

AGNIESZKA KOBYLIŃSKA, KRYSZYNA M. JANAS

*Katedra Ekofizjologii i Rozwoju Roślin  
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska  
Uniwersytet Łódzki  
Banacha 12/16, 90-237 Łódź  
E-mail: akobylin@biol.uni.lodz.pl*

## KWERCETYNA, WAŻNY FLAWONOID W ŻYCIU ROŚLIN

### WPROWADZENIE

Rośliny prowadzą osiadły tryb życia; nie mogąc zmienić miejsca muszą się do niego zaadoptować. Jednym ze sposobów na przetrwanie w niekorzystnym i zmieniającym się środowisku jest synteza związków o bardzo różnorodnej budowie chemicznej, które spełniają rozmaite funkcje, stwarzając roślinom optymalne warunki funkcjonowania. Są to tzw. metabolity wtórne, związki bardzo różnorodne pod względem budowy chemicznej. Służą one do odstraszenia organizmów żerujących (repelenty żywieniowe), osłabienia innych roślin konkurujących o pokarm (allelopatyny), bądź atakujących patogenów, przyciągania organizmów zapylających lub żyjących w symbiozie (chemoatraktanty). Wśród metabolitów wtórnych szczególną rolę pełnią związki fenolowe zwane fitofenolami, odpowiedzialne przede wszystkim za komunikację roślin ze środowiskiem oraz spełniające funkcję ochronną, polegającą na działaniu antyutleniającym. Fitofenole nie spełniają funkcji odżywczych, są syntetyzowane na określonym etapie wzrostu i rozwoju roślin, a także w czasie stresu środowiskowego: (i) biotycznego, wywołanego działaniem grzybów, bakterii, wirusów, owadów i in., oraz (ii) abiotycznego, np. działaniem intensywnego światła, UV, ekstremalnymi temperaturami, metalami ciężkimi itp. (STRACK 1997).

Wtórne metabolity nie występują w każdej komórce; są wytwarzane w specyficznych komórkach, tkankach i organach. Związki te nie uczestniczą wprawdzie w metabolizmie pierwotnym, ale są substancjami ważnymi dla przeżycia roślin w zmieniającym się środowisku naturalnym.

Fitofenole występujące w różnych organach roślin obecne są w diecie człowieka, są też szeroko stosowane w celach kosmetycznych oraz leczniczych. Ich prozdrowotne działanie, szczególnie antyoksydacyjne i przeciwnowotworowe oraz przeciwzapalne i immunomodulacyjne, jest dobrze znane i udokumentowane (AKAN i GARIP 2011, PASZKIEWICZ i współaut. 2012).

Najbardziej rozpowszechnioną grupą fitofenoli są polifenole, do których zalicza się flawonoidy. Są to związki, w skład których wchodzi dwa pierścienie fenolowe połączone mostkiem trójwęglowym, często zamkniętym w postaci pierścienia zawierającego heteroatom tlenu. Wśród tych związków szczególnie miejsce zajmuje kwercetyna (Q), najczęściej występujący polifenol roślinny. Dzięki szerokiemu spektrum działania farmakologicznego sugeruje się, że jest ona panaceum na szereg chorób, dlatego też coraz częściej stosuje się ją w profilaktyce i leczeniu chorób cywilizacyjnych.

## BUDOWA FITOFENOLI

Tabela 1. Podział fitofenoli ze względu na różnice w strukturze szkieletu węglowego (CHEYNIER i współaut. 2013).

Szkielet podstawowy	Klasa	Przykłady
C <sub>6</sub>	proste fenole, benzochinony	katechol, hydrochinon
C <sub>6</sub> -C <sub>1</sub>	kwasy fenolowe, aldehydy	kwasy salicylowy, wanilina
C <sub>6</sub> -C <sub>2</sub>	acetofenony, pochodne tyrozyny	3-acetylo-6-metoksybenz-aldehyd, tyrozol
C <sub>6</sub> -C <sub>3</sub>	kwasy hydroksycynamonowe, fenylopropeny, kumaryny, chromony	kwasy kawowy, mirystycyna, eugenol, eskuletyna
C <sub>6</sub> -C <sub>4</sub>	naftochinony	plumbagina
C <sub>6</sub> -C <sub>1</sub> -C <sub>6</sub>	ksantony	mangiferyna
C <sub>6</sub> -C <sub>2</sub> -C <sub>6</sub>	stilbeny, antrachinony	resweratrol, emodyna
C <sub>6</sub> -C <sub>3</sub> -C <sub>6</sub>	flawonoidy, izoflawonoidy	kwercetyna, genisteina
(C <sub>6</sub> -C <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	lignany i neolignany	pinorezinol, eusideryna
(C <sub>6</sub> ) <sub>n</sub>	melaniny, flototaniny	eumelanina
(C <sub>6</sub> -C <sub>3</sub> -C <sub>6</sub> ) <sub>n</sub>	taniny skondensowane	kwasy taninowe

Fenol jest związkiem chemicznym, który charakteryzuje się występowaniem przynajmniej jednego pierścienia aromatycznego (C<sub>6</sub>), do którego dołączona jest co najmniej jedna grupa hydroksylowa (OH). Obecnie liczbę pochodnych węglowodorów aromatycznych z jedną grupą OH przyłączoną do pierścienia aromatycznego szacuje się na wiele tysięcy, a liczba ta stale rośnie. Wśród naturalnie występujących fenoli wyróżnia

się zarówno związki proste, takie jak kwasy fenolowe, oraz związki o wysokim stopniu spolimeryzowania, jak np. taniny (CHEYNIER i współaut. 2013).

Fitofenole są różnorodną grupą substancji, licznie reprezentowaną w świecie roślin. Część tych związków występuje w postaci wolnej (aglikony), ale większość z nich tworzy połączenia z cukrami, kwasami organicznymi, eterami itp. Podział tych związków

Tabela 2. Uproszczony podział flawonoidów uwzględniający różnice w budowie (FORMICA i REGELSON 1995, CROZIER i współaut. 2009).

Klasa	Flawonoidy	Miejsce podstawienia grupy OH					
		3	5	7	3'	4'	5'
Antocyjany	Cyjanidyna	OH	OH	OH	OH	OH	H
	Pelargonidyna	OH	OH	OH	OH	H	H
Aurony	Sulfuretyna	H	H	OH	OH	OH	H
	Arensydyna	H	OH	OH	OH	OH	H
Chalkony	Floretyna	OH	OH	OH	H	H	OH
Flawan-3-ole	(+) Katechina	OH	OH	OH	OH	OH	H
Flawony	Apigenina	H	OH	OH	H	OH	H
	Luteolina	H	OH	OH	OH	OH	H
Flawanony	Naryngenina	H	OH	OH	H	OH	H
	Taksyfolina	OH	OH	OH	OH	OH	H
	Hesperydyna	H	OH	OH	OH	OCH <sub>3</sub>	H
Flawonole	Kwercetyna	OH	OH	OH	H	OH	H
	Kemferol	OH	OH	OH	H	OH	H
	Miryctetyna	OH	OH	OH	OH	OH	OH
	Fisteina	OH	H	OH	OH	OH	H
	Moryna	OH	OH	OH	H	OH	H

ze względu na różnice strukturalne szkieletu głównego przedstawia Tabela 1 (ROSS i KASUM 2002, CHEYNIER i współaut. 2013).

Największą i najczęściej analizowaną klasę metabolitów wtórnych reprezentują flawonoidy, pochodne szlaku fenylopropanoidowego, które liczą ponad 10 000 związków podzielonych na klasy DIXON i PASINETTI 2010, AGATI i współaut. 2012). Budowa flawonoidów opiera się na 15-węglowym szkielecie 2-fenylochromanu, który tworzy strukturę C<sub>6</sub>-C<sub>3</sub>-C<sub>6</sub>. Głównym elementem strukturalnym tej grupy związków jest układ dwóch pierścieni benzenowych A i B, pomiędzy którymi znajduje się pierścień heterocykliczny C zawierający tlen tworząc układ piranu (flawanole i antocyjanidyny) lub pironu (flawony, flawanony, flawonole, izoflawony) (CROZIER i współaut. 2009).

Ogromna różnorodność flawonoidów wynika z faktu, że atomy węgla pierścieni A, B

i C mogą ulegać hydroksylacji, metoksylacji, acylacji oraz glikozylacji, przy udziale mono- lub oligosacharydów podstawionych w różnych pozycjach (HEIM i współaut. 2002). W cząsteczkach większości naturalnych flawonoidów pierścień A zawiera dwie grupy OH w pozycji C<sub>5</sub> i C<sub>7</sub>, a pierścień B grupę OH w pozycji C<sub>3</sub> (grupa katecholowa). Uwzględniając różnice w budowie strukturalnej flawonoidy podzielono na 11 klas (SHAIIDI i NACZK 1995). W niniejszej pracy przedstawiono tylko te klasy, które mają największe znaczenie biologiczne (Tabela 2). Klasy tych związków różni: liczba i ustawienie grup OH przy pierścieniach, stopień utlenienia łącznika trójwęglowego, rodzaj połączeń glikozydowych z cukrami i ich pochodnymi kwasowymi oraz inne połączenia z kwasami organicznymi, a także powtarzalność struktury szkieletu 15-węglowego (STRACK 1997).

#### BIOSYNTeza FLAWONOIDÓW

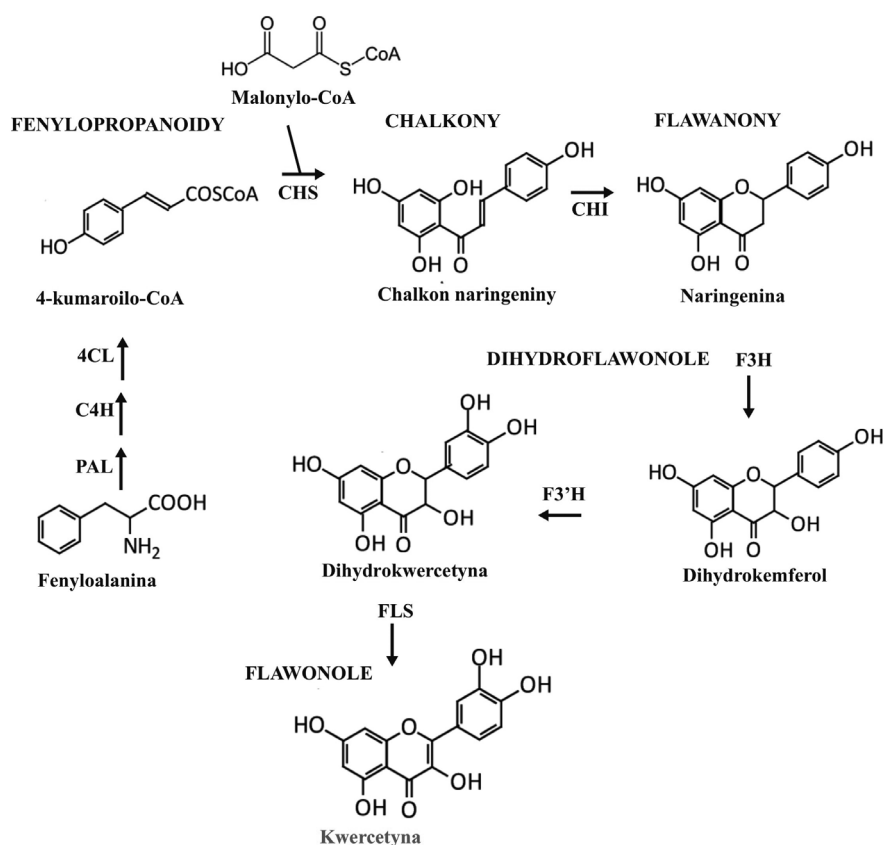
Helen A. Stafford w 1974 r. zasugerowała, że enzymy uczestniczące w metabolizmie fenylopropanów i flawonoidów są zorganizowane w kompleksy o różnorodnej strukturze i funkcji usprawniające syntezę tych związków (CHEYNIER i współaut. 2013). Wykorzystując znakowane metabolity, skoordynowaną ekspresję genów i enzymów szlaku fenylopropanów, jako zespołu enzymów błonowych, wykazano, że w syntezie większości, jeśli nie wszystkich, uczestniczą kompleksy wielkocząsteczkowe, metabolomy, związane z siateczką śródplazmatyczną (ang. *endoplasmic reticulum*, ER) (WINKEL-SHIRLEY 1999). Taki system organizacji jest korzystny, ponieważ umożliwia łatwy, szybki i bezpośredni przepływ produktów pośrednich pomiędzy centrami aktywnymi kolejnych enzymów, występujących po sobie. Umożliwia to utrzymanie wysokiego lokalnego stężenia substratów, podwyższa konkurencyjność o substraty wspólne dla różnych dróg metabolicznych, jak również chroni komórkę przed działaniem metabolitów pośrednich, które są wysoko reaktywne i często toksyczne.

Flawonoidy powstają jako produkty szlaków pentozofosforanowego, szikimowego i fenylopropanoidowego. Podstawowymi ich prekursorami są związki wytwarzane w wyniku przemian cukrowców: fosfoenolopirongonianu (PEP) oraz erytrozo-4-fosforanu. PEP powstaje jako jeden z końcowych pro-

duktów glikolizy, zaś drugi jest metabolitem pośrednim szlaku pentozofosforanowego. W wyniku kolejnych przemian powstaje kwas szikimowy, a dalej aminokwasy aromatyczne: fenyloalanina i tyrozyna (STRACK 1997) (Ryc. 1).

Najważniejszym etapem na drodze biosyntezy związków polifenolowych jest reakcja deaminacji L-fenyloalaniny przez enzym amoniakoliazę L-fenyloalaniny (PAL, EC 4.3.1.5) i utworzenie kwasu *trans*-cynamonowego, który stanowi ważny prekursor do syntezy innych fitofenoli. Ze względu na obecność trójwęglowego łańcucha przyłączonego do pierścienia aromatycznego, kwas cynamonowy i jego pochodne nazywane są fenylopropanoidami (fenylopropany). Zatem, do tej grupy związków należą takie, które zawierają pierścień fenyłowy z dołączonym łańcuchem bocznym (prefenowy) z trzema węglami (C<sub>6</sub>-C<sub>3</sub>). Najbardziej typowym przedstawicielem tej grupy jest kwas *p*-kumarowy. W szlaku fenylopropanoidowym powstają liczne metabolity wtórne, wśród których wymienić należy: ligniny, kumaryny, salicylany, flawonoidy (STRACK 1997) (Ryc. 1).

Pierścień A (benzenowy) flawonoidów powstaje w wyniku przemian szlaku malonowego, z kondensacji trzech cząsteczek aktywnego octanu (malonylo-CoA), natomiast pierścień B (układ fenylopropanu) powstaje na drodze przemian szlaku kwasu szikimowego



Ryc. 1. Schemat budowy cząsteczki kwercetyny.

PAL, amoniakolizacja L-fenylalaniny (EC 4.3.1.5); C4H, 4-hydroksylaza kwasu cynamonowego (EC 1.14.13.11); 4CL, ligaza 4-kumaroilo-CoA (EC 6.2.1.12); CHS, syntaza chalkonowa (EC 2.3.1.74); CHI, izomeraza chalkonowa (EC 5.5.1.6); F3H, flawanon-3-hydroksylaza (EC 1.14.11.9); F3'H, flawanon-3'-hydroksylaza (EC1.14.13.21); FLS, syntaza flawonolowa (EC 1.14.11.23)

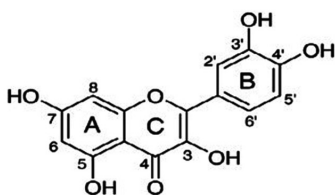
(CHEYNIER i współaut. 2013). Reakcję łączenia trzech cząsteczek malonylo-CoA oraz jednej *p*-kumarylo-CoA w wyniku, której tworzy się chalkon, prekursor różnego rodzaju flawonoidów, katalizuje enzym syntaza chalkonowa (CHS, EC 2.3.1.74) (CHEYNIER i współaut. 2013) (Ryc. 1). Zamknięcie pierścienia C i powstanie naringeniny następuje przy udziale izomerazy chalkonowej (CHI, EC 5.5.1.6) i skutkuje syntezą pozostałych klas flawonoidów. Enzym flawanon-3-hydroksyla-

za (F3H, EC 1.14.11.9) katalizuje przemianę naringeniny do dihydrokempferolu, który po przyłączeniu OH w pierścieniu B przez flawanon-3'-hydroksylazę (F3'H, EC1.14.13.21) ulega przemianie do dihydrokwercetyny, z której po oderwaniu dwóch atomów wodoru przy udziale syntazy flawonolowej (FLS, EC 1.14.11.23) powstaje Q (FORMICA i REGELSON 1995, STOLARZEWICZ i współaut. 2013) (Ryc. 1).

#### BUDOWA KWERCETYNY

Kwercetyna (Q; 3,3',4',5',7-pentahydroksyflawon) (łac. *quercetum*, las dębowy) (Ryc. 2), jest jednym z flawonoidów najliczniej reprezentowanym w świecie roślin. Należy do klasy flawonoli (flawan 3,4-diole). Substancja jest rozpuszczalna w roztworach alkalicznych. W budowie Q wyróżnia się 3 pierścienie, do których przyłączonych jest 5

grup OH (Ryc. 2). W roślinach Q praktycznie nie występuje w postaci wolnej, aglikonu, częściej w postaci pochodnych, które mogą być zarówno lipo-, jak i hydrofilne w zależności od podstawników. Pochodne *O*-metylowe, *C*-metylowe i prenylowe flawonoidów łącznie z Q są lipofilowe. Najczęściej spotykanymi pochodnymi Q są *O*-glikozydy, w



Ryc. 2. Droga biosyntezy kwercetyny.

A, B – pierścienie benzenu, C- pierścień pironu.

których aglikon połączony jest z 1 do 5 cząsteczek cukrów prostych oraz estry metoksylowe (STRACK 1997). Przyłączenie cukrów do aglikonu Q zwiększa polarność powstałych związków (WILLIAMS i GRAYER 2004). Cukry proste najczęściej występujące w glikozydach Q to:  $\beta$ -D-glukoza,  $\beta$ -L-ramnoza,  $\beta$ -D-galaktoza,  $\beta$ -L-arabinoza i ksyloza. Głównymi glikozydami Q są kwercytryna (3-ramnozyd), rutyna (3-rutynozyd) i rutozyd (3-ramnozyloglukozyd) (MATERSKA 2008). Innymi powszechnie występującymi glikozydami Q są: izokwercy-

tryna (3-glukozyd), awikularyna (3-arabinozyd) i hiperozyd (3-galaktozyd) (MATERSKA 2008). Wzbogacenie cząsteczki flawonoli w grupy OH lub metoksylowe ( $\text{OCH}_3$ ), zwłaszcza w pierścieniu A w pozycjach  $\text{C}_6$  i  $\text{C}_8$ , powoduje zwiększenie intensywności barwy żółtej (HARBORNE 1994). Natomiast obecność w pierścieniu B dwóch OH w pozycji *orto* wzmacnia ich właściwości antyoksydacyjne. Zablockowanie jednej z tych grup, np. poprzez metylację, obniża ich aktywność przeciwoxidacyjną (MILLER i współaut. 2008). Siła antyoksydacyjnego działania flawonoidów zależy m. in. od liczby i położenia grup OH, przy czym dwie grupy OH w pierścieniu B uznano za ilość wystarczającą do usuwania reaktywnych form tlenu (ang. reactive oxygen species, ROS) (RICE-EVANS i współaut. 1996). Jednym z najlepszych „zmiataaczy” ROS jest Q zawierająca grupę katecholową w pierścieniu B, podwójne wiązanie  $\text{C}_2$ - $\text{C}_3$  i grupę OH w pozycji  $\text{C}_3$  (Ryc. 2).

#### WYSTĘPOWANIE KWERCETYNY W ROŚLINACH

Flawonole, w tym Q, są szeroko rozpowszechnione w świecie roślin. Wykryto je u większości gatunków należących do okrytozalążkowych (Angiospermae) oraz roślin niższych, jak mszaki i porosty. Kwercetyna występuje w różnych organach: pędy, liście, kwiaty, owoce, nasiona wielu gatunków roślin, oraz w produktach pochodzenia roślinnego, takich jak herbata, soki owocowe, wino, miód (AHERNE i O'BRIEN 2002, WILCZYŃSKA i PRZYBYŁOWSKI 2009) (Tabela 3). W wysokich stężeniach znaleziono ją w organach nadziemnych roślin, głównie w tkankach fotosyntetyzujących, ale też w korzeniach i innych podziemnych organach niektórych roślin należących do rodzaju *Allium*, jak np. cebula (*Allium cepa* L.) (AHERNE i O'BRIEN 2002).

Kwercetyna występuje w owocach (jabłko, borówka czarna, czarna porzeczka, pomarańcze i in.), w warzywach (cebula, brokuły, szpinak, kapusta i in.), w roślinach zielnych (skrzyp, ruta, dziurawiec, rumianek i in.) oraz kwiatkach (głogu, kasztanowca, czarnego bzu i in.) (Tabela 3) (AHERNE i O'BRIEN 2002). Dane literaturowe podają różną zawartość Q i jej pochodnych w roślinach, np. w brokułach ilość jej mieści się w granicach 0,6–3,7 mg/100 g, a w pomidorach czerwonych 0,16–43 mg/100 g (Tabela 3). Rozbież-

ności te mogą wynikać zarówno z różnic w metodzie ekstrakcji i analizy materiału roślinnego, jak i różnej zawartości tych związków w poszczególnych organach pobranych do analizy. Zawartość Q może różnić się nawet u tych samych gatunków roślin, ponieważ zależy też od wewnętrznych czynników wpływających na genetyczną kontrolę enzymów biorących udział w syntezie oraz jej dystrybucji. Na jej zawartość wpływa genotyp, ale również czynniki środowiskowe działające w czasie rozwoju roślin (nasłonecznienie, opady, temperatura), a także stopień dojrzałości, metody uprawy i sposoby przechowywania roślin (AHERNE i O'BRIEN 2002, FALLER i FIALHO 2009). Zawartość flawonoli, w tym glikozydów Q i myricetyny rośnie podczas dojrzewania owoców porzeczki czarnej (STÖHR i HERRMANN 1975). W owocach porzeczki białej i czerwonej, a także w dojrzałych owocach borówki i czarnego bzu, zawartość glikozydów kemferolu i Q jest niższa niż w owocach niedojrzałych (STÖHR i HERRMANN 1975). Zawartość jej jest różna w kolorowych łuskach okrywowych cebuli; w żółtej i czerwonej może wynosić od 25 do 65 g/kg, podczas gdy w białej jej ilość jest niższa i wynosi ok. 10 mg/kg, przy czym koncentracja Q rośnie od wewnętrznych do zewnętrznych liści, osiągając najwyższe wartości w

Tabela 3. Zawartość kwercetyny w poszczególnych roślinach i produktach pochodzenia roślinnego (AHERNE i O'BRIEN 2002).

Nazwa rośliny	Zawartość kwercetyny (mg/kg)
Czarna i zielona herbata	2000–2500
Kapary	1800
Lubczyk	1700
Jabłka	440
Cebula czerwona	191
Pomidory,	1,6–430
Brokuły	6-37
Zielone warzywa liściaste	158
Owoce cytrusowe, czerwone winogrona	158
Maliny, borówka bagienna	158
Borówka brusznica	74 (uprawiana); 146 (dzika)
Żurawina	83 (uprawiana); 121 (dzika)
Aronia	89
Słodka jarzębina	85
Jarząb pospolity	63
Rokitnik	62
Bażyna czarna	53 (uprawiana); 56 (dzika)

husce zewnętrznej (PATIL i współaut. 1995, MASTRANGELO i współaut. 2006). Wykazano, iż w owocach występują różne rodzaje glikozydów flawonoli, podczas gdy glikozydy Q dominują głównie w warzywach (AHERNE i O'BRIEN 2002, HEIM i współaut. 2002).

Występowanie flawonoli w różnych tkankach, komórkach i kompartmentach komórkowych związane jest z pełnioną przez nie funkcją w interakcji pomiędzy rośliną a środowiskiem. Pochodne hydrofilowe flawonoli gromadzą się głównie w strukturach komórkowych (chloroplast, cytoplazma, wakuole, jądro, ściana komórkowa), podczas gdy ich pochodne lipofilowe znaleziono

głównie w wydzielniczych i nie wydzielniczych włoskach (trichomach) zlokalizowanych na powierzchni liści, kwiatów i owoców. W efekcie znajdują się w miejscach, w których mogą skutecznie niwelować uszkodzenia oksydacyjne wywołane nadmiernym oświetleniem – w miejscach powstawania ROS (WILIAMS i GRAYER 2004, AGATI i współaut. 2012). Występując w warzywach, Q jest nieodłącznym składnikiem codziennej diety człowieka. Dzielne spożycie tego flawonolu ocenia się na 50-500 mg (COOK i SAMMAN 1996). Szczególnie wysoką zawartością Q charakteryzują się liście herbaty i cebuli (COOK i SAMMAN 1996).

#### KOMÓRKOWY TRANSPORT KWERCETYNY

Przypuszcza się, że podobnie jak w przypadku antocyjanów, inne flawonoidy, w tym Q, są transportowane z miejsca ich syntezy w obrębie cytoplazmy do miejsc docelowych ich działania w komórce. Transport enegrozależny poprzez ABC-transportery (ang. ATP-binding cassette) jest używany do przenoszenia do wakuoli różnych związków, w tym też flawonoli. Flawonoidy mogą być też transportowane do wakuoli w następstwie

różnic gradientu  $H^+$  w sytuacji, kiedy cytoplazmatyczne pH jest o 2 jednostki wyższe niż pH wakuoli (AGATI i współaut. 2012).

Związki te skonjugowane z glutationem mogą być też przenoszone przez transferazy glutationowe (GST) do odpowiedniego transportera błonowego wakuoli, którym są specyficzne transportery białkowe typu MRP (ang. multidrug resistance protein), należące do transporterów ABC. Wykazano, że w

transporcie flawonoidów do wakuoli w winogronach uczestniczy GST oraz białko z rodziny MATE (ang. multidrug and toxic compound extrusion). Transportery MATE biorą też udział w transporcie Q i kemferolu w tapetosomach pyłku *Brassica* (HISIEH i HUANG

2007). Zatem, wydaje się, że może występować koegzystencja różnych mechanizmów transportu, w których uczestnictwo GSTaz oraz rodzaj transporterów jest specyficzny dla komórki i/lub rodzaju flawonoidów (GOMEZ i współprac. 2011).

#### WEWNĄTRZKOMÓRKOWA LOKALIZACJA KWERCETYNY

Flawonoidy akumulują się głównie w komórkach tkanek fotosyntetycznych wystawionych na działanie światła (epiderma, miękisz palisadowy, miękisz gąbczasty) (AGATI i współprac. 2013).

Kwercetyna zlokalizowana jest w chloroplastach i wakuolach komórek epidermalnych i mezofilu liściowego głównie na górnej stronie liści (DI FERDINANDO i współprac. 2012). Takie umiejscowienie sugeruje jej rolę w regulacji/ograniczeniu intensywności światła dostępnego dla rośliny. Choć istnieje niewiele danych doświadczalnych odnośnie biosyntezy flawonoidów w chloroplastach, to nieliczne badania sugerują, że synteza tych związków może zachodzić w tych strukturach (SAUNDERS i MCCLURE 1976, POLLASTRI i TATTINI 2011).

Dalsze badania powinny doprecyzować, czy rzeczywiście chloroplasty są miejscem

syntezy flawonoidów oraz jak związki syntetyzowane w ER są transportowane do chloroplastów.

Kwercetynę i kemferol wykryto też w jądrze komórkowym (AGATI i współprac. 2012).

Pochodne Q i kemferolu zostały zlokalizowane w ścianach komórkowych komórek epidermalnych ogonków kwiatowych *Eustoma grandiflorum* (MARKHAM i współprac. 2000), ale nie wiadomo jak zostały one przetransportowane. Z drugiej strony, badania wykonane na *Arabidopsis thaliana* i *Nicotiana tabacum* wykazały, że niektóre flawonoidy uwolnione z wakuoli po traktowaniu elicitorem (związek chemiczny indukujący biochemiczne reakcje obronne roślin) są wydzielane poza symplast komórki do ścian komórkowych wykorzystując do tego transportery ABC (AGATI i współprac. 2012).

#### ZEWNĄTRZKOMÓRKOWA LOKALIZACJA FLAWONOIDÓW

Flawonoidy biorą udział w generowaniu tolerancji roślin na różne stresy środowiskowe, a także mogą być wydzielane do środowiska w celu uniknięcia potencjalnego stresu. Związki te, występujące w kutikuli i woskach na powierzchni liści, mogą stanowić nie tylko swoiste ekrany chroniące przed UV,

ale również mogą być barierą nie dopuszczającą do wnikania zanieczyszczeń gazowych, takich jak O<sub>3</sub>, SO<sub>2</sub> (HERNÁNDEZ i współprac. 2009). Tego typu ochronne i zarazem antyoksydacyjne działanie Q wyizolowanej z żywicy *Haplopappus multifolius* przedstawił TORRES i współprac. (2006).

#### ANTYOKSYDACYJNA ROLA KWERCETYNY ZWIĄZANA Z JEJ LOKALIZACJĄ KOMÓRKOWĄ

Działające szkodliwie w komórkach roślin ROS powstają głównie w chloroplastach, peroksysomach oraz mitochondriach. Ich toksyczne działanie polega na silnej reaktywności ze składnikami komórki, czyli białkami, lipidami, kwasami nukleinowymi oraz cukrami, co prowadzi do modyfikacji ich struktury i funkcji. Informacje dotyczące stresu oksydacyjnego zamieszczono w pracach przeglądowych (MAŁECKA i TOMASZEWSKA 2005, OLKO i KUJAWSKA 2011).

#### CHLOROPLASTY

Uważa się, że flawonoidy w chloroplastach pełnią główną rolę w systemie antyoksydacyjnym chroniącym liście przed stresem świetlnym (AGATI i współprac. 2013). Sugeruje się, że Q uczestniczy w regulacji/ograniczeniu intensywności światła dostępnego dla roślin. Hipotezę o ochronnym działaniu Q jako „ekranu” chroniącego przed penetracją UV w głąb tkanek postawiono na podstawie doświadczeń na mutantach *A. thaliana* pozba-

wionych możliwości syntezy flawonoidów. Wykazano, że mutanty *tt A. thaliana* z deficytem tych związków (*A. transparent testa*) są bardziej wrażliwe na UV niż typ dziki (BIEZA i LOIS 2001, HECTORS i współaut. 2012).

Z drugiej strony istnieją dowody, że funkcja Q absorbowania promieniowania UV i niedopuszczenie tego promieniowania do penetracji w głąb komórek nie jest najważniejsza (POLLASTRI i TATTINI 2011). Ważniejszą jej rolą jest działanie antyoksydacyjne nie tylko w ochronie przed nadmiernym oświetleniem, ale też w odpowiedzi na inne czynniki stresotwórcze o różnym pochodzeniu (AGATI i współaut. 2012). *Arabidopsis* z nadekspresją genu *PAP1* (ang. production of anthocyanin pigment 1) charakteryzuje się wyższą syntezą 3-O-glikozydu Q, silnego antyutleniacza, podczas gdy hamowana jest synteza 3-O-glikozydu kemferolu, który jest słabszym antyutleniaczem (TOHGE i współaut. 2005). Poza tym, stres świetlny pobudza syntezę dihydroksy fenoli, silniejszych antyoksydantów, lecz nie monohydroksy fenoli o słabszych właściwościach antyutleniających, co wykazano w chloroplastach liści filirei szerokolistnej (*Phyllirea latifolia* L.) (AGATI i współaut. 2012). Spekuluje się, że cały zestaw genów niezbędnych do syntezy dihydroksy fenoli, w tym pochodnych Q, jest aktywowany intensywnym światłem (AGATI i współaut. 2013).

W chloroplastach powstaje  $H_2O_2$  oraz tlen singletowy ( $^1O_2$ ), które są odpowiedzialne za uszkodzenie składników komórek liści oraz indukowaną światłem utratę aktywności fotosystemu II (PSII), a także nieenzymatyczną peroksydację lipidów (TRIANTAPHYLIDES i HA-VAUX 2009).

W strukturach tych działają systemy antyutleniające odpowiedzialne za usuwanie ROS, m. in. antyutleniacze nieenzymatyczne, do których należą m.in. flawonoidy. Wykazano, że flawonoidy znajdujące się w błonie wewnętrznej otaczającej chloroplast, efektywnie redukują  $^1O_2$  generowany w następstwie ekspozycji roślin na intensywne światło niebieskie i światło fotosyntetycznie czynne (ang. photosynthetic active radiation, PAR) (AGATI i współaut. 2013). Wydaje się, że flawonoidy zgromadzone w chloroplastach mogą uzupełniać działanie tokoferoli i karotenoidów, które chronią te struktury przed fotooksydacją. Lokalizacja błonowa dihydroksy flawonoidów w chloroplastach może też świadczyć o ich funkcji w ochronie integralności błon przed stresem oksydacyjnym wywołanym np. dehydratacją komórki. Może też sugerować,

że chronią one te struktury przed wyciekami  $H_2O_2$  i  $^1O_2$  np. do jąder komórkowych, gdzie ROS mogłyby stać się sygnałem np. dla programowanej śmierci komórki (ang. programmed cell death, PCD) (TRIANTAPHYLIDES i współaut. 2008), która jest procesem kontrolowanym genetycznie, polegającym na eliminacji składników komórki prowadzącym do jej śmierci, zachodzi w czasie wzrostu i rozwoju roślin, a niekiedy jako odpowiedź na warunki środowiskowe.

Wykazano, że tolerancja na niską temperaturę u *A. thaliana* jest pozytywnie skorelowana z występowaniem flawonoidów w chloroplastach i zależy od ich własności hydrofilowych oraz ilości grup OH w cząsteczce. Flawonole reagując z polarnymi główkami fosfolipidów na styku faz woda-lipidy w błonach tylakoidów mogą w ten sposób zabezpieczać je przed stresem oksydacyjnym (ERLEJMAN i współaut. 2004). Wiadomo, że flawonole, w tym Q, są antyutleniaczami zarówno w stosunku do lipidów, jak i lipoprotein oraz kwasów tłuszczowych i wykazują najwyższą aktywność przeciwutleniającą spośród przebadanych flawonoidów (RICE-EVANS i współaut. 1995).

#### JĄDRO KOMÓRKOWE

Dihydroksy flawonoidy, w tym Q i kemferol, znaleziono też w jądrze komórkowym. Dlatego sugeruje się, że związki te mogą chronić DNA przed uszkodzeniami powodowanymi przez ROS, jak m.in. pęknięcia nici tej cząsteczki, modyfikacje zasad purynowych i pirymidynowych oraz deoksyrybozy. Działanie antyoksydacyjne flawonów jest pośrednie, dzięki grupie katecholowej pierścienia B, jak to ma miejsce w Q, bierze udział w chelatowaniu metalu przejściowego (np. Cu) nie dopuszczając do powstania rodników hydroksylowych ( $OH^\bullet$ ), jednych z najbardziej reaktywnych ROS (HERNÁNDEZ i współaut. 2009, AGATI i współaut. 2012). Z drugiej strony, związki te absorbując UV chronią strukturę DNA przed uszkodzeniem związanym ze szkodliwym wpływem tego promieniowania (HERNÁNDEZ i współaut. 2009).

Jądrowe występowanie enzymów biosyntezy flawonoli takich jak: chalkonowa syntaza (CHS), chalkonowa izomeraza (CHI) oraz syntaza flawonolowa, może świadczyć o ważnej roli flawonoidów jądrowych w kontrolowaniu transkrypcji, m. in. genów biorących udział w syntezie białek ułatwiających transport kwasu indolilo-3-octowego (IAA) (auksyna), które są niezbędne dla wzrostu



i rozwoju roślin (KUHN i współaut. 2011). Stwierdzono, że istnieje powinowactwo glikozydów flawonoidowych do różnych kinaz białkowych, łącznie z kinazami aktywowanymi mitogenem (MAP) (ang. mitogen-activated protein kinase) i zależy od występowania podwójnego wiązania C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> w środkowym C pierścieniu oraz C3'-C4' podstawionych grup OH; taką budowę ma Q (WILLIAMS i współaut. 2004). Wydaje się więc, że flawonole mogą brać udział w przekazywaniu sygnału w komórkach i odpowiedzi rośliny na czynniki stresowe, a także w przekazywaniu sygnału związanego z działaniem IAA.

#### WAKUOLE

W przeciwieństwie do chloroplastów, wakuole czyli magazyny m. in. flawonoidów, nie posiadają efektywnego systemu antyoksydacyjnego. Spekuluje się, że H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> może być transportowany do wakuoli poprzez akwaporyny zlokalizowane w błonie otaczającej wakuolę (tonoplast). Nadmierne oświetlenie prowadzi do masywnej akumulacji flawonoidów o własnościach antyoksydacyjnych w tych strukturach oraz wzrostu aktywności wakuolarnej peroksydazy (POX, EC 1.11.1.7) i kwasu askorbinowego (AGATI i współaut. 2013). Flawonoidy mają wyższe powinowactwo do POX niż kwas askorbinowy, zatem flawonole, w tym Q, występujące w waku-

olach komórek liści usuwają H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> z udziałem POX, a powstające rodniki fenoksyłowe są redukowane do pierwotnej struktury przez kwas askorbinowy (YAMASAKI i współaut. 1997).

Pochodne glikozydowe mają niższe zdolności detoksykacji H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> niż ich odpowiednie aglikony (RICE-EVANS i współaut. 1995, AGATI i współaut. 2012). Stąd też wakuolarne występowanie głównie aglikonów Q umożliwia utrzymanie H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> na niskim poziomie, dlatego zawartość H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w tych strukturach jest zdecydowanie niższa w porównaniu z innymi (Hernandez i współaut. 2009).

W wakuolach, które są otoczone tonoplastem, flawonoidy są fizycznie oddzielone od miejsc wytwarzania ROS. Zatem, mogą one wywierać działanie antyoksydacyjne wówczas, gdy tonoplast zostanie uszkodzony a związki te będą kontaktować się z utleniaczami cytoplazmatycznymi (HERNÁNDEZ i współaut. 2009). W liściach *Cataranthus roseus* po naświetleniu intensywnym światłem wakuolarna koncentracja pochodnych kemferolu i Q osiąga 200 μM (AGATI i współaut. 2012).

Flawonoidy z wakuoli mogą być uwalniane i ponownie wykorzystywane, wówczas gdy są potrzebne w innym miejscu komórki, gdzie mogą aktywować geny uczestniczące w detoksykacji ROS (DIXON i PASINETTI 2010).

#### ROLA KWERCETYNY W ADAPTACJI ROŚLIN

Za antyoksydacyjną funkcją Q przemawia również fakt, że ekspozycja roślin na silne promieniowanie świetlne indukuje czynniki transkrypcyjne z rodziny MYB, które regulują biosyntezę flawonoli. Produkty genów *MYB* regulują transkrypcję wielu genów biorących udział w procesach wzrostu, morfogenezy oraz w reakcjach obronnych organizmu. Czynniki te są również aktywowane w odpowiedzi na stresogenne środowisko takie jak np. susza, chłód, zasolenie, UV, pestycydy oraz metale ciężkie, czyli te, które wtórnie przyczyniają się do powstania ROS.

Czynniki te są aktywowane przez zmiany potencjału redoks i jak się szacuje, były one obecne w roślinach lądowych przynajmniej od 500 milionów lat (STANFORD 1991, RABINOWICZ i współaut. 1999, AGATI i współaut. 2012). Ponadto, MYB stanowią też ważne ogniwo w regulacji ekspresji genów kodujących białka enzymatyczne, bio-

rażąc udział w biosyntezie flawonoli. Zaobserwowano podwyższenie aktywności m. in. F3'H, katalizującej reakcję hydroksylacji w obrębie pierścienia B flawonoli (AGATI i współaut. 2012).

Przypuszcza się, że to właśnie obecność Q przyczyniła się do lepszej adaptacji roślin do ustawicznie zmieniającego się środowiska w czasie milionów lat ewolucji. Potwierdza to fakt, iż w roślinach niższych, porostach i mchach, zidentyfikowano pięć enzymów uczestniczących w różnych szlakach syntezy flawonoidów. Były to trzy enzymy odpowiedzialne za syntezę monohydroksy flawonów: chalkonowa syntaza (CHS), chalkonowa izomeraza (CHI), 3-hydroksylaza flawanonu (F3H), oraz dwa uczestniczące w syntezie ortodihydroksy flawonów: syntaza flawonolowa (FLS) i flawanon 3'hydroksylaza (F3'H). U *Arabidopsis* geny odpowiedzialne za syntezę tych enzymów są indukowane wkrótce po

naświetleniu roślin intensywnym światłem, ale też geny te ulegają silnej ekspresji w roślinach poddanych działaniu innych czynni-

ków środowiskowych, które indukują stres oksydacyjny (POLLASTRI i TATTINI 2011).

### ROLA DETOKSYKACYJNA KWERCETYNY

Antyoksydacyjne działanie flawonoidów, w tym Q, może być też związane z regulowaniem przez nie aktywności enzymów antyoksydacyjnych na poziomie transkrypcji i modyfikacji potranskrypcyjnej. Efekt tego działania jest specyficzny dla badanego organu i zależy od stężenia Q, co wykazano na siewkach tytoniu (MAHAJAN i YADAW 2013). Kwercetyna i jej pochodne hamują aktywność peroksydazy glutationowej (GPX, EC:1.11.1.9), katalizującej reakcję utlenienia glutationu (GSH) do jego disulfidu (GSSG), co w efekcie zabezpiecza roślinę przed niekorzystnym spadkiem puli zredukowanego glutationu (GSH) (CRUZ i współaut. 1998). Stymuluje aktywność enzymów antyoksydacyjnych takich jak: katalaza (CAT, EC 1.11.1.6), dysmutaza ponadtlenkowa (SOD, EC 1.11.1.6), S-transferaza glutationowa (GST, EC 2.5.1.18) oraz POX. Kwercetyna jest inhibitorem oksydazy ksantynowej (EC 1.17.3.2) oraz dehydrogenazy ksantynowej (EC 1.17.1.4.) (LYUBIMOV i współaut. 1994). Kwercetyna jest zaangażowana w szereg istotnych procesów nie tylko jako antyutleniacz (MASTRANGELO i współaut. 2006). Badania prowadzone na chloroplastach wyizolowanych z liści grochu ujawniły blokowanie przez Q cyklicznej fosforylacji i syntezy ATP, odnotowano też blokowanie łańcucha transportu elektronów poprzez jej współdziałanie z ferredoksyną, białkiem będącym częścią fotosyntetycznego łańcucha transportu elektronów (MUZAFAROV i współaut. 1980).

Badania wykonane na trzech auksynowych mutantach *A. thaliana*: axr4-1, aux1-7 i

nit1-3 wykazały, że IAA pośrednio pełni ważną rolę w aklimatyzacji roślin do UV poprzez regulowanie stężenia flawonoli, takich jak pochodne kemferolu i Q. Brak jest dowodów na to, że IAA może wpływać na syntezę tych związków (HECTORS i współaut. 2012, CHEYNIER i współaut. 2013).

Kwercetyna wykazuje też działanie antyklastogenne: zmniejsza oksydacyjne uszkodzenia DNA i częstość aberracji chromosomowych wywołanych przez herbicyd atrazynę. Generalnie, niskie stężenia tego flawonolu prowokują reakcję adaptacyjną do wysokich dawek czynników mutagennych (MASTRANGELO i współaut. 2006). Ochronne działanie Q wobec komórek traktowanych atrazyną wynika z jej pośrednich własności antyoksydacyjnych, bowiem stymulując aktywność syntazy  $\gamma$ -glutamylcysteiny (EC 6.3.2.2.), kluczowego enzymu biosyntezy glutationu, Q wpływa na zwiększenie jego zawartości w komórkach, co korzystnie wpływa na status redoks i możliwość detoksykacji ksenobiotyku, a więc podnosi odporność roślin (MASTRANGELO i współaut. 2006).

Flawonoidy mogą być wydzielane do środowiska w celu uniknięcia potencjalnego stresu. Przykładem mogą być badania prowadzone na trzech odmianach kukurydzy rosnącej w glebie zanieczyszczonej glinem (Al), które pokazały, że korzenie tej rośliny wydzielają duże ilości flawonoidów takich jak Q i katechiny, czyli tych polifenoli, które chelatując metale mogą przyczyniać się do obniżenia stężenia toksycznych form w glebie (KIDD i współaut. 2001).

### ROLA KWERCETYNY W INTERAKCJACH ROŚLIN Z INNYMI ORGANIZMAMI

Jedną z ważniejszych funkcji flawonoidów, szczególnie antocyjanów, ale też flawonów i flawonoli (funkcja kopigmentacyjna), jest ich udział w tworzeniu całej gamy kolorów kwiatów i owoców (HARBORNE 1997). Żółte flawonole posiadające dodatkową grupę OH w pozycji 6 lub 8 pierścienia A, takie jak gossypetyna, kwercetagetyna i ich pochodne, są odpowiedzialne za kolor kwia-

tów bawełny (*Gossypium hirsutum* L.), pierwiosnka (*Primula vulgaris* Huds.) i innych kwiatów z rodziny złożonych (Compositae). Natomiast Q, nie posiadająca dodatkowej grupy OH w pierścieniu A, jest prawie bezbarwna (HARBORNE 1997). Flawony (luteolina, apigenina), a także flawonole, jak Q, są rozpoznawalne przez oko ludzkie jako białokremowe lub barwy kości słoniowej, ale

znacznie silniej są zauważane przez pszczoły i inne owady, które rejestrują różnice w świetle UV. Ponadto, flawonoidy, nadając barwę mięsistym owocom, które są następnie zjadane przez zachęczone ich kolorem zwierzęta, przyczyniają się do rozprzestrzeniania (często na odległość kilkudziesięciu kilometrów) nasion, co służy ekspansji gatunku (HARBORNE 1997).

Fitofenole są często allelopatinami oddziałującymi pomiędzy wszystkimi klasami roślin, włączając mikroorganizmy. Allelopatyczny wpływ Q wykazano na kiełkowanie nasion, a także wzrost i rozwój różnych roślin ( TSAI i PHILLIPS 1991, ŁBIK-NOWAK i współaut. 2002). Kwercetyna w sposób gatunkowo-zależny przyspiesza kiełkowanie ziarniaków żyta, a opóźnia pszenicy i nasion rzodkiewki. Flawonol ten stymuluje wzrost koleoptyli i korzeni żyta oraz pszenicy, natomiast hamuje wzrost hipokotyli i korzenia rzodkiewki, co może być związane z obniżeniem aktywności mitotycznej merystemu wierzchołkowego, spowodowanym przedłużeniem fazy  $G_1$  cyklu komórkowego. Natomiast stymulacja wzrostu korzeni żyta wynika ze zwiększenia aktywności proliferacyjnej i skrócenia czasu cyklu komórkowego. W świetle powyższych danych można wnioskować, że w komórkach roślinnych i zwierzęcych, w zależności od warunków, kwercetyna stymuluje lub blokuje proliferację komórek (ŁBIK-NOWAK i współaut. 2002).

Flawonoidy, w tym Q, uczestniczą w komunikacji roślina-bakterie oraz roślina-grzyby. Przyspieszone kiełkowanie spor i elongację grzybni *Glomus etunicatum* (grzyb mikoryzy arbuskularnej) obserwowano podczas wydzielania Q z korzeni lucerny *Medicago sativa* L. (TSAI i PHILLIPS 1991). Natomiast rutyna jest jedną z molekuł sygnałowych *Eucalyptus globulus* ssp. *bicostata* pobudzających wzrost grzybni *Pisolithus* sp. (LAGRANGE i współaut. 2001). Flawonoidy uczestniczą też w zawiązywaniu symbiozy między rośliną motylkową a bakteriami typu *Rhizobium*. Związki te są wydzielane do gleby przez korzenie *Fabaceae*, działając jako chemoatraktanty oraz czynniki indukujące ekspresję ge-

nów *nod* (ang. nodulation). Geny te są kluczowe dla syntezy czynnika NOD (lipooligosacharyd) i kolonizacji rośliny przez bakterie oraz powstawania charakterystycznych brodawek na korzeniach. Już w 1992 r. HIRSCH zauważył, że czynnik NOD, indukując syntezę flawonoidów wpływa na zmianę stężenia auksyn w miejscu wnikania bakterii, w efekcie następują wzmocnione podziały komórkowe i powstają brodawki na korzeniach. Jak wiadomo, symbioza z *Rhizobium* daje roślinie możliwość korzystania z ogromnych zasobów atmosferycznego azotu cząsteczkowego. Różne flawonole, w tym Q oraz jej O-glukozyd, uczestniczą w komunikacji pomiędzy korzeniami grochu (*Phaseolus vulgaris* L.) a bakterią *Rhizobium leguminosarum* bv. *phaseoli* (HUNGARIA i współaut. 1991, DENARIE i współaut. 1992). Siewki *P. sativum* L. zaszczerpione wcześniej inkubowanym z Q szczepem D293 *Rhizobium leguminosarum* bv. *viciae* (niosącym plazmid umożliwiającym określenie aktywności genów *nod* oraz indukcję genów *nif* i *fix*), przeniesione na podłoże ubogie w azot, wykazywały znacznie lepszy wzrost niż te, których szczep bakteryjny nie był preinkubowany flawonolem. Zatem, traktowanie bakterii *R. leguminosarum* Q przyczyniło się do efektywniejszego przez nie wiązania  $N_2$ , co skutkowało bujniejszym wzrostem roślin na podłożu z deficytem azotu (TSVETKOVA i współaut. 2006).

Flawonoidy, w tym pochodne Q, zarówno konstytutywne, jak i indukowane, uczestniczą w reakcjach obronnych przeciw patogenom roślinnym: grzybom, bakteriom, wirusom (MAŁOLEPSZA i URBANEK 2000, RUSAK i współaut. 2007).

Kwercetyna i jej pochodne metylowe, kumulujące się we włoskach wydzielniczych liści tytoniu (*Nicotiana attenuata* L), działają toksycznie i odstraszaają na owady roślinożerne (RODA i współaut. 2003). Z drugiej strony istnieją dane, że niektóre flawonoidy są atraktantami zwabiającymi owady, które przenoszą pyłek umożliwiając tym samym zapylenie roślin. Przykładami takich związków są izokwercetyna i moryna, które zwabiają jedwabniki (HARBORNE 1997).

#### WPLYW KWERCETYNY NA WZROST I ROZWÓJ ROŚLIN

Rola flawonoidów jako regulatorów wewnątrzkomórkowych, jest związana z auksynami. Wysokie stężenia Q, kamferolu i naringeniny w *A. thaliana* występują w tych miej-

scach hipokotyli, w których akumulują się auksyny. Może to sugerować, że flawonoidy te wpływają na procesy rozwojowe rośliny poprzez kontrolę dystrybucji auksyn w tych

tkankach (PEER i współaut. 2001). Związki, które w pierścieniu B mają jedną grupę OH (monohydroksy), są kofaktorami peroksydazy, która działa jak IAA-oksydaza, enzym utleniający IAA, podczas gdy związki z dwoma grupami OH (dihydroksy), jak Q, działają odwrotnie, jak inhibitory degradacji auksyn (PEER i MARPHY 2007). Ostatnio postuluje się, że PIN5, atypowy członek rodziny białek PIN (składnik kompleksu kontrolującego wypływ auksyny z komórki), jest połączony z siateczką śródplazmatyczną w domniemanym miejscu syntezy flawonoidów (MRAVEC i współaut. 2009, POLLASTRI i TATTINI 2011). Flawonoidy, takie jak Q, kamferol, apigenina i inne, hamują polarny transport IAA i akumulację tego hormonu w roślinie. Blokując transport auksyn, wpływają one na morfologię roślin. Związek pomiędzy flawonoidami a pokrojem roślin wykazano na mutantach *A. thaliana*. Zmutowane rośliny wykazywały duże odstępstwa od normy zarówno w rozwoju korzeni, jak i pędów. Ponadto, w kulturach *in vitro* lucerny (*Medicago truncatula*), Q oraz formononetyna i genisteina

(izoflawonoidy) hamowały powstawanie korzeni, co wydaje się być efektem blokowania transportu auksyn oraz i/lub zmianą statusu redoks w komórkach (CHEYNIER i współaut. 2013). Można stwierdzić, że flawonoidy kontrolują poziom auksyn na różnych drogach: regulują gradient auksyn (hamowanie polarnego transportu tych hormonów), regulują lokalne stężenie IAA (poprzez zahamowanie peroksydazy regulującej utlenianie IAA) oraz usuwają ROS (AGATI i współaut. 2013).

Inną rolę flawonoidów jest ich wpływ na rozwój pyłku, co również obserwowano na mutantach roślin z deficytem flawonoli. U mutantów tych stwierdzono efekty pleiotropowe takie jak: zahamowanie syntezy flawonoidów, zahamowanie dojrzewania pyłku i łagiewki pyłkowej oraz sterylność pyłku, którą można było odwrócić przez dodanie kamferolu i Q. Zależność pomiędzy kiełkowaniem pyłku a zawartością aglikonów flawonoli obserwowano zarówno u roślin jedno-, jak i dwuliściennych, a także nago- i okrytonasiennych (TAYLOR i GROTEWOLD 2005).

#### PODSUMOWANIE

Flawonole, do których należy kwercetyna, są u roślin prawdopodobnie najważniejszą i najstarszą grupą flawonoidów, związków o charakterze polifenolowym. Wykazują wiele różnych aktywności fizjologicznych, wielotorowo zaangażowane są w interakcje rośliny z otaczającym ją środowiskiem. Flawonole, które posiadają dwie grupy OH w pierścieniu

B, jak Q, szczególnie sprawnie niwelują ROS. Bezpośrednio lub/i pośrednio regulują status redoks w miejscach swej akumulacji/biosyntezy takich jak: wakuole, chloroplasty czy jądra komórkowe. Chronią roślinę przed stresem oksydacyjnym. Ponadto, są powiązane z auksynami, wpływają na ich dystrybucję, a niekiedy również na biosyntezę i degradację.

#### KWERCETYNA, WAŻNY FLAWONOID W ŻYCIU ROŚLIN

##### Streszczenie

Kwercetyna (Q) należy do flawonoidów i została zakwalifikowana do klasy flawonoli, jest związkiem szeroko rozpowszechnionym w świecie roślin. W roślinach rzadko występuje jako aglikon, w większości tworzy połączenia z różnymi związkami, w tym z cukrami. Flawonole są prawdopodobnie najważniejszą i najstarszą grupą flawonoidów. Kwercetyna występuje w różnych tkankach, komórkach i kompartmentach komórkowych, co jest związane z pełnioną przez nie funkcją, uczestniczy w interakcji pomiędzy rośliną a środowiskiem. Pochodne hydrofilowe flawonoli gromadzą się głównie w strukturach komórkowych (chloroplast, cytoplazma, wakuole, jądro). Pochodne lipofilowe występują głównie w wydzielniczych i nie wydzielniczych włoskach

(trichomach) zlokalizowanych na powierzchni liści, kwiatów i owoców. W efekcie gromadzą się w miejscach, w których mogą skutecznie niwelować uszkodzenia oksydacyjne, w tym wywołane nadmiernym oświetleniem, czyli w miejscach powstawania ROS (reaktywnych form tlenu). Kwercetyna i jej pochodne chronią roślinę przed stresem oksydacyjnym, ale także poprzez zmiany statusu redoks mają wpływ na kontrolę wzrostu i różnicowania komórek. Związki te wykazują wiele aktywności fizjologicznych m. in. regulując stężenie IAA, na różnych drogach oraz wpływają na dojrzewanie pyłku. Zatem, kwercetyna jest ważna dla rozwoju poszczególnych organów i całej rośliny.

## QUERCETIN, A FLAVONOID IMPORTANT IN PLANT LIFE

## Summary

Quercetin (Q) belongs to flavonoids, and it has been classified as a flavonol. It is widely distributed in the plant kingdom. In plants, Q rarely occurs as an aglycone, in most cases it forms combinations with various compounds, including sugars. Flavonols are probably the most important and oldest group of flavonoids. Q is found in various tissues, cells and cellular compartments, what is associated with their functions, it also participates in the interactions between plants and environment. Hydrophilic derivatives of flavonols are accumulated predominantly in cellular structures (chloroplast, cytoplasm, vacuole, nucleus). Lipophilic derivatives occur mainly in

trichomes located on the surface of leaves, flowers and fruits. They are accumulated in the areas where they can effectively eliminate oxidative damage caused by excessive light, thus they are located in the areas where ROS (reactive oxygen species) are formed. Q and its derivatives protect plants against oxidative stress but also, changing redox status, they can control cell growth and differentiation. These compounds have many physiological activities, i.a. by regulation of IAA concentration in various ways they influence pollen maturation. Thus, quercetin is important for the development of individual organs and the whole plant.

## LITERATURA

- AGATI G., AZZARELLO E., POLLASTRI S., TATTINI M., 2012. *Flavonoids as antioxidants in plants: Location and functional significance*. Plant Sci. 196, 67-76.
- AGATI G., BRUNETTI C., DI FERDINANDO, FERRINI F., POLLASTRI S., TATTINI M., 2013. *Functional roles of flavonoids in photoprotection: New evidence, lessons from the past*. Plant Physiol. Biochem. 72, 35-45.
- AHERNE S. H., O'BRIEN N. M., 2002. *Dietary flavonols: chemistry, food content, and metabolism*. Nutrition 18, 75-81.
- AKAN Z., GARIP A. I., 2011. *Protective role of quercetin: antioxidants may protect cancer cells from apoptosis and enhance cell durability*. Webmed Central Apoptosis 2, WMC001504.
- BIEZA K., LOIS R., 2001. *An Arabidopsis mutant tolerant to lethal ultraviolet-B levels shows constitutively elevated accumulation of flavonoids and other phenolics*. Plant Physiol 126, 1105-1115.
- CHEYNIER V., COMTE G., DAVIES K. M., LATTANZIO V., MARTENS S., 2013. *Plant phenolics: Recent advances on their biosynthesis, genetics, and ecophysiology*. Plant Physiol. Biochem. 72, 1-20.
- COOK N. C., SAMMAN S., 1996. *Flavonoids – chemistry, metabolism, cardioprotective effects, and dietary sources*. J. Nutr. Biochem, 7, 66-76.
- CROZIER A., JAGANATHB I. B., CLIFFORD M. N., 2009. *Dietary phenolics: chemistry, bioavailability and effects on health*. Nat. Prod. Rep. 26, 1001-1043.
- CRUZ T., GALVEZ J., OCETE M. A., CRESPO M. E. SANCHEZ DE MADINA L. H. F., ZARZUELO A., 1998. *Oral administration of rutoside can ameliorate inflammatory bowel disease in rats*. Life Sci. 62, 687-695.
- DENARIE J., DEBELLE F., ROSENBERG C., 1992. *Signaling and host range variation in nodulation*. Annu. Rev. Microbiol. 46, 497-531.
- DI FERDINANDO M., BRUNETTI C., AGATI G., TATTINI M., 2012. *Flavonoids as antioxidants in plants under abiotic stresses*. [W:] *Flavonoids as Antioxidants in Plants Under Abiotic Stresses*. AHMAD P., PRASAD M. N. V. (red.). Springer New York, 159-179.
- DIXON R. A., PASINETTI G. M., 2010. *Flavonoids and isoflavonoids: From plant biology to agriculture and neuroscience*. Plant Physiol. 154, 453-457.
- ERLEJMAN A. G., VERSTRALTEN S. V., FRAGA C. G., OTEIZA P. J., 2004. *The interactions of flavonoids with membrane: potential determinates of flavonoid antioxidant effects*. Free Radic. Res. 38, 1311-1320.
- FALLER A. L. K., FIALHO E., 2009. *The antioxidant capacity and polyphenol content of organic and conventional retail vegetables after domestic cooking*. Food Res. Intern. 42, 210-215.
- FORMICA J. V., REGELSON W., 1995. *Review of the biology of quercetin and related bioflavonoids*. Food Chem. Toxic. 33, 1061-1080.
- GOMEZ C., CONEJRO G., TORREGROSA L., CHEYNIER V., TERRIER N., AGEORGES A., 2011. *In vivo grapevine anthocyanin transport involves vesicle-mediated trafficking and the contribution of anthoMATE transporters and GST*. Plant J. 67, 960-970.
- HARBORNE J. B., 1994. *The Flavonoids: Advances in Research Since 1986*. London, UK, Chapman & Hall.
- HARBORNE J. B., 1997. *Związki metabolizmu wtórnego jako atraktanty pokarmowe*. [W:] *Ekologia biochemiczna*. HARBORNE J. B. (red.). PWN, Warszawa, 160-169.
- HECTORS K., VAN OEVELEN S., GUISEZ Y., PRINSEN E., JANASEN A. K., 2012. *The phytochrome auxin is a component of the regulatory system that controls UV-mediated accumulation of flavonoids and UV-induced morphogenesis*. Physiol. Plant. 145, 594-603.
- HEIM K. E., TAGLIAFERRO A. R., BOBILYA D. J., 2002. *Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships*. J. Nutr. Biochem. 13, 572-584.
- HERNÁNDEZ I., ALEGRE L., VAN BREUSEGEM F., MUNNÉ-BOSCH S., 2009. *How relevant are flavonoids as antioxidant in plants?* Trends Plant Sci. 14, 125-132.
- HIRSCH A. A., 1992. *Developmental biology of legume nodulation*. New Phytol. 122, 211-237.
- HISIEH K., HUANG A. H., 2007. *Tapetosome in Brassica tapetum accumulate endoplasmic reticulum-derived flavonoids and alkanes for delivery to pollen surface*. Plant Cell 19, 582-596.
- HUNGARIA M., JOSEPH C. M., PHILIPS A. D., 1991. *Anthocyanidins and flavonols, major nod gene inducers from seeds of black-seeded common bean (Phaseolus vulgaris L.)*. Plant Physiol. 7, 751-758.
- KIDD P. S., LIUGANY M., POSCHENRIEDER C., GUNSE B., BARCELO J., 2001. *The role of root exudates in aluminium resistance and silicon-induced amelioration of aluminium toxicity in three va-*

- rieties of maize (Zea mays L.)*. J. Exp. Bot. 52, 1339-1352.
- KUHN B. M., GEISLER M., BIGLER L., RINGLI C., 2011. *Flavonols accumulate asymmetrically and affect auxin transport in Arabidopsis*. Plant Physiol. 156, 585-595.
- LAGRANGE H., JAY-ALLEMAND C., LAPEYRIE F., 2001. *Rutin, the phenolglycoside from eucalyptus root exudates, stimulates Pisolithus hyphal growth at picomolar concentrations*. New Phytol 149, 349-355.
- LYUBIMOV V. Y., NAZAROVA G. N., MUZAFAROV E. N., 1994. *Quercetin effect on ratio of carboxylase to oxygenase activity of Rubisco*. Dokl. Akad. Bot. Sin. 44, 1432-1437.
- ŁBIK-NOWAK A., GODLEWSKI M., DOMAŃSKA A., ANIOŁ P., BILECKA A., 2002. *Plant-plant allelopathy. Preliminary investigations of the role of camp signaling pathway*. Call. Moll. Biol. Lett. 7, 143.
- MAHAJAN M., YADAW S. K., 2013. *Effect of quercetin and epicatechin on the transcript expression and activity of antioxidant enzymes in tobacco seedlings*. Am. J. Biochem. Mol. Biol. 3, 81-90.
- MAŁECKA A., TOMASZEWSKA B., 2005. *Reaktywne formy tlenu w komórkach roślinnych i enzymatyczne systemy obronne*. Post. Biol. Kom. 32, 311-325.
- MAŁOLEPSZA U., URBANEK H., 2000. *Flawonoidy roślinne jako związki biochemicznie czynne*. Wiad. Bot. 44, 27-37.
- MARKHAM K. R., RYAN K. C., GOULD K. S., RICHARDS G. K., 2000. *Cell wall sited flavonoids in lisanthus flower petals*. Phytochemistry 54, 681-687.
- MASTRANGELO S., MASSIMILIANO T., CARRATU M. R., EVANDRI M. G., BOLLE P., 2006. *Quercetin reduces chromosome aberrations induced by atrazine in the Allium cepa test*. Environ. Mol. Mutagen. 47, 254-259.
- MATERSKA M., 2008. *Quercetin and its derivatives: Chemical structure and bioactivity – a review*. Pol. J. Food Nutr. Sci. 58, 407-413.
- MILLER E., MALINOWSKA K., GAŁĘCKA E., MROWICKA M., KĘDZIORA J., 2008. *Rola flawonoidów jako przeciwutleniaczy w organizmie człowieka*. Pol. Merk. Lek. 24, 556-560.
- MRAVEC J., P. SKUPA P., BAILLY A., HOYEROVA K., BIELACH A., PETRASEK J., ZHANG J., GAYAKOVA V., STIERHOF Y. K., DOBREV P. I., SCHWARZEROVA K., ROLCIK J., SEIFERTOVA D., LUSCHNIG C., BENKOVA E., ZAZIMALOVA E., GEISLER M., FRIML J., 2009. *Subcellular homeostasis of phytohormone auxin is mediated by the ER-localized PIN5 transporter*. Nature 459, 1136-1140.
- MUZAFAROV E. N., RUZIEVA R. K., AKULOVA E. A., ZALETSKAYA O. Y., 1980. *Flavonol effect on the electron transport and photophosphorylation in chloroplasts*. Fizjol. Rast. 27, 677-684.
- OLKO A., KUJAWSKA M., 2011. *Podwójna rola H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> w odpowiedzi roślin na działanie warunków stresowych*. Kosmos 60, 161-171.
- PASZKIEWICZ M., BUDZYŃSKA A., RÓŻAŁSKA B., SADOWSKA B., 2012. *Immunomodulacyjna rola polifenoli roślinnych*. Postepy Hig. Med. Dosw. 66, 637-646.
- PATIL B. S., PIKE L. M., YOO K. S., 1995. *Variation in the quercetin content in different colored onions (Allium cepa L.)*. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 120, 909-913.
- PEER W. A., MURPHY A. S., 2007. *Flavonoids and auxin transport: modulators or regulators*. Trends Plant Sci. 12, 556-563.
- PEER W. A., BROWN D. E., TAGUE B. W., MUDAY G. K., TAIZ L., MURPHY A. S., 2001. *Flavonoid accumulation patterns of transparent testa mutants of Arabidopsis*. Plant Physiol. 126, 536-548.
- POLLASTRI S., TATTINI M., 2011. *Flavonols: old compound for old roles*. Ann. Bot. 108, 1225-1233.
- RABINOWICZ P. D., BRAUN E. I., WOLFE A. D., BOWDEN B., GROTEWOLD E., 1999. *Maize R2R3 Myb genes: sequence analysis reveals amplification in the higher plants*. Genetics 153, 427-444.
- RICE-EVANS C. A., MILLER N. J., PAGANGA G., 1996. *Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids*. Free Rad. Biol. Med. 20, 933-956.
- RODA A. L., OLDFHAM N. J., SVATOS A., BALDWIN I. T., 2003. *Allometric analysis of the induced flavonols on the leaf surface of wild tobacco (Nicotiana attenuata)*. Phytochemistry 62, 527-536.
- ROSS J. A., KASUM C. M., 2002. *Dietary flavonoids: bioavailability, metabolic effects, and safety*. Annu. Rev. Nutr. 22, 19-34.
- RUSAK G., KRAJA M., KRŠNIK-RASOL M., GUTZEIT H. O., 2007. *Quercetin influences response in Nicotiana megalosiphon infected by satellite-associated cucumber mosaic virus*. J. Plant Dis. Protect. 4, 145-150.
- STAFFORD H. A., 1991. *Flavonoid evolution: an enzymatic approach*. Plant Physiol. 96, 680-685.
- SAUNDERS, J. A., MCCLURE J. W., 1976. *The distribution of flavonoids in chloroplasts of twenty five species of vascular plants*. Phytochemistry 15, 809-810.
- SHAIIDI F., NACZK M., 1995. *Food phenolics: sources, chemistry, effects, application*. Techn. Publish. Com. 1-4, 171-273.
- STRACK D., 1997. *Phenolic metabolism*. [W:] *Plant Biochemistry*. DEY P. M., HARBORNE J. B. (red.). Academic Press, 387-416.
- STOLARZEWCZ I. A., CIEKOT J., FABISZEWSKA A. U., BIAŁECKA-FLORJAŃCZYK E., 2013. *Roślinne i mikrobiologiczne źródła antyutleniaczy*. Postepy Hig. Med. Dosw. 67, 1359-1373.
- STÖHR H., HERRMANN K., 1975. *The phenolics of fruits. VI. The phenolics of currants, gooseberries and blueberries. Changes in phenolic acids and catechins during development of black currants*. Z. Lebensm-Unters Forsch. 159, 31-37.
- TAYLOR L. P., GROTEWOLD E., 2005. *Flavonoids as developmental regulators*. Curr. Opin. Plant Biol. 8, 317-323.
- TOHGE T., NISHIYAMA Y., HIRAI M. Y., YANO M., NAKAJAMA J. I., AWAZUHARA M., INOUE E., TAKAHASHI H., GOODEBOWERS D. B., KITAYAMA M., YAMAZAKI M., SAITO K., 2005. *Functional genomics by integrated analysis of metabolome and transcriptome of Arabidopsis plants over-expressing an MYB transcription factor*. Plant J. 42, 218-235.
- TORRES R., FAIONI F., MODAK B., URBINA F., LABBE C., GUERRERO J., 2006. *Antioxidant activity of coumarins and flavonols from the resinous exudate of Haplopappus multifolius*. Phytochemistry 67, 984-987.
- TRANTAPHYLIDES C., HAVAUX M., 2009. *Singlet oxygen in plants: production, detoxification and signaling*. Trends Plant Sci. 14, 219-228.
- TRANTAPHYLIDE CH., KRISCHKE M., HOEBERICHTS F. A., KSAS B., GRESSER G., HAVAUX M., VAN BREUSEGEM F., MUELLER M. J., 2008. *Singlet oxygen is the major reactive oxygen species involved in photooxidative damage to plants*. Plant Physiol. 148, 960-968.
- TSAI S. M., PHILLIPS D. A., 1991. *Flavonoids released naturally from alfalfa promote development of symbiotic Glomus spores in vitro*. Appl. Environ. Microbiol. 57, 1485-1488.
- TSVETKOVA G., TEOFILOVA T., GEORGIEV G. I., 2006. *Effect of naringenin and quercetin activity of nod ABC genes of strain D293 and following nodulation and nitrogen fixation response of inocula-*

- ted pea plants (Pisum sativum L.)*. Gen. Appl. Plant Physiol., Special Issue, 67-71.
- WILCZYŃSKA A., PRZYBYŁOWSKI P., 2009. *Charakterystyka związków fenolowych zawartych w miódach*. Zesz. Nauk Akad. Morskiej w Gdyni 61, 33-38.
- WILLIAMS CH. A., GRAYER R.J., 2004. *Anthocyanins and other flavonoids*. Natl. Prod. Rep. 21, 539-573.
- WILLIAMS R. J., SPENCER J. P. E., RICE-EVANS C., 2004. *Flavonoids: Antioxidants or signalling molecules?* Free Rad. Med. 36, 838-849.
- WINKEL-SHIRLEY B., 1999. *Evidence for enzyme complexes in the phenylpropanoid and flavonoid pathways*. Physiol. Plant. 107, 142-149.
- YAMASAKI H., SAKIHAMA N., IKEHARA N., 1997. *Flavonoid-peroxidase reaction as a detoxification mechanism of plant cells against H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>*. Plant Physiol. 115, 1405-1412.