

## Działanie profilaktyczne zielonej herbaty w chorobie wieńcowej

Katedra i Zakład Farmacji Fizycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik Katedry i Zakładu: prof. dr hab. Anna Sułkowska

### PREVENTION ACTION OF GREEN TEA IN CORONARY ARTERY DISEASE

#### SUMMARY

*Cardiovascular diseases are the first cause of morbidity and global mortality. Coronary artery disease is a large medical, economic and social problem. A large proportion (approximately 80%) of premature coronary artery disease events are believed to be preventable by modifiable lifestyle behaviors, including a healthy diet. Tea, next to water is one of the most widely consumed beverages in the world. Growing evidence has established a close relationship between the consumption of green tea and protection against cardiovascular diseases. The cardioprotective effect of green tea can be attributed to antioxidant, anti-inflammatory, antiproliferative, antithrombotic, vasorelaxation and anti-angiogenic properties. This article is a review of literature concerning the opinions on effects of green tea consumption on the prevention and development of coronary artery disease.*

**KEY WORDS:** GREEN TEA – CORONARY ARTERY DISEASE – PREVENTION

### Wstęp

Choroby układu krążenia są pierwszą przyczyną zgonów na świecie. W 2004 roku z tego powodu zmarło 17,1 miliona osób, co stanowi 29% wszystkich światowych zgonów. Z tej liczby 7,2 miliona zgonów spowodowane było chorobą niedokrwienną serca. W krajach uprzemysłowionych choroby układu krążenia, w tym choroba wieńcowa, są najważniejszą przyczyną zgonów mężczyzn i kobiet. Jak prognozuje Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) do 2030 roku na choroby układu krążenia umrze prawie 23,6 miliona osób, głównie z powodu chorób serca i udaru mózgu.

Terminem choroba wieńcowa lub choroba niedokrwienna serca określamy schorzenia związane z niedokrwieniem mięśnia sercowego, którego przyczyną jest zmniejszenie rezerwy wieńcowej, najczęściej w następstwie miażdżycowych przewężeń tętnic wieńcowych (1). Choroba wieńcowa stanowi poważny problem nie tylko medyczny, lecz także ekonomiczny

i społeczny. Pięć głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca: nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość, cukrzyca i palenie papierosów, to aż 80% ryzyka tej choroby. Interwencja, tak farmakologiczna, jak i niefarmakologiczna, może zmniejszyć częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych i ich konsekwencji, takich jak zawał serca, dusznica bolesna, zastoinowa niewydolność serca i udar (2). Uzasadnione wydaje się więc dążenie do uświadamiania każdemu indywidualnie, całym grupom społecznym, dorosłym i młodzieży, że istnieje możliwość uniknięcia choroby wieńcowej i zawału serca oraz wdrażanie zachowań prozdrowotnych. W tak przedstawionej promocji zdrowia chodzi głównie o zmianę przyzwyczajzeń i tak zwanego stylu życia, tj. niepalenie tytoniu, zmiana diety na ubogotłuszczową i ubogosolną, zwalczanie nadwagi i hipercholesterolemii, aktywny tryb życia, unikanie stresu oraz wczesne wykrywanie i leczenie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy.

Modyfikacja sposobu żywienia jest jedną z kluczowych zasad w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca, tym bardziej, że pozwala na kontrolę nadciśnienia tętniczego, zmian lipidowych i otyłości, będących czynnikami rozwoju miażdżycy. Zapobieganie chorobie wieńcowej przebiega na trzech poziomach: pierwotnym, gdzie zapobieganie dotyczy osób zdrowych, bez klinicznych objawów choroby i polega na zwalczaniu czynników ryzyka i wczesnym wykrywaniu choroby (zapobieganie lub profilaktyka pierwotna); wtórnym, dotyczącym osób z objawami choroby, polegającym na wczesnym leczeniu już stwierdzonej choroby niedokrwiennej (zapobieganie lub profilaktyka wtórna). Ostatni etap to zapobieganie późne, polegające na leczeniu powikłań chorobowych (1). Racjonalny sposób odżywiania mający na celu zmniejszenie ryzyka choroby wieńcowej dotyczy osób na wszystkich poziomach profilaktyki. I chociaż istnieją genetyczne predyspozycje do choroby niedokrwiennej serca, wydaje się, że części przedwczesnych incydentów sercowych (w przybliżeniu 80%) można uniknąć poprzez modyfikację stylu życia, w tym właśnie zmianę

diety (3). Artykuł przedstawia korzyści wynikające ze spożycia zielonej herbaty w zmniejszeniu ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

### Historia i skład chemiczny zielonej herbaty

Herbata jest, obok wody, najczęściej spożywanym napojem na świecie, a jej spożycie w rozsądnych dawkach uważane jest za bezpieczne. Historia zielonej herbaty, najstarszej ze wszystkich herbat, sięga roku 2737 p.n.e., gdzie według legend chińskich cesarz Shen Nung odpoczywając, nie zauważył, że wiatr strącił do jego gotującej się wody kilka listków. Przyjemny aromat i orzeźwiający smak napoju, który w ten sposób uzyskał, zachwycił cesarza i tak narodziła się herbata. Tradycyjnie herbatę pito w celu poprawy przepływu krwi, usunięcia toksyn oraz poprawy odporności na choroby (4). Ta starożytna praktyka związana ze stylem życia, przekonaniem żywieniowymi i celami medycznymi rozprzestrzeniła się na całym świecie (5). Od kiedy świat dowiedział się o zdrowotnych właściwościach zielonej herbaty, nastąpił wzrost jej spożycia. Obecnie zdobywa ona coraz więcej zwolenników na Zachodzie, również w Polsce. Wiele danych doświadczalnych i epidemiologicznych potwierdza wielokierunkowe działanie zielonej herbaty, między innymi chemoprewencyjne, przeciwzapalne, neuroochronne, przeciwnadciśnieniowe i przeciwmiażdżycowe.

Wszystkie rodzaje herbaty wywodzą się z liści rośliny herbaty chińskiej – *Camellia sinensis* L., pochodzącej z Indii i krajów Dalekiego Wschodu, głównie Chin i Japonii. Jest uprawiana w około 30 krajach. W przybliżeniu 76-78% herbaty produkowanej i spożywanej na świecie to herbata czarna, spożywana głównie w USA i Europie, 20-22% to herbata zielona, główny napój spożywany w krajach Azji Wschodniej, takich jak Chiny i Japonia. Mniej niż 2% światowej produkcji i spożycia stanowi herbata oolong. Herbata zielona powstaje z liści niepoddanych fermentacji, w odróżnieniu od czarnej (całkowita fermentacja) i oolong (fermentacja częściowa – lekka lub średnia), dzięki czemu zachowuje ona więcej cennych składników niż herbata czarna czy oolong (6).

Skład zielonej herbaty jest badany od dawna i jest obecnie dobrze znany. Zielona herbata zawiera blisko 4 tys. związków biologicznie aktywnych, z czego 1/3 to polifenole. Wzory chemiczne głównych składników zielonej herbaty przedstawione zostały na rycinie 1. Jest ona najlepszym dietetycznym źródłem katechin. Galusan epigalokatechiny (EGCG) jest główną katechiną w herbacie, stanowiąc 10% jej całkowitej suchej masy. Katechiny są substancjami w głównej mierze odpowiedzialnymi za skutki fizjologiczne

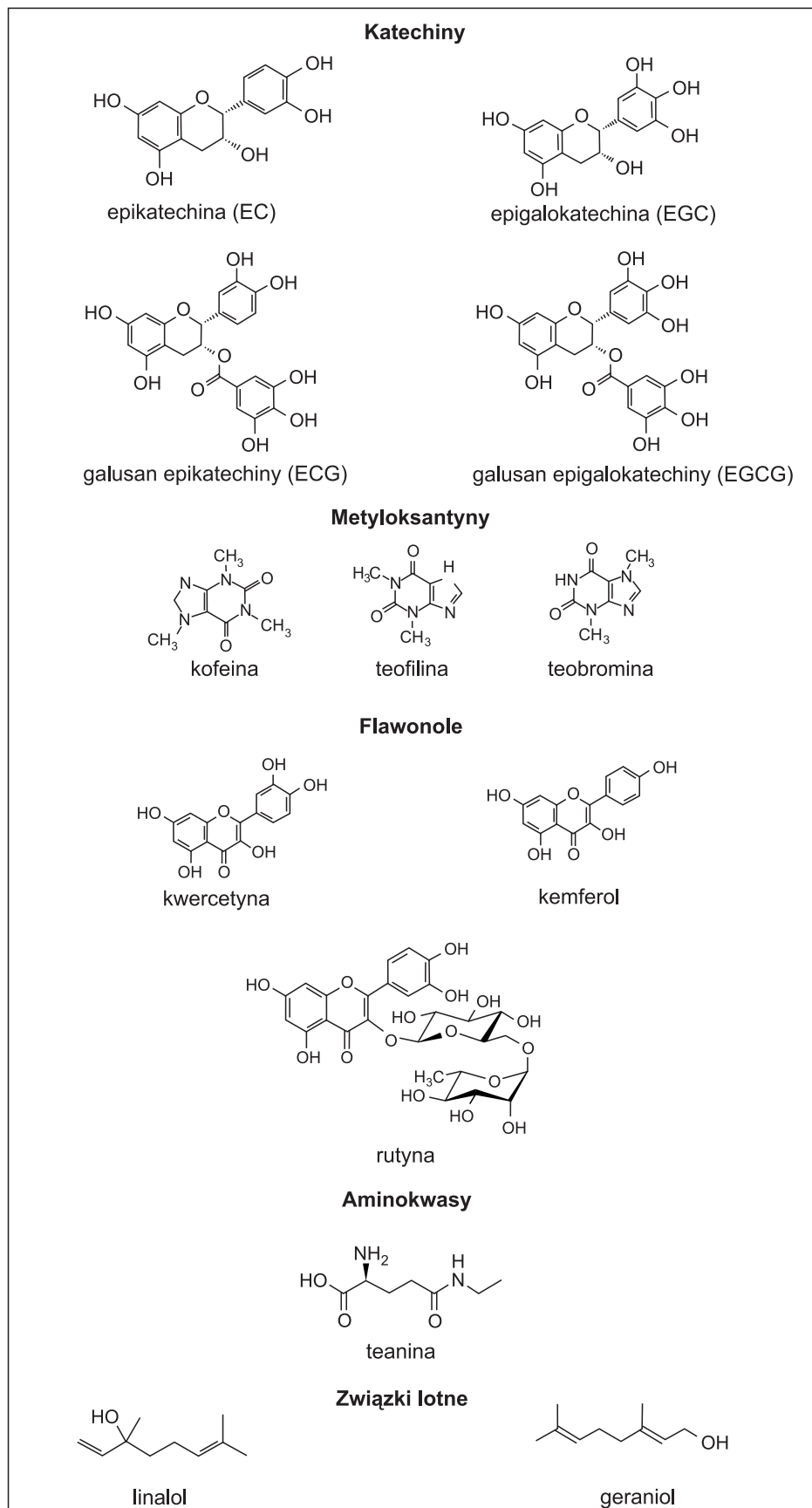
zielonej herbaty (7). Najważniejszymi flawonolami zielonej herbaty są kwercetyna, kemferol i rutyna. Herbata zawiera kwasy fenolowe, głównie kawowy i galusowy, jest także źródłem metyloksantyn: kofeiny, teofiliny i teobrominy. Zawartość kofeiny w herbacie jest około 2/3 niższa w porównaniu do kawy. W jednej filiżance herbaty znajduje się od 40 do 55 mg kofeiny (5). Interesującym związkiem i zarazem głównym składnikiem odpowiedzialnym za egzotyczny smak zielonej herbaty, obecnym jedynie w liściach tej rośliny, jest aminokwas teanina.

Już dawno temu zauważono pozytywny wpływ żywienia na zdrowie człowieka. Przebadano różnorodne potencjalnie aktywne składniki roślin, spośród których szczególną uwagę zwrócono na składniki zielonej herbaty. Zainteresowanie tymi związkami koncentrowało się głównie na roli przeciwutleniającej w odniesieniu do chorób cywilizacyjnych, takich jak nowotwory, choroby układu krążenia i cukrzyca. Rezultaty badań wskazują, że polifenole, a zwłaszcza flawonoidy, odznaczają się silnym działaniem przeciwutleniającym, które może chronić komórki przed szkodliwym wpływem reaktywnych form tlenu. Zielona herbata, zawierająca dużą ilość katechin, grupy bardzo aktywnych flawonoidów, była przedmiotem wielu badań (4). Katechiny herbaty skutecznie zmniejszają wolne rodniki, które biorą udział w patogenezie wielu chorób przewlekłych, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego.

### Działanie przeciwmiażdżycowe

Miażdżycy (*atherosclerosis*) jest przewlekłym, postępującym procesem chorobowym dużych i średnich tętnic, jej cechą są złożone zmiany w błonie wewnętrznej naczyń. Zmiany miażdżycowe rozwijają się w następstwie przewlekłego procesu zapalno-immunologicznego w ścianie tętnic pod wpływem takich czynników, jak niedotlenienie, wolne rodniki, zmodyfikowane lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL) (1). Frakcja LDL cholesterolu pod wpływem wolnych rodników zmienia swoją strukturę i przyczynia się do rozwoju miażdżycy na kilka sposobów. Po utlenieniu LDL ma właściwości cytotoksyczne i może powodować uszkodzenie śródbłonna, może działać jako czynnik chemotaktyczny dla krążących we krwi monocytów, może hamować zdolność poruszania się makrofagów w ścianie naczyń (5), może również bezpośrednio stymulować proliferację mięśni gładkich (8).

Chociaż etiopatogeneza miażdżycy jest złożona, najważniejszym czynnikiem w rozwoju procesu miażdżycowego są zaburzenia metabolizmu ściany tętnic i hiperlipidemia (1). Istotą choroby jest gromadzenie się złogów lipidowych w błonie wewnętrznej naczyń



Ryc. 1. Budowa chemiczna głównych składników zielonej herbaty.

tętnicznych. Proces miażdżycy zainicjowany jest uszkodzeniem śródbłonna tętnic. Do czynników uszkadzających śródbłonek, obok wspomnianej już frakcji LDL cholesterolu, zaliczane są: nadciśnienie tętnicze, aminy katecholowe, angiotensyna II, reaktywne formy tlenu, tlenek węgla, zakażenia bakteryjne i czynniki immunologiczne (1).

Przy wysokim poziomie LDL dochodzi do wnikania jego cząstek do ściany naczynia, gdzie są one utleniane przez komórki mięśni gładkich naczyń krwionośnych i makrofagi. Przeładowane cholesterolom makrofagi i inne komórki ulegają przekształceniu w komórki piankowate, które ulegają rozpadowi i powodują tworzenie się pozakomórkowych złogów cholesterolu. Makrofagi stymulują proces miażdżycowy na każdym jego etapie (8). Zapoczątkowany proces zapalny wywołuje mnożenie się i migrację komórek mięśni gładkich. Towarzyszy temu gromadzenie się złogów na ścianie naczynia oraz zewnątrzkomórkowe odkładanie się kolagenu, soli wapnia i proteoglikanów, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu objętości blaszki miażdżycowej, zwężenia światła tętnicy i zaniku elastyczności ścian naczyń (1, 8, 9).

Wykazano, że zapadalność na chorobę niedokrwienną serca przy stężeniu cholesterolu w surowicy krwi 300 mg/dl wynosi 162 na 10 000, a przy stężeniu 170 mg/dl 45 na 10 000 osób (9).

Liczne badania dowodzą, że regularne spożywanie zielonej herbaty może zapobiegać rozwojowi miażdżycy i zmniejszać zapadalność na chorobę wieńcową serca. Udowodniono korzystny wpływ katechin zielonej herbaty na parametry związane z zaburzoną czynnością naczyń, w tym utlenianie lipoprotein, zapalenie naczyń, agregację płytek krwi oraz proliferację komórek mięśni gładkich naczyń (3). Flawanole znalezione w herbacie mają silne działanie antyoksydacyjne, 20 razy większe niż witamina C. Ze względu na liczbę i rozmieszczenie grup hydroksylowych, są one doskonałymi dawcami elektronów i skutecznymi zmiataczami wolnych rodników. Bardzo dobrymi antyutleniaczami są też kwercetyna, kemferol i kwas kawowy, który jest skutecznym zmiataczem rodników nadtlenkowych.

Katechiny działają jako przeciwutleniacze poprzez neutralizowanie reaktywnych rodników tlenowych, nadtlenkowych, hydroksylowych, azotowych i innych, a także chelatowanie aktywnych jonów metali (głównie żelaza). Ich przeciwmiażdżycowe działanie polega m.in. na hamowaniu aktywności enzymów związanych z generowaniem wolnych rodników, tj. lipooksygenazy, cyklooksygenazy i oksydazy ksantynowej, co prowadzi do zmniejszenia liczby wolnych rodników tlenowych. Dzięki temu katechiny chronią różne frakcje cholesterolu, zwłaszcza LDL, przed

utlenieniem, które leży u podstaw rozwoju miażdżycy (4, 10, 11). Katechiny tłumią ekspresję indukowalnej syntazy tlenu azotu (iNOS) odpowiedzialnej za wytwarzanie dużych ilości tlenu azotu, w wyniku pobudzenia przez bakteryjne endotoksyny i prozapalne cytokiny (7). Cytotoksyczne właściwości tlenu azotu ujawniają się w warunkach długotrwałego wytwarzania tego związku (aktywność iNOS). Tlenek azotu wraz z anionem ponadtlenkowym tworzy nadtlenoazotyn, który jest silnym utleniaczem (12).

Badania *in vitro* udowodniły, że EGCG i inne katechiny zielonej herbaty nie tylko zmniejszają utlenianie frakcji LDL, lecz także hamują proliferację komórek mięśni gładkich naczyń, potencjalnie redukując ryzyko miażdżycy. Oprócz właściwości przeciwutleniających, katechiny zielonej herbaty mają zdolność eliminowania zaburzeń śródbłonna, nawet u palaczy papierosów.

Ważną rolę w rozwoju miażdżycy odgrywa zachwianie równowagi pomiędzy działaniem tromboksanu  $A_2$  (TXA<sub>2</sub>) i prostacykliny (PGI<sub>2</sub>). Tromboksan zwęża naczynia krwionośne i stymuluje agregację płytek, prostacyklina działa odwrotnie. Przy zbyt dużym stężeniu LDL zostaje zahamowana synteza PGI<sub>2</sub> (1). Flawonoidy znalezione w zielonej herbacie mają zdolność hamowania aktywności tromboksanu, co zapobiega agregacji płytek krwi i jest kolejnym mechanizmem, dzięki któremu zielona herbata może zmniejszać ryzyko rozwoju miażdżycy.

Proces zapalny wpływa na uszkodzenie zmienionych miażdżycowo naczyń wieńcowych (13). Związki zawarte w zielonej herbacie mają działanie przeciwzapalne poprzez hamowanie czynnika NF- $\kappa$ B oraz hamowanie białka aktywującego AP-1 (14).

Duże znaczenie w rozwoju miażdżycy ma także nadciśnienie tętnicze. Jest jednym z głównych czynników ryzyka miażdżycy. Szacuje się, że około 1/4 dorosłych osób w Polsce choruje na nadciśnienie tętnicze, z czego u ponad 95% osób nie udaje się wykryć jego przyczyny. Takie nadciśnienie nazywamy wówczas pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Podwyższone ciśnienie może bezpośrednio uszkadzać ściany naczyń; powtarzające się urazy powodują zaburzenia czynności naczyń i kaskadę zdarzeń prowadzących do powstania blaszki miażdżycowej. Zwykle z nadciśnieniem współistnieją inne czynniki ryzyka miażdżycy, jak hipercholesterolemia, zwiększone stężenie insuliny we krwi lub nawyk palenia papierosów. Współistnienie tych czynników zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca i innych groźnych powikłań.

Głównym czynnikiem powodującym rozszerzenie naczyń, wytwarzanym w komórkach śródbłonna na-

czyń przez śródbłonkową izoformę syntazy tlenu azotu (eNOS), jest tlenek azotu (NO). Oprócz rozluźniania naczyń, zależny od śródbłonka NO ma inne funkcje, które mają działanie ochronne w miażdżycy. Można tu wymienić hamowanie proliferacji komórek mięśniowych naczyń krwionośnych, hamowanie adhezji i agregacji płytek, hamowanie ekspresji prozapalnych cytokin i chemokin. Zmniejszenie syntezy, bądź aktywności zależnego od śródbłonka NO, powoduje dysfunkcję śródbłonka i przyczynia się do rozwoju miażdżycy (15).

Przeciwtleniacze znajdujące się w zielonej herbacie mogą być przydatne w przywracaniu i ochronie funkcji śródbłonka. EGCG działa jako naturalny aktywator śródbłonkowej syntazy tlenu azotu w komórkach śródbłonka na drodze zwiększania jego fosforylacji przez kinazę 3-fosfatydyloinozytolu (PI3K), zależną od cAMP kinazę białkową (kinaza białkowa A, PKA) i kinazę białkową B (Akt), co prowadzi do spadku ciśnienia krwi (5). W komórkach śródbłonka szlak PI3K – Akt jest aktywowany przez polifenole, odwrotnie niż w komórkach nowotworowych, w których katechiny tłumią ten szlak sygnalizacji. Mimo dowodów na zaangażowanie tlenu azotu w indukowane przez polifenole herbaty rozszerzenie naczyń, mechanizmy takiego działania nie zostały ostatecznie wyjaśnione (7).

Korzystne działanie i mechanizmy działania polifenoli zielonej herbaty w układzie sercowo-naczyniowym przedstawiono w tabeli 1.

### Przegląd badań

Wyniki badań klinicznych potwierdzają ochronne działanie zielonej herbaty w miażdżycy, nadciśnieniu i chorobie niedokrwiennej serca.

W 1986 roku Nakachi i wsp. (16) rozpoczęli badania na grupie 8552 osób mieszkających w Japonii. W 1995 roku zostały opublikowane wyniki badań, dotyczących grupy 1371 mężczyzn w wieku powyżej 40 lat. Wykazano zależność pomiędzy piciem  $\geq 10$  filiżanek zielonej herbaty dziennie a zmniejszeniem stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, triglicerydów i wzrostem stężenia frakcji HDL. W 2000 roku opublikowano wyniki bardziej szczegółowej analizy dotyczącej również kobiet. Stwierdzono zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego u mężczyzn, którzy spożywali więcej zielonej herbaty (powyżej 10 filiżanek dziennie), w porównaniu do tych, którzy spożywali mniej niż 3 filiżanki herbaty dziennie. Nie odnotowano takiego efektu u kobiet po menopauzie. U osób spożywających więcej zielonej herbaty zaobserwowano również konsekwentny spadek stężenia triglicerydów w surowicy. Efekt ten był obecny zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Oprócz wpływu na poziom lipidów w surowicy krwi, zwiększenie spożycia zielonej herba-

**Tabela 1.** Molekularne mechanizmy działania polifenoli zielonej herbaty w układzie sercowo-naczyniowym (8).

Działanie	Mechanizm
Przeciwtleniające (antyoksydacyjne)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- „zmiatanie” rodników</li> <li>- oxLDL (utlenione lipoproteiny o niskiej gęstości) ↓</li> <li>- iNOS (indukowalna syntaza tlenu azotu) oraz XO (oksydaza ksantynowa) ↓</li> <li>- COX (cyklooksygenaza) oraz LOX (lipooksygenaza) ↓</li> <li>- CAT (katalaza) oraz HO-1 (oksygenaza hemowa) ↑</li> <li>- NFκB (czynnik jądrowy kappa B) oraz AP-1 (białko aktywujące 1) ↓</li> <li>- STAT-1 (przebieżnik sygnału i aktywator transkrypcji 1) ↓</li> <li>- FasR (receptor FasR) ↓</li> </ul>
Przeciwzapalne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IL-12 (interleukina-12) ↓</li> <li>- neutrofile ↓</li> <li>- VCAM (cząsteczka adhezji komórkowej naczyń) ↓</li> <li>- CD11b (antygen) ↓</li> <li>- NFκB ↓</li> <li>- ERK (sygnał pozakomórkowy) ↑</li> <li>- inhibitor kinazy p38 ↓</li> </ul>
Antyproliferacyjne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- MMP-2/9 (metaloproteinaza macierzy) ↓</li> <li>- TIMP-2 (tkankowy inhibitor metaloproteiny macierzy 2) ↑</li> <li>- p21WAF1 (inhibitor 1-kinazy) ↑</li> <li>- NFκB ↑↓</li> </ul>
Przeciwzakrzepowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PAF (czynnik aktywujący płytki) ↓</li> <li>- PGD<sub>2</sub> (prostaglandyna D<sub>2</sub>) ↓</li> <li>- TXA<sub>2</sub> (tromboksan A<sub>2</sub>) ↓</li> <li>- Ca<sup>2+</sup> (jony wapnia) ↓</li> </ul>
Wazorelaksacyjne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- eNOS (śródbłonkowa syntaza tlenu azotu) ↑</li> <li>- PDE (fosfodiesteraza) ↓</li> </ul>
Antyangiogenne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FGF (czynnik wzrostu fibroblastów) ↓</li> <li>- VEGF (czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego) ↓</li> </ul>

ty wpływało również na status oksydacyjny lipidów w surowicy i zmniejszało ryzyko zgonu z powodu chorób serca wśród palaczy. Dziesięć filiżanek zielonej herbaty (po 150 ml każda) zawiera 360-540 mg EGCG lub ok. 1 g polifenoli herbaty, które uważane są za wymaganą ilość w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca.

Ochronny wpływ picia herbaty (herbata typu nieokreślonego) na chorobę niedokrwinną serca obserwowali Geleijnse i wsp. (17). W badaniach sprawdzano związek między miażdżycą aorty a spożyciem herbaty u 3454 mężczyzn i kobiet w wieku 55 lat i wyższym, bez chorób układu krążenia na początku badania. W całej populacji badanych, 84% mężczyzn i 90% kobiet było wśród osób pijących herbatę. Kobiety wypijały średnio więcej herbaty od mężczyzn (odpowiednio 438 ml/dobę wobec 375 ml/dobę). W badaniu tym zaobserwowano odwrotny związek pomiędzyaniem herbaty i zaawansowaną miażdżycą aorty. Wykazano ochronne działanie flawonoidów herbaty na układ sercowo-naczyniowy, zwłaszcza u kobiet. Zwapnienie aorty było obecne w 1900 przypadkach, sklasyfikowane jako łagodne w 641 przypadkach, umiarkowane w 1061 i ciężkie w 198 przypadkach. W 1554 przypadkach nie dostrzeżono zmian miażdżycowych aorty.

Metaanaliza przeprowadzona przez Petersa i wsp. (18) na podstawie 10 badań klinicznych i 7 badań kliniczno-kontrolnych wykazała 11% spadek częstości występowania zawału serca u osób pijących 3 filiżanki (1 filiżanka = 237 ml) nieokreślonej w typie herbaty dziennie. Lee i wsp. (19) odnotowali spadek utlenionego LDL i znaczny spadek rozpuszczalnej P-selektyny (sP-selektyny) w osoczu u 20 dorosłych palących mężczyzn po 4-tygodniowym spożyciu zielonej herbaty w ilości 600 ml/dobę. sP-selektyna wykazuje właściwości prokoagulacyjne i odgrywa istotną rolę w zakrzepicy naczyń krwionośnych (13).

Mukamal i wsp. (20) badali wpływ spożycia herbaty (zielonej i czarnej) na śmiertelność po zawale serca. W badaniach klinicznych wzięło udział 1935 osób z potwierdzonym ostrym zawałem mięśnia sercowego. W porównaniu do osób, które nie piły herbaty w ogóle w ciągu roku przed zawałem serca, śmiertelność (zależna od wieku i płci) była niższa u osób pijących herbatę w ilości mniej niż 14 filiżanek herbaty na tydzień (współczynnik ryzyka 0,69) i więcej niż 14 filiżanek na tydzień (współczynnik ryzyka 0,61). Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto wniosek, że wysoka konsumpcja herbaty w roku poprzedzającym wystąpienie ostrego zawału serca była związana z niższą śmiertelnością po zawale.

W jednym z ostatnio opublikowanych badań (21) badano związek pomiędzy konsumpcją zielonej herbaty i śmiertelnością z powodu jakiegokolwiek przyczyny i przyczyny swoistej, tj. nowotworów czy chorób układu krążenia. Badania rozpoczęto w 1994 roku wśród 40 530 japończyków w wieku od 40 do 79 lat bez przebytego udaru mózgu, choroby niedokrwiennej serca i raka na początku badania. Trwały one do 2005 roku, dla śmiertelności z wszystkich przyczyn i do 2001 roku dla zgonu z jakiegokolwiek przyczyny swoistej. Przez 11 lat zmarło 4209 uczestników badania, przez 7 lat 892 osoby zmarły na choroby sercowo-naczyniowe. Przeprowadzone badania pozwoliły na wyciągnięcie wniosku, że konsumpcja zielonej herbaty jest związana ze spadkiem umieralności z powodu wszystkich przyczyn i z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Odwrotna zależność między spożyciem zielonej herbaty a umieralnością była wyraźniejsza w przypadku chorób sercowo-naczyniowych, spośród których najsilniej obserwowana była w przypadku udaru, niż z powodu wszystkich przyczyn. W obu przypadkach zależność ta była wyraźniej zaznaczona u kobiet.

Wang i wsp. (6) badali związek między spożyciem zielonej herbaty i chorobą wieńcową w populacji chińskiej. Przeprowadzili badanie porównawcze przypadków z udziałem 520 pacjentów (379 mężczyzn i 141 kobiet), u których wykonywano koronarografię po raz pierwszy. Chorych podzielono na dwie grupy, grupę bez choroby wieńcowej i z chorobą wieńcową, zgodnie z wynikami koronarografii. Okazało się, że spożycie zielonej herbaty wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka choroby wieńcowej u mężczyzn, w porównaniu z tymi, którzy nie pili zielonej herbaty. Nie odnotowano podobnej zależności u kobiet.

W badaniu klinicznym z udziałem 1507 mężczyzn i kobiet w wieku 20 lat i wyższym bez wykrytego nadciśnienia tętniczego przed rokiem 1996, zbadano wpływ picia herbaty na ryzyko świeżo zdiagnozowanego nadciśnienia tętniczego. Yang i wsp. (22) zaobserwowali, że konsumpcja 120 ml/dobę herbaty zielonej lub oolong przez co najmniej rok znacznie zmniejszała ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego. Po uwzględnieniu czynników, takich jak wiek, płeć, nadciśnienie tętnicze w rodzinie, wskaźnik masy ciała, wskaźnik talia-biodra, dieta i czynniki stylu życia (aktywność fizyczna, picie alkoholu, kawy, palenie papierosów, wysokie spożycie sodu) autorzy stwierdzili, że w porównaniu z osobami, które nie miały w nawyku codziennego picia herbaty, ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego spadło o 46% u tych, którzy pili od 120 do 599 ml herbaty dziennie i zmniejszyło się o 65% u osób, które piły  $\geq 600$  ml/dobę herbaty zielonej lub oolong. Jednakże spożywanie herbaty dłużej niż przez rok nie było zwią-

zane z dalszym zmniejszaniem ryzyka nadciśnienia tętniczego w chińskiej populacji.

### Podsumowanie

Przedstawione wyniki badań sugerują, że działanie polifenoli zawartych w zielonej herbacie jest związane z korzystnymi skutkami w zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym. Wielokierunkowe działanie zielonej herbaty, potwierdzone obserwacjami medycznymi, wskazuje, że zmniejsza ona ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, zapobiega nadciśnieniu i miażdżycy. Regularne picie zielonej herbaty przynosi także inne korzyści dla naszego zdrowia, jak zapobieganie otyłości, spowalnianie procesu starzenia się organizmu, przeciwdziałanie zmęczeniu, ma działanie odprężające, przeciwwirusowe i przeciwbakteryjne. Zielonej herbacie przypisuje się również zdolność zapobiegania rozwojowi nowotworów. Warto więc wzbogacić naszą codzienną dietę o picie jednego z najpopularniejszych i najzdrowszych napojów na świecie, jakim jest zielona herbata.

### Piśmiennictwo

1. Giec L (red.): Choroba niedokrwienności serca. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003; 98-122. 2. Houston MC, Fazio S, Chilton FH i wsp. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 52:61-94. 3. Kuriyama S. Green tea consumption and prevention of coronary artery disease. *Circ J* 2010; 74:248-9. 4. Dufresne CJ, Farnworth ER. A review of latest research findings on the health promotion properties of tea. *J Nutr Biochem* 2001; 12:404-21. 5. Sumpio BE, Cordova AC, Berke-Schlessel DW i wsp. Green tea, the "Asian paradox," and cardiovascular disease. *J Am Coll Surg* 2006; 202:813-25. 6. Wang QM, Gong QY, Yan JJ

i wsp. Association between green tea intake and coronary artery disease in a Chinese population. *Circ J* 2010; 74:294-300. 7. Stangl V, Dreger H, Stangl K i wsp. Molecular targets of tea polyphenols in the cardiovascular system. *Cardiovasc Res* 2007; 73:348-58. 8. Pasiński T. Patogeneza miażdżycy i występowania zdarzeń wieńcowych. *Post Nauk Med* 2002; 1:6-8. 9. Kostowski W. Farmakologia. Podstawy farmakoterapii. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1997; 228-33. 10. Całka J, Zasadowski A, Juranek J. Niektóre aspekty leczniczego działania zielonej herbaty. *Bromat Chem Toksykol* 2008; 1:5-14. 11. Miller E, Malinowska K, Gałęcka E i wsp. Rola flawonoidów jako przeciwutleniaczy w organizmie człowieka. *Pol Merk Lek* 2008; 144:556-60. 12. Stępnik M. Molekularne aspekty toksycznego działania tlenu azotu. *Med Pr* 2001; 52:375-81. 13. Polek A, Sobczewski W, Matowicka-Karna J. P-selektyna i jej rola w niektórych chorobach. *Postepy Hig Med Dosw* 2009; 63:465-70. 14. Cheng TO. All teas are not created equal: the Chinese green tea and cardiovascular health. *Int J Cardiol* 2006; 108:301-308. 15. Neubauer-Geryk J, Bieniaszewski L. Metody oceny funkcji śródbłonna. Wazodylatacja tętnicy ramiennej po niedokrwieniu. *Chor Serca i Naczyń* 2004; 4:190-6. 16. Nakachi K, Matsuyama S, Miyake S i wsp. Preventive effects of drinking green tea on cancer and cardiovascular disease: epidemiological evidence for multiple targeting prevention. *Biofactors* 2000; 13:49-54. 17. Geleijnse JM, Launer LJ, Hofman A i wsp. Tea flavonoids may protect against atherosclerosis: the Rotterdam Study. 1999; 159:2170-4. 18. Peters U, Poole C, Arab L. Does tea affect cardiovascular disease? A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2001; 154:495-503. 19. Lee W, Min WK, Chun S i wsp. Long-term effects of green tea ingestion on atherosclerotic biological markers in smokers. *Clin Biochem* 2005; 38:84-7. 20. Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE i wsp. Tea consumption and mortality after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002; 105:2476-81. 21. Kuriyama S, Shimazu T, Ohmori K i wsp. Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer, and all causes in Japan: the Ohsaki study. *JAMA* 2006; 296:1255-65. 22. Yang YC, Lu FH, Wu CH i wsp. The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Arch Intern Med* 2004; 164:1534-40.

otrzymano/received: 15.10.2010  
zaakceptowano/accepted: 21.11.2010

Adres/address:  
\*Małgorzata Maciążek-Jurczyk  
Katedra i Zakład Farmacji Fizycznej  
Śląski Uniwersytet Medyczny  
ul. Jagiellońska 4, 41-200 Sosnowiec  
tel.: (32) 364-15-80  
e-mail: mmaciazek@sum.edu.pl