

Besitzt Tee „anti-aging“-Effekte?

Prof. Dr. Irmgard Bitsch, Justus-Liebig-Universität, Giessen

Die Alterung lebender Organismen ist ein komplexes biologisches Geschehen, welches von der Wissenschaft derzeit nur ansatzweise erklärt werden kann. In der kürzlich publizierten Broschüre „*Biomarkers of aging: From Primitive Organisms to Man*“ des International Longevity Centers (2001) wurde Alterung als ein Prozess definiert, durch welchen gesunde Individuen nach und nach eine Verminderung ihrer geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit erfahren und anfälliger werden gegenüber Verletzungen und Krankheiten. Unter Zugrundelegung dieser Begriffsbestimmung wurde von der gleichen Institution die Wirkung einer „anti-aging“-Ernährung oder einer „anti-aging“-Medizin sehr einfach abgeleitet: Durch ihre Anwendung soll die Entwicklung altersbedingter Veränderungen eines Organismus verzögert werden, die als solche noch keine Krankheiten im eigentlichen Sinne darstellen.

Will man daher „anti-aging“-Effekte von Substanzen oder Produkten nachweisen, ist die Kenntnis des natürlichen Alterungsprozesses eine wesentliche Voraussetzung. Beim Menschen wird dessen Erforschung allerdings durch Überlagerung mit einer Reihe von Begleiterkrankungen erheblich erschwert, die vorzugsweise, aber nicht ausschließlich, im Alter auftreten. Hierzu zählen bestimmte Krebsformen, Herz- und Kreislauferkrankungen, Katarakt, Osteoporose und andere. Nach heutigem Wissensstand wird für die Pathogenese solcher alterstypischen Erkrankungen, ebenso wie für den natürlichen Alterungsprozess, ein Überschuss an freien Radikalen im Organismus mit verantwortlich gemacht. Ein Überschuss bedeutet hier, dass die körpereigenen Schutzsysteme überlastet sind und dem so genannten oxidativen Stress nicht mehr vollständig entgegenwirken können. Als Folge schädigen die nicht inaktivierten Radikale essentielle Moleküle wie Nukleinsäuren, Proteine und Fettsäuren sowie Strukturen und Funktionen im Organismus und führen langfristig zu Erkrankungen verschiedener Organe.

Da oxidativer Stress eine wichtige Rolle im Alterungsprozess und in der Pathogenese zahlreicher Erkrankungen des Alters spielt (Nickel et al. 2001), gilt es als eine wichtige Maßnahme, Radikalkettenreaktionen im Organismus, die über das normale Maß hinausgehen, auf einen geringeren Level herunter zu regulieren. Dies gelingt z. B. im Tierexperiment durch Verminderung der Energiezufuhr mit der Nahrung. Neben einer Reduktion des oxidativen Stresses beobachtet man in solchen Experimenten auch, dass

die antioxidativen Schutzsysteme des Körpers verstärkt und die altersbedingte Schwächung des Immunsystems sowie der Beginn altersassoziierter Erkrankungen verzögert werden. Bereits 1935 wurde gezeigt, dass sich auf diese Weise die Lebensdauer von Ratten und Mäusen signifikant verlängern lässt (Weindruck 1996, Meydani 2001). Beim Menschen ließen sich ähnliche Ergebnisse bisher nicht erzielen, zumal eine erforderliche Kalorienreduktion von 30-40 % in Interventionsstudien über einen längeren Zeitraum praktisch nicht durchführbar ist. Hinzu kommt in solch langfristig angelegten Versuchen die Problematik, ausreichende Mengen essentieller Nährstoffe wie Proteine, Fettsäuren, Vitamine und Mineralstoffe in einer drastisch reduzierten Lebensmittelmenge unterzubringen (Meydani 2001).

Im Tierexperiment konnte man auch mit dem umgekehrten Ansatz, d.h. statt einer Herabsetzung des oxidativen Stresses eine Verstärkung der antioxidativen Schutzsysteme des Körpers, eine signifikante Verlängerung der Lebensdauer erreichen. Männliche Mäuse erhielten ab dem 2., 6., 9., 16. oder 23. Monat eine Antioxidantienmischung aus β -Carotin, Tocopherol, Ascorbinsäure, Rutin, Selen und Zink. Die Verlängerung der Lebensdauer war um so größer, je früher mit der Zufuhr von Antioxidantien begonnen worden war (Bezlepin et al 1996).

Eine antioxidantienreiche Ernährung wird heute generell von nahezu allen Gesundheitsorganisationen der Bevölkerung empfohlen. Besonders antioxidantienreich ist eine Ernährung, die reich an Obst und Gemüse ist, d.h. mindestens fünf Portionen pro Tag enthält (Bitsch et al. 2000). Bei den Getränken tragen vor allem Tee, Rotwein, verschiedene Fruchtsäfte und Kakao zur Antioxidantienzufuhr bei. Außer β -Carotin und Ascorbinsäure in Obst, Gemüse und Fruchtsäften sind es hier vor allem die Polyphenole, die als Schutzstoffe im pflanzlichen Stoffwechsel fungieren. Sie zeichnen sich durch eine hohe antioxidative Kapazität und Radikalfängereigenschaften aus und können nach aktuellem Kenntnisstand auch im menschlichen Körper positive Wirkungen im Sinne einer Krankheitsprävention entfalten. Inwieweit auch der natürliche Alterungsprozess des Organismus durch eine polyphenolreiche Ernährung beeinflusst werden kann, und ob sich die Entwicklung altersassoziierter Erkrankungen des Menschen verzögern lässt, wird derzeit weltweit intensiv erforscht. Tee ist in dieser Hinsicht ein besonders interessantes Lebensmittel, da er viele Voraussetzungen für ein „anti-aging“-Mittel mitbringt.

Im Folgenden soll der aktuelle Kenntnisstand über vermutete und bewiesene Effekte des Tees dargestellt werden.

Die antioxidative Wirksamkeit von Tee in vitro und in vivo

Die Blätter des Teestrauchs *Camellia sinensis* sind außerordentlich reich an antioxidativ wirksamen Polyphenolen, deren Konzentration bis zu 35 % in der Trockenmasse betragen kann. Während im grünen Tee, dem nicht fermentierten Produkt, Polyphenole mit einem niedrigen Molekulargewicht dominieren, kondensieren diese während des Fermentationsprozesses bei der Herstellung von schwarzem Tee nach Oxidation zu höhermolekularen Derivaten. Die wichtigsten monomeren Polyphenole des grünen Tees sind Catechine, und zwar Epigallocatechingallat, Epigallocatechin, Epicatechin und Epicatechingallat. Die wichtigsten höhermolekularen Polyphenole des schwarzen Tees sind die Theaflavine und die Thearubigene. Beide Substanzgruppen verleihen den Teegetränken eine hohe antioxidative Kapazität, die beim grünen Tee - bedingt durch den hohen Gehalt an nicht kondensierten Polyphenolen - um ein Vielfaches größer ist als beim schwarzen Tee. Erstaunlicherweise wirken sich diese Unterschiede in vivo nicht aus. So verglichen Serafini et al. (1996) einen grünen Teeinfus mit einer antioxidativen Kapazität (TRAP = total radical-trapping antioxidant parameter) von 17,85 mM mit einem schwarzen Teeinfus von 3,54 mM. Trotz dieses erheblichen Unterschieds in vitro war die Wirksamkeit beider Tees in vivo praktisch identisch: Nach Aufnahme von jeweils 300 ml wurde im Plasma der Versuchspersonen die antioxidative Kapazität nahezu um den gleichen Faktor erhöht. Dieser Befund kann nur dahingehend gedeutet werden, dass aus beiden Teeinfusen eine identische Wirkstoffmenge die Darmschranke passiert und in den zentralen Kreislauf der Versuchspersonen gelangt sein muss. Beide Teearten sind somit in dieser Hinsicht gleichwertige Lieferanten antioxidativer Komponenten, was nach Ansicht der Autoren darauf zurückzuführen ist, dass die kondensierten Polyphenole des schwarzen Tees im Dünndarm des Menschen gespalten und in Form niedermolekularer Verbindungen resorbiert werden können.

Serafini et al. haben mit diesem Versuch erstmalig nachgewiesen, dass von der in vitro gemessenen antioxidativen Kapazität eines Produktes keineswegs auf dessen Wirksamkeit in vivo geschlossen werden kann. Für den Tee stellten sie dabei fest, dass sowohl die grüne als auch die schwarze Variante hervorragend geeignet sind, die natürlichen antioxidativen Schutzsysteme des Menschen zu verstärken und somit die Grundvoraussetzung zur Inaktivierung von Radikalkettenreaktionen erfüllen. Bestätigt werden die Befunde von Serafini et al. durch Clifford et al. (2002), die eine starke Metabolisierung vor allem der Thearubigene beim Menschen nach Konsum von schwarzem Tee nachweisen konnten. Als Folge der Verstärkung der antioxidativen Kapazität des humanen Plasmas nach Genuss von grünem oder schwarzem Tee,

resultiert eine verbesserte Resistenz wichtiger Plasma-Lipoproteine gegenüber oxidativem Stress, wie Hodgson et al. (2000) durch so genannte ex vivo Testung nachweisen konnten. Bei der Prüfung der Frage jedoch, ob auch wichtige Endprodukte der Lipidperoxidation, die Isoprostane, nach vierwöchigem hohen Teekonsum im Organismus weniger gebildet werden als nach entsprechenden Mengen Wasser, mussten sie unter den gegebenen Versuchsbedingungen verneinen: Die Menge der im Urin ausgeschiedenen Isoprostane war in allen Versuchsgruppen nahezu identisch.

Tee und kardiovaskuläre Erkrankungen

Kardiovaskuläre Erkrankungen, d.h. Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufs, gehören zu den größten gesundheitlichen Problemen in den Industrienationen. Betroffen ist vor allem die ältere Bevölkerung. Jeder Ansatz zu deren Verhütung besitzt daher große gesundheitspolitische Bedeutung. Reichlicher Teekonsum gilt hier als eine wirksame Maßnahme, um bereits im Vorfeld schädliche Faktoren auszuschalten (sog. Primärprävention). Eine Reihe epidemiologischer Studien mit älteren Teilnehmern lieferten zu dieser Thematik in den vergangenen Jahren wichtige Hinweise. So war in der Zutphen Studie ein hoher Teekonsum (ab 4,7 Tassen schwarzem Tee pro Tag) mit einer verminderten Schlaganfallhäufigkeit (Keli et al. 1996) und in der Rotterdamstudie (ab 375 ml schwarzem Tee pro Tag) mit einer geringeren Anzahl an hochgradiger Aortensklerose und Herzinfarkten assoziiert (Geleijnse et al. 1999 und 2002). Zum Wirkungsmechanismus liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor, so dass abschließende Schlussfolgerungen noch nicht gezogen werden können. Verschiedene Autoren stellten jedoch übereinstimmend fest, dass bei Patienten mit endothelialer Dysfunktion, einem Frühsymptom der Atherosklerose, ein hoher Teekonsum vasodilatatorisch, d.h. gefäßerweiternd wirkt. Dies konnten sie nachweisen, indem sie an der Arteria brachialis (Oberarmarterie) die endothelabhängige, flussvermittelte Vasodilatation (FMD) bestimmten. Eine signifikante Verbesserung wurde z.B. bei älteren Versuchspersonen nach einmaligem Konsum von 450 ml schwarzem Tee und ebenfalls bei älteren Versuchspersonen nach vierwöchigem täglichem Trinken von 900 ml erzielt (Duffy et al. 2001). Hiermit übereinstimmende Befunde konnten auch Hodgson et al. (2002) vorlegen, die ihren im Durchschnitt 60-jährigen Versuchspersonen vier Wochen lang täglich fünf Tassen schwarzen Tee verabreichten.

Für die Verbesserung der arteriellen Endothelfunktion nach Teekonsum sind mit hoher Wahrscheinlichkeit die antioxidativ wirksamen Teeinhaltsstoffe verantwortlich, die nach

Teekonsum in das Plasma des Menschen gelangen. Da sie freie Radikale abfangen können, schützen sie das vom Endothel freigesetzte NO (Stickoxid) vor oxidativer Zersetzung, so dass dessen sehr potente vasodilatatorischen (blutgefäßerweiternden) Eigenschaften zum Tragen kommen können. Da NO darüber hinaus neben vielen anderen Effekten auch die Aggregation und Adhäsion von Thrombozyten hemmen kann, wird durch Schutz des NO vor radikalischer Zersetzung zusätzlich das Risiko der Bildung von Blutgerinnseln vermindert. Ähnlich wie Tee wirken auch die Vitamine C und E vasodilatatorisch. Auch nach Verzehr von antioxydantienreichen Traubenverarbeitungsprodukten sowie von Kakao und Schokolade konnten positive Einflüsse auf die Endothelfunktion mit Hilfe der FMD nachgewiesen werden.

Interessante Befunde chinesischer Autoren stützen die Hypothese, dass Tee bzw. Teeinhaltsstoffe endothelale Schutzfunktionen ausüben können. Sie verglichen die endothelabhängige, flussvermittelte Vasodilatation (FMD) von Chinesen mit der von Kaukasiern. Während bei Kaukasiern eine deutliche Verschlechterung der FMD mit zunehmendem Alter zu beobachten war, wurde bei den Chinesen in allen Altersgruppen nahezu der gleiche Messwert ermittelt, der praktisch mit dem der jüngeren Kaukasier identisch war. Die Autoren interpretierten ihre Befunde dahingehend, dass hier der genetische Unterschied keine Rolle spielt. Chinesen hätten vielmehr durch ihren üblichen reichlichen Konsum von grünem Tee auch im Alter eine gut erhaltene Endothelfunktion und somit vermutlich ein niedrigeres Risiko hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse (Woo et al. 1997).

Eine Hemmung der Thrombozytenaggregation durch Tee konnte bisher allerdings in vivo, d.h. im Plasma von Menschen, nach Teekonsum nicht festgestellt werden. Polyphenole des Tees hemmen zwar die Thrombozytenaggregation in vitro, wenn man sie dem isolierten humanen Plasma zusetzt. In vivo war jedoch nach einmaligem oder vierwöchigem Konsum von schwarzem Tee kein Effekt nachweisbar (Duffy et al. 2001, Hodgson et al. 2002).

Tee und Krebserkrankungen

Die Frage, ob reichlicher Teekonsum präventiv gegenüber bestimmten Krebsformen des Menschen wirkt, wird ebenfalls durch einige epidemiologische Studien gestützt. So konnte z.B. in einer elfjährigen Studie mit 8.500 Japanern gezeigt werden, dass Personen, die täglich mehr als zehn Tassen grünen Tee tranken, ein beachtlich

geringeres Risiko für Lungen-, Dickdarm- und Leberkrebs besaßen, als die übrigen Teilnehmer mit einem Teeverbrauch von maximal drei Tassen pro Tag (Sueoka et al. 2001). In den USA wurde beim Vergleich von 7.650 Teetrinkern mit 4.500 Nichtteetrinkern aus der epidemiologischen „follow-up“-Studie von NHANES I bereits eine Risikominderung in Bezug auf Dickdarmkrebs ab einem Teekonsum von mehr als 1,5 Tassen pro Tag dokumentiert (Su et al. 2002). Nach der derzeitigen Datenlage aus diesen und anderen Studien besteht Grund zu der Annahme, dass Tee keinesfalls vor allen, sondern nur vor spezifischen Krebstypen schützt, die durch bestimmte, bisher noch weitgehend unidentifizierte ätiologische Faktoren hervorgerufen werden. Zahlreiche Mechanismen werden diskutiert, wonach Teeinhaltsstoffe die Carcinogenese hemmen sollen. So z.B. durch Modulation der Signaltransduktion, durch Induktion der Apoptose in den präneoplastischen und neoplastischen Zellen, durch Hemmung von Tumorpromotoren und Hemmung der Angiogenese.

Schlussfolgerungen

Obwohl der natürliche Alterungsprozess des Menschen primär durch seine individuelle genetische Ausstattung bestimmt wird, geht man heute davon aus, dass sowohl der Verlauf als auch Inzidenz und Ätiologie altersassoziierter Erkrankungen in gewissem Umfang durch „anti-aging“-Prozesse beeinflusst werden können. Würden diese sinnvoll initiiert, müsste es gelingen, entweder die durchschnittliche und maximale Lebensdauer des Menschen zu verlängern oder aber die Qualität seiner Lebenszeit zu verbessern. Vielversprechende „anti-aging“-Prozesse sind darauf ausgerichtet, oxidative Stressreaktionen im Organismus durch Steigerung der antioxidativen Abwehrsysteme einzuschränken. Hierzu werden antioxidative Wirkstoffe entweder mit der Nahrung oder in Form von Arzneimitteln dem Körper zugeführt.

Tee ist in dieser Hinsicht aufgrund seines hohen Gehaltes an polyphenolischen Antioxidantien ein besonders geeignetes Mittel. Seine wirksamen Inhaltsstoffe besitzen eine gewisse Bioverfügbarkeit. Die Häufigkeit altersassoziierter kardiovaskulärer Erkrankungen und Krebs waren bei hohem Teekonsum in verschiedenen Studien reduziert und die Lebensdauer in einer Studie um bis zu sechs Jahren erhöht (Nakachi et al.). Tee besitzt somit „anti-aging“-Effekte, wenn diese auch noch nicht in allen Einzelheiten aufgeklärt und bewiesen werden konnten. Die bisherigen Ergebnisse lassen jedoch weitere vielversprechende Erkenntnisse zu dieser Thematik in den nächsten Jahren erwarten.

Literaturhinweise

1. Ch. Nickel, K. Becker-Brandenburg,
Ernährungs-Umschau 2001; 48: 224-230
2. R. Weindruck
Toxicol Pathol 1996; 24: 742-745
3. M. Meydani
Ann NY Acad Sci 2001; 928: 226-235
4. V. Bezlepin, N. Sirota A.Gaziev
Mech Ageing 1996; 92: 227-234
5. I. Bitsch, M. Netzel, G. Strass et al
Ernährungs-Umschau 2000; 47: 428-431
6. M. Serafini, J.Laranjinha, L.Almeida et al
J Nutr Biochem 2000; 11: 585-590
7. M. Clifford, E. Copeland, J. Bloxsidge et al
Xenobiotica 2002; 30: 317-326
8. J. Hodgson, I. Puddey, K. Croft et al
Am J Clin Nutr 2000; 71: 1103-1107
9. J. Hodgson, K. Croft, T. Mori et al
J Nutr 2002; 132: 55-58
10. S. Keli, M. Hertog, E. Feskens et al
Arch Intern Med 1996; 156 : 637-642
11. J. Geleijnse, L. Launer, A. Hofmann et al
Arch Intern Med 1999; 159: 2170-2174
12. J. Geleijnse, L. Launer, D. van der Kuip et al
Am J Clin Nutr 2002; 75: 880-886
13. S. Duffy, J. Keany, M. Holbrook et al
Circulation 2001; 104: 151-156
14. J. Hodgson, I. Puddy, V. Burke et al
Clin Sci 2002; 102: 195-201
15. K.Woo, J. McCrohon, P. Chook et al
J Am Coll Cardiol 1997; 30: 113-118
16. S. Duffy, J. Vita, M. Holbrook et al
Arterioscl Thromb Vasc Biol 2001; 21: 1084-1089
17. J. Hodgson, I. Puddy, V. Burke et al
Brit J Nutr 2002; 87: 141-145



Deutsches Tee-Institut

Wissenschaftlicher Informationsdienst Tee

18. N. Sueoka, M. Suganuma, E. Sueoka et al
Ann NY Acad Sci 2001 ; 928: 274-280
19. S. Joseph, S. Joseph, L. Arab
Public Health Nutr 2002; 5: 419-426
20. K. Nakachi, S. Matsuyama, S. Miyake et al
Biofactors 2000; 13: 49-54



Deutsches Tee-Institut

Wissenschaftlicher Informationsdienst Tee
