

DOROTA SOŁTYS

*Pracownia Biotechnologii  
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin – Państwowy Instytut Badawczy  
Oddział Naukowy w Młochowie  
Platanowa 19, 05-831 Młochów  
E-mail: d.soltys@ihar.edu.pl*

## SOLANINA I CHAKONINA – GŁÓWNE GLIKOALKALOIDY ZIEMNIAKA UPRAWNEGO (*SOLANUM TUBEROSUM* L.)

### WSTĘP

Ziemniak uprawny (*Solanum tuberosum* L.) jest rośliną rozmnażaną wegetatywnie, należąca do rodziny psiankowatych (Solanaceae) (SPOONER i SALSAS 2006). Wykształca bogate w skrobię bulwy o różnych kształtach i kolorach skórki, począwszy od białego poprzez żółty, czerwony, fioletowy do brązowego, o białym, żółtym lub fioletowym miąższu. Obecnie uprawiane odmiany rozmnaża się wyłącznie wegetatywnie. Rozmnażanie przez nasiona, wykorzystywane jest w pracach hodowlanych (SPOONER i SALAS 2006).

Gatunek ten wywodzi się z Ameryki Południowej. W wyniku działalności człowieka powstało już ponad 10 000 odmian tej rośliny (SPOONER i SALAS 2006), a w Polsce zarejestrowanych jest 136 (stan na marzec 2012 r., wg Centralnego Ośrodka Badania Odmian Roślin Uprawnych, COBORU).

Ziemniak jest uprawiany w ponad 80% krajów na świecie. Jego globalna produkcja rocznie przekracza 350 milionów ton, co klasyfikuje go na czwartym miejscu, zaraz po pszenicy, kukurydzy i ryżu, wśród najczęściej uprawianych roślin (SMITH i współaut. 1996).

Bulwy ziemniaka charakteryzują się wysokimi walorami smakowymi i odżywczymi. Zawartość skrobi przeciętnie waha się od 12% w świeżej masie (św.m.) w odmianach wczesnych przeznaczonych do bezpośredniej konsumpcji, do 21% św.m. w odmianach skrobiowych, przeznaczonych do przemysłu (TARN i współaut. 2006). Prócz skrobi, ziem-

niaki zawierają ok. 1% w św.m. cukrów rozpuszczalnych, takich jak sacharoza, glukoza i fruktoza. Białka i aminokwasy, to druga co do ilości grupa związków obecna w ziemniaku. Nienasycone kwasy tłuszczowe, co prawda nieliczne (0,5% św.m.), reprezentowane są przez kwas linolowy i linolenowy. Ziemniak jest również bogatym źródłem witamin: C, PP, B1, B2 i B6. Ponadto bulwy zawierają od 0,5 do 2% składników mineralnych, takich jak: wapń, chlor, żelazo, jod czy siarka. O składzie chemicznym bulw decyduje wiele czynników, w tym wzajemne oddziaływanie genotypu, czynników środowiskowych i agrotechniki (TARN i współaut. 2006).

Ziemniak wykorzystywany jest również jako pasza dla zwierząt oraz surowiec w przemyśle farmaceutycznym i przetwórczym (frytki, chipsy, spirytus, mączka ziemniaczana) (SMITH i współaut. 1996). Według danych Instytutu Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, w 2011 r. produkcja ziemniaka w Polsce wyniosła 8,2 miliona ton na areale ok. 350 tys. ha, a przeciętne roczne spożycie wyniosło 112 kg na osobę.

Mimo obecności wielu składników odżywczych, ziemniaki zawierają również związki, które chronią roślinę przed atakami szkodników i chorobami, ale są trujące dla człowieka. Należą do nich glikoalkaloidy sterydowe: solanina, chakonina i solamarina. Związki te występują we wszystkich organach ziemniaka, jednak największe zagrożenie

nie stanowi ich występowanie w bulwach (LACHMAN i współaut. 2001).

W literaturze spotkać można wiele doniesień o szerokiej tematyce badawczej, dotyczących glikoalkaloidów obecnych w ziemniaku. W najstarszych odmianach wysoka zawartość glikoalkaloidów wiązała się z gorzkim smakiem bulw. Z tego względu jednym z pierwszych celów hodowli było obniżenie zawartości tych związków w bulwach (SPOONER i SALAS 2006). Obecnie dopuszczalny limit zawartości glikoalkaloidów w ziemniakach jadalnych i skrobiowych to 200 mg kg<sup>-1</sup> św.m. (BARCELOUX 2008).

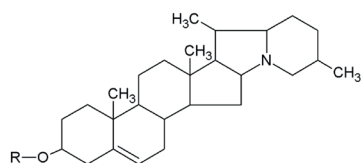
Niniejsza praca stanowi przegląd dostępnych danych dotyczących biosyntezy, właściwości fizyko-chemicznych i toksycznych niektórych glikoalkaloidów obecnych w ziemniaku, ze szczególnym uwzględnieniem  $\alpha$ -solaniny. Przedstawiono znaczenie solaniny dla metabolizmu rośliny i opisano czynniki regulujące zawartość glikoalkaloidów w bulwach oraz ich wpływ na walory smakowe i jakość bulw wykorzystywanych do bezpośredniego spożycia i w przemyśle przetwórczym.

### BUDOWA I WŁAŚCIWOŚCI FIZYKO-CHEMICZNE $\alpha$ -SOLANINY

Tabela 1. Zawartość TGA w różnych produktach ziemniaczanych.

Produkt spożywczy	Zawartość $\alpha$ -solaniny (mg kg <sup>-1</sup> św.m.)	Literatura	Zawartość TGA (mg kg <sup>-1</sup> św.m.)	Literatura
Obrane i ugotowane bulwy	0,4-0,6	BUSHWAY i PONNAMPALAM 1981	27-42	BUSHWAY i PONNAMPALAM 1981
Frytki	4,61-4,80	BUSHWAY i PONNAMPALAM 1981	0,4-58	SMITH i współaut. 1996
Frytki mrożone	0,8-0,84	FRIEDMAN i DAO 1992	4-31	SMITH i współaut. 1996
Chipsy	10,5-50,2	FRIEDMAN i DAO 1992	24-720	SMITH i współaut. 1996
Mąka ziemniaczana	brak danych		45-75	FRIEDMAN i DAO 1992

Glikoalkaloidy sterydowe występujące w ziemniaku zbudowane są z apolarnej części zwanej solanidyną (aglikon), do której w pozycji 3-OH dołączone są reszty węglowo-



R=H	= solanidyna		
R=galaktoza	= $\gamma$ -solanina	R=glukoza	= $\gamma$ -chakonina
R=galaktoza - glukoza	= $\beta_2$ -solanina	R=glukoza - ramnoza	= $\beta_2$ -chakonina
R=galaktoza - ramnoza	= $\beta_1$ -solanina	R=glukoza \ ramnoza	= $\beta_1$ -chakonina
R=galaktoza - glukoza \ ramnoza	= $\alpha$ -solanina	R=glukoza - ramnoza \ ramnoza	= $\alpha$ -chakonina

Ryc.1. Struktura chemiczna solaniny i chakoniny.

danowe tworzące część glikonową (BARCELOUX 2008). Liczba, rodzaj cukrów i miejsce ich przyłączenia do aglikonu są różne, dlatego wyróżnia się  $\alpha$ -,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ - i  $\gamma$ -solaninę oraz  $\alpha$ -,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ - i  $\gamma$ -chakoninę (Ryc. 1). Glikoalkaloidy są zatem mieszaniną wielu pochodnych solanidyny (KNUTHSEN i współaut. 2009). Ze względu na podobną budowę i właściwości fizyko-chemiczne wymienionych związków, w badaniach określa się je mianem całkowitych glikoalkaloidów (ang. total glycoalkaloids, TGA) (KNUTHSEN i współaut. 2009). Ponieważ przyjęta nomenklatura opisywanych związków może być niejasna dla czytelnika, w niniejszym artykule skrót „TGA” postanowiono odnosić do opisanego związku, którego struktura chemiczna prezentowana jest na (Ryc. 1).

Tabela 2. Właściwości fizyko-chemiczne  $\alpha$ -solaniny (wg JENSENA i współaut. 2007).

Współczynnik	Wartość
Masa molowa	868,07 g mol <sup>-1</sup>
Temperatura topnienia	285°C
Rozpuszczalność w wodzie	3 mg l <sup>-1</sup>
Log Kow	2,0
Log Koc	4,3
pKa	6,7

Do tej pory dobrze poznano właściwości fizyko-chemiczne  $\alpha$ -solaniny. Jest to związek praktycznie nierozpuszczalny w wodzie, o czym świadczy wysoki (2,0) współczynnik podziału oktanol-woda (Log Kow) oraz niski współczynnik rozpuszczalności w wodzie (3 mg l<sup>-1</sup>, 25°C). Alfa-solanina dobrze rozpuszcza

się w rozpuszczalnikach apolarnych (chloroform, benzen, toluen) (BARCELOUX 2008). Specyficzna budowa tego związku wiąże się z „dwoistością natury” cząsteczki. Z jednej strony, występuje dobrze rozpuszczalna w wodzie część glikonowa, a z drugiej, słabo rozpuszczalny aglikon.

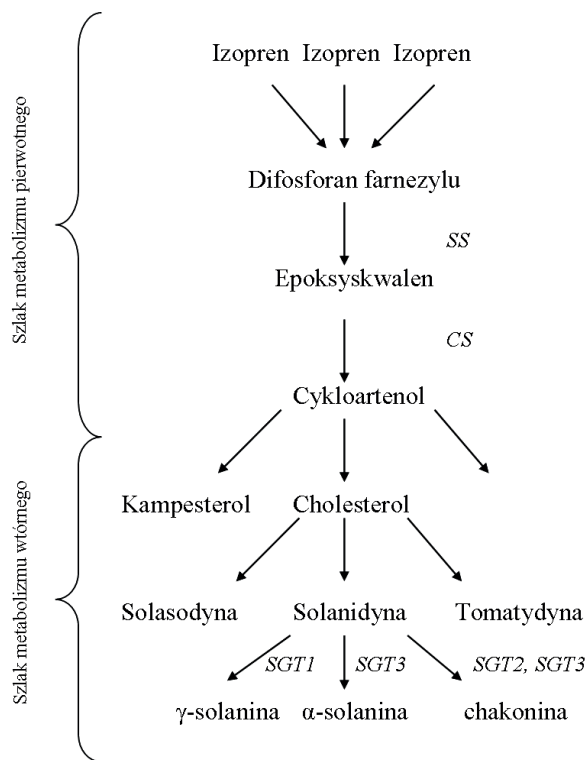
Alfa-solanina charakteryzuje się wysoką temperaturą topnienia (285°C), co zapewnia stabilność cząsteczki zarówno w roślinie, jak i środowisku glebowym. Obróbka termiczna (gotowanie lub pieczenie w 100°C) nie usuwa tego związku z bulw (Tabela 1) (BARCELOUX 2008). Dopiero działanie mikrofal powoduje zmniejszenie zawartości TGA, jak i  $\alpha$ -solaniny średnio o 15%, pieczenie przez 10 min w temperaturze 210°C o 40%, a podczas smażenia zawartość TGA stopniowo się obniża w temperaturze wyższej niż 170°C (BARCELOUX 2008). W Tabeli 2 podsumowano najważniejsze właściwości fizyko-chemiczne  $\alpha$ -solaniny.

#### SYNTEZA $\alpha$ -SOLANINY W ROŚLINIE

Synteza, zarówno TGA, jak i  $\alpha$ -solaniny w roślinie, odbywa się poprzez szlak syntezy kwasu mewalonowego (Ryc. 2). Pierwszy etap obejmuje szlak biosyntezy izoprenoidów, w którym powstają 5-węglowe jednostki izoprenowe (GINZBERG i współaut. 2009). W wyniku połączenia się trzech takich podjednostek, powstaje difosforan farnezyli (FPP), który przy udziale enzymu, syntazy skwalenu (ang. squalene synthase, SS) przekształcanie jest w epoksiskwalen. W drugim etapie z epoksiskwalenu przy udziale syntazy cykloartenolu (ang. cycloartenol synthase, CS) powstaje sterol – cykloartenol. Cykloartenol może być produktem wyjściowym do syntezy innych steroli w tym cholesterolu, kampesterolu czy sitosterolu. Opisane dwa etapy biosyntezy  $\alpha$ -solaniny stanowią szlaki metabolizmu pierwotnego w roślinach. Ostatni etap syntezy, polegający na przekształceniu cholesterolu w  $\alpha$ -solaninę, charakterystyczny jest dla roślin z rodziny liliowatych (Liliaceae) oraz psiankowatych i odbywa się na drodze metabolizmu wtórnego. Mechanizm powstawania  $\alpha$ -solaniny z cholesterolu poznano dotychczas w ciemniżycy (*Veratrum grandiflorum*, Maxim., Baker). Cholesterol początkowo ulega hydroksylacji (dołączeniu grupy -OH), następnie utlenieniu oraz dołączeniu grupy aminowej przy węglu 26. Ostatnim etapem jest zamknięcie

pierścieni (E i F) cząsteczki, w wyniku czego powstaje solanidyna, solasodyna, bądź tomatydyna. Końcowy etap przekształcenia solanidyny katalizowany jest przez enzym galaktozylotransferazę solanidyny (ang. solanidine galactosyltransferase, SGT1) z wytworzeniem  $\gamma$ -solaniny, bądź przez ramnozylotransferazę  $\beta$ -solanina/ $\beta$ -chakonina (ang. rhamnosyltransferase, SGT3) z wytworzeniem  $\alpha$ -solaniny (GINZBERG i współaut. 2009). Natomiast w wyniku działania enzymów, glukozylotransferazy solanidyny (ang. solanidine glucosyltransferase, SGT2) oraz SGT3, powstaje chakonina (MCCUE i współaut. 2005). Udowodniono, że synteza solanidyny przebiega szybko i jest zależna jedynie od czynników, które regulują aktywność enzymów zaangażowanych w szlak biosyntezy tego związku (BARCELOUX 2008). Natomiast synteza solaniny lub chakoniny jest uzależniona od dostępności określonych reszt cukrowych (glukozy, galaktozy, ramnozy).

Zawartość  $\alpha$ -solaniny w ziemniaku podlega regulacji na kilku etapach jej biosyntezy (GINZBERG i współaut. 2009). Pierwszy z nich dotyczy aktywności reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo koenzymu A (HMGR), przy udziale której powstaje kwas mewalonowy, produkt wyjściowy do syntezy  $\alpha$ -solaniny, z 3-hydroksy-3-metyloglutarylo koenzymu A. Z doświadczeń wynika, że wraz ze zwiększe-



Ryc. 2. Ogólny schemat biosyntezy solaniny i chakoniny (wg GINZBERGA i współaut. 2009, zmodyfikowana).

CS-syntaza cykloartenolu, SS-syntaza skwalenu, SGT1-galaktozylotransferaza solanidyny, SGT2-glukozylotransferazy solanidyny, SGT3-ramnozylotransferaza  $\beta$ -solanina/ $\beta$ -chakonina.

niem transkrypcji genów kodujących HMGR (*hmg1*) i SS (*pss1*) obserwuje się wzrost zawartości  $\alpha$ -solaniny i  $\alpha$ -chakoniny w bulwach różnych genotypów ziemniaka. Z kolei zmiany względnej ekspresji genów kodujących SGT1 (*sgt1*) i glukozylotransferazę solanidyny (*SGT2*, *sgt2*) wpływają na proporcje zawartości  $\alpha$ -solaniny do  $\alpha$ -chakoniny (KRITS i współaut. 2007). Jedną z transgenicznych linii ziemniaka odmiany Lenape, z wyciszonym genem *sgt1*, charakteryzowała się obni-

żoną zawartością  $\alpha$ -solaniny o 92%, podczas gdy poziom  $\alpha$ -chakoniny wzrastał o 119%, w porównaniu do roślin kontrolnych (nietransformowanych) (MCCUE i współaut. 2005). Ponadto zaobserwowano, że aktywność SGT1 regulowana jest na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Dodanie do ekstraktu białek z bulw ziemniaka  $\alpha$ -solaniny i  $\alpha$ -chakoniny, powodowało zahamowanie aktywności SGT1 w 50% (MCCUE i współaut. 2005).

Kolejnym enzymem regulującym syntezę  $\alpha$ -solaniny jest C24-metylotransferaza steroli (ang. S-adenosyl-L-methionine:sterol C24-methyltransferases, SMT1 oraz SMT2) zależna od S-adenozylometioniny, kluczowy enzym szlaku biosyntezy steroli. Katalizuje reakcję przekształcenia cykloartenolu w C24-alkilo sterole z wytworzeniem m.in. cykloartenolu, niezbędnego do syntezy solaniny (GANAPATHY i współaut. 2011). W liściach transgenicznych roślin tytoniu (*Nicotiana tabacum* L.) z nadekspresją genu kodującego SMT1 obserwowano niezmienny poziom całkowitych steroli, jednak dramatycznie zmniejszyła się zawartość cykloartenolu i cholesterolu do poziomu niewykrywalnego (HOLMBERG i współaut. 2002). Z kolei zmniejszona zawartość cykloartenolu, powodowała istotne zwiększenie zarówno ekspresji genów, jak i aktywności HMGR regulującego również przepływ produktów ze szlaku syntezy octanów do szlaku syntezy steroli (HOLMBERG i współaut. 2002).

W ziemniaku  $\alpha$ -solanina może ulegać degradacji przy udziale różnych enzymów hydrolitycznych, które odłączają cząsteczki glikozydowe: ramnozydazy, glikozydazy i galaktozydazy (JENSEN i współaut. 2007). Pod ich wpływem,  $\alpha$ -solanina ulega hydrolizie do solanidyny bezpośrednio lub poprzez  $\gamma$ -solaninę. Powyższe enzymy w nieuszkodzonej tkance roślinnej wykazują jednak odmienną aktywność hydrolityczną w stosunku do  $\alpha$ -solaniny, niż do bardziej podatnej na ich działanie  $\alpha$ -chakoniny.

## ZAWARTOŚĆ TGA W ROŚLINIE I CZYNNIKI JĄ REGULUJĄCE

Synteza TGA w ziemniaku rozpoczyna się już podczas kiełkowania nasion, osiągając maksimum w fazie kwitnienia i trwa do momentu rozpoczęcia procesów starzenia. Najwyższy poziom tego związku odnotowuje się w tkankach/organach o wysokiej aktywności metabolicznej np. owocach lub niedojrza-

łych bulwach (Tabela 3) (LACHMAN i współaut. 2001). W bulwach ziemniaka  $\alpha$ -solanina i  $\alpha$ -chakonina stanowią aż 95% glikoalkaloidów, a przeciętne proporcje zawartości tych dwóch związków to 3:2 (SOTELO i SERANO 2000), jednak nie jest to wartość stała. W odmianie Nyayo obserwowano odwróco-

Tabela 3. Zawartość TGA w roślinach ziemniaka uprawnego.

Organy	Zawartość $\alpha$ -solaniny (mg kg <sup>-1</sup> św.m.)	Literatura	Zawartość TGA (mg kg <sup>-1</sup> św.m.)	Literatura
Liście	6,4-226	PHILIPS i współaut. 1996	230-1000	FRIEDMAN i DAO 1992
Łodyga	brak danych		230-330	FRIEDMAN i DAO 1992
Korzeń	brak danych		160-860	FRIEDMAN i DAO 1992
Kwiaty	7000	VAN GELDER 1990	2 150-5000	PHILIPS i współaut. 1996
Owoce	159-10000	LACHMAN i współaut. 2001, FRIEDMAN i DAO 1992	180-1350	COXON 1981
Bulwy	0,5-6,5	PHILIPS i współaut. 1996	10-665	KNUTHSEN i współaut. 2009, HELLENÄS i współaut. 1992, VAN GELDER 1990

ne proporcje (2:3) zawartości tych dwóch związków, a w większości badanych odmian kenijskich ziemniaków (np. Tigoni, Rosyln Tata, Dutch Robijn) proporcje te wynosiły 1:1 (KIRUI i współaut. 2009). W polskich odmianach ziemniaka Bard, Lord, Denar wartości te wahały się od 1:1,9-2,5 (TAJNER-CZOPEK i współaut. 2008). Glikoalkaloidy gromadzone są w obrębie 1,5 mm perydermy bulw, która zbudowana jest z trzech warstw: skórki, korka (fellem) i warstwy komórek miękiszowych (feloderma) (GINZBERG i współaut. 2009). W skórcie występuje od 83% do 96% TGA, w warstwie korkowej od 3% do 15%, a w miękiszu zaledwie 1-3%. Taka lokalizacja TGA w bulwach sprawia, że obierając ziemniaki, usuwanych jest 60-90% glikoalkaloidów (LACHMAN i współaut. 2001). Jednak w bulwach o wysokiej zawartości TGA, możliwe jest ich przemieszczanie się w głębsze warstwy miękiszu. Wówczas obieranie powoduje usunięcie zaledwie ok. 35% tych związków (LACHMAN i współaut. 2001).

Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) ustaliła maksymalną dopuszczalną zawartość TGA w bulwach na 200 mg kg<sup>-1</sup> św.m. (BARCELOUX 2008). Natomiast przeciętna zawartość TGA w bulwach odmian ziemniaka przeznaczonych do konsumpcji wynosi 20-130 mg kg<sup>-1</sup> (powyżej 140 mg kg<sup>-1</sup> ziemniaki robią się gorzkawe w smaku) (LACHMAN i współaut. 2001). Badania polskich odmian ziemniaka wykazały, że średnia zawartość TGA w bulwach wahała się od 33 do 89 mg kg<sup>-1</sup> św.m. (MAZURCZYK 1988). Niską zawartością TGA charakteryzowały się odmiany bardzo wczesne i wczesne, Lotos (10 mg kg<sup>-1</sup>),

Koral i Perkoz (19 mg kg<sup>-1</sup>) oraz odmiany średnio późne i późne, Ania i Marta (30 mg kg<sup>-1</sup>). Natomiast istotnie wyższy poziom TGA występował w odmianach średnio wczesnych, Jagoda (45 mg kg<sup>-1</sup>), Ibis (52 mg kg<sup>-1</sup>), Maryna (69 mg kg<sup>-1</sup>) (MAZURCZYK 1988).

Wśród komercyjnych odmian ziemniaków uprawianych w Kenii, odnotowane ilości TGA wahały się od 53 do 153 mg kg<sup>-1</sup> św.m., przy czym zaobserwowano istotnie wyższą zawartość aglikonu – solanidyny niż  $\alpha$ -solaniny i  $\alpha$ -chakoniny (KIRUI i współaut. 2009).

Jedną z odmian gromadzącą największe, dotychczas odnotowane ilości TGA, była szwedzka Magnum Bonum, która zawierała w bulwach aż 665 mg kg<sup>-1</sup> (HELLENÄS i współaut. 1992).

Zawartość TGA w ziemniaku jest bardzo silnie determinowana przez genotyp (MAZURCZYK 1988, TAJNER-CZOPEK i współaut. 2008). Dziedziczność cechy sięga nawet 89% (SANFORD i współaut. 1995). Główny locus cechy ilościowej (QTL) zawartości solanidyny u *S. chacoense* zidentyfikowano na chromosomie I (HUTVÁGNER i współaut. 2001). Istnieje jednak wiele czynników egzogennych, które mają również wpływ na gromadzenie się TGA w bulwach, a jednymi z ważniejszych są warunki panujące w przechowalniach, zwłaszcza światło. Badania dwóch odmian ziemniaka uprawianych w Jordanii, Draga i Sponta, potwierdziły, że wystawienie bulw na działanie światła powodowało gromadzenie się TGA (HADDADIN i współaut. 2001). W bulwach przechowywanych w ciemności średnia zawartość solaniny w obu odmianach wynosiła 195 mg kg<sup>-1</sup> św.m. Natomiast,

gdy wystawiono je na działanie światła słonecznego, zawartość TGA w skórce (1 mm grubości) wzrastała 10-krotnie. Im głębiej w bulwach badano zawartość TGA, tym różnice te między bulwami przechowywanymi w ciemności, a wystawionymi na działanie światła słonecznego ulegały zatarciu, co odnotowano już w obrębie 5–14 mm warstwy mięksiszu (HADDADIN i współaut. 2001).

Zwiększona zawartość TGA w bulwach wystawionych na działanie światła słonecznego jest bezpośrednio związana z syntezą chlorofilu (RAMASWAMY i współaut. 1976). Zaobserwowano, że biosynteza obydwu związków przebiega niezależnie od siebie, ale wzrastająca ilość chlorofilu może stymulować syntezę TGA. Zjawisko to ma szczególne znaczenie podczas zbiorów. Wykopane bulwy należy usunąć z pola jak najszybciej, aby zapobiec gromadzeniu się w nich zielonego barwnika (HADDADIN i współaut. 2001).

Również uszkodzenie bulwy powoduje wzrost zawartości TGA wraz z czasem jej

przechowywania. Za przykład może tu służyć odmiana Żagiel, która po zbiorze zawierała 48 mg kg<sup>-1</sup> św.m., a uszkodzona, po przechowywaniu – 80 mg kg<sup>-1</sup> św.m. Gdy prócz zranienia, bulwy dodatkowo oświetlano, zawartość TGA zwiększała się o 45% po zbiorze i 15% po przechowywaniu (ZGÓRSKA i współaut. 2006). Wyniki te wskazują, że zarówno zranienie, jak i światło stymulują syntezę i gromadzenie się TGA w bulwach.

Na zawartość glikoalkaloidów w ziemniaku mają również wpływ różne zabiegi agrotechniczne, w tym system nawadniania roślin. Z doświadczeń wynika, że pod wpływem nawadniania zwiększa się zawartość TGA w roślinach. Wśród 8 odmian ziemniaka przeznaczonych do upraw ekologicznych średnia zawartość solaniny w bulwach zebranych z pól nawadnianych wynosiła 89,5 mg kg<sup>-1</sup> św.m., podczas gdy z pól nienawadnianych 77,5 mg kg<sup>-1</sup> św.m. (WIERZBICKA 2011).

#### ROLA TGA W ROŚLINIE

Zawartość (poziom) glikoalkaloidów wpływa również na odporność ziemniaka na patogeny i szkodniki. Zaobserwowano, że podczas ataku stonki ziemniaczanej (*Lepidoptera decemlineata* Say.), głównego szkodnika w uprawach ziemniaka, istotnie (o 50%) zwiększała się zawartość tych związków (HLYWKA i współaut. 1994). Natomiast toksyczność TGA potwierdzono dla szkodników produktów spożywczych obecnych w przechowalniach: trojszyka gryzącego (*Tribolium castaneum* Herbst) oraz wołka ryżowego (*Sitophilus oryzae* L.) (NENAAH 2011). Owady te charakteryzowały się różną wrażliwością na TGA wyizolowane z roślin ziemniaka. Wołek ryżowy był bardziej podatny na ich działanie. Współczynnik LD<sub>50</sub>, mówiący o dawce związku, która powoduje śmierć 50% osobników w populacji, dla tego gatunku oszacowano na 38 µg cm<sup>2</sup> powierzchni ciała, podczas gdy dla trojszyka gryzącego wynosił 60,2 µg cm<sup>2</sup> (NENAAH 2011). Badania na dwóch odmianach ziemniaka różniących się odpornością na *Phytophthora infestans*, powodującą zarazę ziemniaka, Pampeana INTA (odmiana odporna) oraz Bintje (odmiana podatna) dowiodły, że wraz ze zwiększaniem się zawartości TGA w liściach, rośliny były bardziej odporne na tego patogena. Jednak nie zaobserwowano takiej zależności

w bulwach ziemniaka (ANDREU i współaut. 2001).

Wykazano również, że wraz ze zwiększonym stężeniem TGA zmniejsza się liczba wytwarzanych spor zarówno przez *P. infestans* (ADRIVON i współaut. 2003), jak i grzyby *Ascoberolus crenulatus* i *Phoma medicaginis* (MCKEE 1959). Natomiast zahamowanie wzrostu grzybni obserwowano dla *A. crenulatus*, *Alternaria brassicicola*, *P. medicaginis* i *Rhizoctonia solani* (FEWELL i RODDICK 1997).

Znaczenie TGA dla odporności ziemniaka na choroby bakteryjne jest do tej pory słabo poznane, a różni autorzy podają sprzeczne wyniki. Z doświadczeń na kulturach bakterii *Bacillus subtilis*, *Micrococcus luteus*, *Erwinia* spp. i *Pseudomonas* spp. rosnących na pożywce z dodatkiem 2 g l<sup>-1</sup> α-solaniny wynika, że solanina nie miała wpływu na wzrost bakterii (MCKEE 1959). Podobny brak zależności obserwowano również podczas badań nad zawartością TGA w dwóch gatunkach ziemniaka *S. vernei* oraz *S. berthaultii*, a odpornością na bakterię *E. carotova* subsp. *atroseptica*, powodującą mokrą zgniliznę bulw ziemniaka (ADRIVON i współaut. 2003). Nie można jednak wykluczyć, że niezmienną zawartość TGA może być efektem szybkiego jej rozkładu przez enzymy (w tym glikozydazy i ramnozydazy) bakteryjne, jak to zaobser-

wowano w przypadku *Gibberella pilularis* (WELTRIG i współaut. 1997) i *Plectosphaerella cucumerina*, co utrudnia badania wpływu tych związków na odporność roślin (ODA i współaut. 2002).

Jednoznaczne określenie udziału glikoalkaloidów w odporności roślin na patogeny jest zatem trudne do weryfikacji. Z doświadczeń wynika jednak, że zarówno zranienie, jak i obecność patogena (jego specyficznego elicytora) powoduje zwiększenie syntezy związków mających wpływ na odporność m.in. fitoaleksyn oraz TGA (YANG i współaut. 1991). Jest to związane ze stymulacją ekspresji genów HMGR przez patogena, enzymu biorącego udział w syntezie zarówno

fitoaleksyn jak i TGA. Kluczowym zjawiskiem wpływającym na to, który ze związków będzie syntetyzowany, glikoalkaloidy czy fitoaleksyny, jest rodzaj reakcji: kompatybilna lub niekompatybilna (FEWELL i RODDICK 1997). W reakcjach niekompatybilnych, gdy patogen powoduje nieznaczne uszkodzenia rośliny, zmniejsza się synteza TGA, a zwiększa fitoaleksyn. Z kolei w reakcjach kompatybilnych, synteza TGA pozostaje niezmienną (FEWELL i RODDICK 1997). Kluczową rolę może odgrywać również rodzaj uszkodzeń. Jeden z genów kodujących HMGR ulega ekspresji podczas zranienia, natomiast drugi w wyniku ataku bakterii patogenicznych (YANG i współaut. 1991).

#### LOSY TGA W GLEBIE

W roślinach ziemniaka uprawianych na polu w ciągu sezonu wegetacyjnego, znajduje się ok. 25 kg ha<sup>-1</sup> TGA (JENSEN i współaut. 2007). Oszacowano, że po zbiorze w glebie pozostaje od 0,1 do 0,5 kg m<sup>-2</sup> bulw. Zarówno żywe jak i martwe fragmenty roślin stanowią źródła TGA, które przedostają się w niewielkich ilościach do gleby. Z badań wynika, że tylko 2% tego związku wymywane jest z roślin i wnika w glebę (ok. 0,6 kg ha<sup>-1</sup>) (JENSEN i współaut. 2007). Zaobserwowano również przesunięcie czasowe między najwyższą zawartością TGA w roślinie (w lipcu) i w glebie (w sierpniu), co może być związane ze starzeniem się tkanek, wymywaniem TGA z rośliny i przedostawaniem się ich do gleby (JENSEN i współaut. 2009b). O zawartości TGA w glebie decydować może również współczynnik DT<sub>50</sub> mówiący o czasie w jakim rozkładowi ulega 50% związku, dla  $\alpha$ -solaniny wynosi on 0,9 dnia w 20°C, a 6,5 dnia w 5°C (JENSEN i współaut. 2009c).

Alfa-solanina gromadzi się w glebie i przedostaje do wód gruntowych przy określonych warunkach atmosferycznych i rodzaju gleby. Wykazano, że  $\alpha$ -solanina ze względu na wysoką hydrofobowość, dobrze wiąże się z materią organiczną. Potwierdza to wysoki (4,3) współczynnik adsorpcji w glebie (Log Koc). Z doświadczeń wynika, że  $\alpha$ -solanina ulega szybszemu rozkładowi w glebie piaszczystej. Już po 7–8 dniach ubywa 90% tego związku, podczas gdy w glebie o dużej zawartości materii organicznej, czas ten wydłuża się do 32–33 dni (JENSEN i współaut. 2009a).

Losy  $\alpha$ -solaniny uzależnione są również od pH gleby. Związek ten występuje w dwóch formach, uprotonowanej i cząsteczki obojętnej, o czym świadczy wartość pKa wynosząca 6,7. Większy udział formy kationowej, która łatwiej ulega hydrolizie, odnotowuje się w glebach kwaśnych, co prowadzi do kumulacji produktów pośrednich rozkładu cząsteczki ( $\beta_2$ -solanina i  $\gamma$ -solanina) z wyłączeniem  $\beta_1$ -solaniny (FRIEDMAN i McDONALD 1995, JENSEN i współaut. 2009a).

Rozkład  $\alpha$ -solaniny w wodach gruntowych odbywa się głównie przy udziale mikroorganizmów. Odnotowano trzy, spośród czterech produktów rozkładu solaniny w wodzie:  $\beta_1$ -solaninę,  $\gamma$ -solaninę i solanidynę, natomiast nie wykryto  $\beta_2$ -solaniny. Jako pierwsze produkty rozkładu tego związku pojawiły się  $\beta_1$ -solanina i  $\gamma$ -solanina, dopiero kilka dni później zaobserwowano obecność solanidyny. O kluczowym udziale mikroorganizmów w rozkładzie  $\alpha$ -solaniny świadczy fakt, iż w wodzie z dodatkiem związku biobójczego nie zaobserwowano istotnych zmian jej zawartości (JENSEN i współaut. 2009a).

Niektóre gatunki grzybów chorobotwórczych ziemniaka, jak np. *G. pulicaris*, stadium wegetatywne *F. sambucinum* czy *Septoria lycopersici* mają zdolność rozkładu  $\alpha$ -solaniny (WELTRIG i współaut. 1997). Enzymy *G. pulicaris* rozkładają  $\alpha$ -solaninę przez odłączanie reszt cukrowych od cząsteczki. Początkowo są to,  $\alpha$ -1,2-L-ramnoza, następnie  $\beta$ -1,3-D-glukoza, uwalniana przy udziale enzymów: ramnozydazy i glikozydazy, z wytworzeniem  $\gamma$ -solaniny (WELTRIG i współaut. 1997).

## PROFIL TOKSYKOLOGICZNY TGA

Glikoalkaloidy ziemniaka mogą być również toksyczne dla ssaków. Oszacowano, że codzienne spożycie TGA nie powinno przekraczać 14 mg, podczas gdy jedząc dziennie 500 g ziemniaków można dostarczyć do organizmu nawet 100 mg tych związków (LACHMAN i współaut. 2001). Z tego względu wielu autorów obecnie sugeruje, aby dopuszczalny limit zawartości TGA w bulwach ziemniaka obniżyć do wartości 60–70 mg kg<sup>-1</sup> św.m. (SMITH i współaut. 1996).

U ludzi objawy zatrucia TGA występują zazwyczaj po 7–19 godzinach od momentu spożycia (BARCELOUX 2008), ale pierwsze symptomy obserwowano już po pół godziny: wymioty, bóle głowy, gorączka, zaburzenia świadomości i halucynacje (HELLENÄS i współaut. 1992). Gdy stężenie TGA we krwi utrzymuje się dłużej, może pojawić się tachykardia, sztywnienie karku, częściowy paraliż czy śpiączka (BARCELOUX 2008). Nadmiar TGA, których organizm nie jest w stanie wydaląć, gromadzi się głównie w wątrobie, nerkach lub sercu (LACHMAN i współaut. 2001).

Ponadto, w badaniach nad efektami wywołanymi dietą bogatą w TGA u królików karmionych 20 dni ziemniakami bogatymi w glikoalkaloidy (49–53 mg kg<sup>-1</sup> masy ciała) odnotowano zmniejszoną ilość czerwonych krwinek i hemoglobiny w krwi, prowadzącą do anemii (AZIM i współaut. 1983).

Objawy zatrucia TGA są następstwem licznych zmian w funkcjonowaniu organów i układu nerwowego. Wiadomo, że  $\alpha$ -solanina

jest silnym inhibitorem acetylocholinoesterazy (ang. acetylcholinesterase, AChE) oraz butyrylocholinoesterazy (ang. butyrylcholinesterase, BuChE), enzymów odpowiedzialnych za rozkład neurotransmitera – acetylocholine, przewodzącego impulsy nerwowe w ośrodkowym układzie nerwowym (MCGEHEE i współaut. 2000). Zablockowanie rozkładu acetylocholine powoduje zaburzenia koordynacji ruchu i równowagi, przyspieszenie rytmu serca i płytki oddech. Wartość IC<sub>50</sub>, mówiąca o takim stężeniu związku, przy którym następuje 50% zahamowanie aktywności enzymu, w przypadku  $\alpha$ -solaniny wynosi 14  $\mu$ M dla AChE i 0,17  $\mu$ M dla BuChE (MCGEHEE i współaut. 2000).

Alfa-solanina wywołuje zaburzenia transportu jonów Ca<sup>2+</sup> i Na<sup>+</sup> przez błony komórkowe, przyczyniając się do ich depolaryzacji (MICHALSKA i współaut. 1985). Związek ten tworzy kompleksy z cholesterolem i innymi sterolami obecnymi w błonach, co przyczynia się do ich destrukcji i uwolnienia zawartości komórki.

Należy zaznaczyć, że dostępne na rynku polskim odmiany ziemniaka nie przekraczają ustalonych przez FDA limitów zawartości solaniny (MAZURCZYK i LIS 2000, TAJNER-CZOPEK i współaut. 2008, WIERZBICKA 2011). Szczególną rolę dla zdrowia ludzi spożywających ziemniaki, odgrywają właściwe zabiegi agrotechniczne, odpowiedni zbiór bulw oraz warunki ich przechowywania.

## PODSUMOWANIE

Ziemniak uprawny jest jednym z najważniejszych gatunków rolniczych na świecie. Prócz substancji odżywczych, takich jak węglowodany, witaminy, mikro- i makroelementy, zawiera również liczne związki aktywne biologicznie. Należą do nich m.in. alkaloidy sterydowe, takie jak  $\alpha$ -solanina i  $\alpha$ -chakonina. Z jednej strony stanowią one naturalną barierę ochronną rośliny przed szkodnikami i patogenami, z drugiej zaś, ich wysoka zawartość w bulwach może stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Z tego względu w uprawie ziemniaka szczególną uwagę zwraca się obecnie na dobór odpowiednich odmian, o niskiej zawartości TGA oraz na prawidłowe przechowywanie bulw.

Mimo iż  $\alpha$ -solanina przedostająca się z roślin do gleby i wód gruntowych nie stanowi istotnego zagrożenia dla zdrowia człowieka oraz wywiera tylko marginalny wpływ na środowisko naturalne, nie należy lekceważyć skutków jej obecności w produktach spożywczych.

Wiedza o biosyntezie i regulacji zawartości glikoalkaloidów w bulwach, może być pomocna w hodowli odmian ziemniaka z obniżoną zawartością TGA.

## PODZIĘKOWANIA

Autorka dziękuje Pani Prof. dr hab. Ewie Zimnoch-Guzowskiej oraz Panu Prof. dr hab. Waldemarowi Marczewskiemu za cenne uwagi podczas opracowywania manuskryptu.



SOLANINA I CHAKONINA – GŁÓWNE GLIKOALKALOIDY ZIEMNIAKA UPRAWNEGO (*SOLANUM TUBEROSUM* L.)

## Streszczenie

Solanina i chakonina są głównymi glikoalkaloidami ziemniaka uprawnego, potocznie zwanymi całkowitymi glikoalkaloidami (TGA). Ich synteza i kumulacja przebiega we wszystkich organach rośliny. W bulwach, najwięcej TGA zlokalizowanych jest w obrębie 1,5 mm warstwy perydermy. Całkowite glikoalkaloidy wpływają przede wszystkim na odpor-

ność rośliny na patogeny i szkodniki. Zbyt wysoka zawartość TGA w spożywanych przez konsumentów bulwach, może stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Niniejszy artykuł stanowi przegląd dostępnej literatury, dotyczący syntezy, rozkładu, zawartości oraz właściwości toksycznych TGA obecnych w ziemniaku uprawnym.

SOLANINE AND CHACONINE – MAIN GLYCOALKALOIDS OF POTATO (*SOLANUM TUBEROSUM* L.)

## Summary

Potato contains two major steroidal glycoalkaloids, solanine and chaconine, also called "total glycoalkaloids" (TGA). Total glycoalkaloids accumulate in all plant organs, including tubers. These glycoalkaloids are mainly responsible for plant resistance to herbivores, as well as diseases caused by fungi and

bacteria. They may also affect human health. That is why attention was also paid to toxic effects of TGA's overdoses after tubers consumption. In this review, the most important information about synthesis, degradation, occurrence and toxic properties of TGA are described.

## LITERATURA

- ANDRIVON D., CORBIÈRE R., LUCAS J.-M., PASCO C., GRAVOUEILLE J.-M., PELLÉ R., DANTEC J.-P., ELLISSÈCHE D., 2003. *Resistance to late blight and soft rot in six potato progenies and glycoalkaloid contents in the tubers*. Amer. J. Potato Res. 80, 125–134.
- ANDREU A., OLIVA C., DISTEL S., DALEO G., 2001. *Production of phytoalexins, glycoalkaloids and phenolics in leaves and tubers of potato cultivars with different degrees of field resistance after infection with Phytophthora infestans*. Potato Res. 44, 1–9.
- AZIM A., SHAIKH H. A., AHMAD R., 1983. *Toxic effects of high glycoalkaloids feeding on the protein digestibility and growth of rabbits*. J. Pharm. 2, 15–24.
- BARCELOUX D. G., 2008. *Potatoes, tomatoes and solanine toxicity*. [W:] *Medical toxicology of natural substances: foods, fungi, medicinal herbs, toxic plants, venomous animals*. BARCELOUX D. G. (red.). Wiley, 77–83.
- BUSHWAY R. J., PONNAMPALAM R., 1981. *α-chaconine and α-solanine content of potato products and their stability turning several modes of cooking*. J. Agric. Food Chem. 29, 814–817.
- COXON D.T., 1981. *The glycoalkaloid content of potato berries*. J. Scien. Food Agric. 32, 412–414.
- FEWELL A. M., RODDICK J. G., 1997. *Potato glycoalkaloid impairment of fungal development*. Mycol. Res. 101, 597–603.
- FRIEDMAN M., DAO L., 1992. *Distribution of glycoalkaloids in potato plants and commercial potato products*. J. Agric. Food Chem. 40, 419–423.
- FRIEDMAN M., McDONALD G. M., 1995. *Acid-catalyzed partial hydrolysis of carbohydrate groups of the potato glycoalkaloid α-chaconine in alcoholic solutions*. J. Agric. Food Chem. 43, 1501–1506.
- GANAPATHY K., KANAGASABAI R., NGUYEN T. T. M., NES W. D., 2011. *Purification, characterization, and inhibition of sterol C24-methyltransferase from Candida albicans*. Arch. Biochem. Biophys. 505, 194–201.
- GINZBERG I., TOKUHISA J. G., VEILLEUX R. E., 2009. *Potato steroidal glycoalkaloids: biosynthesis and genetic manipulation*. Potato Res. 52, 1–15.
- HADDADIN M. S. Y., HUMEID M. A., QAROOT F. A., ROBINSON R. K., 2001. *Effect of exposure to light on the solanine content of two varieties of potato (Solanum tuberosum) popular in Jordan*. Food Chem. 73, 205–208.
- HELLENÄS K. E., NYMAN A., SLANINA P., LOOF L., GABRIELSON J., 1992. *Determination of potato glycoalkaloids and their aglycones in blood serum by high performance liquid chromatography. Application to pharmacokinetic studies in human*. J. Chromat. 573, 69–78.
- HLYWKA J. J., STEPHENSON G. R., SEARS M. K., YADA R. Y., 1994. *Effects on insect damage on glycoalkaloid content in potatoes (Solanum tuberosum)*. J. Agric. Food Chem. 42, 2545–2550.
- HOLMBERG N., HARKER M., GIBBARD C. L., WALLACE A. D., CLAYTON J. C., RAWLINS S., HELLYER A., SAFFORD R., 2002. *Sterol C-24 methyltransferase type 1 controls the flux of carbon into sterol biosynthesis in tobacco seed*. Plant Physiol. 130, 303–311.
- HUTVÁGNER G., BÁNFALVI Z., MILÁNKOVICS I., SILHAVY D., POLGÁR Z., HORVÁTH S., WOLTERS P., NAP J.-P., 2001. *Molecular markers associated with leptinine production are located on chromosome 1 in Solanum chacoense*. Theor. Appl. Genet. 102, 1065–1071.
- JENSEN P. H., HARDER B. J., STROBEL B. J., SVENSMARK B., HANSEN H. H. B., 2007. *Extraction and determination of the potato glycoalkaloid α-solanine in soil*. Intern. J. Environ. Anal. Chem. 87, 813–824.
- JENSEN P. H., JACOBSEN O. S., HENRIKSEN T., STROBER B. W., HANSEN H. C. B., 2009a. *Degradation of the potato glycoalkaloids – solanine and chaconine in groundwater*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 82, 668–672.
- JENSEN P. H., STROBEL B. W., HANSEN H. C. B., JACOBSEN O. S., 2009b. *Fate of toxic potato glycoalkaloids in potato field*. J. Agri. Food Chem. 57, 862–2867.

- JENSEN P. H., PEDERSEN R. B., SVENSMARK B., STROBEL B. W., JACOBSEN O. S., HANSEN H. C. B., 2009c. *Degradation of the potato glycoalkaloid  $\alpha$ -solanine in three agricultural soils*. Chemosphere 76, 1150–1155.
- KIRUI G. K., MISRA A. K., OLANYA O. M., FRIEDMAN R. E.-E., EWELL P. T., 2009. *Glycoalkaloid content of some superior potato (*Solanum tuberosum* L.) clones and commercial cultivars*. Arch. Phytopath. Plant. Prot. 42, 453–463.
- KNUTHSEN P., JENSEN U., SCHMIDT B., LARSEN I. K., 2009. *Glycoalkaloids in potatoes: content of glycoalkaloids in potatoes for consumption*. J. Food Compos. Anal. 22, 577–581.
- KRITS P., FOGELMAN E., GINZBERG I., 2007. *Potato steroidal glycoalkaloid levels and the expression of key isoprenoid metabolic genes*. Planta 227, 143–150.
- LACHMAN J., HAMOUS K., ORSAK M., PIVEC V., 2001. *Potato glycoalkaloids and their significance in plant protection and human nutrition – review*. Series Rotlinna Vyroba 47, 181–191.
- MAZURCZYK W., 1988. *Skład chemiczny dojrzałych bulw 30 odmian ziemniaka*. Biul. Inst. Ziem. 37, 11–20.
- MAZURCZYK W., LIS B., 2000. *Zawartość azotanów i glikoalkaloidów w dojrzałych bulwach ziemniaka jadalnego*. Roczn. PZH. 51, 37–41.
- MCCUE F. F., SHEPHERD L. V. T., ALLEN P. V., MACCREE M. M., ROCKHOLD D. R., CORSINI D. L., DAVIES H. V., BELKNAP W. R., 2005. *Metabolic compensation of steroidal glycoalkaloid biosynthesis in transgenic potato tubers: using reverse genetics to confirm the in vivo enzyme function of steroidal alkaloid galactosyltransferase*. Plant Sci. 168, 267–273.
- MCGEHEE D., KRASOWSKI M. D., FUNG D. L., WILSON B., GRONERT G. A., MOSS J., 2000. *Cholinesterase inhibition by potato glycoalkaloids slows mivacurium metabolism*. Anesthesiology 93, 510–519.
- MCKEE R. K., 1959. *Factors affecting the toxicity of solanine and related alkaloids to *Fusarium caeruleum**. J. Gen. Microbiol. 20, 686–696.
- MICHALSKA L., NAGEL G., ŚWINIARSKI E., ZYDOWO M. M., 1985. *The effect of  $\alpha$ -solanine on the active calcium transport in rat intestine*. Gen. Pharmacol. 16, 69–70.
- NENAAH G., 2011. *Individual and synergistic toxicity of solanaceous glycoalkaloids against two coleopteran stored-product insects*. J. Pest. Sci. 84, 77–86.
- ODA Y., SAITO K., OHARA-TAKADA A., MORI M., 2002. *Hydrolysis of the potato glycoalkaloid  $\alpha$ -chaconine by filamentous fungi*. J. Biosci. Bioeng. 94, 321–325.
- PHILLIPS B. J., HUGHES J. A., PHILLIPS J. C., WALTERS D. G., ANDERSON D., TAHOURDIN C. S. M., 1996. *A study of the toxic hazard that might be associated with the consumption of green potato tops*. Food Chem. Toxic. 34, 439–448.
- RAMASWAMY N. K., BEHERE A. G., NAIR P. M., 1976. *A novel pathway for the synthesis of solanidine in the isolated chloroplast from greening potatoes*. Eur. J. Biochem. 67, 275–282.
- SANFORD L. L., DEAHL K. L., SINDEN S. L., KOBAYASHI R. S., 1995. *Glycoalkaloid content in tuber of hybrid and back cross populations from a *Solanum tuberosum* x *S. chacoense* cross*. Am. Potato J. 71, 225–235.
- SMITH D. B., RODDICK J. G., JONES J. L., 1996. *Potato glycoalkaloids: Some unanswered questions*. Trends Food Sci. Tech. 7, 126–131.
- SOTELO A., SERRANO B., 2000. *High-performance liquid chromatographic determination of glycoalkaloids  $\alpha$ -solanine and  $\alpha$ -chaconine in 12 commercial varieties of Mexican potato*. J. Agric. Food Chem. 48, 2472–2475.
- SPOONER D. M., SALAS A., 2006. *Structure, biosynthetic, and genetic resources*. [W:] *Handbook of potato production, improvement, and postharvest management*. GOPAL J., KHURANA S. M. P. (red.). Food Products Press, 1–39.
- TAJNER-CZOPEK A., JARYCH-SZYSZKA M., LISIŃSKA G., 2008. *Changes in glycoalkaloids content of potatoes destined for consumption*. Food Chem. 106, 706–711.
- TARN T. R., TAI G. C. C., LIU Q., 2006. *Quality improvement*. [W:] *Handbook of potato production, improvement, and postharvest management*. GOPAL J., KHURANA S. M. P. (red.). Food Products Press, 155–160.
- VAN GELDER W. M. J., 1990. *Steroidal glycoalkaloids in *Solanum*: consequences for potato breeding and for food safety*. [W:] *Handbook of natural toxins. 6. Toxicology of plant and fungal toxins*. KEELER R. F., TU A. T. (red.). Marcel Dekker, 101–134.
- WELTRIG K. M., WESSELS J., GEYER R., 1997. *Metabolism of the potato saponins  $\alpha$ -chaconine and  $\alpha$ -solanine by *Gibberella apicaris**. Phytochem. 46, 1005–1009.
- WIERZBICKA A., 2011. *Wybrane cechy jakości bulw ziemniaków uprawianych w systemie ekologicznym w zależności od nawadniania*. J. Res. App. Agri. Eng. 56, 203–207.
- YANG Z., PARK H., LACY G. H., CRAMER C. L., 1991. *Differential activation of potato 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase genes by wounding and pathogen challenge*. Plant Cell 3, 397–405.
- ZGÓRSKA K., CZERKO Z., GRUDZIŃSKA M., 2006. *Wpływ wybranych czynników na zawartość glikoalkaloidów w bulwach ziemniaka*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 46, 229–234.