普洱茶茶褐素对脂多糖诱导的大鼠肝脏损伤的保护作用

崔宇[1]，郭香[1]，江美萍[1]，彭春秀[2]，龚加顺[1,3*]

（1.云南农业大学食品科学技术学院，云南昆明 650201）（2.云南农业大学园林园艺学院，云南昆明 650201）

（3.云南省农业科学院农产品加工研究所，云南昆明 650233）

摘要：为了探究普洱茶茶褐素对脂多糖（LPS）诱导的大鼠肝脏损伤的保护作用。将雄性 SD 大鼠随机分成正常组（Control）、LPS 模型组、茶褐素低、中、高剂量组（即给药量分别为 0.135、0.405、1.215 g·kg^{-1} bw），每三天注射一次 LPS（1.5 mg·kg^{-1}）建立大鼠肝脏损伤模型，并进行为期 21 d 的干预实验。期间记录大鼠的生长状况，实验结束后计算大鼠的肝脏指数并检测肝脏组织中谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）活性，通过 HE 染色观察肝组织病理变化。检测血清中谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）、碱性磷酸酶（ALP）活性、TC（总胆固醇）、TG（总甘油三酯）、HDL-C（高密度脂蛋白）、LDL-C（低密度脂蛋白）含量。结果显示，与 Control 组相比，LPS 组大鼠肝细胞排列紊乱、伴有大量炎性细胞浸润及少量肝细胞坏死，脾脏脾小结紊乱及红白髓界限模糊，脾脏指数、肝脏指数、血清中 ALT 活性和 TG 含量显著升高（P<0.05），而高剂量的普洱茶茶褐素能够显著降低大鼠脾脏和肝脏指数、血清中 ALT 活性和 TG 含量（P<0.05），降幅分别为 13.69%、41.10%、41.34%%和 37.50%，且能缓解 LPS 诱导的大鼠肝脏和脾脏组织病理损伤。结果表明，普洱茶茶褐素对 LPS 诱导的大鼠肝脏损伤有一定的保护作用，为普洱茶茶褐素的开发利用提供理论依据。

关键词：普洱茶茶褐素；脂多糖；肝脏损伤；保护作用

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2026.8.0683

Pu-erh Tea Theabrownin's Protection for Lipopolysaccharide-caused Liver Injury in Rats

CUI Yu[1], GUO Xiang[1], JIANG Meiping[1], PENG Chunxiu[2], GONG Jiashun[1,3*]

(1.College of Food Science and Technology, Yunnan Agricultural University, Kunming 650201, China)

(2.College of Horticulture and Landscape, Yunnan Agricultural University, Kunming 650201, China)

(3.Agro-products Processing Research Institute, Yunnan Academy of Agricultural Sciences, Kunming 650233, China)

Abstract: The protective effect of Pu-erh Tea Theabrownin on liver injury induced by lipopolysaccharide (LPS) in rats was explored. SD rats were randomly allocated into two experimental groups, namely the normal control group and the lipopolysaccharide (LPS)-induced model group, Pu-erh tea theabrownin group low-dose, medium-dose and high-dose groups (0.135, 0.405 and 1.215 g·kg^{-1} bw). The liver injury model of rats was established by injecting LPS (1.5 mg·kg^{-1}) every three days, and the intervention experiment lasting for 21 days was conducted. At the end of the animal experiment, the liver index was initially computed. Subsequently, the enzymatic activities of alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST) in liver tissues were measured. Moreover, histopathological alterations in liver tissues were scrutinized through hematoxylin-eosin (HE) staining. Additionally, the activities of serum alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and alkaline phosphatase (ALP), as well as the contents of total cholesterol (TC), total triglyceride (TG), high - density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) in serum, were detected. Results showed that compared with the Control group, the LPS group exhibited disordered arrangement of hepatocytes accompanied by extensive inflammatory cell infiltration and focal hepatocyte necrosis, accompanied by disorganized splenic nodules and indistinct red/white pulp boundaries in the spleen. Furthermore, significant elevations were observed in spleen index, liver index, serum ALT activity, and TG content (P<0.05). while the high dose of Pu-erh tea theabrownins could significantly reduce the liver index, serum ALP activity, and serum TG content in rats (P<0.05). The reductions were

收稿日期：2025-05-16；修回日期：2025-07-22；接受日期：2025-07-28

基金项目：国家自然科学基金项目（82360644）

作者简介：崔宇（2000-），女，硕士研究生，研究方向：营养与食品安全，E-mail：2351327422@qq.com

通讯作者：龚加顺（1971-），男，博士，教授，研究方向：食品科学与茶叶化学，E-mail：gong199@163.com

13.69%, 41.10%, 41.34%, and 37.50%, respectively. Moreover, the histopathological damage caused by LPS to the liver and spleen tissues of rats was alleviated. The results showed that the liver injury induced by LPS in rats was protected to a certain extent by the Pu-erh Tea Theabrownin, providing a theoretical basis for the development and utilization of Pu-erh Tea Theabrownin.

Key words: Pu-erh tea theabrownin; lipopolysaccharide; liver injury; protective effect

脂多糖（Lipopolysaccharide，LPS）是一种主要来源于肠道中的革兰氏阴性细菌细胞壁的内毒素，是细菌外膜的重要组成部分[1]。肝脏是免疫稳态与代谢的核心器官，参与招募免疫细胞清除抗原或内毒素、调节代谢以适应炎症等防御活动[2]。这些功能容易受到 LPS 诱导的炎症介质的损害。正常生理下，人体肠道内以革兰氏阴性菌为主的菌群定植，肠道及门静脉中存在少量内毒素[3,4]。应激时，肠道微生态失衡导致菌群失调，革兰氏阴性菌过度增殖。若肠道屏障功能受损，LPS 可突破屏障进入血液循环，引发全身性炎症。炎症加剧时易致多器官功能障碍，肝脏损伤尤为常见[5,6]。LPS 主要作用于上皮细胞与免疫细胞等靶细胞，通过激活免疫细胞释放炎性介质引发炎症，同时影响脾脏等外周免疫器官功能[7]。

普洱茶以云南大叶种晒青毛茶作为基础原料，经由微生物处理环节，结合长时间自然陈酿工艺或者快速人工堆发酵工艺加工制成，属于后发酵茶[8]。大量研究表明，普洱茶具备降血脂[9]、抗肥胖[10,11]、抗菌、抗肿瘤[12]等多种生物活性，且能显著缓解酒精性或非酒精性脂肪肝[13,14]。茶褐素（TB）是普洱茶中的主要生物活性成分之一，Li 等[15]研究表明，茶褐素可以通过肠道微生物群调节血清素水平和相关信号通路，对非酒精性脂肪肝病有着显著的预防作用。Shan 等[16]研究表明茶褐素可以显著改善高脂饮食（HFD）诱导的脂代谢紊乱以及肝脏脂质沉积。Wu 等[17]研究发现，灌胃茶褐素与荡秋千结合可显著改善代谢综合征大鼠血脂状态以及肝脏脂质积累。以往的研究基本上都是基于高脂模型来探讨茶褐素的护肝作用，目前鲜有研究报道 TB 对 LPS 诱导的肝脏损伤的保护作用。因此，该实验采用腹腔注射 LPS 建立大鼠肝损伤模型，验证 TB 的保肝效果，为 TB 的开发利用提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料和设备

大益普洱熟茶（唛号 7262，批次 1801，2018 年 7 月 5 日生产），云南西双版纳勐海茶厂；雄性 SD 大鼠，实验动物许可证：SCXK（豫）2024-0001，体重 200±10 g，河南斯克贝斯生物科技股份有限公司；实验动物维持饲料，恒容农业生物科技（德州）有限公司；脂多糖（Escherichia coli 055:B5），美国 Sigma 公司；总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白（HDL-C）、低密度脂蛋白固醇（LDL-C）、谷草转氨酶（AST）、谷丙转氨酶（ALT）、碱性磷酸酶（ALP）试剂盒，南京建成生物工程研究所；其他试剂均为分析纯。

RE-52AA 旋转蒸发仪，上海亚荣生化仪器厂；CX4 型全自动生化仪，Beckman 公司；高速冷冻离心机（000232208），德国 Hettich 公司；ELX808 酶标仪，美国伯腾公司；RM2016 病理切片机，德国 Leica 仪器公司；NIKON ECLIPSE CI 光学显微镜，日本尼康公司。

1.2 实验方法

1.2.1 TB 的制备

普洱茶熟茶粉碎后以 10 倍体积的 95 ℃蒸馏水进行两次浸提，将茶渣与茶汤通过过滤分离，并合并所得滤液。再利用减压浓缩技术，在 65 ℃和 0.07 MPa 的条件下对滤液进行浓缩处理。之后将滤液与无水乙醇按 1:4 的体积比混合，醇沉 6 h 以沉淀出 TB。4 000 r·min^{-1} 离心 15 min，收集沉淀物。将沉淀物用蒸馏水溶解后用真空冷冻进行干燥，最终得到茶褐素样品，紫外法测定茶褐素含量大于 95%[18]。

1.2.2 动物实验分组及模型的建立

50 只 SD 大鼠，经一周适应期后，随机分为 5 组（n=10）：正常组（Control）、模型组（LPS）、TB 低剂量组（LPS+TBL）、TB 中剂量组（LPS+TBM）和 TB 高剂量组（LPS+TBH）。饲养期间所有大鼠均可自由获取食物和水。为确保实验符合伦理规范与相关法规要求，该实验已正式经由云南农业大学动物实验伦理委员会审批通过，审批编号确定为 SQ202503007。

肝脏损伤动物模型的建立是在游水平等[19]的研究基础上，并依据该实验的具体情况对模型构建方法进行合理调整。LPS 模型组、LPS+TBL 组、LPS+TBM 组和 LPS+TBH 组腹腔注射 1.5 mg·kg^{-1} 剂量的 LPS，Control 组大鼠给予等量的生理盐水，每三天注射一次。TB 灌胃剂量通过换算并参考已有研究确定 TB 的低、中、高剂量组分别为（0.135、0.405、1.215 g·kg^{-1} bw）[20]，Control 组和 LPS 模型组灌胃等量蒸馏水，每天一次，实验持续 21 d。

1.2.3 实验样本采集

在完成最后一次灌胃和腹腔注射后，实验动物被乙醚麻醉，通过眼眶静脉丛采血，脱颈处死后迅速解剖切除肝脏组织。采集的血液样本在 4 ℃条件下 3 500 r·min^{-1} 离心 10 min，随后收集上清液，并将其分装至 EP 管中，存放于-80 ℃的超低温冰箱中以备后续分析。肝脏组织在 0.9%（质量/体积比）的无菌生理盐水中进行漂洗，用滤纸吸干表面水分后称重，将肝脏组织分成两份：其中一份用于肝脏组织形态学的观察与分析，另一份用作后续生化指标的测定。

1.2.4 大鼠体重及脏器指数测定

在实验期间，每天记录大鼠体重、摄食量和饮水量。解剖后取出肝脏置于无菌生理盐水中进行漂洗操作，以彻底清除其表面附着的血迹，使用洁净滤纸吸除肝脏表面残留的无菌生理盐水，待水分处理完毕，称取肝脏和脾脏的重量。按照下式计算肝脏指数和脾脏指数：

$$A=\frac{m_1}{m_2}\times 100\% \quad (1)$$

式中:

A——肝脏/脾脏指数;

m_1——肝脏/脾脏质量，g;

m_2——大鼠体质量，g。

1.2.5 血脂和肝功能指标的测定

总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白（HDL-C）、低密度脂蛋白（LDL-C）、谷草转氨酶（AST）、谷丙转氨酶（ALT）、碱性磷酸酶（ALP）根据试剂盒说明书进行测定。

1.2.6 肝脏、脾脏形态学观察

取大鼠肝脏与脾脏样本经 4%多聚甲醛固定 24 h 以上后，于通风橱内修整至目标区域，置于脱水盒并放入脱水机梯度脱水。组织样本脱水后，进行石蜡包埋，取出修整蜡块。使用石蜡切片机切成 4 μm 薄片，进行 HE 染色、干燥、中性树脂封固。最后，光学显微镜下观察肝组织病理学形态。

1.3 数据处理与分析

实验数据使用 SPSS 25.0 统计学软件进行分析，多组均数比较采用单因素方差（One-Way ANOVA）分析，结果用平均值±标准差（Mean±SD）表示，$P<0.05$ 表示差异显著。

2 结果与讨论

2.1 TB 对大鼠生长特性和脏器指数的影响

在大鼠饲养进程中，体重的动态变化能够作为一种直观且有效的指标，用于评估其生长发育态势，而肝脏指数和脾脏指数是评估肝脏和脾脏发育和功能是否正常的重要指标。Ranneh 等[21]研究发现，每三天注射一次 LPS（0.5、1、2 mg·kg^{-1}）会使大鼠的体重在第二天显著下降，从第三天起体重开始缓慢上升，其中剂量为 1 mg·kg^{-1} 的大鼠体重在 20 d 时恢复，但仍低于 Control 组，并且伴随摄食量减少，说明注射 LPS 会使大鼠出现厌食效应从而导致前期体重减轻。在该实验中，体重变化情况如图 1a 所示，与 Control 组相比，LPS 组体重在第 2 天显著下降（$P<0.05$），但在第 21 d 已经逐渐接近于正常水平，说明在该剂量 LPS 刺激下会使大鼠体重明显减轻，但在一定时间内会恢复正常。图 1b 结果显示，LPS 组较 Control 组体重增长量显著降低（$P<0.05$），由图 1c 可知，LPS 组和 TB 低、中、高剂量组的摄食量在实验结束时显著低于正常组（$P<0.05$），说明虽然体重已经逐渐恢复，但是 LPS 导致的厌食效应没有消除。

杨玉辉等[22]研究发现通过低剂量 LPS 刺激而引起的炎症反应会导致肝脏肿大从而使肝脏指数上升。曾鸿芳等[23]研究发现小鼠腹腔注射 30 mg·kg^{-1} 的 LPS，6 h 后其脾脏指数显著升高。在该实验中，大鼠肝脏、脾脏指数如图 1d、1e 所示，与 Control 组相比，LPS 组大鼠的肝脏指数和脾脏指数都显著升高（P<0.05），说明 LPS 组大鼠肝脏和脾脏明显肿大；与 LPS 组相比，TB 低、中、高剂量组的肝脏重量和肝脏指数都有不同程度降低，TB 高剂量组的肝脏指数有显著差异（P<0.05），并且降幅为 13.69%，TB 低、中、高剂量组脾脏指数都显著下降（P<0.05），降幅为 32.64%、28.22%、41.10%；说明经 TB 干预后对 LPS 刺激引起的肝脏脾脏损伤有一定程度的改善。

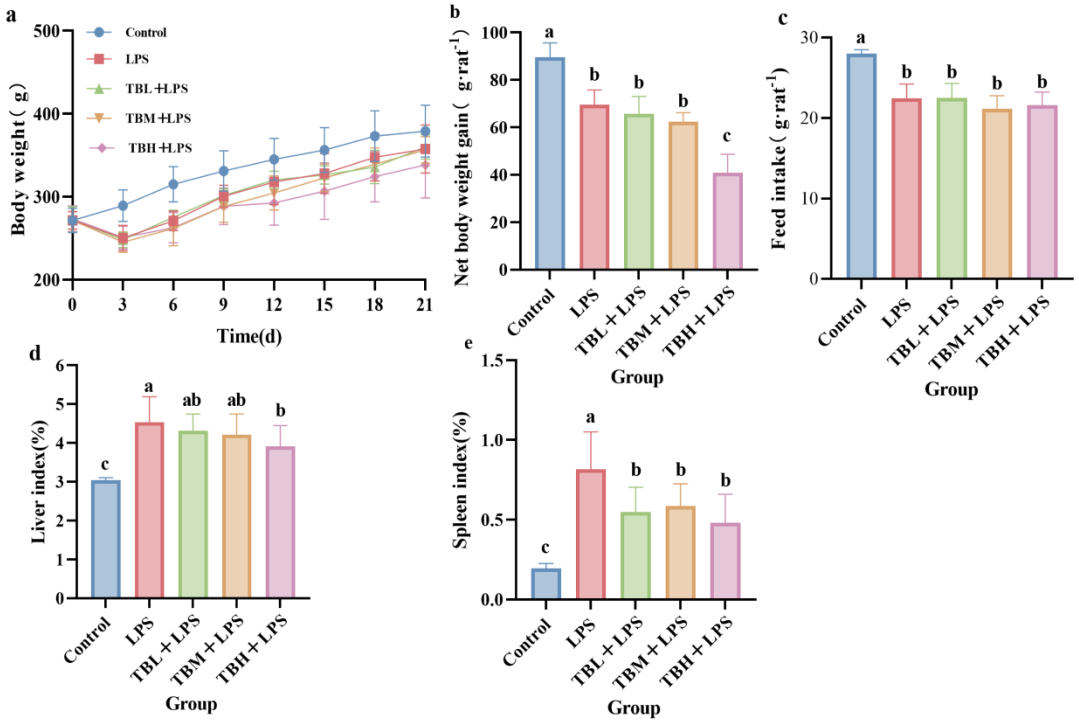

图 1 茶褐素对大鼠生长特性和脏器指数的影响

Fig.1 Effects of Pu-erh tea theabrownins on growth characteristic and organ index in rats

注：a 为实验期间大鼠 21 d 体质量；b 为实验期间大鼠始末体重净增长量；c 为大鼠实验期间每只大鼠平均每天的摄食量；d 为大鼠肝脏指数，e 为大鼠脾脏指数。不同小写字母表示组间差异显著，P<0.05，n≥6。下图同。

2.2 TB 对 LPS 诱导肝损伤大鼠肝功能指标的影响

ALT 和 AST 是临床上常使用的判断肝功能的指标，主要反映肝细胞有无受损及严重程度[24]。ALT 主要分布于肝细胞胞浆，肝细胞轻微损伤时，ALT 率先释放入血，致血清 ALT 升高、肝脏 ALT 降低，故其升高常作为肝细胞受损的早期信号[25]。碱性磷酸酶（ALP）是膜结合糖蛋白酶，分布于肝脏、骨骼、肠道和肾脏等组织。肝细胞受损时，ALP 因细胞膜损伤和通透性增加而释放入血，使血清 ALP 水平升高。因此，ALP 的测定对于评估脂多糖诱导的肝脏损伤模型中的肝细胞损伤和肝功能变化具有重要意义[26]。

在该实验中，肝功能指标如图 2 所示，由图 2a~c 可知，与 Control 组相比，LPS 组血清中 ALT、ALP 水平显著升高，AST 水平显著降低（P<0.05），Xiang 等[27]研究发现每 5 天注射一次 LPS（1 mg·kg^{-1}）也会导致小鼠血清 ALT、ALP 等显著升高。Chen 等[28]研究发现，连续 28 天腹腔注射 300 μg·kg^{-1} 剂量的 LPS 会导致大鼠血清 ALT、ALP 等显著升高，结果显示腹腔注射 LPS 可成功诱导肝损伤。这些研究均表明 LPS 能够通过激活机体免疫反应、引发炎症因子释放等途径，导致肝细胞损伤和肝功能异常。经 TB 干预后血清中 ALT 水平显著降低（P<0.05），降幅分别为 26.97%、35.69%、41.34%，血清中 ALP 水平有降低趋势但只有低剂量有显著性，血清中 AST 水平仅中高剂量有升高趋势但无显著性。由图 2d、e 可知，与 Control 组相比，LPS 组大鼠肝脏中 ALT 显著下降，AST 显著升高（P<0.05），表明大鼠肝脏功能异常，受损严重。与 LPS 组相比，经 TB 干预后肝脏中 ALT 水平有升高趋势且低高剂量下有显著性，肝脏中 AST 水平仅低剂量下有降低趋势但无显著性。以上结果表明 TB 具有一定减轻肝脏损伤、改善肝脏功能的效果。Zhen 等[29]研究发现灌胃茯砖茶茶褐素可以降低非酒精性脂肪肝炎 NASH 小

鼠血清中的 ALT 水平，Li 等[15]研究发现灌胃黑茶茶褐素可以降低非酒精性脂肪肝病 NAFLD 小鼠血清中 ALT 水平，这些结果均与本研究结果相似，表明 TB 可能通过减少肝细胞膜损伤，保护细胞膜完整性，抑制炎症反应来减轻肝损伤。

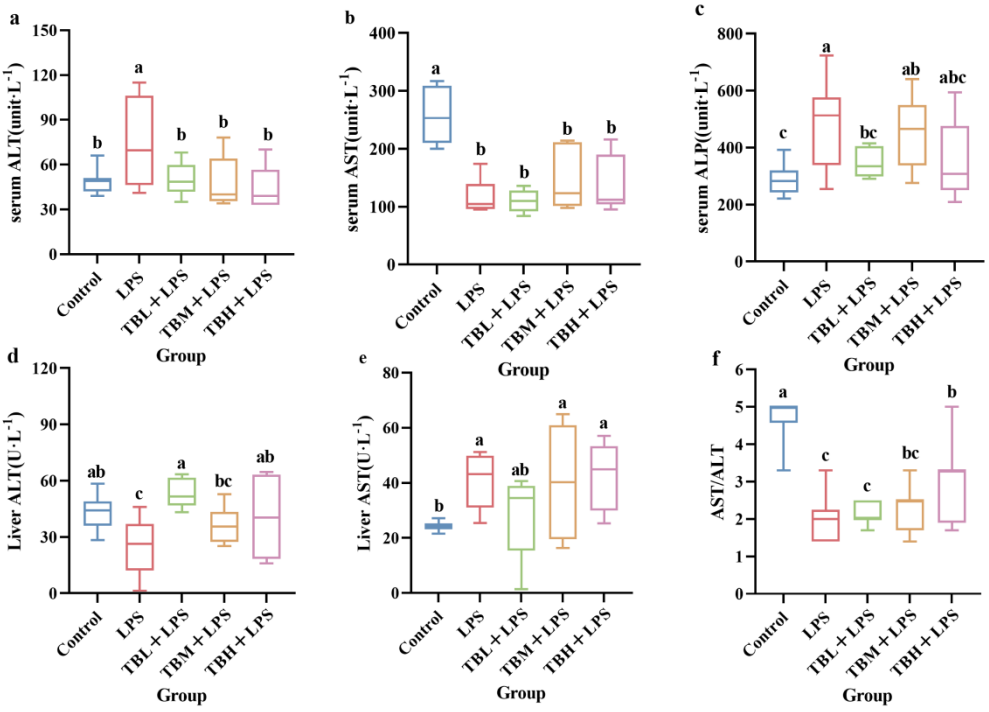

图 2 普洱茶茶褐素对肝功指标的影响

Fig.2 Effect of Pu-erh tea theabrownin on liver function index

注：a 为血清 ALT；b 为肝脏 ALT；c 为血清 ALP；d 为肝脏 ALT，e 为肝脏 AST，f 为 AST/ALT；n≥5。

2.3 TB 对肝损伤大鼠血清及肝脏脂质水平的影响

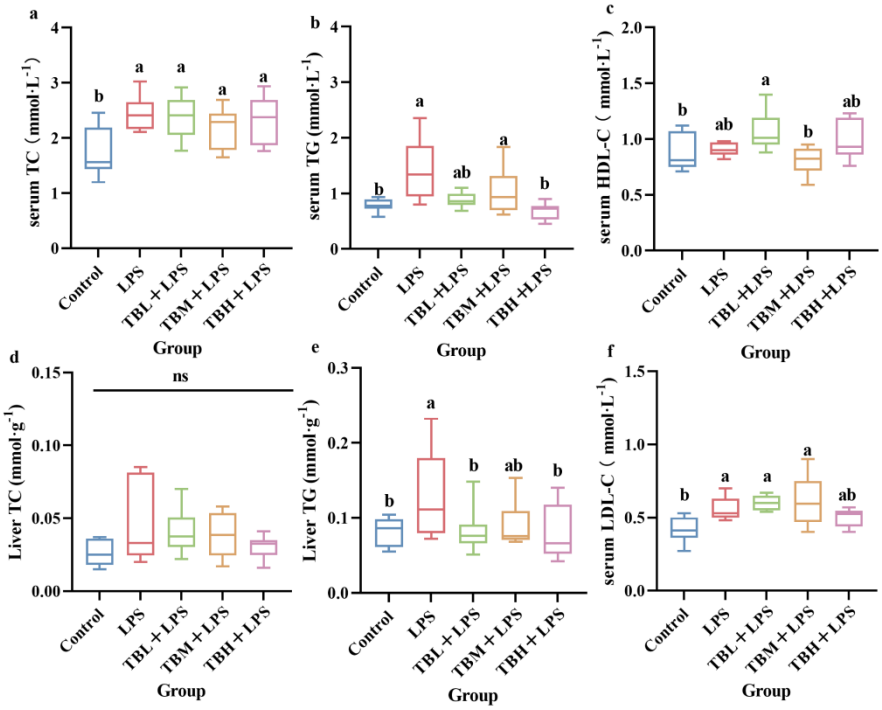

图 3 普洱茶茶褐素对血清及肝脏脂质水平的影响

Fig.3 Effect of Pu-erh tea theabrownin on liver function index

注：a 为血清 TC；b 为血清 TG；c 为血清 HDL-C；d 为肝脏 TC：e 为肝脏 TG：f 为血清 LDL-C；n≥6。

有研究发现 LPS 刺激会诱发机体产生低度慢性炎症反应，这种慢性炎症会干扰体内正常的脂质代谢进程，进而引发肥胖以及胰岛素抵抗现象，同时，它还会对机体激素的分泌产生不良影响，最终导致机体整体代谢状态发生改变[30]。

在该实验中，由图 3a~c、f 可知，与 Control 组相比，LPS 组大鼠血清中 TC、TG、LDL-C 水平显著升高（P<0.05），HDL-C 水平无显著性，经 TB 干预后血清中 TC 无显著变化且无降低趋势只有 TG 高剂量有显著性，降幅为 34.1%，LDL-C 水平仅高剂量有降低趋势但无显著性，HDL-C 水平无显著性。由图 d、e 可知，LPS 组大鼠肝脏中 TG 水平显著升高（P<0.05），肝脏中 TC 水平有升高趋势但无显著性，说明经注射 LPS 会引起大鼠脂代谢紊乱。与 LPS 组相比，TB 干预后大鼠肝脏中 TG 水平有降低趋势且低、高剂量下有显著性，降幅分别为 35.15%、29.68%、37.50%。说明 TB 对 LPS 刺激引起的脂代谢紊乱具有一定的恢复作用。Chen 等[28]研究发现通过连续 28d 腹腔注射 300 μg kg^{-1} 剂量的 LPS 会引起大鼠血清 TC、TG、LDL-C 显著升高，HDL-C 显著降低。Cani 等[31]研究发现持续每天皮下输注 LPS（300 μg kg^{-1}）4 周，显著增加了血清中甘油三酯（TG）含量。Li 等[32]研究发现将 LPS（300 μg kg^{-1} d^{-1}）以微渗透泵（Alzet Model1002）的方式植入小鼠皮下，结果发现小鼠血清中 TC、TG 显著升高。这些结果都与本研究结果一致。汪新建等[33]研究发现 LPS 可以通过下调 *PPARα*、*LXRα*、*SREBP mRNA* 的转录，进而下调其靶基因转录水平，降低机体合成和转运脂肪酸的能力。因此在该实验中 TB 可能是通过调节肝脏某些脂质代谢相关基因的水平从而影响脂质的合成与分解途径等来改善 LPS 诱导的大鼠肝脏脂代谢紊乱。

2.4 TB 对大鼠肝脏组织形态学的影响

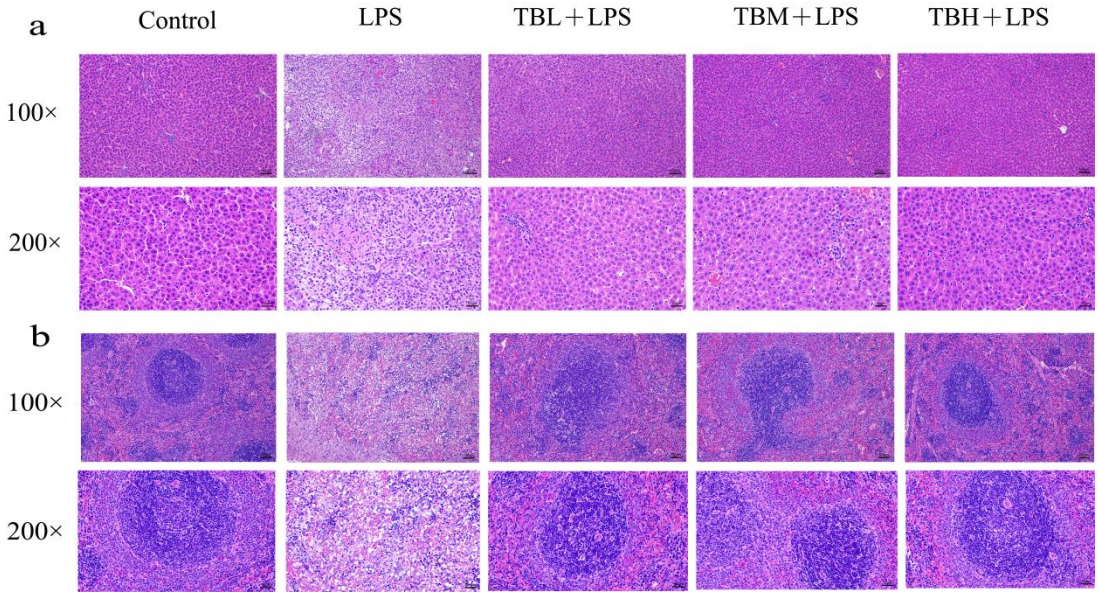

图 4 普洱茶茶褐素对肝脏和脾脏形态学的影响

Fig.4 Effect of Pu-erh tea theabrownin on morphology of liver and spleen

注：a 为肝脏 HE 染色；b 为脾脏 HE 染色（放大倍数均为 100×和 200×）。

肝脏作为人体最重要的器官之一，不仅是新陈代谢的核心枢纽，也承担着解毒、免疫调节及生物转化等多重生理功能[34]。然而，在疾病状态下，如病毒性肝炎或脂肪性肝病等，肝脏的正常结构与功能往往会遭受严重破坏。肝病与脾脏巨噬细胞、T 淋巴细胞等免疫细胞的关联机制研究表明，脾脏对肝纤维化演变、免疫微环境动态及再生修复过程存在潜在影响[35]。

如图 4a 所示，正常组大鼠肝小叶结构完整，肝细胞以中央静脉为中心呈放射状依次排布，肝细胞呈类似六边形，细胞外周边界明；LPS 组可见肝脏组织大面积结缔组织增生，成纤维细胞及胶原纤维排列紧密、不规则，伴较多的以淋巴细胞为主的炎性细胞浸润；肝细胞排列不规则，少量肝细胞坏死，胞核固缩、碎裂、溶解，胞质崩解呈无结构的嗜酸性物，说明 LPS 组大鼠肝脏损伤严重，已经出现纤维化的现象。TBL＋LPS 组可见肝脏组织排列规则，肝细胞圆润、饱满，结构清晰，偶见细胞空泡变性，胞质内可见小空泡，门管区周围少见淋巴细胞浸润；TBM＋LPS 组可见较多的以淋巴细胞为主的炎性细胞浸润；偶见肝细胞空泡变性，胞质内可见小空泡；TBH＋LPS

组可见肝脏组织排列规则，肝细胞圆润、饱满，结构清晰，偶见细胞空泡变性，胞质内可见小空泡；周围肝窦未见明显的扩张或挤压，门管区周围少见淋巴细胞浸润。结果表明茶褐素干预后肝脏组织结构得到一定的恢复。如图 4b 所示，正常组脾小结结构排列正常，红髓白髓界限明显；LPS 组脾小结结构紊乱，红髓白髓界限模糊，多核巨细胞数量明显增多，在 TB 的干预下，脾脏组织结构均有不同程度的恢复。以上结果说明 TB 对注射 LPS 诱导的肝脏损伤大鼠的肝脏和脾脏组织结构和功能有一定的保护作用。

3 结论

本研究通过将雄性 SD 大鼠随机分组并采用 LPS 诱导建立肝脏损伤模型，进行 21 d 的干预实验，对普洱茶茶褐素的保护作用展开探究。实验结果显示，高剂量普洱茶茶褐素（1.215 g kg^{-1} bw）能显著降低大鼠肝脏指数、血清中 ALT 活性以及 TG 含量，降幅分别达 13.69%、41.10%、41.34%%和 37.50%（P<0.05），并且能有效减轻肝脏损伤，促进肝脏功能恢复。未来需通过转录组测序等技术，全面分析普洱茶茶褐素干预后肝脏基因的表达谱变化，探究茶褐素如何通过调节氧化损伤、炎症和脂代谢相关基因以及通路来发挥护肝作用的具体分子机制。

参考文献

[1] LORENZO F D, DUDA K A, LANZETTA R, et al. A Journey from structure to function of bacterial lipopolysaccharides [J]. Chemical Reviews, 2021, 122(20): 15767-15821.

[2] RACANELLI V, REHERMANN B. The liver as an immunological organ [J]. Gastroenterology, 2010, 43(2 Suppl 1): S54-S62.

[3] FERNANDA C, NADIA VD, COSTANTINO D, et al. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of probiotics in gut inflammation: A door to the body [J]. Frontiers in Immunology, 2021, 12: 578386.

[4] GU T, KONG M, DUAN M, et al. Cu exposure induces liver inflammation via regulating gut microbiota/LPS/liver TLR4 signaling axis [J]. Ecotoxicology and Environmental safety, 2024, 278: 116430.

[5] SON G, KREMER M, HINES I N. et al. Contribution of gut bacteria to liver pathobiology [J]. Gastroenterology Research and Practice, 2010, 2010: 1687-6121.

[6] DU L, ZHENG Y, YANG Y H, et al. Krill oil prevents lipopolysaccharide-evoked acute liver injury in mice through inhibition of oxidative stress and inflammation [J]. Food Function, 2022, 13(7): 3853-3864.

[7] 国家标准化管理委员会.地理标志产品普洱茶国家标准: GB/T 22111—2008[S].北京:中国标准出版社,2008.

[8] YUE S J, SHAN B, PENG C X, et al. Theabrownin-targeted regulation of intestinal microorganisms to improve glucose and lipid metabolism in Goto-Kakizaki rats [J]. Food Function, 2022, 13(4): 1921-1940.

[9] 山波,龚加顺,王秋萍,等.菌方普洱熟茶水提物和茶褐素的组成及其降脂作用[J].食品科学,2023,44(8):257-267.

[10] DENG X J, ZHANG N, WANG Q, et al. Theabrownin of raw and ripened pu-erh tea varies in the alleviation of HFD-induced obesity via the regulation of gut microbiota [J]. European Journal of Nutrition, 2023, 62: 2177-2194.

[11] WANG D J, LI Z, BO Y, et al. Theabrownin triggers DNA damage to suppress human osteosarcoma U2OS cells by activating p53 signalling pathway [J]. Journal of Cellular and Molecular Medicine, 2018, 22(9): 4423-4436.

[12] GONG J S, PENG C X, CHEN T, et al. Effects of theabrownin from pu-erh tea on the metabolism of serum lipids in Rats: mechanism of action [J]. Journal of Food Science, 2010, 75(6): H182-H189.

[13] CAI X B, FANG C Y, HAYASHI S, et al. Pu-erh tea extract ameliorates high-fat diet-induced nonalcoholic steatohepatitis and insulin resistance by modulating hepatic IL-6/STAT3 signaling in mice [J]. Journal of Gastroenterology, 2016, 51(8): 819-829.

[14] 王蕊,肖蓉,杨兰兰,等.普洱茶对酒精性肝损伤组织病理动态变化的影响[J].云南农业大学学报(自然学),2015,30(3):408-412.

[15] LI H Y, HUANG S Y, ZHOU D D, et al. Theabrownin inhibits obesity and non-alcoholic fatty liver disease in mice via serotonin-related signaling pathways and gut-liver axis [J]. Journal of Advanced Research, 2023,52: 59-72.

[16] SHAN B, ZHAO C, PENG C X, et al. Theabrownin from Pu-erh tea attenuated high-fat diet-induced metabolic syndrome in rat by regulating microRNA and affecting gut microbiota [J]. International Journal of Biological Macromolecules,2024, 285: 138368.

[17] WU E K, ZHANG T T, TAN C, et al. Theabrownin from Pu-erh tea together with swinging exercise synergistically ameliorates obesity and insulin resistance in rats [J]. European Journal of Nutrition, 2020, 59(5): 1937-1950.

[18] ZHAO L, ZHAO C, MIAO Y, et al. Theabrownin from Pu-erh tea improves DSS-induced colitis via restoring gut homeostasis and

inhibiting TLR2&4 signaling pathway [J]. Phytomedicine, 2024, 132: 155852.

[19] 游水平.燕麦β-葡聚糖对脂多糖诱导小鼠非酒精性脂肪性肝炎的抑制作用研究[D].杨凌:西北农林科技大学,2013.

[20] 山波.普洱茶和茶褐素干预大鼠肥胖的作用及其基于microRNA调节的机制研究[D].昆明:云南农业大学,2023.

[21] RANNEH Y, AKIM A M, HAMID H A, et al. Induction of chronic subclinical systemic inflammation in Sprague–Dawley rats stimulated by intermittent bolus injection of lipopolysaccharide [J]. Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis, 2019, 67: 385-400.

[22] 杨玉辉,周艳,阮征,等.绿原酸保护由脂多糖诱导引起的大鼠慢性肝脏损伤[J].现代食品科技,2014,30(7):23-26+241.

[23] 曾鸿芳,李小丽,何起臣,等.天抗（TK）对脂多糖诱导小鼠炎症模型的抗炎作用及其机制[J].免疫学杂志,2021,37(4):322-328.

[24] LV L X, YAO C Y, YAN R, et al. Lactobacillus acidophilus LA14 alleviates liver injury [J]. Msystems, 2025, 6(3):e0038421.

[25] HEE Y J, TAEIN K, YOUCHANSG O, et al. Lysimachiae herba inhibits inflammatory reactions and improves lipopolysaccharide/D-Galactosamine-induced hepatic injury [J]. Antioxidants, 2021, 10(9): 1387.

[26] 叶强,雷寒.内毒素、炎症与脂质代谢紊乱的研究进展[J].心血管病学进展,2008,5:782-784.

[27] XIANG Q S, Liu Z G, WANG Y T, et al. Carnosic acid attenuates lipopolysaccharide-induced liver injury in rats via fortifying cellular antioxidant defense system [J]. Food Chemical Toxicology, 2013, 53: 1-9.

[28] CHEN Z L, YANG Y H, MI S M, et al. Hepatoprotective effect of chlorogenic acid against chronic liver injury in inflammatory rats [J]. Journal of Functional Foods, 2019, 62: 103540.

[29] ZHEN Q C, LIANG Q J, WANG H C, et al. Theabrownin ameliorates liver inflammation, oxidative stress, and fibrosis in MCD diet-fed C57BL/6J mice [J]. Frontiers in Endocrinology, 2023, 14: 1118925.

[30] WANG K, LAI W, MIN T, et al. The effect of enteric-derived lipopolysaccharides on obesity [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2024, 25(8): 4305.

[31] CANI P D, AMAR J, IGLESIAS M A, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance [J]. Diabetes, 2007, 56(7): 1761.

[32] LI Q, WANG W J, DUAN F F, et al. DNMT3B alleviates liver steatosis induced by chronic low-grade LPS via inhibiting CIDEA expression [J]. Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology, 2023, 17(1): 59-77.

[33] 汪新建.脂多糖致小鼠肝损伤时对脂代谢基因转录水平的影响[D].郑州:河南农业大学,2012.

[34] FU X L, CHEN S, XIAN S T, et al. Dendrobium and its active ingredients: emerging role in liver protection [J]. Biomedicine Pharmacotherapy, 2023, 157: 114043.

[35] LOPEZ-SCARIM J, NAMBIAR S M, BILLERBERCK E, et al. Studying Tcell responses to hepatotropic viruses in the liver microenvironment [J]. Vaccines, 2023, 11(3): 681.