

Zelený čaj

a jeho vliv na dlouhověkost
a prevenci civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Meta-analýzy & RCT

Verze 1.05 | 2026-04-03 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Zelený čaj

Camellia sinensis

Katechiny

EGCG

Epigallokatechin galát

Kardiovaskulární riziko

Komplexní přehled evidence o zeleném čaji a jeho vlivu na dlouhověkost a prevenci civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 91 zdrojů, včetně meta-analýz a RCT studií.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

Zelený čaj je minimálně oxidovaný produkt z listů *Camellia sinensis*. Z klinického hlediska však nejde o jedinou intervenci: běžný nápoj, práškové formy a standardizované extrakty se liší složením, plazmatickou expozicí i bezpečnostním profilem. Právě záměna „pití čaje“ za „vysokodávkovaný extrakt EGCG“ je hlavním zdrojem chybných závěrů v populární literatuře [[Lee et al., 2002](#); [Chow et al., 2005](#); [Naumovski et al., 2015](#); [EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food \(ANS\) et al., 2018](#)].

Hlavní bioaktivní skupinu tvoří flavan-3-oly neboli katechiny. Dominantní molekulou je epigalokatechin galát (EGCG); dalšími hlavními katechiny jsou epigalokatechin (EGC), epikatechin galát (ECG) a epikatechin (EC). Pro akutní účinky na bdělost, pozornost a toleranci jsou klinicky relevantní také kofein a L-theanin. Obsah katechinů se však mezi komerčními zelenými čaji liší několikanásobně, takže univerzální údaj „mg na šálek“ nelze uvádět bez falešné přesnosti [[Meyer et al., 2023](#); [Singh et al., 2011](#); [Zhang et al., 2024](#)].

Pro katechiny je farmakokineticky typická nízká a vysoce variabilní biodostupnost, rozsáhlý first-pass metabolismus a citlivost na podmínky podání. Jídlo snižuje perorální expozici EGCG, zatímco podání nalačno ji zvyšuje, ale současně zvyšuje i riziko nežádoucích účinků, zejména u extraktů [[Zhu et al., 2000](#); [Lee et al., 2002](#); [Chow et al., 2005](#); [Naumovski et al., 2015](#); [Andreu-Fernández et al., 2020](#)]. To je podstatné pro interpretaci mechanistických studií: řada in vitro efektů vzniká při koncentracích, kterých po běžném pití čaje člověk nedosahuje [[Zhang et al., 2024](#)].

Tabulka: složení standardní dávky

Položka	Praktická definice pro tento přehled	Klinický význam
Standardní nápojová dávka	1 běžný šálek nálevu; v kohortách se expozice téměř vždy měří jako počet šáleků za den	Vztah k mortalitě, cévní mozkové příhodě a diabetu je téměř výhradně odvozen z nápojové formy [Kurivama et al., 2006 ; Saito et al., 2015 ; Abe et al., 2019]
Hlavní polyfenoly	Směs katechinů, z nichž EGCG bývá dominantní	Katechiny nesou většinu biologické plausibility, ale jejich systémová expozice je omezená [Lee et al., 2002 ; Singh et al., 2011]
Doprovodné látky	Kofein a L-theanin	Mohou vysvětlovat část akutních neurokognitivních účinků, které nelze připsat samotnému EGCG [Camfield et al., 2014]
Standardizovaný extrakt	Doplňky s koncentrovanou dávkou katechinů nebo EGCG	Není ekvivalentem běžného čaje; přináší vyšší bolus a výrazně odlišný bezpečnostní profil [Chow et al., 2005 ; EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) et al., 2018]

2. Molekulární mechanismy účinku

Antioxidační mechanismy

Nejlépe popsanou drahou je aktivace osy Nrf2/Keap1. EGCG v preklinických modelech zvyšuje expresi antioxidačních a detoxikačních enzymů, včetně heme oxygenázy-1 a NAD(P)H:quinone oxidoreduktázy, a tím tlumí oxidační stres [Na et al., 2008]. V modelu diabetické nefropatie byl ochranný efekt EGCG prakticky zrušen po vyřazení Nrf2, což podporuje kauzální roli této dráhy v preklinickém systému [Sun et al., 2017].

Protizánětlivé mechanismy

EGCG inhibuje signalizaci NF- κ B, snižuje fosforylaci I κ B a tlumí expresi adhezivních a zánětlivých molekul. V endoteliálních buňkách vystavených vysoké glukóze potlačil aktivaci PKC/NF- κ B a expresi VCAM-1 [Yang et al., 2013]. Přehled mechanistické literatury současně ukazuje zásahy do drah JAK/STAT, MAPK a COX-2 [Singh et al., 2011]. Tyto efekty jsou biologicky plausibilní, ale jejich klinický překlad je omezen nízkou plazmatickou dostupností volného EGCG [Zhang et al., 2024].

Kardiovaskulární dráhy

Preklinicky se nejčastěji uvádí podpora PI $_3$ K/Akt/eNOS signalizace, zvýšení biologické dostupnosti oxidu dusnatého a zlepšení endoteliální reaktivity. Na humánní úrovni tomu částečně odpovídá metaanalýza zlepšení endoteliálně dependentní vazodilatace a akutní studie u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, kde EGCG dočasně zvrátil endoteliální dysfunkci [Ras et al., 2011; Widlansky et al., 2007]. Jde ale o náhradní ukazatele, nikoli důkaz snížení klinických příhod.

Metabolické dráhy

Metabolická plausibilita vychází z účinků na oxidaci lipidů, inzulinovou signalizaci, zánět a fibrotické procesy. V preklinických modelech se znovu objevují Nrf2/Keap1 a AMPK příbuzné dráhy [Sun et al., 2017]. Tyto mechanistické výsledky ale nelze přímo převádět na klinický efekt u lidí. Humánní RCT a jejich syntézy ukazují jen malé, nekonzistentní nebo nulové účinky na glykovaný hemoglobin a inzulinovou rezistenci [Liu et al., 2013; Wang et al., 2014].

Neuroprotektivní mechanismy

Mechanisticky se diskutuje snížení neuroinflamace, oxidačního stresu a modulace cerebrální perfuze. Akutní humánní studie ukázaly změny elektroencefalografické aktivity a parametrů mozkového průtoku po EGCG, nikoli však konzistentní zlepšení objektivního kognitivního výkonu [Scholey et al., 2012; Wightman et al., 2012]. Proto je neuroprotektivní mechanika zajímavá, ale klinicky zatím nedostatečně potvrzená.

Onkologické mechanismy

V onkologické preklinice EGCG zasahuje do drah PI $_3$ K/Akt, Wnt/ β -kateninu, JAK/STAT, angiogeneze, apoptózy a epigenetické regulace včetně DNA methyltransferáz

[[Singh et al., 2011](#)]. Tyto mechanismy podporují biologickou plausibilitu chemoprevence, ale samy o sobě nestačí k závěru o reálné prevenci nádorů u lidí, protože klinická evidence je podstatně slabší a nekonzistentní [[Filippini et al., 2020](#)].

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Kardiovaskulární zdraví

Celková a kardiovaskulární mortalita

Nejkonzistentnější signál pochází z prospektivních kohort, převážně z Japonska. Ty opakovaně ukazují nižší celkovou i kardiovaskulární mortalitu při vyšší konzumaci čaje, přičemž v asijských populacích jde často převážně o zelený čaj. Stále však jde o observační asociace, ne o přímý kauzální důkaz pro suplementaci nebo extrakty [[Kuriyama et al., 2006](#); [Saito et al., 2015](#); [Abe et al., 2019](#); [Kim et al., 2024](#)].

Ve studii Ohsaki (N = 40 530, 7 let) měly ženy při konzumaci ≥ 5 šálků/den nižší kardiovaskulární mortalitu (HR 0,69; 95 % CI: 0,53–0,90), zatímco u mužů nebyl efekt signifikantní [[Kuriyama et al., 2006](#)]. Ve studii JPHC (N = 90 914, 18,7 let) byla vyšší konzumace spojena s nižší celkovou mortalitou u mužů i žen [[Saito et al., 2015](#)]. Sdružená analýza 8 japonských kohort (N = 313 381, 17,3 let) ukázala nižší kardiovaskulární mortalitu při ≥ 5 šálcích/den u mužů i žen [[Abe et al., 2019](#)].

V největší metaanalýze 38 kohortních datasetů vyšel souhrnný signál příznivě jak pro celkovou, tak pro kardiovaskulární mortalitu [[Kim et al., 2024](#)]. Soubor zahrnoval 1 956 549 osob a 218 948 úmrtí; pro celkovou mortalitu uvádí ES 0,90 (95 % CI: 0,86–0,95; $I^2 = 81,6$ %) a pro kardiovaskulární mortalitu ES 0,86 (95 % CI: 0,79–0,94; $I^2 = 74,6$ %). Efekt byl zřetelnější v asijské podskupině (ES 0,84), zatímco v evropské podskupině nebyl signifikantní (ES 1,12) [[Kim et al., 2024](#)]. Další metaanalýzy uvádějí přibližně 5 % snížení kardiovaskulární mortality na každý šálek/den [[Tang et al., 2015](#); [Chung et al., 2020](#)].

Cévní mozková příhoda

Observační evidence vyznívá příznivě i pro cévní mozkovou příhodu. I zde však jde o nekauzální data.

Metaanalýza 5 kohort (N = 645 393) uvádí RR 0,74 (95 % CI: 0,66–0,83) pro nejvyšší versus nejnižší konzumaci [[Wang et al., 2023](#)]. Starší metaanalýza 9 studií našla RR 0,79 (95 % CI: 0,73–0,85) při ≥ 3 šálcích/den versus < 1 šálku [[Arab et al., 2009](#)].

Krevní tlak

Intervenční evidence je podstatně slabší a týká se hlavně surrogate markerů. Metaanalýzy RCT ukazují malé snížení systolického tlaku zhruba o 1,17 až 2,99 mmHg a diastolického tlaku o 0,95 až 1,92 mmHg [[Xu et al., 2020](#); [Peng et al., 2014](#); [Onakpova et al., 2014](#); [Yildirim Ayaz et al., 2023](#)].

Jde o statisticky příznivé, ale klinicky spíše skromné změny.

Lipidový profil

Podobný obraz se objevuje i u lipidů. Metaanalýzy RCT ukazují malé poklesy celkového cholesterolu a LDL, bez přesvědčivého efektu na HDL a triglyceridy [[Xu et al., 2020](#); [Zheng et al., 2011](#)].

Rozsáhlejší syntéza 55 RCT sice uvádí srovnatelné směry efektu, ale při velmi vysoké heterogenitě a s publikačním zkreslením [[Zamani et al., 2022](#)]. Cochrane přehled navíc zdůraznil, že žádná zahrnutá studie nehlásila tvrdé kardiovaskulární výstupy [[Hartley et al., 2013](#)].

Endoteliální funkce

Pro endoteliální funkci existuje biologický signál. Zatím však vychází hlavně z menších studií a surrogate markerů.

Metaanalýza 9 studií (N = 213) ukázala zlepšení FMD o 2,6 % (95 % CI: 1,8–3,3 %; I² = 75,8 %) [[Ras et al., 2011](#)]. Akutní podání 300 mg EGCG zlepšilo FMD u pacientů s ICHS, ale chronické podávání po 2 týdny už nikoli [[Widlansky et al., 2007](#)].

Kauzalita a celkové hodnocení

Důležitou protiváhou observačních nálezů je mendelovská randomizace. Dvouvýběrová analýza v evropské i východoasijské populaci nenašla kauzální vztah mezi geneticky podmíněnou konzumací zeleného čaje a fibrilací síní, srdečním selháním, ischemickou cévní mozkovou příhodou ani ischemickou chorobou srdeční; OR byly ve všech případech přibližně 1,00 [[Liang et al., 2024](#)].

Celkově je kardiovaskulární obraz smíšený. Observační asociace pro mortalitu a cévní mozkovou příhodu jsou konzistentní, ale heterogenní a geograficky nerovnoměrné; RCT ukazují jen malé změny surrogate markerů a kauzální potvrzení chybí [[Kim et al., 2024](#); [Liang et al., 2024](#)].

3.2 Metabolické zdraví

Nejsilnější metabolický signál se týká rizika diabetu 2. typu v kohortách. U již přítomné dysglykemie, tělesné hmotnosti a NAFLD jsou intervenční výsledky slabší a méně konzistentní.

3.2.1 Riziko diabetu 2. typu

Nejsilnější signál je observační. Celková asociace je slabá, ale při vyšší konzumaci se opakovaně objevuje nižší riziko diabetu 2. typu. Důležité je, že klíčové souhrny se týkají pití čaje obecně a ne vždy čistě zeleného čaje, takže přenos na samotný zelený čaj je částečně nepřímý [[Li et al., 2023](#); [Jing et al., 2009](#)].

Metaanalýza 19 kohort (N = 1 076 311) uvádí celkové RR 0,96 (95 % CI: 0,91–1,00), ale při konzumaci ≥ 4 šálky/den RR 0,83 (95 % CI: 0,76–0,90; $I^2 = 0$ %) [Li et al., 2023]. Starší metaanalýza 9 kohort ukázala obdobný obraz: celkově nesignifikantní RR 0,96, ale při ≥ 4 šálkách/den RR 0,80 (95 % CI: 0,70–0,93; $I^2 = 0$ %) [Jing et al., 2009].

Asociace se tedy projevuje především při vyšší konzumaci. Jde však stále o observační data.

3.2.2 Glykemická kontrola

U již přítomné dysglykemie jsou intervenční výsledky slabší a rozporné. Některé metaanalýzy RCT uvádějí malé snížení HbA1c nebo glykemie nalačno, jiné jsou převážně nulové.

Například Liu et al. uvádějí pokles HbA1c o $-0,30$ % [Liu et al., 2013]. Zamani et al. uvádějí HbA1c o $-0,15$ % a glykemii nalačno o $-1,67$ mg/dl [Zamani et al., 2022]. Jiná syntéza našla pro HbA1c pouze $-0,06$ % a nesignifikantní efekt na inzulin nalačno [Xu et al., 2020].

Metaanalýzy zaměřené na pacienty s prediabetem nebo diabetem 2. typu byly převážně nulové. Yu et al. nenašli signifikantní efekt na HbA1c, HOMA-IR, inzulin nalačno ani glykemii nalačno [Yu et al., 2017]. Wang et al. rovněž nenašli signifikantní efekt na žádný z 5 glykemických parametrů [Wang et al., 2014]. Asbaghi et al. neprokázali významný efekt na žádný glykemický parametr u diabetu 2. typu [Asbaghi et al., 2021].

I tam, kde je efekt statisticky signifikantní, zůstává klinicky malý.

3.2.3 Tělesná hmotnost

Evidence pro tělesnou hmotnost je celkově slabá. Nejpřísnější přehled je v zásadě negativní a i tam, kde novější syntézy ukazují pokles hmotnosti, je jeho klinická relevance omezená.

Cochrane přehled (18 RCT, N = 2 076) uvádí rozdíl $-0,04$ kg (95 % CI: $-0,50$ až $0,43$) a mimo japonské studie nenašel signifikantní efekt, při $I^2 = 95$ % [Jurgens et al., 2012]. Novější metaanalýzy sice uvádějí malé poklesy hmotnosti v rozmezí přibližně $-0,74$ až $-1,78$ kg [Lin et al., 2020; Zhang et al., 2024; Dehzad et al., 2025], ale klinická relevance pro léčbu obezity je omezená.

Přidání katechinů ke cvičení může přinést malý aditivní efekt (SMD $-0,30$; 95 % CI: $-0,53$ až $-0,07$) [Gholami et al., 2024], samostatný účinek však zůstává slabý.

3.2.4 NAFLD

U NAFLD jsou data omezená a ne zcela konzistentní. Menší metaanalýza ukázala pokles jaterních enzymů, širší syntéza však celkový signifikantní efekt nepotvrdila.

Malá metaanalýza 4 klinických studií ukázala pokles ALT o $-12,81$ U/l a AST o $-10,91$ U/l [Mansour-Ghanaei et al., 2018]. Širší metaanalýza 15 RCT nenašla celkově signifikantní efekt na ALT ani AST; příznivý efekt byl omezen na podskupinu s NAFLD [Mahmoodi et al., 2020].

Metabolická evidence tedy podporuje spíše tvrzení, že pravidelné pití zeleného čaje může být markerem nižšího rizika diabetu v kohortách, než že by extrakty byly přesvědčivou léčbou

inzulinové rezistence, obezity nebo NAFLD [[Li et al., 2023](#); [Wang et al., 2014](#); [Jurgens et al., 2012](#)].

3.3 Neurokognice a duševní zdraví

Kognitivní poruchy a demence

Observační evidence pro kognitivní poruchy a demenci vyznívá konzistentně příznivě, ale je převážně asijská a její jistota zůstává nízká. Zároveň se část souhrnných dat týká pití čaje obecně, nikoli výlučně zeleného čaje, takže i zde jde o nepřímou evidenci [[Jiang et al., 2023](#); [Li et al., 2024](#); [Hu et al., 2022](#)]. Celkově tedy jde spíše o zajímavou asociaci než o prokázaný preventivní účinek.

Metaanalýza 18 studií (N = 58 929) uvádí OR 0,63 pro kognitivní poruchy a OR 0,74 (95 % CI: 0,56–0,99) pro demenci; efekt byl přítomen jen v asijských populacích [[Zhou et al., 2026](#)]. Další metaanalýza 17 studií uvádí pro zelený čaj OR 0,64 (95 % CI: 0,53–0,77) [[Liu et al., 2017](#)]. Metaanalýza 7 prospektivních kohort (N = 410 951) našla RR 0,71 (95 % CI: 0,57–0,88; $I^2 = 79\%$) pro celkovou demenci [[Jiang et al., 2023](#)]. Li et al. hodnotili jistotu této evidence jako nízkou [[Li et al., 2024](#)].

Tento směr podporují i velké kohorty. UK Biobank (N = 377 592, 9 let) ukázala HR 0,841 (95 % CI: 0,767–0,921) pro demenci u konzumentů čaje versus nekonzumentů, s optimem kolem 3 šálků/den [[Hu et al., 2022](#)]. Japonská 12letá kohorta (N = 13 660) našla HR 0,75 pro nejvyšší kvartil konzumace zeleného čaje [[Kaise et al., 2025](#)].

Intervenční data pro kognici

Intervenční evidence je výrazně slabší než observační data. RCT s čistým EGCG kognitivní přínos neprokázaly, takže jej nelze považovat za doložený kognitivní enhancer.

Scholey et al. popsali po 300 mg EGCG změny EEG a subjektivního klidu, ale bez zlepšení objektivních kognitivních testů [[Scholey et al., 2012](#)]. Wightman et al. zaznamenali změny průtoku krve frontálním kortexem bez efektu na kognici či náladu [[Wightman et al., 2012](#)].

Akutní kognitivní benefity jsou doloženější pro kombinaci L-theanin + kofein než pro katechiny samotné. Metaanalýzy uvádějí malé zlepšení přepínání pozornosti a vigilance v prvních 2 hodinách po podání [[Payne et al., 2025](#); [Camfield et al., 2014](#)]. To nelze zaměňovat za důkaz prevence demence.

Deprese a úzkost

Pro depresi existuje observační asociace, ale intervenční evidence pro anxiolytický či antidepresivní efekt je omezená. I zde tedy data naznačují možný vztah, nikoli robustně doložený klinický účinek.

Metaanalýza 8 studií uvádí OR 0,66 (95 % CI: 0,58–0,74) [[Yaegashi et al., 2022](#)]. Přehled RCT s L-theaninem naznačuje snížení akutního stresu a úzkosti, ale bez robustní poolované kvantifikace [[Williams et al., 2020](#)]. Přehled 13 RCT navíc neprokázal signifikantní efekt na

BDNF [[Cavanah et al., 2025](#)].

Celkové hodnocení

Celkově je neurokognitivní obraz obdobný jako jinde: observační asociace jsou zajímavé, ale intervenční důkaz pro klinicky významné zlepšení kognice nebo prevenci demence zatím chybí. Čistý EGCG proto nelze považovat za doložený kognitivní enhancer [[Scholey et al., 2012](#); [Wightman et al., 2012](#)].

3.4 Onkologická prevence a celková mortalita

Nižší celkovou mortalitu v observačních kohortách je nutné oddělit od tvrzení, že zelený čaj přímo předchází nádorům. Pro první tvrzení existuje observační podpora, zčásti nepřímá přes studie pití čaje obecně [[Kuriyama et al., 2006](#); [Saito et al., 2015](#); [Abe et al., 2019](#); [Kim et al., 2024](#)], pro druhé nikoli.

Nádorová mortalita a celková incidence nádorů

Pro nádorovou mortalitu nejsou data přesvědčivá. Největší metaanalýza uvádí ES 0,90 (95 % CI: 0,78–1,03; $I^2 = 78,8$ %), tedy nesignifikantní výsledek [[Kim et al., 2024](#)].

Stejným směrem vyznívá i Cochrane přehled, který nenašel přesvědčivý efekt ani na nádorovou mortalitu, ani na celkovou incidenci nádorů, a uzavřel, že důkaz je nedostatečný k potvrzení nebo vyvrácení role zeleného čaje v prevenci nádorů [[Filippini et al., 2020](#)].

Site-specific observační data

U jednotlivých nádorových lokalit jsou observační výsledky smíšené. Příznivé asociace byly popsány pro karcinom prsu [[Gianfredi et al., 2018](#)], hepatocelulární karcinom [[Huang et al., 2016](#)], plicní karcinom [[Tang et al., 2009](#)] a karcinom endometria [[Zhou et al., 2016](#)].

Pro kolorektální karcinom se výsledky liší mezi staršími souhrny a kohortami [[Sun et al., 2006](#); [Wang et al., 2012](#)]. Naopak pro karcinom žaludku metaanalýza 14 studií neukázala žádný protektivní efekt (OR 0,98; 95 % CI: 0,77–1,24) [[Zhou et al., 2008](#)].

Intervenční důkaz

Intervenční důkaz pro chemoprevenci je slabý. Malá proof-of-concept RCT u mužů s HGPIN našla výrazně nižší incidenci karcinomu prostaty při 600 mg katechinů/den (1/30 vs. 9/30) [[Bettuzzi et al., 2006](#)], ale pozdější placebem kontrolovaná RCT s 400 mg EGCG/den nespĺnila primární cíl [[Kumar et al., 2015](#)].

Klíčový nulový nález představuje velké multicentrické RCT v prevenci kolorektálních adenomů (N = 879, 300 mg EGCG/den, 3 roky): recidiva adenomů byla 51,1 % vs. 55,7 %, upravené RR 0,905, p = 0,16 [[Seufferlein et al., 2022](#)]. Tento výsledek dobře ilustruje rozdíl mezi příznivými observačními asociacemi a chybějícím potvrzením v rigorózních RCT.

Celkové zhodnocení

Celkově tedy observační přínosy existují, ale klinicky tvrdé a kauzální potvrzení zůstává slabé. Mortalitní kohorty vyznívají příznivě, zatímco velké RCT v onkologické prevenci jsou nulové nebo nesplnily primární cíle [[Kim et al., 2024](#); [Seufferlein et al., 2022](#); [Filippini et al., 2020](#)].

3.5 Zánět a oxidační stres

Zánětlivé biomarkery

Klinická evidence pro protizánětlivý účinek je nekonzistentní a slabší než mechanistická literatura. Dostupné metaanalýzy neukazují konzistentní pokles CRP, IL-6 ani TNF- α [[Haghighatdoost et al., 2019](#); [Dehzad et al., 2025](#)].

Metaanalýza 16 RCT nenašla signifikantní efekt na CRP, zaznamenala paradoxní zvýšení IL-6 a pokles TNF- α [[Haghighatdoost et al., 2019](#)]. U pacientů s metabolickým syndromem metaanalýza 15 RCT našla pokles TNF- α o $-0,43$ pg/ml (95 % CI: $-0,78$ až $-0,08$), ale efekt na CRP byl celkově nesignifikantní a intervence ≤ 8 týdnů byly spojeny s nárůstem CRP [[de Oliveira Assis et al., 2024](#)].

Tento obraz potvrzují i novější souhrny. Nejnovější dávková metaanalýza 38 RCT nenašla signifikantní efekt na CRP, IL-6 ani TNF- α ; signifikantní byl jen IL-1 β [[Dehzad et al., 2025](#)]. Rozsáhlá syntéza 55 RCT rovněž ukázala pro CRP nesignifikantní efekt (WMD $-0,03$ mg/l; 95 % CI: $-0,14$ až $0,08$) při vysoké heterogenitě ($I^2 = 90$ %) [[Zamani et al., 2022](#)].

Celkové hodnocení

Souhrnně nelze biomarkerové změny interpretovat jako spolehlivý důkaz prevence klinických onemocnění. Přes příznivou biologickou plausibilitu zůstává klinický protizánětlivý efekt zeleného čaje nejistý a pravděpodobně malý [[Haghighatdoost et al., 2019](#); [Dehzad et al., 2025](#)].

4. Dávkování a forma užívání

Klíčové je neoddělovat dávkování od formy. Nápojová forma je zdrojem většiny epidemiologických dat o mortalitě, cévní mozkové příhodě a diabetu. Extrakty naopak dominují randomizovaným studiím a bezpečnostním hlášením.

- **Dlouhodobý preventivní vzorec:** Nejlépe obhajitelná je běžná nápojová forma. V kohortách bývá pravidelné pití čaje, často v rozmezí zhruba 3–5 šálků denně, asociováno s nižší mortalitou a nižším rizikem cévní mozkové příhody a diabetu [[Kuriyama et al., 2006](#); [Saito et al., 2015](#); [Kim et al., 2024](#); [Wang et al., 2023](#); [Li et al., 2023](#)]. V největší metaanalýze se největší redukce rizika objevuje už přibližně kolem 1,5–2 šálků denně a pak se efekt spíše zploštuje [[Kim et al., 2024](#)]. Prakticky jde o rozumný návyk, nikoli o důkaz kauzální „anti-aging“ intervence.
- **Krevní tlak:** Nejlépe podložená je nápojová forma nebo standardizovaný extrakt. Literatura ukazuje jen malé změny krevního tlaku během týdnů až měsíců [[Xu et al., 2020](#)]. Lze očekávat

nanejvýš skromný efekt.

- **Lipidy:** Také u lipidů jde spíše o malé změny náhradních kardiometabolických ukazatelů [[Xu et al., 2020](#); [Zamani et al., 2022](#)].
- **Hmotnost:** Zelený čaj je obhajitelnější jako doplněk než jako hlavní terapie. Popsány jsou malé poklesy hmotnosti, ale mimo část asijských studií bývá praktický přínos často nulový [[Jurgens et al., 2012](#); [Lin et al., 2020](#); [Zhang et al., 2024](#)]. Nelze od něj čekat klinicky významné hubnutí.
- **Akutní pozornost:** Nejlépe podložený je nápoj nebo směs čajových složek. Evidence ukazuje krátkodobé zlepšení pozornosti v řádu hodin [[Camfield et al., 2014](#)]. Jde o akutní psychostimulační efekt, ne o prevenci demence.
- **Bezpečnostní strop:** Největší obezřetnost je namísto u extraktů, zejména nalačno. Bezpečnostní obava je zřetelná od 800 mg EGCG denně a výše [[EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food \(ANS\) et al., 2018](#)]. Prakticky dává smysl vyhnout se vysokým dávkám, zvláště nalačno.

Porovnání forem

- **Nápojová forma:** Má nižší bolus katechinů a příznivější bezpečnostní profil. Z hlediska dlouhodobého užívání je lépe opřena o epidemiologická data.
- **Standardizovaný extrakt:** Vede k vyšší krátkodobé expozici, což může mírně posílit laboratorní efekt, ale zároveň zvyšuje jaterní riziko [[Chow et al., 2005](#); [Naumovski et al., 2015](#); [EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food \(ANS\) et al., 2018](#)].
- **Bezkofeinové formy:** Mohou dávat smysl u osob s nespavostí, tremorem nebo palpitacemi, ale nelze od nich čekat stejné akutní účinky na pozornost jako od kofein obsahujícího nápoje [[Camfield et al., 2014](#)].

Časování a interakce s jídlem

- **Extrakt nalačno:** Pokud je cílem bezpečnost, extrakt by se neměl užívat nalačno. Podání nalačno zvyšuje biodostupnost EGCG, ale současně je mechanicky spojeno i s vyšším rizikem intolerance a hepatotoxicity [[Chow et al., 2005](#); [Naumovski et al., 2015](#); [Andreu-Fernández et al., 2020](#)].
- **Nasycovací režim:** Pro zelený čaj pro něj neexistuje opora.
- **Praktické užívání:** U nápoje dává smysl pravidelná denní konzumace. U extraktu je z bezpečnostního hlediska racionálnější podání s jídlem a bez snahy maximalizovat plazmatický vrchol [[Lee et al., 2002](#); [Zhang et al., 2024](#)].

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

5.1 Hepatotoxicita: klíčový bezpečnostní signál

Nejvýznamnějším rizikem zeleného čaje nejsou běžné šálky nápoje, ale vysokodávkované extrakty. V Minnesota Green Tea Trial došlo k elevaci alaninaminotransferázy (ALT) u 6,7 % žen ve větvi s extraktem oproti 0,7 % na placebo; závažnější elevace CTCAE grade 2–4 se vyskytly pouze ve větvi s extraktem (grade 2: 1,3 %, grade 3: 1,1 %, grade 4: 0,2 %) [[Dostal et al., 2015](#)]. DILIN a další farmakovigilanční zdroje navíc identifikovaly imunogenetickou náchylnost přes HLA-B*35:01 [[Hoofnagle et al., 2021](#)]. EFSA považuje 800

mg EGCG denně a více za dávku, od které se bezpečnostní obava stává reálnou [[EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food \(ANS\) et al., 2018](#)].

5.2 Absolutní kontraindikace

- **Předchozí pravděpodobné nebo potvrzené poškození jater po extraktu zeleného čaje.**

Mechanismus: pravděpodobně idiosynkratická, částečně imunogeneticky podmíněná hepatotoxicita. Klinické riziko: reexpozice může vést k opakovanému a potenciálně závažnějšímu poškození. Praktický postup: znovu nepodávat extrakt; běžný nápoj zvažovat jen velmi opatrně a individuálně [[Hoofnagle et al., 2021](#); [Oketch-Rabah et al., 2020](#)].

- **Aktivní akutní jaterní onemocnění nebo neobjasněná elevace transamináz při užívání extraktu.**

Mechanismus: nízká jaterní rezerva a nepředvídatelná reakce na koncentrované katechiny. Klinické riziko: další zhoršení hepatocelulárního poškození. Praktický postup: extrakt vysadit, dovyšetřit ALT, AST a bilirubin; nepokračovat bez objasnění [[Dostal et al., 2015](#); [EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food \(ANS\) et al., 2018](#)].

5.3 Zvýšená opatrnost

- **Chronické jaterní onemocnění, současné hepatotoxické léky nebo více hepatotoxických doplňků.**

Mechanismus: aditivní jaterní zátěž. Praktický postup: preferovat nápoj před extraktem, při suplementaci monitorovat jaterní testy [[Oketch-Rabah et al., 2020](#)].

- **Podávání nalačno, energetická restrikce nebo snaha maximalizovat absorpci.**

Mechanismus: vyšší systémová expozice EGCG nalačno. Praktický postup: extrakty užívat s jídlem, ne nalačno [[Chow et al., 2005](#); [Naumovski et al., 2015](#)].

- **Železodeficitní stav, silná menstruace, vegetariánská nebo veganská strava.**

Mechanismus: polyfenoly snižují absorpci nehemového železa. Praktický postup: časově oddělit od jídla bohatého na železo nebo od doplňků železa [[Ahmad Fuzi et al., 2017](#); [Fan et al., 2016](#)].

- **Těhotenství a kojení.**

Mechanismus: zelený čaj obsahuje kofein, který přechází do mateřského mléka; novorozenci a předčasně narozené děti jej metabolizují pomaleji. Praktický postup: hlídat celkový příjem kofeinu ze všech zdrojů. V těhotenství i při kojení jej držet ideálně do 200 mg denně [[EFSA NDA Panel et al., 2015](#)]. U kojení a zvláště u novorozenců a předčasně narozených dětí je namísto ještě vyšší opatrnost [[LactMed, 2006](#)].

- **Levothyroxin.**

Mechanismus: čaj může snižovat střevní absorpci levothyroxinu podobně jako káva. Klinické riziko: kolísání TSH a potřeba vyšší dávky. Praktický postup: levothyroxin užívat nalačno jen s vodou a čaj odložit alespoň o 4 hodiny; při kolísání TSH zvážit ještě důslednější oddělení a znovu zkontrolovat dávku [[Lai et al., 2022](#); [Liu et al., 2023](#)].

- **Kyselina listová, atorvastatin, rosuvastatin, lisinopril a digoxin.**

Mechanismus: transportérové a absorpční interakce ve střevě mohou snižovat biologickou dostupnost části léčiv a folátu. Klinické riziko: nižší expozice, kolísání účinku nebo mylný dojem nedostatečné dávky. Praktický postup: neužívat současně s čajem; preferovat zapití vodou a čaj až s odstupem. U kyseliny listové je to zvláště důležité při perikoncepční suplementaci a v těhotenství a u digoxinu při klinicky citlivé léčbě dává smysl zvážit pečlivější sledování účinku [[Alemдарoglu et al., 2008](#); [Abdelkawy et al., 2020](#); [Zeng et al., 2022](#); [Misaka et al., 2021](#); [Kyriacou et al., 2025](#)].

- **Genetická náchyllost k hepatotoxicitě.**

Mechanismus: HLA-B*35:01 a některé varianty COMT/UGT1A4 byly spojeny s vyšším rizikem poškození jater. Praktický postup: rutinní genetický screening zatím není standard, ale anamnéza jaterní intolerance k doplňkům je klinicky důležitá [[Hoofnagle et al., 2021](#); [Acosta et al., 2023](#)].

- **Nespavost, úzkost, palpitace nebo špatná tolerance kofeinu.**

Mechanismus: kofeinová složka nápoje. Praktický postup: zvolit bezkofeinovou formu nebo vynechat večerní dávky [[Camfield et al., 2014](#)].

5.4 Tabulka lékových interakcí

Následující tabulka uvádí klinicky nejlépe zdokumentované nebo prakticky nejdůležitější interakce. Nejde o vyčerpávající seznam všech potenciálních farmakokinetických vlivů čaje a jeho katechinů.

Interakce	Mechanismus	Klinický dopad	Praktický postup
Levothyroxin	Snížení střevní absorpce při souběžném pití čaje	Riziko zvýšení TSH a zhoršení substituce [Lai et al., 2022 ; Liu et al., 2023]	Levothyroxin užívat nalačno jen s vodou; čaj odložit alespoň o 4 hodiny, při kolísání TSH oddělit důsledněji
Nadolol	Inhibice intestinálního transportu, pravděpodobně přes OATP1A2	Výrazné snížení plazmatických koncentrací nadololu [Misaka et al., 2014 ; Kyriacou et al., 2025]	Nekombinovat současně; bezpečný časový odstup nebyl spolehlivě validován, ověřit dle SPC
Fexofenadin	Transportérová interakce ve střevě	Snížená expozice fexofenadinu [Misaka et al., 2022 ; Kyriacou et al., 2025]	Nepodávat současně; validovaný odstup v hodinách není jistý, ověřit dle SPC
Digoxin	Možné snížení intestinální absorpce nebo transportérové ovlivnění	Přehled interakcí uvádí možnost poklesu systémové expozice u části léčiv včetně digoxinu [Kyriacou et al., 2025]	Nekombinovat časově těsně; u citlivých pacientů zvážit sledování klinického efektu a koncentrací

Interakce	Mechanismus	Klinický dopad	Praktický postup
Kyselina listová / folát	Snížení biologické dostupnosti po současném podání s čajem	Riziko nižší expozice folátu [Alemdaroglu et al., 2008 ; Kyriacou et al., 2025]	Užívat s vodou a čaj až s odstupem; zvláště důležité v perikoncepční suplementaci a v těhotenství
Atorvastatin, rosuvastatin a lisinopril	Transportérová a absorpční interakce ve střevě	V klinických studiích snížená expozice částí léčiv [Abdelkawy et al., 2020 ; Zeng et al., 2022 ; Misaka et al., 2021 ; Kyriacou et al., 2025]	Nekombinovat současně; při klinicky citlivé léčbě držet časový odstup a sledovat účinek
Warfarin	Pravděpodobná antagonizace při změně příjmu zeleného čaje, možná přes vitamin K nebo kolísání expozice	Riziko poklesu INR v kazuistice [Taylor et al., 1999]	Při zahájení nebo ukončení pravidelného pití čaje kontrolovat INR
Perorální železo a jídlo s nehemovým železem	Snížení střevní absorpce železa polyfenoly	Riziko zhoršení železodeficitu [Ahmad Fuzi et al., 2017 ; Fan et al., 2016]	Dodržet alespoň 1 hodinu odstup; při léčbě anémie ideálně čaj neužívat se železem současně
Vysokodávkovaný extrakt nalačno	Jídlo zvyšuje bezpečnost tím, že snižuje expozici EGCG; nalačno je expozice vyšší	Vyšší riziko intolerance a hepatotoxicity [Chow et al., 2005 ; Naumovski et al., 2015 ; Andreu-Fernández et al., 2020]	Extrakt užívat s jídlem; vyhnout se vysokým dávkám nalačno
Jiné hepatotoxické léky a doplňky	Aditivní jaterní zátěž	Vyšší pravděpodobnost poškození jater [Oketch-Rabah et al., 2020 ; EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) et al., 2018]	Kombinaci se vyhnout nebo pečlivě monitorovat jaterní testy

6. Limity současné evidence

Nejpevnější příznivé signály se týkají běžné konzumace čaje v observačních kohortách: opakovaně se ukazuje nižší celková mortalita, nižší kardiovaskulární mortalita, nižší riziko cévní mozkové příhody a nižší riziko diabetu 2. typu. Z randomizovaných studií má nejjistější oporu jen malé snížení systolického krevního tlaku. Už tady ale platí důležitá hranice interpretace: pro klinicky nejdůležitější otázky stále chybějí robustní dlouhodobé randomizované studie s tvrdými koncovými body, takže nejsilnější přínosy stojí převážně na observačních datech.

Naopak nejsilnější přímý důkaz v celé oblasti je bezpečnostní a je nepříznivý: vysokodávkované extrakty zeleného čaje při dávkách ≥ 800 mg EGCG denně zvyšují riziko poškození jater. Současná evidence je tak asymetrická, protože důkaz o možné škodě u extraktů je přesvědčivější než důkaz o velkém klinickém přínosu mimo běžnou dietní konzumaci.

Většina ostatních oblastí stojí na slabší a méně jednotné evidenci. U celkového a LDL cholesterolu jsou poklesy spíše malé a kauzální výklad kardiovaskulárních souvislostí navíc oslabuje mendelovská randomizace, která pro hlavní výstupy vychází přibližně nulově. U glykovaného hemoglobinu jsou výsledky smíšené a pod hranicí klinické významnosti, u inzulinové rezistence převážně nulové. U tělesné hmotnosti jsou změny malé a Cochrane přehled byl mimo Japonsko nulový. U kognice observační studie naznačují nižší riziko kognitivních poruch a demence, ale jistota je nízká a heterogenita vysoká; akutní zlepšení pozornosti a vigilance po kombinaci L-theaninu s kofeinem je malé a omezené na první 2 hodiny, zatímco čisté EGCG neukázalo konzistentní zlepšení objektivních kognitivních testů. V onkologii jsou výsledky smíšené a randomizovaná studie prevence kolorektálních adenomů byla nulová. Také protizánětlivé markery, jako CRP, IL-6 a TNF-alfa, vyšly v největších syntézách převážně nesignifikantně. Nejistotu navíc zvyšuje to, že se často směšuje běžný nápoj, extrakty a izolované složky, takže výsledky nejsou plně zaměnitelné.

Prakticky to znamená, že běžný čaj lze chápat spíše jako součást stravy s několika slibnými, ale zčásti jen observačními nebo mírnými efekty, zatímco vysokodávkované extrakty není namíste přeceňovat a při dávkách ≥ 800 mg EGCG denně je třeba počítat s rizikem poškození jater.

7. Závěr a praktická doporučení

Nejlépe podložený příznivý účinek zeleného čaje je malý pokles systolického krevního tlaku v randomizovaných studiích, přibližně o 1 až 3 mmHg. Prakticky to spíše odpovídá drobnému příspěvku ke kardiovaskulární prevenci než velkému samostatnému efektu.

Současně je nejpevnější nepříznivý závěr spojený s koncentrovanými extrakty, ne s běžným pitím čaje. U suplementace extraktem zeleného čaje v dávkách kolem 800 mg EGCG denně a výše bylo prokázáno reálné riziko poškození jater, včetně klinicky významných elevací jaterních testů.

Většina dalších často zmiňovaných přínosů stojí na slabší nebo nejistější evidenci. Observační kohorty naznačují příznivý vztah u celkové i kardiovaskulární mortality, rizika cévní mozkové příhody a diabetu 2. typu, ale jde o nepřímá observační data, takže současná evidence z něj nedělá prokázaný prostředek k prodloužení života ani pevně potvrzenou kauzální ochranu před kardiovaskulárními nemocemi. V intervenčních studiích se objevují jen malé až skromné změny celkového a LDL cholesterolu, glykovaného hemoglobinu a tělesné hmotnosti. U glykovaného hemoglobinu jsou změny pod hranicí klinické významnosti a u inzulinové rezistence se efekt spolehlivě nepotvrdil. Protirakovinné působení není dobře doloženo: výsledky pro celkovou incidenci nádorů jsou smíšené a nejlépe doložený randomizovaný údaj pro prevenci kolorektálních adenomů je nulový. Podobně nejistý je obraz u mozku a kognice: observační studie sice naznačují nižší riziko kognitivních poruch a demence, ale s nízkou jistotou, akutní zlepšení pozornosti se týká hlavně kombinace L-theaninu s kofeinem a trvá jen první dvě hodiny, zatímco EGCG samo o sobě nepřineslo konzistentní zlepšení objektivního kognitivního výkonu. Ani zánětlivé markery se většinou významně nemění.

Pro praxi tedy dává největší smysl běžná nápojová konzumace, pokud ji člověk dobře snáší; zelený čaj je vhodnější chápat jako možná prospěšnou součást životního stylu než jako vysoce účinnou samostatnou preventivní terapii a vysokodávkované extrakty, zejména nalačno a kolem 800 mg EGCG denně a výše, není vhodné přeceňovat kvůli reálnému riziku poškození jater.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence	B - Střední evidence	C - Omezená evidence	D - Slabá evidence	
Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
DLOUHOVĚKOST				
Celková mortalita (observační data pro pití čaje, ≥ 3 šálky denně) Zdroje: [10] [11] [23]	C	Příznivý	Hazard ratio (HR) 0,87–0,90 v observačních kohortách	38 Kohort, n = 1 956 549; nepřímá evidence pro pití čaje
Kardiovaskulární mortalita (observační data pro pití čaje) Zdroje: [23] [24]	C	Příznivý	ES 0,86 (95 % interval spolehlivosti (CI): 0,79–0,94); $i^2 = 74,6$ %	38 Kohort, n = 1 956 549; nepřímá evidence pro pití čaje
KARDIOVASKULÁRNÍ ZDRAVÍ				
Systolický krevní tlak (intervenční studie) Zdroje: [28] [29] [30] [31]	B	Příznivý	Střední rozdíl $-1,2$ až $-3,0$ mmHg	4 Meta-analýzy, 9–24 randomizované kontrolované studie
Riziko cévní mozkové příhody (observační data, vztah mezi dávkou a účinkem) Zdroje: [26] [27]	C	Příznivý	Relativní riziko (RR) 0,74 (95 % interval spolehlivosti (CI): 0,66–0,83)	5 Kohort, n = 645 393
Celkový a LDL cholesterol (intervenční studie) Zdroje: [32] [33] [34] [35]	C	Příznivý	Celkový cholesterol $-4,7$ až $-7,6$ mg/dL; LDL $-2,2$ až $-5,8$ mg/dL	14–55 Randomizované kontrolované studie
Kauzální vliv na kardiovaskulární onemocnění (mendelovská randomizace) Zdroje: [36]	C	Nulový	Poměr šancí (OR) přibližně 1,00 pro hlavní výstupy	Mendelovská randomizace ve 2 populacích
DIABETES				
Riziko diabetu 2. typu (observační data pro pití čaje, ≥ 4 šálky denně) Zdroje: [37] [38]	C	Příznivý	Relativní riziko (RR) 0,80–0,83; $i^2 = 0$ %	9–19 Kohort, n = 324 141–1 076 311; nepřímá evidence pro pití čaje
Glykovaný hemoglobin (intervenční studie) Zdroje: [18] [39] [40] [41]	C	Smíšený	Střední rozdíl $-0,06$ % až $-0,30$ % (pod hranicí klinické významnosti $\geq 0,5$ %)	6–55 Randomizované kontrolované studie
Tělesná hmotnost (intervenční studie) Zdroje: [42] [43] [45]	C	Příznivý	Střední rozdíl $-0,04$ až $-1,78$ kg; klinicky skromný efekt	11–18 Randomizované kontrolované studie

Inzulínová rezistence (index HOMA-IR, intervenční studie) Zdroje: [19] [40] [41]	D	Nulový	Převážně nesignifikantní napříč meta-analýzami	6-55 Randomizované kontrolované studie
KOGNICE A NEUROLOGIE				
Kognitivní poruchy a demence (observační data, převážně asijské kohorty) Zdroje: [49] [50] [52] [53] [54]	C	Příznivý	Poměr šancí (OR) 0,63-0,84; nízká jistota; vysoká heterogenita části souhrnů	7-38 Kohort, n = 48 435-751 824; smíšená data pro čaj obecně a zelený čaj
Přepínání pozornosti a vigilance (L-theanin + kofein, intervenční studie) Zdroje: [12] [55]	C	Příznivý	Standardizovaný rozdíl průměrů (SMD) přibližně 0,20-0,33; účinek omezen na první 2 hodiny	11-50 Akutních randomizované kontrolované studie
Objektivní kognitivní výkon (intervenční studie s EGCG) Zdroje: [20] [21]	D	Nulový	Bez konzistentního zlepšení kognitivních testů	2 Malé randomizované kontrolované studie
ONKOLOGIE				
Celková incidence nádorů (observační data) Zdroje: [22] [23] [59] [60] [89]	C	Smíšený	Relativní riziko (RR) přibližně 0,83-0,91; v cochrane přehledu nesignifikantní	Observační souhrny a cochrane přehled, n > 1 100 000
Prevence kolorektálních adenomů (randomizovaná kontrolovaná studie) Zdroje: [68]	C	Nulový	Upravený relativní riziko (RR) 0,905; p = 0,16	1 Randomizované kontrolované studie, n = 879, 3 roky
ZÁNĚT A IMUNITNÍ ODPOVĚĎ				
C-reaktivní protein (CRP), interleukin 6 (IL-6) a tumor nekrotizující faktor alfa (tumor nekrotizující faktor alfa (tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-α))) (intervenční studie) Zdroje: [69] [70] [71]	D	Nulový	C-reaktivní protein (CRP) a interleukin 6 (IL-6) převážně nesignifikantní; tumor nekrotizující faktor alfa (tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-α)) nekonzistentní	15-38 Randomizované kontrolované studie
BEZPEČNOST				
Hepatotoxicita při suplementaci extraktem zeleného čaje (≥ 800 mg EGCG denně) Zdroje: [72] [73] [90]	A	Nepříznivý	ALT elevace 6,7 % versus 0,7 %; ctcae grade 2: 1,3 %, grade 3: 1,1 %, grade 4: 0,2 % pouze v extraktové větvi	1 Velká randomizované kontrolované studie, n = 1 075, plus dilin a regulatorní data

9. Použitá literatura

- [1] Lee MJ, et al. Pharmacokinetics of tea catechins after ingestion of green tea and (-)-epigallocatechin-3-gallate by humans: formation of different metabolites and individual variability. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2002. PMID 12376503. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12376503/>
- [2] Chow HH, et al. Effects of dosing condition on the oral bioavailability of green tea catechins after single-dose administration of Polyphenon E in healthy individuals. *Clinical cancer research : an official journal of the American Association for Cancer Research*. 2005. PMID 15958649. DOI 10.1158/1078-0432.ccr-04-2549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15958649/>
- [3] Naumovski N, et al. Food Inhibits the Oral Bioavailability of the Major Green Tea Antioxidant Epigallocatechin Gallate in Humans. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*. 2015. PMID 26783711. DOI 10.3390/antiox4020373. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26783711/>
- [4] Meyer BR, et al. Catechin Composition, Phenolic Content, and Antioxidant Properties of Commercially-Available Bagged, Gunpowder, and Matcha Green Teas. *Plant foods for human nutrition (Dordrecht, Netherlands)*. 2023. PMID 37923855. DOI 10.1007/s11130-023-01121-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37923855/>
- [5] Singh BN, et al. Green tea catechin, epigallocatechin-3-gallate (EGCG): mechanisms, perspectives and clinical applications. *Biochemical pharmacology*. 2011. PMID 21827739. DOI 10.1016/j.bcp.2011.07.093. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21827739/>
- [6] Zhang S, et al. Absorption, metabolism, bioactivity, and biotransformation of epigallocatechin gallate. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2024. PMID 36728926. DOI 10.1080/10408398.2023.2170972. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36728926/>
- [7] Zhu M, et al. Oral absorption and bioavailability of tea catechins. *Planta medica*. 2000. PMID 10909265. DOI 10.1055/s-2000-8599. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10909265/>
- [8] Andreu-Fernández V, et al. Bioavailability of Epigallocatechin Gallate Administered With Different Nutritional Strategies in Healthy Volunteers. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*. 2020. PMID 32438698. DOI 10.3390/antiox9050440. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32438698/>
- [9] Kuriyama S, et al. Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer, and all causes in Japan: the Ohsaki study. *JAMA*. 2006. PMID 16968850. DOI 10.1001/jama.296.10.1255. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16968850/>
- [10] Saito E, et al. Association of green tea consumption with mortality due to all causes and major causes of death in a Japanese population: the Japan Public Health Center-based Prospective Study (JPHC Study). *Annals of epidemiology*. 2015. PMID 25900254. DOI 10.1016/j.annepidem.2015.03.007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25900254/>
- [11] Abe SK, et al. Green tea consumption and mortality in Japanese men and women: a pooled analysis of eight population-based cohort studies in Japan. *European journal of epidemiology*. 2019. PMID 31392470. DOI 10.1007/s10654-019-00545-y. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31392470/>
- [12] Camfield DA, et al. Acute effects of tea constituents L-theanine, caffeine, and epigallocatechin gallate on cognitive function and mood: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition reviews*. 2014. PMID 24946991. DOI 10.1111/nure.12120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24946991/>
- [13] Na HK, et al. Modulation of Nrf2-mediated antioxidant and detoxifying enzyme induction by the green tea polyphenol EGCG. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*. 2008. PMID 18082923. DOI 10.1016/j.fct.2007.10.006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18082923/>
- [14] Sun W, et al. Epigallocatechin gallate upregulates NRF2 to prevent diabetic nephropathy via disabling KEAP1. *Free radical biology & medicine*. 2017. PMID 28457936. DOI 10.1016/j.freeradbiomed.2017.04.365. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457936/>

- [15] Yang J, et al. EGCG attenuates high glucose-induced endothelial cell inflammation by suppression of PKC and NF- κ B signaling in human umbilical vein endothelial cells. *Life sciences*. 2013. PMID 23395866. DOI 10.1016/j.lfs.2013.01.025.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23395866/>
- [16] Ras RT, et al. Tea consumption enhances endothelial-dependent vasodilation; a meta-analysis. *PLoS one*. 2011. PMID 21394199. DOI 10.1371/journal.pone.0016974.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21394199/>
- [17] Widlansky ME, et al. Acute EGCG supplementation reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Nutrition*. 2007. PMID 17536120. DOI 10.1080/07315724.2007.10719590.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17536120/>
- [18] Liu K, et al. Effect of green tea on glucose control and insulin sensitivity: a meta-analysis of 17 randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*. 2013. PMID 23803878. DOI 10.3945/ajcn.112.052746.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23803878/>
- [19] Wang X, et al. Effects of green tea or green tea extract on insulin sensitivity and glycaemic control in populations at risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2014. PMID 24206044. DOI 10.1111/jhn.12181.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24206044/>
- [20] Scholey A, et al. Acute neurocognitive effects of epigallocatechin gallate (EGCG). *Appetite*. 2012. PMID 22127270. DOI 10.1016/j.appet.2011.11.016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22127270/>
- [21] Wightman EL, et al. Epigallocatechin gallate, cerebral blood flow parameters, cognitive performance and mood in healthy humans: a double-blind, placebo-controlled, crossover investigation. *Human psychopharmacology*. 2012. PMID 22389082. DOI 10.1002/hup.1263.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22389082/>
- [22] Filippini T, et al. Green tea (*Camellia sinensis*) for the prevention of cancer. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2020. PMID 32118296. DOI 10.1002/14651858.cd005004.pub3.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32118296/>
- [23] Kim Y, et al. Tea consumption and risk of all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality: a meta-analysis of thirty-eight prospective cohort data sets. *Epidemiology and health*. 2024. PMID 38938012. DOI 10.4178/epih.e2024056.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38938012/>
- [24] Tang J, et al. Tea consumption and mortality of all cancers, CVD and all causes: a meta-analysis of eighteen prospective cohort studies. *The British journal of nutrition*. 2015. PMID 26202661. DOI 10.1017/s0007114515002329.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26202661/>
- [25] Chung M, et al. Dose-Response Relation between Tea Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Population-Based Studies. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*. 2020. PMID 32073596. DOI 10.1093/advances/nmaa010.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32073596/>
- [26] Wang ZM, et al. Green tea consumption and the risk of stroke: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*. 2023. PMID 36599267. DOI 10.1016/j.nut.2022.111936.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36599267/>
- [27] Arab L, et al. Green and black tea consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *Stroke*. 2009. PMID 19228856. DOI 10.1161/strokeaha.108.538470.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19228856/>
- [28] Xu R, et al. Effect of green tea supplementation on blood pressure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine*. 2020. PMID 32028419. DOI 10.1097/md.00000000000019047.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32028419/>
- [29] Peng X, et al. Effect of green tea consumption on blood pressure: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials. *Scientific reports*. 2014. PMID 25176280. DOI 10.1038/srep06251.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25176280/>

- [30] Onakpoya I, et al. The effect of green tea on blood pressure and lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2014. PMID 24675010. DOI 10.1016/j.numecd.2014.01.016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24675010/>
- [31] Yıldırım Ayaz E, et al. Effect of Green Tea on Blood Pressure in Healthy Individuals: A Meta-Analysis. *Alternative therapies in health and medicine*. 2023. PMID 36689359.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36689359/>
- [32] Xu R, et al. Effect of green tea consumption on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition journal*. 2020. PMID 32434539. DOI 10.1186/s12937-020-00557-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32434539/>
- [33] Zheng XX, et al. Green tea intake lowers fasting serum total and LDL cholesterol in adults: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*. 2011. PMID 21715508. DOI 10.3945/ajcn.110.010926.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21715508/>
- [34] Zamani M, et al. The effects of green tea supplementation on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in nutrition*. 2022. PMID 36704803. DOI 10.3389/fnut.2022.1084455.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36704803/>
- [35] Hartley L, et al. Green and black tea for the primary prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013. PMID 23780706. DOI 10.1002/14651858.cd009934.pub2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23780706/>
- [36] Liang Q, et al. Evaluating the effect of green tea intake on cardiovascular diseases: A Mendelian randomization study in European and East Asian populations. *Medicine*. 2024. PMID 39029022. DOI 10.1097/md.00000000000038977.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39029022/>
- [37] Li X, et al. Daily higher tea consumption is associated with a reduced risk of type 2 diabetes: A cohort study and updated systematic review and meta-analysis. *Nutrition research (New York, N.Y.)*. 2023. PMID 37647847. DOI 10.1016/j.nutres.2023.08.002.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37647847/>
- [38] Jing Y, et al. Tea consumption and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of cohort studies. *Journal of general internal medicine*. 2009. PMID 19308337. DOI 10.1007/s11606-009-0929-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19308337/>
- [39] Xu R, et al. Effects of green tea consumption on glycemic control: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition & metabolism*. 2020. PMID 32670385. DOI 10.1186/s12986-020-00469-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32670385/>
- [40] Yu J, et al. The Effectiveness of Green Tea or Green Tea Extract on Insulin Resistance and Glycemic Control in Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. *Diabetes & metabolism journal*. 2017. PMID 28868822. DOI 10.4093/dmj.2017.41.4.251.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28868822/>
- [41] Asbaghi O, et al. Effect of green tea on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2021. PMID 33285391. DOI 10.1016/j.dsx.2020.11.004.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33285391/>
- [42] Jurgens TM, et al. Green tea for weight loss and weight maintenance in overweight or obese adults. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012. PMID 23235664. DOI 10.1002/14651858.cd008650.pub2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23235664/>
- [43] Lin Y, et al. The effect of green tea supplementation on obesity: A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Phytotherapy research : PTR*. 2020. PMID 32372444. DOI 10.1002/ptr.6697.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32372444/>
- [44] Zhang Y, et al. The effect of green tea supplementation on the anthropometric outcomes in overweight and obese women: a time and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2024. PMID 37300478. DOI 10.1080/10408398.2023.2220796.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37300478/>

- [45] Dehzad MJ, et al. Effects of green tea supplementation on obesity indices and adipokines in adults: a grade-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomised controlled trials. *International journal of food sciences and nutrition*. 2025. PMID 40326418. DOI 10.1080/09637486.2025.2496400.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40326418/>
- [46] Gholami F, et al. Does green tea catechin enhance weight-loss effect of exercise training in overweight and obese individuals? a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2024. PMID 39350601. DOI 10.1080/15502783.2024.2411029.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39350601/>
- [47] Mansour-Ghanaei F, et al. Green tea as a safe alternative approach for nonalcoholic fatty liver treatment: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Phytotherapy research : PTR*. 2018. PMID 29947156. DOI 10.1002/ptr.6130.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29947156/>
- [48] Mahmoodi M, et al. Effects of green tea or green tea catechin on liver enzymes in healthy individuals and people with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Phytotherapy research : PTR*. 2020. PMID 32067271. DOI 10.1002/ptr.6637.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32067271/>
- [49] Jiang N, et al. Tea intake or consumption and the risk of dementia: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PeerJ*. 2023. PMID 37483967. DOI 10.7717/peerj.15688.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37483967/>
- [50] Li F, et al. Tea, coffee, and caffeine intake and risk of dementia and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Food & function*. 2024. PMID 39054894. DOI 10.1039/d4fo01750a.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39054894/>
- [51] Hu HY, et al. Tea consumption and risk of incident dementia: A prospective cohort study of 377 592 UK Biobank participants. *Translational psychiatry*. 2022. PMID 35474192. DOI 10.1038/s41398-022-01923-z.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35474192/>
- [52] Zhou S, et al. The Association between Green Tea Consumption and Cognitive Function: A Meta-Analysis of Current Evidence. *Neuroepidemiology*. 2026. PMID 39947165. DOI 10.1159/000543784.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39947165/>
- [53] Liu X, et al. Association between tea consumption and risk of cognitive disorders: A dose-response meta-analysis of observational studies. *Oncotarget*. 2017. PMID 28496007. DOI 10.18632/oncotarget.17429.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28496007/>
- [54] Kaise R, et al. Green tea consumption and dementia risk in community-dwelling Japanese people aged 40-74 years: A 12-year cohort study. *The journal of nutrition, health & aging*. 2025. PMID 40561856. DOI 10.1016/j.jnha.2025.100615.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40561856/>
- [55] Payne ER, et al. Effects of Tea (*Camellia sinensis*) or its Bioactive Compounds L-Theanine or L-Theanine plus Caffeine on Cognition, Sleep, and Mood in Healthy Participants: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrition reviews*. 2025. PMID 40314930. DOI 10.1093/nutrit/nuaf054.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40314930/>
- [56] Yaegashi A, et al. Green Tea Consumption and Risk of Depression Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Journal of nutritional science and vitaminology*. 2022. PMID 35768246. DOI 10.3177/jnsv.68.155.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35768246/>
- [57] Williams JL, et al. The Effects of Green Tea Amino Acid L-Theanine Consumption on the Ability to Manage Stress and Anxiety Levels: a Systematic Review. *Plant foods for human nutrition (Dordrecht, Netherlands)*. 2020. PMID 31758301. DOI 10.1007/s11130-019-00771-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31758301/>
- [58] Cavanah AM, et al. The Impact of Green Tea and Its Bioactive Compounds on Mood Disorder Symptomatology and Brain Derived Neurotrophic Factor: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Biomedicines*. 2025. PMID 40722728. DOI 10.3390/biomedicines13071656.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40722728/>
- [59] Gianfredi V, et al. Green Tea Consumption and Risk of Breast Cancer and Recurrence-A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2018. PMID 30513889. DOI 10.3390/nu10121886.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30513889/>

- [60] Huang YQ, et al. Green tea and liver cancer risk: A meta-analysis of prospective cohort studies in Asian populations. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*. 2016. PMID 26412579. DOI 10.1016/j.nut.2015.05.021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26412579/>
- [61] Tang N, et al. Green tea, black tea consumption and risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung cancer (Amsterdam, Netherlands)*. 2009. PMID 19128856. DOI 10.1016/j.lungcan.2008.12.002. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19128856/>
- [62] Zhou Q, et al. Green tea, black tea consumption and risk of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2016. PMID 26138307. DOI 10.1007/s00404-015-3811-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26138307/>
- [63] Sun CL, et al. Green tea, black tea and colorectal cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Carcinogenesis*. 2006. PMID 16638787. DOI 10.1093/carcin/bgl024. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16638787/>
- [64] Wang ZH, et al. Green tea and incidence of colorectal cancer: evidence from prospective cohort studies. *Nutrition and cancer*. 2012. PMID 23163842. DOI 10.1080/01635581.2012.718031. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23163842/>
- [65] Zhou Y, et al. Green tea and gastric cancer risk: meta-analysis of epidemiologic studies. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. 2008. PMID 18364341. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18364341/>
- [66] Bettuzzi S, et al. Chemoprevention of human prostate cancer by oral administration of green tea catechins in volunteers with high-grade prostate intraepithelial neoplasia: a preliminary report from a one-year proof-of-principle study. *Cancer research*. 2006. PMID 16424063. DOI 10.1158/0008-5472.can-05-1145. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16424063/>
- [67] Kumar NB, et al. Randomized, Placebo-Controlled Trial of Green Tea Catechins for Prostate Cancer Prevention. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*. 2015. PMID 25873370. DOI 10.1158/1940-6207.capr-14-0324. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25873370/>
- [68] Seufferlein T, et al. Green Tea Extract to Prevent Colorectal Adenomas, Results of a Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial. *The American journal of gastroenterology*. 2022. PMID 35213393. DOI 10.14309/ajg.0000000000001706. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35213393/>
- [69] Haghghatdoost F, et al. The effect of green tea on inflammatory mediators: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Phytotherapy research : PTR*. 2019. PMID 31309655. DOI 10.1002/ptr.6432. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31309655/>
- [70] Dehzad MJ, et al. Effects of green tea supplementation on antioxidant status and inflammatory markers in adults: a grade-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomised controlled trials. *Journal of nutritional science*. 2025. PMID 40160899. DOI 10.1017/jns.2025.13. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40160899/>
- [71] de Oliveira Assis FS, et al. Effect of Green Tea Supplementation on Inflammatory Markers among Patients with Metabolic Syndrome and Related Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Preventive nutrition and food science*. 2024. PMID 38974590. DOI 10.3746/pnf.2024.29.2.106. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38974590/>
- [72] Dostal AM, et al. The safety of green tea extract supplementation in postmenopausal women at risk for breast cancer: results of the Minnesota Green Tea Trial. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*. 2015. PMID 26051348. DOI 10.1016/j.fct.2015.05.019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26051348/>
- [73] Hoofnagle JH, et al. HLA-B*35:01 and Green Tea-Induced Liver Injury. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 2021. PMID 32892374. DOI 10.1002/hep.31538. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32892374/>
- [74] Oketch-Rabah HA, et al. United States Pharmacopeia (USP) comprehensive review of the hepatotoxicity of green tea extracts. *Toxicology reports*. 2020. PMID 32140423. DOI 10.1016/j.toxrep.2020.02.008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32140423/>

- [75] Ahmad Fuzi SF, et al. A 1-h time interval between a meal containing iron and consumption of tea attenuates the inhibitory effects on iron absorption: a controlled trial in a cohort of healthy UK women using a stable iron isotope. *The American journal of clinical nutrition*. 2017. PMID 29046302. DOI 10.3945/ajcn.117.161364. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29046302/>
- [76] Fan FS, et al. Iron deficiency anemia due to excessive green tea drinking. *Clinical case reports*. 2016. PMID 27830072. DOI 10.1002/ccr3.707. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27830072/>
- [77] LactMed. Caffeine Drugs and Lactation Database (LactMed). 2006. PMID 30000527. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30000527/>
- [78] Lai YW, et al. Tea consumption affects the absorption of levothyroxine. *Frontiers in endocrinology*. 2022. PMID 36171905. DOI 10.3389/fendo.2022.943775. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36171905/>
- [79] Liu H, et al. Medications and Food Interfering with the Bioavailability of Levothyroxine: A Systematic Review. *Therapeutics and clinical risk management*. 2023. PMID 37384019. DOI 10.2147/tcrm.s414460. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37384019/>
- [80] Alemdaroglu NC, et al. Influence of green and black tea on folic acid pharmacokinetics in healthy volunteers: potential risk of diminished folic acid bioavailability. *Biopharmaceutics & drug disposition*. 2008. PMID 18551467. DOI 10.1002/bdd.617. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18551467/>
- [81] Abdelkawy KS, et al. Effects of Green Tea Extract on Atorvastatin Pharmacokinetics in Healthy Volunteers. *European journal of drug metabolism and pharmacokinetics*. 2020. PMID 31997084. DOI 10.1007/s13318-020-00608-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31997084/>
- [82] Zeng W, et al. Effect of Green Tea Extract and Soy Isoflavones on the Pharmacokinetics of Rosuvastatin in Healthy Volunteers. *Frontiers in nutrition*. 2022. PMID 35399656. DOI 10.3389/fnut.2022.850318. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35399656/>
- [83] Misaka S, et al. Impact of Green Tea Catechin Ingestion on the Pharmacokinetics of Lisinopril in Healthy Volunteers. *Clinical and translational science*. 2021. PMID 33048477. DOI 10.1111/cts.12905. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33048477/>
- [84] Kyriacou NM, et al. Green Tea Catechins as Perpetrators of Drug Pharmacokinetic Interactions. *Clinical pharmacology and therapeutics*. 2025. PMID 39748104. DOI 10.1002/cpt.3547. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39748104/>
- [85] Acosta L, et al. Hepatotoxicity with High-Dose Green Tea Extract: Effect of Catechol-O-Methyltransferase and Uridine 5'-Diphospho-glucuronosyltransferase 1A4 Genotypes. *Journal of dietary supplements*. 2023. PMID 36178169. DOI 10.1080/19390211.2022.2128501. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36178169/>
- [86] Misaka S, et al. Green tea ingestion greatly reduces plasma concentrations of nadolol in healthy subjects. *Clinical pharmacology and therapeutics*. 2014. PMID 24419562. DOI 10.1038/clpt.2013.241. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24419562/>
- [87] Misaka S, et al. Exposure of Fexofenadine, but Not Pseudoephedrine, Is Markedly Decreased by Green Tea Extract in Healthy Volunteers. *Clinical pharmacology and therapeutics*. 2022. PMID 35678032. DOI 10.1002/cpt.2682. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35678032/>
- [88] Taylor JR, et al. Probable antagonism of warfarin by green tea. *The Annals of pharmacotherapy*. 1999. PMID 10332534. DOI 10.1345/aph.18238. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10332534/>
- [89] Zhang Y, et al. Green Tea and Epigallocatechin Gallate (EGCG) for Cancer Prevention: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American journal of Chinese medicine*. 2025. PMID 40832777. DOI 10.1142/s0192415x2550065x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40832777/>
- [90] EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), et al. Scientific opinion on the safety of green tea catechins. *EFSA journal*. European Food Safety Authority. 2018. PMID 32625874. DOI 10.2903/j.efsa.2018.5239. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32625874/>

- [91]** EFSA NDA Panel et al. Scientific opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal. 2015. DOI 10.2903/j.efsa.2015.4102.
<https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4102>

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.05 | 2026-04-03 | Deep Research | claude-opus-4-6 + codex (deep-research)