

红茶预防及调控阿尔茨海默病作用研究进展

熊哲, 袁沛, 童杰文, 龚雨顺*

(湖南农业大学园艺园林学院, 长沙 410128)

摘要: 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是一种常见的中老年神经退行性疾病, 它会引起人记忆、认知及行为障碍。近年来, 对阿尔茨海默病的发病机制及药物研究已引起全世界人们的高度重视, 并取得了一定进展。但是到目前为止, 还没有研制出任何一种有效的针对性治疗药物。综合目前的研究结果, 一般认为淀粉样蛋白病变对大脑产生的毒性是 AD 发生的主要病因。本文对红茶中的主要功效成分以及近年来对该成分的研究进行概括, 分析了红茶中功能性成分对阿尔茨海默病潜在的调控作用。并且从体内和体外两方面, 对红茶中有效成分作用于 AD 机制的研究进展进行了综述。研究表明, 红茶对阿尔茨海默病有潜在的预防及调控作用, 其活性成分茶黄素可能起到重要作用。

关键词: 红茶; 茶黄素; 阿尔茨海默病(AD); β -淀粉样蛋白(A β)

Research progress of prevention and regulation of black tea on Alzheimer's disease

XIONG Zhe, YUAN Pei, TONG Jie-Wen, GONG Yu-Shun*

(College of Horticulture and Landscape of Hunan Agricultural University, Changsha 410128, China)

ABSTRACT: Alzheimer's disease(AD) is a common complex human neurodegenerative disease that results in the patients' memory, cognition and behavior disorders. In recent years, the studies of the pathogenesis of Alzheimer's disease and drugs have caused a worldwide attention, and have made some progress. But so far, it has not yet developed any kinds of effective therapeutic drugs. Comprehensive study results showed that the toxicity of pathological changes of amyloid peptide to the brain was responsible for the AD. This paper summarized the primary functional components of black tea and recent studies on the compositions. Besides, the potential regulatory effects of black tea extracts or the functional ingredients in it on Alzheimer's disease were analyzed. As well, the mechanisms of black tea extracts or some certain elements was reported for the prevention and regulation of AD both *in vivo* and *in vitro*. It was considered that black tea had the potential to protect against AD, and its theaflavins might be the most important component.

KEY WORDS: black tea; theaflavins; Alzheimer's disease; β -amyloid peptide

1 引言

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是老年痴呆症的一种, 占所有痴呆症患者人数的比例约为 50%~80%。该疾病症状通常情况下进展缓慢, 但会随着时间推移而逐渐

恶化, 会引起患者记忆力减弱、精神抑郁、思维混乱、判断力降低以及行为障碍等, 甚至会影响患者的生活自理能力。国内外大量研究表明, 红茶可以保护代谢、心血管疾病、慢性炎症以及预防癌症^[1-3]。本文主要就阿尔茨海默病这种神经退行性疾病的致病机制, 以及红茶提取物及其特殊的

*通讯作者: 龚雨顺, 教授, 主要研究方向为茶叶功能成分化学研究。E-mail: gongyushun@hunau.net

*Corresponding author: GONG Yu-Shun, Professor, Key Laboratory of Tea Science, Ministry of Education, No. 11 building, Hunan Agricultural University, Furong District, Changsha 410128, China. E-mail: gongyushun@hunau.net

茶黄素类成分对该疾病的预防及治疗作用机制进行综述。

2 红茶中的主要化学成分

2.1 红茶的主要功能性成分

红茶属于全发酵茶, 制造过程中品质形成的关键工序即发酵。人们认为, 红茶最主要功能性成分是其发酵过程中形成的茶多酚氧化产物^[4-6]。在红茶发酵过程中, 茶鲜叶中约有80%儿茶素组分在多酚氧化酶的催化下氧化聚合, 生成有颜色的茶黄素类(theaflavins, TFs)和茶红素类(thearubigins, TRs)等氧化产物。

茶黄素由茶叶中多酚类物质氧化而成、可以溶于乙酸乙酯、具有苯并卓酚酮结构的一类化合物的总称, 其含量一般占红茶干物质质量的1%~5%^[7]。茶黄素不仅对红茶的汤色和滋味起着重要的作用, 而且有一定的药理作用。近年来, 有很多研究茶黄素生理活性的报道, 如抗氧化作用^[3]、抗癌作用^[8,9]、预防心血管疾病^[10]、预防慢性炎症^[11]、预防肥胖及代谢综合征以及预防神经退行性疾病^[12,13]的作用等。

茶红素是红茶发酵过程中由一种或几种儿茶素或茶黄素通过不同途径氧化聚合而成的化合物, 是红茶汤色形成的主体物质, 占红茶干物质重量的6%~15%^[14]。研究表明, 茶红素同样具有多种保健功能, 如抗癌、抗氧化、抑菌及消炎作用^[15,16]。但综合目前大量的研究结果, 虽然茶红素也有一定的生理功能, 红茶中发挥多种生理功能的主要功效成分依然是茶黄素。

2.2 红茶主要营养成分

红茶中除了发酵过程中由儿茶素氧化聚合生成的茶黄素类和茶红素类功能性成分, 还有其他多种营养成分, 如氨基酸、咖啡碱、矿质元素、茶多糖、蛋白质、有机酸、黄酮及糖苷等。与鲜叶中主要化学成分相比, 红茶中这些组分的变化并不明显^[17,18]。

3 阿尔茨海默病致病机制

从Alois Alzheimer首次报导阿尔茨海默病^[19]至今, 关于AD的致病机制和临床研究都取得了巨大的进步。迄今为止, 关于阿尔茨海默病致病机制的假说有很多, 包括: 淀粉样蛋白假说(amyloid hypothesis)、Tau假说^[20,21]、炎症假说^[22]、胆碱能假说^[23]、氧化应激假说^[24]与金属假说^[25]等等。这些假说分别从不同的病理、遗传、生化等角度对AD病因和发病机制做解释。

其中, 淀粉样蛋白假说是目前支持最多的假说。该假说最早于1991年由Hardy等提出, 他们认为AD患者可能是由于早老素基因(PS1、PS2)和淀粉样蛋白前体基因(APP)等的突变, 导致 β 淀粉样蛋白异常分泌, 在脑组织内沉积, 从而对周围的突触和神经元产生毒性作用, 破坏突触膜,

最终引起神经细胞死亡。该学说认为减少 β 淀粉样蛋白(β -amyloid, A β)形成, 抑制A β 沉积, 是预防和治疗AD的关键途径^[26-28]。

随着研究的深入, 人们发现家族性AD通常都不是因为总 β 淀粉样蛋白过表达而导致的, 而是其中一种不太常见的突变体A β 42蛋白略微过量表达才致病的^[29], 这种蛋白极易发生聚集, 具有较强的细胞毒性^[30]。

在近二十年多年里, 基本上所有针对阿尔茨海默病的治疗措施都围绕在 β 淀粉样蛋白做研究, 比如通过抑制 β 淀粉样蛋白的产生, 或者让不溶的 β 淀粉样蛋白斑块溶解等方法, 试图改善病患的患病情况。但是由于研究发现淀粉斑的数目与AD患者的痴呆程度没有显著的相关性。因此, 很多学者推测: β 淀粉样蛋白纤维自身的毒性实际上比较弱, 但是它们会诱发炎症反应, 对大脑造成伤害, 而且这些蛋白纤维会释放出一些可溶的A β , 聚合而成的寡聚物会对大脑产生危害^[31,32]。

研究还发现, A β 42寡聚物与细胞膜和细胞器膜的相互作用是毒性途径的关键第一步^[33]。大量研究表明, 无论是人工生物膜或分离出来的生物膜, 还是活细胞质膜, 其性能均会受到 β 淀粉样蛋白干扰^[34-37]。A β 寡聚物能被神经细胞吸收, 进而在细胞内形成钙离子通道和孔洞, 致使细胞内钙离子过度增加, 从而启动一系列的级联反应, 最终导致突触退化和细胞凋亡^[38-41], 引起AD的发生。

此外, β 淀粉样蛋白会诱导活性氧类物质产生, 包括羟自由基、超氧阴离子等。阿尔茨海默病患者体内蛋白质和脂质的过氧化作用以及锰超氧化物歧化酶和锌-铜超氧化物歧化酶活性的减少, 都表明了氧自由基损伤可能是阿尔茨海默病患者患病的重要病因^[42]。

4 红茶或红茶中某种成分作用于AD机制的研究进展

4.1 体外研究成果

4.1.1 抑制毒性 β 淀粉样蛋白的形成

Grelle等^[43]研究发现, 红茶茶黄素类对毒性淀粉样蛋白形成的抑制作用与表没食子儿茶素没食子酸酯((-)-epigallocatechin-3-gallate, EGCG)一样, 均是通过刺激A β 组装成球状的淀粉样蛋白聚集物, 从而无法生成吸引其他蛋白单体聚集的模板, 并且将A β 纤维改造成无毒的聚集形式。但在氧化条件下, 与EGCG相比而言, 茶黄素TF3不易氧化, 结构更为稳定, 在活体中的利用率可能高于EGCG, 更适合用做治疗用药物。这些发现表明, 红茶茶黄素可以有效去除有毒的淀粉样蛋白沉积, 抑制其对大脑产生的毒害。

4.1.2 抑制A β 的聚集

Chastain等^[44]最近进行的一项研究对绿茶和红茶多酚抑制A β 聚集的能力进行了测试。研究通过四个实验模

拟了A β 从单体到寡聚物,再到可溶性聚合物,最后可溶性聚合物后期延长的一系列过程。实验中,儿茶素和茶黄素显示不同的抑制A β 聚集途径能力,儿茶素只影响聚合的后期,而茶黄素则对聚合的各阶段都有抑制作用。

4.1.3 抵抗A β 42聚集引起的脂质膜不稳定

有研究者通过体外通透性实验来测试红茶提取物、15种天然多酚类物质和8种N-亚苄基苯甲酰肼衍生物保护磷脂膜免受A β 聚集物损伤的能力,结果显示,红茶提取物对A β 42寡聚物造成的膜损伤有特别有效的保护作用^[45]。其中,植物多酚和红茶提取物均能降低A β 42聚合物引起的囊泡透化作用,相比EGCG(50 μ mol/L)处理组通透性为67%,红茶提取物(5 μ g/mL)处理组的通透性仅为4%,抑制膜损伤的效果最为明显。因此,红茶提取物对于脂质膜具有很强的保护作用,可能通过该途径对大脑神经细胞起保护作用。

4.1.4 减弱A β 纤维诱导的神经毒性

有人对红茶提取物保护海马细胞免受A β 诱导毒性毒害的能力进行了研究^[46]。其中,比较绿茶和红茶提取物抵抗A β 42诱导毒性的细胞试验的结果显示,绿茶提取物(25 μ g/mL)和红茶提取物(含80%茶黄素,5 μ g/mL)都可以降低A β 42诱导的细胞MTT还原,而后的效果最为显著。综合以往的研究,红茶能够减弱A β 蛋白的毒性,从而减缓AD的发生。

4.1.5 抵抗A β 诱导的活性氧自由基损伤

红茶中茶黄素是一种有效的抗氧化剂,茶黄素的结构中含有多个苯环,而每个苯环上有两个或三个羟基,可作为氢的供体,所有这些羟基保证了茶黄素的强抗氧化能力。Yoshida等^[47]通过体外实验发现茶黄素TF3能有效减少细胞内低密度脂蛋白(LDL)的氧化,抑制LDL活性的强弱顺序为TF3>TF1>EGCG>EGC>没食子酸,且作用效果与茶黄素的浓度和作用时间呈正相关。另外,TF3处理组的细胞中过氧化物的产生也显著减少。Fatima^[48]通过体外实验调查茶黄素对大鼠膜蛋白羰基、巯基和红细胞溶血的保护作用,结果显示,氧化应激条件下,TFs(在 μ mol/L浓度)表现出明显的抗氧化作用,保护红细胞免受损伤。因此,红茶茶黄素对A β 的产生引起的氧化损伤导致的阿尔茨海默病可能具有一定的调控作用。

所有这些体外研究结果都显示,红茶对于预防和调控阿尔茨海默病有着非常好的前景,需要进一步在体内和临床研究中证实红茶对于阿尔茨海默病的疗效。

4.2 体内研究成果

2008年,新加坡报道了老龄化人群中1438名年龄在55岁以上、认知能力完整的中国成年人饮茶与认知能力修复之间关系的队列研究^[49]。实验结果显示,相比不喝茶或者几乎不喝茶的实验组,喝茶组(水平包括低、中、高),特别是饮用红茶者的认知能力相对较好。该流行病学研究表

明红茶对认知能力降低具有一定的预防和修复效果。

2009年,在挪威进行饮茶对认知能力影响的试验,研究对象为2031位年龄在70~74岁之间的老年人,其中女性比例为55%。结果显示,喝茶(红茶)者相比不喝茶者,认知能力的测定得分显著较高^[50]。

5 总结

膜穿孔在神经退行性级联反应中的关键作用,以及神经细胞对大脑保持正常认知能力发挥的重要作用,或者是氧化应激造成的大脑损伤等因素,都可能是阿尔茨海默病发病过程中的有关因素。阿尔茨海默病的病因及发病机制尚未完全研究透彻,AD的发病可能是多病因、多途径所导致。然而现阶段的研究方向或治疗方法大多数从某一环节入手,因此,目前AD的药物治疗虽然取得了一定的进展,但疗效不甚乐观,且大多具有一定副作用。综合前文所述,红茶提取物及其茶黄素成分可以从不同途径、针对不同病因对 β 淀粉样蛋白毒性引起的大脑病变进行预防和抑制作用,其研究前景非常广阔,有待进一步的研究探索。

参考文献

- [1] Pan MH, Lai CS, Wang H, *et al.* Black tea in chemo-prevention of cancer and other human diseases [J]. Food Sci Human Well, 2013, 2(1): 12–21.
- [2] Hodgson JM, Croft KD, Woodman RJ, *et al.* Black tea lowers the rate of blood pressure variation: a randomized controlled trial [J]. A J Clin Nutr, 2013, 97(5): 943–950.
- [3] Orak H, Yagar H, Isbilir S, *et al.* Antioxidant and antimicrobial activities of white, green and black tea extracts [J]. Acta Alim, 2013, 42(3): 379–389.
- [4] Hodgson JM, Croft KD, Woodman RJ, *et al.* Black tea lowers the rate of blood pressure variation: a randomized controlled trial [J]. Am J Clin Nutr, 2013, 97(5): 943–950.
- [5] Pal S, Saha C, Dey SK. Studies on black tea (*Camellia sinensis*) extract as a potential antioxidant and a probable radioprotector [J]. Radiat Environ Biophys, 2013, 52(2): 269–278.
- [6] George J, Singh M, Srivastava AK, *et al.* Resveratrol and black tea polyphenol combination synergistically suppress mouse skin tumors growth by inhibition of activated MAPKs and p53[J]. PLoS One, 2011, 6(8): e23395.
- [7] 陈宗懋, 甄永苏. 茶叶的保健功能[M]. 北京: 科学出版社, 2014: 14–19.
Chen ZM, Zeng YS. The sanitarian function of tea [M]. Beijing: Science Press, 2014: 14–19.
- [8] Di Lorenzo C, Dell'Agli M, Sangiovanni E, *et al.* Correlation between catechin content and NF- κ B inhibition by infusions of green and black tea [J]. Plant Foods Hum Nutr, 2013, 68(2): 149–154.
- [9] Gossiau A, Jao E, Li D, *et al.* Effects of the black tea polyphenol theaflavin - 2 on apoptotic and inflammatory pathways in vitro and in vivo [J]. Mol Nutr Food Res, 2011, 55(2): 198–208.
- [10] Ma H, Huang X, Li Q, *et al.* ATP-dependent potassium channels and mitochondrial permeability transition pores play roles in the

- cardioprotection of theaflavin in young rat [J]. *J Physiol Sci*, 2011, 61(4): 337–342.
- [11] Schuck AG, Ausubel MB, Zuckerbraun HL, *et al.* Theaflavin-3, 3'-digallate, a component of black tea: An inducer of oxidative stress and apoptosis [J]. *Toxicol In Vitro*, 2008, 22(3): 598–609.
- [12] Anandhan A, Essa MM, Manivasagam T. Therapeutic attenuation of neuroinflammation and apoptosis by black tea theaflavin in chronic MPTP/probenecid model of Parkinson's disease [J]. *Neur Res*, 2013, 23(2): 166–173.
- [13] Sil H, Sen T, Moulik S, *et al.* Black tea polyphenol (theaflavin) downregulates MMP-2 in human melanoma cell line A375 by involving multiple regulatory molecules [J]. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*, 2010, 29(1).
- [14] Wang H, Provan GJ, Helliwell K. Tea flavonoids: their functions, utilisation and analysis [J]. *Trend Food Sci Technol*, 2000, 11(4): 152–160.
- [15] Maity S, Ukil A, Karmakar S, *et al.* Thearubigin, the major polyphenol of black tea, ameliorates mucosal injury in trinitrobenzene sulfonic acid-induced colitis [J]. *Eur J Pharmacol*, 2003, 470(1): 103–112.
- [16] Bhattacharya U, Halder B, Mukhopadhyay S, *et al.* Role of oxidation - triggered activation of JNK and p38 MAPK in black tea polyphenols induced apoptotic death of A375 cells [J]. *Cancer Sci*, 2009, 100(10): 1971–1978.
- [17] Kuhnert N. Unraveling the structure of the black tea thearubigins [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2010, 501(1): 37–51.
- [18] Li S, Lo CY, Pan MH, *et al.* Black tea: chemical analysis and stability [J]. *Food Funct*, 2013, 4(1): 10–18.
- [19] Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde [J]. *Allg Zeit Psy*, 1907, 64: 146–148.
- [20] Ballatore C, Lee VMY, Trojanowski JQ. Tau-mediated neurodegeneration in Alzheimer's disease and related disorders [J]. *Nat Rev Neur*, 2007, 8(9): 663–672.
- [21] Trojanowski JQ, Lee VMY. The role of tau in Alzheimer's disease [J]. *Med Clin North Am*, 2002, 86(3): 615–627.
- [22] McGeer EG, McGeer PL. Inflammatory processes in Alzheimer's disease [J]. *Prog Neuro-Psy Bio Psy*, 2003, 27(5): 741–749.
- [23] Cummings JL, Back C. The cholinergic hypothesis of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease [J]. *Am J Ger Psy*, 1998, 6(2): S64–S78.
- [24] Markesbery WR. Oxidative stress hypothesis in Alzheimer's disease [J]. *Free Rad Bio Med*, 1997, 23(1): 134–147.
- [25] Bush AI. The metallobiology of Alzheimer's disease [J]. *Trend Neur*, 2003, 26(4): 207–214.
- [26] Shen J, Kelleher RJ. The presenilin hypothesis of Alzheimer's disease: evidence for a loss-of-function pathogenic mechanism [J]. *Proc Nat Acad Sci*, 2007, 104(2): 403–409.
- [27] Borchelt DR, Thinakaran G, Eckman CB, *et al.* Familial Alzheimer's disease-linked presenilin 1 variants elevate A β 1–42/1–40 ratio in vitro and in vivo [J]. *Neuron*, 1996, 17(5): 1005–1013.
- [28] Borchelt DR, Ratovitski T, Van Lare J, *et al.* Accelerated amyloid deposition in the brains of transgenic mice coexpressing mutant presenilin 1 and amyloid precursor proteins [J]. *Neuron*, 1997, 19(4): 939–945.
- [29] McGowan E, Pickford F, Kim J, *et al.* A β 42 is essential for parenchymal and vascular amyloid deposition in mice [J]. *Neuron*, 2005, 47(2): 191–199.
- [30] Lambert M, Barlow A, Chromy B, *et al.* Diffusible, nonfibrillar ligands derived from A β 1–42 are potent central nervous system neurotoxins [J]. *Proc Nat Acad Sci*, 1998, 95(11): 6448–6453.
- [31] Haass C, Selkoe DJ. Soluble protein oligomers in neurodegeneration: lessons from the Alzheimer's amyloid β -peptide [J]. *Nat Rev Mol Cell Bio*, 2007, 8(2): 101–112.
- [32] Walsh DM, Selkoe DJ. A β oligomers—a decade of discovery [J]. *J Neur*, 2007, 101(5): 1172–1184.
- [33] Eckert G, Wood W, Muller W. Lipid membranes and β -amyloid: a harmful connection [J]. *Current Prot Pep Sci*, 2010, 11(5): 319–325.
- [34] Kremer JJ, Sklansky DJ, Murphy RM. Profile of changes in lipid bilayer structure caused by β -amyloid peptide [J]. *Biochemistry*, 2001, 40(29): 8563–8571.
- [35] Kaye R, Sokolov Y, Edmonds B, *et al.* Permeabilization of lipid bilayers is a common conformation-dependent activity of soluble amyloid oligomers in protein misfolding diseases [J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(45): 46363–46366.
- [36] De Planque MR, Raussens V, Contera SA, *et al.* β -sheet structured β -amyloid (1–40) perturbs phosphatidylcholine model membranes [J]. *J Mol Biol*, 2007, 368(4): 982–997.
- [37] Davis CH, Berkowitz ML. Interaction between amyloid- β (1–42) peptide and phospholipid bilayers: a molecular dynamics study [J]. *Biol J*, 2009, 96(3): 785–797.
- [38] Arispe N, Pollard HB, Rojas E. The Ability of Amyloid β -Protein [A β P (1–40)] to form Ca²⁺ channels provides a mechanism for neuronal death in Alzheimer's disease [J]. *Ann NewYork Acad Sci*, 1994, 747(1): 256–266.
- [39] Lin H, Bhatia R, Lal R. Amyloid β protein forms ion channels: implications for Alzheimer's disease pathophysiology [J]. *FASEB J*, 2001, 15(13): 2433–2444.
- [40] Arispe N, Diaz JC, Simakova O. A β ion channels. Prospects for treating Alzheimer's disease with A β channel blockers [J]. *Biochim Biophys Acta (BBA)-Biomem*, 2007, 1768(8): 1952–1965.
- [41] Kawahara M. Neurotoxicity of β -amyloid protein: oligomerization, channel formation and calcium dyshomeostasis [J]. *Current Pharm Design*, 2010, 16(25): 2779–2789.
- [42] McLellan ME, Kajdasz ST, Hyman BT, *et al.* In vivo imaging of reactive oxygen species specifically associated with thioflavine S-positive amyloid plaques by multiphoton microscopy [J]. *J Neur*, 2003, 23(6): 2212–2217.
- [43] Grelle G, Otto A, Lorenz M, *et al.* Black tea theaflavins inhibit formation of toxic amyloid- β and α -synuclein fibrils [J]. *Biochemistry*, 2011, 50(49): 10624–10636.
- [44] Chastain S E, Moss M. Green and Black Tea Polyphenols Mechanistically Inhibit the Aggregation of Amyloid- β in Alzheimer's Disease [J]. *Biophys J*, 2015, 108(2): 357a.
- [45] Gauci AJ, Caruana M, Giese A, *et al.* Identification of polyphenolic compounds and black tea extract as potent inhibitors of lipid membrane destabilization by A β 42 aggregates [J]. *J Alzheimer's Dis*, 2011, 27(4): 767–779.
- [46] Bastianetto S, Yao ZX, Papadopoulos V, *et al.* Neuroprotective effects of green and black teas and their catechin gallate esters against β -amyloid-induced toxicity [J]. *Eu J Neur*, 2006, 23(1): 55–64.
- [47] Yoshida H, Ishikawa T, Hosoi H, *et al.* Inhibitory effect of tea flavonoids

on the ability of cells to oxidize low density lipoprotein [J]. Biol Pharm, 1999, 58(11): 1695–1703.

[48] Fatima M, Rizvi SI. Anti Oxidative Effect of Black Tea Theaflavin on Erythrocytes Subjected to Oxidative Stress[J]. Nat Acad Sci Letter, 2015, 38(1): 25–28.

[49] Ng TP, Feng L, Niti M, *et al.* Tea consumption and cognitive impairment and decline in older Chinese adults [J]. Am J Clin Nutr, 2008, 88(1): 224–231.

[50] Nurk E, Refsum H, Drevon CA, *et al.* Intake of flavonoid-rich wine, tea, and chocolate by elderly men and women is associated with better cognitive test performance [J]. J Nutr, 2009, 139(1): 120–127.

(责任编辑: 杨翠娜)

作者简介



熊 哲, 硕士研究生, 主要研究方向为药用植物功能产品开发与评价。
E-mail: 642201876@qq.com



龚雨顺, 博士, 教授, 主要研究方向为茶叶功能成分化学研究。
E-mail: gongyushun@hunau.net

“茶学研究”专题征稿

我国是茶树的原产地和茶的祖国。茶是全球发展最快的无酒精植物饮料, 已被国内外公认为最健康的天然饮料。科学研究已经发现茶叶中所含的主要化学成分达 500 多种, 各种化学成分之间的组合比例十分协调。人们几千年的饮用实践表明, 茶具有生津止渴、提神醒脑、消脂去腻、杀菌消炎等生理作用, 现代医学与营养学研究证明茶具有降脂、减肥、降压、降糖、抗氧化、抗辐射、抗病毒、抗炎症、调节免疫、调理肠胃等药理功效。茶已经成为现代社会中人们生活、工作、休闲中不可或缺的健康饮品。

进入二十一世纪以来, 科学研究强力支撑着我国茶叶产业步入高速发展的鼎盛时期, 我国茶叶面积和产量位居全球第一、出口位居第二, 且保持着高比例的稳定增长。鉴于此, 本刊特别策划了“茶学研究”专题, 由中国茶叶学会副理事长、茶学教育部重点实验室主任、国家茶叶产业技术体系深加工研究室主任、湖南农业大学园艺园林学院刘仲华教授担任专题主编, 围绕茶叶质量与安全、茶叶制造化学、茶叶品质化学、茶叶功能成分利用、茶叶深加工、茶叶品质检验与标准化、饮茶与健康等或您认为本领域有意义问题展开讨论, 计划在 2015 年 6 月出版。

鉴于您在该领域的成就, 本刊编辑部及刘仲华教授特邀请您为本专题撰写稿件, 以期进一步提升该专题的学术质量和影响力。综述、实验报告、研究论文均可, 请在 2015 年 5 月 30 日前通过网站或 E-mail 投稿。我们将快速处理并优先发表。

投稿方式:

网站: www.chinafoodj.com

E-mail: jfoods@126.com

《食品安全质量检测学报》编辑部