

仇云龙,禹利君.茯砖茶水提物对香烟烟雾致小鼠肺损伤的修复作用[J].华中农业大学学报,2025,44(6):87-94.
DOI:10.13300/j.cnki.hnlkxb.2025.06.009

茯砖茶水提物对香烟烟雾致小鼠肺损伤的修复作用

仇云龙¹,禹利君²

1. 怀化职业技术学院农学园艺学院,怀化 418099;
2. 湖南农业大学园艺学院/茶学教育部重点实验室/国家植物功能成分利用工程技术研究中心,长沙 410128

摘要 为探究茯砖茶的抗氧化保健功能,以C57BL/6小鼠为实验对象,设置空白对照组(N)、高剂量茯砖茶灌胃组(HF)、CS暴露模型组(CS)、CS暴露+低剂量茯砖茶灌胃组(CSLF)、CS暴露+中剂量茯砖茶灌胃组(CSMF)、CS暴露+高剂量茯砖茶灌胃组(CSHF),分析茯砖茶水提物对香烟烟雾致小鼠体质量、血清抗氧化酶以及肺组织氧化损伤的影响。结果显示:与N组和HF组比较,烟雾暴露导致小鼠体质量显著降低($P \leq 0.05$),此外,小鼠血清抗氧化酶(CAT、GSH-PX、SOD)活性显著降低($P \leq 0.05$),肺组织氧化应激指标(TNF- α 、MDA、ROS、IL-6、IL-18)显著增加($P \leq 0.05$),肺泡及支气管均出现较严重的炎症反应。灌胃茯砖茶水提物后,小鼠体质量上升,CSLF组CAT、MDA、IL-18与正常对照组无显著性差异($P > 0.05$);CSMF组CAT、IL-6与正常对照组无显著性差异($P > 0.05$);CSHF组CAT、MPO、MDA、IL-6与正常对照组无显著性差异($P > 0.05$),小鼠肺组织切片显示出肺泡间隔正常化,肺泡内微血管充血大量减少,炎性细胞减少。研究表明,香烟烟雾暴露对小鼠肺部造成较严重的氧化损伤和炎症反应,茯砖茶水提物对香烟烟雾致小鼠肺损伤具有一定的修复作用。

关键词 香烟烟雾;茯砖茶;氧化损伤;体质量;血清;肺组织

中图分类号 TS272.5;R151 **文献标识码** A **文章编号** 1000-2421(2025)06-0087-08

肺部疾病与吸烟密切相关,香烟烟雾(cigarette smoke, CS)中含有尼古丁、一氧化碳、烟焦油、苯并芘等有毒物质,CS通过氧化应激、炎症反应以及肺血管重构等途径导致肺部损伤,对吸烟者及被动吸入者均构成危害,甚至导致慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)以及肺癌的发生,对于COPD患者持续的炎症反应,目前尚未发现有效的治疗策略^[1]。《中国吸烟危害健康报告》指出,我国现有吸烟人数超过3亿,另有超过7亿不吸烟人群遭受二手烟的危害,每年因与吸烟相关疾病所致的死亡人数超过100万,预计到2030年将增至每年200万人,到2050年增至每年300万人^[2]。

饮茶是中国人民的重要传统习俗。大量研究已证实,茶叶不仅对人体具有多重保健功效^[3],其提取物在香烟烟雾暴露所致损伤的动物及细胞模型中也表现出显著的修复作用。绿茶、红茶及茶多酚被证

明能有效缓解香烟烟雾引发的一系列危害,包括减轻急性肺部炎症^[4]、抑制细胞凋亡与肺组织损伤^[5-6],以及改善香烟烟雾诱导的慢性阻塞性肺疾病(COPD)^[7]。

茯砖茶属于我国特有的黑茶大类,是一种后发酵茶,在渥堆发酵加工过程中,微生物的参与促进了黑茶的物质转化,形成了黑茶独特的品质,同时也使黑茶具有不同于其他茶类的药理及保健功能。黑茶在降脂减肥^[8-9]、降血糖^[10]、预防心血管疾病^[11]等方面具有一定功效。有研究表明,茯砖茶提取物具有良好的抗氧化能力^[12-13],但茯砖茶在肺部保健功效方面的相关报道较少。本研究通过自制熏烟箱对C57BL/6小鼠进行被动吸烟处理9周,建立CS致肺损伤模型,再连续灌胃不同浓度茯砖茶4周,探究茯砖茶对CS所致的小鼠肺部损伤影响,以期为后期深入研究黑茶对吸烟诱发的肺损伤防治机制提供研究

收稿日期:2025-07-31

基金项目:湖南省自然科学基金项目(2024JJ7389);湖南省教育厅科学研究项目(23C0927);怀化职业技术学院“揭榜挂帅”项目(JBZD202402)

仇云龙,E-mail:462870553@qq.com

通信作者:禹利君,E-mail:yulijun_tea@qq.com

基础。

1 材料与方法

1.1 试验材料

1) 实验动物。5~6周龄 SPF 级 C57BL/6 雌性小鼠 60 只, 体质量 16~18 g, 购自湖南斯莱克景达实验动物有限公司, 许可证编号 SCXK(湘)2024-0009。饲养环境及基础设施参照 GB14925—2023《实验动物环境及设施》的要求。

2) 药物与试剂。试验香烟由长沙卷烟厂提供, 焦油量 20 mg/支, 烟气烟碱量 2 mg/支, 烟气一氧化碳含量 15 mg/支; 试验茯砖茶由湖南省白沙溪茶厂有限责任公司提供; 过氧化氢酶(catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)、髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、活性氧(reactive oxygen species, ROS)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)检测试剂盒购自南京建成生物科技有限公司; 肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白介素 6(interleukin 6, IL-6)、白介素 18(interleukin 18, IL-18)酶联免疫法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测试剂盒购自北京诚林生物科技有限公司。

1.2 试验设计

动物模型及分组如图 1 所示, 将 C57BL/6 小鼠适应性饲养 1 周后, 称质量并随机分为 6 组($n=10$), 包括空白对照组(N)、高剂量茯砖茶组(HF)、CS 模型组(CS)、CS+低剂量茯砖茶组(CSLF)、CS+中剂量茯砖茶组(CSMF)、CS+高剂量茯砖茶组(CSHF)。将 4 组需 CS 暴露小鼠放置于自制熏烟箱进行被动吸烟处理, 第 1 天暴露 2 支香烟, 每天增加 1 支香烟, 增加至每天 10 支烟为止, 持续 9 周, 以此方法来建立香烟烟雾致小鼠肺部损伤模型。第 10 周结束被动吸烟处理后, 再随机分成 4 组进行后续灌胃试验。N 组与 HF 组在新鲜空气中暴露同样时长。第 11 周开始进行各剂量等体积分别灌胃生理盐水、不同剂量茯砖茶, 剂量选择依据成人每日推荐干茶饮茶量并结合参考文献[14-15], 确定低剂量为 0.2 g/kg、中剂量为 0.5 g/kg、高剂量为 1.0 g/kg, N 组和 CS 组均给予灌胃等量蒸馏水。每只小鼠按 0.01 mL/g 的剂量灌胃, 每天灌胃 1 次, 连续灌胃 4 周。末次灌胃后禁食 12 h, 各组小鼠注射 2% 戊巴比妥钠麻醉, 摘眼球取血, 并解剖摘取小鼠肺组织(处理过程遵循 GB/T 35892—2018《实验动物福利伦理审查指南》要求)。

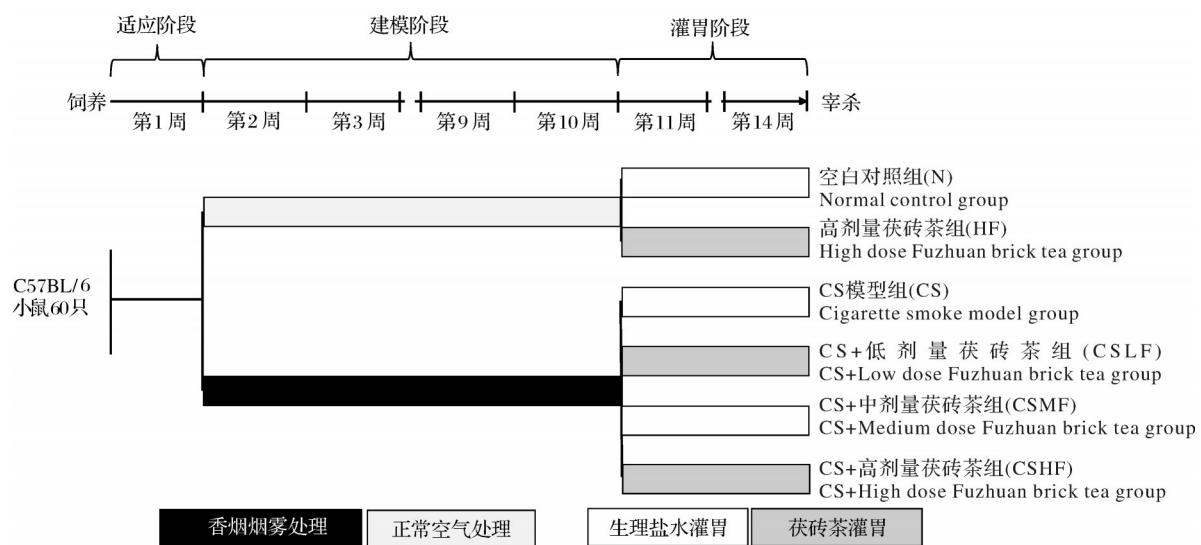


图 1 动物实验模型及分组

Fig.1 Animal experimental model and groups

1.3 检测项目及方法

1) 体质量记录。实验动物每 7 d 测 1 次体质量, 记录并观察小鼠的生长状态。

2) 血清 CAT、GSH-Px、MPO、SOD 酶活性检测。小鼠处死后取得血液, 4 °C 离心(3 000 r/min, 10

min), 收集血清, -20 °C 冻存。试剂盒检测血清 CAT、GSH-Px、MPO、SOD 酶活性。

3) 肺组织氧化应激指标 TNF- α 、MDA、ROS、IL-6、IL-18 检测。-80 °C 冻存的肺组织样品, 迅速取组织 20 mg, 置于 200 μ L 的 PBS 缓冲液中匀浆;

4 °C离心(12 000 r/min, 15 min), 收集组织蛋白提取液。ELISA试剂盒测定肺组织中各指标的含量。

4) 实验小鼠右肺用10%福尔马林固定, 苏木精和伊红(hematoxylin-eosin staining, H&E)染色, 制作肺组织切片, 用于病理学观察。

5) 茯砖茶水提物制备。取茯砖茶样品适量, 加10倍量蒸馏水沸煮20 min, 茶渣再加5倍量蒸馏水沸煮20 min, 合并提取的茶汤, 水浴浓缩后冷冻干燥制成茶粉, 提取率约为30%, -40 °C保存备用。经检测, 茯砖茶干粉中茶多酚、游离氨基酸、可溶性糖含量分别为37.32%、1.33%、14.16%。

1.4 数据统计与分析

试验数据经Microsoft Excel 2019进行整理, IBM SPSS Statistics 29.0进行统计分析, one-way ANOVA(单因素方差分析)采用Duncan's & LSD进行差异显著性检验, 以平均值±标准差($\bar{x} \pm SD$)表示, 每组 $n \geq 8$, 使用Origin 2024绘图。

2 结果与分析

2.1 茯砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠体质量的影响

由图2可知, 饲养过程中各组小鼠体质量呈现出不同程度的上升趋势。与N组相比较, HF组小鼠体质量存在显著性差异, 第14周2组小鼠体质量分别为(21.05 ± 1.42)、(19.70 ± 0.47) g($P \leq 0.05$)。CS暴露期间小鼠体质量上升速度较缓慢, 小鼠体质量整体低于N组和HF组, 第6~11周差异显著($P \leq 0.05$)。停止CS暴露后, CS组小鼠体质量上升速度明显, 第14周体质量为(19.76 ± 1.14) g, 与HF组无显著差异($P = 0.92$)。CS暴露后灌胃低、中、高剂量茯砖茶, 4周内小鼠体质量上升速度加快, 但整体仍低于N组, 到第14周体质量分别为(19.27 ± 0.21)、(19.32 ± 0.58)、(18.54 ± 0.96) g, 显著低于N组($P \leq 0.05$), 但与HF组无显著差异($P = 0.54$ 、 $P = 0.59$ 、 $P = 0.07$); CSHF组显著低于CS组($P \leq 0.05$); CSLF组与CSMF组小鼠体质量高于CSHF组, 但3组间均无显著差异($P > 0.05$)。

2.2 茯砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠血清酶活性的影响

抗氧化酶CAT、GSH-PX、SOD在生物体内通过协同作用将活性氧物质进行转化, 保护细胞免受氧化损伤; 过氧化物酶MPO则是氧化损伤和炎症反应的标志之一。如图3所示, CS组小鼠血清CAT、

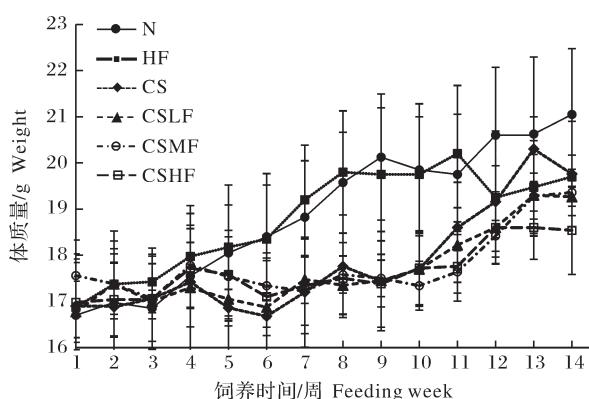


图2 茯砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠体质量的影响

Fig.2 Effect of Fuzhuan brick tea extract on body weight of mice treated by cigarette smoke

表1 不同处理小鼠初始体质量和终体质量

Table 1 Initial and final body mass of mice

under different treatment g

| 处理组 Group | 初体质量 Starting body weight | 终体质量 Final body weight | 体质量增加量 Weight gain |
|--------------|------------------------------|---------------------------|-----------------------|
| N | $16.7 \pm 1.2a$ | $21.05 \pm 1.42a$ | $4.35 \pm 0.93a$ |
| HF | $16.9 \pm 0.7a$ | $19.70 \pm 0.47bc$ | $2.82 \pm 0.40b$ |
| CS | $16.9 \pm 0.9a$ | $19.76 \pm 1.14b$ | $2.86 \pm 0.39b$ |
| CSLF | $16.8 \pm 0.7a$ | $19.27 \pm 0.17bc$ | $2.50 \pm 0.50bc$ |
| CSMF | $17.6 \pm 0.8a$ | $19.32 \pm 0.58bc$ | $1.76 \pm 0.74bc$ |
| CSHF | $17.0 \pm 1.1a$ | $18.54 \pm 0.96c$ | $1.56 \pm 1.53c$ |

GSH-Px、MPO、SOD指标与N组相比较, 均呈现显著差异($P \leq 0.05$)。经茯砖茶水提物灌胃后, 血清中CAT的活性增加, CSHF组高于CS组, 差异显著($P \leq 0.05$), 并与N组和HF组接近(图3A); CSMF与CSHF组小鼠血清GSH-Px的活性高于CS组但仍低于N组, 差异均具有显著性($P \leq 0.05$)(图3B); CSLF、CSMF与CSHF三组血清MPO活性低于CS组($P \leq 0.05$), 其中CSHF组接近N组水平($P > 0.05$)(图3C); 经茯砖茶水提物灌胃后, 小鼠血清中SOD活性有所升高, 但较CS组无显著差异($P > 0.05$)(图3D)。由图3结果可知, 一定剂量的茯砖茶可以增强CS暴露小鼠血液中部分抗氧化酶活性, 在增强机体抗氧化能力的同时降低过氧化物酶活力, 进一步增强机体的恢复能力, 从而修复CS处理引起的抗氧化酶活性降低以及由此引起的肺部氧化应激损伤。

2.3 茯砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠肺组织氧化应激指标含量的影响

氧化刺激会诱导机体组织炎症因子以及氧化应激指标表达量增加, 从而导致氧化损伤。试验结果(表2)显示, CS组小鼠肺组织TNF- α 、MDA、ROS、

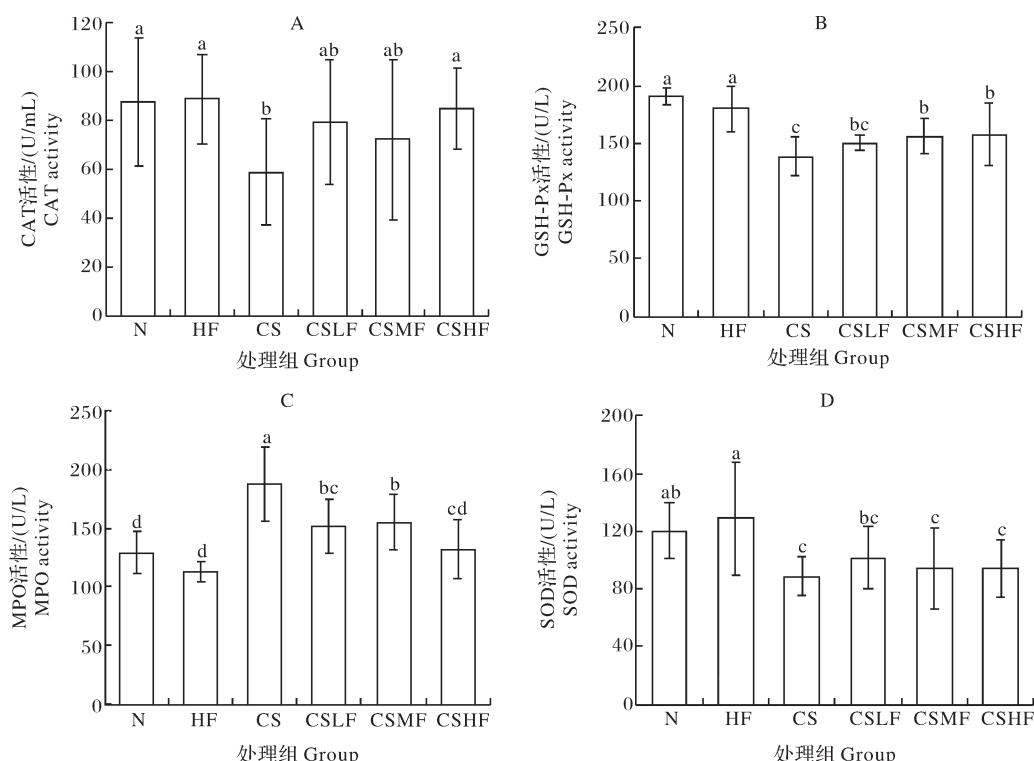


图3 茶砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠血清酶活性的影响

Fig.3 Effect of Fuzhuan brick tea extract on serum enzyme activity in mice treated by cigarette smoke

表2 茶砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠肺组织氧化应激指标的影响

Table 2 Effect of water extract of Fuzhuan brick tea on oxidative stress indicators in lung

tissue of mice treated with cigarette smoke

| 处理组 Group | TNF- α /(pg/mg) | MDA/(nmol/mg) | ROS/(U/mg) | IL-6/(pg/mg) | IL-18/(pg/mg) |
|-----------|------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| N | 114.50 \pm 9.27d | 8.17 \pm 1.98cd | 20.28 \pm 7.88c | 38.46 \pm 5.76d | 93.14 \pm 0.94c |
| HF | 130.24 \pm 19.62cd | 6.89 \pm 1.61d | 19.44 \pm 6.00c | 39.22 \pm 4.18cd | 93.46 \pm 1.03c |
| CS | 192.75 \pm 42.31a | 14.55 \pm 3.47a | 57.88 \pm 17.75a | 52.27 \pm 10.53a | 102.89 \pm 4.81a |
| CSLF | 193.00 \pm 37.40a | 10.33 \pm 3.61bc | 34.18 \pm 10.14b | 50.36 \pm 5.85ab | 94.74 \pm 2.45bc |
| CSMF | 151.32 \pm 9.69bc | 12.60 \pm 3.96ab | 32.63 \pm 9.69b | 45.66 \pm 6.48bc | 98.18 \pm 4.01b |
| CSHF | 163.44 \pm 11.40b | 7.55 \pm 2.34cd | 26.94 \pm 5.96c | 45.56 \pm 6.67bc | 95.06 \pm 3.54b |

IL-6、IL-18含量均高于N组,差异显著($P\leq 0.05$)。CSLF组与CS组比较,小鼠肺组织MDA、ROS、IL-18含量较低,达到显著差异($P\leq 0.05$),TNF- α 、IL-6含量差异不显著($P>0.05$);CSLF组小鼠肺组织MDA、ROS、IL-18含量与N组差异不显著($P>0.05$)。CSMF组与CS组比较,小鼠肺组织TNF- α 、ROS、IL-6、IL-18含量较低,达到显著性差异($P\leq 0.05$),MDA含量差异不显著($P>0.05$)。CSHF组与CS组比较,小鼠肺组织TNF- α 、MDA、ROS、IL-6、IL-18含量均较低,达到显著差异($P\leq 0.05$);CSHF组小鼠肺组织MDA、ROS含量与N组差异不显著($P>0.05$)。由此可知,一定剂量茶砖茶能有效调节CS处理导致的肺组织TNF- α 、MDA、ROS、IL-

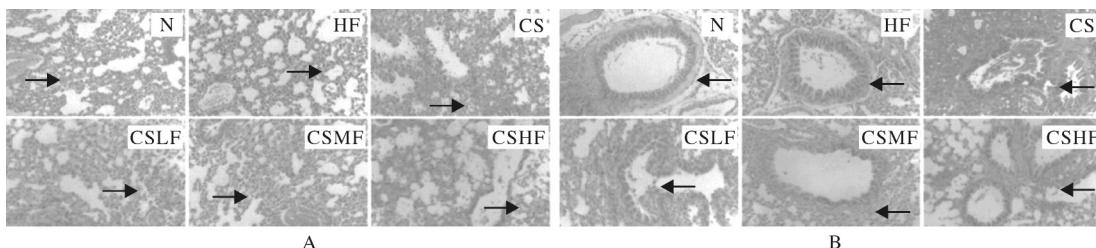
6、IL-18含量升高,缓解CS造成的小鼠肺部炎症及氧化损伤。

2.4 茶砖茶水提物对香烟烟雾处理小鼠肺组织病理学影响

在光学显微镜下观察发现,N组与HF组小鼠肺组织切片肺泡明显,结构完整,形状规则且较为均匀,肺泡囊和肺泡隔膜气囊结构正常,肺泡内微血管清晰完整(图4A);小鼠肺组织支气管部位黏膜完整,纤毛分布均匀、清晰、无粘连及充血(图4B)。CS组显示肺泡隔膜增厚,肺泡形状不规则,肺泡间距明显增加,肺泡内微血管充血扩张(图4A);小鼠肺气管纤毛模糊甚至消失,气管内微血管出血严重,细支气管黏膜上皮纤毛有不同程度的脱落,间质血管充血扩

张,部分肺泡腔实化,肺部炎症较严重(图4B)。与CS组比较,荸砖茶水提物灌胃处理能缓解肺泡内微血管充血扩张,肺泡形状及间距有所好转,其中CSLF组与CSHF组效果较好;小鼠肺气管内出血有

所减轻,形状趋于规则化,CSLF组与CSHF组小鼠肺气管恢复效果较好。小鼠肺组织结果提示,荸砖茶水提物对CS致小鼠肺泡以及支气管损伤具有一定的修复作用。



A:各处理组小鼠肺组织肺泡切面 The alveolar sections of lung tissue from mice in each treatment group; B:各处理组小鼠肺组织支气管切面 The bronchial section of lung tissue in each treatment group of mice.

图4 各处理组小鼠肺组织病理学切片观察(200×)

Fig.4 Pathological section observation in lung tissue of mice in each treatment group (200×)

3 讨 论

研究表明,CS暴露迅速诱导小鼠轻度厌食,CS暴露降低了脂肪组织中解耦蛋白以及脂肪组织甘油三酯脂酶的表达,从而导致小鼠体质量较对照组显著减轻($P \leq 0.05$)^[16]。这与图2的结果相吻合,CS处理使得小鼠体质量增长速度降低,与空气暴露处理相比差异显著($P \leq 0.05$)。当停止CS暴露处理,各组小鼠体质量增长速度加快。研究发现,戒烟6~12个月,研究对象体质量平均增加4.5 kg,其中13%的戒烟者体质量增加超过10 kg^[17]。戒烟对于机体体质量的影响与肠道微生物群的多样性恢复有着较大的联系^[18]。CS组小鼠终体质量与HF组无显著差异($P=0.923$),显示小鼠体内可能对CS造成部分机体损伤存在自愈现象。

另一方面,HF组小鼠生长状态良好,与N组比较,其体质量出现降低现象,第12~14周体质量逐步增加;但由表1可知,其体质量增加量(2.82 ± 0.40) g与N组(4.35 ± 0.93) g相比较存在显著差异($P \leq 0.05$),这一现象可能与荸砖茶的降脂功效有关。与CS组比较,不同剂量荸砖茶灌胃后小鼠体质量上升速度整体较缓慢;特别是CSHF组,其终体质量N组和CS组均存在显著差异($P \leq 0.05$),但与HF组无显著差异($P=0.073$)。荸砖茶含有丰富的活性成分,如茶多酚、氨基酸、咖啡碱、可溶性糖等,能显著改善大鼠的各项肥胖指标^[19],也有研究表明荸砖茶有多条降脂途径,降脂减肥功能较强^[20]。

香烟烟雾(CS)作为一种复杂的化学混合物,其长期暴露可导致机体发生显著的氧化应激和炎症反

应。CS中尼古丁、氨类化合物、一氧化碳、氮氧化物等多种有害成分通过干扰机体的氧化还原平衡,诱导产生过量的ROS,进而导致内源性抗氧化防御系统的功能紊乱。具体表现为:抗氧化物质(如谷胱甘肽GSH)的耗竭以及关键抗氧化酶(包括CAT、GSH-Px、SOD等)活性的显著降低。这种氧化-抗氧化系统的失衡状态,使得机体无法有效清除过量的ROS,最终导致氧化损伤加重。有研究发现,CS提取物(cigarette smoke extract, CSE)处理会加剧氧化应激,显著抑制CAT和SOD活性,同时促进炎症因子TNF- α 和IL-1 β 的表达上调,导致细胞损伤和组织纤维化^[21]。细胞内谷胱甘肽(GSH)的耗竭则进一步加重DNA损伤,并通过激活p38丝裂原活化蛋白激酶(p38 MAPK)和核因子(NF- κ B)等炎症信号通路,促进TNF- α 及多种白介素的释放,形成氧化应激与炎症反应的恶性循环^[22]。髓过氧化物酶(MPO)活性的升高显示血管以及骨髓炎症的发生。研究发现,被动接触CS的儿童血清MPO水平明显高于非接触组^[23]。吸烟会导致慢性肺部炎症以及骨髓慢性刺激,表现为体内多形核白细胞的表型发生变化以及细胞内MPO含量显著增高^[24]。

TNF- α 和MPO是预测COPD的代表性因子,长期暴露于CS环境容易引起肺气肿,COPD患者的TNF- α 和MPO显著升高^[25]。研究发现,银杏种子提取物可通过Nrf2通路抑制CS诱导的氧化应激和炎症,显著降低支气管肺泡灌洗液(bronchoalveolar lavage fluid, BALF)和血清中IL-6、TNF- α 及MDA水平,同时提高SOD和GSH-Px的活性^[26]。临床研究也证实,与非吸烟者相比,吸烟者外周血中IL-6和

TNF- α 水平显著升高^[27]，这些变化与COPD的发生和发展密切相关。MDA在氧化应激条件下增加，并作用于细胞内外与蛋白质和脱氧核糖核酸的相互作用，参与多种生理病变过程，与心血管、肾脏、衰老等多种疾病密切相关。经CS处理后，小鼠肺部的MDA、MPO表达量显著增加^[1]。此外，CS暴露显著降低肺组织中SOD和谷胱甘肽S-转移酶(GST)的活性，并增加了BALF中的亚硝酸盐和丙二醛(MDA)水平^[28]。

近年来，白介素-18(IL-18)作为一种重要的促炎细胞因子，在CS诱导的肺损伤中的作用受到广泛关注。研究表明，IL-18的过表达可导致小鼠肺气肿样病变，因此被多数研究确定为COPD治疗的潜在靶点^[29]。动物实验也证实，慢性二手烟暴露可导致BALF中IL-18水平显著升高^[30]。进一步的机制研究发现，CSE可通过激活半胱天冬酶-1(caspase-1)诱导IL-18的释放，从而引发支气管上皮细胞的炎症反应，这为开发针对CS诱导的COPD的治疗药物提供了重要依据^[31]。值得注意的是，CS中原本含有的ROS和自由基可直接造成机体氧化损伤，还能通过刺激细胞内的氧化还原反应进一步产生更多的ROS，这种正反馈机制导致机体抗氧化系统功能持续受损，形成难以逆转的病理状态^[32]。研究表明，CSE处理可显著诱导ROS的产生和NF- κ B的激活，而通过ROS清除剂或NF- κ B抑制剂的预处理则能有效减轻CSE诱导的氧化损伤和炎症反应^[33]。

综上所述，CS长期暴露通过破坏机体氧化与抗氧化平衡，激活多种炎症信号通路，导致组织损伤和功能障碍。本研究结果表明，CS处理导致小鼠体质量上升速度减慢；血清中抗氧化酶(CAT、GSH-Px、SOD)活力显著降低，过氧化物酶(MPO)活力增加。小鼠肺组织炎症因子TNF- α 、IL-6、IL-18及氧化应激指标MDA和ROS浓度显著增大，说明CS暴露使小鼠体内抗氧化系统平衡被破坏；肺泡形状异常化、隔膜增厚、间距明显增加并有充血扩张现象，肺组织支气管黏膜上皮纤毛脱落，间质血管充血扩张，呈现严重炎症反应。经不同浓度茯砖茶水提物灌胃后，炎症反应整体有所好转，其中CS暴露后灌胃高剂量茯砖茶修复效果要优于低、中剂量灌胃组，具体体现在对CAT、GSH-Px、MPO、MDA、ROS、IL-6等指标的影响。由此可知，茯砖茶水提物对CS致小鼠肺损伤具有一定的修复作用。研究还发现，尽管终止CS暴露后小鼠的健康状况有所改善，却无法在短期内

彻底恢复。因此，对于吸烟患者而言，及时戒烟是减轻香烟烟雾所致机体损伤的重要策略。

参考文献 References

- [1] HUANG D, SU L, HE C, et al. Pristimerin alleviates cigarette smoke-induced inflammation in chronic obstructive pulmonary disease via inhibiting NF- κ B pathway [J]. Biochemistry and cell biology, 2022, 100(3):223-235.
- [2] 王辰,肖丹,池慧.《中国吸烟危害健康报告2020》概要[J].中国循环杂志,2021,36(10):937-952. WANG C, XIAO D, CHI H. 2020 report on health hazards of smoking in China: an updated summary [J]. Chinese circulation journal, 2021, 36 (10):937-952(in Chinese with English abstract).
- [3] 曹诗雨,吴转容,廖凯丽,等.日光萎凋对不同鲜叶嫩度与茶树品种加工红茶品质的影响[J].华中农业大学学报,2024, 43(6):270-281. CAO S Y, WU Z R, LIAO K L, et al. Effects of sunlight withering on quality of processed black tea with different fresh leaf tenderness and tea plant varieties [J]. Journal of Huazhong Agricultural University, 2024, 43 (6) : 270-281 (in Chinese with English abstract).
- [4] LANZETTI M, BEZERRA F S, ROMANA-SOUZA B, et al. Mate tea reduced acute lung inflammation in mice exposed to cigarette smoke [J]. Nutrition, 2008, 24(4):375-381.
- [5] KANU V R, PULAKUNTIA S, KURUVALLI G, et al. Anti-atherogenic role of green tea (*Camellia sinensis*) in South Indian smokers [J/OL]. Journal of ethnopharmacology, 2024, 332: 118298 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2024.118298>.
- [6] BANERJEE S, MAITY P, MUKHERJEE S, et al. Black tea prevents cigarette smoke-induced apoptosis and lung damage [J/OL]. Journal of inflammation, 2007, 4(1):3[2025-07-31]. <https://doi.org/10.1186/1476-9255-4-3>.
- [7] KIM J H, KIM J W, KIM C Y, et al. Green tea extract ameliorates macrophage-driven emphysematous lesions in chronic obstructive pulmonary disease induced by cigarette smoke condensate [J]. Phytotherapy research, 2023, 37(4):1366-1376.
- [8] 傅冬和,刘仲华,黄建安,等.茯砖茶降脂功能成分研究[J].茶叶科学, 2012, 32 (3) : 217-223. FU D H, LIU Z H, HUANG J A, et al. Studies on hyperlipidemia therapy compounds in Fuzhuan tea [J]. Journal of tea science, 2012, 32(3): 217-223(in Chinese with English abstract).
- [9] 刘家奇,邵宛芳,赵宝权,等.普洱茶(熟茶)茶粉、黑茶茶粉、六堡茶减肥作用的研究[J].中华中医药杂志,2014,29(1): 108-112. LIU J Q, SHAO W F, ZHAO B Q, et al. Study of fermented pu-erh tea powder, dark tea powder and Liupu tea on losing weight in hyperlipidemia model rats [J]. China journal of traditional Chinese medicine and pharmacy, 2014, 29(1):108-112(in Chinese with English abstract).
- [10] 林勇,谢思玲,柯苑萍,等.安化黑茶的降血糖作用及其机理 [J].中国茶叶, 2023, 45(2):1-7. LIN Y, XIE S L, KE W P,

- et al. Study on the hypoglycemic effect and mechanism of Anhua dark tea [J]. China tea, 2023, 45(2): 1-7 (in Chinese with English abstract).
- [11] 宋鲁彬, 黄建安, 黄浩, 等. 中国黑茶对PPARs的作用研究 [J]. 茶叶科学, 2008, 28(5): 319-325. SONG L B, HUANG J A, HUANG H, et al. Study on activity of dark tea extracts on PPARs model [J]. Journal of tea science, 2008, 28(5): 319-325 (in Chinese with English abstract).
- [12] 柯莞萍, 刘振云, 李孟华, 等. 陈年茯砖茶对高脂血症小鼠的调脂作用 [J]. 茶叶科学, 2024, 44(4): 683-693. KE W P, LIU Z Y, LI M H, et al. Alleviative effects of aged Fu brick tea on lipid metabolism in hyperlipidemic mice [J]. Journal of tea science, 2024, 44(4): 683-693 (in Chinese with English abstract).
- [13] TAN Z, YU P, ZHU H, et al. Differential characteristics of chemical composition, fermentation metabolites and antioxidant effects of polysaccharides from *Eurotium cristatum* and Fu-brick tea [J/OL]. Food chemistry, 2024, 461: 140934 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2024.140934>.
- [14] 吴文亮, 刘仲华, 林勇, 等. 陈年六堡茶对高脂血症小鼠的调脂护肝作用研究 [J]. 茶叶科学, 2018, 38(4): 430-438. WU W L, LIU Z H, LIN Y, et al. Alleviative effects of aged Liupao tea on lipid metabolism and liver injury in hyperlipidemic mice [J]. Journal of tea science, 2018, 38(4): 430-438 (in Chinese with English abstract).
- [15] 周阳, 肖文军, 林玲, 等. 红茶及其发花红砖茶对高血糖模型小鼠的降血糖作用 [J]. 茶叶科学, 2019, 39(4): 415-424. ZHOU Y, XIAO W J, LIN L, et al. Hypoglycemic effects of black tea and fungus fermented black brick tea on hyperglycemic model mice [J]. Journal of tea science, 2019, 39(4): 415-424 (in Chinese with English abstract).
- [16] CHEN H, HANSEN M J, JONES J E, et al. Cigarette smoke exposure reprograms the hypothalamic neuropeptide Y axis to promote weight loss [J]. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2006, 173(11): 1248-1254.
- [17] HARRIS K K, ZOPEY M, FRIEDMAN T C. Metabolic effects of smoking cessation [J/OL]. Nature reviews endocrinology, 2016, 12(5): 299-308.
- [18] FLUHR L, MOR U, KOLODZIEJCZYK A A, et al. Gut microbiota modulates weight gain in mice after discontinued smoke exposure [J]. Nature, 2021, 600(7890): 713-719 [2025-07-31].
- [19] 熊昌云, 屠幼英, 欧阳梅, 等. 人工接种发酵茯砖茶降脂减肥作用研究 [J]. 菌物学报, 2011, 30(2): 349-354. XIONG C Y, TU Y Y, OUYANG M, et al. Anti-obesity function of naturally and artificially *Eurotium cristatum*-fermented "Fu" brick tea [J]. Mycosistema, 2011, 30 (2) : 349-354 (in Chinese with English abstract).
- [20] 傅冬和, 刘仲华, 黄建安, 等. 高通量筛选研究茯砖茶降脂功效 [J]. 茶叶科学, 2006, 26(3): 209-214. FU D H, LIU Z H, HUANG J A, et al. Research of Fuzhuan tea's therapy for hyperlipidemia by high-throughput screening [J]. Journal of tea science, 2006, 26 (3) : 209-214 (in Chinese with English abstract).
- [21] SUDHAKARAN G, SREEKUTTY A, SUBRAMANIYAN S, et al. Skeletal and neurological risks demonstrated in zebrafish due to second-hand cigarette smoke and the neutralization of luteolin [J/OL]. Tissue and cell, 2023, 85: 102259 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1016/j.tice.2023.102259>.
- [22] LEE M, KWON B-M, SUK K, et al. Effects of obovatol on GSH depleted glia-mediated neurotoxicity and oxidative damage [J]. J Neuroimmune pharmacol, 2012, 7(1): 173-186.
- [23] TORUN E, KAHRAMAN F U, GOKSU A Z, et al. Serum catalase, thiol and myeloperoxidase levels in children passively exposed to cigarette smoke [J/OL]. Italian journal of pediatrics, 2019, 45(1): 59 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1186/s13052-019-0652-8>.
- [24] VAN EEDEN S, HOGG J. The response of human bone marrow to chronic cigarette smoking [J]. European respiratory journal, 2000, 15(5): 915-921.
- [25] JIANG E, FU Y, WANG Y, et al. The role and clinical significance of myeloperoxidase (MPO) and TNF- α in prognostic evaluation of T-COPD [J/OL]. BMC pulmonary medicine, 2025, 25 (1) : 192 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03655-4>.
- [26] QIAN Y, YAN L, WEI M, et al. Seeds of *Ginkgo biloba* L. inhibit oxidative stress and inflammation induced by cigarette smoke in COPD rats through the Nrf2 pathway [J/OL]. Journal of ethnopharmacology, 2023, 301: 115758 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2022.115758>.
- [27] AL-TAMEEMI S, HAMEED N, GOMES K, et al. Cigarette smoking increases plasma levels of IL-6 and TNF- α [J]. Baghdad Journal of biochemistry and applied biological sciences, 2022, 3(1): 60-68.
- [28] PONTES O D A C, CYNTIA S D P, FRANCISCA A D F D, et al. Diallyl disulfide prevents cigarette smoke-induced emphysema in mice [J/OL]. Pulmonary pharmacology & therapeutics, 2021, 69: 102053 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2021.102053>.
- [29] DIMA E, KOLTSIDA O, KATSAOUNOU P, et al. Implication of interleukin (IL)-18 in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [J]. Cytokine, 2015, 74 (2): 313-317.
- [30] KRATZER A, SALYS J, NOLD-PETRY C, et al. Role of IL-18 in second-hand smoke-induced emphysema [J/OL]. American Journal of respiratory cell and molecular biology, 2013, 48 (6): 725-732.
- [31] DINO P, GIUFFRE M R, BUSCETTA M, et al. Release of IL-1 β and IL-18 in human primary bronchial epithelial cells exposed to cigarette smoke is independent of NLRP3 [J/OL]. European journal of immunology, 2024, 54 (10) : 2451053 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.1002/eji.202451053>.

- [32] CHA S R, JANG J, PARK S M, et al. Cigarette smoke-induced respiratory response: insights into cellular processes and biomarkers[J/OL]. *Antioxidants*, 2023, 12(6): 1210 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.3390/antiox12061210>.
- [33] MA B, WANG X, ZHANG R, et al. Cigarette smoke extract stimulates PCSK9 production in HepG2 cells via ROS/NF-κB signaling[J/OL]. *Molecular medicine reports*, 2021, 23(5): 331 [2025-07-31]. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.11970>.

Effects of extracts from Fuzhuan brick tea on repairing damage in lung tissues of mice induced by cigarette smoke

QIU Yunlong¹, YU Lijun²

1. *College of Agriculture and Horticulture, Huaihua Vocational and Technical College, Huaihua 418099, China*; 2. *College of Horticulture/Ministry of Education Key Laboratory of Tea Science/National Research Center of Engineering and Technology for Utilization of Botanical Functional Ingredients, Hunan Agricultural University, Changsha 410128, China*

Abstract C57BL/6 mice were used to study the antioxidant and health-care functions of Fuzhuan brick tea. Groups including blank control group (N), high-dose Fuzhuan brick tea gavage group (HF), CS exposure model group (CS), CS exposure + low-dose Fuzhuan brick tea gavage group (CSLF), CS exposure + medium dose Fuzhuan brick tea gavage group (CSMF), and CS exposure + high-dose Fuzhuan brick tea gavage group (CSHF) were set up. The effects of aqueous extracts from Fuzhuan brick tea on body weight, antioxidant enzymes in serum, and oxidative damage in lung tissues of mice induced by cigarette smoke were analyzed. The results showed that smoke exposure significantly reduced the body weight in mice ($P \leq 0.05$) compared with group N and HF. Moreover, the activity of antioxidant enzymes including CAT, GSH-Px, SOD in the serum of mice were significantly decreased ($P \leq 0.05$), with a significant increase in the level of oxidative stress indexes including TNF- α , MDA, ROS, IL-6, IL18 in lung tissues of mice ($P \leq 0.05$). Severe inflammatory reactions occurred in both the alveolar and bronchial areas. The body weight of mice administered with gavage of Fuzhuan brick tea increased. There were no significant differences in the level of CAT, MDA, and IL-18 between the CSLF group and the normal control group ($P > 0.05$). There were no significant differences in the level of CAT and IL-6 between the CSMF group and the normal control group ($P > 0.05$). No significant disparities were observed in the level of CAT, MPO, MDA, and IL-6 between the CSHF group and the normal control group ($P > 0.05$). The sections of lung tissues in mice showed normalization of alveolar septa, significant reduction in microvascular congestion within the alveoli, and decreased inflammatory cells in the CSHF group. It is indicated that cigarette smoke exposure causes severe oxidative damage and inflammatory response in the lung tissues of mice, and the aqueous extracts from Fuzhuan brick tea have a certain effect on repairing cigarette smoke-induced damage of lung tissues in mice.

Keywords cigarette smoke; Fuzhuan brick tea; oxidative damage; body weight; serum; lung tissues

(责任编辑:陆文昌)