

羊肚菌多糖调控肠道菌群干预机体机能研究进展

赵瑞华^{1,2}, 姬萌¹, 谢佳艺³, 靳鹏飞^{1,2}, 贺晓龙^{1,2}, 陈国梁^{1,2}

1. 延安大学生命科学学院, 陕西 延安 716000

2. 陕西省黄土高原菌产业生态循环发展工程技术研究中心, 陕西 延安 716000

3. 陕西能源职业技术学院医学技术学院, 陕西 咸阳 712000

摘要: 羊肚菌 *Morchella* spp. 是一类珍贵的食药两用真菌, 其多糖因良好的生物安全性与多样的生理活性, 成为近年来天然产物领域的研究热点。大量研究揭示羊肚菌多糖 (*Morchella* polysaccharides, MPs) 通过影响肠道菌群的组成和代谢, 进而调节宿主机体功能的机制。MPs 可选择性促进肠道有益共生菌增殖, 同时抑制潜在致病菌, 从而缓解与菌群失调相关的疾病。此外, MPs 可被肠道菌群降解为具有生物活性的代谢产物, 如短链脂肪酸 (short-chain fatty acids, SCFAs)。这些代谢产物不仅促进 MPs 的吸收, 还在维持肠道屏障功能、抑制炎症、调节免疫反应等方面发挥重要作用。通过综述 MPs 的分离、纯化方法, MPs 在肠道内的降解过程, MPs 对肠道菌群结构及 SCFAs 生成的影响, 及 MPs 通过靶向肠道菌群对宿主产生的有益作用, 揭示 MPs-肠道菌群-宿主机体功能间的相互机制, 为 MPs 的临床应用及功能性食品的开发提供理论依据。

关键词: 羊肚菌多糖; 肠道菌群; 短链脂肪酸; 机体机能; 免疫调节; 肠道屏障

中图分类号: R285 文献标志码: A 文章编号: 0253-2670(2026)06-2368-13

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2026.06.029

Research progress on *Morchella* polysaccharides regulating gut microbiota and intervening in body function

ZHAO Ruihua^{1,2}, JI Meng¹, XIE Jiayi³, JIN Pengfei^{1,2}, HE Xiaolong^{1,2}, CHEN Guoliang^{1,2}

1. College of Life Sciences, Yan'an University, Yan'an 716000, China

2. Research and Development Centre of Ecological and Sustainable Application of Microbial Industry of the Loess Plateau in Shaanxi Province, Yan'an 716000, China

3. School of Medical Technology, Shaanxi Energy Institute, Xianyang 712000, China

Abstract: *Morchella* spp. are a group of precious edible and medicinal fungi. Their polysaccharides have become a research hotspot in the field of natural products in recent years due to their excellent biological safety and diverse physiological activities. In recent years, many studies have revealed the mechanism by which *Morchella* polysaccharides (MPs) can regulate host body function by influencing the composition and metabolism of gut microbiota. MPs can selectively promote the proliferation of beneficial commensal bacteria in the gut while inhibiting potential pathogenic bacteria, thereby alleviating diseases associated with gut microbiota dysbiosis. Moreover, MPs can be degraded by the gut microbiota into biologically active metabolites, such as short-chain fatty acids (SCFAs). These metabolites not only promote the absorption of polysaccharides, but also play essential roles in maintaining the intestinal barrier function, regulating immune responses, and inhibiting inflammation. The current review summarizes the isolation and purification methods of MPs, the degradation of MPs in intestine, the impacts of MPs on gut microbiota community and SCFAs productivity, as well as the beneficial effects of MPs to host by targeting gut microbiota, and reveals the interaction mechanism among MPs, gut microbiota and host body function. We hope this article can offer some theoretical bases and inspirations for the clinical application of MPs and the development of functional foods.

Key words: *Morchella* polysaccharides; gut microbiota; short-chain fatty acids; body function; immune regulation; intestinal barrier

肠道菌群是由数万亿微生物组成的“超级生物体”, 具有高度动态性和多样性的结构, 其中 90% 的

微生物属于厚壁菌门和拟杆菌门, 其余主要为变形菌门、疣微菌门、放线菌门、梭杆菌门和蓝细菌门^[1]。

收稿日期: 2025-10-17

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (32260797); 2025 年度陕能院校级科研项目 (2025KYZRZ02)

作者简介: 赵瑞华, 副教授, 硕士生导师, 从事食药两用真菌学研究。E-mail: zhaohua506@sohu.com

其组成与人类健康及疾病密切相关,正常情况下,肠道菌群、宿主与外界环境之间保持着动态平衡,调控宿主关键生理功能,如代谢、能量消耗、营养吸收及免疫系统的调节等^[2]。然而,一旦这种平衡的相互作用被打破,肠道菌群结构就会发生改变,可能导致多种生理功能紊乱。研究表明,肠道菌群失调与能量代谢调控异常、肠屏障完整性受损、免疫系统稳态失衡等疾病的发生密切相关^[3-4]。因此,以调节肠道菌群为目标的饮食干预,有望成为缓解现代高危疾病的新型治疗手段。

羊肚菌 *Morchella* spp. 隶属于子囊菌门、羊肚菌科,是一类珍贵的食药两用真菌^[5]。羊肚菌除具有丰富的营养成分外,还含多种活性化合物(如多糖、多肽、萜类、酚类和内酯类),其中羊肚菌多糖(*Morchella polysaccharides*, MPs)具有抗氧化、抗炎、抗肥胖、抗糖尿病、抗肿瘤及增强免疫力等作用^[6-8]。另有研究显示,MPs可作为益生元,选择性促进有益菌增殖,抑制致病菌生长,优化肠道菌群结构,并发挥多系统健康效应^[9-10]。此外,MPs可被肠道微生物代谢为短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFAs)等小分子物质,进而改善肠道屏障功能与全身代谢^[11]。因此,MPs在功能性食品和医药领域的应用受到广泛关注。目前,虽然微生物多样性测序技术的发展已能提供理解肠道菌群变化所需的信息,但关于MPs、肠道菌群与宿主三者间关系的认知仍不明确。本文以“MPs-肠道菌群-机体机能”为核心主线,以构效关系(提取工艺-结构特征-菌群靶向性)与肠道菌群调节机制(菌群组成调控-代谢产物介导)为双支柱,系统阐释MPs的健康效应及其差异化机制,为MPs的靶向开发提供理论依据。

1 MPs的提取纯化和结构特征

1.1 提取和纯化

MPs的生物活性依赖其结构,而提取方法是调控多糖结构的关键因素^[12]。表1系统总结了MPs的来源、提取纯化方法、结构特征(含相对分子量、单糖组成等核心指标)及其对肠道菌群的调节作用。目前主流提取方法包括传统溶剂(热水、乙醇)提取法及超声、微波、酶解、低共熔溶剂(deep eutectic solvents, DES)提取等,其中热水提取法应用最广,但存在能耗高、提取率低及活性受限的不足^[30]。和热水提取相比,DES能使MPs提取率提高3.26倍^[10],超声波辅助DES提取率可进一步提

高至4.5倍^[22],碱性电解水提取则能增加42.4%提取率并增强多糖抗氧化活性^[16],这些结构与活性的优化为后续肠道菌群调节提供了基础。常规提取的羊肚菌粗多糖含色素、蛋白质等杂质,需经脱蛋白、脱色、透析预处理,再通过离子交换色谱(如DEAE-52、DEAE Sephadex-A 25)与凝胶色谱(如Sephadex G-75、Sephacryl S-400)纯化获得高纯度多糖^[26]。如经DEAE-52与Sephadex G-75纯化的MEPS具有降血糖活性^[25],通过DEAE Sephadex-A 25与Sephacryl S-400纯化的MEP-1可缓解脂质代谢紊乱^[19]。不同提取工艺直接塑造MPs的结构均一性,进而决定其肠道菌群靶向性。如超声波辅助DES提取的MPs结构均一性更高,更易被乳杆菌属等特定菌群选择性利用;传统热水提取的MPs结构异质性较强、单糖组成复杂,可适配拟杆菌门、毛螺菌科等菌群的代谢需求^[19,22]。纯化步骤(如凝胶色谱)可进一步富集特定结构的MPs组分,提升其菌群调节的特异性^[25]。图1展示了MPs的提取纯化流程及其通过调节肠道菌群干预机体机能的示意图,直观呈现了提取纯化与菌群调节效应的关联。

1.2 结构特征

MPs的结构多样性是其生物活性差异化的核心,其中相对分子量、单糖组成及糖苷键类型是影响其与肠道菌群互作的关键参数。相对分子量方面,MPs相对分子质量为 $4.70 \times 10^6 \sim 2.35 \times 10^7$,其差异与原料、纯化条件相关,这一特性直接影响肠道菌群对MPs的发酵利用效率,表现为低相对分子量多糖因易被菌群糖苷酶降解,靶向性更强,其免疫调节、抗氧化等活性更优,而高相对分子量多糖结构复杂,调节菌群多样性更广泛^[8,31-32]。单糖组成上,MPs多为杂多糖,主要由葡萄糖、甘露糖、半乳糖、阿拉伯糖、鼠李糖和木糖以不同物质的量比组成,部分含葡萄糖醛酸、半乳糖醛酸、果糖、岩藻糖、氨基葡萄糖、氨基半乳糖、核糖等单糖^[12,30]。葡萄糖主导的MEP-1结构简单,主要适配拟杆菌属的代谢偏好,甘露糖/半乳糖高占比的MEPS分支度高,能优先被双歧杆菌属识别利用^[19,25];且单糖组成差异显著影响活性,含糖醛酸的多糖抗氧化活性更强,葡萄糖含量越高,多糖的抗氧化与免疫活性越优^[33-34]。糖苷键类型以 α -和 β -构型为主,部分MPs同时含2种构型^[35];酶解等处理可改变糖苷键类型(如新增 β 型糖苷键),进而增强活性^[27]。糖苷键的连接方式直接决定多糖能否被肠道菌群特异

表 1 MPs 的提取、纯化及对肠道菌群的调节作用

Table 1 Extraction, purification and regulatory effect of MPs on gut microbiota

名称	来源	提取纯化方法	模型	肠道菌群调节	SCFAs 产生	文献
MP	野生羊肚菌 (FB)	热水提取, DEAE-Sephrose FF 离子交换柱纯化	环磷酸胺诱导的雄性小鼠	增加拟杆菌门、瘤胃球菌科、毛螺菌科、丹毒丝菌科丰度	增加总 SCFAs、乙酸、丙酸、丁酸及戊酸含量	13
MP	野生羊肚菌 (FB)	热水提取, DEAE-Sephrose FF 离子交换柱纯化	健康雄性小鼠	降低 F/B 的值, 增加毛螺菌科、瘤胃球菌科和丹毒丝菌科丰度	增加总 SCFAs、丁酸、戊酸含量	14
EP	羊肚菌 (FB)	热水提取	体外模拟结肠消化	提高拟杆菌属、柯林斯菌属和双歧杆菌属、巨球型菌属和副拟杆菌属丰度, 抑制链球菌增殖	增加总 SCFAs、乙酸、丙酸、丁酸及戊酸含量	9
MIP	梯棱羊肚菌 (FB)	热水提取	体外模拟结肠消化	对肠道微生物多样性和丰富度影响较小; 提高瘤胃球菌科_UCG_014、拟杆菌属及布劳特氏菌属丰度, 降低埃希氏志贺氏菌属丰度	增加总 SCFAs、丙酸、乙酸和丁酸含量	15
D-MSP-3	七妹羊肚菌 (FB)	DES 提取、DEAE-Sephrose FF 离子交换柱与 Sephadex G-25 凝胶柱色谱纯化	体外益生菌增殖	促进植物乳杆菌和嗜酸乳杆菌生长	—	10
AEW-MEP	羊肚菌 (FB)	碱性电解水提取、纤维素柱纯化	体外模拟消化	促进双歧杆菌和嗜酸乳杆菌生长	增加总 SCFAs、丙酸、乙酸和丁酸含量	16
MEP	羊肚菌 (FB)	热水提取	高脂饮食诱导的肥胖雄性小鼠	降低 F/B 的值, 增加乳杆菌属数量, 降低肠球菌属数量	—	17
MPF	羊肚菌 (FB)	热水提取、DEAE-52 阴离子交换柱纯化	体外模拟结肠消化、高脂饮食诱导的雄性小鼠	促进双歧杆菌属、拟杆菌属等有益菌增殖	增加总 SCFAs 含量、乙酸、丙酸、丁酸和戊酸含量	18
MEP-1	羊肚菌 (FB)	超声辅助热水提取、DEAE Sephadex-A 25 阴离子交换柱和 Sephacryl S-400 凝胶柱色谱纯化	高脂饮食诱导的雄性小鼠	降低 F/B 的值, 提高 Muribaculaceae 科未分类属、拟杆菌属、另枝菌属丰度	增加总 SCFAs、乙酸、丙酸、丁酸含量	19
MEP	羊肚菌 (FB)	热水提取	高脂饮食联合 STZ 诱导的 T2DM 雄性小鼠	增加乳杆菌属和厚壁菌门丰度, 降低放线菌门、棒状杆菌属和法克氏菌属比例	—	20
MEP2	羊肚菌 (FB)	乙醇提取、DEAE-52 阴离子交换柱和 Sephadex G-100 凝胶柱色谱纯化	STZ 诱导的 T1DM 小鼠	提高产碱菌科、普雷沃菌属、脱醌菌属丰度, 降低柄杆菌科、短波单胞菌属丰度	—	21
MIP	梯棱羊肚菌 (FB)	超声波辅助 DES 提取、DEAE-纤维素色谱柱纯化	高脂饮食联合 STZ 诱导的 T2DM 雄性小鼠	提高阿克曼氏菌属、布劳特氏菌属、杜氏菌属及毛螺菌科细菌的丰度, 降低螺杆菌科细菌的丰度	增加总 SCFAs、乙酸、丙酸、异丁酸、正丁酸含量	22
MPF	羊肚菌 (FB)	热水提取、DEAE-52 阴离子交换柱纯化	高脂饮食诱导的雄性小鼠	降低 F/B 的值; 提高理研菌科 RC9、杜氏菌属丰度, 降低提慈氏菌属、粪杆菌属丰度	增加总 SCFAs、乙酸和丁酸含量	23
EMIP	梯棱羊肚菌 (FB)	热水提取、葡萄糖淀粉酶降解	高脂饮食诱导的雄性小鼠	降低 F/B 的值; 提高乳杆菌属丰度, 降低杜氏菌属丰度; 对肠道菌群多样性和丰富度没有明显改善	—	24

表 1 (续)

名称	来源	提取纯化方法	模型	肠道菌群调节	SCFAs 产生	文献
MEPS	羊肚菌(FEB)	乙醇提取、DEAE-52 阴离子交换柱和 Sephadex G-75 凝胶柱色谱纯化	人肝癌 HepG2 细胞 IR 模型	降低 F/B 的值; 提高粘液乳杆菌属、双歧杆菌属、坦纳菌科、副拟杆菌属_B 丰度, 降低埃希氏菌属、梭杆菌属_A、肠球菌属_B 丰度	增加总 SCFAs、乙酸、丙酸和丁酸含量	25
MEP2	羊肚菌 (FB)	乙醇提取、DEAE-52 阴离子交换柱、SephacrylS-400凝胶柱和 Chromdex 200 pg 柱纯化	酒精诱导的酒精性肝病雄性小鼠	降低 F/B 的值; 提高梭菌属、颤螺旋菌属、多尔氏菌属、副拟杆菌属、苏黎世杆菌属、拟杆菌属、副普雷沃菌属和另枝菌属丰度, 降低奇异菌属、普雷沃菌属、粪球菌属、萨特氏菌属、双歧杆菌属和阿克曼氏菌属丰度	—	26
羊肚菌柄粗多糖	羊肚菌 (FB)	超声波辅助 DES 提取	DSS 诱导的 UC 雄性小鼠	提高乳杆菌属丰度, 降低葡萄球菌属、拟杆菌属和不动杆菌属丰度	增加总 SCFAs、乙酸含量	27
MIP	梯棱羊肚菌 (FB)	热水提取	DSS 诱导的 UC 雄性小鼠	提高阿克曼氏菌属、粪杆菌属、双歧杆菌属、普雷沃氏菌科_UCG_001 丰度, 降低丹毒丝菌科丰度	—	28
MEP	羊肚菌 (FB)	热水提取、Sevag 法脱蛋白纯化	脂多糖诱导的肠道损伤雄性小鼠	提高黏液乳杆菌属丰度, 降低埃希氏菌志贺氏菌属丰度	—	29

FB-从子实体中提取的多糖; FEB-从发酵液中提取的多糖; —未提及; F/B-厚壁菌门/拟杆菌门; DSS-葡聚糖硫酸钠; UC-溃疡性结肠炎; T2DM-2 型糖尿病; STZ-链脲佐菌素; IR-胰岛素抵抗。

FB-polysaccharides extracted from fruiting bodies; FEB-polysaccharides extracted from fermentation broth; —not mentioned; F/B-Firmicutes/Bacteroidetes ratio; DSS-dextran sulfate sodium; UC-ulcerative colitis; T2DM-type 2 diabetes mellitus; STZ-streptozotocin; IR-insulin resistance.

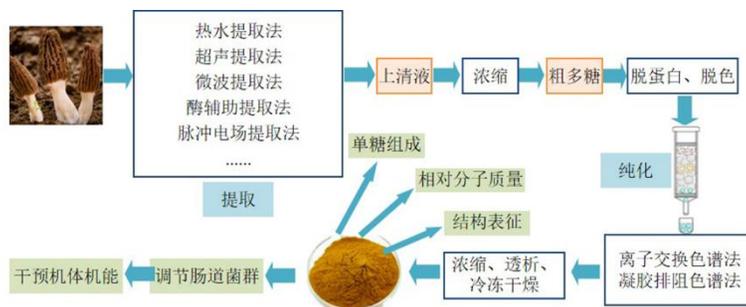


图 1 MPs 的提取、纯化、结构特征及作用示意图

Fig. 1 Schematic diagram of extraction, purification, structural features and function of MPs

性酶解发酵, 是连接多糖结构与菌群调节效应的重要纽带。综上, 核心结构参数 (相对分子量、单糖组成、糖苷键) 的差异, 是导致 MPs 对肠道菌群组成产生差异化调节效果的关键原因。

2 MPs 与肠道菌群的相互作用

MPs 调节肠道菌群的功能以菌群降解 MPs 为基础, MPs 与肠道菌群的互作体现在 2 方面, 既重塑菌群组成与功能, 又被菌群降解产生 SCFAs 等代谢产物。而这种互作的特异性由 MPs 的相对分子量、单糖组成、糖苷键等核心结构参数决定, 结构差异会导致菌群利用效率、增殖偏好及代谢产物谱的不同, 这也是 MPs 发挥差异化健康效应的核心前

提。对二者互动机制的探讨, 利于揭示 MPs 的健康效应本质。

2.1 MPs 调节肠道菌群的组成

肠道菌群在人体生理过程中起关键作用, 也是维持肠道屏障完整性的重要因素。有益菌可抑制致病菌增殖, 中和有害代谢产物, 维持菌群稳态以预防肠道屏障功能障碍。如表 1 中 MPs 对肠道菌群调节作用的相关数据所示, 多项研究证实, MPs 及其代谢产物能调控肠道菌群组成、改善体内微环境, 且这一调控效应具有明确构效依赖性, 即相对分子量、单糖组成等结构特征直接决定其菌群靶向调节特异性。

Liu 等^[9]体外实验发现 EP 可富集拟杆菌属、双歧杆菌属等有益菌,抑制扭链瘤胃球菌;Rehman 等^[17]证实 MEP 能降低小鼠 F/B 的值、富集乳杆菌属、抑制肠球菌属,提升菌群多样性;李东洁^[24]则发现 EMIP 虽可降低 F/B 的值,但对菌群多样性无明显影响。这种调节效应的差异,核心源于 MPs 的结构异质性与水解机制差异,其中相对分子质量是关键影响因素^[36-37]。如高相对分子质量 MP (3.947×10^6) 可显著富集拟杆菌门、瘤胃球菌科、丹毒丝菌科等多糖降解菌,促进 SCFAs 生成^[13];低相对分子质量 EMIP (2.075×10^4) 则靶向提升乳杆菌属、降低杜氏菌属丰度^[24];EP 经消化后相对分子质量降低,也会定向推动有益菌增殖^[9]。MPs 可作为特定肠道菌群的选择性碳源,仅被含对应降解酶的有益菌利用,菌群代谢多糖时增殖并产生 SCFAs,SCFAs 降低肠道 pH 值,进而调控菌群结构与代谢平衡^[14,19]。体外实验显示,粪便经 MEPS-I 发酵 48 h 可使 pH 从 6.95 降至 3.82^[25],EP 发酵 12 h 后 pH 下降至 5.64 ± 0.04 ^[9];体内实验也证实,MPs 干预可降低小鼠盲肠、结肠内容物 pH^[29]。弱酸性环境更利于产丁酸菌存活,抑制大肠杆菌等致病菌,维持菌群稳态^[38-39],最终重塑肠道菌群组成与代谢活动。

结合表 1 中 MPs 对肠道菌群调节作用的相关研究可见,MPs 调节肠道菌群存在清晰共性与核心差异。共性上,多数 MPs 可富集拟杆菌属、乳杆菌属、双歧杆菌属及毛螺菌科、瘤胃球菌科等有益菌,抑制埃希氏菌-志贺氏菌属等潜在致病菌,且多数 MPs (如 MEP、MPF、MEPS) 能降低 F/B 的值,契合代谢疾病的菌群改善需求^[9,13-15,17,23,25]。差异主要体现在菌群靶向特异性与模型适应性上:部分 MPs 广谱调节多菌门/科,部分仅针对性促进特定益生菌生长^[10,13-14,16];同一 MPs 在不同模型中优势调节菌群不同,呈现“模型依赖”特征^[21,26]。这些差异的核心成因是构效关系:单糖组成(葡萄糖主导型靶向集中,甘露糖/半乳糖富集型调节更广泛)与相对分子质量(如 3.947×10^6 的 MP 与 2.075×10^4 的 EMIP 调控效应相反)直接决定菌群靶向性^[14,19,24];提取与纯化方法通过改变 MPs 的纯度、均一性(如 DES 提取较热水提取选择性更强),进一步影响调控效应^[10,22,27];而模型初始菌群组成差异,则强化了 MPs 调节的动态适配性。

2.2 肠道菌群对 MPs 的代谢作用

人体缺乏特定消化酶,MPs 无法在胃肠道中被

直接消化,而肠道菌群可分泌糖苷水解酶、多糖裂解酶等碳水化合物活性酶(carbohydrate-active enzymes, CAZymes)实现其降解^[22]。研究表明,拟杆菌门编码的 CAZymes 数量为厚壁菌门的 4 倍^[40],而多数 MPs 可降低肠道 F/B 的值,促进这类具备多糖代谢能力的有益菌增殖^[19,25]。MPs 最终抵达大肠经菌群代谢,核心产物为 SCFAs,拟杆菌属、双歧杆菌属等均能促进乙酸、丙酸、丁酸等 SCFAs 生成^[41-42];这类代谢产物不仅可作为肝脏、骨骼肌等组织的能量来源^[43],还能调节血糖、抗炎抑菌、改善肠道功能、调控免疫及基因表达,对宿主生理活动发挥系统性作用^[44]。

MPs 经菌群代谢生成的 SCFAs,其产生特征存在明确共性与差异,且差异的核心源于 MPs 的构效特征。基于表 1 中 SCFAs 产生的相关研究表明,共性上,多数 MPs 可提升总 SCFAs 含量,以乙酸、丙酸、丁酸为主要增效组分,并能富集拟杆菌门(乙酸、丙酸的主要产生菌),印证菌群发酵是 MPs 发挥益生功能的核心路径^[13-14,19]。差异则体现在 SCFAs 生成的特异性与模型依赖性:部分 MPs (如 EP、MPF) 可广谱提升多种 SCFAs 含量^[9,18],羊肚菌柄粗多糖仅显著增加乙酸^[27],MIP 在 T2DM 模型中还能诱导异丁酸生成^[22];同一 MPs 在不同模型中发酵产物也不同,如 MP 作用于健康小鼠以促进丁酸、戊酸为主,作用于环磷酰胺处理小鼠则覆盖 SCFAs 全组分^[13-14]。这种分化与构效关系直接相关:葡萄糖主导的 MPs 发酵后以乙酸生成为主^[27],甘露糖/半乳糖富集型多糖更易诱导多元 SCFAs 生成^[25];提取纯化工艺通过改变 MPs 结构均一性,间接调控菌群的发酵产物特异性^[15,27];而不同模型的肠道菌群初始组成差异,进一步导致 SCFAs 生成谱呈现“模型适配性”分化,最终导向差异化的机体健康效应^[45]。

乙酸是结肠中含量最丰富的 SCFAs,对应产乙酸菌丰度远高于产丙酸菌与产丁酸菌^[25],其生成包括丙酮酸-乙酰辅酶 A 水解及 Wood-Ljungdahl 途径^[46]。丙酸主要由肠道菌群发酵甘露糖和葡萄糖产生(尤以毛螺菌科菌株为主),合成途径为琥珀酸途径和丙二醇途径^[47]。丁酸则主要来自厚壁菌门中梭状芽孢杆菌相关菌属,依赖丁酰辅酶 A-乙酸辅酶 A 转移酶和丁酸激酶途径生成^[48-49]。3 种 SCFAs 在维持肠道微生态稳态、增强上皮屏障完整性及促进机体系统性健康方面均发挥着关键作用^[38,50-51];乙

酸通过脂肪细胞中的 G 蛋白偶联受体 43(G protein-coupled receptor 43, GPR43) 信号通路调节代谢, 改善高脂饮食小鼠胰岛素抵抗与葡萄糖耐量^[52]; 丙酸通过腺苷酸活化蛋白激酶 (adenosine monophosphate activated protein kinase, AMPK) 依赖性通路促进肝脏糖异生、维持脂糖稳态^[53]; 丁酸则通过激活 AMPK 通路抑制肝脏脂质合成, 改善非酒精性脂肪肝病^[54]。

3 肠道菌群介导的 MPs 健康效应

肠道菌群可协同调控多项生理过程, 其失衡与多种疾病发病机制密切相关。尤为关键的是, MPs 对肠道菌群组成及功能的调控具有显著构效依赖性——相对分子质量、单糖组成等结构特征, 决定其菌群靶向选择性与代谢利用效率, 进而影响 SCFAs 等活性代谢产物的生成谱。这些代谢产物正是 MPs 发挥有益生理效应的核心载体。下文将围绕不同维度, 说明不同结构 MPs 的差异化健康效应。

3.1 改善代谢紊乱

代谢紊乱是身体代谢过程异常导致能量失衡的状态, 涵盖肥胖症、糖尿病、高血脂等, 其发生与肠道菌群失调密切相关, 代谢紊乱人群肠道菌群的多样性和丰富度通常降低^[55]。多糖可通过促进有益菌生长调节肠道菌群结构, 而肠道菌群能合成 CAZymes 等酶类参与多糖消化, 部分菌株还可产生 SCFAs^[56-57], 二者变化对糖尿病、肥胖症等代谢疾病的发展至关重要^[58]。高脂肪、低纤维饮食会降低微生物多样性、减少 SCFAs 生成, 诱发代谢紊乱^[56]。已有研究报道, MPs 可有效改善饮食诱导的小鼠代谢紊乱, MPs 改善该症状具有显著构效相关性, 相对分子质量、单糖组成等结构特征决定其菌群靶向特异性, 进而导向差异化代谢改善路径。

Rehman 等^[17]发现单糖组成复杂的 MEP 可降低 F/B 的值, 富集乳杆菌、抑制肠球菌, 维持肠道屏障完整性、减少代谢性内毒素血症, 逆转高脂饮食小鼠菌群失调, 同时降低小鼠体质量及促炎因子、生脂基因表达。Pan 等^[22]研究发现, 在 T2DM 小鼠日粮中添加相对分子质量较低且单糖组成简单的羊肚菌多糖 MIP-W2 400 mg/kg, 可通过富集有益菌、抑制有害菌, 促进 SCFAs 生成、改善胆汁酸稳态、降低脂多糖含量、激活肠-肝轴, 调节小鼠肝脏代谢异常。Liu 等^[23]研究表明, 高相对分子质量 MPF 能逆转高脂饮食小鼠菌群紊乱, 推测其通过优化菌群结构改善肠道完整性与肝脏脂肪沉积, 且与

双歧杆菌复配可协同增强效应。此外, 葡萄糖主导的 MEP-1^[19]、低相对分子质量 EMIP^[24]、高相对分子质量 MPF^[18]、单糖组成简单的 MEP2^[21]等 MPs, 均通过结构介导的靶向菌群调节, 有效改善饮食诱导的代谢紊乱。而 MPs 对肠道菌群-宿主代谢互作的调控特异性, 本质源于其构效特征, 每日摄入高相对分子质量 MPF 的高脂饮食小鼠, 肠道 SCFAs 代谢增强, 血脂及脂质堆积显著改善, 该效果得益于 MPF 对菌群结构的靶向调节, 菌群产生的乙酸和丁酸经肝门静脉进入肝脏, 降低参与糖脂代谢关键基因 CCAAT/增强子结合蛋白 α (CCAAT/enhancer-binding protein α , C/EBP α)、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptor γ , PPAR γ)、PPAR γ 共激活因子-1 α (PPAR γ coactivator-1 α , PGC-1 α) 的表达, 提高酰基辅酶 A 氧化酶 1 (acyl-coenzyme A oxidase 1, ACOX1) 和 PPAR α 的表达, 减少三酰甘油合成^[23]; Rehman 等^[17]通过代谢组学发现, 单糖组成复杂的 MEP 可升高 L-苯丙氨酸、L-精氨酸和乙酰胆碱等与血脂负相关的氨基酸含量; Pan 等^[22]发现低相对分子质量 MIP-W2 干预后小鼠肝脏 N-P-香豆酰亚精胺、D-氨基葡萄糖 6-磷酸、N-乙酰-D-氨基葡萄糖等差异代谢产物及通路改变, 且与布劳特氏菌属、杜氏菌属的丰度呈高度正相关; Zhang 等^[19]证实葡萄糖主导的 MEP-1 干预可呈剂量相关性改善菌群紊乱、促进 SCFAs 生成, 通过肠-肝轴抑制 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4) /髓样分化因子 88/核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B) 通路。可见, MPs 的结构特征决定其菌群靶向调节偏好, 通过干预菌群-代谢物-肝脏脂质代谢通路缓解紊乱, 这也是其效应存在差异的核心原因。

代谢紊乱常伴随低度炎症反应及全身脂多糖水平升高, 在肥胖症和糖尿病患者中尤为明显, 因肠道屏障受损导致脂多糖进入血液循环系统引发炎症^[59-60]。SCFAs 可作为信号分子, 与 G 蛋白偶联受体游离脂肪酸受体 3 (free fatty acid receptor 3, FFAR3) 和 FFAR2 相互作用, 激活 L 细胞释放高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 和 GLP-2, 进而改变肠道屏障通透性, 还能抑制 TLR4 及组蛋白去乙酰化酶活性减少炎症因子产生^[61-62]。多项研究证实, 不同结构 MPs 均可通过介导菌群调节, 逆转菌群失调、修复肠道屏障, 减少脂多糖诱导的内毒素血症^[17,22,24,29]。综上, MPs 在改善菌群

失调、调节血糖、降低体质量、改善 IR 状态及代谢性内毒素血症等方面作用显著，且效应特异性由构效关系主导，MPs 通过结构介导的菌群靶向调节缓解代谢紊乱的作用，可完整阐释其改善代谢紊乱的双重机制。

3.2 缓解炎症性肠病 (inflammatory bowel disease, IBD)

IBD 是累及胃肠道的慢性复发性炎症性疾病，主要包括克罗恩病和 UC^[63]。UC 为免疫介导的慢性炎症病，以直肠、结肠持续刺激、顽固性腹泻及黏膜炎症溃疡为特征^[64]，过度炎症反应、氧化应激及免疫功能异常是其主要诱因，炎症因子失衡是 UC 的核心病理特征^[65]。大量证据表明，肠道菌群组成与多样性在 IBD 发病中起关键作用^[66]。发病早期患者肠道菌群显著失衡，有益菌减少、有害菌增多^[67]，而平衡的肠道菌群可通过维持上皮屏障完整性、调控免疫应答及代谢稳态保护肠道^[68]。近期研究聚焦于 MPs 的益生元效应以改善该菌群失衡问题，其缓解 IBD 的效应具有明确构效依赖性 MPs，即相对分子质量、单糖组成及糖苷键类型，直接决定对肠道菌群的靶向调节能力，进而介导差异化抗炎效果。

Huo 等^[14]研究显示，ig 高相对分子质量 MP (1.5 mg/mL, 75 mg/kg 体质量) 于健康小鼠 8 d 后，盲肠和结肠中毛螺菌科、瘤胃球菌科和丹毒丝菌科菌群的丰度显著提高，SCFAs (尤其丁酸、丙酸) 浓度大幅上升，可改善肠道生态健康、降低 IBD 发病风险。丁酸已被证实是治疗 IBD 的关键代谢产物，能促进结肠上皮细胞增殖，增强紧密连接蛋白 1 (zonula occludens-1, ZO-1)、occludin 等紧密连接蛋白转录，对肠道屏障修复至关重要^[69]。Pan 等^[22]发现低相对分子质量 MIP-W2 可增加 T2DM 小鼠肠道阿克曼氏菌属、毛螺菌科、布劳特氏菌属、杜氏菌属的相对丰度，其中布劳特氏菌属和杜氏菌属能预防炎症、促进 SCFAs 生成，维持肠道微生物稳态^[70]。AEW-MEP 因单糖组成适配益生菌代谢偏好，体外消化酵解可促进双歧杆菌和嗜酸乳杆菌的生长^[16]，而双歧杆菌属可通过降低结肠中促炎因子白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 表达来缓解炎症^[71]。此外，低相对分子质量葡萄糖主导的 MPs (DES 提取) 可精准靶向富集乳杆菌属，促进乙酸生成，乙酸通过激活结肠黏膜 GPR43 受体降低肠道通透性、缓解炎症^[27]，这一特性充分体现了构效关系对健康效应的决定性作用。

近期研究表明，MPs 的抗炎作用是肠道菌群介导的间接作用与不依赖菌群的直接作用协同实现的，且这种协同效应的特异性同样由构效关系主导。在高脂饮食诱导的小鼠模型中，单糖组成复杂的 MEP 既可直接降低 TLR4 和 NF- κ B p65 的磷酸化水平，调节促炎/抗炎因子平衡以恢复肠道免疫稳态；又通过靶向富集乳杆菌属、双歧杆菌属，促进乙酸、丁酸生成，SCFAs 进一步激活 G 蛋白偶联受体，增强对 NF- κ B 通路的抑制效果，协同减轻结肠炎症^[17]。多项研究证实，不同结构 MPs 均通过“直接抑制-菌群放大”的协同抗炎模式发挥作用，且放大效应的强度与多糖的菌群靶向性直接相关^[28-29,31]。赵敏吉^[27]在 DSS 诱导结肠炎小鼠模型中发现，低相对分子质量葡萄糖主导的羊肚菌柄粗多糖可直接上调结肠黏膜中 Claudin-1、ZO-1 及黏蛋白-2 (mucin-2, MUC2) 蛋白的表达，降低肠道通透性；而这一效应的稳定发挥依赖其结构介导的菌群稳态支撑，多糖通过富集有益菌、抑制致病菌，减少脂多糖等促炎物质产生，为紧密连接蛋白表达创造有利微环境，最终减少血清脂多糖含量、缓解炎症。Rehman 等^[20]也证实葡萄糖主导的 MEP 通过“直接上调紧密连接蛋白 (tight junctions, TJs) 表达+菌群介导的肠道微环境优化”双重路径，改善肠道屏障完整性。此外，氧化应激是 DSS 诱导 UC 的核心病理机制，结构均一性高的 MPs (如 AEMP) 自身具有显著直接抗氧化活性^[72]，可提高超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶 (catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GSH-Px) 活性，降低丙二醛水平；同时其结构能靶向调控肠道菌群，发酵产生的 SCFAs 可直接清除活性氧、促进宿主抗氧化酶合成激活，与多糖直接抗氧化作用协同减轻黏膜损伤^[31]。综上，MPs 的结构特征决定其菌群靶向性及直接作用的特异性，通过“直接调控靶通路/靶蛋白+菌群代谢产物放大效应+菌群稳态支撑”的协同模式，从炎症抑制、屏障修复、抗氧化多维度改善 IBD 肠道微环境，这种“结构-菌群-抗炎效应”的精准链路，为 IBD 个性化干预提供了新方案。

3.3 调节免疫力

肠道是复杂的微生物群落环境，微生物与宿主间由杯状细胞分泌的黏膜分隔，黏膜下的单层肠道上皮细胞构成第 2 道屏障，阻止致病菌入侵^[73]。肠道菌群代谢产物 (如脂多糖和 SCFAs) 能够穿过肠

道屏障与宿主细胞互作,影响免疫反应。菌群与宿主免疫系统的动态平衡,对维持肠道稳态、抑制炎症至关重要^[74],而菌群失衡易扰乱免疫应答,诱发炎症与氧化应激^[75]。SCFAs 作为菌群核心代谢产物,在免疫调节中发挥关键作用^[76]。在此背景下,MPs 成为强效免疫调节益生元,其免疫效应具有显著构效依赖性,即相对分子质量、单糖组成等结构特征决定菌群靶向特异性,进而介导差异化免疫调控,通过重塑菌群组成抑制促炎反应、增强保护性免疫。

Huo 等^[14]研究显示补充高相对分子质量 MP 可显著提升拟杆菌门、毛螺菌科等有益菌多样性,增强宿主免疫力。单糖组成复杂的 MEP 干预可降低 F/B 的值,富集乳杆菌属、抑制肠球菌属,减少脂多糖等毒素、减轻慢性炎症,改善肠道屏障完整性^[17]。在环磷酸胺诱导的免疫功能紊乱小鼠模型中,高相对分子质量 MP 可增加拟杆菌门及瘤胃球菌科等产 SCFAs 菌数量,乙酸、丙酸、丁酸及戊酸含量显著升高,同时增加外周血与脾脏中白细胞、淋巴细胞数量,增强免疫力^[13]。值得注意的是,葡萄糖高占比的 MPs 能显著富集另枝菌属、副拟杆菌属(均为产 SCFAs 菌)^[26],而 SCFAs 是 MPs 免疫调节的关键介导因子,对肠道能量供应、屏障维持、蠕动调节及免疫调控至关重要^[77]。其机制上,MPs 靶向菌群产生的 SCFAs 可通过激活巨噬细胞、树突状细胞,抑制肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、IL-6 等促炎因子表达^[78];发酵产生的丙酸还可通过 GPR43 受体通路激活巨噬细胞,促进抗菌肽分泌、缓解炎症^[79]。此外,高相对分子质量 MPF 与双歧杆菌复配的合生元,可显著升高高脂饮食小鼠肠道理研菌科 RC9 丰度,其代谢产物参与胆汁酸代谢,维持肠道屏障与免疫细胞分化^[23]。不同结构 MPs 对致病菌的抑制具有靶向性,如葡萄糖高占比 MPs 精准抑制普雷沃菌属,减少炎症因子释放以维持免疫平衡^[26]。综上,MPs 的结构特征是菌群靶向性的核心决定因素,靶向菌群调节则是其实现免疫调控的关键桥梁,不同结构 MPs 虽调控通路各异,但效应均源于结构介导的菌群代谢产物(以 SCFAs 为主)。

3.4 修复肝损伤

已有研究表明,MEP 可通过提高高脂血症小鼠肝脏抗氧化酶活性、降低脂质过氧化水平,实现调血脂与保肝双重作用^[80]。结合 MPs 调控肠道菌群

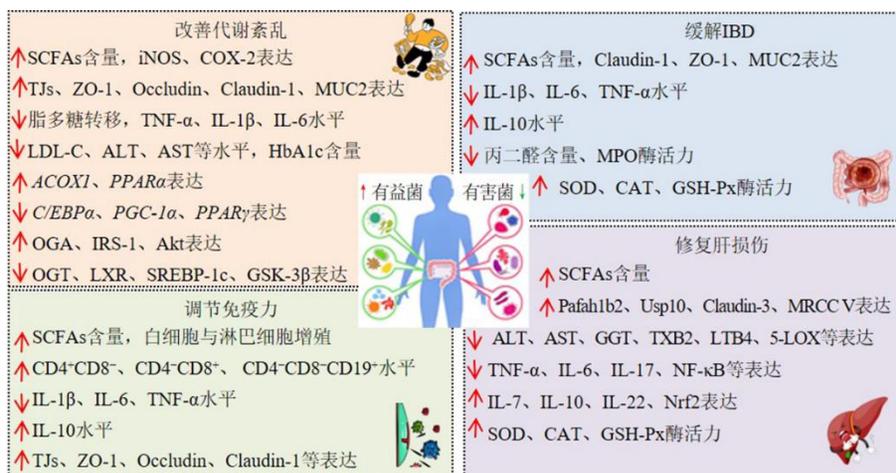
的特性^[25,31],推测其可通过富集有益菌促 SCFAs 生成,SCFAs 经肠-肝轴进一步增强抗氧化、抑脂质过氧化,同时减少肠道脂多糖向肝脏转运,为直接作用提供微生态支撑。在酒精诱导急性肝损伤模型中,MPs 可直接调控核因子 E2 相关因子 2 (nuclear factor E2 related factor 2, Nrf2) /NF- κ B 信号通路保肝^[81],该通路调控亦可能受肠道菌群协同影响,多糖通过抑制致病菌减少脂多糖产生,降低通路过度激活风险,有益菌产生的 SCFAs 进一步调控通路活性,提升保肝效应稳定性。Teng 等^[26]研究证实这一协同机制,在慢性酒精诱导的小鼠模型中,MEP2 既直接通过肝脏中的泛素特异性蛋白酶 10 (ubiquitin-specific protease 10, Usp10) /NF- κ B/Nrf2 信号通路,调控炎症与氧化应激相关细胞因子水平,缓解严重肝损伤;又通过显著上调肠道内颤螺旋菌属、副拟杆菌属、另枝菌属等有益菌丰度,降低粪球菌属、普雷沃菌属、萨特氏菌属等促炎菌丰度,构建健康的肠道微生态。颤螺旋菌属、副拟杆菌属通过降解复杂多糖生成的 SCFAs 经肠-肝轴发挥抗炎、抗氧化作用^[82-83];另枝菌属则直接对肝纤维化和结肠炎具有保护作用^[84];而普雷沃菌属减少可降低上皮细胞 IL-8、IL-6 及趋化因子配体 20 的分泌,避免肝损伤加剧^[85]。

值得注意的是,MPs 的单糖组成差异会介导菌群代谢偏好的不同,进而形成差异化的保肝路径:葡萄糖主导的 MEP-1 经拟杆菌属代谢产生丙酸,丙酸通过肠-肝轴抑制肝糖原异生,减少脂质沉积实现保肝^[9];而甘露糖/半乳糖高占比的 MEPS 则通过双歧杆菌属产丁酸,调节肝脏免疫微环境,缓解酒精性肝损伤^[25]。可见,MPs 的保肝效应以肠道菌群调节为核心纽带,通过“直接调控肝脏靶通路+肠道菌群优化+肠-肝轴信号传递”协同模式发挥作用,而这种效应的差异化,根源正是 MPs 结构特征介导的菌群互作特异性。

图 2 聚焦展示菌群介导的关键路径,全面阐释 MPs 干预机体机能作用机制的完整性。

4 结语与展望

MPs 是一类具有多种健康益处的重要活性成分,凭借其独特的理化性质和广谱生物活性,在肠道健康维护、代谢调节、免疫调节及肝脏保护等方面展现出显著潜力。由于胃肠道酶无法水解 MPs,使其能够抵达大肠并被肠道菌群选择性发酵,进而影响宿主的营养吸收、能量消耗与免疫功能。基于



iNOS-诱导型一氧化氮合酶; COX-2-环氧合酶-2; LDL-C-低密度脂蛋白胆固醇; ALT-丙氨酸氨基转移酶; AST-天冬氨酸氨基转移酶; HbA1c-糖化血红蛋白; OGA-O-乙酰葡萄糖胺水解酶; IRS-1-胰岛素受体底物 1; Akt-蛋白激酶 B; OGT-O-乙酰葡萄糖胺转移酶; LXR-肝 X 受体; SREBP-1c-固醇调节元件结合蛋白-1c; GSK-3β-糖原合成激酶-3β; CD4⁺-CD4⁺ T 细胞; MPO-髓过氧化物酶; Pafah1b2-血小板活化因子乙酰水解酶 1b 亚基 2; MRCCV-线粒体呼吸链复合物 V; GGT-γ-谷氨酰转移酶; TXB2-血栓素 B2; LTB4-白三烯 B4; 5-LOX-5-脂氧合酶。
iNOS-inducible nitric oxide synthase; COX-2-cyclooxygenase-2; LDL-C-low-density lipoprotein cholesterol; ALT-alanine transaminase; AST-aspartate transaminase; HbA1c-glycated hemoglobin A1c; OGA-O-GlcNAcase; IRS-1-insulin receptor substrate-1; Akt-protein kinase B; OGT-O-GlcNAc transferase; LXR-liver X receptor; SREBP-1c-sterol regulatory element-binding protein-1c; GSK-3β-glycogen synthase kinase-3β; CD4⁺-CD4⁺ T cells; MPO-myeloperoxidase; Pafah1b2-platelet-activating factor acetylhydrolase 1b subunit 2; MRCC V-mitochondrial respiratory chain complex V; GGT-γ-glutamyl transferase; TXB2-thromboxane B2; LTB4-leukotriene B4; 5-LOX-5-lipoxygenase.

图 2 MPs 干预机体机能的分子机制示意图

Fig. 2 Schematic diagram of molecular mechanism of MPs intervening in body function

动物研究的综合证据显示, 摄入 MPs 会引发宿主肠道菌群与免疫系统的变化。但 MPs 对宿主诸多益处背后的核心机制在于肠道菌群介导的发酵与生物转化过程, 通过选择性促进有益菌增殖、同时抑制潜在致病菌, 优化肠道菌群结构, 并刺激关键代谢产物的产生。尤其是 SCFAs, 已被证实可调控参与代谢稳态及宿主免疫应答的细胞信号通路。

然而, 当前 MPs 相关研究仍存在核心瓶颈: 对“特定 MPs 结构→特定关键菌→特定代谢物→明确表型”的因果链验证不足, 现有证据多为关联性分析, 缺乏直接的机制验证数据, 这也限制了其实际应用转化。未来研究需聚焦上述瓶颈, 重点开展以下方向的工作: (1) 强化机制验证的精准性, 利用无菌小鼠模型、单菌/限定菌群定植实验等, 直接验证特定结构的 MPs 与关键功能菌(如双歧杆菌、乳酸菌等)的互作关系, 明确其选择性发酵的特异性; 同时结合宏基因组学、代谢组学及转录组学等多组学联用技术, 系统鉴定肠道菌群发酵产生的全部代谢产物种类, 解析“MPs-菌群-代谢物-宿主表型”的完整因果链, 阐明代谢产物调控宿主机能的分子机制。(2) 提升 MPs 制剂的应用适配性, 通过化学修饰、微胶囊化等技术改善 MPs 的稳定性、溶解度

与肠道靶向性, 提高其生物利用度, 为机制验证成果的转化提供技术支撑。(3) 构建协同调控体系, 开发菌株特异性菌群调控策略, 将 MPs 与特定益生菌菌株联用, 借助协同作用增强其对有益菌的选择性调控能力; 同时探索其与其他益生元、膳食纤维等生物活性物质的协同效应, 减轻胃肠道不耐受反应, 提升营养兼容性。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Pushpanathan P, Mathew G S, Selvarajan S, et al. Gut microbiota and its mysteries [J]. *Indian J Med Microbiol*, 2019, 37(2): 268-277.
[2] Shang Z F, Pai L, Patil S. Unveiling the dynamics of gut microbial interactions: A review of dietary impact and precision nutrition in gastrointestinal health [J]. *Front Nutr*, 2024, 11: 1395664.
[3] Dao M C, Clément K. Gut microbiota and obesity: Concepts relevant to clinical care [J]. *Eur J Intern Med*, 2018, 48: 18-24.
[4] Lavelle A, Sokol H. Gut microbiota-derived metabolites as key actors in inflammatory bowel disease [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2020, 17(4): 223-237.
[5] 赵瑞华. 组学视角下羊肚菌抗逆响应机制的研究进展

- [J]. 菌物学报, 2025, 44(6): 1-14.
- [6] 尚千涵, 杨婷, 高其媛, 等. 羊肚菌属物种分类、系统进化和药用价值研究进展 [J]. 中草药, 2021, 52(7): 2154-2162.
- [7] 尚千涵, 高其媛, 杨婷, 等. 羊肚菌属群体遗传学和基因组进化的研究进展 [J]. 中草药, 2021, 52(18): 5782-5788.
- [8] Wen Y, Bi S X, Hu X J, *et al.* Structural characterization and immunomodulatory mechanisms of two novel glucans from *Morchella importuna* fruiting bodies [J]. *Int J Biol Macromol*, 2021, 183: 145-157.
- [9] Liu B S, Tomtong P, Charoensiddhi S, *et al.* Exploring *Morchella esculenta* polysaccharide extracts: *In vitro* digestion, fermentation characteristics, and prebiotic potential for modulating gut microbiota and function [J]. *Int J Biol Macromol*, 2025, 318(Pt1): 144910.
- [10] 裴龙英, 杨丽, 王思丹, 等. 低共熔溶剂提取羊肚菌多糖工艺优化及其益生菌增殖作用 [J]. 食品工业科技, 2025, 46(15): 255-265.
- [11] Ma G X, Du H J, Hu Q H, *et al.* Health benefits of edible mushroom polysaccharides and associated gut microbiota regulation [J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2022, 62(24): 6646-6663.
- [12] Zhang J X, Zhao J Y, Liu G Y, *et al.* Advance in *Morchella* sp. polysaccharides: Isolation, structural characterization and structure-activity relationship: A review [J]. *Int J Biol Macromol*, 2023, 247: 125819.
- [13] Huo W Y, Feng Z P, Hu S Y, *et al.* Effects of polysaccharides from wild morels on immune response and gut microbiota composition in non-treated and cyclophosphamide-treated mice [J]. *Food Funct*, 2020, 11(5): 4291-4303.
- [14] Huo W Y, Qi P, Cui L J, *et al.* Polysaccharide from wild morels alters the spatial structure of gut microbiota and the production of short-chain fatty acids in mice [J]. *Biosci Microbiota Food Health*, 2020, 39(4): 219-226.
- [15] Wang S R, Li D J, Li G L, *et al.* Functional properties, rheological characteristics, simulated digestion, and fermentation by human fecal microbiota of polysaccharide from *Morchella importuna* [J]. *Foods*, 2024, 13(13): 2148.
- [16] 宋光明. 超细羊肚菌粉多糖的提取、体外消化降解及泡腾片制作 [D]. 重庆: 西南大学, 2023.
- [17] Rehman A U, Khan A I, Xin Y, *et al.* *Morchella esculenta* polysaccharide attenuate obesity, inflammation and modulate gut microbiota [J]. *AMB Express*, 2022, 12(1): 114.
- [18] Zang X J, Jin X, Liu B S, *et al.* *Morchella esculenta* polysaccharides ameliorate obesity by enriching *Bifidobacterium* and *Bacteroides* [J]. *Food Biosci*, 2025, 68: 106552.
- [19] Zhang Z Y, Cui Y M, Zhang X S, *et al.* Gut microbiota combined with serum metabolites to reveal the effect of *Morchella esculenta* polysaccharides on lipid metabolism disordered in high-fat diet mice [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, 281(Pt 2): 136380.
- [20] Rehman A U, Siddiqui N Z, Farooqui N A, *et al.* *Morchella esculenta* mushroom polysaccharide attenuates diabetes and modulates intestinal permeability and gut microbiota in a type 2 diabetic mice model [J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 984695.
- [21] Wu H S, Chen J, Liu Y T, *et al.* Digestion profile, antioxidant, and antidiabetic capacity of *Morchella esculenta* exopolysaccharide: *In vitro*, *in vivo* and microbiota analysis [J]. *J Sci Food Agric*, 2023, 103(9): 4401-4412.
- [22] Pan X, Meng J L, Xu L J, *et al.* In-depth investigation of the hypoglycemic mechanism of *Morchella importuna* polysaccharide via metabonomics combined with 16S rRNA sequencing [J]. *Int J Biol Macromol*, 2022, 220: 659-670.
- [23] Liu B S, Yu L L, Zhai Q X, *et al.* Effect of water-soluble polysaccharides from *Morchella esculenta* on high-fat diet-induced obese mice: Changes in gut microbiota and metabolic functions [J]. *Food Funct*, 2023, 14(11): 5217-5231.
- [24] 李东洁. 羊肚菌酶解多糖的制备及其调节脂代谢紊乱的作用机制 [D]. 太谷: 山西农业大学, 2024.
- [25] Guo W H, Wang X R, Wang B, *et al.* *In vitro* digestion and fecal fermentation behaviors of exopolysaccharide from *Morchella esculenta* and its impacts on hypoglycemic activity via PI3K/Akt signaling and gut microbiota modulation [J]. *Food Chem X*, 2024, 24: 101870.
- [26] Teng S S, Zhang Y F, Jin X H, *et al.* Structure and hepatoprotective activity of Usp10/NF- κ B/Nrf2 pathway-related *Morchella esculenta* polysaccharide [J]. *Carbohydr Polym*, 2023, 303: 120453.
- [27] 赵敏吉. 羊肚菌柄粗多糖对溃疡性结肠炎小鼠的缓解作用及其功能性饮料研究 [D]. 重庆: 重庆工商大学, 2023.
- [28] 王志超. 羊肚菌降解多糖的制备及其对溃疡性结肠炎小鼠的保护作用机制 [D]. 太谷: 山西农业大学, 2024.
- [29] Zhang Y J, Qiu R, Zhang Z F, *et al.* Effect of *Morchella esculenta* polysaccharides on the rectal microbiota of mice

- challenged with lipopolysaccharides [J]. *Front Vet Sci*, 2024, 11: 1446924.
- [30] Li P, Dai X F, Chen X F, *et al.* Recent advances in the bioactive polysaccharides and other key components from *Morchella* spp. and biological activities: A review [J]. *Carbohydr Res*, 2025, 554: 109515.
- [31] Ma X, Tang J, Zhang F, *et al.* Antioxidant and immunomodulatory effects of acetylated *Morchella esculenta* polysaccharide in DSS-induced ulcerative colitis mice [J]. *Bioorg Chem*, 2025, 163: 108669.
- [32] Xiong C, Li P, Luo Q, *et al.* Effect of γ -irradiation on the structure and antioxidant activity of polysaccharide isolated from the fruiting bodies of *Morchella sextelata* [J]. *Biosci Rep*, 2020, 40(9): BSR20194522.
- [33] Li S H, Tang D, Wei R, *et al.* Polysaccharides production from soybean curd residue via *Morchella esculenta* [J]. *J Food Biochem*, 2019, 43(4): e12791.
- [34] Li F, Lei H J, Xu H D. Influences of subcritical water extraction on the characterization and biological properties of polysaccharides from *Morchella sextelata* [J]. *Food Processing Preservation*, 2022, 46(9): e16024.
- [35] Meng X, Che C C, Zhang J M, *et al.* Structural characterization and immunomodulating activities of polysaccharides from a newly collected wild *Morchella sextelata* [J]. *Int J Biol Macromol*, 2019, 129: 608-614.
- [36] Khan I, Huang G X, Li X A, *et al.* Mushroom polysaccharides from *Ganoderma lucidum* and *Poria cocos* reveal prebiotic functions [J]. *J Funct Foods*, 2018, 41: 191-201.
- [37] Sonnenburg E D, Zheng H J, Joglekar P, *et al.* Specificity of polysaccharide use in intestinal *Bacteroides* species determines diet-induced microbiota alterations [J]. *Cell*, 2010, 141(7): 1241-1252.
- [38] Colucci Cante R, Nigro F, Passannanti F, *et al.* Gut health benefits and associated systemic effects provided by functional components from the fermentation of natural matrices [J]. *Compr Rev Food Sci Food Saf*, 2024, 23(3): e13356.
- [39] Tian J J, Wang X M, Zhang X L, *et al.* Artificial simulated saliva, gastric and intestinal digestion and fermentation *in vitro* by human gut microbiota of intrapolysaccharide from *Paecilomyces cicadae* TJJ1213 [J]. *Food Sci Hum Wellness*, 2023, 12(2): 622-633.
- [40] El Kaoutari A, Armougom F, Gordon J I, *et al.* The abundance and variety of carbohydrate-active enzymes in the human gut microbiota [J]. *Nat Rev Microbiol*, 2013, 11(7): 497-504.
- [41] Song Q Q, Wang Y K, Huang L X, *et al.* Review of the relationships among polysaccharides, gut microbiota, and human health [J]. *Food Res Int*, 2021, 140: 109858.
- [42] Palmnäs-Bédard M S A, Costabile G, Vetrani C, *et al.* The human gut microbiota and glucose metabolism: A scoping review of key bacteria and the potential role of SCFAs [J]. *Am J Clin Nutr*, 2022, 116(4): 862-874.
- [43] Schönfeld P, Wojtczak L. Short- and medium-chain fatty acids in energy metabolism: The cellular perspective [J]. *J Lipid Res*, 2016, 57(6): 943-954.
- [44] Tan J, McKenzie C, Potamitis M, *et al.* The role of short-chain fatty acids in health and disease [J]. *Adv Immunol*, 2014, 121: 91-119.
- [45] Yin C M, Noratto G D, Fan X Z, *et al.* The impact of mushroom polysaccharides on gut microbiota and its beneficial effects to host: A review [J]. *Carbohydr Polym*, 2020, 250: 116942.
- [46] Ríos-Covián D, Ruas-Madiedo P, Margolles A, *et al.* Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health [J]. *Front Microbiol*, 2016, 7: 185.
- [47] Morrison D J, Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism [J]. *Gut Microbes*, 2016, 7(3): 189-200.
- [48] Singh V, Lee G, Son H, *et al.* Butyrate producers, “The sentinel of gut”: Their intestinal significance with and beyond butyrate, and prospective use as microbial therapeutics [J]. *Front Microbiol*, 2023, 13: 1103836.
- [49] Trachsel J, Bayles D O, Looft T, *et al.* Function and phylogeny of bacterial butyryl coenzyme A: Acetate transferases and their diversity in the proximal colon of swine [J]. *Appl Environ Microbiol*, 2016, 82(22): 6788-6798.
- [50] Shi N, Li N, Duan X W, *et al.* Interaction between the gut microbiome and mucosal immune system [J]. *Mil Med Res*, 2017, 4: 14.
- [51] van der Beek C M, Bloemen J G, van den Broek M A, *et al.* Hepatic uptake of rectally administered butyrate prevents an increase in systemic butyrate concentrations in humans [J]. *J Nutr*, 2015, 145(9): 2019-2024.
- [52] Kimura I, Ozawa K, Inoue D, *et al.* The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor GPR43 [J]. *Nat Commun*, 2013, 4: 1829.
- [53] Yoshida H, Ishii M, Akagawa M. Propionate suppresses hepatic gluconeogenesis via GPR43/AMPK signaling pathway [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2019, 672: 108057.
- [54] Fu X, Cao C L, Ren B B, *et al.* Structural characterization

- and *in vitro* fermentation of a novel polysaccharide from *Sargassum thunbergii* and its impact on gut microbiota [J]. *Carbohydr Polym*, 2018, 183: 230-239.
- [55] Liu B N, Liu X T, Liang Z H, *et al.* Gut microbiota in obesity [J]. *World J Gastroenterol*, 2021, 27(25): 3837-3850.
- [56] Yu C X, Dong Q, Chen M J, *et al.* The effect of mushroom dietary fiber on the gut microbiota and related health benefits: A review [J]. *J Fungi*, 2023, 9(10): 1028.
- [57] LeBlanc J G, Milani C, de Giori G S, *et al.* Bacteria as vitamin suppliers to their host: A gut microbiota perspective [J]. *Curr Opin Biotechnol*, 2013, 24(2): 160-168.
- [58] Cornejo-Pareja I, Muñoz-Garach A, Clemente-Postigo M, *et al.* Importance of gut microbiota in obesity [J]. *Eur J Clin Nutr*, 2019, 72(Suppl 1): 26-37.
- [59] Di Porzio A, Barrella V, Gatto C, *et al.* Protective effect of probiotic *Limosilactobacillus reuteri* DSM17938 against western diet-induced obesity and associated metabolic alterations [J]. *J Funct Foods*, 2023, 109: 105805.
- [60] Di Lorenzo F, De Castro C, Silipo A, *et al.* Lipopolysaccharide structures of Gram-negative populations in the gut microbiota and effects on host interactions [J]. *FEMS Microbiol Rev*, 2019, 43(3): 257-272.
- [61] Puddu A, Sanguineti R, Montecucco F, *et al.* Evidence for the gut microbiota short-chain fatty acids as key pathophysiological molecules improving diabetes [J]. *Mediators Inflamm*, 2014, 2014: 162021.
- [62] Rooks M G, Garrett W S. Gut microbiota, metabolites and host immunity [J]. *Nat Rev Immunol*, 2016, 16(6): 341-352.
- [63] 任媛, 贺敏, 曾千, 等. 植物来源囊泡防治炎症性肠病的疗效、机制评价及药用开发前景 [J]. *中草药*, 2024, 55(23): 8208-8221.
- [64] 尹园缘, 李慧雯, 何永恒. 基于 CiteSpace 和 VOSviewer 的肠道菌群与溃疡性结肠炎相关性研究现状及趋势的可视化分析 [J]. *中草药*, 2025, 56(19): 7130-7145.
- [65] Wang T, Wang P P, Ge W P, *et al.* Protective effect of a multi-strain probiotics mixture on azoxymethane/dextran sulfate sodium-induced colon carcinogenesis [J]. *Food Biosci*, 2021, 44: 101346.
- [66] 谢译萱, 魏雪梅, 杨洋, 等. 基于肠道菌群-胆汁酸轴探讨中药治疗炎症性肠病的研究进展 [J]. *中草药*, 2025, 56(22): 8403-8413.
- [67] Wang M, Fu R J, Xu D Q, *et al.* Traditional Chinese medicine: A promising strategy to regulate the imbalance of bacterial flora, impaired intestinal barrier and immune function attributed to ulcerative colitis through intestinal microecology [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 318(PtA): 116879.
- [68] Sun M, He C, Cong Y, *et al.* Regulatory immune cells in regulation of intestinal inflammatory response to microbiota [J]. *Mucosal Immunol*, 2015, 8(5): 969-978.
- [69] Wang H B, Wang P Y, Wang X, *et al.* Butyrate enhances intestinal epithelial barrier function via up-regulation of tight junction protein Claudin-1 transcription [J]. *Dig Dis Sci*, 2012, 57(12): 3126-3135.
- [70] Liu X M, Mao B Y, Gu J Y, *et al.* *Blautia*-a new functional genus with potential probiotic properties? [J]. *Gut Microbes*, 2021, 13(1): 1875796.
- [71] Osman N, Adawi D, Molin G, *et al.* *Bifidobacterium infantis* strains with and without a combination of oligofructose and inulin (OFI) attenuate inflammation in DSS-induced colitis in rats [J]. *BMC Gastroenterol*, 2006, 6: 31.
- [72] Zhang N N, Ma H, Zhang Z F, *et al.* Characterization and immunomodulatory effect of an alkali-extracted galactomannan from *Morchella esculenta* [J]. *Carbohydr Polym*, 2022, 278: 118960.
- [73] Tang C, Ding R X, Sun J, *et al.* The impacts of natural polysaccharides on intestinal microbiota and immune responses-a review [J]. *Food Funct*, 2019, 10(5): 2290-2312.
- [74] Kato L M, Kawamoto S, Maruya M, *et al.* The role of the adaptive immune system in regulation of gut microbiota [J]. *Immunol Rev*, 2014, 260(1): 67-75.
- [75] Shen F, Zhu H T, Bao Z Y, *et al.* *Lactiplantibacillus plantarum* T34 alleviates constipation by enhancing intestinal barrier and modulating gut homeostasis [J]. *Food Biosci*, 2025, 66: 106195.
- [76] 陈玉琼, 顾天宇, 张思, 等. 短链脂肪酸在炎症性肠病中的免疫调节作用 [J]. *现代免疫学*, 2021, 41(3): 255-259.
- [77] Markowiak-Kopec P, Śliżewska K. The effect of probiotics on the production of short-chain fatty acids by human intestinal microbiome [J]. *Nutrients*, 2020, 12(4): 1107.
- [78] Vinolo M A R, Rodrigues H G, Nachbar R T, *et al.* Regulation of inflammation by short chain fatty acids [J]. *Nutrients*, 2011, 3(10): 858-876.
- [79] Liu T Z, Sun Z, Yang Z C, *et al.* Microbiota-derived short-chain fatty acids and modulation of host-derived peptides formation: Focused on host defense peptides [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 162: 114586.

- [80] Dong Y H, Qi Y R, Liu M, *et al.* Antioxidant, anti-hyperlipidemia and hepatic protection of enzyme-assisted *Morehella esculenta* polysaccharide [J]. *Int J Biol Macromol*, 2018, 120(PtB): 1490-1499.
- [81] Meng B, Zhang Y Z, Wang Z Q, *et al.* Hepatoprotective effects of *Morchella esculenta* against alcohol-induced acute liver injury in the C57BL/6 mouse related to Nrf-2 and NF- κ B signaling [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2019, 2019: 6029876.
- [82] Yang J P, Li Y N, Wen Z Q, *et al.* *Oscillospira*-a candidate for the next-generation probiotics [J]. *Gut Microbes*, 2021, 13(1): 1987783.
- [83] Cui Y L, Zhang L S, Wang X, *et al.* Roles of intestinal *Parabacteroides* in human health and diseases [J]. *FEMS Microbiol Lett*, 2022, 369(1): fnac072.
- [84] Parker B J, Wearsch P A, Veloo A C M, *et al.* The genus *Alistipes*: Gut bacteria with emerging implications to inflammation, cancer, and mental health [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 906.
- [85] Larsen J M. The immune response to *Prevotella bacteria* in chronic inflammatory disease [J]. *Immunology*, 2017, 151(4): 363-374.

[责任编辑 赵慧亮]