

Marta Stępień,  
Monika Szulińska,  
Paweł Bogdański,  
Danuta Pupek-Musialik

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

## Rola ekstraktu zielonej herbaty w leczeniu otyłości

### The role of green tea extract in treatment of obesity

#### STRESZCZENIE

Otyłość jest chorobą metaboliczną, która przybrała w dzisiejszych czasach rozmiar epidemii. Z powodu globalnego rozprzestrzenienia stanowi jeden z podstawowych problemów zdrowotnych, społecznych i ekonomicznych. Nieleczona otyłość jest przyczyną zwiększonej chorobowości, niesprawności i śmiertelności oraz pogorszenia jakości życia społeczeństwa. Z tego względu na całym świecie poszukuje się odpowiedniej metody profilaktyki oraz skutecznej strategii leczenia otyłości.

Zielona herbata jest jednym z najpopularniejszych napojów na świecie, o silnych właściwościach przeciwutleniających. Istnieje wiele dowodów naukowych potwierdzających jej korzystny wpływ na leczenie otyłości, między innymi poprzez regulację masy ciała oraz masy tkanki tłuszczowej, wchłanianie i trawienie pokarmów, modulację metabolizmu tłuszczów i węglowodanów, pobudzenie termogenezy oraz hamowanie angiogenezy. Działania te mogą w przyszłości przyczynić się do efektywniejszych wyników leczenia oraz uznania zielonej herbaty jako skutecznego środka wspomagającego w walce z otyłością. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, tom 2, nr 4, 256–262)

**słowa kluczowe:** otyłość, zielona herbata, EGCG

#### ABSTRACT

Obesity is the metabolic disease that has taken on epidemic proportions today. Due to global spread it is one of the major healthy, social and economic problems. It left untreated obesity is the cause of increased morbidity, mortality and disability and deterioration of quality of life of society. For this reason world is looking for a suitable method of prevention and effective treatment strategies for obesity. Green tea is one of the most popular beverage in the world with strong antioxidant properties. There are lots of scientific evidence of its beneficial effects in the treatment of obesity including through the regulation of body weight and fat mass, absorption and digestion of food, modulation of the metabolism of fat and carbohydrates, stimulate thermogenesis and inhibition of angiogenesis. These actions may in future contribute to more effective treatment outcomes and the of recognition of green tea as an effective adjuvant in the fight against obesity. (*Forum Zaburzen Metabolicznych* 2011; vol. 2, no 4, 256–262)

**key words:** obesity, green tea, EGCG

#### 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

## WSTĘP

Otyłość to przewlekła choroba metaboliczna charakteryzująca się zwiększoną ilością tkanki tłuszczowej w organizmie [1].

Częstość występowania otyłości na świecie jest bardzo wysoka i wciąż rośnie. Jej znaczne rozpowszechnienie obserwuje się w krajach rozwiniętych i rozwijających się. *The Centers of Disease and Prevention* poinformował, że w ciągu ostatnich 20 lat nastąpił gwałtowny wzrost otyłości w Stanach Zjednoczonych, a obecnie ponad 60% populacji Stanów Zjednoczonych ma nadwagę lub otyłość [2]. W Europie problem ten jest również szeroko rozpowszechniony. W ciągu ostatnich 10 lat występowanie otyłości w większości krajów europejskich zwiększyło się o 10–40%, a obecnie otyłość obejmuje 10–25% mężczyzn oraz 10–30% kobiet [3]. Problem ten nie dotyczy wyłącznie dorosłych, ale także dzieci i młodzieży. Pociąga to za sobą konsekwencje ekonomiczne, obciążając narodowe koszty przeznaczone na działalność zdrowotną oraz obniżając jakość życia społeczeństwa.

Patogeneza otyłości jest złożona i wieloczynnikowa [4]. Istotną rolę odgrywają czynniki środowiskowe. Otyłość jest konsekwencją długo utrzymującego się dodatniego bilansu energetycznego spowodowanego nadmiernym spożyciem energii. Przyczyną tego zjawiska jest współczesny styl życia społeczeństwa. Znaczne ograniczenie codziennej aktywności fizycznej lub całkowite jej zaniechanie oraz nieodpowiednia, wysokoenergetyczna dieta składająca się z wysoko przetworzonej żywności, zawierająca dużą ilość tłuszczu nasyconych i węglowodanów prostych oraz małą ilość błonnika, witamin i składników mineralnych, prowadzą do niedoborów żywieniowych i obniżenia tempa metabolizmu.

W zależności od miejsca gromadzenia tkanki tłuszczowej można wyróżnić otyłość gynoidalną (pośladkowo-udową) oraz otyłość wisceralną (brzuszną). Duże znaczenie ma

również określenie rodzaju fenotypu otyłości w zależności od nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej wisceralnej (fenotyp TOFI [*thin outside fat inside*] — cienki zewnętrznie, otyły wewnętrznie) lub tkanki tłuszczowej podskórnej (fenotyp FOTI [*fat outside thin inside*] — otyły zewnętrznie, cienki wewnętrznie).

Tkanka tłuszczowa jest aktywnym organem endokrynnym wydzielającym wiele biologicznie czynnych peptydów zwanych adipokinami, które działają w obrębie tkanki tłuszczowej (działanie autokrynnie i parakrynnie) oraz na odległe narządy (działanie endokrynnie) [5, 6]. Należą do nich między innymi: leptyna, czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ , *tumor necrosis factor  $\alpha$* ), inhibitor aktywatora plazminogenu (PAI-1, *plazminogen activator inhibitor 1*), adiponektyna, rezystyna, wisfatyna czy apelina. Adipocyty posiadają także wiele receptorów odpowiedzialnych za wrażliwość na regulujące czynniki humoralne, czyli insulinę, glukagon, witaminę D, glikokortykosteroidy, katecholaminy, androgeny, estrogeny oraz hormon wzrostu [7]. Tkanka tłuszczowa jamy brzusznej nie jest jednak narządem jednorodnym. Tkanka tłuszczowa podskórna wydziela większe ilości leptyny oraz adiponektyny, a jej produkty trafiają do krążenia ogólnego. Tkanka tłuszczowa trzewna jest metabolicznie i hormonalnie bardziej aktywna. Stwierdza się w niej wyższe stężenia IL-6 i PAI-1 oraz liczniejsze receptory dla androgenów, glikokortykoidów i  $\beta$ 3-adrenergiczne. Jej nadmiar wiąże się także z powstaniem insulinooporności, nietolerancji glukozy, cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego czy choroby niedokrwiennej serca [7]. Podstawą strategii leczenia pacjentów z otyłością jest skorygowanie wszystkich modyfikowalnych czynników ryzyka. Celem leczenia jest redukcja masy ciała, jej utrzymanie oraz zapobieganie ponownemu przytyciu. Leczenie nefarmakologiczne otyłości obejmuje wprowadzenie odpowiednio zbilanso-

▶▶ Leczenie dietetyczne otyłości opiera się głównie na ograniczeniu gęstości energetycznej pokarmów i płynów, zmniejszeniu porcji pokarmu, spożywaniu śniadania jako najważniejszego posiłku w ciągu dnia, unikaniu podjadania między posiłkami oraz podjadania nocnego ◀◀

▶▶ Zielona herbata posiada korzystne właściwości zdrowotne, w tym między innymi wykazuje pozytywne efekty w leczeniu otyłości ◀◀

wanej diety, umiarkowanego zwiększenia aktywności i wydolności fizycznej, modyfikacji zachowań oraz wsparcia psychologicznego [1].

Leczenie dietetyczne otyłości opiera się głównie na ograniczeniu gęstości energetycznej pokarmów i płynów, zmniejszeniu porcji pokarmu, spożywaniu śniadania jako najważniejszego posiłku w ciągu dnia, unikania podjadania między posiłkami oraz podjadania nocnego. Dieta pacjentów powinna być bogata w produkty zbożowe z pełnego przemiału, warzywa i owoce. Stanowią one cenne źródło witamin, składników mineralnych oraz błonnika pokarmowego, odgrywającego znaczącą rolę w redukcji masy ciała, poprzez zwiększenie odczucia sytości. W diecie nie powinno zabraknąć również pełnowartościowego białka. Dobrym źródłem tego składnika są chude mięso, ryby, drób, mleko oraz jego przetwory.

Stosowanie leczenia farmakologicznego zaleca się pacjentom z BMI (*body mass index*)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  z chorobami towarzyszącymi, czyli cukrzycą typu 2 czy nadciśnieniem tętniczym, ale również chorym, u których zmiana stylu życia oraz modyfikacja zachowań okazała się nieefektywna. Obecnie na polskim rynku jest dostępny jeden preparat stosowany w celu redukcji masy ciała — orlistat, będący inhibitorem lipazy trzustkowej i żołądkowej, hamującym trawienie i wchłanianie tłuszczów [8]. Pod wpływem leczenia orlistatem dochodzi wprawdzie do długotrwałego ubytku masy ciała, jednak jego stosowanie jest często związane z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, wynikającymi z nieprzestrzegania zaleceń dietetycznych.

### ZIELONA HERBATA W LECZENIU OTYŁOŚCI

Obecnie na całym świecie ze względu na stale rosnącą pandemię otyłości poszukuje się skutecznych środków wspomagających jej leczenie, które często bywa niezadawalające. Zielona herbata jest jednym z najpopularniejszych napojów na świecie. Niefer-

mentowane liście herbaty chińskiej *Camelia sinensis* zachowują zestaw cennych składników, wśród których na szczególną uwagę zasługują katechiny — związki organiczne z grupy flawonoidów, charakteryzujące się silnymi właściwościami przeciwutleniającymi. Dzięki nim zielona herbata posiada korzystne właściwości zdrowotne, w tym między innymi wykazuje pozytywne efekty w leczeniu otyłości.

Obecnie istnieje wiele dowodów naukowych potwierdzających korzystny wpływ zielonej herbaty i jej katechin na spadek masy ciała oraz masę tkanki tłuszczowej [9]. W badaniach epidemiologicznych prowadzonych na Tajwanie zaobserwowano, że osoby spożywające regularnie zieloną herbatę przez długi czas miały niższą zawartość tkanki tłuszczowej oraz mniejszy obwód talii i bioder w porównaniu z osobami niespożywającymi zielonej herbaty [10]. Wyniki te potwierdzają także kontrolowane badania Hase i wsp. [11] oraz Kovacs i wsp. [12] oceniających wpływ ekstraktu zielonej herbaty (483 mg katechin, w tym 300 mg EGCG [*epigallocatechin gallate*]; 573 mg katechin, w tym 323 mg EGCG, odpowiednio u osób z umiarkowaną nadwagą i otyłością). W obu badaniach odnotowano nieznaczny ubytek masy ciała i spadek tkanki tłuszczowej w porównaniu z grupą kontrolną. Z kolei w innym randomizowanym, podwójnie ślepych, kontrolowanym badaniu klinicznym prowadzonym przez Tsuchida i wsp. wykazano, że 12-tygodniowa suplementacja ekstraktu zielonej herbaty zawierającego 588 mg katechin, w tym 115 mg EGCG, spowodowała istotny statystycznie spadek masy ciała, tkanki tłuszczowej oraz wskaźnika BMI u osób z nadwagą [13]. Podobne wyniki otrzymał Nagao i wsp. podczas suplementacji ekstraktem zielonej herbaty zawierającym 690 mg katechin, w tym 136 mg EGCG oraz 75 mg kofeiny u osób z nadwagą, dodatkowo stosujących niskokaloryczną dietę [14]. Okazuje się również, że ilość zastoso-

wanej w badaniu kofeiny może mieć kluczowe znaczenie dla powodzenia terapii ekstraktem zielonej herbaty. W badaniu prowadzonym przez Westerterp-Plantenga i wsp. wykazano, że lepsze rezultaty występowały przy małym spożyciu kofeiny, która może mieć negatywny wpływ na efektywność działania katechin zielonej herbaty [15]. Zjawisko to zostało potwierdzone także przez Hursela i wsp., którzy w przeprowadzonej metaanalizie zaobserwowali mniejszy wpływ katechin zielonej herbaty na spadek masy ciała w rasie kaukaskiej (0,82 kg) odznaczającej się wyższym spożyciem kofeiny w porównaniu z rasą azjatycką [16]. Udział zielonej herbaty w regulacji masy ciała widoczny jest również w badaniach na modelach zwierzęcych. Hasegawa i wsp. stwierdzili, że doustne 10-dniowe podanie 130 mg/dzień sproszkowanego GTE (*green tea extract*) u szczurów Zucker na wysokotłuszczowej diecie, skutkowało istotnym obniżeniem masy ciała oraz masy tkanki tłuszczowej (5–9%) w porównaniu z wartościami wyjściowymi [17]. Park i wsp., badając wpływ GTE u otyłych myszy z niealkoholowym stłuszczeniowym zapaleniem wątroby, zaobserwowali, że dodatek 1% EGCG do diety podczas 6-tygodniowej suplementacji spowodował istotny statystycznie spadek masy ciała, masy tkanki tłuszczowej oraz masy wątroby [18]. Z kolei w badaniach na szczurach Sprague-Dawley otrzymujących 14-dniową dietę zawierającą 2-procentowy GTE odnotowano istotnie niższą masę tkanki tłuszczowej, lecz bez wpływu na masę ciała [19]. Autorzy badań koncentrują się również na skutkach oczyszczonych preparatów zielonej herbaty zawierających czysty EGCG. Richard i wsp. zaobserwowali, że 11-miesięczne uzupełnianie wysokotłuszczowej diety myszy C57BL/6J 0,2–0,5% EGCG spowodowało istotną redukcję masy ciała oraz masy tkanki tłuszczowej wisceralnej (44–87%) [20]. Wyniki innych badań wykazały, że ten sam model myszy będących na wysokotłuszczowej die-

cie (60% tłuszczu) wykazuje istotnie niższą masę ciała (33–41%) oraz masę tkanki tłuszczowej (37%) już podczas 16-tygodniowej kuracji zawierającej 3,2 g EGCG/kg diety [21]. Odmienne wyniki dotyczące suplementacji EGCG otrzymano natomiast w badaniach na szczurach. Podaż 5 g EGCG/kg wysokotłuszczowej diety u szczurów Sprague-Dawley nieznacznie obniżyła masę ciała oraz masę tkanki tłuszczowej podczas 8-tygodniowego okresu badania. Brak korzystnego efektu wykazano również podczas 4-tygodniowej suplementacji 10 g EGCG/kg wysokotłuszczowej diety u szczurów Wistar [19].

#### WPLYW EKSTRAKTU I KATECHIN ZIELONEJ HERBATY NA WCHŁANIANIE I METABOLIZM LIPIDÓW

Badacze wykazują, że GTE zwiększa wydalanie lipidów w modelach zwierzęcych na wysokotłuszczowej diecie. Samce otyłych myszy C57BL/6J karmione wysokotłuszczowym pokarmem (60% tłuszczu, niższe stężenie wapnia, witaminy D, kwasu foliowego, choliny) z dodatkiem 3,2 g EGCG/kg diety odznaczały się zwiększonym wydalaniem lipidów i cholesterolu w porównaniu z grupą na samej wysokotłuszczowej diecie [22]. W innym badaniu podaż 0,5–1% EGCG u szczurów Wistar na wysokocholesterolowej diecie związana była z większym wydalaniem cholesterolu w porównaniu z kontrolą [23]. Autorzy sugerują, że efekt ten może być związany ze zdolnością katechin zielonej herbaty do zmiany właściwości fizykochemicznych emulsji tłuszczowych, prowadząc w efekcie do zmniejszonej zdolności ich trawienia przez lipazę trzustkową [19]. Ikeda i wsp. wykazali, że mieszanina EGCG i ECG (*epicatechin gallate*) hamuje lipazę trzustkową *in vitro* i tłumi poposiłkowe stężenie triglicerydów *in vivo* w sposób zależny od dawki [24].

Wyniki badań podkreślają także istotny wpływ EGCG na ekspresję i aktywność enzymów odpowiedzialnych za syntezę oraz

►► Lepsze rezultaty występowały przy małym spożyciu kofeiny, która może mieć negatywny wpływ na efektywność działania katechin zielonej herbaty ◀◀

►► Katechiny zielonej herbaty w znaczący sposób hamują wchłanianie glukozy ◀◀

utlenianie kwasów tłuszczowych. Suplementacja 1% EGCG przez 23 dni zmniejszyła aktywność syntazy kwasów tłuszczowych oraz dehydrogenazy jabłczanowej, donora NADPH (*nicotinamide adenine dinucleotide*) niezbędnych w biosyntezie kwasów tłuszczowych u szczurów Sprague-Dawley [19]. Ponadto Klaus i wsp. stwierdzili, że suplementacja 0,5% oraz 1% EGCG zmniejsza dodatkowo ekspresję SCD-1 (*stearoyl Coenzyme A desaturase 1*), enzymu związanego z syntezą jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, w wątrobie mysich modeli otyłości [25]. Z kolei zwiększone utlenianie lipidów jest związane ze wzrostem ekspresji genów odpowiedzialnych za  $\beta$ -oksydację tłuszczu, takich jak AMPK $\alpha$  (*AMP-activated protein kinase*). W badaniu prowadzonym przez Murase i wsp. doustna podaż EGCG 200 mg/kg mc. istotnie zwiększyła aktywność AMPK $\alpha$  w wątrobie myszy BALB/c [26]. Ponadto wyniki badań wykazują, że stosowanie ekstraktu zielonej herbaty w połączeniu z ćwiczeniami fizycznymi znacząco zwiększa utlenianie kwasów tłuszczowych w wątrobie i mięśniach myszy C57BL/6J. Redukcja masy ciała po 15-tygodniowej samej podaży EGCG wynosiła 47%, w grupie stosujących same ćwiczenia fizyczne 24%, a w grupie stosującej obie metody redukcja masy ciała wynosiła 89% [27].

Katechiny zielonej herbaty hamują również różnicowanie i proliferację adipocytów, dwóch wskaźników wzrostu masy komórek tłuszczowych. W badaniach prowadzonych przez Hunga i wsp. suplementacja EGCG zmniejszała znacząco ekspresję kinaz ERK (*extracellular signal-regulated kinases*) i CdK2 (*cyclin-dependent kinase 2*), regulatorów cyklu komórkowego odpowiadających za proces proliferacji [28]. Różnicowanie adipocytów jest z kolei regulowane przez wiele czynników, czyli PPARc2 (*peroxisome proliferator-activated receptor gamma*) i C/EBP $\alpha$  (*CCAAT/enhancer binding protein alpha*). Furuyashiki i wsp. zaobserwowali, że suple-

mentacja 10 i 30  $\mu$ M EGCG w istotny sposób obniżała ekspresję PPARc2 i C/EBP $\alpha$ , kluczowych regulatorów adipogenezy [29].

### WPLYW EKSTRAKTU I KATECHIN ZIEŁONEJ HERBATY NA WCHŁANIANIE I METABOLIZM WĘGLOWODANÓW

Wyniki badań potwierdzają, że katechiny zielonej herbaty w znaczący sposób hamują wchłanianie glukozy. Mechanizm ten może być związany z redukującym wpływem EGC na aktywność enzymów odpowiedzialnych za trawienie węglowodanów, takich jak  $\alpha$ -amylaza i sacharoza [9]. Co ciekawe, katechiny zielonej herbaty mają także wpływ na metabolizm glukozy. W badaniach *in vivo* prowadzonych przez Ashida i wsp. zaobserwowano znaczący wzrost wychwytu glukozy w mięśniach szkieletowych oraz znaczące obniżenie wychwytu glukozy w tkance tłuszczowej. Efekt ten był spowodowany zwiększeniem translokacji transportera glukozy 4 (GLUT-4, *glucose transporter 4*) w mięśniach szkieletowych i spadku translokacji GLUT-4 w adipocytach [30].

### WPLYW EKSTRAKTU I KATECHIN ZIEŁONEJ HERBATY NA TERMOGENEZĘ

Współczulny układ nerwowy odgrywa istotną rolę w utrzymaniu homeostazy energetycznej poprzez kontrolę hormonalną i nerwową. Wzrost jego aktywności wiąże się ze wzrostem termogenezy oraz zwiększeniem wydatkowania energii. Zielona herbata działa jak sympatykomimetyk, pobudzając aktywność współczulnego układu nerwowego na różnych etapach ścieżek modulatoryjnych; EGCG zawarte w zielonej herbacie hamuje COMT (*catechol-o-methyltransferase*), enzym rozkładający noradrenalinę, wydłużając w ten sposób pobudzenie układu sympatycznego oraz stymulację termogenezy. Z kolei kofeina zawarta w zielonej herbacie hamuje aktywność fosfodiesterazy, podwyższając stężenie wewnątrzkomórkowego cAMP (*cyclic AMP*) i tym samym po-

średnicząc w wyraźnym efekcie termogenicznym. Warto również zwrócić uwagę, że termogenetyczny efekt GTE jest większy niż równoważna dawka kofeiny [31, 32]. Dullo i wsp. podczas badania 10 zdrowych mężczyzn z nadwagą przyjmujących GTE, zaobserwowali zwiększenie dobowego zużycia energii w porównaniu z placebo (4,5%) oraz grupą spożywającą kofeinę (3,2%). Pacjenci wykazywali także tendencję do większego wydalania noradrenaliny oraz dopaminy z moczem, a także wzrostu (4%) wydolności oddechowej [33].

### WPLYW NA ANGIOGENEZĘ

Procesy angiogenezy i adipogenezy są ze sobą ściśle skorelowane. Rozbudowa tkanki tłuszczowej jest związana z rozwojem jej unaczynienia, a co za tym idzie wytwarzaniem dużych ilości czynników angiogenicznych, na przykład leptyny, których stężenia są wyraźnie podwyższone u osób z nadwagą i otyłością. Z kolei komórki śródbłonna tkanki tłuszczowej mogą wpływać na różnicowanie adipocytów, modulując w ten sposób rozwój tkanki tłuszczowej. Wyniki badań sugerują, że ilość kwasu askorbinowego, lizyny, proliny oraz zielonej herbaty mają hamujący wpływ na niektóre parametry w procesie angiogenezy. Mechanizmy angiogenne zielonej herbaty obejmują między innymi hamowanie przez EGCG produkcji śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF, *vascular endothelial growth factor*), podstawowego czynnika wzrostu fibroblastów (bFGF, *basic fibroblast growth factor*) czy interleukiny 8 (IL-8, *interleukin 8*) [31].

### PODSUMOWANIE

Zielona herbata, katechiny zielonej herbaty i EGCG są skutecznym środkiem w walce z otyłością. Zielona herbata zmniejsza masę ciała oraz masę tkanki tłuszczowej zarówno w modelach zwierzęcych, jak i badaniach klinicznych. Hamuje częściowo różnicowanie i proliferację adipocytów oraz zmniejsza

wchłanianie tłuszczu i glukozy poprzez modulację działania enzymów trawiennych. *Epigallocatechin gallate* wpływa na ekspresję genów odpowiedzialnych za syntezę i utlenianie tłuszczu. Ponadto zapobiega otyłości, pobudzając termogenezę poprzez stymulację współczulnego układu nerwowego. W połączeniu z ćwiczeniami fizycznymi wyraźnie poprawia wydolność oddechową. Mimo że dokładne mechanizmy działania zielonej herbaty wymagają dalszych badań, dotychczasowe dowody na jej korzystne działanie powinny stać się podstawą do uznania zielonej herbaty jako skutecznego środka terapeutycznego pomocnego zarówno w prewencji, jak i długoterminowym leczeniu otyłości.

### PIŚMIENNICTWO

1. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A. i wsp. Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2009; 5 (3): 87–98.
2. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L., Curtin L.R. Prevalence and trends in obesity among us adults, 1999–2008. *JAMA* 2010; 303: 235–241.
3. James W.P. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J. Intern. Med.* 2008; 263: 336–352.
4. Haslam D.W., James W.P. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–209.
5. Ostrowska L. Skuteczne leczenie pacjentów problematycznie otyłych — leczenie fenotypu FOT1 i TOFI. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011; 2 (2): 85–94.
6. Galic S., Oakhill J.S., Steinberg G.R. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2010; 316 (2): 129–139.
7. Skowrońska B., Fichna M., Fichna P. Rola tkanki tłuszczowej w układzie dokrewnym. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2005; 1 (3): 21–29.
8. Pupek-Musialik D., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P. Otyłość i nadwaga — epidemia XXI wieku. *Przew. Lek.* 2008; 1: 117–123.
9. Wolfram S., Wang Y., Thielecke F. Anti-obesity effects of green tea: from the bedside to bench. *Mol. Nutr. Res.* 2006; 50 (2): 176–187.
10. Wu C.H., Lu F.H., Chang C.S., Chang T.C., Wang R.H., Chang C.J. Relationship among habitual tea consumption, percent body fat, and body fat distribution. *Obes. Res.* 2003, 11: 1088–1095.

11. Hase T., Komine Y., Meguro S., Takeda Y., Takahashi H., Matsui Y., Inaoka S., Katsuragi Y., Tokimitsu I., Shimasaki H., and Itakura H. Anti-obesity effects of tea catechins in humans. *J. Oleo. Sci.* 2001; 50: 599–605.
12. Kovacs E.M., Lejeune M.P., Nijs I., Westerterp-Plantenga M.S. Effects of green tea on weight maintenance after body-weight loss. *Br. J. Nutr.* 2004; 91:431–437.
13. Tsuchida T., Itakura H., Nakamura H. Reduction in body fat in humans by long-term ingestion of catechins. *Prog. Med.* 2002; 22: 2189–2203.
14. Nagao T., Komine Y., Soga S., Meguro S., Hase T., Tanaka Y., Tokimitsu I. Ingestion of a tea rich in catechins leads to a reduction in body fat and malondialdehyde-modified LDL in men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81 (1): 122–129.
15. Westerterp-Plantenga M.S., Lejeune M.P., Kovacs E.M. Body weight loss and weight maintenance in relation to habitual caffeine intake and green tea supplementation. *Obes. Res.* 2005; 13: 1195–1204.
16. Hursel R., Viechtbauer W., Westerterp-Plantenga M.S. The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a meta-analysis. *Int. J. Obes. (Lond).* 2009; 33 (9): 956–961.
17. Hasegawa N., Yamada N., Mori M. Powdered green tea has antilipogenic effect on Zucker rats fed a high-fat diet. *Phytother. Res.* 2003; 17: 477–480.
18. Park H.J., Dinatale D.A., Chung M.Y. i wsp. Green tea extract attenuates hepatic steatosis by decreasing adipose lipogenesis and enhancing hepatic antioxidant defenses in ob/ob mice. *J. Nutr. Biochem. J Nutr Biochem.* 2011; 22 (4): 393–400.
19. Sae-tan S., Grove K.A., Lambert J.D. Weight control and prevention of metabolic syndrome by green tea. *Pharmacol. Res.* 2011; 64 (2): 146–54.
20. Richard D., Kefi K., Barbe U., Poli A., Bausero P., Visioli F. Weight and plasma lipid control by decaffeinated green tea. *Pharmacol Res.* 2009; 59: 351–354.
21. Bose M., Lambert J.D., Ju J., Reuhl K.R., Shapses S.A., Yang C.S. The major green tea polyphenol, (-)-epigallocatechin-3-gallate, inhibits obesity, metabolic syndrome, and fatty liver disease in high-fat-fed mice. *J. Nutr.* 2008; 128: 1677–1683.
22. Chen Y.K., Cheung C., Reuhl K.R. i wsp. Effects of green Tea Polyphenols (-)-Epigallocatechin-3-gallate on Newly Development High-Fat/Western-Style Diet-Inducted Obesity and Metabolic Syndrome in Mice. *J. Agric. Food Chem.* 2011; 59 (21): 11862–11871.
23. Raederstorff D.G., Schlachter M.F., Elste V., Weber P. Effect of EGCG on lipid absorption and plasma lipid levels in rats. *J. Nutr. Biochem.* 2003; 14: 326–332.
24. Ikeda I., Tsuda K., Suzuki Y. i wsp. Tea catechins with a galloyl moiety suppress postprandial hypertriacylglycerolemia by delaying lymphatic transport of dietary fat in rats. *J. Nutr.* 2005; 135: 155–159.
25. Klaus S., Pultz S., Thone-Reineke C., Wolfram S. Epigallocatechin gallate attenuates diet-induced obesity in mice by decreasing energy absorption and increasing fat oxidation. *Int. J. Obes. (Lond).* 2005; 29: 615–623.
26. Murase T., Misawa K., Haramizu S., Hase T. Catechin-induced activation of the Ikb1/amp-activated protein kinase pathway. *Biochem. Pharmacol.* 2009; 78: 78–84.
27. Shimotoyodome A., Haramizu S., Inaba M., Murase T., Tokimitsu I. Exercise and green tea extract stimulate fat oxidation and prevent obesity mice. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2005; 37 (11): 1884–1892.
28. Hung P.F., Wu B.T., Chen H.C. i wsp. Antimitogenic effect of green tea (-)-epigallocatechin gallate on 3T3-L1 preadipocytes depends on the ERK and Cdk2 pathways. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2005; 288: C1094–C1108.
29. Furuyashiki T., Nagayasu H. i wsp., Tea catechin suppresses adipocyte differentiation accompanied by down-regulation of PPARgamma2 and C/EBPalpha in 3T3-L1 cells. *Biosci Biotechnol. Biochem.* 2004; 68 (11): 2353–2359.
30. Ashida H., Furuyashiki T., Nagayasu H. i wsp. Anti-obesity actions of green tea: possible involvements in modulation of glucose uptake system and suppression of adipogenesis-related transcription factors. *Biofactors.* 2004; 22 (1–4): 135–140.
31. Diepvens K., Westerterp K.R., Westerterp-Plantenga M.S. Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin and green tea. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2007; 292 (1): 77–85.
32. Shixian Q., VanCrey B., Shi J., Kakuda Y., Jiang Y. Green tea extract thermogenesis-induced weight loss by epigallocatechin gallate inhibition of catechol-O-methyltransferase. *J. Med. Food.* 2006; 9 (4): 451–458.
33. Dulloo A.G., Seydoux J., Girardier L., Chantre P., Vandermader J. Green tea and thermogenesis: interactions between catechinpolyphenols, caffeine and sympathetic activity. *Int. J. Obes.* 2000; 24: 252–258.