

文献综述

茶多酚抗衰老机制研究进展

张孙正远, 谢安娜, 章喻, 戴薇薇

上海中医药大学附属龙华医院科技中心实验室

摘要: 茶叶具有广泛的保健功能。茶叶成分的作用在不断研究和探索之中。茶多酚是茶叶中多酚类化合物的总称, 是细胞氧化还原调节剂。其主体成分是儿茶素及其衍生物, 具有抗衰老、抗氧化、抗炎等多种生理活性。发现茶多酚有助于减少一些衰老相关疾病的发生, 包括神经退行性疾病、心血管疾病、肝功能障碍、肠道功能衰退、骨质疏松症等。本文就近年来茶多酚抗衰老的机制研究作一综述, 旨在为预防与治疗衰老相关疾病提供新思路。

关键词: 茶多酚; 表儿茶素-3-没食子酸酯; 衰老; 退行性病变; 抗氧化

通讯作者: 戴薇薇: wdai2018@shutcm.edu.cn

Received: 20 September 2022

Revised: 7 October 2022

Accepted: 21 October 2022

前言

《神农本草经》记载: “神农尝百草, 日遇七十二毒, 得茶解之”。说明古代利用茶叶最少有四千多年的历史, 茶当时以药用为主。唐代“茶圣”陆羽著有中国乃至世界现存最早、最完整、最全面介绍茶的第一部专著《茶经》, 是当时有关茶叶的科学知识和实践经验的系统总结, 全面叙述茶区分布、茶叶的生长、种植、采摘、制造和品鉴(图1)。唐朝药物学家陈藏器, 撰《本草拾遗》10卷, 其“诸药为各病之药, 茶为万病之药”论述中提出“本草茶疗”的概念。茶叶可分为绿茶、白茶、黄茶、乌龙茶、红茶、黑茶及再加工茶, 是仅次于水的第二大消费饮料。茶叶具有广泛的保健功能。茶叶成分的作用在不断研究和探索之中。目前已被证实茶的医疗保健作用主要有: 抗氧化、抗衰老; 增强免疫; 防癌、抗癌; 抗辐射及重金属毒害; 抑制有害微生物; 美容; 抗龋齿等。

本文主要就茶叶在抗衰老机制方面的研究进展做一综述。

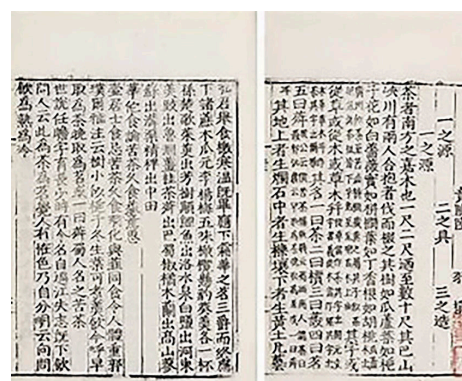


图1 《茶经》内页

1. 茶多酚的成分

茶叶中含有丰富的多酚类物质,^[1] 茶多酚(Teapolyphenol, TP)是多酚类物质统称。茶多酚的主要成分是单体黄烷-3-醇,

也称为儿茶素，是一种基本结构为 α -苯基苯并吡喃的类黄酮化合物，约占茶叶干重的 30%。^[2] 茶叶中常见的儿茶素及其含量是：表儿茶素 (epicatechin, EC, 6.4%)、表儿茶素-3-没食子酸酯 (epicatechin-3-gallate, ECG, 13.6%)、表儿茶素-3-没食子酸酯 (epigallocatechin, EGC, 19%) 和表儿茶素-3-没食子酸酯 (epigallocatechin-3-gallate, EGCG, 59%)。茶叶中的多酚含量可以通过发酵和加热发生改变。^[3] 目前研究最多的为 EGCG。(图 2)

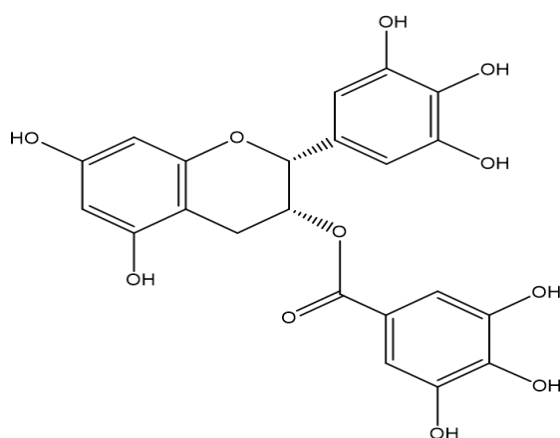


图 2 表儿茶素-3-没食子酸酯 (EGCG) 结构

2. 衰老机制的学说

衰老 (Senescence, aging) 是生命发展中多因素共同作用下而逐渐发生的组织、器官功能性衰退的过程。由一系列相互关联的机制通过不同的信号通路驱动，包括氧化应激、炎症状态、自噬等，^[4] 影响每个器官和组织，导致广泛的功能下降和组织结构受损。^[5,6] 目前有许多衰老机制的学说，包括自由基学说、端粒学说、DNA 损伤修复学说、线粒体 DNA 损伤学说、免疫学说、神经内分泌学说等。细胞水平研究表明，各种外界环境（如营养失衡、氧化反应、电离辐射、紫外照射等）可以引起细胞衰老。茶多酚是细胞的氧化还原调节剂，可以诱导内源性抗氧化防御系统并维持细胞内氧化还原动态平衡，^[3] 有助于减少一些衰老相关疾病的发生，包括神经退行性疾病、心血管疾病、肝功能障碍、肠道功能衰退、骨质疏松症等。

3. 茶多酚抗衰老机制研究进展

3.1 神经退行性疾病

脑衰老的主要形态特征表现为脑体积缩小、白质和灰质退化、皮质变薄脑回减少和脑室扩大。^[4] 氧化应激、线粒体功能障碍、端粒缺失、DNA 修复功能受损、炎症反应增强、神经营养因子减少等会导致神经退行性疾病，如阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD)、帕金森病 (Parkinson's disease, PD)。^[7] 茶对神经的保护作用具有靶点多、无毒、协同作用等优点。^[8] 茶多酚作为一种高效低毒的潜在神经保护物质，可以抑制神经炎症，防止大脑退行性变化。^[4] 茶多酚通过抑制线粒体凋亡信号、提高神经营养因子的活性、调节蛋白激酶和脂肪激酶的信号级联来保护神经细胞。^[9] 0.05-0.2 $\mu\text{g/mL}$ 的绿茶多酚 (green tea polyphenols, GTPs) 联合低浓度的脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factors, BDNF)，可明显增强 BDNF 的神经分化能力，GTPs 的最佳浓度为 0.1 $\mu\text{g/mL}$ 。^[4,10]

淀粉样斑块和神经原纤维缠结 (neurofibrillary tangles, NFTs) 是 AD 的两个病理特征，^[11] 可由淀粉样 β 蛋白 (amyloid beta, A β) 沉积和 tau 蛋白过度磷酸化所致。^[8] EGCG 通过增加 α 分泌酶活性，降低 β 、 γ 分泌酶活性，减少 A β 的生成聚集，继而减少斑块；通过降低 GSK-3 α 和 GSK-3 β ，抑制 tau 蛋白聚集和过度磷酸化，减少脑内的 NFTs。EGCG 可预防 A β 诱导的毒性，抑制淀粉样前体蛋白 (amyloid precursor protein, APP)/PS1 转基因神经元的凋亡；同时，EGCG 下调内质网应激相关蛋白的表达，减轻内质网异常的超微结构肿胀，表明 EGCG 可能通过抑制内质网应激相关神经细胞的凋亡而减弱 AD 的神经毒性。^[12] EGCG 对 AD 的调控机制可概括为：清除活性氧 (reactive oxygen species, ROS)，逆转氧化应激，通过调节促炎因子或炎性蛋白如白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 抑制神经炎症；通过调节信号通路和

激活自噬, 去除错误折叠的蛋白 A β 和 tau; 降低乙酰胆碱酯酶以调节神经递质; 螯合金属离子以降低神经毒性; 阻断激活 caspase, 从而达到保护神经并缓解 AD 的作用。^[8] (图 3)

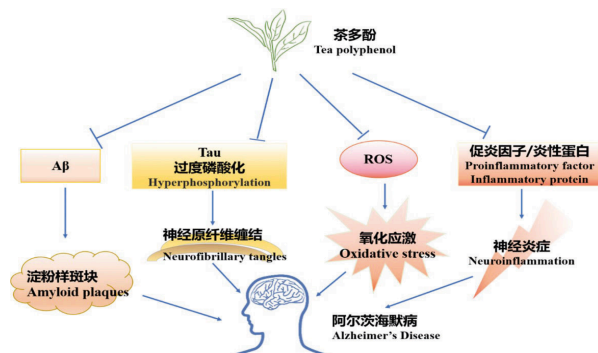


图 3 茶多酚干预阿尔茨海默病的机制示意图

PD 是一种以运动功能受损为主要特征的神经退行性疾病。α-突触核蛋白 (α-synuclein, α-Syn) 蓄积是 PD 的一种显著病理改变。^[13] EGCG 抑制 α-Syn 的聚集, 并阻止其介导的毒性。EGCG 可与未折叠的 α-Syn 多肽链结合, 并抑制形成有毒的 β 结构。^[9] 研究表明在分子和纤维素酶的基础上, EGCG 形成铜(II)/EGCG 络合物, 继而抑制铜(II)诱导的 α-Syn 从无规卷曲到 β 折叠的构象转变 (该结构是 α-Syn 纤维和聚集体中的主要结构), EGCG 还可将成熟的 α-Syn 纤维转化为对细胞无害的较小的蛋白质聚集体。且当铜(II)和 EGCG 的摩尔比在 0.5 到 2 之间时会有效抑制这一过程。氧化应激会导致 PD,^[14] 在 α-Syn 转导的 PC12 细胞中, EGCG 不仅抑制 α-Syn 的过度表达, 还可以减少铜(II)诱导的 ROS。^[13] ROS 过量会诱导线粒体 DNA 突变、改变线粒体膜通透性、破坏钙稳态, 最终导致线粒体和所在细胞的功能障碍。^[15] EGCG 具有螯合二价金属离子、抗氧化和抗炎的能力, 可直接清除 ROS, 发挥显著的抗氧化作用。^[13] 这些研究表明, 茶多酚是治疗 PD 和 AD 的一种潜在物质。

3.2 心血管疾病

心血管疾病是全球死亡的主要原因之一。异常的血管内皮细胞能导致高血压和动脉粥样硬化等心血管疾病, 因此调节血管内皮细胞是维持心血管系统健康的重要策略。^[16] 而产生

过量 ROS、炎症是心血管疾病发病机制的关键机制。研究表明每天多喝三杯茶会降低冠心病的发病率; 每天饮用 1-3 杯与 1-5 杯茶分别会降低心脏死亡和总死亡率。^[17] Meta 分析显示, 增加饮茶量可降低中风和心肌梗死的风险。^[18] 儿茶素可与 ROS 和氮类反应, 防止产生新的自由基。^[17] EGCG 结构中的苯酚环可捕获电子和清除自由基, 抑制 ROS 的形成, 继而抑制氧化应激。EGCG 可通过抑制胶原或凝血酶进而阻止血小板活化, 并改善线粒体功能。EGCG 抑制核因子 kappa B (nuclear factor kappa B, NF-κB) 信号转导通路, 显著减少单核细胞黏附。EGCG 作用于人冠状动脉内皮细胞, 可下调多种细胞因子、趋化因子及转录因子的活性。EGCG 还可显著逆转 TNF-α 刺激的单核细胞和高通透性的内皮,^[19] 激活核因子红系 2-相关因子 2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2) /血红素氧化酶 1 (heme oxygenase 1, HO-1) 信号通路阻断 MC-LR 诱导的脐静脉内皮细胞 (human umbilical vein endothelial cells, HUVECs) 凋亡。^[20]

3.3 肝功能障碍

与年龄相关的进行性肝功能障碍会促进肝细胞衰老。实验表明, 茶多酚能改善 D-半乳糖诱导的衰老小鼠的肝指数, 降低转氨酶和总胆红素水平, 提高肝脏总抗氧化剂和谷胱甘肽水平及超氧化物歧化酶、谷胱甘肽 S-转移酶和过氧化氢酶的活性。^[21] D-半乳糖诱导肝脏产生氧化应激, 主要与年老小鼠肝脏抗氧化酶活性和非酶类抗氧化剂含量的急剧下降有关。^[22] 氧化应激不仅直接引起细胞损伤, 还诱导激活 NF-κB, 促进释放促炎细胞因子。茶多酚可抑制促炎细胞因子的过度产生, 并减轻 D-半乳糖引起的肝脏炎症细胞浸润。^[21] Nrf2/Kelch 样 ECH 相关蛋白 1 (Kelch-like ECH-associated protein 1, Keap1) 信号通路是主要的抑制氧化应激信号通路,^[23] 而茶多酚通过激活 Nrf2/Keap1 通路, 从而减轻肝衰老。Nrf2 激活后从 Keap1 中释放出来, 移位到细胞核, 上调抗氧化基因, 如超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶、还原型谷胱甘肽等。^[23]

3.4 肠道功能衰退

肠上皮整合了来自衰老应激源、免疫反应、代谢物等多种信号,作为环境的动态屏障,肠上皮需要高更新率来维持其屏障功能。^[24] 随着年龄的增长,肠道干细胞活性降低、消化和吸收能力降低、肠道绒毛的大小和密度减小。^[25] 研究发现肠道微生物在治疗神经退行性疾病中有重要作用。^[26] 小胶质细胞是中枢神经系统中的常驻免疫细胞,与AD、PD等中枢神经系统疾病密切相关,而肠道微生物调控小胶质细胞的成熟及功能。^[24] 茶多酚通过增加肠道紧密连接蛋白的数量维持肠道屏障的完整性,^[27] 并增强肠上皮屏障功能,改善肠道微生物代谢。^[3] 茶多酚不仅可以提高肠道菌群的多样性,还可以提高有益菌的相对丰度。未被小肠吸收的多酚在结肠中被微生物群分解代谢,一些成为抗炎活性和生物利用度更高的物质。^[28] 茶多酚与肠道微生物群协同作用,减少氧化应激,抑制炎症细胞因子分泌,保护肠道屏障,缓解脑老化症状。^[29]

3.5 骨质疏松症

骨质疏松症由成骨细胞和破骨细胞生成之间的失衡引起,表现为骨量减少,骨组织微结构恶化,骨骼脆性增强,^[30] 骨折的风险随着年龄增长而增加。^[31] 炎症和高ROS诱导成骨细胞凋亡、抑制成骨细胞增殖和分化,促进破骨细胞生成。绿茶具有抗氧化和抗炎作用,故适度摄入茶多酚在不同的骨丢失模型中均起到保护作用。^[32] 儿茶素可直接作用于破骨前细胞/破骨细胞,促进破骨细胞凋亡、抑制破骨细胞形成,从而缓解成骨细胞和破骨细胞生成失衡的不利影响。儿茶素还促进间充质干细胞(mesenchymal stem cells, MSCs)成骨分化,促进成骨细胞的存活、增殖、分化和矿化。研究表明去卵巢(OVX)大鼠的雌激素缺乏导致其骨转换速度加快,骨矿物质密度降低,骨小梁微结构恶化,骨强度下降。给其补充较高剂量的茶多酚,发现可有利于骨代谢,表现为较低的骨转换率、骨重建,并能保护去卵巢大鼠的骨生物力学性能,同时可以减少胫骨中破骨细胞的数量。^[32]

总结

随着医学发展及生活水平提高,人口平均年龄持续升高,老年人比例增加,与衰老相关的各种退行性疾病居高不下,导致生活质量降低。因此,选择一种绿色健康且相对便捷的资源来维护老年人自身的健康状况至关重要。茶叶防治衰老相关疾病具有多靶点、无毒的特点,其强大的抗氧化抗炎性能使得茶叶及其主要成分茶多酚具有显著的保健作用。但茶多酚及茶叶中许多其它成分对机体起保护作用的具体机制依然亟待研究补充。

致谢

本研究由国家自然科学基金项目(No. 81873318);中华医学会医学教育分会、中国高等教育学会医学教育专业委员会2020年医学教育研究立项课题(N. 2020B-N13169);上海中医药大学医养结合科创项目(No. YYKC-2021-01-010)共同资助。

References

1. Zhang L, Ho CT, Zhou J, Santo JS, Armstrong L, Granato D. Chemistry and biological activities of processed *Camellia sinensis* teas: a comprehensive review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 2019;18(5):1474-95.
2. Yan ZM, Zhong YZ, Duan YH, Chen QH, Li FN. Antioxidant mechanism of tea polyphenols and its impact on health benefits. *Anim Nutr*. 2020;6(2):115-23.
3. Truong VL, Jeong WS. Antioxidant and anti-inflammatory roles of tea polyphenols in inflammatory bowel diseases. *Food Sci Hum Wellness*. 2022;11(03):502-11.
4. Hong MY, Yu J, Wang XP, Liu YN, Zhan SN, Wu ZF, et al. Tea polyphenols as prospective natural attenuators of brain aging. *Nutrients*. 2022; 14(15):3012.
5. Lord SR, Delbaere K, Sturmeiks DL. *Aging. Handb Clin Neurol*. 2018;159:157-71.
6. Schumacher B, Pothof J, Vijg J, Hoeijmakers J. The

- central role of DNA damage in the ageing process. *Nature*. 2021;592:695-703.
7. Naoi M, Inaba-Hasegawa K, Shamoto-Nagai M, Maruyama W. Neurotrophic function of phytochemicals for neuroprotection in aging and neurodegenerative disorders: modulation of intracellular signaling and gene expression. *J Neural Transm*. 2017;124(12):1515-27.
8. Huang Y, Wei Y, Xu J, Wei XL. A comprehensive review on the prevention and regulation of Alzheimer's disease by tea and its active ingredients. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2022;1-25. Preprint doi: 10.1080/10408398.2022.2081128.
9. Malar DS, Prasanth MI, Brimson JM, Sharika R, Sivamaruthi BS, Chaiyasut C, et al. Neuroprotective properties of green tea (*Camellia sinensis*) in parkinson's disease: a review. *Molecules*. 2020;25(17):3926.
10. Gundimeda U, McNeill TH, Fan TK, Deng R, Rayuda D, Chen Z, et al. Green tea catechins potentiate the neuritogenic action of brain-derived neurotrophic factor: role of 67-kDa laminin receptor and hydrogen peroxide. *Biochem biophys Res commun*. 2014;445(1):218-24.
11. Sengoku R. Aging and alzheimer's disease pathology. *Neuropathology*. 2020;40(1):22-9.
12. Du X, Wang XY, Geng MY. Alzheimer's disease hypothesis and related therapies. *Transl Neurodegener*. 2018;7:2.
13. Teng YL, Zhao J, Ding LL, Ding Y, Zhou P. Complex of EGCG with Cu(II) suppresses amyloid aggregation and Cu(II)-Induced cytotoxicity of α -Synuclein. *Molecules*. 2019;24(16):2940.
14. Hemmati-Dinarvand M, Saedi S, Valilo M, Kalantary-Charvadeh A, Sani MA, Kargar R, et al. Oxidative stress and parkinson's disease: conflict of oxidant-antioxidant systems. *Neurosci. Lett*. 2019;709:134296.
15. Mossad O, Batut B, Yilmaz B, Dokalis N, Mezö C, Nent E, et al. Gut microbiota drives age-related oxidative stress and mitochondrial damage in microglia via the metabolite N(6)-carboxymethyllysine. *Nat Neurosci*. 2022;25(3):295-305.
16. Kamaruddin NA, Hakim Abdullah MN, Tan JJ, Lim V, Fong LY, Abd Ghafar SA, et al. Vascular protective effect and its possible mechanism of action on selected active phytochemicals: a review. *Evid Based Complementary Altern Med*. 2022;2022:3311228.
17. Landini L, Rebelos E, Honka MJ. Green tea from the far east to the drug store: focus on the beneficial cardiovascular effects. *Curr Pharm Des*. 2021;27(16):1931-40.
18. Pang J, Zhang Z, Zheng TZ, Bassig BA, Mao C, Liu XB, et al. Green tea consumption and risk of cardiovascular and ischemic related diseases: a meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2016;202:967-74.
19. Reddy AT, Lakshmi SP, Maruthi Prasad E, Varadacharyulu NC, Kodidhela LD. Epigallocatechin gallate suppresses inflammation in human coronary artery endothelial cells by inhibiting NF- κ B. *Life Sci*. 2020;258:118136.
20. Shi J, Zhang M, Zhang LB, Deng HP. Epigallocatechin-3-gallate attenuates microcystin-LR-induced apoptosis in human umbilical vein endothelial cells through activation of the NRF2/HO-1 pathway. *Environ Pollut*. 2018;239:466-72.
21. Wang DX, Wang TT, Li ZM, Guo YX, Granato D. Green tea polyphenols upregulate the Nrf2 signaling pathway and suppress oxidative stress and inflammation markers in D-galactose-induced liver aging in mice. *Front in Nutr*. 2022;9:836112.
22. Saleh DO, Mansour DF, Hashad IM, Bakeer RM. Effects of sulforaphane on D-galactose-induced liver aging in rats: Role of keap-1/nrf-2 pathway. *European Journal of Pharmacology*. 2019;855:40-9.
23. Ramos-Tovar E, Muriel P. Molecular mechanisms that link oxidative stress, inflammation, and fibrosis in the liver. *Antioxidants*. 2020;9(12):1279.
24. Funk MC, Zhou J, Boutros M. Ageing, metabolism and the intestine. *EMBO rep*. 2020;21(7):e50047.
25. He D, Wu HG, Xiang JN, Ruan XS, Peng PK, Ruan YY, et al. Gut stem cell aging is driven by

- mTORC1 via a p38 MAPK-p53 pathway. *Nat Commun.* 2020;11(1):37.
26. Zhu XL, Li B, Lou PC, Dai TT, Chen Y, Zhuge AX, et al. The relationship between the gut microbiome and neurodegenerative diseases. *Neurosci Bull.* 2021;37(10):1510-22.
27. Ye Y, Warusawitharana H, Zhao HY, Liu ZH, Li B, Wu YY, et al. Tea polyphenols attenuates inflammation via reducing lipopolysaccharides level and inhibiting TLR4/NF- κ B pathway in obese mice. *Plant Foods Hum Nutr.* 2022; 77(1):105-11.
28. Pérez-Burillo S, Navajas-Porras B, López-Maldonado A, Hinojosa-Nogueira D, Pastoriza S, Rufián-Henares JA. Green tea and its relation to human gut microbiome. *Molecules.* 2021; 26(13):3907.
29. Li H, Christman LM, Li R, Gu LW. Synergic interactions between polyphenols and gut microbiota in mitigating inflammatory bowel diseases. *Food & Function.* 2020;11(6):4878-91.
30. Pouresmaeili F, Kamalidehghan B, Kamarehei M, Goh YM. A comprehensive overview on osteoporosis and its risk factors. *Ther Clin Risk Manag.* 2018;14:2029-49.
31. Huang HT, Cheng TL, Lin SY, Ho CJ, Chyu JY, Yang RS, et al. Osteoprotective roles of green tea catechins. *Antioxidants.* 2020;9(11):1136.
32. Shen CL, Smith BJ, Li JL, Cao JJ, Song X, Newhardt MF, et al. Effect of long-term green tea polyphenol supplementation on bone architecture, turnover, and mechanical properties in middle-aged ovariectomized rats. *Calcif Tissue Int.* 2019;104(3):285-300.

บทความปริทัศน์

ความคืบหน้าการวิจัยเกี่ยวกับกลไกการชะลอวัยของสาร polyphenol ในใบชา

จางซุน เจิ้งหยวน, เชีย อันน่า, จาง ยู่, ไต้ เว่ยเว่ย

ห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีโรงพยาบาลหลงหัวในเครือมหาวิทยาลัยการแพทย์แผนจีนเซี่ยงไฮ้

บทคัดย่อ: ใบชามีสรรพคุณมากมายที่สามารถช่วยดูแลสุขภาพ มีการศึกษาอย่างต่อเนื่องเกี่ยวกับสรรพคุณขององค์ประกอบทางเคมีของใบชา สาร Polyphenol เป็นสารประกอบในชาซึ่งเป็นตัวควบคุมการลดออกซิเดชันของเซลล์ ส่วนประกอบหลักคือ catechin และอนุพันธ์ซึ่งมีผลทางสรีรวิทยาหลายอย่างเช่นการชะลอวัย การต้านอนุมูลอิสระ การต้านการอักเสบ พบว่าสาร Polyphenol ช่วยในการชะลอวัยที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคบางอย่าง รวมถึงโรคทางระบบประสาท โรคหัวใจและหลอดเลือด ความผิดปกติของตับ การทำงานของลำไส้ลดลง โรคกระดูกพรุนและอื่นๆ บทความนี้ทบทวนบทสรุปเกี่ยวกับการวิจัยกลไกการชะลอวัยของสาร Polyphenol ในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อเสนอแนวคิดใหม่ๆ ในการป้องกันและรักษาโรคที่เกี่ยวข้องกับการชะลอวัย

คำสำคัญ: สารโพลีฟีนอล; การชะลอวัย; โรคความเสื่อม; สารต้านอนุมูลอิสระ

ผู้รับผิดชอบบทความ: ไต้ เว่ยเว่ย: wdai2018@shutcm.edu.cn



Review Article

Research progress on anti-aging mechanism of tea polyphenols

Zhangsun Zhengyuan, Xie Anna, Zhang Yu, Dai Weiwei

Central Laboratory of Science and Technology Department, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, China

Abstract: Tea has a wide range of health functions. The role of tea components is under continuous research and exploration. Tea polyphenol is the general name of polyphenolic compounds in the tea; and it is the redox regulator of the cells. The main component of tea polyphenol is catechin and its derivatives. It has anti-aging, anti-oxidation, anti-inflammation and other physiological activities. It has been found that tea polyphenols can reduce the occurrence of aging-related diseases, including neurodegenerative diseases, cardiovascular diseases, liver dysfunction, intestinal dysfunction, osteoporosis, and so on. This review summarizes the anti-aging mechanism of tea polyphenols in the recent years in order to provide new ideas for the prevention and treatment of aging-related diseases.

Keywords: tea polyphenol; epigallocatechin-3-gallate; aging; degenerative diseases; resistance to oxidation

Corresponding author: Dai Weiwei: wdai2018@shutcm.edu.cn