. 2021. PMID 33805772. DOI 10.3390/ijms22062929.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33805772/>
- [33] Hou TT, et al. Sulforaphane Inhibits the Generation of Amyloid- β Oligomer and Promotes Spatial Learning and Memory in Alzheimer's Disease (PS1V97L) Transgenic Mice. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2018. PMID 29614663. DOI 10.3233/jad-171110.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29614663/>
- [34] Morrioni F, et al. Neuroprotective effect of sulforaphane in 6-hydroxydopamine-lesioned mouse model of Parkinson's disease. *Neurotoxicology*. 2013. PMID 23518299. DOI 10.1016/j.neuro.2013.03.004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23518299/>
- [35] Sedlak TW, et al. Sulforaphane Augments Glutathione and Influences Brain Metabolites in Human Subjects: A Clinical Pilot Study. *Molecular neuropsychiatry*. 2018. PMID 29888232. DOI 10.1159/000487639.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29888232/>
- [36] Zimmerman AW, et al. Randomized controlled trial of sulforaphane and metabolite discovery in children with Autism Spectrum Disorder. *Molecular autism*. 2021. PMID 34034808. DOI 10.1186/s13229-021-00447-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34034808/>
- [37] Blekkenhorst LC, et al. Cruciferous and Allium Vegetable Intakes are Inversely Associated With 15-Year Atherosclerotic Vascular Disease Deaths in Older Adult Women. *Journal of the American Heart Association*. 2017. PMID 29066442. DOI 10.1161/jaha.117.006558.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29066442/>
- [38] Blekkenhorst LC, et al. Cruciferous and Total Vegetable Intakes Are Inversely Associated With Subclinical Atherosclerosis in Older Adult Women. *Journal of the American Heart Association*. 2018. PMID 29618474. DOI 10.1161/jaha.117.008391.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29618474/>
- [39] Blekkenhorst LC, et al. Cruciferous vegetable intake is inversely associated with extensive abdominal aortic calcification in elderly women: a cross-sectional study. *The British journal of nutrition*. 2021. PMID 32674743. DOI 10.1017/s0007114520002706.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32674743/>
- [40] Ma L, et al. Intake of glucosinolates and risk of coronary heart disease in three large prospective cohorts of US men and women. *Clinical epidemiology*. 2018. PMID 29988715. DOI 10.2147/cep.s164497.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29988715/>
- [41] Armah CN, et al. Diet rich in high glucoraphanin broccoli reduces plasma LDL cholesterol: Evidence from randomised controlled trials. *Molecular nutrition & food research*. 2015. PMID 25851421. DOI 10.1002/mnfr.201400863.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25851421/>
- [42] Madsen H, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European journal of nutrition*. 2023. PMID 37106252. DOI 10.1007/s00394-023-03145-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37106252/>
- [43] Aune D, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International journal of epidemiology*. 2017. PMID 28338764. DOI 10.1093/ije/dyw319.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28338764/>
- [44] Chen GC, et al. Green leafy and cruciferous vegetable consumption and risk of type 2 diabetes: results from the Singapore Chinese Health Study and meta-analysis. *The British journal of nutrition*. 2018. PMID 29457582. DOI 10.1017/s0007114518000119.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29457582/>
- [45] Jia X, et al. Consumption of citrus and cruciferous vegetables with incident type 2 diabetes mellitus based on a meta-analysis of prospective study. *Primary care diabetes*. 2016. PMID 26778708. DOI 10.1016/j.pcd.2015.12.004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26778708/>

- [46] Bahadoran Z, et al. Effect of broccoli sprouts on insulin resistance in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind clinical trial. *International journal of food sciences and nutrition*. 2012. PMID 22537070. DOI 10.3109/09637486.2012.665043.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22537070/>
- [47] Bahadoran Z, et al. Broccoli sprouts powder could improve serum triglyceride and oxidized LDL/LDL-cholesterol ratio in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Diabetes research and clinical practice*. 2012. PMID 22325157. DOI 10.1016/j.diabres.2012.01.009.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22325157/>
- [48] Bahadoran Z, et al. Broccoli sprouts reduce oxidative stress in type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. *European journal of clinical nutrition*. 2011. PMID 21559038. DOI 10.1038/ejcn.2011.59.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21559038/>
- [49] Dwibedi C, et al. Effect of broccoli sprout extract and baseline gut microbiota on fasting blood glucose in prediabetes: a randomized, placebo-controlled trial. *Nature microbiology*. 2025. PMID 39929977. DOI 10.1038/s41564-025-01932-w.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39929977/>
- [50] Kikuchi M, et al. Sulforaphane-rich broccoli sprout extract improves hepatic abnormalities in male subjects. *World journal of gastroenterology*. 2015. PMID 26604653. DOI 10.3748/wjg.v21.i43.12457.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26604653/>
- [51] Kensler TW, et al. Effects of glucosinolate-rich broccoli sprouts on urinary levels of aflatoxin-DNA adducts and phenanthrene tetraols in a randomized clinical trial in He Zuo township, Qidong, People's Republic of China. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2005. PMID 16284385. DOI 10.1158/1055-9965.epi-05-0368.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16284385/>
- [52] Kensler TW, et al. Modulation of the metabolism of airborne pollutants by glucoraphanin-rich and sulforaphane-rich broccoli sprout beverages in Qidong, China. *Carcinogenesis*. 2012. PMID 22045030. DOI 10.1093/carcin/bgr229.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22045030/>
- [53] Chen JG, et al. Dose-dependent detoxication of the airborne pollutant benzene in a randomized trial of broccoli sprout beverage in Qidong, China. *The American journal of clinical nutrition*. 2019. PMID 31268126. DOI 10.1093/ajcn/nqz122.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31268126/>
- [54] Bauman JE, et al. Randomized Crossover Trial Evaluating Detoxification of Tobacco Carcinogens by Broccoli Seed and Sprout Extract in Current Smokers. *Cancers*. 2022. PMID 35565256. DOI 10.3390/cancers14092129.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35565256/>
- [55] Chang YW, et al. Effects of probiotics or broccoli supplementation on *Helicobacter pylori* eradication with standard clarithromycin-based triple therapy. *The Korean journal of internal medicine*. 2020. PMID 31830776. DOI 10.3904/kjim.2019.139.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31830776/>
- [56] Baladia E, et al. Broccoli Consumption and Risk of Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2024. PMID 38892516. DOI 10.3390/nu16111583.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38892516/>
- [57] Liu B, et al. Cruciferous vegetables intake and risk of prostate cancer: a meta-analysis. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association*. 2012. PMID 22121852. DOI 10.1111/j.1442-2042.2011.02906.x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22121852/>
- [58] Lai B, et al. Cruciferous vegetables intake and risk of colon cancer: a dose-response meta-analysis. *BMC gastroenterology*. 2025. PMID 40790161. DOI 10.1186/s12876-025-04163-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40790161/>
- [59] Tabatabaei SVA, et al. Fruit and Vegetable Intake in Relation to Lung Cancer Risk: A Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of cancer prevention*. 2025. PMID 40621159. DOI 10.15430/jcp.25.009.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40621159/>
- [60] Li YZ, et al. Cruciferous vegetable consumption and multiple health outcomes: an umbrella review of 41 systematic reviews and meta-analyses of 303 observational studies. *Food & function*. 2022. PMID 35352732. DOI 10.1039/d1fo03094a.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35352732/>

- [61] Zheng S, et al. Unveiling the Effects of Cruciferous Vegetable Intake on Different Cancers: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. *Nutrition reviews*. 2025. PMID 39348271. DOI 10.1093/nutrit/nuae131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39348271/>
- [62] Yuan JM, et al. Randomized Phase II Clinical Trial of Sulforaphane in Former Smokers at High Risk for Lung Cancer. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2025. PMID 40041932. DOI 10.1158/1940-6207.capr-24-0386. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40041932/>
- [63] Alumkal JJ, et al. A phase II study of sulforaphane-rich broccoli sprout extracts in men with recurrent prostate cancer. *Investigational new drugs*. 2015. PMID 25431127. DOI 10.1007/s10637-014-0189-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25431127/>
- [64] Zhang Z, et al. Sulforaphane Bioavailability and Chemopreventive Activity in Men Presenting for Biopsy of the Prostate Gland: A Randomized Controlled Trial. *Nutrition and cancer*. 2020. PMID 31155953. DOI 10.1080/01635581.2019.1619783. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31155953/>
- [65] Traka MH, et al. Transcriptional changes in prostate of men on active surveillance after a 12-mo glucoraphanin-rich broccoli intervention-results from the Effect of Sulforaphane on prostate Cancer PrEvention (ESCAPE) randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2019. PMID 30982861. DOI 10.1093/ajcn/nqz012. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30982861/>
- [66] Singh K, et al. Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2014. PMID 25313065. DOI 10.1073/pnas.1416940111. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25313065/>
- [67] Magner M, et al. Sulforaphane Treatment in Children with Autism: A Prospective Randomized Double-Blind Study. *Nutrients*. 2023. PMID 36771424. DOI 10.3390/nu15030718. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36771424/>
- [68] Wang R, et al. The effect of sulforaphane on autism spectrum disorder: systematic review and meta-analysis. *EXCLI journal*. 2025. PMID 40458076. DOI 10.17179/excli2025-8239. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40458076/>
- [69] Mori N, et al. Cruciferous vegetable intake and mortality in middle-aged adults: A prospective cohort study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2019. PMID 29739681. DOI 10.1016/j.clnu.2018.04.012. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29739681/>
- [70] Chartoumpekis DV, et al. Broccoli sprout beverage is safe for thyroid hormonal and autoimmune status: Results of a 12-week randomized trial. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*. 2019. PMID 30735751. DOI 10.1016/j.fct.2019.02.004. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30735751/>
- [71] Galanty A, et al. Do Brassica Vegetables Affect Thyroid Function?-A Comprehensive Systematic Review. *International journal of molecular sciences*. 2024. PMID 38612798. DOI 10.3390/ijms25073988. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38612798/>
- [72] Fimognari C, et al. Interaction of the isothiocyanate sulforaphane with drug disposition and metabolism: pharmacological and toxicological implications. *Current drug metabolism*. 2008. PMID 18781917. DOI 10.2174/138920008785821675. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18781917/>
- [73] Kassar O, et al. Efficacy and safety of sulforaphane in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *BMC psychiatry*. 2025. PMID 41184790. DOI 10.1186/s12888-025-07515-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41184790/>
- [74] Zeng J, et al. The association of SOD and HsCRP with the efficacy of sulforaphane in schizophrenia patients with residual negative symptoms *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. 2024. PMID 37728803. DOI 10.1007/s00406-023-01679-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37728803/>
- [75] Pollock RL, et al. The effect of green leafy and cruciferous vegetable intake on the incidence of cardiovascular disease: A meta-analysis. *JRSM cardiovascular disease*. 2016. PMID 27540481. DOI 10.1177/2048004016661435. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27540481/>

- [76] Zhang X, et al. Cruciferous vegetable consumption is associated with a reduced risk of total and cardiovascular disease mortality. *The American journal of clinical nutrition*. 2011. PMID 21593509. DOI 10.3945/ajcn.110.009340.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21593509/>
- [77] Ghanaatian N, et al. Beneficial effects of sulforaphane-yielding broccoli sprout on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis 2022. DOI 10.29252/jjnpp.129402.
<https://doi.org/10.29252/jjnpp.129402>
- [78] Satomi S, et al. Effects of broccoli sprout supplements enriched in glucoraphanin on liver functions in healthy middle-aged adults 2022. DOI 10.3389/fnut.2022.1077271.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1077271>
- [79] Bahadoran Z, et al. Effects of broccoli sprout with high sulforaphane concentration on inflammatory markers in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial 2012. DOI 10.1016/j.jff.2012.05.012.
<https://doi.org/10.1016/j.jff.2012.05.012>
- [80] Wu QJ, et al. Cruciferous vegetables intake and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis of observational studies. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*. 2013. PMID 23211939. DOI 10.1093/annonc/mds601.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23211939/>
- [81] Liu X, et al. Cruciferous vegetables intake is inversely associated with risk of breast cancer: a meta-analysis. *Breast (Edinburgh, Scotland)*. 2013. PMID 22877795. DOI 10.1016/j.breast.2012.07.013.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22877795/>
- [82] Lozanovski VJ, et al. Broccoli sprout supplementation in patients with advanced pancreatic cancer is difficult despite positive effects-results from the POWDER pilot study. *Investigational new drugs*. 2020. PMID 31250356. DOI 10.1007/s10637-019-00826-z.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31250356/>
- [83] Hei G, et al. Sulforaphane Effects on Cognition and Symptoms in First and Early Episode Schizophrenia: A Randomized Double-Blind Trial. *Schizophrenia bulletin open*. 2022. PMID 39144775. DOI 10.1093/schizbullopen/sgac024.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39144775/>
- [84] Nouchi R, et al. Effects of sulforaphane intake on processing speed and negative moods in healthy older adults: Evidence from a randomized controlled trial. *Frontiers in aging neuroscience*. 2022. PMID 35966784. DOI 10.3389/fnagi.2022.929628.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35966784/>
- [85] Shimizu S, et al. Long-term glucoraphanin supplementation and cognitive function in mild cognitive impairment 2026. DOI 10.3389/fnut.2026.1740494.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2026.1740494>
- [86] Davidson RK, et al. Sulforaphane represses matrix-degrading proteases and protects cartilage from destruction in vitro and in vivo 2017. DOI 10.1038/s41598-017-06159-w.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-06159-w>
- [87] Çakır I, et al. Sulforaphane reduces obesity by reversing leptin resistance. *eLife*. 2022. PMID 35323110. DOI 10.7554/elife.67368.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35323110/>