

NÖVÉNYI SZEREK HELYE A GYÓGYSZERKINCSEBEN

Gyógyszerészet 57. 732-735; 738-741. 2013.

Növényi fogyasztószerek: tények és valóság

Csupor Dezső, Roza Orsolya, Forvith Péter, Steiner Kinga

Az elhízás kezelése a farmakoterápia máig megoldatlan feladata. A testsúlycsökkentésre alkalmas szerek iránti jelentős igény megeremti a kínálatot is, de a termékek jellemzően nem a hatásosság igazolását biztosító gyógyszer kategóriában jelennek meg. A fogyasztószerek növényi eredetű anyagok által dominált csoportja esetén a hangzatos hirdetésekkel szemben a hatásosságot alátámasztó bizonyítékok száma és súlya gyakran csekély. Korábbi, a témában megjelent közleményünk [1] folytatásaként jelen írás a fogyasztószerek (azon belül a növényi anyagok) rövid történetét, perspektíváit és a mai hazai gyakorlatban legelterjedtebben használt növényeket, az azokkal kapcsolatos klinikai bizonyítékokat, valamint a növényi eredetű szerek alkalmazásának lehetőségeit, esetleges veszélyeit tárgyalja.

A fejlett országok jelentős részében komoly népegészségügyi probléma az elhízás. A WHO 2008-as adatai szerint a világ 20 év feletti felnőtt lakosságának 35%-a, megközelítőleg 1,5 milliárd ember túlsúlyos (BMI 25-30 kg/m²), míg az elhízottak (BMI ≥ 30 kg/m²) száma meghaladja félmilliárdot. Az elhízás gyakorisága világszerte több mint kétszeresére nőtt 1980 és 2008 között. A túlsúly és az elhízás prevalenciájában különbség figyelhető meg az egyes WHO régiók között: az arány az Amerikai Régióban (62% túlsúlyos és 26% elhízott a 20 év feletti felnőtt populációban) a legmagasabb és a Délkelet-Ázsiai Régióban (14% túlsúlyos és 3% elhízott) a legalacsonyabb. Minden WHO régióban megfigyelhető, hogy a nők nagyobb eséllyel válnak elhízottá, mint a férfiak [2]. Magyarországon is – hasonlóan a legtöbb európai országhoz – komoly népegészségügyi problémát jelent az elhízás. A 2009-ben zajlott Országos Táplálkozás és Tápláltsági Állapot Vizsgálat (OTÁP 2009) eredményei szerint a felnőtt magyar lakosság közel kétharmada (61,8%) túlsúlyos vagy elhízott [3].

Múlt és jelen gyógyszerei

Ennek megfelelően már évtizedek óta komoly anyagi és szellemi ráfordítással folyik a testsúlycsökkentésre alkalmazható gyógyszerek kutatása. Bár a XX. század óta több mint egy tucat gyógyszer volt forgalomban a világon, az évek múlásával és a farmakovigilancia fejlődésével, egy kivételével mind kivonásra került Európában. A sort a század eleje óta alkalmazott pajzsmi-

rigyhormon nyitja, amelyet igen hosszú ideig széles körben használtak testsúlycsökkentésre. Az 1933-ban bevezetett kérészéletű dinitrofenolról súlyos toxicitása miatt kellett öt éven belül lemondani. Az 1936-ban gyógyszerpiacra fejlesztett amfetamin ma már köztudottan függőséget okoz, illetve kardiovaszkuláris mellékhatásai vannak, továbbá a vele rokon vegyületekről (metamfetamin, fentermin) is szintén kiderült, hogy jelentősen emelik a vérnyomást, így komoly kardio- és cerebrovaszkuláris kockázatot jelentenek. Az 1960-as évek közepén bevezetett aminorex három évet volt piaci forgalomban, majd pulmonáris hipertenziót okozó hatása miatt ez is lekerült a polcokról. A fenfluramint és dexfenfluramint 1997-ben tiltották be szívbillentyűkárosító, illetve pulmonáris hipertenziót okozó hatása miatt. A szibutramin visszavonása szintén kardiovaszkuláris mellékhatásai következtében történt. Az említett szerek a központi idegrendszerre hatva fokozzák a metabolizmust és csökkentik az étvágyat. A centrális támadásponttal rendelkező hatóanyagok a hipotalamusz táplálékfelvételt szabályozó központjában a katekolaminerg és/vagy szerotonerg rendszer aktivitását fokozzák. Más támadásponton, az endokannabinoid rendszeren keresztül fejt ki testsúlycsökkentő hatást a rimonabant [4], amelynek forgalmazását pszichiátriai mellékhatásai miatt szüntették meg [5].

Ma Európában az obezitás kezelésére alkalmazható egyedüli szintetikus gyógyszer az orlistát, amely csökkenti a lipázenzim aktivitását, kellemetlen mellékhatásként azonban zsírszékelés jelentkezik, ezért sok páciens nem tudja szedni [6]. Azon túl, hogy hosszú távú alkalmazása a zsírban oldódó vitaminok hiányához vezethet, újabban lehetséges mellékhatásai között tartják számon a májgyulladást is [1].

Új irányok

A kutatások új hatásmechanizmusokat keresnek annak érdekében, hogy az energiafelvételt (étvágyat) csökkentsék, vagy az energiafelhasználást fokozzák. A potenciális gyógyszerjelöltek számos támadásponton keresztül fejtenek ki hatást, így a melanokortin 3 receptor agonisták, a neuromendin μ receptor agonisták, a neuropeptid Y1 illetve Y2 agonisták, az orexin 1 receptor agonisták és az 5-HT₂ receptor antagonisták egyaránt testsúlycsökkentő hatást fejthetnek ki.

A kutatások egy új irányát az AMPK (5-adenozin-monofoszfát-kináz által aktivált protein kináz) felfedezése indította el. Ennek az enzimnek több izoformája ismeretes és számos szervben kifejeződik: agyban, májban, vázizomzatban. Aktiválására a HMG-CoA redukáz aktivitása csökken, csökkentve a koleszterin- és lipidszintézist, továbbá a májban gátlódik a glükoneogenezis, az izmokban fokozódik a glükózfelhasználás és az éhségérzet is csökken. Több hormonról, illetve gyógyszerről bebizonyosodott, hogy van AMPK aktiváló hatásuk. Ezek ugyan különböző alegységeken keresztül, de képesek aktiválni a célmolekulát. Ide sorolható a metformin, leptin, ghrelin, IL-6, adiponektin, rezveratrol, alfa-liponsav, berberin, de ide tartozik még a zöld teában található epigallocatekin-3-gallát is. A *Momordica charantia* triterpenoidjai is rendelkeznek ilyen hatással és a több növény jellegzetes alkaloidjának számító berberinről is leírtak ilyen aktivitást [7].

Érdekes, de máig sikert nem hozó kutatási irány a centrálisan étvágycsökkentő, a periférián lipidfelhalmozódást gátló, CNTF-szerű (*ciliary neurotropic factor*) hatással rendelkező anyagok vizsgálata [8]. Új megközelítést jelent az SGLT2 gátlók kutatása, amelyek hatására a vesén keresztül a szervezet cukrot veszít [9].

A fenti kutatási irányok ugyan számos új, érdekes, és potenciális gyógyszerjelölt molekula felismerését eredményezték, de az erőfeszítések ellenére máig egyetlen új gyógyszer piacra kerüléséhez sem vezettek. A gyógyszerre válás fő akadálya nem a hatékonyság hiánya, hanem a már gyakran preklinikai kutatási stádiumban azonosított nemkívánatos hatások.

Növényi termékek – tradicionális gyógynövények

A szintetikus anorektikumok alkalmazásának fent vázolt problémái, a kellően hatásos szerek hiánya nagymértékben hozzájárult ahhoz, hogy a növényi szerek, étrend-kiegészítők töretlenül népszerűek a fogyni vágyók körében. Paradox módon a gyógyszeripar hatalmas anyagi ráfordításai ellenére a fogyasztószerek forgalmazásából származó haszon nem náluk, hanem a jóval csekélyebb kutatási-fejlesztési munkát végző, étrend-kiegészítőkre specializálódott vállalkozásoknál realizálódik. A termékek és a felhasznált növények két nagy csoportba sorolhatóak: a tradicionális fogyasztószerek és a (legalábbis Európa számára) újonnan felfedezett anyagok csoportjaiba.

Az előbbi csoportba sorolható, a hagyományos fitoterápiában az elhízás kezelésére használt növények általában hashajtó vagy vizelethajtó hatásuknak köszönhetően csökkenthetik a testsúlyt. A növényi eredetű szerek közül a bélfaligató hashajtók (antrakinon-származékok) krónikus alkalmazása számos negatív következménnyel járhat, úgymint hozzászokás, ún.

lusta bél szindróma, görcsös hasfájás, bélnyálkahártya-gyulladás, felszívódási zavarok, elektrolit-eltérések kialakulása. A modern fitoterápiában ezeket az anyagokat csak rövid ideig alkalmazzák, étrend-kiegészítőként való (szakmai kontroll nélküli) alkalmazásuk ezzel ellentétes gyakorlatot predesztinál. Hazánkban leggyakrabban szennalevelet (*Cassia* sp.) és kutyabengekérgyet (*Rhamnus frangula*) használnak ilyen célra – monoteaként, teakeverékek (köztük gyógytermékek) formájában vagy száraz extraktumot tartalmazó étrend-kiegészítőként. Mindazon túl, hogy szakmailag nem támogatható az ilyen célú hashajtás, kijózanító lehet, hogy a szakirodalomban nem található bizonyíték a módszer hasznáról. Az egyetlen modern vizsgálat, amelyben bélfaligató hashajtót (más összetevők mellett a fő komponense az antranoit tartalmú rebarbaragyökér volt) használtak súlycsökkentésre, negatív eredménnyel zárult. Fogyást nem, hasmenést azonban (a résztvevők 33-66%-a esetén) leírtak. A teljes képhez hozzátartozik, hogy a 8 hetes vizsgálatban a placebócsoportban némileg nagyobb súlycsökkenést tapasztaltak, mint a kezeltéknél [10]. Ez, illetve az egyéb meggyőző adatok hiánya, a hashajtással kapcsolatos nemkívánatos hatásokkal együtt a bélfaligató hashajtók fogyasztószerként történő használata elleni érvek tekinthetők.

A fitoterápiában a széklet mennyiségét növelő hashajtók közé sorolt rosttartalmú növények a teltségérzet fokozásával fejtik ki feltételezett hatásukat. Alkalmazásuk hosszú távon is biztonságos, és ugyan több klinikai vizsgálatban pozitív eredményekről számoltak be a rostok fogyasztó hatását illetően, más esetekben nem mutatkozott szignifikáns különbség a testsúlycsökkenésben, néhány vizsgálatban pedig csak az éhségérzet csökkenését észlelték fogyás nélkül [11]. Egy nemrég közzétett összefoglaló cikkben 104 randomizált, kontroll vizsgálat adatai alapján vontak le következtetéseket. Étvágycsökkentő hatást a vizsgálatok 40%-a, az energiabevitel mérséklését 50-60%-a esetén figyeltek meg (igaz, utóbbi szerény, mindössze mintegy 2,5% volt). A testsúlycsökkentő hatás szempontjából a rost minősége (azaz hogy milyen növényből származott) nem volt döntő jelentőségű. A vizsgálatok tanúsága szerint 4 hét alatt átlagosan 1,3%-kal (0,7 kg-mal) volt csökkenthető a testsúly. A pozitív hatás az áttekintésbe vont vizsgálatok 60%-a esetén volt kimutatható [12]. Kérdés, hogy ez a mérsékelt hatékonyság találkozik-e a fogyni vágyók elvárásaival. A forgalmazott termékek (köztük több orvostechikai eszköz!) magas száma mindenesetre arra utal, hogy reális igény van ezekre a készítményekre – ha másként nem, a diéta kiegészítőjeként.

A növényi fogyasztószerekben gyakran megtalálható vizelethajtó drogok nincsenek befolyással az energiaháztartásra, az általuk előidézett minimális testsúlycsökkenés tulajdonképpen só- és vízvesztés,

amely csak átmeneti eredménnyel jár, mivel a szervezet kompenzációs mechanizmusai aktiválódnak és ellensúlyozzák a diuretikus hatást. Hazánkban ilyen célra jellemzően csalánlevelet (*Urtica dioica*), lestyán-gyökeret (*Levisticum officinale*), gyermeklácfüvet (*Taraxacum officinale*) és tarackbúza gyöktörzset (*Agropyron repens*) használnak. Sem az említett, sem egyéb vizelethajtó gyógynövény tartós testsúlycsök-kentő hatását nem támasztják alá humán vizsgálatok.

Növényi szerek – új lehetőségek

A tapasztalati alapon régóta használt gyógynövények mellett az utóbbi két évtizedben rohamosan megnőtt az ilyen indikációban alkalmazott új, általában más kontinensről származó növények száma. A hazánkban legelterjedtebben alkalmazott növényeket foglalja össze az **I. táblázat**. A következőkben az ezekkel kapcsolatos preklinikai (**I. táblázat**) és klinikai bizonyítékokat mutatjuk be röviden.

Hoodia gordonii

Napjaink egyik legnépszerűbb fogyasztónövénye, a dél-afrikai *Hoodia gordonii* a busmanok tradicionális gyógynövénye, amelynek étvágycsökkentő hatásáról az első európai leírások a 20. század elejéről származnak. Anorektikus hatását kevés egyedszámú és rövid időtartamú állatkísérletekben igazolták [29]. A kaktusz a *clinicaltrials.gov* honlap tanúsága szerint eddig három klinikai vizsgálat tárgya volt [30], ezek közül azonban csupán az egyik eredményei érhetőek el nyilvánosan. A növény hányattatott sorsát ismerők számára érdekes információ, hogy a 2011-ben közzétett vizsgálat szponzora az élelmiszeripari óriáscég, az Unilever. Korábbi hírek szerint a cég már 2008-ban leállította a növényvel kapcsolatos fejlesztéseket, mivel úgy

ítélték meg, termékei nem lennének megfelelően hatásosak és biztonságosak. A vizsgálat eredményei magyarázatul szolgálhatnak a fejlesztés leállítására.

A 15 napig tartó placebókontrollos vizsgálatban 49 túlsúlyos nő vett részt, akik standardizált étrend mellett napi kétszer (reggeli és vacsora előtt) joghurtba kevert 1110 mg *Hoodia* kivonatot vagy placebo italt kaptak. A vizsgálat során sem a bevitt energia, sem pedig a testsúlyváltozás szempontjából nem volt eltérés a két csoport között. A nemkívánatos hatások (hányinger, hányás, vérnyomás- és pulzusemelkedés; a plazma bilirubin- és alkalikusfoszfátáz-koncentrációja is emelkedett) viszont szignifikánsan gyakrabban fordultak elő a kezelt csoportban [31]. A kardiovaszkuláris mellékhatás hátterében a növény nemrég kimutatott béta-adrenerg receptorokon keresztül kialakuló szimpatomimetikus hatása áll [32]. Jelen tudásunk szerint a *Hoodia* a haszon-kockázat arány értékelése alapján nem tartozik a modern gyógyászat testsúlycsökkentésre alkalmazható növényei közé.

Garcinia cambogia

Az Indiában őshonos *Garcinia cambogia* termésének hatóanyagaként a növényvel kapcsolatos szakirodalom jellemzően a hidroxí-citromsavat (HCA) jelöli meg. A klinikai vizsgálatok jelentős részét nem növényi kivonattal, hanem a tiszta vegülettel végezték.

Egy placebókontrollos, kettős vak vizsgálatban napi 1000 mg HCA-t tartalmazó *Garcinia* kivonat hatását vizsgálták 39 elhízott egyén bevonásával. Az elsődleges végpont a viszcerális zsírfelhalmozás mértéke volt, másodlagos végpontként a csípő- és derékbőrséget és a testtömegindexet (BMI) is meghatározták. A 16. hét végére a kezeltéknél a műszeresen mért zsírfelhalmozódás szignifikánsan csökkent. A BMI a férfiaknál enyhén csökkent, jójöeffektust nem tapasztaltak [33].

I. táblázat

Hazánkban testsúlycsökkentésre elterjedten használt növények lehetséges hatásmechanizmusai

| Növény | Feltételezett hatásmechanizmus |
|-----------------------------|--|
| <i>Hoodia gordonii</i> | – Hipotalamikus ATP koncentráció fokozása: étvágycsökkentés [13] – Keserűízérző receptor agonista: CCK szekréciót fokozó, étvágycsökkentő hatás [14] |
| <i>Garcinia cambogia</i> | – ATP citrátliáz gátlása: de novo zsírsavszintézis csökken [15] – Szerotoninszint fokozása: étvágycsökkentés [16] – Acetil-kolin-szintézis gátlása, szinaptikus koncentráció csökkentése: étvágycsökkentés [17] – Malonil-Koa csökkentése: étvágycsökkentés [18] – Glikogénszint fokozása – a máj glükóz receptorainak aktiválása: étvágycsökkentés [19] |
| <i>Commiphora mukul</i> | – Adipocita-differenciáció gátlása [20] – Farnezid X receptor antagonist [21] |
| <i>Coffea arabica</i> | – Mannooligoszacharid: testzsír kiválasztás fokozása [22] – Koffein: termogenezis fokozása [23] |
| <i>Camellia sinensis</i> | – Termogenezis fokozása [24] – Zsírfelszívódás gátlása [25] |
| <i>Citrus aurantium</i> | – Termogenezis fokozása [26] |
| <i>Opuntia ficus-indica</i> | – Teltségérzet fokozása [27] – Zsírfelszívódás csökkentése [28] |

Egy hasonló elrendezésű vizsgálatban napi 1500 mg HCA-t tartalmazó kivonat esetén 12 hét után nem volt megfigyelhető különbség a testsúlycsökkentő hatásban. Megjegyzendő, hogy mind a kezelt, mind pedig a placebócsoport magas rost- és alacsony energiataralmú diétában részesült és az átlagos testsúly mindkét csoportban csökkent [34]. Egy 10 hetes randomizált, kontrollós vizsgálat szintén negatív eredménnyel zárult: napi 2 g *Garcinia* kivonat (60%-a HCA) alkalmazása nem bizonyult hatásosabbnak a placebónál [35]. Egy 12 hetes, kettős vak, placebókontrollós vizsgálatban (napi 1,2 g HCA-t tartalmazó kivonat) a placebohoz viszonyítva szignifikánsan nagyobb testsúlycsökkenést tapasztaltak az aktív kezelést kapott csoportnál ($3,7 \pm 3,1$ kg vs. $2,4 \pm 2,9$ kg), de az étvágycsökkentő hatást nem tudták kimutatni [36]. Több vizsgálatban kombinációs készítmény részeként alkalmazták a *Garciniát*. Ezek egy része a kezelés kedvező hatását igazolta [37, 38, 39], több vizsgálat azonban ezzel ellentétes kimenetelű volt [40, 41], ugyanakkor az egyéb összetevők hatást befolyásoló szerepe miatt ezek a tanulmányok nem képezhetik a *Garcinia* hatásossága megítélésének alapját.

Egy nemrég közzétett metaanalízis szerzői szerint a rendezésre álló randomizált, placebókontrollós vizsgálatokban (12 ilyent azonosítottak) a *Garcinia* nagyobb testsúlycsökkentést okozott, mint a placebo alkalmazása (átlagosan 0,88 kg), és a hatás az alkalmazott dózissal (a napi 1-2,8 g tartományban) arányos volt. Ugyanakkor hozzáteszik, hogy a kezelt csoportokban az emésztőszervi mellékhatások nagyobb gyakorisággal fordultak elő. A vizsgálat alapján a hatás csak rövid távon igazolt, ráadásul csak a jobb tervezésű vizsgálatokat figyelembe véve, a kezelés előnyei nem igazolhatóak [42].

Commiphora mukul

A *Commiphora mukul* nevű indiai fa sebzéssel kinyert gyantáját az ájurvédikus gyógyászatban reumatoid artritisz, elhízás és a lipidmetabolizmus zavarainak kezelésére használják, hazánkban étrend-kiegészítőként sokan vérlipidszint normalizálására és testsúlycsökkentőként alkalmazzák. A tisztított, guggulszteronokra standardizált gyanta (az ún. guggulipid) hatásos koleszterincsökkentő szernek tűnt az állatkísérletek alapján és a korai humán vizsgálatokban. Néhány újabb, jobb minőségű vizsgálat megkérdőjelezi a guggulipid koleszterinszint-csökkentő hatását [43], sőt, egy vizsgálatban a szer LDL-koncentrációt fokozó hatását figyelték meg [44]. Mivel állatkísérletekben a guggulipid stimulálta a pajzsmirigyműködést [45], fogyasztószerek előállítására is felhasználják. A pajzsmirigyműködést fokozó hatást humán vizsgálatban nem sikerült igazolni. Egyetlen humán vizsgálatban tanulmányozták testsúlycsökkentő hatását, amelyben

napi 750 mg guggulipid és ugyanennyi *Garcinia* kivonat hatására csökkent a testsúly 6 hét alatt, de a placeboval kezeltékhez és a kezelést nem kapottakhoz képest a csökkenés nem volt szignifikáns [46]. Egyéb humán bizonyíték híján a guggulipid fogyasztó hatása nem tekinthető bizonyítottnak.

Citrus aurantium

Az évtizedeken át legálisan, ma pedig illegálisan alkalmazott szimpatomimetikus, anyagcserét fokozó hatású efedrin helyét napjaink gyakorlatában egy hasonló szerkezetű vegyület, a szinefrin nevű protoalkaloid veszi át. Ez a vegyület az éretlen zöld keserű narancs (*Citrus aurantium*) héjában van jelen számottevő mennyiségben, és a készítmények is keserűnarancs-extraktum részeként tartalmazzák. A vegyület kisebb koncentrációban ugyanakkor más *Citrus* fajok termésében is megtalálható, érett állapotban is. Mivel a narancshéjban található szinefrin (helyesebben: p-szinefrin) kémiai rokon az efedrinnel, vélt hatásait és mellékhatásait sokan az efedrinnel kapcsolatos ismeretekből vezetik le. Ennek tulajdoníthatóak a fogyasztószerként történő alkalmazásával kapcsolatos fokozott elvárások és a szakemberek részéről tapasztalható fenntartások is. A p-szinefrin ugyanakkor sem kémiai, sem farmakológiai szempontból nem tekinthető az efedrin „ikertestvérenek”, szerkezetileg sokkal közelebb áll a m-szinefrinhez (amely fenilefrin néven ismert gyógyszerhatóanyag), de hatásai még ezzel az anyaggal összevetve is jelentősen eltérőek.

A narancshéj-kivonat vagy szinefrin fogyasztószerként való hatásosságának alátámasztására használt cikkek nagy része nem ad támpontot. Egy 2012-ben készített összefoglaló 23 olyan klinikai vizsgálatot azonosított, amelyben a szinefrin hatását (is) vizsgálták [47]. Ugyanakkor a vizsgálatokban nagyrészt (14) kombinációs termékeket tanulmányoztak, amelyek a narancshéjra kívül más összetevőket, így pl. matélevelet, guaranát, zöld teát, gyömbért, *Garcinia* kivonatot, 7-oxo-dihidroandroszténdiont, 3-acetil-7-oxo-dihidroandroszténdiont, piperint, koffeint, krómot is tartalmaztak. Bár ezek között volt olyan, amely mérsékelt testsúlycsökkentő hatást igazolt [48, 49, 50], ezek eredményeiből sem a narancskivonat, sem pedig a szinefrin hatásosságára nem lehet következtetni. A kizárólag narancskivonatot tanulmányozó vizsgálatok közül hat a szív-érrendszeri hatásokra, kettő pedig az anyagcserére kifejtett hatásra fókuszált.

Bár a szinefrin vagy a narancshéj-extraktum testsúlycsökkentő hatásáról nincsenek humán bizonyítékok, a vizsgálatok elemzése mégis hordoz tanulságokat. Egy vizsgálatban a narancslével elfogyasztott 13 mg szinefrin egészséges populáción nem okozott hemodinamikai eltéréseket (szívritmus, vérnyomás) [51]. 27 mg szinefrint tartalmazó narancskivonat egy-

szeri dózisa nem növelte a vérnyomást és a QT-időt [52]. A vérnyomásemelő, szívritmust fokozó hatást 47 mg szinefrint tartalmazó extraktum esetén sem mutatták ki – ugyanakkor a vizsgálatban tanulmányozott másik, narancskivonat (benne 5,5 mg szinefrin) mellett koffeint és egyéb anyagokat tartalmazó termék rendelkezett ilyen hatásokkal [53]. Egy másik vizsgálatban 54 mg szinefrint tartalmazó kivonat esetén enyhe, klinikailag nem jelentős vérnyomás- és pulzusszám-emelkedést detektáltak [54]. A leghosszabb ideig tartó, legnagyobb dózist alkalmazó vizsgálatban 30 egészséges önkéntes napi 80 mg szinefrint tartalmazó kivonatot, illetve placebót kapott. A vizsgálat során a hemodinamikai paraméterek nem változtak és nem tértek el a két csoport között, de a tanulmány értékét nagyban csökkenti, hogy konferenciaelőadásként hangzott el, tudományos cikk formájában nem közölték [55].

A testsúlycsökkentő hatással kapcsolatos közvetett bizonyítéknak tekinthető az a vizsgálat, amely szerint 26 mg szinefrint tartalmazó narancskivonat kimutatható termogén és a respirációs hányadost növelő hatást fejtett ki túlsúlyos egyéneken. 50 mg szinefrint tartalmazó termék mintegy 7%-kal növelte egészséges egyének nyugalmi metabolikus rátáját [56].

Jóllehet a fenti vizsgálatok zömének tervezése és kivitelezése megfelelő, az alkalmazott végpontok alapján nem lehetséges a keserű narancs és a szinefrin fogyasztó hatásának értékelése. Az bizonyos, hogy a szinefrin nem rendelkezik az efedrinhez hasonlóan markáns hatásokkal, legalábbis erre utal, hogy több 10 mg-os dózisban sem okozott jelentős kardiovaszkuláris hatásokat. Ez nem is meglepő, mivel a citrusfélék termésének préselve literenként 100-160 mg szinefrint tartalmaz [47]. Ha a szinefrin hatását nem az efedrinnel kapcsolatos tudásunk, hanem a vegyülettel kapcsolatos klinikai adatok alapján értékeljük, megállapítható, hogy mind hatásosságával, mind pedig mellékhatásaival kapcsolatban túlzóak az elvárások és fenntartások.

Coffea arabica

A kávé, és annak fő alkaloidkomponense, a koffein termogenezist és anyagcserét fokozó hatása régóta ismert [57, 58]. Ugyanakkor az is tény, hogy az ebből elméletileg levezethető fogyasztó hatást nem bizonyítják modern humán vizsgálatok, ezért a bizonyítékon alapuló medicinában a koffeint nem tekintik valódi fogyasztószernek. Az elmúlt néhány évben azonban nem is a koffein, hanem annak egyik speciális forrása, a fermentálatlan (zöld) kávébab került az érdeklődés fókuszába. Bár a hatásáért felelősnek tartott tartalomanyaga, a klorogénsav nem kizárólag erre a növényre jellemző (valójában a növényvilágban széles körben megtalálható anyagról van szó), tény, hogy mennyisé-

ge a kávébabban igen jelentős, akár a 8%-ot is elérheti. Ha feltételezzük, hogy tényleg a klorogénsav a hatóanyag, a fermentálatlan kávé használata racionálisnak tűnik, mivel a vegyület mennyisége a pörkölés során egy nagyságrenddel csökken [59]. A piacon lévő termékek alapjául szolgáló kivonatokat ennek megfelelően klorogénsavra dúsítják, az anyag koncentrációja gyakran az 50%-ot is meghaladja az extraktumokban.

A klinikai vizsgálatok is arra utalnak, hogy a zöld kávé potenciális testsúlycsökkentő hatása nem elsősorban koffeintartalmának tulajdonítható. Volt ugyanis olyan placebókontrollos vizsgálat, amelyben 60 napon át alkalmazott napi 200 mg koffeinmentes zöldkávét-kivonat jelentősebben testsúlycsökkenést okozott, mint a placebókezelés ($4,97 \pm 0,32$ kg vs. $2,45 \pm 0,37$ kg) [60]. Egy másik vizsgálatban ugyan a résztvevők kaptak koffeint (kávé formájában), de egyik csoportjuknak italát napi 2 gramm kávé eredetű manno-oligoszachariddal egészítették ki. Ebben a 12 hetes, placebókontrollos, kettős vak vizsgálatban csak a férfiak esetén találták hatásosnak a kezelést (csökkent a zsírszövet tömege és a testsúly is) [61]. Egy 60 napos randomizált, placebókontrollos vizsgálatban klorogénsavra dúsított instant kávé alkalmazása mellett 6%-kal csökkent a glükózfelszívódás, és ezzel összhangban a dúsított terméket fogyasztók testsúlya is csökkent ($-5,4$ kg a normál kávé fogyasztók $-1,7$ kg-jával szemben). Egy randomizált, kettős vak, placebókontrollos, kereszttezett vizsgálatban túlsúlyos betegeken vizsgálták a zöldkávét-kivonat két dózisának (700 mg és 1050 mg/nap, 46% klorogénsav- és 2-4% koffeintartalom) hatását. A vizsgálat végére jelentős, >8 kg-os testsúlycsökkenést értek el, és az elért eredmény és a kezelési dózis közötti összefüggés is kimutatható volt [62]. Tekintettel arra is, hogy a vizsgálatok során említésre érdemes mellékhatások nem jelentkeztek, a zöld kávé a jelenlegi növényi alternatívák közül az egyik legperspektivikusabb fogyasztószernek tűnik, ugyanakkor a hatóanyaggal kapcsolatos kutatások ügye még korántsem tekinthető lezártnak.

Camellia sinensis

A teacserje – a kávéhoz hasonlóan – a jelentős koffeintartalmú, az európai étrendnek is részét képező növények közé tartozik. Kézenfekvőnek tűnne esetleges testsúlycsökkentő hatását koffeintartalmával magyarázni, de a klinikai vizsgálatok alapján úgy tűnik, ha létezik a hatás, abban nem (csak) a koffeinnek van szerepe. A tea testsúlycsökkentő hatásának mechanizmusa nem teljesen feltárt, de jelen ismereteink nem, vagy nem kizárólag a tea koffeintartalmával magyarázható. Erre utalnak a koffeinmentesített teakivonatokkal nyert eredmények is.

A teakészítményekkel végzett vizsgálatok zöme megfelelően tervezett és kivitelezett volt (placebó-

kontrollos, randomizált, kettős vak), és a résztvevők száma is kellően magas volt (jellemzően kb. 100 vagy több). Bár a vizsgálatok nagy részében speciális (koffeinmentesített vagy cserzőanyagokra dúsított) kivonatokat használtak, néhány tanulmányban hagyományos teakészítményeket vizsgáltak. Egy közlemény Pu-erh teakivonat hatásának tanulmányozásáról számol be: 12 hetes (napi 333 mg, kémiaiilag nem jellemzett extraktum) elfogyasztása mérsékelt, de szignifikáns testsúlycsökkentést okozott (-0,8 kg, szemben a placebócsoport 0,5 kg-s testsúlynövekményével) [63].

Egy 14 hetes randomizált, placebókontrollos, kereszttezett, kettős vak vizsgálatban napi 1060 mg, koffeinmentesített teakivonat testsúlycsökkentő hatása nem volt kimutatható. Bár a vizsgálat első szakaszában a teakivonatot kapott résztvevők testsúlya enyhén (kb. 0,5 kg-mal) csökkent, a második szakaszban nem volt különbség a két csoport között [64]. Negatív eredménnyel zárult az a vizsgálat is, amelyben csökkentett kalóriatartalmú étrenddel fogyókúrázó egyének a testsúlycsökkenés fenntartására fogyasztottak napi 573 mg katechinszármazékot és 104 mg koffeint tartalmazó teakivonatot [65]. Egy 90 napos vizsgálatban viszont jelentős testsúlycsökkentő hatást dokumentáltak. A kettős vak placebókontrollos vizsgálat aktív kezelésben részesülő résztvevői esetén átlagosan 14 kg-os fogyást regisztráltak, míg azok testsúlya, akik csak csökkentett kalóriatartalmú étrendet fogyasztottak, 5 kg-mal csökkent. A vizsgált készítmény napi dózisa 300 mg teakivonatot tartalmazott (amelynek 60%-a polifenolos vegyület volt; a koffeintartalmat nem közölték). A teakivonattal kezelteknél a plazma leptinszintjének jelentős csökkenését és a növekedési hormon koncentrációjának növekedését detektálták [66]. Egy másik vizsgálatban ezt meghaladó dózis (napi 490 mg katechinszármazékokat és 20 mg koffeint tartalmazó termék) esetén sem tudtak kimutatni testsúlycsökkentő hatást [67]. Hasonló mennyiségű katechint (444-666 mg/nap) és 45 mg koffeint (a placebócsoport is ugyanennyit kapott) tartalmazó kezelést hatásosnak találtak. A testsúlycsökkenés ugyanakkor nem volt markáns: a placebócsoportban észlelt 0,6 kg-os testsúlynövekedéssel szemben a kezelést kapottaknál ugyanilyen mértékű fogyást írtak le [68]. Hasonlóan enyhe hatást tapasztaltak egy olyan vizsgálatban, amelyben fogyókúrát célzó sportolás kiegészítésére a túlsúlyos résztvevők egyik csoportja placebót, a másik csoport pedig 625 mg katechint tartalmazó teaitalt kapott (a koffeinfogyasztás a két csoportban azonos volt) [69]. Hasonló dózissal (583 mg) katechint tartalmazó készítménnyel egy vizsgálatban 12 hét alatt 1,7 kg testsúlycsökkentést értek el elhízott egyéneknél [70]. Egy tanulmányban napi 886 mg katechin és 198 mg koffein 80 napon át történő bevétele esetén mérsékelt, 1,3 kg testsúlycsökkenést tapasztaltak [71]. Egy vizsgálatban standardizált diéta mellett a résztvevők egy csoportja placebót, mások

napi 750 mg száraz zöldteakivonatot tartalmazó kapszulát kaptak (ebben 90 mg koffein, 100 mg epigallokatechin-gallát). A 12 hetes kezelés alatt az aktív kezelést kapott résztvevők testtömegátlagosan szignifikánsan csökkent a placebokezeléshez viszonyítva (a kezelés végén mintegy 3 kg volt a különbség) [72].

A teakészítményekkel végzett vizsgálatok áttekintése alapján nehéz, szinte lehetetlen meghatározni a növény testsúlycsökkentésben betöltött szerepét. A vizsgálatokban felhasznált extraktumok minősége, összetétele és az alkalmazott dózisok jelentősen eltérnek, és nem fedezhető fel összefüggés az alkalmazott adag és a testsúlycsökkenés között. Elképzelhető, hogy – bár a legtöbb kivonat polifenoltartalmát deklarálják – a hatás valamely, a kvantifikálás során figyelmen kívül hagyott tartalomanyaggal függ össze. Mivel a vizsgálatokban alkalmazott dózis esetén a kezelés nem járt mellékhatásokkal, a teakészítmények (amennyiben koffeintartalmuk nem kiugróan magas) a fogyókúra hasznos kiegészítői lehetnek – ugyanakkor a hatásosság nem garantált és a terméken feltüntetett összetétel alapján nem becsülhető megbízhatóan.

Opuntia ficus-indica

A fügekaktusz termését magas rosttartalma miatt elméletileg több gyógyászati cél elérésére is fel lehet használni. A többi rosttartalmú növényvel ellentétben (amelyeket hashajtóként, koleszterinszint csökkentésére egyaránt használnak) hazánkban elsősorban fogyasztószerként alkalmazzák. Posztprandiális vércukorszint-csökkentő hatását már 400 mg, magas rosttartalmú kivonat adagolása után ki lehetett mutatni (igaz, a cukorbetegség szempontjából ennél lényegesebb HbA1c-szintet nem csökkentette a 16 hetes kezelés alatt) [73]. Metabolikus X-szindrómában szenvedőknél a HDL-C szint növekedését, az LDL-koncentráció csökkentését mutatták ki egy hat hetes, kettős vak, placebókontrollos vizsgálatban (a résztvevők napi 4,8 g *Opuntia* kivonatot kaptak) [74]. Egy 125 beteg részvételével zajló, placebókontrollos, kettős vak, randomizált vizsgálatban a testsúlycsökkentő hatását is ki lehetett mutatni. Az aktív kezelést (napi 3 g, *Acatia* sp. oldható rostokat is tartalmazó készítmény) kapott betegek testsúlya szignifikánsan jobban csökkent ($3,8 \pm 1,8$ kg vs. $1,4 \pm 2,6$ kg), és ugyanez a különbség a BMI, a testzsírtartalom és a derékbőség csökkenésében is tetten érhető volt [75].

Az eddigi adatok szerint a fügekaktusz alkalmazása nem jár specifikus mellékhatásokkal, de hatásosságának klinikai igazolása meglehetősen csekély mértékű. Kérdés, a hatáshoz mennyiben járulnak hozzá a vizsgálatban alkalmazott termékekben jelen lévő egyéb komponensek, és az eredmény mennyire vonatkoztatható a hazai piacon kapható termékekre (kivonat dózisa, minősége).

Növényi termék – szintetikus hatóanyag

Összegzés

A fogyasztó gyógyszerhatóanyagok legális piacról való kikerülésével párhuzamosan a kivont hatóanyagok egy része hamisított és/vagy illegális termékekben jelent meg. Általában ezeken a készítményeken összetevőként csak növényi drogok és kivonatok vannak feltüntetve, azonban a termékek hatékonysága a jelen lévő szintetikus hatóanyag farmakológiai aktivitásán alapul. A célzottan fogyasztószerként alkalmazott hatóanyagokon kívül azonban számolni kell olyan vegyületek jelenlétével is, amelyeknek csupán „kívánatos mellékhatása” lehet a súlycsökkenés. Így a termékekben előfordulhat koffein vagy más stimuláns (efedrin, szinefrin) és vizelethajtó (pl. furoszemid) is.

Az egyik leggyakrabban alkalmazott szennyező vegyület a szibutramin. Egy vizsgálat során a 105 tanulmányozott növényi étrend-kiegészítőből 35 hamisított mintát találtak, és a fogyasztószerekben leggyakoribb szennyező vegyület a szibutramin volt [76]. Néhány esetben a szibutramin kimutatható volt kínai növényi gyógyszerekben, miután jelentkeztek a hatóanyagra jellemző mellékhatások [77]. Ma már nemcsak a szibutramin, hanem annak dezmetil-származékai (amelyek az emberi szervezetben a szibutramin metabolitjai) is előfordulnak hamisított termékekben [78]. Hamisított készítményekből ezen kívül fenproporex, amfepramon [79], rimonabant [80], fenfluramin, nitrozofenfluramin, [81] mazindol [82] és orlisztát [83] jelenlétét is kimutatták [79].

A hamisításban érintett termékek aránya meglehetősen magas. Egy 2011-es közlés szerint a Brazíliában 2000 és 2005 között elvégzett vizsgálatok a „növényi” fogyasztószerek 18-50%-ában mutattak ki szintetikus hatóanyagot [79]. Hazánkban nem végeztek hasonló felmérést, de elgondolkodtató, hogy csak az SZTE Farmakognóziái Intézetében öt hamis terméket azonosítottunk, egy részüket spontán lakossági bejelentés (a fogyasztó rosszuléletről számolt be növényinek vélt fogyasztószert alkalmazását követően) nyomán. A termékekből jelentős mennyiségű szibutramint mutattunk ki [84].

Nem ritka, hogy a hamisítást sokkal „ártatlanabb” módon követik el. Előfordul, hogy a manapság divatosnak számító zöldkávét-kivonatot esetenként hozzáadott klorogénsavval dúsítják. A hamisítás a kromatográfiás profilok alapján és IR vizsgálatokkal mutatható ki. A hozzáadott klorogénsav forrása általában növényi: gyakran kávécsérje-, eperfa- és bambuszlevél a kiindulási nyersanyag [85]. Sajnos, ez a termékcsoport sem mentes a veszélyesebb hamisításoktól: egy igazán hatásosnak tűnő zöldkávét-termékről a fogyasztók májenzim-eltéréseinek kiderítését célzó vizsgálat mutatta ki, hogy a termék jelentős mennyiségű szibutramint is tartalmazott [86].

– Az elhízás a fejlett világ országaiban jelentős populációt érintő népbetegség. Ugyan az elmúlt évtizedekben számos gyógyszer került forgalomba testsúlycsökkentőként, a nemkívánatos hatások miatt ezek zömét már kivonták forgalomból. A testsúlycsökkentésre alkalmazható gyógyszerhatóanyagok kutatása napjainkban is igen intenzív. A lehetséges támadáspontok, az új hatásmechanizmusok felderítése új, hatásosabb szerek kifejlesztésével kecsegtet, de a gyakorlatban alkalmazható készítmények területén még nincs áttörés.

– A fogyni kívánók körében a különböző diéták mellett a gyógynövény-alapú termékek alkalmazása a legnépszerűbb fogyókúrás módszer. A termékek választéka nagyon széles, és bizonyos, hogy forgalmuk jelentősen meghaladja az ugyanilyen célra alkalmazott gyógyszereket.

– A fogyókúrás céllal alkalmazott növények egy részét a hagyományos gyógyászatban is alkalmazták hasonló céllal (pl. vizelethajtók, hashajtók), ezek használata az evidenciák hiánya és – bélfalizgató hashajtók esetén – a nemkívánatos hatások veszélye miatt nem része a modern terápiának.

– A növényi eredetű termékek hatásmechanizmusait jelentős számú közlemény tárgyalja. A klinikai bizonyítékokkal szolgáló vizsgálatok száma azonban sok esetben csekély, így számos népszerű, fogyás elérésére alkalmazott növény használata nem tekinthető racionálisnak.

– A klinikailag alaposabban vizsgált növények esetén az alkalmazott kivonatok minősége, dózisa jelentős mértékben szór. Részben ezért, részben pedig mivel a hatóanyagok ismeretének hiányában nem lehetséges a kivonatok standardizálása, a forgalomban lévő készítmények hatásossága nehezen, vagy egyáltalán nem becsülhető.

– A nagyon markáns hatású, gyors fogyást eredményező, vagy szív-érrendszeri mellékhatásokkal rendelkező termékek esetén számításba kell venni a hamisítás lehetőségét. Ilyen esetekben a hazai hatályos jogszabálynak megfelelően a termékminőséggel kapcsolatban felmerült gyanúról a megyei népegészségügyi szakigazgatási szervet kell értesíteni.

A kutatás az Európai Unió és Magyarország támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával a TÁMOP 4.2.4.A/2-11-1-2012-0001 azonosító számú „Nemzeti Kiválóság Program – Hazai hallgatói, illetve kutatói személyi támogatást biztosító rendszer kidolgozása és működtetése konvergencia program” című kiemelt projekt keretei között valósult meg.

IRODALOM

- Roza, O. et al.: *Gyógyszerészet* 55, 77-84 (2011). – 2. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_text/en/index.html (letöltve: 2013.10.10.). – 3. <http://www.oeti.hu/index.php?mlid=16&m2id=169> (letöltve: 2013.10.10.). – 4. Rónai, A. and Timár, J.: In: Gyires K., Fürst Zs. (szerk.) *A farmakológia alapjai Medicina*, Budapest, 549-53 (2011). – 5. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2009/11/WC500014774.pdf (letöltve: 2012.11.10.). – 6. Ioannides-Demos, L. L. et al.: *Drugs* 65(10), 1391-418 (2005). – 7. Zhang, B. B. et al.: *Cell Metab.* 9(5), 407-16 (2009). – 8. Febbraio, M. A.: *J. Clin. Invest.* 117(4), 841-9 (2007). – 9. Simonyi, G. et al.: *Orvosi hetilap* 153(10), 321-331 (2012). – 10. Greenway, F.L. et al.: *Int. J. Obes.* 30(12), 1737-41 (2006). – 11. Heber, D.: *Prim. Care* 30(2), 441-63 (2003). – 12. Wanders, A. J. et al.: *Obes. Rev.* 12(9), 724-39 (2011). – 13. MacLean, D. B. and Luo, L. G.: *Brain Res.* 1020(1-2), 1-11 (2004). – 14. Le Nevé, B. et al.: *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 299(6), G1368-75 (2010). – 15. Kovacs, E. M. and Westerterp-Plantenga, M. S.: *Physiol. Behav.* 88(4-5), 371-81 (2006). – 16. Ohia, S. E. et al.: *Mol. Cell Biochem.* 238(1-2), 89-103 (2002). – 17. Endemann, G. and Brunenraber, H.: *J. Biol. Chem.* 255(23), 11091-3 (1980). – 18. Chuah, L. O. et al.: *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* doi: 10.1155/2013/751658. (2013). – 19. McCarty, M. F.: *Med. Hypotheses* 42(4), 215-225 (1994). – 20. Yun, J. W.: *Phytochemistry* 71(14-15), 1625-1641 (2010). – 21. Li, F. et al.: *Nat. Commun.* doi: 10.1038/ncomms3384 (2013). – 22. Hoshino-Takao, I. et al.: *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* 54(2), 181-4 (2008). – 23. Arciero, P. J. et al.: *Am. J. Physiol.* 268(6), E1192-8 (1995). – 24. Dulloo, A. G. et al.: *Am. J. Clin. Nutr.* 70(6), 1040-5 (1999). – 25. Hsu, T. F. et al.: *Eur. J. Clin. Nutr.* 60(11), 1330-6 (2006). – 26. Preuss, H. G. et al.: *J. Med.* 33(1-4), 247-64 (2002). – 27. Ohr, L. M.: *Food Technology* 63(10), 59-66 (2009). – 28. Grube, B.: *Obesity* 21(1), 58-64 (2013). – 29. Roza, O. et al.: *Gyógyszerészet* 55, 211-217 (2011). – 30. <http://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=hoodia&Search=Search> (letöltve 2013.11.10.). – 31. Blom, W. A.: *Am. J. Clin. Nutr.* 94(5), 1171-81 (2011). – 32. Roza, O. et al.: *Biomed Res. Int.* Article ID: 171059 (2013). – 33. Hayamizu, K. et al.: *Curr. Ther. Res.* 64(8), 551-567 (2003). – 34. Heymsfield, S. B. et al.: *JAMA* 280(18), 1596-600 (1998). – 35. Kim, J. E. et al.: *Nutr. J.* 10(94), 1475-2891 (2011). – 36. Mattes, R. D. and Bormann, L.: *Physiol. Behav.* 71(1-2), 87-94 (2000). – 37. Opala, T.: *Eur. J. Med. Res.* 11(8), 343-50 (2006). – 38. Preussemil, H. G. et al.: *Nutr. Res.* 24(1), 45-58 (2004). – 39. Toromanyan, E.: *Phytoher. Res.* 12, 1177-81 (2007). – 40. Vasques, C.A. et al.: *Phytother. Res.* 22(9), 1135-40 (2008). – 41. Yonei, Y. et al.: *J. Clin. Biochem. Nutr.* 42(2), 89-103 (2008). – 42. Onakpoya, I. et al.: *J. Obes.* doi: 10.1155/2011/509038 (2011). – 43. Ulbricht, C. et al.: *Complement Ther. Med.* 13(4), 279-90 (2005). – 44. Szapary, P.O. et al.: *JAMA* 290(6), 765-772 (2003). – 45. Tripathi, Y.B. et al.: *Planta Med.* 54(4), 271-7 (1988). – 46. Antonio, J. et al.: *Curr. Ther. Res.* 60(4), 220-227 (1999). – 47. Sidney, J. et al.: *Int. J. Med. Sci.* 9(7), 527-538 (2012). – 48. Colker, C.M. et al.: *Curr. Ther. Res.* 60(3), 145-153 (1999). – 49. Kalman, D. S. et al.: *Curr. Ther. Res.* 61(4), 199-205 (2000). – 50. <http://www.nutratechinc.com/advz/Studies2011/Efficacy/E14%20Kendall-Reed%200900.pdf> (letöltve 2013.11.10.). – 51. Penzak, S. R. et al.: *J. Clin. Pharmacol.* 41(10), 1059-1063 (2001). – 52. Min, B. et al.: *Pharmacotherapy* 25(12), 1719-1724 (2005). – 53. Haller, C. A. et al.: *Am. J. Med.* 118(9), 998-1003 (2005). – 54. Bui, L.T. et al.: *Ann. Pharmacother.* 40(1), 53-57 (2006). – 55. http://www.fasebj.org/cgi/content/meeting_abstract/21/5/A734-c (letöltve 2013.11.10.). – 56. Gougeon, R. et al.: *Obes. Res.* 13(7), 1187-1194 (2006). – 57. Dulloo, A. G. and Miller, D.S.: *Nutrition* 5(1), 7-9, (1989). – 58. Acheson, K.J. et al.: *Am. J. Clin. Nutr.* 33(5), 989-97. (1980). – 59. Moon, J. K. et al.: *J. Agric. Food. Chem.* 57(12), 5365-9 (2009). – 60. Dellalibera, O. et al.: *Phytotherapie* doi:10.1007/s10298-006-0181-7 (2006). – 61. St-Onge, M. P. et al.: *Obesity* 20(2), 343-8 (2011). – 62. Vinson, J.A. et al.: *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* 5, 21-27 (2012). – 63. Kubota, K. et al.: *Nutr. Res.* 31(6), 421-8 (2011). – 64. Brown, A. L. et al.: *Br. J. Nutr.* 106(12), 1880-9 (2011). – 65. Kovacs, E.M. et al.: *Br. J. Nutr.* 91(3), 431-7 (2004). – 66. Di Pierro, F. et al.: *Altern. Med. Rev.* 14(2), 154-60 (2009). – 67. Hsu, C. H. et al.: *Clin. Nutr.* 27(3), 363-70 (2008). – 68. Kajimoto, O. et al.: *J. Health Sci.* 51(2), 161-171 (2005). – 69. Maki, K.C. et al.: *J. Nutr.* 139(2), 264-70 (2009). – 70. Nagao, T. et al.: *Obesity* 15(6), 1473-83 (2007). – 71. Wang, H. et al.: *Obesity* 18(4), 773-9 (2010). – 72. Auvichayapat, P. et al.: *Physiol. Behav.* 93(3), 486-91 (2008). – 73. Godard, M.P. et al.: *J. Ethnopharmacol.* 130(3), 631-4 (2010). – 74. Linarès, E. et al.: *Adv. Ther.* 24(5), 1115-25 (2007). – 75. Grube, B. et al.: *Obesity* 21(1), 58-64 (2013). – 76. Chen, Y. et al.: *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control, Expo Risk Assess.* 26(5), 595-603 (2009). – 77. Jung, J. et al.: *Forensic Sci. Int.* 161(2-3), 221-2 (2006). – 78. Lai, K.C. et al.: *J. Food Drug Anal.* 15(1), 20-4 (2007). – 79. De Carvalho, L. M. et al.: *Forensic Sci Int.* 204(1-3), 6-12 (2011). – 80. Kanan, S. et al.: *Eur. J. Sci. Res.* 34(3), 348-57 (2009). – 81. Inoue, S. et al.: *J. Health Sci.* 52(2), 183-191 (2009). – 82. Yamamoto, S. et al.: *Shokuhin Eiseigaku Zasshi* 52(6), 363-9 (2011). – 83. Deconinck, E. et al.: *J. Pharm. Biomed. Anal.* 59, 38-43 (2012). – 84. Csupor, D. et al.: *Pharmazie* 68(1), 15-8 (2013). – 85. <http://www.nutraingredients-usa.com/Suppliers2/Tests-turn-up-adulterated-green-coffee-bean-extracts> (letöltve 2013.11.10.). – 86. van Hunsel F. and van Grootheest K.: *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 155(42), A3695 (2011).

Csupor, D., Roza, O., Forvith, P., Steiner, K.: **Herbal remedies for weight loss: facts and reality**

Though one of the most intensively studied group of drug candidates are the antiobesity drugs, the number of approved molecules as medicines is rather low. The majority of products for weight loss are based on herbal extracts. This review gives an outlook to the clinical trials carried out with herbals as slimming agents and summarizes the potential quality problems of these products (including adulteration).

Szegedi Tudományegyetem, Gyógyszerésztudományi Kar,
Farmakognóziái Intézet Szeged, Eötvös u. 6. – 6720