

Marta Stępień,
Monika Szulińska,
Paweł Bogdański

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia
Tętniczego Uniwersytetu Medycznego
w Poznaniu

Ekstrakt z zielonej herbaty w leczeniu nadciśnienia tętniczego

Green tea extract in arterial hypertension treatment

STRESZCZENIE

Jednym z głównych czynników ryzyka chorób układu krążenia jest nadciśnienie tętnicze. Z powodu globalnego rozprzestrzenienia stanowi ono jeden z podstawowych problemów społecznych, ekonomicznych i zdrowotnych. Niekorzystny wpływ nadciśnienia tętniczego na stan zdrowia społeczeństwa, potwierdzony w licznych badaniach epidemiologicznych, klinicznych i eksperymentalnych, stał się podstawą do poszukiwania odpowiedniej metody profilaktyki, rozpoznawania, a po wykryciu schorzenia — wdrożenia skutecznej strategii terapeutycznej. Bezsprzeczny udział wolnych rodników tlenowych w patogenezie nadciśnienia tętniczego uzasadnia fakt stosowania diety bogatej w antyoksydanty (substancji o działaniu przeciwkrzepliwym, przeciwmiażdżycowym oraz hipotensyjnym) u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Na szczególną uwagę zasługuje epigallokatechina galusanu (EGCG), której najlepszym źródłem są liście zielonej herbaty. Obiecujące i zachęcające wyniki badań oraz cenny skład liści zielonej herbaty powodują, że wprowadzenie jej do diety pacjentów cierpiących na pierwotne nadciśnienie tętnicze pozwoli być może na nową i bardziej efektywną strategię terapeutyczną, pozwalającą na osiągnięcie zadowalających wyników badań oraz dobre samopoczucie pacjenta. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, tom 2, nr 3, 184–191)

słowa kluczowe: pierwotne nadciśnienie tętnicze, zielona herbata, epigallokatechina galusanu (EGCG)

ABSTRACT

One of the major risk factors for cardiovascular disease is hypertension. Due to the global spread it constitutes one of the fundamental problems of social, economic and health problems. Adverse effects of hypertension on public health confirmed in numerous epidemiological studies, clinical and experimental studies became the basis to seek an appropriate method of prevention, diagnosis, and after the implementation of effective disease detection therapeutic strategy. Unequivocal participation of oxygen free radicals in the pathogenesis of hypertension, is the justification for the use of a diet rich in antioxidants (substances with anti-coagulant, anti atherogenic, and antihypertensive) in patients with hypertension. Particularly noteworthy epigallokatechina gallate (EGCG), which are the best source

Adres do korespondencji:

mgr dietetyki Marta Stępień
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych
i Nadciśnienia Tętniczego UM w Poznaniu
ul. Irysowa 22, 60–175 Poznań
tel.: 793 120 702
e-mail: mstepien.dietetyk@gmail.com

Copyright © 2011 Via Medica
ISSN 2081–2450

of green tea leaves. Promising and encouraging results, and a valuable part of green tea leaves mean that the introduction of the diet of patients with primary hypertension might allow for a new and a more effective therapeutic strategy, allowing you to achieve satisfactory results and well-being of the patient. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, vol. 2, no 3, 184–191)

key words: primary hypertension, green tea, epigallocatechina gallate (EGCG)

WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze to zespół objawów sercowo-naczyniowych, będący następstwem złożonych i wzajemnie na siebie oddziałujących czynników. To stan, w którym ciśnienie skurczowe i rozkurczowe jest wyższe od ciśnienia optymalnego dla zdrowia pacjenta określanego jako normatywne, a przekroczenie tych wartości wyraża się wystąpieniem zwiększonego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, w tym zmian narządowych w obrębie serca, mózgu, nerek, naczyń krwionośnych, prowadząc w następstwie do przedwczesnej zachorowalności i zwiększonej śmiertelności.

Częstość występowania nadciśnienia na całym świecie jest bardzo wysoka i wciąż wykazuje tendencję wzrostową. **Trwałe podwyższenie ciśnienia dotyczy około 972 mln osób, co stanowi ponad 26% mieszkańców Ziemi.** Znaczne jego rozpowszechnienie obserwuje się w krajach wysoko uprzemysłowionych i rozwijających się [1, 2]. W Polsce dużym problemem jest skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego, która dotyczy jedynie około 1 mln chorych na nadciśnienie, stawiając Polskę w grupie krajów wysokiego ryzyka chorób układu krążenia.

U 90% osób chorych na nadciśnienie tętnicze rozpoznaje się jego postać pierwotną (idiopatyczną). Jest ona wynikiem złożonej interakcji pomiędzy czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. U jej podłoża leży dysfunkcja śródbłonna spowodowana współ-

czesnym, niezdrowym stylem życia, w tym: nadmiarem dostarczanych kalorii, wysokim spożyciem sodu, cukru i tłuszczu, brakiem aktywności fizycznej oraz otyłością i paleniem tytoniu [2, 3].

U pozostałych 10% chorych rozpoznaje się wtórne nadciśnienie tętnicze. Patogeneza tej jednostki chorobowej jest znana i związana jest najczęściej z: mięszowym zapaleniem nerek, nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym, guzem chromochłonnym, pierwotnym aldosteronizmem, zespołem Cushinga, bezdechami obturacyjnymi w czasie snu oraz zażywaniem leków podnoszących ciśnienie tętnicze (np. niesteroidowe leki przeciwzapalne) [4].

Nadciśnienie tętnicze charakteryzuje się występowaniem różnych zaburzeń metabolicznych, w tym: insulinooporności, zaburzeń gospodarki węglowodanowej, zaburzeń gospodarki lipidowej oraz hiperurykემii. **Zjawiska insulinooporności i hiperinsulinemii odgrywają kluczową rolę w patogenezie nadciśnienia i jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń metabolicznych u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym.** Konsekwencją rozwoju insulinooporności jest pobudzenie aktywności autonomicznego układu współczulnego, zaburzenie w nerkowym wydalaniu sodu, reaktywności naczyń na czynniki presyjne, czyli: aminy katecholowe, endotelinę i angiotensynę, wpływ na łożysko naczyniowe oraz pobudzenie układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA, *renin–angiotensin–*

►► Nadciśnienie tętnicze charakteryzuje się występowaniem różnych zaburzeń metabolicznych ◀◀

► Uważa się, że wolne rodniki tlenowe odgrywają istotną rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego ◀◀

–aldosterone). Z kolei następstwem jest dysfunkcja śródbłonna, wzrost stanu zapalnego, przebudowa naczyń krwionośnych, przerost mięśnia sercowego oraz progresja niewydolności nerek, prowadzące do rozwoju nadciśnienia tętniczego [3, 5]. Konsekwencją zmniejszonej wrażliwości tkanek organizmu na insulinę jest również często towarzysząca nadciśnieniu hiperglikemia. W badaniu Pol-MONICA BIS u ponad 40% osób z nadciśnieniem tętniczym zaobserwowano zaburzenia tolerancji glukozy. Występowały one 3-krotnie częściej niż u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [6]. Hiperglikemia uszkadza śródbłonek, zwiększając stres oksydacyjny. Zaawansowane produkty glikacji i mała dostępność tlenu azotu (NO) skutkują zwiększoną adhezją płytek, przerostem ściany naczynia oraz jego zmniejszoną zdolnością do rozkurczu, prowadząc w efekcie do rozwoju miażdżycy naczyń [5]. Wyniki licznych badań wskazują również na nieprawidłowy profil lipidowy obserwowany u znacznego odsetka osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Charakteryzuje się on głównie większym stężeniem cholesterolu całkowitego, triglicerydów i cholesterolu frakcji LDL oraz mniejszym stężeniem cholesterolu frakcji HDL [7], wykazując w ten sposób działanie miażdżycorodne. Hiperurykemia u chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze przebiega najczęściej bezobjawowo. Uważa się, że główną jej przyczyną jest zaburzona funkcja nerek polegająca na upośledzeniu sekrecji kanalikowej. Wielu autorów wskazuje na związek podwyższonego stężenia kwasu moczowego z wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego, wskaźnika talia–biodra (WHR, *waist to hip ratio*) wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), stężenia triglicerydów, cholesterolu frakcji HDL, glukozy i insuliny oraz białka C-reaktywnego (CRP, *C reactive protein*), nasilających proces zapalny, a także stres oksydacyjny [8].

STRES OKSYDACYJNY A NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Stres oksydacyjny to stan, w którym komórki narażone są na działanie wysokich stężeń tlenu cząsteczkowego lub chemicznych pochodnych tlenu, tak zwanych reaktywnych form tlenu (ROS, *reactive oxygen species*). Głównymi źródłami wolnych rodników tlenowych w organizmie są oksydaza aktywowana przez NADPH, oksydaza ksantynowa, cyklooksygenaza i syntaza NO [9]. Uważa się, że wolne rodniki tlenowe odgrywają istotną rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego [5, 9, 10]. Wpływają one między innymi na wzrost i proliferację komórek, utlenianie cholesterolu frakcji LDL, wykazują działanie cytotoksyczne, ograniczają biodostępność naczynio-rozszerzającego NO oraz wpływają na wolemię przez zwiększenie resorpcji sodu w cewkach nerkowych [9]. Dodatkowo w erytrocytach osób z nadciśnieniem tętniczym zaobserwowano obniżenie aktywności enzymów dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) katalizujących reakcje O_2^- do H_2O_2 [10]. Antyoksydanty chronią organizm przed wpływem reaktywnych form tlenu. Wyniki licznych badań pokazują, że zmniejszają stres oksydacyjny, zwiększają syntezę NO, zmniejszają utlenianie cholesterolu frakcji LDL, hamują wzrost komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych oraz obniżają ciśnienie tętnicze. **Zaobserwowano, że podawanie 500 mg witaminy C, 600 j.m. witaminy E i 30 μ g β -karotenu przez 8 tygodni obniżało wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.** Również suplementacja tauryny w dawce 6 g/dobę przez 7 dni powodowała obniżenie wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym [9].

LECZENIE NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

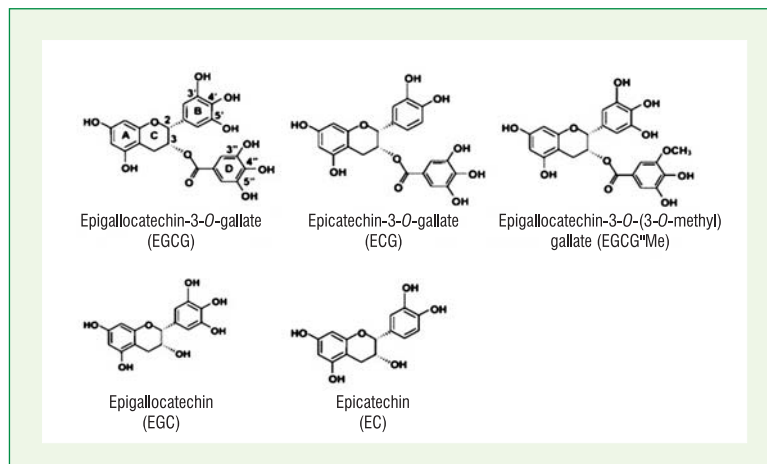
Podstawowym elementem strategii leczenia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jest skorygowanie wszystkich modyfikowalnych czynników ryzyka. Leczenie nefarmakolo-

giczne należy stosować stale u wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od ciężkości jego przebiegu. U pacjentów z łagodnym i w niektórych przypadkach nawet z umiarkowanym nadciśnieniem, może być ono jedynym sposobem prowadzenia terapii lub etapem wstępnym. Leczenie nefarmakologiczne nadciśnienia tętniczego obejmuje głównie normalizację masy ciała, zachowanie odpowiedniej diety, zaprzestanie palenia tytoniu oraz zwiększenie aktywności fizycznej.

Leczenie dietetyczne nadciśnienia tętniczego polega na ograniczeniu kaloryczności posiłków, ograniczeniu spożycia tłuszczów nasyconych, soli kuchennej, unikaniu alkoholu, a także zwiększeniu spożycia warzyw i owoców. Dieta powinna być źródłem zarówno makro-, jak i mikrośladków. Duże znaczenie mają składniki mineralne, takie jak potas, magnez, wapń i selen, regulujące czynność serca, uczestniczące w mechanizmie krzepnięcia krwi oraz kontrolujące wytwarzanie cholesterolu w organizmie [2, 11]. Bardzo dużą rolę w diecie odgrywają również antyoksydanty, substancje o działaniu antyagregacyjnym, przeciwmiażdżycowym oraz hipotensyjnym [9]. Do tej grupy zalicza się wiele substancji jednak szczególne znaczenie w ostatnim czasie przypisuje się epigallokatechinie galusanu (EGCG), której najlepszym źródłem są liście zielonej herbaty.

ZIELONA HERBATA

Zielona herbata to jeden z najczęściej i najchętniej spożywanych napojów. Kiedyś, znana głównie w Chinach i Japonii, dziś popularna na całym świecie. Ceni się ją nie tylko ze względu na niepowtarzalny smak, ale także wyjątkowe właściwości lecznicze. Przyrządzana jest wyłącznie z liści herbaty chińskiej (*Camellia sinensis*). Proces produkcji zielonej herbaty przebiega w 5 etapach i w przeciwieństwie do herbaty czarnej nie obejmuje procesu fermentacji, dzięki czemu zachowuje ona cenne składniki. Wśród nich na szczególną uwagę zasługują organiczne związki należące do grupy flawonoidów — katechiny. Uważa się, że to dzięki nim zielona herbata wykazuje korzystne właściwości zdrowotne. Do głównych katechin zielonej herbaty należą: EGCG, epigallokatechina (EGC), galusan epikatechiny (ECG) oraz epikatechina (EC) (ryc. 1) [12].



Rycina 1. Katechiny występujące w liściach zielonej herbaty [13]

uje ona cenne składniki. Wśród nich na szczególną uwagę zasługują organiczne związki należące do grupy flawonoidów — katechiny. Uważa się, że to dzięki nim zielona herbata wykazuje korzystne właściwości zdrowotne. Do głównych katechin zielonej herbaty należą: EGCG, epigallokatechina (EGC), galusan epikatechiny (ECG) oraz epikatechina (EC) (ryc. 1) [12].

Najbardziej aktywny biologicznie, występujący w największych ilościach oraz uważany za składnik charakteryzujący zieloną herbatę jest EGCG. Stanowi około 1/3 suchej masy liści zielonej herbaty. Jest bardzo silnym przeciwutleniaczem, 100 razy silniejszym od witaminy C oraz 25 razy silniejszym od witaminy E. Ze względu na jego wysoką aktywność antyoksydacyjną przeprowadzono i opublikowano wiele badań potwierdzających jego ochronne działanie na komórki oraz skuteczną kontrolę i zwalczanie wielu chorób. Wykazano między innymi, że substancja ta zwiększa zdolność antyoksydacyjną osocza [14], zmniejsza stężenie markerów produktów peroksydacji lipidów [15] i stres oksydacyjny w erytrocytach oraz stężenie markeru uszkodzenia oksydacyjnego DNA u palaczy [16], w konsekwencji zapewniając skuteczną ochronę komórek organizmu przed rozwojem wielu chorób.

►► Pozytywne efekty działania zielonej herbaty obserwowano w szczególności w profilaktyce, jak i w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego ◀◀

Pozytywne efekty działania zielonej herbaty obserwowano w szczególności w profilaktyce, jak i w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego. W badaniach kohortowych prowadzonych u ponad 40 000 japońskich dorosłych, spożywających 5 lub więcej filiżanek zielonej herbaty dziennie stwierdzono zmniejszenie o 26% umieralności z powodu chorób układu krążenia [14]. Jednym z głównych czynników ryzyka tych chorób jest nadciśnienie tętnicze. W badaniu przekrojowym na grupie 1507 chińskich dorosłych osób, prowadzonym przez Yanga i wsp., zaobserwowano, że stała konsumpcja 120–599 ml zielonej herbaty codziennie przez co najmniej rok zmniejsza ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego o 46% w porównaniu z tymi osobami, które wypijały mniej niż 120 ml dziennie. Spożywanie więcej niż 600 ml naparu dziennie zmniejszało to ryzyko o 65% [17]. Uważa się, że mechanizm korzystnego wpływu EGCG na funkcję śródbłonna związany jest z wybiórczym hamowaniem kinaz domeny N-końcowej białka Jun (JNK, *c-Jun N-terminal kinases*), tak zwanych kinaz aktywowanych stresem, a tym samym z hamowaniem działania angiotensyny II powodującej przerost mięśni gładkich naczyń [18]. W innym badaniu prowadzonym przez Sasazuki i wsp. odnotowano także tendencję odwrotnej zależności między konsumpcją zielonej herbaty, a miażdżycą naczyń wieńcowych. U 262 mężczyzn ryzyko zwężenia naczyń zmniejszyło się o 50% w grupie spożywających 2–3 filiżanki zielonej herbaty dziennie oraz o 60% u tych, którzy wypijali 4 lub więcej filiżanek dziennie, w porównaniu z konsumpcją 1 lub mniej filiżanki dziennie [19]. Prawdopodobnie efekt antymiażdżycowy wynika z poprawy profilu lipidowego (zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i triglicerydów, przy jednoczesnym zwiększeniu stężenia cholesterolu frakcji HDL) oraz ochrony przed oksydacją lipidów.

Wyniki badań większości autorów wskazują na częste występowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym [4]. Hiperglikemia działa uszkadzająco na nabłonek naczyń, zwiększając stres oksydacyjny oraz hamując dostępność NO, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego [5]. W badaniach własnych zaobserwowano istotną statystycznie tendencję do obniżania stężenia glukozy we krwi przez katechiny zielonej herbaty u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Również badania innych autorów wskazują na korzystny wpływ EGCG na stężenie glikemii. Wyniki dużych badań epidemiologicznych prowadzonych w Japonii przez Iso i wsp., obejmujące ponad 17 000 osób bez historii cukrzycy typu II, wykazały, że spożywanie więcej niż 6 filiżanek zielonej herbaty dziennie wpływało korzystnie na stężenie glikemii, obniżając tym samym ryzyko cukrzycy w porównaniu z osobami pijącymi mniej niż 1 filiżankę zielonej herbaty na tydzień [20]. Yamaji i wsp. w badaniu przekrojowym u ponad 3000 Japończyków zaobserwowali, że nieprawidłowe stężenie glikemii na czczo występowały rzadziej u tych, którzy pili więcej zielonej herbaty [21]. Fukino i wsp. stwierdzili również, że pacjenci z zaburzeniami stężenia glikemii bez cukrzycy, spożywający przez 2 miesiące napój zielonej herbaty zawierający 456 mg katechin, wykazują istotną statystycznie redukcję HbA_{1c} w porównaniu z grupą kontrolną, co sugeruje długoterminowe hipoglikemizujące działanie EGCG oraz ochronę przed powikłaniami cukrzycy [22]. Podobne wyniki co do glikemii otrzymali Hadosa i wsp. u pacjentów z cukrzycą typu 2. Podczas 30-dniowej suplementacji 1,5 l napoju herbaty *oolong* zawierającego 386 mg EGCG zaobserwowano znaczne zmniejszenie stężenia glukozy (2229 $\mu\text{mol/l}$ do 162 $\mu\text{mol/l}$; $p < 0,01$) oraz fruktozaminy (2209,9 $\mu\text{mol/l}$ do 323,3 $\mu\text{mol/l}$; $p < 0,001$) w porównaniu z grupą kontrolną

spożywającą wodę [23]. Rizvi i wsp. uważają, że mechanizm wpływu EGCG na glikemię jest związany z silnymi właściwościami przeciwutleniającymi katechiny, a tym samym zdolnością do redukcji stresu oksydacyjnego, ważnego czynnika rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej. **Optymalna dawka dla skutecznej kontroli stężenia glukozy nie została jeszcze dokładnie ustalona. Niemniej na podstawie dostępnego piśmiennictwa, uważa się, że dawki w zakresie od 84 do 386 mg EGCG mają korzystny wpływ na profil glikemii [24].**

Sprzeczne wyniki obserwuje się natomiast w badaniach dotyczących wpływu ekstraktu z zielonej herbaty na stężenie insuliny oraz wskaźnik insulinooporności prowadzonych u ludzi oraz na modelach zwierzęcych. Prace większości autorów prowadzących badania na modelach zwierzęcych potwierdzają korzystny wpływ katechin zielonej herbaty. Wyniki badania prowadzonego przez Hinigera i wsp. wskazują, że podawanie 1–2 g zielonej herbaty na kilogram diety bogatej we fruktozę u szczurów przez 6 tygodni poprawia wrażliwość tkanek na insulinę oraz chroni przed stresem oksydacyjnym w porównaniu z grupą szczurów otrzymujących samą dietę [25]. Wsu i wsp. także wykazali znaczne obniżenie stężeń glukozy i insuliny oraz obniżenie ryzyka nadciśnienia w trakcie 12-tygodniowej suplementacji napojem zielonej herbaty (370 mg/kg) u szczurów na wysoko fruktozowej diecie [26]. Anderson i wsp. uważają, że EGCG zapobiega hiperglikemii poprzez zwiększenie aktywności insuliny [27]. Różne wyniki prezentują badania kliniczne. W testach prowadzonych przez Browna i wsp. wykazano brak istotnych zmian w tolerancji glukozy oraz wrażliwości komórek na insulinę u pacjentów z nadwagą otrzymujących 400 mg EGCG. Zaobserwowano natomiast istotny spadek wartości ciśnienia skurczowego (placebo — $0,058 \pm 0,75$; EGCG — $2,68 \pm 0,72$; $p < 0,014$) oraz lepsze samopoczucie pacjentów w porównaniu z grupą kontrolną otrzymującą laktozę [28]. Z kolei

Hsu i wsp. w czasie 16-tygodniowej terapii prowadzonej u osób z cukrzycą typu 2 zaobserwowali istotne zmniejszenie stężenia insuliny, wskaźnika insulinooporności (HOMA-IR, *homeostasis model assessment*) oraz HbA_{1c} w grupie pacjentów otrzymujących 856 mg EGCG w odniesieniu do wartości początkowych tej grupy [29].

U pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym często obserwuje się zaburzenia profilu lipidowego. W badaniach wielu autorów obserwuje się istotne statystycznie obniżenie parametrów profilu lipidowego, w tym cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i triglicerydów u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym po zastosowaniu ekstraktu zielonej herbaty. Hasami-Ranibar i wsp. w przeprowadzonej analizie obserwowali obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz cholesterolu całkowitego u pacjentów z hiperlipidemią spożywających zieloną herbatę [30]. Basu i wsp. wykazali, że spożywanie 4 filiżanek zielonej herbaty dziennie bądź 2 kapsułek ekstraktu z zielonej herbaty dziennie przez 8 tygodni powoduje znaczną redukcję stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz stosunku cholesterolu frakcji LDL do cholesterolu frakcji HDL u otyłych pacjentów z zespołem metabolicznym [31]. Z kolei Batista i wsp. podczas 8-tygodniowej suplementacji kapsułkami zawierającymi 250 mg suchego ekstraktu z zielonej herbaty stwierdzili istotne statystycznie obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego ($-3,9\%$) oraz cholesterolu frakcji LDL ($-4,5\%$) u pacjentów z dyslipidemią stosujących niskocholesterolową dietę (< 200 mg cholesterolu). W tej samej grupie pacjentów nie stwierdzono natomiast zmian w stężeniach cholesterolu frakcji HDL oraz triglicerydów [32]. Sasazuki i wsp. badali wpływ zielonej herbaty u pacjentów po koronarografii. Wykazali, że spożywanie więcej niż 4 filiżanek zielonej herbaty dziennie spowodowało istotną redukcję stężeń cholesterolu całkowitego i triglicerydów oraz poprawę proporcji cholesterolu frakcji

► W badaniach wielu autorów obserwuje się istotne statystycznie obniżenie parametrów profilu lipidowego, w tym cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i triglicerydów u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym po zastosowaniu ekstraktu zielonej herbaty ◀◀

HDL do cholesterolu frakcji LDL. Uważa się, że katechiny herbaty hamują główne enzymy biorące udział w biosyntezie lipidów oraz zmniejszają ich wchłanianie, przyczyniając się w ten sposób do poprawy profilu lipidowego [33].

Hiperurykemia oraz hiperkreatyninemia to kolejne zaburzenia często charakteryzujące pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Badania wykazują, że istnieje dodatnia korelacja między stężeniem kwasu moczowego w surowicy a rozwojem nadciśnienia tętniczego [34]. Z kolei u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym podwyższone stężenie kwasu moczowego jest niezależnym czynnikiem rozwoju powikłań narządowych, na przykład zawału serca czy udaru mózgu [35]. Również podwyższone stężenie kreatyniny większe niż 107 $\mu\text{mol/l}$ u kobiet oraz większe niż 115 $\mu\text{mol/l}$ u mężczyzn istotnie wpływają na zwiększenie ryzyka u pacjentów z chorobami układu krążenia [34]. Henning i wsp. zaobserwowali, że podanie EGCG u zdrowych osób znacząco obniżało stężenie kwasu moczowego we krwi. Autor uważa, że ma to związek z poprawą aktywności antyoksydacyjnej osocza spowodowanej spożyciem katechin zielonej herbaty [36]. Badania na modelach zwierzęcych także wskazują na tendencję do obniżania stężenia kreatyniny we krwi po spożyciu ekstraktów z zielonej herbaty. Mechanizm działania EGCG również wiązano z jego przeciwutleniającymi właściwościami [37].

PODSUMOWANIE

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego na świecie przybiera formę epidemii. Skuteczność jego leczenia jest niewielka. Wyniki badań wielu autorów potwierdzają pozytywny wpływ ekstraktu z zielonej herbaty na kontrolę oraz zapobieganie nadciśnieniu tętniczemu. Epigallokatechina galusanu (EGCG), silny przeciwutleniacz występujący w liściach zielonej herbaty, zwiększa aktywność antyoksydacyjną osocza, zmniejsza

stężenie markerów produktów peroksydacji lipidów, stres oksydacyjny w erytrocytach i stężenie markeru uszkodzenia oksydacyjnego DNA, wpływając tym samym na obniżenie ciśnienia tętniczego, stężenia kwasu moczowego oraz poprawę profilu węglowodanowego i lipidowego. Zielona herbata ze względu na cenny skład, korzystne właściwości lecznicze, popularność, łatwą dostępność i względnie niski koszt ma szansę stać się w przyszłości stałym elementem zarówno profilaktyki, jak i strategii leczenia chorych na nadciśnienie tętnicze.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewandowski J. Epidemiologia nadciśnienia tętniczego oraz badanie chorego na nadciśnienie tętnicze. *Przewodnik Lekarza* 2010; 4: 31–35.
2. Żylińska E., Kochmański M. Czy przez zmianę stylu życia można zapobiec rozwojowi pierwotnego nadciśnienia tętniczego. *Studia Medyczne* 2008; 12: 49–56.
3. http://www.ishib.org/supportfiles/mgt_of_hypertension_in_african_americans.pdf
4. Symonides B. Wtórne nadciśnienie tętnicze — diagnostyka i leczenie według aktualnych wytycznych ESH/ESC. *Przewodnik Lekarza* 2007; 8: 52–56.
5. Bogdański P., Pupek-Musialik D., Szulińska M. i wsp. Czy otyłość nasila proces zapalny u chorych z nadciśnieniem tętniczym? *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6 (4): 263–269.
6. Suliburska J., Krejpcio Z., Michalski K., Bogdański P., Pupek-Musialik D. Ocena wybranych wskaźników biochemicznych krwi osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym w kontekście ich sposobu żywienia. *Endokr. Otyl. Zab. Przem. Mat.* 2008; 4 (3): 101–106.
7. Korhonen P., Aarnio P., Saarestranta T., Jaatinen P., Kantola I. Glucose homeostasis in hypertensive subject. *Hypertension* 2008; 51: 945–949.
8. Johnson R.J., Kang D. H., Feig D. i wsp. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003; 41: 118–1190.
9. Gerd H. *Medycyna wewnętrzna. Repetytorium dla studentów i lekarzy*. Wyd. III. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2004.
10. Martynowicz H., Skoczyńska A., Silber M., Andrzejak R. Rola stresu oksydacyjnego w patogenezie nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2004; 8 (6): 431–438.
11. Pupek-Musialik D., Kujawska-Luczak M. Patogeneza nadciśnienia tętniczego w cukrzycy. *Przeгляд Kardiologiczny* 2007; 2 (2): 88–97.

12. Rozwodowska M., Rowodowska M., Świątkiewicz I. i wsp. Ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2005; 9 (3): 178–183.
13. Nagle D., Ferreira D., Zhou Y. Epigallocatechin-3-Gallate (EGCG): Chemical and biomedical prospectives. *Phytochemistry* 2006; 67 (17): 1849–1855.
14. Cabrera C., Artacho R., Gimenez R. Beneficial effect of Green Tea — A review. *J. Am. Coll. Nutr.* 2006; 25 (2): 79–99.
15. Thielecke F., Boschmann M. The potential role of green tea catechin in the prevention of the metabolic syndrome — a review. *Phytochemistry* 2009; 70 (1): 11–24.
16. Hakim I.A., Harris R.B., Brown S. i wsp. Effect of increased tea consumption on oxidative DNA damage among smokers: a randomized controlled study. *J. Nutr.* 2003; 133: 3303–3309.
17. Yang Y.C., Lu F.H., Wu J.S., Chang C.J. The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 1534–1540.
18. Shukla Y. Tea and Cancer Chemoprevention: A comprehensive review. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* 2007; 8: 155–166.
19. Sasazuki S., Kodama H., Yoshimasu K. i wsp. Relation between green tea consumption and the severity of coronary atherosclerosis among Japanese men and women. *Ann. Epidemiol.* 2000; 10: 401–408.
20. Iso H., Date C., Wakai K., Fukui M., Tamakoshi A. The relationship between green tea and total caffeine intake and risk for self-reported type 2 diabetes among Japanese adults. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144: 554–562.
21. Yamaji T., Mizoue T., Tabata S. i wsp. Coffee consumption and glucose status in middle-aged Japanese men. *Diabetologia* 2004; 47: 2145–2151.
22. Fukino Y., Shimbo M., Aoki N., Okubo T., Iso H. Randomized controlled trial an effect of green tea consumption on insulin resistance and inflammation markers. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* 2005; 51: 335–242.
23. Hadosa K., Wang M.F., Liao M.L. i wsp. Antihyperglycemic effects of oolong tea in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1714–1718.
24. Rizvi S.I., Zaid M.A., Anis R., Mishra N. Protective of tea catechins against oxidation-induced damage of type 2 diabetic erythrocytes. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2005; 32: 70–75.
25. Hininger-Favier I., Benaraba R., Coves S., Anderson N.A., Roussel A.M. Green tea extract decreases oxidative stress and improves insulin sensitivity in an animal model of insulin resistance, the fructose-fed rat. *J. Am. Coll. Nutr.* 2009; 28 (4): 355–361.
26. Wu L.Y., Juan C.C., Ho L.T., Hsu Y.P., Hwang L.S. Effect of green tea supplementation on insulin sensitivity in Sprague-Dawley rats. *J. Agric. Food Chem.* 2004; 52: 643–648.
27. Anderson R.A., Polansky M.M. Tea enhances insulin activity. *J. Agric. Food Chem.* 2002; 50 (24): 7182–7186.
28. Brown L.A., Lane J., Coverly J. i wsp. Effects of dietary supplementation with the green tea polyphenol epigallocatechin-3-gallate on insulin resistance and associated metabolic risk factor: randomized controlled trial. *Br. J. Nutr.* 2009; 101 (6): 886–894.
29. Hsu C.H., Liao Y.L., Lin S.C., Tsai T.H., Huang C.J., Chou P. Does supplementation with green tea extract improve insulin resistance in obese type 2 diabetics? A randomized, double-blind and placebo controlled Clinical trial. *Altern. Med. Rev.* 2011; 16 (2): 157–163.
30. Hasani-Ranibar S., Nayeibi N., Moradi L., Mehri A., Larijani B., Abdollahi M. The efficacy and safety of herbal medicines used in treatment of hyperlipidemia: a systematic review. *Curr. Pharm. Des.* 2010; 16 (26): 2935–2947.
31. Basu A., Sanchez K., Leyva M.J. i wsp. Green tea supplementation affects body weight, lipids, lipid peroxidation in obese subjects with metabolic syndrome. *J. Am. Coll. Nutr.* 2010; 29 (1): 31–40.
32. Batista Gda. A., Cuhna C.L., Scartezini M., Von der Heyde R., Bitencourt M.G., Melo S.F. Prospective double-blind crossover study of *Camellia sinensis* (green tea) in dyslipidemias. *Arg. Bras. Cardiol.* 2009; 93 (2): 128–134.
33. Sung H., Nah J., Chun S., Park H., Yang S.E., Min W.K. In vivo Antioxidant Effect of green tea. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2000; 54: 527–529.
34. Niklas A., Kolańska-Malkowska K., Wilkins A., Uruski P., Tykarski A. Inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym o różnym ryzyku zgonu sercowo-naczyniowego według SCORE w populacji badania RISK. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 13 (1): 29–41.
35. Caliskan M., Erdogan D., Gullu H. i wsp. Association between serum uric acid levels and coronary flow reserve in hypertensive patients without concomitant risk factors. *Blood Press* 2007; 16 (4): 254–261.
36. Henning S.M., Niu Y., Liu Y. i wsp. Bioavailability and antioxidant effect of epigallocatechin gallate administered in purified form versus as green tea extract in healthy individuals. *J. Nutr. Biochem.* 2005; 16 (10): 610–616.
37. Renno W.M., Abdeen S., Alkhalaf M., Asfar S. Effect of green tea on kidney tubules of diabetic rats. *Br. J. Nutr.* 2008; 100 (3): 652–659.