

肠道菌群与植物多糖相关性研究进展

邱霞^{1,2}, 张健^{1,2}, 李可昌^{1,2}, 孙占一^{1,2}, 申培丽^{1,2}, 王发合¹

(¹海藻活性物质国家重点实验室, 山东青岛 266400;

²青岛明月海藻生物健康科技集团有限公司, 山东青岛 266400)

摘要: 对植物多糖与肠道菌群相关性的研究进展进行综述, 为植物多糖的研究与利用提供科学依据。

关键词: 肠道菌群; 植物多糖; 疾病

肠道菌群参与碳水化合物和胆汁酸等物质的代谢, 合成维生素等人体必需营养物质, 抑制致病微生物, 维持肠道微生态平衡, 调节人体免疫系统, 在人体健康中发挥着重要的作用^[1-4]。Backhed 等^[5]研究发现, 肠道菌群参与大分子多糖的利用及降解, 具有某些人类器官不具备的生理功能。肠道菌群产生的活性酶将多糖降解转化为短链脂肪酸 (SCFA) 和乙酸、丙酸和丁酸等其他代谢产物^[6-7]。SCFA 具有能修复结肠上皮细胞、参与机体能量代谢和抑制致病菌定植等作用; 乙酸在结肠内被吸收, 为肌肉提供能源或促进脂肪组织的合成; 丙酸通过抑制 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 的活性调节机体胆固醇含量; 异丁酸为纤维分解菌的生长因子, 可促进纤维素的消化; 丁酸是结肠上皮细胞的主要能量来源, 其重要性强于葡萄糖和谷氨酰胺。科学家研究发现, 人体许多疾病, 如肥胖^[8]、糖尿病^[9]、冠心病^[10]、帕金森病^[11]、神经精神疾病^[12]等都与肠道菌群密切相关。肠道菌群可通过参与多糖的代谢, 使多糖的活性成分发生变化, 从而在多糖治疗疾病的机制方面起到介导作用。植物多糖是指从自然界植物体中提取的多糖, 因其来源广泛, 价格低廉, 具有重要的生物学活性, 无毒副作用, 逐渐受到人们的重视, 本文综述了植物多糖与肠道菌群相关性的研究现状, 为植物多糖的开发和在人体相关疾病中的应用提供科学依据。

1 植物多糖对肠道菌群的调节作用

医学家根据肠道菌群与宿主的相互关系, 将肠道菌群分为三类: 共生菌, 是肠道中的优势菌群, 在维持肠道微生态环境中起重要作用; 条件致病菌, 当肠道菌群紊乱或机体抵抗力降低时具有致病性; 病原菌包括与共

生菌维持肠道的动态平衡, 当病原菌数量超过一定数量, 平衡被打破则会引起机体疾病^[13]。

1.1 塑造肠道菌群

大量研究表明, 植物多糖具有促进有益菌群增殖, 抑制有害菌群生长, 保护肠粘膜屏障的作用。Clarke 等^[14]观察到多糖能使肠道内的双歧杆菌等益生菌数量保持在一定水平, 有效促进肠道内双歧杆菌增殖, 并产生 SCFA, 增加肠粘膜屏障功能。其机制可能是植物多糖能阻止细菌与肠粘膜上皮细胞结合, 抑制条件致病菌定植, 维持肠黏膜的通透性, 降低细菌移位风险, 从而避免机体发生炎症反应。史艳莉等^[15]探讨魔芋甘露聚糖对运动应激大鼠肠粘膜损伤的保护作用, 发现补充魔芋甘露聚糖可以调节运动应激导致的肠道微生态失调状态, 减少肠粘膜屏障的损伤, 防治胃肠综合征。其可能机制是植物多糖能促进双歧杆菌与乳酸杆菌等肠道有益菌的大量繁殖, 使其形成肠道中的优势菌群, 抑制有害菌和肠内大肠杆菌等固有致病菌的生长繁殖, 发挥正常肠道菌群的肠道屏障作用。

张海燕^[16]考察了山药多糖对部分肠道菌群体外生存活性的影响, 发现山药多糖有扶植双歧杆菌、乳酸杆菌生长, 抑制大肠杆菌和粪肠球菌生长的作用, 而且不同浓度山药多糖对各菌种的体外生长活性影响并不相同。任贝贝^[17]通过模拟肠道微生物酵解系统研究鼠尾藻多糖对肠道菌群的影响, 发现发酵 48 h 后, 鼠尾藻多糖可增加拟杆菌门丰度, 减小厚壁菌门丰度, 升高柔嫩梭菌属、粪球菌属的比例, 这有利于多糖代谢产物 SCFA 的产生, 认为鼠尾藻多糖在大肠和结肠中被降解吸收, 从而改善肠道菌群代谢和主要肠道菌群的丰度, 起到降血糖作用。任新秀^[18]早期研究发现, 浒苔多糖能

基金项目: 山东省重大科技创新工程项目 (项目编号: 2019JZZY010818)。

作者简介: 邱霞 (1973—), 女, 博士, 副主任医师, 研究方向: 应用营养。

通信作者: 王发合 (1980—), 男, 硕士, 高级工程师, 研究方向: 海藻生物。

够改善肠道菌群,对便秘造成的结肠粘膜损伤具有恢复作用。后期采用腹腔注射顺铂造成小鼠肠道菌群紊乱模型,研究苕苔多糖对顺铂造成的肠道粘膜损伤的干预作用,发现苕苔多糖可增加小鼠肠壁定植菌中乳酸杆菌的比例,抑制顺铂诱导的优势菌属——大肠杆菌志贺菌属,说明苕苔多糖作为一种益生元,能够提高益生菌,有效阻止致病菌的入侵和繁殖,从而降低顺铂造成的肠道屏障损伤。

1.2 干预肠道菌群代谢

多糖进入机体后,不能被小肠消化吸收,而是进入大肠促进某些肠道菌群增殖,增加肠道菌群的丰富度和多样性;同时肠道菌群可对多糖进行酵解和利用,促使肠道菌群产生 SCFA、五羟色胺等有益产物,对机体产生抗氧化、减轻炎症反应等作用^[19]。其中,SCFA 可上调紧密连接蛋白和闭合蛋白等的表达,恢复肠黏膜正常通透性,减少内毒素,降低炎症反应,维护机体健康^[20]。张俊楠^[21]利用代谢组学研究手段分析铁皮石斛多糖对肠道菌群生长过程中代谢产物的影响,发现铁皮石斛多糖可有效升高肠道中 SCFA 和支链氨基酸等多糖代谢物的代谢水平,证明铁皮石斛多糖的益生元效应的机制与干预肠道菌群代谢水平相关。

1.3 调节肠道菌群紊乱

研究发现,老年人与年轻成年人的肠道菌群的种类数量等并不相同,老年人肠道中的双歧杆菌和乳酸菌等有益菌数量明显减少,而且研究发现老年人肠道中几乎没有瘤胃球菌的存在,而此菌种具有分解纤维素的功能;同时研究人员还发现,老年人整体菌群的数量和丰度也明显降低^[22]。胡晨熙等^[23]通过高通量 16S rRNA 测序等手段研究发现,羊栖菜多糖可在一定程度上改善衰老小鼠肠道菌群的组成与结构,恢复因衰老引起的某些有益菌的降低,抑制致病菌的定植,提高衰老小鼠肠道菌群的丰度和多样性,使老年小鼠的肠道菌群与中年小鼠相似,推测羊栖菜多糖调节肠道菌群紊乱和改善肠道菌群结构是其延缓衰老的作用机制之一。Shang 等^[24]为了解岩藻多糖对高脂饮食诱导代谢综合征的治疗效果的机理,观察到口服岩藻多糖可丰富肠道中拟杆菌等有益菌群,证明岩藻多糖可通过调节肠道菌群来延缓衰老和改善代谢性疾病的症状,阐明了岩藻多糖作为一种功能食品的新应用,并从肠道菌群的角度,为植物多糖发挥系统治疗作用的机制提供了新的见解。

2 肠道菌群介导植物多糖治疗疾病

2.1 调控胰岛素抵抗

研究发现,高脂饮食是诱发模式动物产生胰岛素抵

抗的危险因素之一^[25-26]。脂多糖(LPS)是肠道内的革兰氏阴性菌的重要组成部分之一,Canli 等^[27]认为,肠道内的革兰氏阴性菌死亡后产生 LPS,被吸收入循环系统,与固有免疫细胞表面的复合体相结合,分泌大量炎症因子,触发肠道产生低度慢性炎症反应,从而干预胰岛素受体信号通路,引起胰岛素抵抗。肠道中的厚壁菌门和拟杆菌门细菌与胰岛素抵抗呈正相关^[28]。张伟男^[29]进行体内及体外实验表明,海带多糖可能通过改变厚壁菌门与拟杆菌门细菌的比例改善高脂膳食诱导小鼠的胰岛素抵抗;通过提高肠道内阿克曼氏菌细菌的数量改善小鼠的肠道紧密性;通过增加小鼠肠道内双歧杆菌的数量改善小鼠内毒素血症;通过上调拟杆菌的相对丰度改善肠道通透性,抑制了 TNF- α 等细胞因子对肠道屏障功能的损伤。证明海带多糖可被用作益生元,调节肠道菌群,减少炎症反应,最终达到干预胰岛素抵抗的目的^[30]。

2.2 调节血脂水平

近年研究发现,人体肠道菌群可能在代谢性疾病中起着更大的作用。研究发现,肠道菌群结构失衡可引起致病菌数量增加,增加内毒素产生,影响肠上皮细胞的基因表达,使肠黏膜通透性增加,诱发持续的慢性炎症反应,导致机体肥胖等代谢紊乱失调^[31]。姚琪琪等^[32]证明了高脂饮食与肠道菌群之间有密切关系,认为人工干预调节肠道菌群结构是治疗高血脂引起的代谢性疾病的一条新思路。鲁汶大学 Canli 等^[33]研究认为,肠道菌群失衡所致内毒素即 LPS 分泌增多,这可能是导致肥胖的重要诱因。进一步研究发现,肠道菌群的多样性、丰度与机体的肥胖程度呈负相关^[34]。Ridaura 等^[35]研究显示,肥胖供体的菌群可一定程度调控受体动物肠道菌群代谢,诱发与代谢率改变无明显关系的肥胖表型的发生。

大量研究证实,补充复合植物多糖可显著改善机体肠道微生态环境。石林林等^[36]发现,麦冬多糖可使肥胖小鼠模型的肠道益生菌尤其是乳杆菌的数量有一定程度的增加,扶植肠道益生菌的生长,提高肠道菌群多样性,而且此效应具有剂量依赖性。张静^[37]采用复合植物多糖灌胃的方式对高脂膳食诱导肥胖大鼠进行干预,发现复合植物多糖可以使肠道有益菌群 *Bifidobacteriaceae*、*Turicibacteraceae*、*Lactobacillaceae*、*Clostridiaceae*、*Veillonellaceae* 的含量显著增加,其中 *Bifidobacteriaceae* 对肠黏膜屏障具有保护作用,*Lactobacillaceae* 在大便中的浓度与体重指数呈正相关;同时使肠道有害菌群 *Desulforibionaceae*、*Helicobacteraceae*、*Ruminococcaceae* 的含量显著降低,其中 *Desulforibionaceae* 产生内毒素。说明复合植物多糖可有效增加有益菌生长,减少有害菌定植,保护肠黏膜屏障降低内毒素的产生和炎症反应。这些研究确证了植物多糖

通过肠道菌群介导抑制高脂膳食诱导的肥胖发生的机制,对进一步寻求有效的减脂控体重措施具有重要意义。

Chen 等^[38]通过给高脂饮食大鼠灌胃岩藻多糖,检测血清生化指标,应用 16S rRNA 基因测序分析肠道菌群,发现补充岩藻多糖可以降低高脂膳食引起的棒状杆菌、短杆菌和空气球菌丰度和数量的增加。他们认为高脂膳食会破坏大鼠肠道菌群稳态,导致菌群紊乱,而岩藻多糖则可以有效地恢复它们。Min Liu 等^[39]进一步研究发现,高血脂异常小鼠肠道中葡萄球菌具有较高丰度,经岩藻多糖干预后,该菌属数量明显减少;拟普雷沃氏菌属 (*Alloprevotella*) 的丰度与肥胖、糖尿病和代谢综合征呈负相关^[40],而岩藻多糖可以显著升高 *Alloprevotella* 的丰度。研究还发现,添加岩藻多糖能提高拟杆菌门 (*Bacteroidetes*) 和 *Alloprevotella* 的丰度,抑制厚壁菌门 (*Firmicutes*)、葡萄球菌 (*Staphylococcus*) 和链球菌 (*Streptococcus*) 的数量。检测结果表明,自裙带菜提取的岩藻多糖通过肠道菌群的介导对高脂膳食诱导小鼠血脂异常具有改善作用。

2.3 保护肠道屏障

肠道微生物屏障和肠道物理屏障、化学屏障、免疫屏障共同构成肠道屏障^[41]。Fasano 等^[42]发现,肠道菌群与肠粘膜机械屏障和免疫屏障互相协同,调控肠粘膜紧密连接,参与宿主免疫,调节粘膜树突状细胞蛋白量,激活 NF- κ B,抑制促炎因子产生。如果肠道菌群的稳定性遭到破坏,肠道抵抗条件致病菌等潜在病原体定植的能力大为降低,引起机体发生胃肠道等各种疾病。

近年来国内外研究发现,多糖具有一定的调节肠道微生态及提高机体免疫力的功效^[43]。Sonnenburg 等^[44]发现,某些植物多糖可以刺激肠道黏膜免疫组织中分布的各类淋巴细胞和巨噬细胞,产生免疫作用,且具有毒副作用小和不造成残留等优势。Ma 等^[45]研究发现,小鼠口服杏鲍菇多糖可增加 *Porphyromonadaceae*、*Rikenellaceae*、*Bacteroidaceae*、*Lactobacillaceae* 等有益菌的丰度,提高肠道菌群的多样性,使小鼠免疫应答显著改变。Zuo 等^[46]发现,岩藻多糖能调节肠道辅助性 T 细胞 Th1/Th2 的比值,增加免疫球蛋白 A (IgA) 的表达,显著逆转环磷酸胺对小鼠肠道造成的损伤,保护肠道的免疫屏障。Shi 等^[47]进一步证明,岩藻多糖可以缓解环磷酸胺造成的肠道黏膜损伤,维护肠道屏障的完整性,降低炎症因子的表达,具有增强机体免疫力的作用。岩藻多糖对二羟甲基丁酸 (DMBA) 诱发的乳腺癌大鼠的肠道屏障损伤也具有一定的保护作用,使大鼠肠道紧密连接蛋白 occludin 和 ZO-1 的表达增加,逐渐恢复损伤的肠绒毛形态和结构^[48]。

3 结论

肠道菌群与植物多糖密切相关,植物多糖作为天然的微生态调节剂效果显著。一方面,植物多糖选择性扶植肠道有益菌群的增殖,抑制有害菌群的植入,调节肠道菌群的结构与代谢功能;另一方面,由于大多数植物多糖不能被胃和小肠内的消化降解,从而被大肠内细菌降解后进行生物转化发挥其生物学功能。由于不同的植物多糖的来源和提取方式不同,其分子量和单糖组成等具有明显差异,对肠道菌群的也不一样。从褐藻提取的岩藻多糖对肠道菌群的调节作用尤为明显,不但可以通过肠道菌群介导干预高脂血症,而且具有保护肠道屏障,修复肠道黏膜的作用。现在应用的微生态调节剂多是益生菌产品,存在不易控制和储存,易产生耐药性等特点,而植物多糖对扶植肠道益生菌菌群的生长、改善机体免疫功能、调节肠道微生态等方面有着显著作用,以植物多糖作为微生态调节剂,其资源丰富、易保存、疗效稳定,值得进一步研发和应用。◇

参考文献

- [1] Lozupone C A, Stombaugh J I, Gordon J I, et al. Diversity, stability, and resilience of the human gut microbiota [J]. Nature, 2012, 489(7415): 220-230.
- [2] Robles Alonso V, Guarner F. Linking the gut microbiota to human health [J]. British Journal of Nutrition, 2013(109): 521-526.
- [3] Mardinoglu A, et al. The gut microbiota modulates host amino acid and glutathione metabolism in mice [J]. Molecular Systems Biology, 2015, 11(10): 834-835.
- [4] Zhang K, Homef MW, Dupont A. The intestinal epithelium as guardian of gut barrier integrity [J]. Cellular Microbiology, 2015, 17(11): 1561-1569.
- [5] Bäckhed F, Ding H, Wang T, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2004, 101(44): 15718-15723.
- [6] Zoetendal E G, Von Wright A, Vil Ponnens-Salmda T. Mucosa-associated bacteria in the human gastrointestinal tract are uniformly distributed along the colon and differ from the community recovered from feces [J]. Applied and Environmental Microbiology, 2002(68): 3401-3407.
- [7] El K A, et al. The abundance and variety of carbohydrate-active enzymes in the human gut microbiota [J]. Nature Reviews Microbiology, 2013, 11(7): 497-504.
- [8] Tremaroli V, Backhed F. Functional interactions between the

- gut microbiota and host metabolism [J]. *Nature*, 2012, 489(7415):242-249.
- [9] Upadhyaya S, Banerjee G. Type-2 diabetes and gut microbiome: At the intersection of known and unknown [J]. *Gut Microbes*, 2015, 6(2):85-92.
- [10] Jie Z, Xia H, Zhong SL, et al. The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease [J]. *Nature Communications*, 2017, 8(1):845-846.
- [11] Perez-Pardo P, et al. The gut-brain axis in Parkinson disease: Possibilities for food-based therapies [J]. *European Journal of Pharmacology*, 2017(817):86-95.
- [12] 龚雪, 周东, 洪楨. 肠道微生物与神经及精神疾病的研究现状 [J]. *中国微生态学杂志*, 2018, 30(3):350-357.
- [13] Zhang Yujie, Li Sha, Gan Renyou, et al. Impacts of gut bacteria on human health and diseases [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2015, 16(4):7493-7519.
- [14] Clarke SF, Murphy E F, O'Sullivan O, et al. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity [J]. *Gut*, 2014, 63(12):1913-1920.
- [15] 史艳莉, 费曦艳, 余辉. 魔芋甘露聚糖对运动应激大鼠肠粘膜屏障的保护作用 [J]. *中国运动医学杂志*, 2007, 31(5):59-63.
- [16] 张海燕. 山药多糖提取、结构鉴定及对肠道菌群影响的初步研究 [M]. 佳木斯: 佳木斯大学, 2014.
- [17] 任贝贝. 鼠尾藻多糖的提取分离、体外消化和酵解特征及其对肠道菌群的影响 [D]. 广州: 华南理工大学, 2017.
- [18] 任新秀. 浒苔多糖对小鼠肠道菌群及肠道屏障的修复作用 [D]. 大连: 大连医科大学, 2018.
- [19] Thorkildsen LT, et al. Dominant fecal microbiota in newly diagnosed untreated inflammatory bowel disease patients [J]. *Gastroenterology Research and Practice*, 2013(17):1-13.
- [20] Rooks M G, Garrett W S. Gut microbiota, metabolites and host immunity [J]. *Nature Reviews Immunology*, 2016, 16(6):341-342.
- [21] 张俊楠. 体外发酵法研究铁皮石斛多糖对人肠道菌群的影响 [D]. 福建厦门: 厦门大学, 2018.
- [22] Mueller S, et al. Differences in fecal microbiota in different European study populations in relation to age, gender, and country: a cross-sectional study [J]. *Applied & Environmental Microbiology*, 2006, 72(2):1027-1033.
- [23] 胡晨熙. 羊栖菜多糖 SFPS 抗氧化作用及对衰老作用的探讨 [D]. 浙江温州: 温州大学, 2018.
- [24] Shang Q, et al. Dietary fucoidan improves metabolic syndrome in association with increased *Akkermansia*, population in the gut microbiota of high-fat diet-fed mice [J]. *Journal of Functional Food*, 2017, 28:138-146.
- [25] Song Y, Joung H. A traditional Korean dietary pattern and metabolic syndrome abnormalities [J]. *Nutrition Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2012(22):456-462.
- [26] Mathur R, Dutta S, Velpandian T, et al. Psidium guajava Linn. Leaf extract affects hepatic glucose transporter-2 to attenuate early onset of insulin resistance consequent to high fructose intake: An experimental study [J]. *Pharmacognosy Research*, 2015, 7(2):166-175.
- [27] Cani P D, Bibiloni R, Knauf C, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice [J]. *Diabetes*, 2008(57):1470-1481.
- [28] Peter J Turnbaugh, Micah Hamady, Tanya Yatsunenko, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins [J]. *Nature*, 2009, 457(7228):480-484.
- [29] 张伟男. 肠道菌群介导海带多糖干预高脂饮食诱导小鼠胰岛抵抗的调控机制 [D]. 合肥: 合肥工业大学, 2017.
- [30] Eun C S, Kim Y S, Han D S, et al. *Lactobacillus casei* prevents impaired barrier function in intestinal epithelial cells [J]. *Apmis*, 2011, 119(1):49-56.
- [31] Liping Zhao. The gut microbiota and obesity: from correlation to causality [J]. *Nat Rev Microbiol*, 2013, 11(9):639-647.
- [32] 姚琪琪. 高脂饲料及药物干预对大鼠肠道微生物的影响 [D]. 北京: 生物技术研究所, 2014.
- [33] Cani PD, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance [J]. *Diabetes*, 2007, 56(7):1761-1762.
- [34] Cotillard A, Kennedy SP, Kong LC, et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness [J]. *Nature*, 2013, 500(29):585-588.
- [35] Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice [J]. *Science*, 2013(341):1079-1088.
- [36] 石林林, 王源, 冯怡. 麦冬多糖 MDG-1 对膳食诱导肥胖模型小鼠肠道益生菌群多样性影响的研究 [J]. *中国中药杂志*, 2015, 40(4):716-721.
- [37] 张静. 有氧运动与复合植物多糖对高脂膳食诱导肥胖大鼠肠道的影响与机制研究 [D]. 兰州: 兰州大学体育学院, 2016.
- [38] Qichao Chen, Min Liu, Pengyu Zhang, et al. Fucoidan and galactooligosaccharides ameliorate high-fat diet induced dyslipidemia in rats by modulating the gut microbiota and bile acid metabolism [J]. *Nutrition*, 2019(65):50-59.
- [39] Min Liu, et al. Fucoidan alleviates dyslipidemia and modulates gut microbiota in high-fat diet-induced mice [J]. *Journal of Functional Foods*, 2018(48):220-227.
- [40] Schwiertz A, et al. Microbiota and SCFA in lean and over-

- weight healthy subject [J]. Obesity, 2010(18):190-195.
- [41] Ma X, Dai Z, Sun K, et al. Intestinal epithelial cell endoplasmic reticulum stress and inflammatory bowel disease pathogenesis: an update review [J]. Frontiers in Immunology, 2017(8):1271.
- [42] Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer [J]. Physiological Reviews, 2011,91(1):151-152.
- [43] Manzanilla E G, Perez G F, Martin M. Effect of plant extracts and formic acid on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs [J]. Journal of Animal Science and Biotechnology, 2004(82):3210-3218.
- [44] Sonnenburg E D, et al. Specificity of polysaccharide use in intestinal Bacteroides species determines diet-induced microbiota alterations [J]. Cell, 2010,141(7):1241-1252.
- [45] Gaoxing Ma, Benard Muinde Kimatu, Liyan Zhao, et al. In vivo fermentation of a Pleurotus eryngii polysaccharide and its effects on fecal microbiota composition and immune response [J]. Food Funct, 2017,8(5):1810-1821.
- [46] Zuo T, Li X, Chang Y, et al. Dietary fucoidan of Acaudina molpadioides and its enzymatically degraded fragments could prevent intestinal mucositis induced by chemotherapy in mice [J]. Food Funct, 2015,6(2):415-422.
- [47] Shi H, Chang Y, Gao Y, et al. Dietary fucoidan of Acaudina molpadioides alters gut microbiota and mitigates intestinal mucosal injury induced by cyclophosphamide [J]. Food Funct, 2017,8(9):3383-3393.
- [48] 张婷, 等. 褐藻糖胶对乳腺肿瘤大鼠肠道屏障损伤的保护作用 [J]. 营养学报, 2018,40(1):59-63.

Research Progress on the Correlation Between Intestinal Flora and Plant Polysaccharides

QIU Xia^{1,2}, ZHANG Jian^{1,2}, LI Ke-chang^{1,2}, SUN Zhan-yi^{1,2}, SHEN Pei-li^{1,2}, WANG Fa-he¹

(¹ State Key Laboratory of Bioactive Seaweed Substances, Qingdao 266400, China;

² Qingdao Brightmoon Seaweed Group Co. Ltd., Qingdao 266400, China)

Abstract: The research progress on the relationship between plant polysaccharides and intestinal flora was reviewed to provide scientific basis for the research and utilization of plant polysaccharides.

Keywords: intestinal flora; plant polysaccharides; disease