



Flawonoidy – budowa, właściwości i funkcja ze szczególnym uwzględnieniem roślin motylkowatych

Michał Jasiński, Ewa Mazurkiewicz, Paweł Rodziewicz,
Marek Figlerowicz

Instytut Chemii Bioorganicznej, Polska Akademia Nauk, Poznań

Flavonoids' structure, properties and particular function for legume plants

Summary

Plants produce a vast array of secondary metabolites. There are three major groups of them: terpenes, nitrogen-containing secondary metabolites and phenolics. These molecules have a great impact on biology of plants and environment. Here, we briefly introduce flavonoids – one of the largest class of plant phenolics. Their biosynthesis, properties and different functions are presented. Special attention is paid to legume plants and a role of flavonoids as signaling molecules in symbiosis. For human nutrition, flavonoids represent compounds with health-promoting activities and such properties for some of them are also indicated.

Key words:

secondary metabolites, phenolics, isoflavonoids, legumes.

Adres do korespondencji

Michał Jasiński,
Instytut Chemii
Bioorganicznej,
Polska Akademia Nauk,
ul. Noskowskiego 12/14,
61-704 Poznań;
e-mail:
jasinski@ibch.poznan.pl

1. Wstęp

Metabolizmem określamy sumę przemian biochemicznych materii i energii nieustannie zachodzących w każdej komórce. Transformacje te są niezbędne do wzrostu, odnawiania oraz rozmnażania się organizmów żywych (1). Roślinne metabolity, czyli produkty przemiany materii, można arbitralnie podzielić na dwa rodzaje: pierwotne i wtórne.

Metabolity pierwotne to związki chemiczne spełniające w organizmie żywym najbardziej podstawowe funkcje: budulcowe,

energetyczne, zapasowe. Występują one we wszystkich organizmach i są niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów życiowych. Do metabolitów pierwotnych roślin należą m.in. węglowodany (budują np. ściany komórkowe, służą jako źródło energii i materiał zapasowy, wchodzi w skład kwasów nukleinowych), tłuszcze (stanowią materiał zapasowy ziaren, komponent błon biologicznych), białka (pełnią funkcje katalityczne, strukturalne, a także transportujące), kwasy nukleinowe (przechowują informację genetyczną i pośredniczą w produkcji białek), kwasy organiczne (biorą udział w metabolizmie) (2).

Metabolity wtórne roślin to związki ważne, aczkolwiek niekoniecznie niezbędne dla przeżycia komórki, powstające w przebiegu wyspecjalizowanej przemiany materii. Są swoiste dla danej rośliny i powstają tylko w niektórych komórkach, tkankach lub organach. Związki te magazynowane są głównie w wakuolach, w przestrzeniach międzykomórkowych oraz na powierzchni tkanek. Pełnią ważną rolę ochronną i sygnalową (3).

Zainteresowanie metabolitami wtórnymi jako potencjalnymi lekami, truciznami, naturalnymi zapachami i materiałami przemysłowymi zostało spotęgowane w XIX w. Wcześniej uznawano je za nieposiadające istotnego znaczenia produkty końcowe metabolizmu (4). Obecnie wiadomo, że spełniają w roślinach bardzo ważne funkcje m.in.

- chronią przed zjedzeniem przez zwierzęta i pasożyty, np. synigryna;
- chronią przed mikroorganizmami patogennymi, np. arbutyna;
- służą jako atraktanty wpływające na zapylenie kwiatów i rozprzestrzenianie nasion;
- warunkują kolor, zapach liści kwiatów i owoców, np. di-3,5-glukozyd delfinidyny;
- regulują wzrost i rozwój, np. alkohol dihydrokoniferylowy, który wykazuje synergistyczne działanie z kwasem giberelinowym;
- warunkują oddziaływania symbiotyczne roślin z innymi organizmami (5).

Występujące w świecie roślinnym metabolity wtórne dzielimy na trzy podstawowe grupy: terpenoidy, niebiałkowe związki azotowe oraz związki fenolowe.

Podstawowym elementem strukturalnym tworzącym terpenoidy są jednostki izopentenyłowe. Dotąd opisano ponad 22 000 tego typu związków (6). Biorąc pod uwagę liczbę jednostek występujących w cząsteczce terpenoidu wyróżniono: monoterpeny (10 atomów węgla), seskwiterpeny (15 atomów węgla), diterpeny (20 atomów węgla) itd. Terpenoidy mają istotne znaczenie dla metabolizmu komórki roślinnej: uczestniczą w przenoszeniu elektronów i protonów (plastochoinony i ubichinony), są barwnikami fotosyntetycznymi (karotenoidy, fitol), hormonami roślinnymi (gibereliny, kwas abscysynowy), składnikami błon (fitosterole) (7). Stosowane są w rolnictwie, przemyśle gumowym, farmaceutycznym, chemicznym, spożywczym i kosmetycznym.

Drugą grupę metabolitów wtórnych stanowią związki zawierające atom azotu. Zaliczamy do nich głównie alkaloidy, jak również betalainy, glikozydy cyjanogenne oraz glukozynolany. Alkaloidy to substancje o charakterze zasadowym, zawierające

w pierścieniu heterocyklicznym atom azotu. Prekursorami tych związków są aminokwasy. Zidentyfikowano około 10 000 alkaloidów (8). Zwykle są one toksyczne i posiadają nieprzyjemny smak, dzięki czemu chronią roślinę przed infekcjami oraz roślinożercami. Występują najliczniej w roślinach zielnych, ale stwierdzono ich obecność także w organizmach zwierzęcych (gąbki, owady, płazy). Ze względu na unikatowe właściwości farmakologiczne są szeroko stosowane w medycynie, np. morfina, chinina, winblastyna. Betalainy to grupa rzadko występujących barwników, które wabią owady, przez co umożliwiają zapylenie kwiatów lub też chronią rośliny przed czynnikami patogennymi (9). Glikozydy cyjanogenne, takie jak amigdalina, są źródłem cyjanowodoru, który ze względu na swoje właściwości spełnia funkcje ochronne przed szkodliwymi czynnikami środowiskowymi (10). Glukozynolany, czyli glikozydy olejków gorczycznych, stanowią czynnik odstrasżający owady (11).

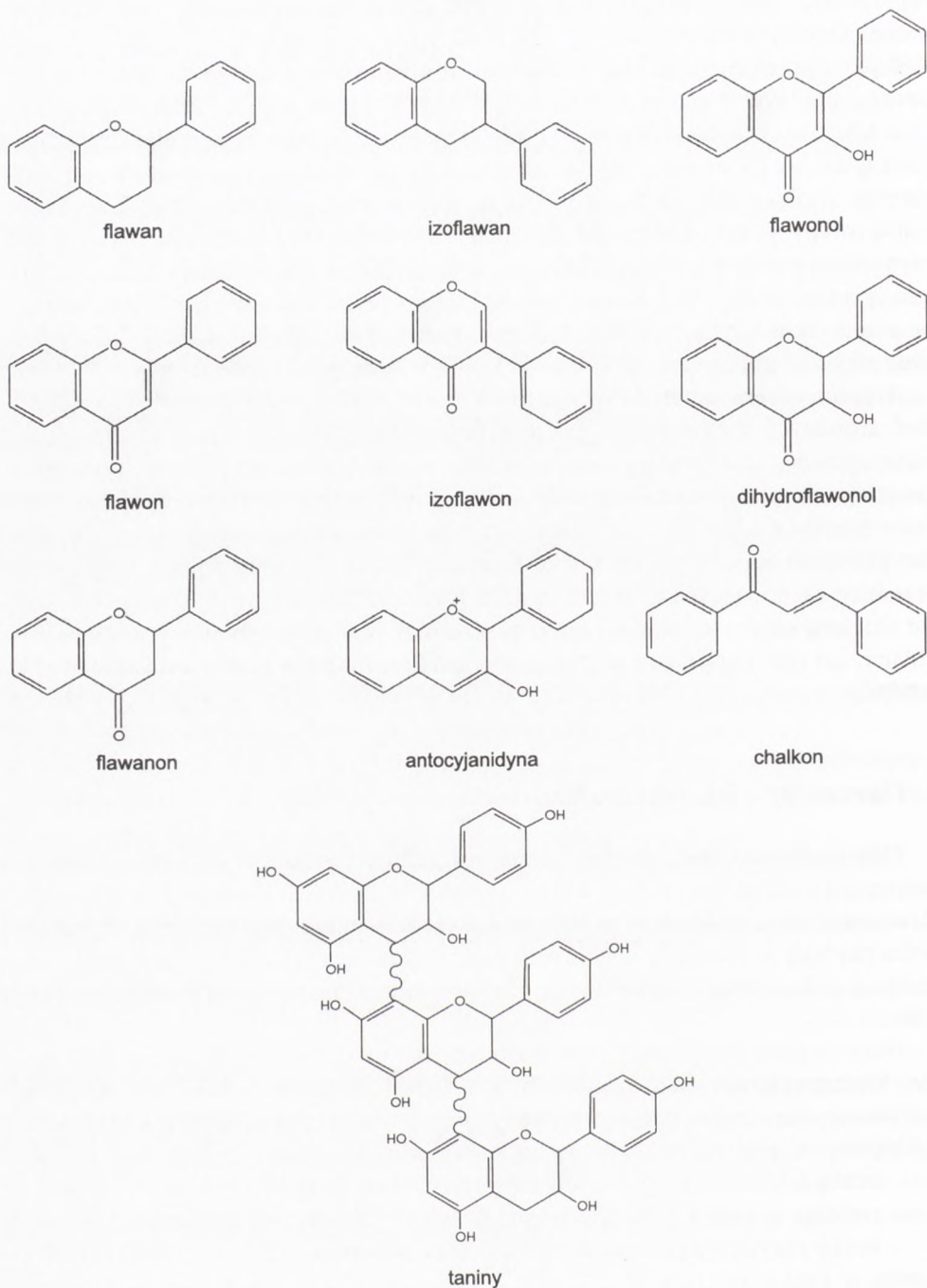
Trzecim typem metabolitów wtórnych są związki fenolowe. Posiadają one pierścień aromatyczny zawierający grupę hydroksylową i inne podstawniki (np. grupa metoksylova), które nadają związkom fenolowym właściwości polarne. Większość związków fenolowych utworzonych jest z aminokwasów: fenyloalaniny i tyrozyny, które powstają z fosforanu erytrozy oraz kwasu fosfoenolopirogronowego, na drodze przemian zaliczanych do szlaku kwasu szikimowego. Inne powstają w wyniku przemian zachodzących w obrębie szlaku kwasu malonowego (12). Związki fenolowe dzielimy na proste fenole i fenylopropanoidy oraz ich pochodne, zwane polifenolami. Do tych ostatnich należą flawonoidy, którym poświęcona jest dalsza część artykułu.

2. Flawonoidy i ich różnorodność

Flawonoidy stanowią bardzo liczną grupę fenolowych metabolitów wtórnych. Występują u roślin zarodnikowych, naczyniowych, a także u glonów i mszaków (12). Flawonoidy obecne są m.in. w liściach i kwiatach najczęściej jako żółte barwniki, nieco rzadziej w owocach, korze, drewnie, niekiedy w nasionach (13). Niektóre krystalizują w komórkach epidermy, np. hesperydyna w owocni pomarańczy gorzkiej (14).

Obecnie poznanych jest ponad 6000 różnych flawonoidów i liczba ta stale rośnie. Wyszczególniamy wśród nich m.in. flawany, izoflawany, flawonole, flawony, izoflawony, dihydroflawonole, flawanony, antocyjanidyny, chalkony. Flawonoidy klasyfikujemy na podstawie różnic w budowie, które mogą dotyczyć np.

- liczby i lokalizacji grup hydroksylowych i metoksylowych w pierścieniach;
- rodzaju wiązania glikozydowego (C- lub O-glikozydowe wiązanie);
- liczby przyłączonych cząsteczek cukrów (najczęściej glukozy, galaktozy i arabinozy w liczbie od 1 do 5);
- rozmiaru cząsteczek;
- obecności grup sulfonowych na cukrach lub aglikonach.



Rys. 1. Przykładowe struktury związków flawonoidowych.

Związki flawonoidowe mogą także występować w formie dimerycznej – dwukrotnie powtórzonej podstawowej struktury piętnastowęglowej lub oligomerycznej (15,16).

Kilka przykładowych związków zaliczanych do grupy flawonoidów przedstawiono na rysunku 1.

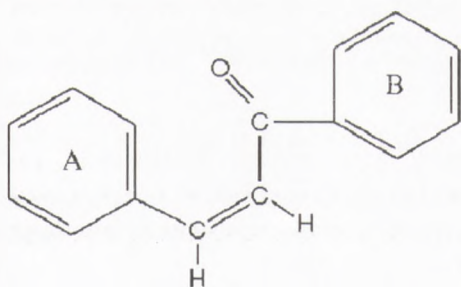
3. Budowa i biogeneza flawonoidów

Flawonoidy zbudowane są z dwóch pierścieni aromatycznych połączonych trójwęglowym mostkiem tworząc charakterystyczny układ C6-C3-C6 (rys. 2). Trójwęglowy mostek łączący pierścienie A i B utworzony jest przez układ wiązania podwójnego między atomami węgla oraz grupę karbonylową. Jest on następnie przekształcany w toku biosyntezy w zawierający tlen pierścień heterocykliczny – tzw. γ -piron (17) (rys. 3).

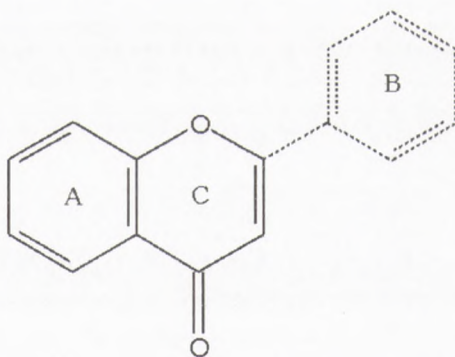
Biogeneza flawonoidów jest procesem złożonym. Powstają one z prekursorów metabolizmu podstawowego w toku przemian tworzących dwa szlaki:

- szlak kwasu malonowego, w którym, z pochodzącego z glikolizy acetylokoenzymu A, tworzy się malonylokoenzym A będący źródłem pierścienia aromatycznego A;
- szlak kwasu szikimowego, w którym wytworzony w szlaku pentozo-fosforanowym erytrozo-4-fosforan oraz powstały w wyniku glikolizy fosfoenolopirogronian zostają przekształcone w kwas szikimowy, a następnie w aromatyczne aminokwasy: fenyloalaninę lub tyrozinę. W kolejnych przemianach oba aminokwasy ulegają deaminacji i w rezultacie tworzą kwas cynamonowy (18).

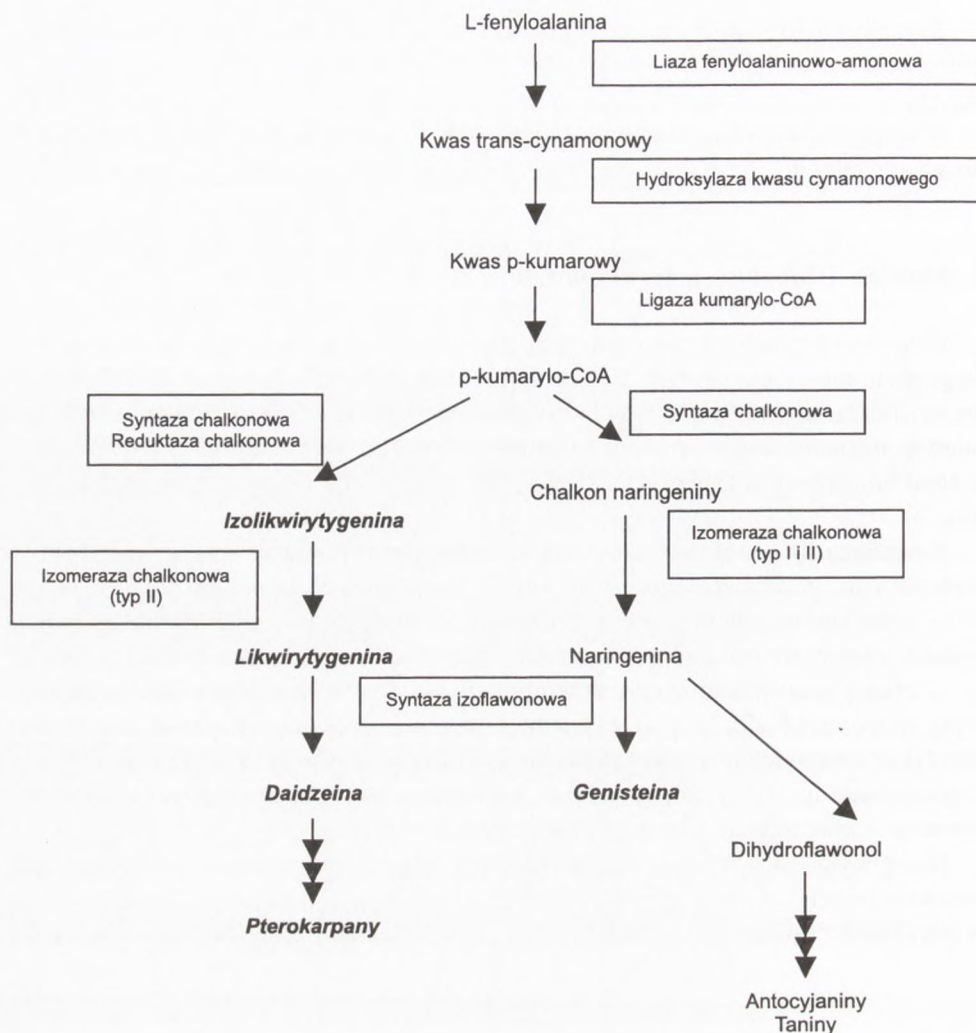
Następnym etapem biosyntezy związków flawonoidowych jest przemiana kwasu cynamonowego do kwasu parakumarowego. Kwas parakumarowy przekształca się w parakumaroilokoezym A. Podstawowym etapem biosyntezy związków flawono-



Rys. 2. Charakterystyczny dla flawonoidów układ C6-C3-C6.



Rys. 3. Benzo- γ -piron (linia ciągła).



Rys. 4. Częściowy diagram ukazujący pośrednie związki w biosyntezie flawonoidów. Syntaza chalkonowa katalizuje tworzenie 15-węglowego szkieletu flawonoidów i kilku pochodnych związków, powstających w innych gałęziach szlaku. Syntaza izoflawonowa jest specyficznym enzymem biorącym udział w powstawaniu izoflawonoidów. Kursywą zaznaczono szlak biosyntezy izoflawonoidów, enzymy szlaków w obramowaniu (20).

idowych jest cyklizacja parakumaroilokoenzymu A do nietrwałego chalkonu, zachodząca przy współudziale trzech cząsteczek malonylokoenzymu A i enzymu zwanego syntazą chalkonową. Z chalkonu w następnym etapie biosyntezy powstaje układ flawanu i dalej wszystkie jego modyfikacje (19) (rys. 4).

4. Właściwości fizyczne i chemiczne

Flawonoidy w roślinach mogą występować w połączeniu z resztami cukrowymi, tworząc tzw. glikozydy, lub jako wolne cząsteczki – aglikony. W postaci glikozydów flawonoidy rozpuszczają się w wodzie i etanolu, nie rozpuszczają się natomiast w eterze, benzenie i chloroformie. Aglikony są mało polarne, w związku z tym dobrze rozpuszczają się w rozpuszczalnikach organicznych. Ogólną cechą flawonoidów jest ich dobra rozpuszczalność w roztworach zasadowych z wytworzeniem barwy żółtej. Do reakcji charakterystycznych dla flawonoidów należą: 1) reakcja z kwasem borowym i szczawiowym, 2) reakcja cyjanidynowa, 3) reakcje z odczynnikami barwnymi (np. chlorkiem żelazowym) (21). Flawonoidy mają również zdolność do hydrolizy w środowisku kwaśnym oraz do fluorescencji w świetle ultrafioletowym – cechę tę wykorzystuje się do ich identyfikacji.

Dzięki zastosowaniu nowoczesnych metod instrumentalnych możliwy jest (po uprzedniej izolacji z materiału roślinnego) rozdział i identyfikacja flawonoidów występujących często w skomplikowanych mieszaninach. Najczęściej wykorzystywaną do rozdziału metodą jest HPLC, czyli wysokosprawną chromatografię cieczową, a także ultrasprawną chromatografię cieczową (UPLC). Do wykrywania tej klasy produktów naturalnych w wycieku z kolumn chromatograficznych stosowane są: spektrofotometri UV/VIS, fluorescencyjne oraz spektrometry mas. Identyfikacja dokonywana jest według czasów retencji opartych na posiadanych wzorcach i bazach danych (22).

5. Funkcje w roślinach

Flawonole, flawony, chalkony i auronony warunkują żółte zabarwienie fragmentów roślin, a antocyjany ubarwienie czerwone, niebieskie lub fioletowe (23). Związki flawonoidowe determinują poza barwą także zapach oraz smak owoców i kwiatów, co powoduje, że rośliny są rozpoznawalne dla owadów, ptaków i ssaków przenoszących pyłek czy nasiona. Akumulowane w pylnikach i słupkach biorą udział w ich rozwoju, oraz w otwieraniu pąków kwiatowych (24).

Flawonoidy pełnią istotne funkcje w oddziaływaniu rośliny ze środowiskiem zewnętrznym. Są naturalnymi repelentami – czynnikami odstrasżającymi inne organizmy, np. zwierzęta roślinożerne, są także toksyczne wobec szkodników oraz patogennych grzybów i bakterii, przez co chronią rośliny przed infekcjami (25). Flawonoidy uczestniczą także w pozytywnych i negatywnych (w zależności od stężenia) interakcjach pomiędzy roślinami określanymi mianem zjawiska allelopatii. Wydzielane na zewnątrz do środowiska w sposób bierny lub czynny, mogą być na przykład inhibitorami kiełkowania nasion innych gatunków roślin (26-29).

Flawonoidy są fitoaleksynami – substancjami o funkcji obronnej, powstającymi na skutek kontaktu rośliny z czynnikiem patogennym, który często indukuje ekspre-

sję szeregu genów kodujących enzymy szlaku biosyntezy związków fenolowych (30). Wysoce toksyczne wobec patogenów grzybowych są izoflawonoidy, a w szczególności należące do tej grupy pterokarpany, izoflawany, izoflawony i izoflawonony. Mechanizm ich działania polega na hamowaniu rozwoju spor i wzrostu grzybni oraz na uszkodzaniu struktury błony komórkowej grzyba (31-34).

Poza wymienionymi podstawowymi działaniami, flawonoidy chronią rośliny przed szkodliwym działaniem promieniowania ultrafioletowego. Możliwe jest to dzięki występowaniu w cząsteczce układów chromoforowych – pierścienia aromatycznego oraz sprzężonych wiązań podwójnych. Flawonoidy są gromadzone w komórkach epidermalnych i działają jak filtr ochronny. Zmniejszają one ilość promieniowania UV-A i UV-B docierającego do komórek mezofilu, dzięki czemu chronią przed oksydacyjnym uszkodzeniem: błony komórkowe, białka, kwasy nukleinowe oraz cały aparat fotosyntetyczny. Sam proces napromieniowania indukuje w roślinie wzrost ekspresji kilku genów szlaku fenylopropanoidowego, zwiększając tym samym koncentrację flawonoidów (35-37).

Obecność grup hydroksylowych w pierścieniu flawonoidów sprawia, że posiadają one także zdolność do ochrony przed stresem oksydacyjnym. Flawonoidy określa się mianem „zmiataczy” powstających w komórkach reaktywnych rodników, takich jak tlen singletowy, anionorodnik ponadtlenkowy, rodniki hydroksylowe i rodniki organiczne. Związki te tworzą się na skutek ataku czynnika patogennego, zranienia, ucisku mechanicznego, nadmiaru promieniowania UV, deficytu wody, stresu osmotycznego i solnego. Stres oksydacyjny towarzyszy również procesom fizjologicznym takim jak starzenie się komórek czy lignifikacja, a skutkuje uszkodzeniem struktury białek, lipidów i DNA. Mechanizm działania flawonoidów polega na neutralizowaniu wolnych rodników, chelatowaniu jonów metali oraz indukcji enzymów: dysmutazy ponadtlenkowej, a także peroksydaz. Przykładowo kwercetyna, cyjanidyna, epikatechina i teaflawina stanowią substrat dla peroksydaz w reakcji dezaktywacji nadtlenu wodoru i działają znacznie silniej antyoksydacyjnie niż witamina C i E (38-40).

Flawonoidy takie jak kwercetyna, kemferol, apigenina, modulują polarny transport auksyn (w skrócie PAT) zachodzący przy udziale białek nośnikowych i transporterów (41).

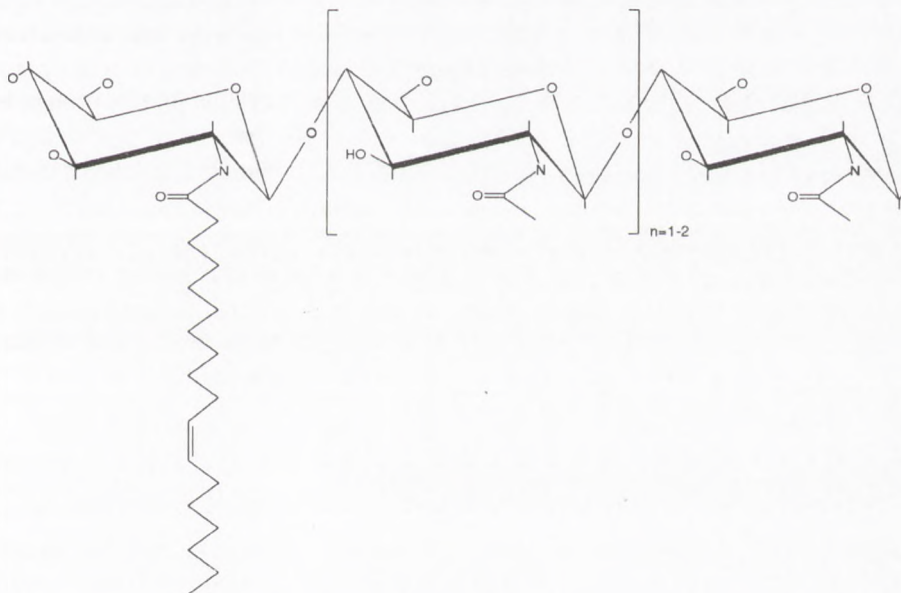
Powszechnie występujące w roślinach flawonoidy niezwykle trudno jest otrzymać na drodze syntezy chemicznej. Dzięki zastosowaniu metod inżynierii genetycznej możliwe jest modyfikowanie szlaku biosyntezy flawonoidów prowadzące do podniesienia poziomu ich produkcji (42). Zwiększenie zawartości flawonoidów w roślinie możliwe jest również poprzez zastosowanie elicytorów, czyli czynników stresogennych (np. polisacharydów ścian komórkowych grzybów). Rośliny narażone na działanie elicytora odpowiadają reakcją obronną, co skutkuje zwiększeniem syntezy i akumulacji w komórce oraz wydzielania związków flawonoidowych do środowiska zewnętrznego (43-45).

6. Flawonoidy roślin motylkowatych a symbioza

Rośliny motylkowate (bobowate) są trzecią, co do wielkości rodziną roślin okrytozalążkowych. Zalicza się do nich ponad 650 rodzajów i około 18 000 gatunków (46). Obejmują dwie duże grupy roślin: gruboziarniste (m.in. groch, bobik, łubiny, peluszką, wyka, soja, fasola) i drobnoziarniste (m.in. koniczyny, lucerna, esparceta) (47). Gospodarczo i ekonomicznie są drugą co do ważności rodziną roślin uprawnych po Poaceae (Wiechlinowate) i stanowią w przybliżeniu 27% światowych upraw (48).

Motylkowate odgrywają istotną rolę nie tylko w żywieniu ludzi, ale także zwierząt, ze względu na znaczne ilości białka, błonnika i składników mineralnych zawartych zarówno w nasionach jak i w części naziemnej (47). Unikatową cechą roślin motylkowatych jest możliwość wiązania azotu atmosferycznego, dzięki symbiozie z bakteriami brodawkowymi. Zdolność ta sprawia, że rośliny motylkowate nie wymagają nawożenia azotem. Ograniczenie stosowania lub wyeliminowanie nawozów azotowych przyczynia się do obniżenia kosztów uprawy i zmniejszenia zanieczyszczenia środowiska naturalnego (49).

Uwalniane z korzeni roślin motylkowatych flawonoidy pełnią ważną rolę w oddziaływaniu partnerów biorących udział w symbiozie (50). Flawonoidy produkowane przez motylkowate wpływają na ekspresję genów *nod*, u bakterii symbiotycznych. W efekcie bakterie produkują lipochitoooligosacharyd tzw. czynnik Nod odpowiedzialny za brodawkowanie (rys. 5). Rośliny motylkowate posiadają receptory umożli-



Rys. 5. Struktura czynnika Nod (53).

wiające percepcję bakteryjnych czynników Nod, sprawne mechanizmy reakcji na lipochitooligosacharydy i białka umożliwiające bakteriom kolonizację korzeni (noduliny budujące nić infekcyjną) (51,52). W wyniku oddziaływań z czynnikiem Nod następuje deformacja korzeni w strefie włośnikowej, inicjacja podziału komórek i w konsekwencji tworzenie brodawek (53). Flawonoidy mogą zarówno indukować, jak i hamować ekspresję genów *nod*. Na przykład daidzeina i genisteina indukują geny *nod* u *Bradyrhizobium japonicum*, natomiast hamują ich ekspresję u *Sinorhizobium meliloti*. Naringenina stymuluje powstawanie czynnika Nod u *Rhizobium leguminosporum*, a kwercetyna hamuje jego wytwarzanie. Ta specyficzność pozwala bakteriom na rozróżnienie właściwych gospodarzy od innych gatunków roślin motylkowatych (54,55). Oprócz indukowania ekspresji genów *nod*, flawonoidy wpływają także na chemotaksję mikroorganizmów, ułatwiając odnalezienie się symbiotycznych partnerów w środowisku (55). Do takich związków należą luteolina i chryzeolina u *Medicago sativa* (55-57).

Ilość oraz rodzaje flawonoidów w korzeniach *Medicago sativa* zmieniają się podczas kolonizacji tego organu przez grzyby z gatunku *Glomus* spp., sugerując że flawonoidy mogą również modulować mikoryzę arbuskularną (58). Warto podkreślić, że symbiotyczne relacje mogą być zablokowane przez związki naśladujące flawonoidy, takie jak np. insektycydy, pentachlor czy metyloparation (57).

Transport wielu metabolitów wtórnych w roślinie jest ciągle jeszcze nie do końca poznany. Sądzi się, że flawonoidy są akumulowane w komórkach, w których ma miejsce ich synteza i spełniają lokalnie różne funkcje (59). Część tych związków jest akumulowana w wakuoli lub wydzielana do środowiska zewnętrznego. Istnieje jednak szereg przesłanek, że flawonoidy mogą być transportowane z miejsca syntezy do odległych regionów, aby pełnić istotne funkcje regulatorowe (60,61). Wykorzystując metody identyfikacji flawonoidów oraz śledząc *in vivo* ich transport przy wykorzystaniu różnych inhibitorów aktywności wykazano, że transportery ABC (ang. *ATP Binding Cassette Transporters*) czy białka MATE (ang. *Multidrug and toxic compound extrusion proteins*) mogą brać udział w transporcie flawonoidów (62,63). Interesujący jest fakt, że w biochemicznych eksperymentach opisujących aktywność białek ABC oraz transport fenolowych metabolitów wtórnych, jedną z najefektywniej transportowanych biomolekuł (najniższe K_m i najwyższe V_{max}) jest medikarpina (64). Związek ten, zaliczany jest do izoflawonoidów, występuje m.in. w lucernie, jako fitoaleksyna odgrywająca istotną rolę w reakcjach obronnych rośliny. W ostatnio przeprowadzonych pracach biochemicznych nad transportem flawonoidów u soi wykazano, że białka ABC mogą brać udział w sekrecji z korzeni tej rośliny takich związków jak genisteina i daidzeina (65).

7. Wpływ flawonoidów na zdrowie człowieka

Flawonoidy wykazują zróżnicowane działanie farmakologiczne na organizm ludzki. Do najbardziej znaczących należą właściwości antyoksydacyjne – warunkujące efekt kardioprotekcyjny, naczynioochronny (66), a także zapobiegający po-

wstawaniu nowotworów (67,68) oraz przeciwwzapalny (69,70). Flawonoidy działają anksjolitycznie (71) oraz uspokajająco (72) na centralny układ nerwowy. Wykazują protekcyjny wpływ na wątrobę (73) oraz pełnią funkcję fitoestrogenów (74). Szczególnie dużo wiadomo o właściwościach przeciwrakowych genisteiny czy daidzeiny, izoflawonoidów pochodzących z soi. Stwierdzono, że w krajach gdzie spożycie roślin motylkowatych, w tym soi, jest wysokie ludzie rzadziej zapadają na choroby nowotworowe, tyczy się to głównie raka piersi i prostaty. Na antynowotworowe właściwości tych izoflawonoidów składa się m.in. hamowanie angiogenezy i proliferacji komórek (75,76).

Tabela

Przykładowe flawonoidy oraz otrzymywane z nich farmaceutyki

Działanie	Mechanizm działania	Związek czynny	Roślina/organ	Lek/mieszanka ziołowa
1	2	3	4	5
antyoksydacyjne	hamują aktywność enzymów tworzących wolne rodniki, chelatują jony metali przejściowych, redukują reaktywne formy tlenu, zapobiegają utlenianiu witaminy C	Ginkgetyna Biolbetyna	liść miłorzębu	Bilobil, Flavobil, Ginkocaps, Ginkgofol, Ginkofar, Tanakan
przeciwwzapalne i przeciwagregacyjne	zmniejszają syntezę czynników prozapalnych i proagregacyjnych	Bajkalina Wogonina Ginkgolid	korzeń tarczycy, liść miłorzębu	Baikadent, Baikaderm, Venoforton, Geriacaps.
przeciwwzapalne, przeciwbólowe, przeciwrzędkowe, przeciwgorączkowe	hamują syntezę histaminy	Kwercetyna Kemferol Hiperozyd Tilirozyd Nepetryna	kwiat jasnoty, kwiat bzu, kwiatostan lipy, liść rozmarynu	Gryposon, Pyrosal, Pyrosan, Infektotr, Termasil,
naczynioochronne (uszczelniają nabłonek naczyń)	hamują działanie hialuronidazy i elastazy (wzmacniają tkankę łączną)	Witeksetyna Kwercetyna Hiperozyd Rutozyd	kwiatostan głogu, kwiat i liść kasztanowca, pączki kwiatowe perełkowca	Venescin, Venacorn, Ascorutical, Rutina C forte, Rutinoscorbin, Neocardina, Rutovit C, Cravisol
zapobiegawcze w powikłaniach cukrzycy	hamują aktywność reduktazy aldoozowej	Trokserutyna	otrzymywana na drodze półsyntezy	Troxerutin, Rutoven, Sapoven T, Troxeratio 300, Troxescorbin
spazmolityczne – rozkurcz mięśni gładkich, naczyń krwionośnych serca, jelit, dróg żółciowych i moczowych, oskrzeli	hamują fosfodiesterazę cAMP	Naringenina Apigenina Luteolina Izosalipurpozyd	kwiatostan kocanek, kwiatostan i owoc głogu	Cholesol, Gastrochol, Heparosan, Cholagoga II

1	2	3	4	5
hipotoniczne-obniżające ciśnienie krwi i opory obwodowe	hamują działanie enzymu konwertującego angiotensynę	Pueraryna Astragalina	korzeń opornika, kwiatostan i owoc głogu, kwiatostan arniki	Kelicardina, Doppelhertz Energovital Tonik
moczopędne	rozkurczają mięśnie gładkie dróg moczowych, drażnią ściany kanalików nerkowych i utrudniają resorpcję zwrotną	Hiperozyd Sinensetyna, Eupatoryna, Salwigenina, Kwercetyna, Ekwizetryna, Luteolina	liść brzozy, liść ortosyfonu, ziele skrzypu, ziele nawłoci	Diuroflos, Urosan, Nefrobonisan, Fito Mix XII fix, Urolson, Urogran, Neofitolizyna
sedatywne (uspokajające i nasenne) anksjolityczne (przeciwłękowe)	wiążą się z receptorami benzodiazepinowymi	Hesperydyna, 6-metylo-apigenina, Szaftozyd, Izoorientyna	korzeń kozłka, ziele męczennicy	Valuherb, Valused, Passispasmin, Psychotonisol, Nerwobonisan
hepatoprotekcyjne (działające ochronnie na miąższ wątroby)	aktywują syntezę białka uszczelniającego błony komórkowe hepatocytów	Sylimaryna-zespół flawonolignanów	owoc ostropestu	Legalon 70/140, Sili-max, Silivit 80/150, Lagosa, Sylicynar, Syli-gran, Sylimarol
uzupełniające niedobory estrogenów	wiążą się z receptorami estrogenowymi	Genisteina	soja	Soyfem, suplementy diety: Climea Meno, Menoplant Soy-A 40+, Menocaps, Menosoy, Menostop, Soy Isoflavone Complex
zmniejszające chęć spożycia alkoholu	opóźniają metabolizm alkoholu, prowadzą do nagromadzenia się w organizmie aldehydu octowego	nieznany	korzeń ołownika (<i>Pueraria lobata</i> , kudzu)	Suplementy diety: Kudzucaps, Kudzuroot

Dostępne na rynku leki i kosmetyki pochodzenia roślinnego zawierają mieszaniny flawonoidów posiadających różnorodne właściwości. W tabeli przedstawiliśmy przykładowe flawonoidy, rośliny oraz otrzymywane z nich farmaceutyki (77).

Praca powstała podczas realizacji projektu: nr N301 114 32/3928 oraz sieci naukowej „Genomika i transgeneza roślin użytkowych”.

Literatura

- Solomon E., Berg L., Martin D., Vilee C., (2000), *Biologia*, 5, Multico Oficyna Wydawnicza, Warszawa.
- Strzałka K., (2002), *Fizjologia roślin*, red. Kopcewicz J., Lewak S., 330-387, PWN, Warszawa.
- Kączkowski J., (1993), *Biochemia roślin*, t. II, 11-15, PWN, Warszawa.
- Gould K. S., Lister C., (2006), *Flavonoids: Chemistry, Biochemistry and Applications*, Eds. Andersen Ø. M., Markham K. R., 397-443, CRC Press, Florida.
- Harborne J. B., (1999), *Chemicals from Plants*, Eds. Walton N. J., Brown D. E., 1-27, Imperial College Press, London.

6. Connolly J. D., Hill R. A., (1991), *Dictionary of Terpenoids*, Chapman and Hall, London.
7. McGarvey D. J., Croteau R., (1995), *The Plant Cell*, 7, 1015-1026.
8. Kutchan T. M., (1995), *The Plant Cell*, 7, 1059-1070.
9. Caia Y-Z., Sunb M., Corkea H., (2005), *Trends in Food Science & Technology*, 16, 370-376.
10. Gleadow R. M., Woodrow I. E., (2002), *Journal of Chemical Ecology*, 7, 1301-1313.
11. Grubb C. D., Gross H. B., Chen D. L., Abel S., (2002), *Plant Science*, 162, 143-152.
12. Politycka B., (2007), *Fizjologia roślin*, red. Kozłowska M., 251-286, PWRiL, Poznań.
13. Heim K. E., Tagliaferro A. R., Bobily D. J., (2002), *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 13, 572-584.
14. Arcas M. C., Botia J. M., Ortuno A. M., Del Rio J. A., (2000), *European Journal of Plant Pathology*, 106, 617-622.
15. Harborne J. B., (1988), *Plant Flavonoids in Biology and Medicine II: Biochemical, Cellular, and Medicinal Properties*, Ed. Cody V., 17-27, Alan R. Liss Inc., New York.
16. Havsteen B., (1983), *Biochemical Pharmacology*, 32, 1141-1148.
17. Marais J. P., Deavours B., Dixon R. A., Ferreira D., (2006), *The stereochemistry of flavonoids*, 1-46, Springer Science, New York.
18. Winkel-Shirley B., (2001), *Plant Physiology*, 126, 485-493.
19. Winkel B. S. J., (2006), *The science of flavonoids*, Ed. Grotewold E., 71-97, Springer, New York.
20. Subramanian S., Stacey G., Yu O., (2007), *The Plant Journal*, 54, 750-762.
21. Kohlmünzer S., (1998), *Farmakognozja*, 153-155, PZWL, Warszawa.
22. Stobiecki M., Kachlicki P., (2006), *The science of flavonoids*, Ed. Grotewold E., 47-70, Springer, New York.
23. Harborne J. B., (1979), *Flavonoid pigments, in Herbivores: Their Interaction with Secondary Plant Metabolites*, Eds. Rosenthal G. A., Janzen D. H., 619, Academic Press, New York.
24. Ylstra B., Touraev A., Moreno R. M., Stoger E., Tunen A. J., Vicente O., Mol J. N., Heberle-Bors E., (1992), *Plant Physiology*, 100, 902-907.
25. Elliger C. A., Chan B. C., Waiss A. C., (1980), *Naturwissenschaften*, 67, 358-360.
26. Treutter D., (2005), *Plant Biology*, 7, 581-591.
27. Bais H. P., Park S-W., Weir T. L., Callaway R. M., Vivanco J. M., (2004), *Trends in Plant Science*, 9, 26-32.
28. Chou C-H., (1999), *Critical Reviews in Plant Sciences*, 18, 609-636.
29. Kikuchi K., Matsushita N., Suzuki K., Hogetsu T., (2007), *Mycorrhiza*, 17, 563-570.
30. Benhamou N., Nicole M., (1999), *Plant Physiology and Biochemistry*, 37, 703-719.
31. Skipp R. A., Bailey J. A., (1977), *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 11, 101-112.
32. Naoumkina M., Farag M. A., Sumner L. W., Tang Y., Liu C-J., Dixon R. A., (2007), *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 17909-17915.
33. Dakora F. D., Phillips D. A., (1996), *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 49, 1-20.
34. Phillips D. A., Kapulnik Y., (1995), *Trends in Microbiology*, 3, 58-64.
35. Li J., Ou-Lee T-M., Raba R., Amundson R., Last R. L., (1993), *Plant Cell*, 5, 171-179.
36. Ryan K. G., Swinny E. E., Markham K. R., Winefield C., (2002), *Phytochemistry*, 59, 23-32.
37. Warren J. M., Bassman J. H., Mattinson S. D., Fellman J. K., Edwards G. E., Robberecht R., (2002), *Journal of Photochemistry and Photobiology*, 66, 125-133.
38. Natsume M., Osakabe N., Yasuda A., Baba S., Tokunaga T., Kondo K., Osawa T., Terao J., (2004), *Free Radical Research*, 38, 1341-1348.
39. Nijveldt R. J., van Nood E., van Hoorn D. E., Boelens P. G., van Norren K., van Leeuwen P. A., (2001), *American Journal of Clinical Nutrition*, 74, 418-425.
40. Ramiro-Puig E., Casadesús G., Lee H-G., Zhu X., Mcshea A., Perry G., Pérez-Cano F., Smith M, Castell M., (2008), *European Journal of Nutrition*, (w druku).
41. Peer W.A., Murphy A. S., (2007), *Trends in Plant Science*, 12, 556-563.
42. Quattrocchio F., Baudry A., Lepiniec L., Grotewold E., (2006), *The science of flavonoids*, Ed. Grotewold E., 97-123, Springer, New York.
43. Liu C. J., Dixon R. A., (2001), *Plant Cell*, 13, 2643-2658.
44. Liu Q., Bonness M. S., Liu M., Seradge E., Dixon R. A., Marby T. J., (1995), *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 321, 397-404.

45. Farag M. A., Huhman D. V., Dixon R. A., Sumner L. W., (2008), *Plant Physiology*, 146, 387-402.
46. Polhill R. M., Raven P. H., Stirton C. H., (1981), *Advances in Legume Systematics*, Part 1, Eds. Polhill R. M., Raven P. H., 1-26, Royal Botanic Gardens, Kew.
47. Kocoń A., (2006), *Wiadomości Rolnicze*, 19, 18.
48. Graham P. H., Vance C. P., (2003), *Plant Physiology*, 131, 872-877.
49. Jasińska Z., Kotecki A., (2003), *Szczegółowa uprawa roślin*, t. II, red. Jasińska Z., Kotecki A., 8-20, WARW, Wrocław.
50. Hirsch A. M., (2004), *Symbiosis*, 37, 345-363.
51. Wielbo J., Skorupska A., (2003), *Postępy Mikrobiologii*, 42, 263-283.
52. Dénarié J., Debelle F., Promé J. C., (1996), *Annual Review of Biochemistry*, 65, 503-535.
53. Downie J. A., Walker S. A., (1999), *Current Opinions in Plant Biology*, 2, 483-489.
54. Hirsch A. M., Lum M. R., Downie J. A., (2001), *Plant Physiology*, 127, 1484-1492.
55. Hartwig U. A., Joseph C. M., Phillips D. A., (1991), *Plant Physiology*, 95, 797-803.
56. Hartwig U. A., Maxwell C. A., Joseph C. M., Phillips D. A., (1990), *Plant Physiology*, 92, 116-122.
57. Fox J., (2004), *Science*, 303, 950.
58. Larose G., Chênevert R., Moutoglis P., Gagné S., Piché Y., Vierheilig H., (2002), *Journal of Plant Physiology*, 159, 1329-1339.
59. Peer W. A., Murphy A. S., (2007), *Trends in Plant Science*, 12, 556-563.
60. Winkel-Shirley B., (2001), *Plant Physiology*, 126, 485-493.
61. Buer C. S., Muday G. K., Djordjevic M. A., (2007), *Plant Physiology*, 145, 478-490.
62. Marinova K., Kleinschmidt K., Weissenböck G., Klein M., (2007), *Plant Physiology*, 144, 432-444.
63. Marinova K., Pourcel L., Weder B., Schwarz M., Barron D., Routaboul J.M., Debeaujon I., Klein M., (2007), *Plant Cell*, 19, 2023-2038.
64. Li Z-S., Alfenito M., Rea P. A., Walbot V., Dixon R. A., (1997), *Phytochemistry*, 45, 689-693.
65. Sugiyama A., Shitan N., Yazaki K., (2007), *Plant Physiology*, 144, 2000-2008.
66. Steinberg F. M., Bearden M. M., Keen C. L., (2003), *Journal of the American Dietetic Association*, 103, 215-223.
67. Rice-Evans C. A., Miller N. J., (1996), *Biochemical Society Transactions*, 24, 790-794.
68. Fritz W. A., (1998), *Carcinogenesis*, 19, 2151-2158.
69. Sala A., Recio M. C., Schinella G., R., Manez S., Giner R. M., Cerda-Nicolas M., Ros J-L., (2003), *European Journal of Pharmacology*, 461, 53-61.
70. Comalada M., Ballester I., Bailón E., Sierra S., Xaus J., Gálvez J., Sánchez de Medina F., Zarzuelo A., (2006), *Biochemical Pharmacology*, 72, 1010-1021.
71. Kang T. H., Jeong S. J., Kim N. Y., Higuchi R., Kim Y. C., (2000), *Journal of Ethnopharmacology*, 71, 321-323.
72. Jamal H., Ansari W. H., Rizvi S. J., (2008), *Fundamental & Clinical Pharmacology*, 22, 673-681.
73. Kim Y. W., Kang H. E., Lee M. G., Hwang S. J., Kim S. C., Lee C. H., Kim S., (2008), *American journal of Physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, (w druku).
74. Szkudelska K., Nogowski L., (2007), *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*, 105, 37-45.
75. Sarkar F. H., Li Y., (2003), *Cancer Invest.*, 21(5), 744-757.
76. Louis Jeune M. A., Kumi-Diaka J., Brown J., (2005), *J. Med. Food.*, 8(4), 469-475.
77. Matławska I., (2005), *Farmakognozja*, 110-150, WAM, Poznań.