

Synergiczny potencjał przeciwzapalny resweratrolu, kwercetyny i oczyszczonego propolisu

Praca przeglądowa

Autor: Dawid Kawka

Ośrodek Naukowo-Badawczy Tree of Life

<https://treelife-institute.com/>

Abstract

Chronic low-grade inflammation is a central component of the pathophysiology of many chronic diseases, including autoimmune, metabolic, cardiovascular and neurodegenerative disorders. Natural polyphenolic compounds such as propolis constituents, resveratrol and quercetin have been extensively studied as pleiotropic modulators of inflammatory and oxidative pathways. The aim of this narrative review is to summarise current knowledge on the anti-inflammatory mechanisms of purified propolis, resveratrol and quercetin, with particular emphasis on their potential synergistic action and on the role of lipid-based delivery systems in improving their bioavailability. Propolis contains a complex mixture of flavonoids and phenolic acids (including CAPE and artemillin C), which inhibit NF- κ B activation, down-regulate COX-2 and reduce the production of pro-inflammatory cytokines such as TNF- α and IL-6. Resveratrol activates SIRT1 and modulates multiple signalling pathways, leading to the suppression of NF- κ B-dependent transcription, reduction of inflammatory mediators and protection of mitochondrial function. Quercetin exerts strong anti-inflammatory and immunomodulatory effects by inhibiting mast cell degranulation, reducing the expression of pro-inflammatory cytokines and enzymes, and supporting epithelial and barrier integrity. Recent data indicate that nanoemulsions and phospholipid-based carriers significantly enhance the oral bioavailability and tissue distribution of polyphenols, which may further potentiate their biological effects. On the basis of convergent molecular targets and complementary mechanisms, the combination of purified propolis, resveratrol and quercetin appears to be a biologically rational strategy for the modulation of chronic inflammation. However, this concept requires further validation in well-designed experimental and clinical studies. This review provides a mechanistic framework for such work and outlines key research directions for future investigation.

Keywords: propolis, resveratrol, quercetin, polyphenols, chronic inflammation, NF- κ B, SIRT1, mast cells, nanoemulsion, bioavailability.

Streszczenie

Przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu stanowi kluczowy element patofizjologii wielu chorób przewlekłych, w tym schorzeń autoimmunologicznych, metabolicznych, sercowo-naczyniowych oraz neurodegeneracyjnych. Naturalne związki polifenolowe – takie jak składniki propolisu, resweratrol i kwercetyna – są intensywnie badane jako pleiotropowe modulatory szlaków zapalnych i oksydacyjnych. Celem niniejszej pracy przeglądowej jest podsumowanie aktualnej wiedzy na temat mechanizmów przeciwzapalnych oczyszczonego propolisu, resweratrolu i kwercetyny, ze szczególnym uwzględnieniem ich potencjalnego działania synergicznego oraz roli układów lipidowych w poprawie biodostępności. Propolis zawiera złożoną mieszaninę flawonoidów i kwasów fenolowych (w tym CAPE i artepilliny C), które hamują aktywację NF- κ B, obniżają ekspresję COX-2 i zmniejszają produkcję cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α i IL-6. Resweratrol aktywuje SIRT1 i moduluje wiele szlaków sygnałowych, prowadząc do zahamowania transkrypcji zależnej od NF- κ B, redukcji mediatorów zapalnych oraz ochrony funkcji mitochondrialnej. Kwercetyna wykazuje silne działanie przeciwzapalne i immunomodulujące poprzez hamowanie degranulacji komórek tucznych, zmniejszanie ekspresji cytokin i enzymów prozapalnych oraz wspieranie integralności nabłonka i bariery jelitowej. W ostatnich latach wykazano, że nanoemulsje i nośniki fosfolipidowe istotnie zwiększają doustną biodostępność oraz dystrybucję tkanową polifenoli, co może dodatkowo potęgować ich efekty biologiczne. Na podstawie zbieżnych celów molekularnych i komplementarnych mechanizmów działania połączenie oczyszczonego propolisu, resweratrolu i kwercetyny wydaje się biologicznie uzasadnioną strategią modulacji przewlekłego stanu zapalnego. Koncepcja ta wymaga jednak dalszej weryfikacji w dobrze zaprojektowanych badaniach doświadczalnych i klinicznych. Praca ta dostarcza ram mechanistycznych dla takich badań oraz wskazuje kluczowe kierunki przyszłych analiz.

Słowa kluczowe: propolis, resweratrol, kwercetyna, polifenole, przewlekły stan zapalny, NF- κ B, SIRT1, komórki tuczne, nanoemulsja, biodostępność.

1. Wprowadzenie

Przewlekły, niskogradientowy stan zapalny jest obecnie uznawany za jeden z najważniejszych czynników napędzających rozwój chorób cywilizacyjnych. Należą do nich m.in. choroby autoimmunologiczne, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów, nieswoiste zapalenia jelit, choroby metaboliczne (cukrzyca typu 2, otyłość), miażdżycza oraz liczne schorzenia neurodegeneracyjne. Wspólnym mianownikiem tych jednostek chorobowych jest długotrwała aktywacja szlaków zapalnych z udziałem czynników transkrypcyjnych (przede wszystkim NF- κ B), cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1 β , IL-6), enzymów takich jak COX-2 i iNOS oraz nasilonego stresu oksydacyjnego.

W ostatnich dekadach obserwuje się narastające zainteresowanie naturalnymi związkami polifenolowymi jako modulatorami tych szlaków. Propolis – żywiczny produkt pszczoły – resweratrol – stilben występujący m.in. w winogronach – oraz kwercetyna – rozpowszechniony flawonoid – należą do najlepiej przebadanych związków o udokumentowanym działaniu przeciwzapalnym i przeciwutleniającym. Liczne prace doświadczalne i część badań klinicznych wskazują, że mogą one korzystnie wpływać na przebieg stanów zapalnych poprzez równoległą modulację wielu punktów kontrolnych odpowiedzi immunologicznej.

Celem niniejszej pracy jest przegląd i krytyczna analiza aktualnych danych dotyczących mechanizmów działania oczyszczonego propolisu, resweratrolu i kwercetyny w kontekście modulacji stanu zapalnego, a także omówienie ich potencjalnej synergii. Szczególną uwagę poświęcono roli układów lipidowych i nanoemulsji w poprawie biodostępności tych związków, co z perspektywy badań translacyjnych ma kluczowe znaczenie.

2. Przewlekły stan zapalny i rola polifenoli

Kluczowym elementem odpowiedzi zapalnej jest aktywacja komórek układu odpornościowego – przede wszystkim makrofagów, monocytów, neutrofili oraz limfocytów T – a także komórek tucznych i komórek śródbłona. Pod wpływem bodźców takich jak produkty bakteryjne (LPS), uszkodzenie tkanek, stres oksydacyjny czy zaburzenia metaboliczne dochodzi do uruchomienia kaskad sygnałowych prowadzących do aktywacji NF- κ B, AP-1 i innych czynników transkrypcyjnych. W konsekwencji zwiększa się ekspresja cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), chemokin, cząsteczek adhezyjnych oraz enzymów takich jak COX-2 i iNOS. Utrzymywanie się takiej odpowiedzi w czasie sprzyja uszkodzeniu tkanek, przebudowie macierzy zewnątrzkomórkowej oraz rozwojowi chorób przewlekłych.

Polifenole roślinne wykazują zdolność modulacji tych procesów na wielu poziomach. Działają jako zmiataacze reaktywnych form tlenu, chelatory jonów metali, a także bezpośrednio modulatory szlaków sygnałowych. W licznych modelach przedklinicznych wykazano, że związki takie jak resweratrol i kwercetyna obniżają ekspresję COX-2, LOX oraz iNOS, redukują produkcję TNF- α i IL-6, a także wpływają na równowagę między cytokinami pro- i przeciwzapalnymi. Propolis, jako mieszanina wielu polifenoli, kwasów fenolowych i terpenoidów, działa wielokierunkowo, modulując zarówno odpowiedź humoralną, jak i komórkową.

Istotnym ograniczeniem praktycznego wykorzystania polifenoli jest jednak ich stosunkowo niska biodostępność doustna, szybki metabolizm i ograniczona rozpuszczalność w wodzie. To właśnie tutaj pojawia się rola układów lipidowych i nanoemulsji, które mogą znacząco zwiększać stężenie związków aktywnych w krążeniu

i tkankach docelowych.

3. Propolis – skład chemiczny i mechanizmy przeciwzapalne

Propolis jest kompleksem związków pochodzenia roślinnego, zbieranych i modyfikowanych przez pszczoły. Skład chemiczny propolisu zależy od źródeł botanicznych i geograficznych, jednak główne grupy związków to flawonoidy (m.in. kwercetyna, galangina, chryzyna, pinocembryna), kwasy fenolowe i ich estry (w tym kwas kawowy i jego pochodne, takie jak CAPE – fenetylowy ester kwasu kawowego), terpenoidy oraz składniki woskowe.

W licznych pracach przeglądowych i badaniach eksperymentalnych wykazano, że propolis wykazuje istotne działanie przeciwzapalne. Związki takie jak CAPE są uznawane za silnych i względnie swoistych inhibitorów aktywacji NF- κ B. W modelach in vitro CAPE blokował indukowaną przez TNF- α i reaktywne formy tlenu aktywację NF- κ B, co prowadziło do spadku ekspresji COX-2 oraz zmniejszenia produkcji PGE2. W modelach komórkowych propolis hamował ponadto ekspresję IL-1 β , IL-6, TNF- α i innych mediatorów zapalnych.

Metaanalizy badań klinicznych z użyciem standaryzowanych preparatów propolisu wskazują, że suplementacja propolisem może obniżać stężenia CRP, IL-6 i TNF- α u osób z różnymi stanami przewlekłego zapalenia oraz poprawiać markery stresu oksydacyjnego, takie jak aktywność enzymów antyoksydacyjnych i stężenie glutationu. Efekty te są obserwowane zarówno w interwencjach krótkoterminowych, jak i w badaniach trwających powyżej 12 tygodni.

Z perspektywy projektowanej kombinacji kluczowe jest to, że oczyszczony z wosków i żywic propolis dostarcza skoncentrowanej frakcji polifenolowej, w której zawartość związków aktywnych można dodatkowo zwiększać poprzez odpowiednie procedury ekstrakcji i frakcjonowania. Taka frakcja, pozbawiona komponentów balastowych, stanowi idealną bazę do tworzenia nanoformulacji z innymi polifenolami.

4. Resweratrol – modulacja SIRT1 i szlaków zapalnych

Resweratrol (3,5,4'-trihydroksystilben) jest naturalnym polifenolem występującym m.in. w skórkach winogron, orzeszkach ziemnych i niektórych gatunkach jagód. Od wielu lat stanowi przedmiot intensywnych badań ze względu na swoje działanie przeciwzapalne, przeciwutleniające, kardioprotekcyjne i potencjalnie neuroprotekcyjne.

Jednym z najlepiej poznanych celów molekularnych resweratrolu jest SIRT1 – deacetylaza histonowa zależna od NAD⁺. Aktywacja SIRT1 prowadzi do deacetylacji wielu białek regulacyjnych, w tym podjednostki p65 NF- κ B. W efekcie obniża się transkrypcja genów kodujących cytokiny prozapalne, enzymy takie jak COX-2 oraz

cząsteczki adhezyjne. Badania in vitro wykazały, że resweratrol hamuje indukowaną przez TNF- α ekspresję IL-6, iNOS i MMP-9, a efekt ten jest znoszony po wyciszeniu SIRT1, co potwierdza kluczową rolę tego szlaku.

W modelach zwierzęcych resweratrol zmniejszał uszkodzenia tkanek i nasilenie nacieków zapalnych m.in. w układzie nerwowym, układzie sercowo-naczyniowym oraz przewodzie pokarmowym. Doniesienia te wskazują na redukcję stężenia TNF- α , IL-1 β , IL-6 i innych cytokin, normalizację stresu oksydacyjnego oraz poprawę funkcji mitochondrialnej. Przeglądy literaturowe podkreślają również potencjał resweratrolu w modulacji odpowiedzi immunologicznej w chorobach autoimmunologicznych, choć dane kliniczne są wciąż ograniczone.

Z praktycznego punktu widzenia istotnym problemem jest niska biodostępność doustna resweratrolu wynikająca z szybkiej glukuronidacji i sulfonacji w jelitach i wątrobie. W związku z tym coraz większą uwagę poświęca się systemom dostarczania opartym na nanoemulsjach, liposomach i kompleksach fosfolipidowych, które mogą znacząco zwiększać stężenie wolnego resweratrolu w osoczu i tkankach.

5. Kwercetyna – stabilizacja komórek tucznych i modulacja cytokin

Kwercetyna jest jednym z najpowszechniej występujących flawonoidów w diecie człowieka. Znajduje się m.in. w cebuli, jabłkach, jagodach, kapuście i wielu ziołach. W licznych badaniach wykazano jej silne właściwości przeciwzapalne, antyoksydacyjne i immunomodulujące.

Na poziomie molekularnym kwercetyna hamuje aktywację NF- κ B oraz szlaków MAPK (w tym p38 i ERK1/2), co prowadzi do zmniejszenia ekspresji TNF- α , IL-1 β , IL-6 i IL-8. Bardzo ważnym aspektem jej działania jest stabilizacja komórek tucznych (mastocytów). Kwercetyna ogranicza degranulację mastocytów i uwalnianie mediatorów zapalnych, takich jak histamina, tryptaza, TNF- α i IL-6. W porównaniu z klasycznymi lekami stabilizującymi komórki tuczne, takimi jak kromoglikan sodu, kwercetyna w warunkach in vitro wykazywała często silniejsze działanie w niższych stężeniach.

Dodatkowo kwercetyna może zwiększać produkcję cytokin przeciwzapalnych, takich jak IL-10, oraz wspierać integralność bariery jelitowej, co jest szczególnie istotne w kontekście przewlekłego stanu zapalnego związanego z dysbiozą. Prace przeglądowe podkreślają jej potencjał w modulacji odpowiedzi immunologicznej w chorobach autoimmunologicznych i alergicznych.

Podobnie jak w przypadku resweratrolu, biodostępność doustna kwercetyny jest ograniczona, a na jej wchłanianie wpływają forma chemiczna (aglikon vs glikozydy), matrix żywnościowa oraz zastosowane systemy dostarczania. Zastosowanie układów micelarnych, fosfolipidowych i nanoemulsji istotnie zwiększa stężenie kwercetyny w

osoczu i może przekładać się na silniejsze efekty biologiczne.

6. Synergia pomiędzy oczyszczonym propolisem, resweratrolom i kwercetyną

Analizując opisane powyżej mechanizmy działania, można zauważyć, że oczyszczony propolis, resweratrol i kwercetyna oddziałują na te same szlaki zapalne, lecz na różnych poziomach i za pośrednictwem odmiennych punktów uchwytu.

Oczyszczony propolis, bogaty w CAPE i inne fenolokwasy oraz flawonoidy, hamuje aktywację NF- κ B, obniża ekspresję COX-2 oraz redukuje produkcję TNF- α , IL-1 β i IL-6. Działa zarówno na poziomie komórek odpornościowych, jak i komórek śródbłona oraz fibroblastów. Resweratrol, poprzez aktywację SIRT1, wpływa na epigenetyczną regulację NF- κ B oraz innych czynników transkrypcyjnych, prowadząc do szerokiej redukcji transkrypcji genów prozapalnych oraz ochrony mitochondriów. Kwercetyna natomiast łączy działanie przeciwzapalne z wyraźnym wpływem na komórki tuczne i szlaki alergiczne, ograniczając degranulację i uwalnianie histaminy oraz cytokin.

Z punktu widzenia sieci sygnałowej układu odpornościowego oznacza to, że:

- propolis działa głównie na poziomie komórkowych mediatorów zapalnych i ekspresji enzymów,
- resweratrol moduluje centralny „włącznik” zapalenia poprzez SIRT1 i NF- κ B,
- kwercetyna stabilizuje komórki tuczne i ogranicza kaskadę wtórnych mediatorów.

Taka kombinacja umożliwia równoczesne oddziaływanie na różne ogniwa odpowiedzi zapalnej: od sygnałów pierwotnych (np. aktywacja receptorów TLR), przez czynniki transkrypcyjne NF- κ B i AP-1, aż po wydzielanie konkretnych mediatorów (cytokiny, prostaglandyny, leukotrieny, histamina). W modelu teoretycznym można oczekiwać, że połączenie tych trzech związków będzie wykazywać efekt większy niż suma działań każdego z nich z osobna, szczególnie w kontekście przewlekłego, wieloogniskowego stanu zapalnego.

Warto podkreślić, że w literaturze opisywano już korzystne efekty łączenia różnych polifenoli w jednym preparacie, choć bez specyficznego skupienia na triadzie: oczyszczony propolis – resweratrol – kwercetyna. Niniejszy przegląd wskazuje, że właśnie ta triada posiada wyjątkowo spójne uzasadnienie molekularne.

7. Rola układów lipidowych i nanoemulsji w zwiększaniu biodostępności

Jednym z głównych wyzwań związanych z wykorzystaniem polifenoli w praktyce klinicznej i badaniach translacyjnych jest ich niska biodostępność doustna. Zarówno resweratrol, jak i kwercetyna oraz liczne składniki propolisu charakteryzują się

ograniczoną rozpuszczalnością w wodzie, szybkim metabolizmem w jelicie i wątrobie oraz znacznym wpływem mikrobioty jelitowej na ich losy farmakokinetyczne.

W odpowiedzi na te ograniczenia rozwijane są różne systemy dostarczania, w tym nanoemulsje olej-w-wodzie, liposomy, fitosomy oraz inne układy fosfolipidowe. Badania wykazały, że kompleksowanie polifenoli z fosfolipidami, a także ich enkapsulacja w dobrze zaprojektowanych układach koloidalnych może wielokrotnie zwiększać ich biodostępność, maksymalne stężenie w osoczu oraz pole pod krzywą AUC. W przypadku kwercetyny opisano znaczące zwiększenie wchłaniania po zastosowaniu kompleksów z fosfolipidami, układów micelarnych i nanoemulsji.

Nanoemulsje oparte na olejach roślinnych, MCT i fosfolipidach pozwalają na rozpuszczenie znacznych ilości związków lipofilowych w fazie olejowej, stabilizowanej przez warstwę surfaktantów i fosfolipidów. Rozmiar cząstek w zakresie kilkudziesięciu–kilkuset nanometrów zwiększa powierzchnię kontaktu z błoną jelitową, ułatwia transport trans- i parakomórkowy oraz może wpływać na sposób wchłaniania w obrębie chylomikronów.

W kontekście triady: oczyszczony propolis – resweratrol – kwercetyna, układ nanoemulsyjny oparty na fosfolipidach i odpowiednio dobranym oleju nośnikowym wydaje się szczególnie obiecujący. Umożliwia on jednocześnie dostarczenie wielu polifenoli w formie rozproszonej, potencjalnie zwiększając ich stężenie w krążeniu oraz dostępność w tkankach docelowych. Z uwagi na ochronę własności intelektualnej konkretnych rozwiązań technologicznych niniejsza praca koncentruje się na aspekcie mechanistycznym i przeglądzie danych literaturowych, nie opisując szczegółowych procedur wytwarzania.

8. Perspektywy badań doświadczalnych i klinicznych

Na podstawie przedstawionych danych można zaproponować kilka kluczowych kierunków dalszych badań nad połączeniem oczyszczonego propolisu, resweratrolu i kwercetyny:

1) Badania in vitro na liniach komórkowych

- makrofagi stymulowane LPS – ocena wpływu triady na produkcję TNF- α , IL-1 β , IL-6, ekspresję COX-2 i iNOS,
- komórki tuczne – analiza degranulacji, uwalniania histaminy, tryptazy i cytokin w obecności kwercetyny i całego układu,
- komórki śródbłónka – wpływ na ekspresję cząsteczek adhezyjnych i stan oksydacyjny.

2) Modele zwierzęce przewlekłego stanu zapalnego

- modele zapalenia stawów, zapaleń jelit lub zapalenia indukowanego dietą

wysokotłuszczową,

- porównanie działania: pojedynczych związków, kombinacji dwóch związków oraz pełnej triady,
- ocena zarówno parametrów biochemicznych (cytokiny, markery stresu oksydacyjnego), jak i zmian histologicznych.

3) Badania pilotażowe u ludzi

- małe, pilotażowe badania z udziałem osób z podwyższonym poziomem markerów zapalnych (np. CRP, IL-6),
- zastosowanie standaryzowanych preparatów triady w formie nanoemulsji jako suplementu diety wspierającego standardowe leczenie,
- monitorowanie bezpieczeństwa stosowania, tolerancji oraz zmian w markerach zapalnych i parametrach subiektywnych (np. skale bólu, jakości życia).

W każdym z tych etapów kluczowe będzie zachowanie wysokich standardów metodologicznych, jasne rozróżnienie pomiędzy obserwacją naukową a deklaracjami o charakterze terapeutycznym oraz ścisła współpraca z ośrodkami akademickimi dysponującymi odpowiednim zapleczem laboratoryjnym i doświadczeniem w badaniach klinicznych.

9. Wnioski

Resweratrol, kwercetyna i oczyszczony propolis należą do najlepiej przebadanych naturalnych związków polifenolowych o udokumentowanym działaniu przeciwzapalnym i przeciwutleniającym. Każdy z nich oddziałuje na kluczowe szlaki związane z przewlekłym stanem zapalnym, jednak robi to za pośrednictwem odmiennych mechanizmów: resweratrol poprzez aktywację SIRT1 i modulację NF- κ B, kwercetyna poprzez stabilizację komórek tucznych i hamowanie cytokin oraz enzymów prozapalnych, a propolis poprzez wielokierunkową regulację ekspresji mediatorów zapalnych i enzymów takich jak COX-2.

Komplementarność tych mechanizmów sprawia, że połączenie oczyszczonego propolisu, resweratrolu i kwercetyny ma solidne uzasadnienie molekularne jako strategia modulacji przewlekłego, niskogradientowego stanu zapalnego. Dodatkowe zastosowanie układów lipidowych i nanoemulsji może znacząco zwiększyć biodostępność i siłę oddziaływania tej triady, co otwiera nowe perspektywy dla badań przedklinicznych i klinicznych.

Niniejsza praca, przygotowana w ramach Ośrodka Naukowo-Badawczego Tree of Life, stanowi teoretyczny fundament dla dalszych projektów badawczych ukierunkowanych na rozwój zaawansowanych nanoformulacji polifenolowych. Jednocześnie podkreśla konieczność zachowania ostrożności w interpretacji danych i unikania przedwczesnych wniosków o charakterze terapeutycznym – aż do czasu przeprowadzenia dobrze

zaprojektowanych badań klinicznych.

10. Piśmiennictwo

1. Zulhendri F, et al. Recent update on the anti-inflammatory activities of propolis. *Nutrients*. 2022.
2. Bahari H, et al. Propolis supplementation on inflammatory and oxidative stress markers: a systematic review and meta-analysis. *Front Nutr*. 2025.
3. Gholami A, et al. Propolis supplementation can reduce serum level of inflammatory markers: a randomized clinical trial. *J Health Popul Nutr*. 2024.
4. Bhatti N, et al. Dynamic pharmacological potency and therapeutic perspective of propolis: a review. 2024.
5. Araujo MAR, et al. Mechanisms of action underlying the anti-inflammatory and healing actions of propolis. *Rev Bras Farmacogn*. 2012.
6. Yang B, et al. Nanoformulations to enhance the bioavailability and pharmacokinetics of polyphenols. *Molecules*. 2020.
7. Aatif M, et al. Current understanding of polyphenols to enhance bioavailability for better health. 2023.
8. Williamson G. Bioavailability of food polyphenols: current state and future challenges. *Annu Rev Food Sci Technol*. 2024.
9. Ungurianu A, et al. Sirtuins, resveratrol and the intertwining cellular pathways in health and disease. 2023.
10. Domi E, et al. Natural compounds targeting SIRT1 and beyond. *Nutrients*. 2025.
11. Zhu X, et al. Activation of Sirt1 by resveratrol inhibits TNF- α -induced inflammation. *PLoS One*. 2011.
12. Xu L, et al. Inhibition of NF- κ B signaling pathway by resveratrol in models of inflammatory damage. *Front Neurosci*. 2018.
13. Wu Y, et al. Resveratrol alleviates depression-like behavior via the Sirt1/NF- κ B pathway. 2025.
14. Mathew LS, et al. Bridging the molecular and clinical aspects of resveratrol in chronic diseases. 2025.
15. Li Y, et al. Quercetin, inflammation and immunity. *Nutrients*. 2016.
16. Mlcek J, et al. Quercetin and its anti-allergic immune response. 2016.

17. Shen P, et al. Potential implications of quercetin in autoimmune diseases. *Front Immunol.* 2021.
18. Aghababaei F, et al. Recent advances in potential health benefits of quercetin. 2023.
19. Shaik YB, et al. Impact of polyphenols on mast cells with special emphasis on quercetin. 2018.
20. Weng Z, et al. Quercetin is more effective than cromolyn in blocking human mast cell mediator release. *PLoS One.* 2012.
21. Najafi NN, et al. Quercetin as a functional food additive against inflammation. 2024.
22. Zhao C, et al. Quercetin attenuates mast cell degranulation via MRGPRX2 modulation. 2024.
23. Liu L, et al. Improving quercetin bioavailability: a systematic review and meta-analysis of human intervention studies. 2025.
24. Joseph A, et al. Enhanced bioavailability of quercetin using colloidal delivery systems. *ACS Omega.* 2022.
25. Siraj A, et al. Nanoemulsions: formation, stability and dietary applications of polyphenols. *Int J Food Sci Technol.* 2021.
26. Zhou H, et al. Impact of carrier oil on lipid digestion and bioaccessibility of curcumin, resveratrol and quercetin. *Food Funct.* 2021.
27. Zhao J, et al. Multi-target anti-inflammatory mechanism of poplar-type propolis. 2025.

Oświadczenia formalne

Oświadczenie o oryginalności

Autor oświadcza, że niniejsza praca została przygotowana samodzielnie i nie narusza praw osób trzecich.

Oświadczenie o konflikcie interesów

Autor deklaruje brak jakichkolwiek konfliktów interesów związanych z treścią niniejszej pracy.

Finansowanie

Praca została sfinansowana ze środków własnych Ośrodka Naukowo-Badawczego Tree of Life.

Oświadczenie etyczne

Niniejsza praca ma charakter przeglądowy i nie obejmuje badań na ludziach ani zwierzętach. W związku z tym nie była wymagana zgoda komisji bioetycznej.

Podziękowania

Autor składa podziękowania osobom wspierającym działalność Ośrodka Naukowo-Badawczego Tree of Life za pomoc merytoryczną i inspirację do realizacji pracy.