

Wybrane właściwości biologiczne i farmakologiczne zielonej herbaty (*Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze)

Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich w Poznaniu

Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. Grzegorz Sychalski

SELECTED BIOLOGICAL AND PHARMACOLOGICAL PROPERTIES OF GREEN TEA (*CAMELLIA SINENSIS* (L.) O. KUNTZE)

SUMMARY

Green tea (*Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze) is commonly known as Tea and became a popular beverage the most widely consumed in the world today which has been reported to exert beneficial effects on human body. *Camellia sinensis* can act as chemopreventive, anticarcinogenic, antioxidant and antimicrobial agent. Green tea is an excellent source of polyphenols (especially catechins). The tea plant popular in the Far East, differs from the black tea familiar in the West in that an oxidation step (called "fermentation") occurs in the processing of the latter compound but not the former compound. In this paper we attempt to summarize the various pharmacological activities of green tea, particularly anticancer and antioxidant action. There are a lot of *in vitro* and *in vivo* studies which confirm the beneficial role of green tea in the treatment of some disorders.

KEY WORDS: *CAMELLIA SINENSIS* – GREEN TEA – POLYPHENOLS – ANTICANCER ACTIVITY – ANTIOXIDANT ACTIVITY

Camellia sinensis to wiecznie zielony krzew z rodzaju *Camellia*. Naturalnym środowiskiem dla krzewów herbacianych jest klimat tropikalny i subtropikalny lasów znajdujących się wokół równika (1). Obok nazwy *Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze (2) używa się także synonimów, takich jak *Camellia asamica* (J.W. Masters) W. Wight, *C. bohea* (L.) Sweet, *C. chinensis* (Sims) Kuntze, *Thea sinensis* Sims, *Thea sinensis* L. (1, 2).

Herbatę zieloną otrzymuje się z górnych listków krzewu *Camellia sinensis* (*Thea sinensis*) poddanych łagodnemu działaniu pary wodnej (następuje dezaktywacja enzymów odpowiedzialnych za procesy utleniania), a następnie suszonych. Herbata jest drugim po wodzie najpopularniejszym napojem spożywanym na świecie (40 l na osobę) (3).

Obecnie na rynku europejskim znajduje się duża ilość różnych herbat zielonych, czarnych, białych, typu oolong oraz suplementów diety, zawierających wyciągi z zielonej herbaty. Zielona herbata nie jest poddawana procesowi fermentacji, czarna jest fermentowana, a typu oolong jest częściowo fermentowana.

Herbatę czarną poddaje się procesowi fermentacji, w wyniku którego następuje ubytek części aktywnych składników, np. katechiny zostają utlenione przez oksydazę polifenolową do teaflawin i tearubigin (3). Technologia przetwarzania powoduje, że każdy rodzaj herbaty zawiera inne składniki biologicznie czynne i może wykazywać odmienne działanie.

W licznych badaniach przeprowadzonych na różnych modelach zwierzęcych, z udziałem ludzi oraz w doświadczeniach *in vitro* wykazano, że związki zawarte w zielonej herbacie wykazują właściwości przeciwutleniające, przeciwnowotworowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwmiażdżycowe.

W liściach zielonej herbaty zawarte są głównie polifenole, takie jak katechiny (10-25%), epigalokatechiny (3-6%), galusan epigalokatechiny (9-13%), galusan epikatechiny (3-6%), epikatechina (1-3%), galokatechina (3-4%), katechina (1-2%) (4, 5), a także flawonoidy: kwercetyna, kemferol, myricetyna, kwasy fenolowe: kwas galusowy, p-kumarowy, kawowy (4, 5) oraz pochodne kwasu kawowego: kwas chlorogenowy, teogalina. Liście są także źródłem: alkaloidów purynowych (ok. 4% suchej masy), w tym kofeiny (zawartość w zależności od stadium rozwoju liści 2,9-4,2%), teobrominy (0,15-0,2%), teofiliny (0,02-0,04%); aminokwasów – teanina (6); witamin C, E, B oraz niewielkiej ilości witaminy K oraz jonów potasu, glinu, fluoru. Zawartość i skład katechin, kwasów fenolowych i kofeiny w herbacie różnią się w zależności od gatunku, pory roku, wieku rośliny, warunków uprawy, a w szczególności od stopnia fermentacji podczas produkcyjnego procesu przetwarzania (7).

Działanie zielonej herbaty i jej głównej substancji czynnej – galusanu epigalokatechiny (EGCG), zapobiegające nowotworom, zostało poparte rezultatami badań epidemiologicznych, nieklinicznych i klinicznych. Badania epidemiologiczne sugerują, że spożywanie zielonej herbaty obniża ryzyko wystąpienia nowotworów (3).

Polifenole z zielonej herbaty wykazują działanie przeciwutleniające, pośrednio przeciwnowotworowe

we i przeciwzapalne, potwierdzone badaniami *in vitro*, *in vivo* i klinicznymi (8). W zielonej herbacie dominują polifenole z grupy katechin, które w badaniach *in vitro* wykazują działanie przeciwutleniające – unieszkodliwiają wolne rodniki tlenowe i azotowe oraz chelatują jony metali w reakcjach redoksowych. Polifenole działają pośrednio jako przeciwutleniacze, hamując czynniki transkrypcyjne wrażliwe na zmiany równowagi redoksowej (czynnik jądrowy κ B oraz aktywność białek-1), mogą przyczyniać się do hamowania aktywności enzymów „prooksydacyjnych” (lipooksygenaza, cyklooksygenaza, oksydaza ksantynowa), ponadto mogą indukować enzymy przeciwutleniające działające w fazie II procesu utleniania (S-transferaza glutationowa i dysmutaza ponadtlenkowa) (9).

Wiele badań potwierdza hipotezę o bardzo dużym znaczeniu oksydacyjnego uszkodzenia DNA, lipidów i białek w rozwoju nowotworów. Organizm człowieka generuje powstawanie rodników tlenowych i azotowych, którym często wewnętrzne mechanizmy obrony przeciwutleniającej nie są w stanie się przeciwstawić, dlatego antyoksydanty przyjmowane wraz z pożywieniem mogą mieć szczególne znaczenie w zapobieganiu chorobom przewlekłym. Zielona i czarna herbata są bogate w polifenole o właściwościach przeciwutleniających, które mogą korzystnie wpływać na organizm ludzki (9, 10).

W badaniu równoległym przeprowadzonym przez Serafini i wsp. (11) piętnastu uczestników podzielono na 3 grupy: w grupie pierwszej ochotnicy wypili zieloną herbatę (6 g/300 ml), w drugiej czarną herbatę (6 g/300 ml), a w trzeciej wodę (300 ml). Wykazano znaczący i silny wzrost wartości TRAP (zdolność całkowitego zmiatania wolnych rodników w osoczu) pomiędzy 30. a 60. min po jednorazowym spożyciu herbaty (> 34% w grupie zielonej herbaty i > 29% w grupie, która piła czarną herbatę). Zdolność unieszkodliwiania wolnych rodników powróciła do swojego początkowego poziomu po 80 min.

Umiarkowany wzrost wydolności antyoksydacyjnej osocza wykryto u 10 młodych, zdrowych ochotników, którzy spożyli zieloną herbatę trzykrotnie, w tygodniowych odstępach, w zwiększających się ilościach (150, 300 i 450 ml). W pierwszym tygodniu wykryto niewielki wzrost wartości TEAC (wydajność antyoksydacyjna ekwiwalentów Troloxu) w porównaniu z wartością wyjściową. Po podwojeniu i trzykrotnym zwiększeniu dawki zielonej herbaty osiągnięto progresywny, znaczący wzrost TEAC (o ok. 12,7%). W doświadczeniu tym nie prowadzono badań na grupie kontrolnej, oprócz pobrania próbek krwi od ochotników przed rozpoczęciem spożywania zielonej herbaty (12).

Właściwości przeciwutleniające wyciągu z zielonej herbaty wykazano u 20 osób przebywających na kontrolowanej diecie z wysoką zawartością kwasu linolowego, połączonej z suplementacją herbaty lub placebo (13). Przyjmowanie wyciągu z zielonej herbaty (3 g/dzień) przez 4 tygodnie znacząco (o 21%) obniżyło stężenie MDA (malonodialdehydu) w osoczu w porównaniu z 42% wzrostem poziomu tego związku w osoczu osób przyjmujących placebo. Status antyoksydacyjny, którego wskaźnikiem było stężenie witaminy E w osoczu, poziom zredukowanego i utlenionego glutationu oraz witaminy C w surowicy, nie uległ zmianie w obydwu przypadkach.

Niektóre badania (14, 15) wskazują na możliwość działania zielonej herbaty i jej wyciągów oraz galusanu epigalokatechiny jako substancji hamujących kancerogenezę indukowaną przez różnorodne kancerogeny w modelach nowotworów u gryzoni. Właściwości przeciwnowotworowe zielonej herbaty związane są z działaniem przeciwutleniającym, które pośrednio powoduje hamowanie rozwoju nowotworów, podziałów komórkowych i indukuje enzymy przeciwutleniające fazy II.

Miejscowe podawanie frakcji polifenoli z zielonej herbaty lub ich głównego składnika, galusanu epigalokatechiny (EGCG), hamowało inicjację nowotworu wywoływaną przez 7,12-dimetylo[a]benzoantracen (DMBA), diolepoksyd benzo[a]pirenu (BPDE), 13-octan-12-tetradekanoforbol (TPA), telocydynę i kwas okadaikowy u myszy Sencar i CD-1 (16-19). Polifenole podawane w ten sam sposób hamowały tworzenie się nowotworu, również w przypadku kiedy czynnikiem indukującym był 3-metylocholanren (3-MC) oraz światło ultrafioletowe (20). Podobnie, napar z zielonej herbaty oraz polifenole podawane w wodzie pitnej (*per os*), hamowały inicjację nowotworu przez DMBA, TPA oraz wywoływaną przez promienie UV u myszy (16, 17).

Wu i wsp. (21) wykazali, że zielona herbata hamowała powstawanie nowotworu płuc indukowanego przez uretan u myszy. Doustne podawanie naparu z zielonej herbaty (0,65% lub 1,25%) jako źródła wody pitnej samcom myszy A/J, podczas i po zadziałaniu kancerogenem (N-nitrozodietylamina), hamowało proces rakotwórczy w płucach. Podobne rezultaty obserwowano z bezkofeinowym wyciągiem z zielonej herbaty (0,6%) w odniesieniu do onkogenezy w płucach indukowanej przez kancerogen zawarty w tytoniu – 4-(metylnitrozoamino)-1-(3-pirydylo)-1-butanon (NNK). Skuteczność zielonej herbaty podawanej w trakcie stosowania kancerogenu wynosiła ok. 65% (16). Zahamowanie procesu nowotworowego nastąpiło również, gdy w okresie podawania NNK my-

szom A/J (11,7 mg/kg na drodze doustnej intubacji raz w tygodniu przez 10 tygodni) podawano także 2% wyciąg z zielonej herbaty lub EGCG (22). Doustne podawanie 1,25% naparu z zielonej herbaty myszom przez cały okres eksperymentu doprowadziło do statystycznie istotnego hamowania onkogenezy indukowanej przez DMBA i światło UVB (16).

Doustne podawanie 2% naparów z pięciu rodzajów herbat (w tym także z zielonej) jako jedyne źródła wody podczas eksperymentu, hamowało onkogenezę u szczurów indukowaną przez N-nitrozo-metylobenzyloaminę (NMBzA). Częstość występowania nowotworów zmniejszyła się o 26-53%, a mnogość o 58-75% (23). Podawanie 0,6% wyciągu z bezkofeinowej zielonej herbaty szczurom podczas traktowania zwierząt NMBzA (2,5 mg/kg, iniekcje podskórne 2 razy w tygodniu, przez 5 tygodni) zmniejszyło mnogość i rozmiary brodawczaków przełyku (14).

Doustne podawanie myszom 0,005% EGCG (85%) w wodzie pitnej hamowało tworzenie się guzów w dwunastnicy, indukowanych przez N-etylo-N'-nitro--N-nitrozoguanidynę (24). Ito i wsp. (25) wykazała, badając model kancerogenezy wielonarządowej (szczurom przez 4 tygodnie podawano mieszaninę pięciu kancerogenów), że podawanie polifenoli z zielonej herbaty (w stężeniu 1%) hamowało tworzenie się gruczolaków i gruczolakoraków w jelicie cienkim. Doustne podawanie szczurom 0,01% lub 0,1% polifenoli z zielonej herbaty w wodzie pitnej przez 10 tygodni po zaprzestaniu podskórnego podawania azoksymetanu spowodowało zahamowanie kancerogenezy w okrężnicy (4).

Chomikom podawano N-nitrozo-bis(2-oksopropilo)aminę wraz z dietą składającą się z DL-etioniny i L-metioniny w celu pobudzenia rozwoju nowotworu. Dodanie do diety polifenoli z zielonej herbaty (500 mg/kg/dzień) zmniejszyło istotnie statystycznie rozwój nowotworów w trzustce (26). U samic myszy karmionych od momentu narodzin kompleksem polifenoli z zielonej herbaty i wodorotlenkiem glinu (0,2%) zaobserwowano w 330. dniu życia hamowanie spontanicznego tworzenia się guzów sutka (26).

Badano dynamiczne zmiany komórkowych funkcji odpornościowych i działanie przeciwnowotworowe wyciągu z zielonej herbaty u myszy BALB/c obciążonych nowotworem puchliny brzusznej Ehrlicha (EAC), mięsakiem S-180 i rakiem wątrobowokomórkowym (*hepatocellular carcinoma* – HCC). Dootrzewnowe iniekcje wyciągu z zielonej herbaty w dawce 80 mg/kg/dzień pobudzały podziały limfocytów T u myszy z S-180. Aktywność komórek NK (*Natural Killer*) wzrosła z 10,7% w grupie kontrolnej do 41% w grupie otrzymującej ekstrakt z zielonej herbaty. Dzienna dawka

50 mg/kg ekstraktu z zielonej herbaty hamowała rozwój nowotworu Ehrlicha i HCC, a długość życia zwierząt z nowotworem Ehrlicha wzrosła o 128%. Podawanie doustne ekstraktu (500 mg/kg) hamowało wzrost nowotworu Ehrlicha o ok. 32% (14).

Nakachi i wsp. (27) przeprowadzili dwuetapowe studium przypadków chorobowych 472 japońskich kobiet z nowotworem piersi w stadium I, II lub III. W pierwszej części badania określono związki pomiędzy spożywaniem zielonej herbaty przed wystąpieniem nowotworu klinicznego a różnymi parametrami ocenionymi podczas zabiegów operacyjnych. Odkryto, że zwiększone spożycie zielonej herbaty było ściśle związane ze zmniejszoną liczbą przerzutów do pachowych węzłów chłonnych wśród pacjentek w wieku przedmenopauzalnym w stadium I i II nowotworu piersi oraz ze zwiększoną ekspresją receptora progesteronowego (PgR) i estrogenowego (ER) u pacjentek w wieku pomenopauzalnym. W drugiej części badania podjęto próbę określenia powiązania pomiędzy spożywaniem zielonej herbaty przez pacjentki a rokowaniami dotyczącymi nowotworu piersi. Odkryto, że zwiększone spożycie zielonej herbaty związane było ze zmniejszeniem nawrotów nowotworu w stadium I i II; częstość nawrotów wynosiła 16,7% wśród pacjentek spożywających powyżej pięciu filiżanek herbaty dziennie i 23,3% wśród kobiet spożywających poniżej czterech filiżanek dziennie przez okres siedmiu lat. Względne ryzyko nawrotu wyniosło 0,564 (przy 95% przedziale ufności wynosiło ono 0,350-0,911) po dostosowaniu do innych czynników stylu życia. Nie obserwowano poprawy rokowań dla stadium III nowotworu piersi. Autorzy wywnioskowali, że zwiększone spożycie zielonej herbaty przed wystąpieniem objawów klinicznych nowotworu jest wyraźnie powiązane z lepszymi rokowaniami dla nowotworu w stadium I i II.

W układzie pokarmowym zielona herbata aktywuje wewnątrzkomórkowe przeciwutleniacze, hamuje tworzenie prokancerogenów i angiogenezę oraz podziały komórek nowotworowych. Badania nad profilaktycznym działaniem zielonej herbaty w odniesieniu do nowotworu przełyku przyniosły sprzeczne rezultaty, ale istnieje wiele doniesień na temat odwrotnej korelacji pomiędzy spożywaniem herbaty a zachorowaniami na nowotwór okrężnicy i żołądka.

W Chinach przeprowadzono badania kontrolowane z udziałem 2226 uczestników w wieku od 30 do 74 lat, wśród których zdiagnozowano pierwotnie nowotwory, (931 przypadków nowotworu okrężnicy, 884 nowotworu odbytnicy, 451 nowotworu trzustki) (28). Kontrole wybrano i dopasowano do przypadków chorobowych, uwzględniając kryteria wieku i płci. Przedziały ufności dla każdego rodzaju nowotworu, związane ze spoży-

ciem zielonej herbaty, otrzymano po dostosowaniu do wieku, dochodów, wykształcenia, palenia papierosów; dodatkowe kryteria – dieta i rozmiary ciała – miały minimalny wpływ. Odkryto, że wraz ze wzrostem spożycia herbaty zmniejszała się tendencja do występowania wszystkich trzech rodzajów nowotworów, jednak najsilniej tendencja ta zaznaczała się w przypadku nowotworów odbytnicy i trzustki. U kobiet spożywających największe ilości zielonej herbaty (więcej lub równo 200 g/miesiąc) ryzyko nowotworu okrężnicy było mniejsze o 33%, nowotworu odbytnicy o 43% i nowotworu trzustki o 47% (odpowiednio $p = 0,07$, $0,001$ i $0,008$) w porównaniu do kobiet niepijących regularnie herbaty. U mężczyzn spożywających największe ilości zielonej herbaty (więcej lub równo 300 g/miesiąc) ryzyko nowotworu okrężnicy było mniejsze o 18%, odbytnicy o 43% i trzustki o 47% w porównaniu z mężczyznami, którzy nie pili regularnie zielonej herbaty (odpowiednio $p = 0,38$, $0,04$ i $0,04$). Wyniki te, potwierdzają tezę, zakładającą, że picie zielonej herbaty może obniżać ryzyko zachorowania na nowotwory okrężnicy, odbytnicy i trzustki (28).

W zielonej herbacie znajdują się także związki wykazujące działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne. Toda i wsp. (29) wykryli, że wyciągi z liści japońskiej zielonej herbaty hamowały wzrost różnych bakterii powodujących biegunki. Testowane wyciągi wykazywały aktywność przeciwbakteryjną względem *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Vibrio cholerae*, *V. mimicus*, *Campylobacter jejuni*, *Plesiomonas shigelloides*, natomiast nie wpływały na wzrost *V. fluvialis*, *A. sobria*, *A. hydrophila*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella enteritidis* – pałeczki enteroinwazyjnej wywołującej krwawienia jelitowe, patogennej i toksykogennej *E. coli*, *Enterobacter cloacae* i *Yersinia enterocolitica* (30, 31). Herbata miała działanie przeciwbakteryjne wobec *S. aureus* i *V. parahaemolyticus* nawet w stężeniach uzyskiwanych w napojach stosowanych w codziennym życiu.

Związki polifenolowe z zielonej herbaty skutecznie hamowały przyleganie bakterii szczepu JC-2 *Streptococcus mutans* do dysków hydroksypatytowych pokrytych śliną oraz wytwarzanie nierozpuszczalnych w wodzie glukanów z sacharozy przez bakteryjne glukozylotransferazy. Wśród testowanych katechin najsilniej hamował aktywność tych enzymów galusan epigalokatechiny i galusan epikatechiny. Ponadto u szczurów wolnych od drobnoustrojów chorobotwórczych, a zakażonych szczepem JC-2 *S. mutans* i karmionych dietą sprzyjającą rozwojowi próchnicy i pijących wodę zawierającą 0,05% polifenoli, zanotowano znacznie niższy wskaźnik próchnicy w porównaniu ze szczurami nieotrzymującymi polifenoli z zielonej herbaty (32).

W badaniu przeprowadzonym przez Chung i wsp. (15) wykazano, że po pięciominutowym wystawieniu na działanie naparu z polifenoli z chińskiej zielonej herbaty (CTP) całkowicie został zahamowany wzrost *Streptococcus mutans*. Wskaźniki płytki bakteryjnej i dziąsłowej uległy znaczącemu ($p < 0,001$) obniżeniu po tym, jak uczestnicy badania płukali jamę ustną i szczotkowali zęby 0,2% naparem z polifenoli z zielonej herbaty; dlatego wywnioskowano, że CTP jest skutecznym czynnikiem w profilaktyce próchnicy zębów.

Ze śliny i zębów pacjentów z próchnicą wyizolowano różnorodne bakterie, które następnie zidentyfikowano przy pomocy testów morfologicznych i biochemicznych. Wyciągi z zielonej herbaty, którymi pacjenci płukali jamę ustną, silnie hamowały wzrost następujących bakterii: *Escherichia coli*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*. Przeciwbakteryjne działanie wyciągów zostało porównane z działaniem amoksycyliny, cefradyny i eugenolu (33).

Wiele chorób przewlekłych i stanów zapalnych jest wynikiem stresu oksydacyjnego i generowania wolnych rodników. Należą do nich między innymi choroby serca (spowodowane utlenieniem LDL), hiperlipidemia, hipercholesterolemia, choroby nerek, pewne nowotwory, choroby neurodegeneracyjne i inne związane ze starzeniem się. Polifenole z zielonej herbaty są silnymi „zmiataczami wolnych rodników”, mogą tworzyć z nimi kompleksy, neutralizując je i zapobiegając postępowi procesu chorobowego.

Ponadto wykazano również, że katechiny wyraźnie hamują lipazy trawienne *in vitro*, co skutkuje zmniejszoną lipolizą triglicerydów, a to z kolei może przekładać się na zredukowane trawienie tłuszczów u ludzi.

Muramatsu i wsp. (34) badali wpływ dodatku 1 i 2% katechin z zielonej herbaty na metabolizm lipidów u szczurów karmionych dietą cholesterolową (przez 28 dni zwierzęta karmiono 25% dietą kazeinową, zawierającą 15% smalcu i 1% cholesterolu). Dodatek katechin w stężeniu 2% w niewielkim stopniu obniżył wzrost zwierząt. W przypadku diety wzbogaconej katechinami odnotowano spadek poziomu całkowitego cholesterolu, estrów cholesterolu, HDL i LDL w osoczu oraz indeksu aterogenego, natomiast nie odnotowano wpływu na poziom glukozy w osoczu i hematokryt. Masa wątroby, całkowite stężenie lipidów i cholesterolu u szczurów karmionych dietą cholesterolową wzrosły znacznie bardziej niż u szczurów kontrolnych, natomiast dodanie katechin do diety cholesterolowej spowodowało obniżenie tych parametrów. Suplementacja diety katechinami wywołała wzrost poziomu lipidów i cholesterolu w kale. Rezultaty te wskazują, że katechiny redukują

hipercholesterolemię u szczurów karmionych dietą bogatą w cholesterol.

Yamaguchi i wsp. (35) badali działanie hamujące hiperlipidemię i akumulację lipidów w wątrobie i aortcie za pomocą wyciągu z zielonej herbaty. W doświadczeniu tym myszy były karmione przez 14 dni dietą wysokotłuszczową (wzbogaconą w 1,5% cholesterolu, 0,5% kwasu żółciowego i 5% kwasu linolowego) oraz wyciągiem z zielonej herbaty (rozpuszczonym w wodzie pitnej i podawanym w ilościach 50, 100 i 200 mg/kg/dzień). Terapia wyciągiem z zielonej herbaty zapobiegła wzrostowi cholesterolu w surowicy, podobnie, zależnie od dawki, wyraźnie zapobiegła wzrostowi poziomu utlenionych lipidów w surowicy. Ponadto pod wpływem terapii zaobserwowano spadek poziomu fosfolipidów i acylotransferazy lecytynowo-cholesterolowej w surowicy, natomiast nie odnotowano zmian poziomu triglicerydów i cholesterolu HDL.

W modelach zwierzęcych miażdżycy tętnic w większości badań wykazano, że podawanie zielonej herbaty zwiększa odporność lipoprotein na utlenianie *ex vivo* (zwykle poprzez wydłużanie czasu peroksydacji lipidów, w której uczestniczy miedź). Podawanie flawonoidów z zielonej herbaty (8 g/kg diety) szczurom z nieznacznym niedoborem witaminy C w znaczący sposób wydłużało fazę peroksydacji LDL, w której pośredniczyła miedź (36).

W badaniu przeprowadzonym przez Imai i wsp. (37) ustalono związki pomiędzy spożyciem zielonej herbaty a różnorodnymi markerami surowiczymi, ze szczególnym odniesieniem do profilaktycznego działania zielonej herbaty wobec chorób sercowo-naczyniowych. W badaniu uczestniczyło 1371 mężczyzn w wieku ponad 40 lat, u których analizowano nawyki życiowe, w tym codzienne spożywanie zielonej herbaty, oraz poddano ich próbki krwi oznaczeniom biochemicznym. Zwiększone spożycie zielonej herbaty związane było z obniżonym poziomem całkowitego cholesterolu w surowicy ($P < 0,001$) i triglicerydów ($P = 0,02$) oraz zwiększonym odsetkiem cholesterolu HDL, wraz ze zmniejszonym odsetkiem cholesterolu LDL i VLDL ($P = 0,02$), czego rezultatem był obniżony wskaźnik aterogenny ($P = 0,02$). Ponadto zwiększona konsumpcja zielonej herbaty, zwłaszcza powyżej 10 filiżanek dziennie, powiązana była ze zmniejszonym stężeniem aminotransferazy asparaginianowej ($P = 0,06$), aminotransferazy alaninowej ($P = 0,07$) i ferrytyny ($P = 0,02$). Odwrotna korelacja między konsumpcją zielonej herbaty a różnymi markerami biochemicznymi wskazuje, że zielona herbata może zapobiegać chorobom sercowo-naczyniowym.

Sano i wsp. (38) przeprowadzili badanie mające na celu ustalenie, czy spożywanie zielonej herbaty jest proporcjonalnie skorelowane ze zmniejszoną częstością występowania choroby wieńcowej i rokowaniami odnośnie naczyń wieńcowych i mózgowych. Badana grupa pacjentów składała się z 203 osób, które zostały poddane angiografii tętnic wieńcowych (109 pacjentów ze znaczącym zwężeniem tętnic). Analizowano czynniki sprzyjające chorobie wieńcowej (nadciśnienie, hiperlipidemia, wysoki poziom kwasu moczowego, palenie papierosów, otyłość), następnie śledzono występowanie zaburzeń w funkcjonowaniu naczyń sercowych i mózgowych. Spożycie zielonej herbaty było wyraźnie wyższe u pacjentów bez choroby wieńcowej niż u pacjentów z chorobą wieńcową ($5,9 \pm 0,5$ wobec $3,5 \pm 0,3$ filiżanki/dzień; $p < 0,001$), przy czym 47% uczestników wypijało ponad 3 filiżanki herbaty dziennie (1 filiżanka = 120 ml herbaty). Obserwowano odwrotny związek między spożyciem zielonej herbaty a częstością występowania choroby wieńcowej ($p < 0,001$).

W badaniu nad wpływem zielonej herbaty na otyłość Zheng i wsp. (39) karmili samice myszy ICR przez 16 tygodni dietą zawierającą 2% sproszkowanej zielonej herbaty i dietą zawierającą 0,3% katechin, 0,05% kofeiny i 0,03% teaniny (co odpowiadało ich stężeniu w diecie z 2% proszkiem herbacianym) w różnych kombinacjach. Podczas tego okresu, co miesiąc mierzono masę ciała i spożycie pokarmu, tkankę tłuszczową w nerkach, nadnerczach, wątrobie, śledzionie, mózgu, przysadce i wewnątrz otrzewnej oraz poziom lipidów w surowicy i wątrobie. Masa ciała uległa zwiększeniu, natomiast masa wewnątrzotrzewnowej tkanki tłuszczowej uległa znacznemu zmniejszeniu u zwierząt karmionych dietą zawierającą zieloną herbatę, kofeinę, teaninę, kofeinę i katechiny, kofeinę i teaninę, kofeinę plus katechiny i teaninę. W porównaniu z grupą kontrolną masa wewnątrzotrzewnowej tkanki tłuszczowej u zwierząt karmionych kofeiną i katechinami obniżyła się o 76,8%. Stężenie triglicerydów (TG) i niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEKT) uległo obniżeniu przez działanie zielonej herbaty, katechin i teaniny; ponadto kofeina i katechiny, kofeina i teanina oraz kofeina plus katechiny i teanina również spowodowały obniżenie poziomu NEKT w surowicy. W porównaniu z kontrolą, katechiny oraz katechiny i teanina wywołały znaczący spadek poziomu TG w wątrobie. Wyniki te wskazują, że kofeina i teanina wyraźnie odpowiadały za hamujące działanie sproszkowanej zielonej herbaty na wzrost masy ciała i akumulację lipidów, co więcej wykazano, że katechiny i kofeina miały synergistyczne działanie przeciw otyłości.

Tsuneki i wsp. (40) badali wpływ spożycia zielonej herbaty na metabolizm glukozy u zdrowych ochotników. Mierzono poziom glukozy we krwi po 30, 60 i 120 min po wypiciu 1,5 g zielonej herbaty (1,5 g proszku z zielonej herbaty/150 ml gorącej wody) oraz gorącej wody (150 ml) bez dodatku herbaty. Tolerancja glukozy uległa znacznej poprawie po spożyciu zielonej herbaty w porównaniu z wynikami uzyskanymi po spożyciu wody (przykładowo, poziom glukozy we krwi po 30 min od spożycia wody wynosił ok. 150 mg/dl, a po spożyciu zielonej herbaty nie przekraczał 130 mg/dl. Po 60 min wynosił 120 mg/dl, a po 120 min – 100 mg/dl). Metabolizm glukozy uległ zwiększeniu u 14 uczestników, pozostał niezmienny u 3 i pogorszył się u 5 osób. Podstawowy poziom glukozy nie różnił się znacząco u wszystkich uczestników. Wyniki badania sugerują, że zielona herbata może mieć działanie profilaktyczne w odniesieniu do cukrzycy.

Zielona herbata może być skuteczna w zapobieganiu rozwojowi nowotworów, stanów zapalnych, próchnicy zębów i zmniejszaniu wchłaniania cholesterolu i lipidów w układzie pokarmowym, co jest korzystne dla osób z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi. Katechiny z zielonej herbaty są dobrze wchłaniane, dlatego picie zielonej herbaty jest prostym i skutecznym sposobem zapobiegania zaburzeniom żołądka i jelit (4).

Zielona herbata jest powszechnie uważana za surowiec bezpieczny, nietoksyczny, którego spożywanie nie jest związane z działaniami ubocznymi. Ewentualne działania niepożądane, interakcje i przeciwwskazania do stosowania wynikają z zawartości kofeiny w zielonej herbacie (10-50 mg/filizankę). Nadmierne spożycie zielonej herbaty może spowodować drażliwość, bezsenność, nerwowość i tachykardię (4).

Praca powstała w wyniku realizacji projektu badawczego POIG 01.01.02-00-061/09 pt.: „Nowa żywność bioaktywna o zaprogramowanych właściwościach prozdrowotnych” w ramach Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka.

Piśmiennictwo

1. Podbielkowski Z. Słownik roślin użytkowych. Wyd. V. PWRiL, Warszawa 1985; 117. 2. Teuscher E. *Camellia*. [In:] Hänsel R i wsp. Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Drogen A-D. Berlin Heidelberg New York: Springer Verl 1992; 628-40. 3. Klódko D, Bońkowski M, Telesiński A. Zawartość wybranych metyloksantyn i związków fenolowych w naparach różnych rodzajów herbat rozdrobionych (dust i fannings) w zależności od czasu parzenia. *Żywność. Nauka Technologia Jakość* 2008; 1 (56):103-13. 4. Yamamoto T, Juneja LR, Chu DC i wsp. *Chemistry and Applications of Green Tea*. CRC Press, Boca Raton, New York, 1997; 45-60. 5. Zhu M, Xiao PG. Quantitative analysis of active constituents of green tea. *Phytother Res* 1991; 5:239. 6. Juneja LR, Chu D-C, Okubo T i wsp. L-theanine – a unique amino acid of green tea and its relaxation effect in humans. *Trends Food Sci Technol* 1999; 10:199-204. 7. Leung LK, Su Y, Chen R i wsp. Thea

flavins in black tea and catechins in green tea are equally effective antioxidants. *J of Nutrit* 2001; 131:2248-51. 8. Bhatt PR, Pandya KB, Sheth NR. *Camellia sinensis* (L.): the medicinal beverage: a review. *Inter J Pharm Sci Rev Res* 2010; 3,(2):6-9. 9. Frei B, Higdon JV. Antioxidant activity of tea polyphenols *in vivo*: evidence from animal studies. *J Nutr* 2003; 133(10):3275-84. 10. Rietveld A, Wiseman S. Antioxidant effects of tea: evidence from human clinical trials. *J Nutr* 2003; 133(10):3285-92. 11. Serafini M, Ghiselli A, Ferro-Luzzi A. *In vivo* antioxidant effect of green and black tea in man. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50(1):28-32. 12. Sung H, Nah J, Chun S i wsp. *In vivo* antioxidant effect of green tea. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(7):527-9. 13. Freese R, Basu S, Hietanen E i wsp. Green tea extract decreases plasma malondialdehyde concentration but does not affect other indicators of oxidative stress, nitric oxide production, or hemostatic factors during a high-linoleic acid diet in healthy females. *Eur J Nutr* 1999; 38(3):149-57. 14. Yan YS. Effect of Chinese tea extract on the immune function of mice bearing tumor and their antitumor activity. *Yu Z, Yi F, Zhi XZ*. 1992; 26(1):5-7. 15. Chung FL, Schwartz J, Herzog CR i wsp. Tea and cancer prevention: studies in animals and humans. *J Nutr* 2003; 133(10):3268S-74S. 16. Wang ZY, Agarwal R, Khan WA i wsp. Protection against benzo(a)pyrene and N-nitrosomethylbenzylamine-induced lung and forestomach tumorigenesis in A/J mice by water extracts of green tea and licorice. *Carcinogenesis* 1992; 13:1491-4. 17. Katiyar SK, Agarwal R, Wang ZY i wsp. (-)-Epigallocatechin-3-gallate in *Camellia sinensis* leaves from Himalayan region of Sikkim: Inhibitory effects against biochemical events and tumor initiation in Sencar mouse skin. *Nutr Cancer* 1992; 18:73-83. 18. Huang MT, Ho CT, Wang ZY i wsp. Inhibitory effect of topical application of green tea polyphenol fraction on tumor initiation and promotion in mouse skin. *Carcinogenesis* 1992; 13:947-54. 19. Yoshizawa S, Horiuchi T, Sugimura M i wsp. Penta-o-galloyl-β-D-glucose and epigallocatechin gallate: Cancer prevention agent. [In:] *Phenolic Compounds in Food and Health II. Antioxidant and cancer prevention* (Huang MT, Ho CT, Lee CY, eds). Washington DC, Am Chem Soc 1992; 118-19. 20. Wang ZY, Zhou ZC, Bickers DR i wsp. Inhibition of chemical and photocarcinogenesis in murine skin by green tea polyphenols. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1990; 31:159. 21. Wu RR, Lin YP, Chen HY. Effect of Fujian oolong tea, yasmine tea, green tea and tea standing overnight on urethan induced lung neoplasia in mice. Presented at the International Tea-Quality-Human Health Symposium (China) 1987; 118-19. 22. Xu Y, Ho CT, Amin SG i wsp. Inhibition of tobacco-specific nitrosamine-induced lung tumorigenesis in A/J mice by green tea and its major polyphenol as antioxidants. *Cancer Res* 1992; 52:3875-9. 23. Han C, Xu Y. The effect of Chinese tea on occurrence of esophageal tumor induced by N-nitrosomethylbenzylamine in rats. *Biomed Environ Sci* 1990; 3(1):35-42. 24. Fujita Y, Yamane T, Tanaka M i wsp. Inhibitory effect of (-)-epigallocatechin gallate on carcinogenesis with N-ethyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine in mouse duodenum. *Jpn J Cancer Res* 1989; 80(6):503-5. 25. Ito N, Hirose M, Shirai T. Carcinogenicity and modification of carcinogenic response by plant phenols. [In:] *Phenolic compounds in foods and health II: Antioxidant and cancer prevention* (Huang MT, Ho CT, Lee CY, eds). Washington DC, Amer Chem Soc 1992; 269-81. 26. Hara Y. Prophylactic function of tea polyphenols. Presented at the 204th American Chemical Society National Meeting. Washington, DC. August 1992; 26. 27. Nakachi K, Suemasu K, Suga K i wsp. Influence of drinking green tea on breast cancer malignancy among Japanese patients. *Jpn J Cancer Res* 1998; 89(3):254-61. 28. Ji BT, Chow WH, Hsing AW i wsp. Green tea consumption and the risk of pancreatic and colorectal cancers. *Int J Cancer* 1997; 70(3):255-8. 29. Toda M, Okubo S, Ohnishi R i wsp. Antibacterial and bactericidal activities of Japanese green tea. Nip-

- pon Saikingaku Zasshi 1989; 44(4):669-72. **30.** Hamilton-Miller JMT, Shah S. Activity of the tea component epicatechin gallate and analogues against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Antimicrob Chemother 2000; 46(5): 852-3. **31.** Yam TS, Shah S, Hamilton-Miller JMT. Microbiological activity of whole and fractionated crude extracts of tea (*Camellia sinensis*), and of tea components. FEMS Microbiol Lett 1997; 152,1:169-74. **32.** Otake S, Makimura M, Kuroki T i wsp. Anticaries effects of polyphenolic compounds from Japanese green tea. Caries Res 1991; 25(6):438-43. **33.** Rasheed A, Haider M. Antibacterial activity of *Camellia sinensis* extracts against dental caries. Arch Pharm Res 1998; 21(3):348-52. **34.** Muramatsu K, Fukuyo M, Hara Y. Effect of green tea catechins on plasma cholesterol level in cholesterol-fed rats. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 1986; 32(6):613-22. **35.** Yamaguchi Y, Hayashi M, Yamazoe H i wsp. Preventive effects of green tea extract on lipid abnormalities in serum, liver and aorta of mice fed a atherogenic diet. Nippon Yakurigaku Zasshi 1991; 97(6):329-37. **36.** Kasaoka S, Hase K, Morita T i wsp. Green tea flavonoids inhibit the LDL oxidation in osteogenic disordered rats fed a marginal ascorbic acid in diet. J Nutr Biochem 2002; 13(2):96-102. **37.** Imai K, Nakachi K. Cross sectional study of effects of drinking green tea on cardiovascular and liver diseases. BMJ 1995; 18; 310(6981):693-6. **38.** Sano J, Inami S, Seimiya K i wsp. Effects of green tea intake on the development of coronary artery disease. Circ J 2004; 68(7):665-70. **39.** Zheng G, Sayama K, Okubo T i wsp. Anti-obesity effects of three major components of green tea, catechins, caffeine and theanine, in mice. In vivo 2004; 18(1):55-62. **40.** Tsuneki H, Ishizuka M, Terasawa M i wsp. Effect of green tea on blood glucose levels and serum proteomic patterns in diabetic (db/db) mice and on glucose metabolism in healthy humans. BMC Pharmacol 2004; 26; 4(1):18.

otrzymano/received: 14.01.2011
zaakceptowano/accepted: 24.01.2011

Adres/address:
*Małgorzata Kania
Instytut Włókien Naturalnych i Roślin Zielarskich
Zakład Farmakologii i Biologii Doświadczalnej
ul. Libelta 27, 61-707 Poznań
tel.: (61) 665-95-40, fax: (61) 665-95-51
e-mail: malgorzata.kania@iwnirz.pl