

TOKSYCZNOŚĆ HERBATY

Herbata zielona

Większość szkodliwych skutków, takich jak nadciśnienie tętnicze, czy osteoporoza, wynikające z picia zielonej herbaty wynikają z zawartej w niej kofeiny. Toksyczność zielonej herbaty występuje jednak tylko przy wysokich dawkach (Henning i in. 2003). Pewne szkodliwe efekty uboczne obserwuje się także przy niższych dawkach. Jednak nie tylko kofeina tak naprawdę jest w zielonej herbacie problematyczna – Su-Yin w 2009 roku zidentyfikował efekty uboczne takie jak bóle głowy, nudności, czy bóle mięśni u osób pijących zieloną herbatę bezkofeinową. Badacze wskazali na hepatotoksyczny wpływ różnych składników zielonej herbaty notowany w warunkach *in vitro* – zidentyfikowano ostrą toksyczność w komórkach wątrobowych u szczurów, gdzie obserwowano wysokie stężenia wodno-alkoholowych ekstraktów zielonej herbaty (Schmidt i in. 2005). Polifenole występujące w zielonej herbacie mają również działanie hamujące na metabolizm niektórych leków – katechiny mogą wiązać się do cząsteczek leku i tym samym zmniejszać ich biodostępność (Yang i Pan 2012). Z tych powodów picie zielonej herbaty nie jest zalecane u pacjentów zażywających takie leki jak beta-blokery, leki litowe stosowane w leczeniu zaburzeń dwubiegunowych, estrogeny, czy klozapinę (Stammler i Volm 1997). Katechiny hamują również aktywność enzymatyczną transporterów leków oraz enzymatyczny metabolizm leków (Feng 2007). Podkreślić należy, że poważne skutki uboczne z picia zielonej herbaty występują tylko w dużych dawkach należy uważać by nie przekroczyć pewnego poziomu.

Herbata czarna

Czarna herbata posiada wysokie stężenie garbników wynoszące ok. 0,8 mg / ml (Pasha i Reddy, 2005). Obecność tanin przyczynia się do zahamowania wchłaniania żelaza niehemowego przez utworzenie nierozpuszczalnych kompleksów z jonami żelaza (Disler i in. 1975). Jednakże właściwość czarnej herbaty prowadząca do zmniejszenia absorpcji jelitowej żelaza może być wykorzystana do zmniejszenia wchłaniania żelaza w zespołach przeładowania żelazem, takie jak hemochromatoza genetyczna lub niedokrwistość oporna na

leczenie (Kaltwasser i in. 1998). Związki fenolowe występujące w herbacie mogą także powodować wytrącanie enzymów trawiennych jelit, a tym samym powoduje ich hamowanie (Jolyn i Jolyn 1964). Czarna herbata ma także wpływ na część mikroflory jelitowej, która przyczynia się do zmniejszenia intensywności działania substancji pro-rakotwórczych i rakotwórczych, które docierają do jelita grubego (Mountzouris i in. 2002). Zmniejsza to z kolei znacznie ilość bakterii obecnych w jelicie, które mogą mieć szereg korzyści dla zdrowia człowieka (Mai i in. 2004). Mimo, że istnieje szereg dowodów na anty-rakotwórcze działanie czarnej herbaty wykazano także jej pro-rakotwórcze działanie na niektórych narządach – takich jak odbytница (Heilbrun i in. 1986). Czarna herbata jest często pakowana w higieniczne woreczki, jednakże torebki te odznaczają się wysoką zawartością fluoru w zakresie 1.15-6.01 mg/l (Cao i in. 2006). Bezpieczny górny limit dziennego spożycia fluorków wynosi 1.5-4.0 mg dla dorosłych i 2,5 mg dla dzieci. Tak więc 4 filiżanki czarnej herbaty są bezpieczne (przy założeniu, że torebka zawiera 2 g herbaty). Jednak na obszarach gdzie woda jest fluoryzowana nawet niższe spożycie czarnej herbaty może być zagrożeniem dla zdrowia (Trivedi i in. 2011). Nadmiar fluoru może spowodować fluoryzację kości oraz przyczyniać się do częstszych ich złamań. W rzeczywistości, zawartość fluorku w herbacie wzrasta właśnie z powodu fluoryzacji wody. Dlatego też istotne jest, aby spożywać czarną herbatę w bezpiecznych granicach.

Herbata biała

Biała herbata zmniejsza wchłanianie żelaza po spożyciu dużych dawek, tworząc nierozpuszczalne kompleksy w świetle przewodu pokarmowego, nie powodując przy tym zmian masy ciała, czy możliwości przyjmowania pokarmu (Hamdaouia i in. 1997). W badaniach na szczurach odnotowano znacznie zmniejszoną wchłanianość żelaza przy dawce ekstraktu herbaty białej wynoszącym 12 mg polifenoli/kg masy ciała/dzień, co odpowiada 9 filiżankom herbaty u ludzi (Perez-Llamas i in. 2011). Sugeruje się jednak, że potencjał anty-odżywczy białej herbaty jest związany z czasem jej ekspozycji.

Herbata oolong

Badania przeprowadzone na szerokiej grupie męskiej w Japonii widocznie wskazują, że długoterminowe, regularne spożywanie herbaty oolong może prowadzić do wystąpienia cukrzycy. Z kolei krótki okres spożywania tej herbaty ma wpływ antyhiperglikemiczny – istotny również z powodu cukrzycy (Hayashino i in. 2011, Hosoda i in. 2003). Spolimeryzowany polifenole izolowane z liści herbaty oolong wykazują również działanie hamujące wobec aktywności lipazy trzustkowej, która wpływa na metabolizm lipidów w jelitach (Nakai i in. 2005). Niektóre badania wskazują również na możliwość wystąpienia hipokaliemii, bloku przedsionkowo-komorowego, wydłużenie odstępu QT oraz nieustanny częstoskurcz komorowy (Toshiya i in. 1999). Ponadto, zbyt duże spożycie herbaty oolong może przyczynić się do wypłukania wapnia z moczem (z powodu wysokiej zawartości kofeiny), co może prowadzić do osteoporozy poprzez zakłócanie absorpcji wapnia (Heaney 2002). Spożycie tej herbaty powinno być ograniczone do maksymalnie 3 filiżanek dziennie.

Herbata Pu-erh

Toksyczność herbaty Pu-erh jest związana z wysoką zawartością kofeiny. Kofeina z kolei może prowadzić do osteoporozy, nadciśnienia, cukrzycy, zaburzeń snu, a spożywanie kofeiny w ilości przekraczającej 300 mg/dobę przyspiesza u starszych kobiet po menopauzie utratę masy kostnej w kręgosłupie (Rapuri i in. 2001). Ze względu na zawartość kofeiny, picie herbaty Pu-erh nie jest zalecane w czasie ciąży, ponieważ może prowadzić do uszkodzenia płodu. W wielu przypadkach w herbacie tej znajduje się wysoka zawartość arsenu – zbliżona do górnych dopuszczalnych norm. Jest to tym bardziej istotne im istnieje ryzyko, że przyjmujemy związki arsenu również w innej formie (Jain A. i in. 2013)

Źródła:

Cao J., Zhao Y., Li Y., Deng H.J., Yi J., Liu J.W. 2006, Fluoride levels in various black tea commodities: measurement and safety evaluation. *Food and Chemical Toxicology* 44, 1131–1137.

Disler P.B., Lynch S.R., Charlton R.W., Torrance J.D., Bothwell T.H., Walker R.B., Mayet F. 1975, The effect of tea on iron absorption. *Gut* 16, 193–200.

Feng W.Y. 2007, Metabolism of green tea catechins: an overview. *Current Drug Metabolism* 7, 755–809.

Hamdaouia M.H., Hédhilib A., Doghric T., Tritard B. 1997, Effect of tea decoction given to rats ad libitum for a relatively long time on body weight gains and iron, copper, zinc, magnesium concentrations in blood, liver, duodenum and spleen. *Annals of Nutrition and Metabolism* 41, 196–202.

Hayashino Y., Fukuhara S., Okamura T., Tanaka T., Ueshima H. 2011, High oolong tea consumption predicts future risk of diabetes among Japanese male workers: a prospective cohort study. *Diabetic Medicine* 28, 805–810.

Heaney R. 2002, Effects of caffeine on bone and calcium economy. *Food and Chemical Toxicology* 40, 1263–1270.

Heilbrun L.K., Nomura A., Stemmerman G.N. 1986, Black tea consumption and cancer risk: a prospective study. *British Journal of Cancer* 54, 677–683.

Henning M., Fajardo-Lira C., Lee H.W., Youssefian A.A., Go V.L., Heber D. 2003, Catechin content of 18 teas and a green tea extract supplement correlates with the antioxidant capacity. *Nutrition and Cancer* 45, 226–325.

Hosoda K., Wang M.F., Liao M.L., Chuang C.K., Iha M., Clevidence B., Yamamoto S. 2003, Antihyperglycemic effect of oolong tea in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26, 1714–1718.

Jain A., Manghani C., Kohli S., Nigam D., Rani V. 2013, Tea and human health: The dark shadows, *Toxicology Letters* 220, 82– 87.

Jolyn M.A., Jolyn L. 1964, Astringency of fruits and fruit products in relation to phenolic content. *Advances in Food Research* 13, 179–217.

Kaltwasser J.P., Werner E., Schalk K., Hansen C., Gottschalk R., Seidl C. 1998, Clinical trial on the effect of regular tea drinking on iron accumulation in genetic haemochromatosis. *Gut* 43, 699–704.

Mai V., Katki H.A., Harmsen H., Gallaher D., Schatzkin A., Baer D.J., Clevidence B. 2004, Effects of a controlled diet and black tea drinking on the fecal microflora composition and the fecal bile acid profile of human volunteers in a double-blinded randomized feeding study. *Journal of Nutrition* 134, 473–478.

Mountzouris K.C., McCartney A.L., Gibson G.R. 2002, Intestinal microflora of human infants and current trends for its nutritional modulation. *British Journal of Nutrition* 87, 405–420.

Nakai M., Fukui Y., Asami S., Toyoda-Ono Y., Iwashita T., Shibata H., Mitsunaga T., Hashimoto F., Kiso Y.J. 2005, Inhibitory effects of oolong tea polyphenols on pancreatic lipase in vitro. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 53, 4593–4598.

Pasha C., Reddy G. 2005, Nutritional and medicinal improvement of black tea by yeast fermentation. *Food Chemistry* 89, 449–453.

Perez-Llamas F., Gonzalez D., Cabrera L., Espinosa C., Lopez J.A., Larque E., Almajano M.P., Zamora S. 2011, White tea consumption slightly reduces iron absorption but not growth, food efficiency, protein utilization, or calcium, phosphorus, magnesium, and zinc absorption in rats. *Journal of Physiology and Biochemistry* 67, 331–337.

Rapuri P.B., Gallagher J.C., Kinyamu H.K., Ryschon K.L. 2001, Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *The American Journal of Clinical Nutrition* 74, 694–700.

Schmidt M., Schmitz H.J., Baumgart A., Guedon D., Netsch M.I., Kreuter M.H., Schmidlin C.B., Schrenk D. 2005, Toxicity of green tea extracts and their constituents in rat hepatocytes in primary culture. *Food and Chemical Toxicology* 43, 307–314.

Stammler G., Volm M. 1997, Green tea catechins (EGCG and EGC) have modulating effects on the activity of doxorubicin in drug-resistant cell lines. *Anti-Cancer Drugs* 8, 265–268.

Su-Yin A.N. 2009, Toxicity of green tea extracts used for weight loss. *Emergency Medicine* 18, 43–48.

Toshiya A., Manabu O., Hideyuki H., Shingo K., Kotaro M., Naoyoshi A., Kazui S., Takashi O., Tohru I. 1999, Hypokalemia with syncope caused by habitual drinking of oolong tea. *Internal Medicine* 38, 252–256.

Trivedi M.H., Verma R.J., Sangai N.P., Chinoy N.J. 2011, Black tea extract mitigation of NaF-induced lipid peroxidation in different regions of mice brain. Research Report 44, 243–254.

Yang C.S., Pan E. 2012, The effects of green tea polyphenols on drug metabolism. Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology 8, 677–689.