丁龙艳, 刘茜, 刘燕菊, 等. 基于肠道微生态探讨膳食纤维改善高脂血症的研究进展 [J]. 食品工业科技, 2026, 47(11): 498−504. doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025060016
DING Longyan, LIU Qian, LIU Yanju, et al. Research Progress on Dietary Fiber Improving Hyperlipidemia Based on Gut Microbiota[J]. Science and Technology of Food Industry, 2026, 47(11): 498−504. (in Chinese with English abstract). doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025060016

· 专题综述 ·

基于肠道微生态探讨膳食纤维改善高脂血症的研究进展

丁龙艳[1,2], 刘　茜[1,2], 刘燕菊[1], 吕　游[1,2], 孙　澜[1,2], 唐慧洋[1,2], 吴月滢[1,2], 李小雅[1,2], 袁嘉丽[1,2], 乔　波[1,2,*]
（1.云南中医药大学 基础医学院, 云南昆明 650500;
2.云南省中西医结合慢病防治重点实验室, 云南昆明 650500）

摘　要: 高脂血症（Hyperlipidemia，HP）作为一种临床常见的慢性代谢性疾病，近年来发病率呈快速上升趋势，然而降脂类西药存在耐受性差且副作用多等问题。研究发现，膳食纤维作为七大营养素之一，可通过调节肠道菌群及代谢产物、修复肠道屏障等途径干预 HP 的发生与发展。本文概述了肠道微生态平衡在 HP 发病机制中的作用，分析了不同种类膳食纤维对肠道菌群组成、结构和功能的影响。同时，深入探讨了膳食纤维如何通过调节肠菌代谢产物，特别是短链脂肪酸和胆汁酸，进而影响脂质代谢及炎症反应，为其从肠道微生态角度调控脂质代谢紊乱提供理论依据。

关键词: 肠道微生态, 膳食纤维, 高脂血症, 脂质代谢
中图分类号: R589.2　　**文献标识码:** A　　**文章编号:** 1002−0306(2026)11−0498−07
DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025060016
本文网刊:

Research Progress on Dietary Fiber Improving Hyperlipidemia Based on Gut Microbiota

DING Longyan[1,2], LIU Qian[1,2], LIU Yanju[1], LÜ You[1,2], SUN Lan[1,2], TANG Huiyang[1,2], WU Yueying[1,2], LI Xiaoya[1,2], YUAN Jiali[1,2], QIAO Bo[1,2,*]
（1.School of Basic Medical Sciences of Yunnan University of Chinese Medicine, Kunming 650500, China;
2.Yunnan Provincial Key Laboratory of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine for Chronic Disease in Prevention and Treatment, Kunming 650500, China）

Abstract: Hyperlipidemia (HP) is a common chronic metabolic disease with a rapidly increasing incidence reported in recent years. However, lipid-lowering medications are often associated with poor tolerance and numerous adverse effects. Studies have shown that dietary fiber, one of the seven major nutrients, can intervene in the onset and progression of HP through mechanisms, such as intestinal microbiota and metabolic product regulation and intestinal barrier repair. This review addresses the role of the gut microbiota balance in HP pathogenesis; analyzes the effects of different types of dietary fiber on the composition, structure, and function of the gut microbiota; and explores how dietary fiber regulates gut microbiota metabolites, particularly short-chain fatty acids and bile acids, thereby influencing lipid metabolism and inflammatory responses. Collectively, this provides a theoretical basis for the regulation of lipid metabolism disorders from the perspective of gut microbiota balance.

Key words: gut microecology; dietary fiber; hyperlipidemia; lipid metabolism

收稿日期: 2025−06−05
基金项目: 云南省教育厅项目（2025J0450）; 云南省特色中药创新应用重点实验室开放课题（202205AG070005）; 云南省中西医结合慢病防治重点实验室开放基金资助项目（YPKLS2024-014）; 云南省中西医结合慢病防治重点实验室开放基金资助项目（YPKLG2024-010）; 云南中医药大学高层次人才项目（30170106944）。
作者简介: 丁龙艳（2000−）, 女, 硕士, 主要从事中西医结合调节人体微生态防治慢病方面的研究, E-mail: dinglonyan@163.com。
*** 通信作者:** 乔波（1994−）, 女, 博士, 主要从事中西医结合调节人体微生态防治慢病方面的研究, E-mail: 609955930@qq.com。

随着社会经济的发展，脂质代谢异常疾病中尤其是高脂血症（Hyperlipidemia，HP）的患病率在全球呈快速上升趋势，对人类健康构成了严峻挑战。据统计，在全球范围内约有 3.63 亿成年人患 HP，而由 HP 或其并发症导致的死亡人数高达 390 万，占据了全球总死亡人数的约 9.3%，且患者群体的年龄分布正趋向于年轻化[1−3]。血脂异常是指甘油三酯（Triglyceride，TG）、血清总胆固醇（Totalcholestero，TC）、低密度脂蛋白胆固醇（Low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）和高密度脂蛋白胆固醇（High density lipoprotein cholesterol，HDL-C）中任意一项指标发生异常变化，影响血管内皮功能，降低其促纤溶和抗血栓调节特性，并促进动脉粥样硬化的发生发展[4]。HP 是心血管疾病发生的重要因素，TC、TG、LDL-C 等指标升高均会影响甚至导致心血管疾病的发生。目前，临床上常用的降脂药物主要包括他汀类药物与贝特类药物，然而，这些药物可能引发诸如恶心、腹泻及肝脏毒性等副作用，长期应用不仅费用高昂，且伴随着显著的副作用[5]。一些具有降血脂效用的食品及其功能成分，因其安全、毒副作用小，逐渐成为防治 HP 领域的研究热点，开发更加安全且高效的功能性食品，对于预防和治疗 HP 而言，具有极其重大的现实意义。

肠道菌群在 HP 的发生和发展中扮演着重要角色。HP 可通过造成肠道内营养来源减少、改变氧化还原状态、破坏微生物赖以生存的微环境来影响肠道菌群的构成[6]。肠道菌群可能通过合成胆固醇氧化酶、抑制肝脏脂肪合成酶活性、调节胆固醇在血液与肝脏之间的分配以及干预胆盐的肝肠循环等机制，在血脂调节方面发挥着重要作用[7]。脂质代谢的调控中，肠道菌群扮演着关键角色，主要通过两条分子机制：一是直接调控宿主脂肪蓄积相关基因的表达；二是通过调节脂多糖（Lipopolysaccharide，LPS）活性，进而影响机体持续的轻微炎症状态，最终作用于脂质代谢。具体而言，高脂饮食习惯会导致肠道微生态失衡，表现为有益菌种如双歧杆菌（*Bifidobacterium*）和乳酸菌（*Lactobacillus*）的比例下降，而有害菌种如肠杆菌的比例上升，这种微生态失衡会进一步加剧 HP 的病理表现。另外，肠道菌群能够生成短链脂肪酸（Short-chain fatty acids，SCFAs）等代谢产物，这些产物对提升宿主代谢能力、降低血脂浓度具有积极作用。因此，通过调节肠道菌群来干预 HP 的形成，抑或调节饮食、降低血脂来改变肠道菌群的结构、组成及功能以预防和治疗 HP 将成为研究的重点。

膳食纤维是一类重要的营养素，广泛存在于植物性食品中。膳食纤维不仅能够促进肠道健康，还对改善代谢状态具有积极作用。研究表明，膳食纤维的摄入与降低心血管疾病、糖尿病和某些癌症的风险密切相关[8]。此外，膳食纤维能够通过调节肠道菌群的结构、组成及功能，促进有益菌的生长，从而产生 SCFAs，进一步改善宿主的代谢状况和炎症反应。研究发现，增加膳食纤维的摄入可以有效改善血脂水平，降低 HP 的风险[9]。然而，仍需进一步研究不同类型的膳食纤维对肠道菌群的影响，以及其在改善 HP 中的具体作用机制。因此，通过深入探讨膳食纤维与肠道微生态之间的相互作用，可以为临床 HP 的防治提供新的思路和方法。

1　膳食纤维的分类及其对肠道微生态影响

膳食纤维作为七大营养素的重要组成部分，是人体消化系统无法消化吸收的植物性碳水化合物，其主要来源于全谷物、水果、蔬菜和豆类，具有增加肠蠕动促消化、降低胆固醇及血糖、调节肠道菌群和缓解炎症反应等功效（图 1）。膳食纤维的发酵不仅影响肠道菌群的组成，还通过多种机制改善宿主的代谢状况，降低慢性疾病的风险[10]。膳食纤维的发酵对肠道环境的影响是一个复杂的过程：膳食纤维被肠道菌群发酵后，产生的 SCFAs 能够降低肠道内的 pH，抑制病原菌的生长，同时增强肠道屏障功能，减少肠道通透性[11]。此外，SCFAs 还能够通过与肠道内的 G 蛋白偶联受体结合，调节食欲、代谢和炎症反应，从而对宿主的代谢健康产生积极影响。

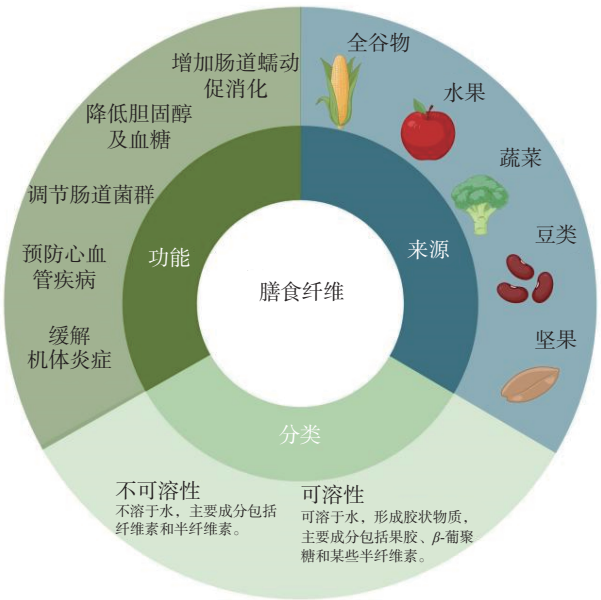


图 1　膳食纤维的来源、功效与组成

Fig.1　Sources, efficacy and composition of dietary fibre

注：创建于 https://BioRender.com。

膳食纤维主要分为可溶性膳食纤维（Soluble dietary fibre，SDF）和不可溶性膳食纤维（Insoluble dietary fibre，IDF）两大类，对肠道菌群的结构和功能都有显著影响，能够促进有益菌的生长，抑制条件致病菌的增殖，从而调节肠道微生态平衡[12]。而不同类型的膳食纤维对肠道菌群组成的影响方式有所不同。SDF 可溶于水，形成胶状物质，能够被肠道菌群发酵产生 SCFAs，如乙酸、丙酸和丁酸等，具有调节血糖、降低胆固醇和改善肠道功能等多种生理功能[13]。

IDF 不溶于水，通过增加肠道蠕动，改善肠道健康和预防便秘。因此，膳食纤维的种类和摄入量在调节肠道微生态方面具有重要意义。

1.1 可溶性膳食纤维

SDF 是一种可溶于水的纤维，包括胶质、树脂、菊粉、低聚糖等成分，主要存在于蔬菜、水果、海带、紫菜及豆类中。SDF 由高分子量的抗性低聚糖和粘性膳食纤维构成，抗性低聚糖具有高分子量和高溶解度特点，容易在肠道中发酵；粘性纤维包括 *β*-葡聚糖、果胶和树胶，在一定条件下可溶于水并形成胶状结构，具有保水能力，从而抑制肠道对葡萄糖和脂质的吸收，为肠道菌群提供主要的碳和能量的来源[14]。

SDF 对肠道微生态的影响不仅限于菌群的结构、SCFAs 的产生，还可能影响其他重要代谢产物的生成。研究发现，部分 SDF 可以促进抗菌肽和短肽的产生，这些物质在调节肠道内环境、抑制病原微生物生长方面发挥着重要的作用，进而对宿主健康产生深远影响。富含 SDF 的饮食能够显著增加 *Lactobacillus* 和 *Bifidobacterium* 丰度，嗜纤维菌中如 *Bifidobacterium* 和 *Lactobacillus* 能够发酵 SDF，并生成乙酸、丙酸和丁酸等，在维持肠道健康和全身代谢中发挥着重要作用[15]。在特定的饮食背景下，不同类型的 SDF 对肠道微生态的影响也有所不同。例如，*β*-葡聚糖和果聚糖在促进 *Bifidobacterium* 和 *Lactobacillus* 增殖方面表现出优越性，这些益生菌的增加能够显著提高 SCFAs 的生成，这表明不同类型的 SDF 的摄入在改善肠道微生态方面具有潜在益处[16]。因此，SDF 摄入的增加被认为是改善肠道微生态和预防相关代谢疾病的有效策略。

1.2 不可溶性膳食纤维

IDF 是一种不溶于水的纤维，主要存在于全谷物、坚果、种子和某些果蔬中。虽然 IDF 不会直接被肠道菌群发酵，但其对肠道菌群及代谢产物具有重要调节作用。近年来的研究表明，IDF 通过促进肠道蠕动、增强肠道内环境的稳定性和多样性，进而影响肠道菌群的组成及其代谢产物活性[17]。

在肠道中，IDF 的存在能够提高肠道内容物的体积，从而促进肠道的规律性收缩，使食物更有效地通过消化道，这一过程不仅有助于预防便秘，而且对维持肠道菌群结构的稳定性至关重要。研究发现，IDF 摄入量与有益菌和厌氧菌丰度的增加有关，这些有益菌能够产生多种代谢产物，如乙酸、丁酸，进而间接影响 SCFAs 的含量[18]。此外，IDF 还能影响食物经过肠道的速度和调节肠道内的 pH，促进特定细菌的生长，为肠道菌群提供了合适的生存环境[19]。部分研究表明，摄入高量 IDF，其肠道菌群多样性显著提高，有益菌如 *Bifidobacterium* 增加，有助于改善肠道功能，降低代谢性疾病的风险。研究表明，IDF 对肠道微生态的影响也可能因个体差异而异[20]。例如，肠道菌群的组成、饮食习惯及基因背景等因素均可能影响其对不溶性膳食纤维的响应。因此，IDF 通过促进肠道蠕动、改善肠道环境以及影响肠道菌群的组成，间接推动有益代谢产物如 SCFAs 的生成，为维持肠道健康、预防疾病提供了重要机制。未来的研究还应进一步探讨 IDF 的具体作用机制，以及个体差异对这种影响的调节作用，以便为健康饮食的制定提供更为精准的指导。

2 膳食纤维调节肠道微生态缓解高脂血症

肠道微生态失调是 HP 的主要发病机制之一，肠道微生态系统是人体最复杂、最主要的微生态系统，包括肠道菌群、微生物代谢产物和肠道屏障。目前，膳食纤维调节肠道微生态缓解 HP 的作用机制主要有以下几个方面：调节肠道菌群结构、调节肠菌代谢产物、修复肠黏膜屏障和缓解炎症（图 2）。在 HP 的治疗中，膳食纤维与降脂药物的联合应用逐渐成为研究热点，膳食纤维的干预不仅改善了机体脂质代谢，还减轻了由高脂饮食引起的炎症和氧化应激[21]。多项临床研究表明，膳食纤维增强降脂药物的疗效的同时，可以降低药物的副作用[22]。例如，膳食纤维与他汀类药物联合使用时，能够进一步降低 LDL-C 水平，并改善患者的整体代谢状态。此外，膳食纤维在与降脂药物联用时，能够通过增加肠道内 SCFAs 的产生，改善肠道菌群的组成，进一步增强降脂效果。这种联合疗法不仅提高了治疗效果，还可能降低患者对药物的依赖性，为 HP 的管理提供了新的思路[23]。因此，未来的临床研究应关注膳食纤维与降脂药物的最佳联合使用方案，以期实现更好的治疗效果。

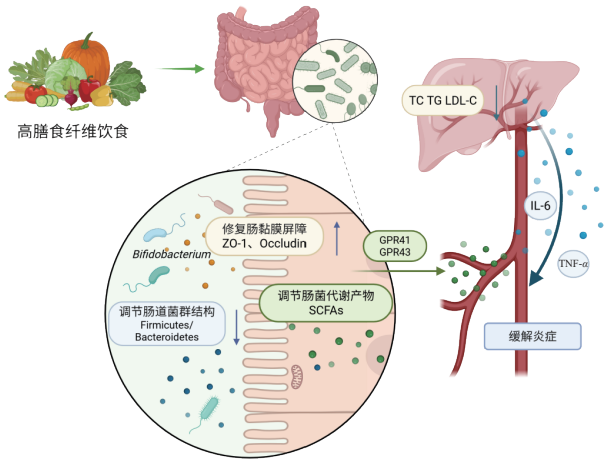


图 2 膳食纤维调节肠道微生态缓解高脂血症

Fig.2 Alleviation of hyperlipidemia through gut microbiota modulation by dietary fiber

注：创建于 https://BioRender.com。

2.1 膳食纤维调节肠道菌群结构

2.1.1 降低肠道厚壁菌门/拟杆菌门比例 人体肠道微生物系统菌群主要归属于 4 类，即拟杆菌门、厚壁菌门、变形菌门、放线菌门，而拟杆菌门和厚壁菌门的占比高达 95%，对机体的免疫和能量代谢等起着关键作用[24]。研究表明，血脂异常与肠道菌群结

构失调存在相关性，其特征表现为厚壁菌门/拟杆菌门（Firmicutes/Bacteroidetes，F/B）失衡[25]。临床研究显示，Bacteroidetes 在健康人群中的丰度通常较高，且与正常的脂质代谢相关；Firmicutes 则与健康相对立，Firmicutes 过度增生通常与肥胖和代谢紊乱相关，肥胖个体的 Firmicutes 的丰度通常高于 Bacteroidetes[26]。Bacteroidetes 在脂质的代谢中可能扮演着促进的角色，特别是通过刺激食欲和减少脂质的氧化利用，能够有效减轻机体脂代谢问题。Bacteroidetes 的某些菌株（如 *Bacteroides fragilis*）被发现能够有效降低血清中的 TC 和 LDL-C 水平，通过增加体内 SCFAs 的合成以及调节致炎性因子的表达，间接改善宿主的脂质代谢，膳食纤维可通过降低肠道 F/B 比例而影响脂质代谢[27]。基于以上研究表明，调节肠道菌群 F/B 比例是膳食纤维缓解 HP 的关键环节。

2.1.2　增加肠道菌群多样性和有益菌丰度　肠道微生物的多样性有助于机体的总体发育和代谢需求，并为宿主提供许多有益的功能，不同的肠道菌群有其特定的功能，肠道菌群的种类越多，其能发挥的功效越多。大量研究证实膳食纤维与肠道菌群的多样性密切相关。人群实验证明了来自大豆、蔬菜、水果的膳食纤维能够增加放线菌的丰富度，对胃肠道乃至整个机体的健康有重要意义[28]，并在研究中发现摄食更多膳食纤维的组别其体内肠道微生物丰富度更高，肠道菌群的稳定性更高[29]，上述实验均证实了膳食纤维能够提高肠道菌群的多样性。

膳食纤维通过促进有益菌的生长和抑制有害菌的繁殖，能够维持肠道微生态的平衡。研究表明，增加膳食纤维的摄入可以显著提高肠道菌群的多样性和有益菌丰度，这与降低血脂水平和改善 HP 的症状密切相关[30]。例如，膳食纤维能够增加双歧杆菌（*Lactobacillus*）和乳酸杆菌（*Bifidobacterium*）等有益菌的丰度，同时减少肠道内致病性细菌的数量，从而提高肠道的健康水平[31]。高脂、高糖饮食导致 Firmicutes 的增加，而富含膳食纤维的饮食则可促进有益细菌如 *Lactobacillus* 和 *Bifidobacterium* 的生长，*Lactobacillus* 具有调节脂质代谢的潜力，*Lactobacillus* 能够通过增加 SCFAs 的产生来改善脂质代谢健康，降低体内 TC 和 TG 水平。同时，*Lactobacillus* 还可通过调节脂肪酸合成和脂肪分解过程，来提高宿主的胰岛素敏感性，从而有助于预防代谢综合征。*Bifidobacterium* 是一类重要的肠道微生物，已被广泛研究与脂质代谢之间的关系。研究表明，*Bifidobacterium longum* 能够改善脂质代谢，并通过降低血清胆固醇水平防治肥胖和心血管疾病的发生[32]。*Bifidobacterium* 通过促进 SCFAs 的产生，抑制脂肪酸合成和增强能量消耗，从而展现出改善宿主脂质代谢的潜力。因此，膳食纤维能够通过提高肠道菌群多样性和有益菌丰度从而调节脂代谢缓解 HP。

2.2　膳食纤维调节肠菌代谢产物

肠道菌群的代谢产物，尤其是 SCFAs 和胆汁酸，对肝脏脂质代谢具有重要影响。肠道内的有益菌能够增强肠道屏障功能，降低肠道通透性，同时通过发酵不易消化的纤维质产生 SCFAs，这些 SCFAs 被证实可以影响脂质代谢[33]。SCFAs 通过增强肝脏脂肪酸的氧化和抑制脂肪酸的合成，促进肝脏的脂质代谢。此外，SCFAs 还能通过调节肝脏的炎症反应，改善肝脏的脂质代谢状态。研究表明，SCFAs 通过激活 G 蛋白偶联受体（如 GPR41 和 GPR43）参与调控脂质代谢，影响脂肪酸合成和氧化过程[34]。此外，SCFAs 还可以通过抑制组蛋白去乙酰化酶，调节基因表达，从而影响脂质的合成与分解。在 HP 等代谢综合征等疾病中，SCFAs 的生成和改善脂质代谢紊乱密切相关，表明其在预防和治疗代谢性疾病中的潜在应用价值。

2.2.1　提高肠道 SCFAs 水平　膳食纤维经肠道菌群发酵后生成的丁酸、乙酸及丙酸等 SCFAs，构成了饮食、宿主与微生物间交互作用的关键媒介。丁酸不仅是结肠上皮细胞的重要能量来源，还能改善肠道屏障功能，并具有抗炎和免疫调节作用。研究表明，丁酸能够通过促进肠道内上皮细胞的增殖和分化，改善肠上皮完整性，以抵御病原体的入侵[35]。此外，丁酸通过与肠道内的 GPR41 和 GPR43 结合，调节炎症反应，在防治慢性炎症性疾病（如克罗恩病和溃疡性结肠炎）中发挥作用。研究发现，乙酸通过促进肝脏对脂肪的氧化和降低肝脏脂肪合成来改善脂质代谢，在预防 HP 和 2 型糖尿病中起到重要的作用[36]。丙酸可通过抑制肝脏的糖原合成，进一步在调节血糖水平方面发挥作用[37]。

SCFAs 通过作用于肠道内分泌细胞，促进胰高血糖素样肽-1 等激素的分泌，增加饱腹感，减少能量摄入，从而调节脂质代谢的源头。此外，SCFAs 还能促进脂肪组织的瘦素释放，进一步抑制食欲，减少脂质合成。在脂质氧化方面，丁酸通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 通路，促进线粒体质子外运，激活腺苷酸活化蛋白激酶（AMPK）通路，从而降低脂质合成、增加脂质氧化[38]。这一机制有助于减少体内脂肪积累，改善脂质代谢。同时，SCFAs 还能维持肠道屏障的完整性，减少有害物质如 LPS 的转运，降低炎症反应，从而间接影响脂质代谢。肠道炎症与脂质代谢异常密切相关，SCFAs 的抗炎作用有助于改善脂质代谢环境。因此，调节肠道菌群及其代谢产物 SCFAs 的生成，可能成为改善 HP 脂质代谢和预防相关代谢性疾病的新策略。

2.2.2　调节胆汁酸的合成和转化　胆汁酸由肝脏合成，起着促进脂质消化和吸收的关键作用。胆汁酸通过多种机制与脂质代谢相互作用，包括激活特定受体、调节脂质合成途径和影响脂肪组织的功能等。胆汁酸在调节脂肪细胞的功能方面起着重要作用，能

够促进脂肪分解并抑制脂肪合成。此外，胆汁酸还可以通过影响胰岛素的敏感性，进一步调节脂质代谢。在胰岛素敏感性改善的情况下，肝脏和脂肪组织对脂质的处理能力增强，导致血液中的游离脂肪酸和 TG 水平降低。研究发现，法尼醇 X 受体的激活能够抑制肝脏中的胆固醇合成，并促进胆汁酸的合成，从而维持胆固醇的稳态[39]，相较于高脂饮食喂养的小鼠，采用基础饮食喂养的小鼠展现出血脂水平显著降低以及胆汁酸浓度明显提升的现象[40]。

膳食纤维通过多途径调节胆汁酸代谢，在改善 HP 中发挥关键作用。研究发现，改性青稞中的 β-葡聚糖等膳食纤维成分可显著增加胆汁酸排泄，其机制与纤维在肠道内形成的网状结构吸附初级胆汁酸有关，这种物理吸附作用使粪便胆汁酸排泄量增加 15%~20%，迫使肝脏加速将血浆胆固醇转化为胆汁酸以补充胆酸池，从而降低循环胆固醇水平[41]。因此，调节胆汁酸的合成和转化，可能成为膳食纤维缓解 HP 的新靶点。

2.3 膳食纤维修复肠黏膜屏障

HP 常伴随肠道屏障功能的损伤，导致肠道通透性增加，进而引发炎症和代谢紊乱。肠道屏障功能的完整性对于维持整体健康至关重要，肠道屏障可以分为以下四个部分：微生物屏障、机械屏障、化学屏障和免疫屏障。肠道作为人体最大的免疫器官，不仅发挥着消化和吸收营养的功能，还对维持内环境稳态起着不可或缺的作用。肠道屏障的完整性对于防止有害物质进入体内、保护机体免受感染和调节免疫反应至关重要。当肠道屏障功能受损时，肠道的通透性增加，有害物质如 LPS 可以更容易地进入血液循环。这种情况不仅导致全身性炎症反应，还会干扰正常的脂质代谢。研究表明，LPS 可以刺激肝脏脂质的合成，导致脂肪肝和其他代谢性疾病的发生。因此，维持正常的肠道屏障功能不仅对防治 HP 至关重要，也为代谢疾病的防治提供了新的视角。

肠道微生物屏障是肠道屏障的重要组成部分，主要由肠道内的共生菌群构成，通过竞争性抑制病原微生物的定植和过度生长来维持肠道稳态[42]。具体而言，这些共生菌群通过占据生态位、分泌抗菌物质以及调节宿主免疫反应等方式形成生物防线，防止病原体入侵宿主组织[43]。此外，肠道微生物屏障的功能与其他屏障（如机械屏障、化学屏障和免疫屏障）密切相关，例如共生菌群代谢产生的丁酸盐等物质可增强肠道上皮细胞间的紧密连接，从而协同维持肠道屏障完整性[44]。研究表明，高脂饮食可导致肠上皮细胞间通透性增加，物理屏障遭到破坏，使 LPS 等有害物质入血[45]，而机械屏障的功能依赖于肠道菌群的调控，例如共生菌代谢产生的 SCFAs 可通过激活 GPR43 受体信号通路，增强紧密连接蛋白的表达，从而修复机械屏障完整性[46]。膳食纤维能够通过促进有益菌的生长，增强肠道屏障功能，从而减轻高脂饮食对机体的影响。膳食纤维的发酵产物 SCFAs，在维持肠道上皮细胞的完整性和功能方面发挥了重要作用。SCFAs 不仅能促进肠道上皮细胞的增殖和分化，还能通过抑制炎症反应和增强肠道屏障的紧密连接来改善肠道屏障功能。此外，膳食纤维还能够调节肠道内的 pH，抑制有害菌的生长，进一步保护肠道屏障。因此，增加膳食纤维的摄入被认为是改善肠道健康和预防相关疾病的有效手段。

2.4 膳食纤维缓解炎症

炎症反应在脂质代谢中扮演着双重角色，既可以促进脂质的合成和积累，也可以通过调节脂质代谢相关基因的表达来抑制脂质的合成。慢性低度炎症被认为是 HP 和代谢综合征的主要驱动因素之一。肠道机械屏障是通过黏液层、上皮细胞及细胞间连接形成的物理防线，其功能受菌群代谢产物和宿主免疫信号的双重调控，是维持肠道稳态和预防全身性炎症的关键结构[44]。研究表明，肠道菌群失调（如病原体过度增殖）会破坏黏液层结构或降解黏蛋白，导致机械屏障功能受损，引发“肠漏”现象，这与炎症性肠病和代谢性疾病的发生密切相关，并导致微生物屏障功能受损，进而引发肠道通透性增加和全身性炎症反应，这与肥胖、糖尿病和心血管疾病的发生相关[47]。因此，调节炎症反应不仅有助于改善肠道健康，也在脂质代谢的调控中发挥着重要作用。

膳食纤维被认为是维持正常肠道功能的重要因素，其通过多种机制调节肠道炎症。研究显示，LPS 等促炎因子通过激活 TLR4 信号通路，促进脂肪细胞的炎症反应，导致脂质代谢紊乱，从而加重 HP 的病理状态。通过调整饮食结构，即减少饮食中的热量摄入、增加膳食纤维摄入，可改变肠道菌群结构和功能，减少 LPS 入血，从而减轻机体炎症反应，有效改善脂质代谢紊乱[48]。膳食纤维可以通过促进有益菌的生长，增加 SCFAs 的产生，从而改善肠道菌群的多样性和丰度，进而降低肠道炎症。例如，竹笋膳食纤维在高脂饮食小鼠中表现出显著的抗炎作用，能够改善肝脏脂肪代谢，降低血脂水平[49]。菊粉可通过修复肠道屏障损伤，缓解高脂饮食诱导的大鼠内毒素血症和血脂异常[50]，增加膳食纤维的摄入可以通过修复肠黏膜屏障并减轻内毒素血症，缓解高脂饮食导致的动脉粥样硬化[51]。因此，增加膳食纤维的摄入可有效降低肠道炎症反应从而缓解 HP。

3 结语与展望

近年来，膳食纤维在调节肠道微生态及其对代谢性疾病的影响方面受到了越来越多的关注。研究表明，膳食纤维不仅可以通过调节肠道菌群的组成、增加 SCFAs 的产生和改善肠道屏障功能来缓解 HP，还能通过降低炎症反应，进一步改善脂质代谢状态。探讨肠道菌群及代谢产物如何影响宿主的生理和病理状态，将有助于在临床上应用膳食纤维防治 HP，并可能拓宽其在其他代谢性疾病中的应用。目

前，关于膳食纤维营养成分与提取工艺的研究较多，但少有研究其对代谢性疾病的作用机制。因此，膳食纤维后续研究应重点关注以下几个突破性方向：多维度作用机制的深入探讨、新型功能性膳食纤维的研发和个性化膳食纤维干预方案的制定。具体而言，可以模拟“膳食纤维-菌群-宿主”互作，采用单细胞测序和空间转录组技术，验证特定菌株在膳食纤维代谢中的关键作用，研究膳食纤维对肠道微生态的调控机制。传统膳食纤维存在生物利用度低的问题，可以通过对天然纤维进行化学结构修饰研发新型功能性膳食纤维，增强其特定生理功能，设计具有缓释特性的复合纤维配方。依托多组学技术制定个性化膳食纤维干预方案，根据个体的肠道菌群特征和代谢状况制定更为精准的营养方案，针对不同患者推荐特定类型和剂量的膳食纤维。这些举措将推动膳食纤维从“广谱健康食品”向“精准代谢调控工具”的转型，也为 HP 的预防和治疗提供了新的视角。

© The Author(s) 2026. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

参考文献

[1] LINGLI X, WENFANG X. Characteristics and molecular mechanisms through which SGLT2 inhibitors improve metabolic diseases: A mechanism review[J]. Life Sci, 2022, 300: 120543.

[2] PRUNONOSA CERVERA I, GABRIEL B M, ALDISS P, et al. The phospholipase A2 family's role in metabolic diseases: Focus on skeletal muscle[J]. Physiol Rep, 2021, 9(1): e14662.

[3] CHEW N W S, NG C H, TAN D J H, et al. The global burden of metabolic disease: Data from 2000 to 2019[J]. Cell Metab, 2023, 35(3): 414-428. e3.

[4] SHAO Q, CHENG J, LI Y, et al. Liquid chromatography-mass spectrometry-based plasma metabolomics study of the effects of moxibustion with seed-sized moxa cone on hyperlipidemia[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 1231357.

[5] MICHAELI D T, MICHAELI J C, ALBERS S, et al. Established and emerging lipid-lowering drugs for primary and secondary cardiovascular prevention[J]. Am J Cardiovasc Drugs, 2023, 23(5): 477−495.

[6] SALEHI S O, KARIMPOUR F, IMANI H, et al. Effects of an Iranian traditional fermented food consumption on blood glucose, blood pressure, and lipid profile in type 2 diabetes: A randomized controlled clinical trial[J]. Eur J Nutr, 2022, 61(7): 3367−3375.

[7] CHEN Y, ZHOU J, WANG L. Role and mechanism of gut microbiota in human disease[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2021, 11: 625913.

[8] ABREU Y A A T, MILKE-GARCÍA M P, ARGÜELLO-ARÉVALO G A, et al. Dietary fiber and the microbiota: A narrative review by a group of experts from the asociación mexicana de gastroenterología[J]. Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed), 2021, 86(3): 287−304.

[9] FU L, ZHANG G, QIAN S, et al. Associations between dietary fiber intake and cardiovascular risk factors: An umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials[J]. Frontiers in Nutrition, 2022, 9: 972399.

[10] WILSON A S, KOLLER K R, RAMABOLI M C, et al. Diet and the human gut microbiome: An international review[J]. Dig Dis Sci, 2020, 65(3): 723−740.

[11] RONDANELLI M, GASPARRI C, CAVIONI A, et al. A patented dietary supplement (hydroxy-methyl-butyrate, carnosine, magnesium, butyrate, lactoferrin) is a promising therapeutic target for age-related sarcopenia through the regulation of gut permeability: A randomized controlled trial[J]. Nutrients, 2024, 16(9): 1369.

[12] GUAN Z W, YU E Z, FENG Q. Soluble dietary fiber, one of the most important nutrients for the gut microbiota[J]. Molecules, 2021, 26(22): 6802.

[13] TIAN S, CHU Q, MA S, et al. Dietary fiber and its potential role in obesity: A focus on modulating the gut microbiota[J]. J Agric Food Chem, 2023, 71(41): 14853−14869.

[14] GILL S K, ROSSI M, BAJKA B, et al. Dietary fibre in gastrointestinal health and disease[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021, 18(2): 101−116.

[15] TAO S, BAI Y, ZHOU X, et al. *In vitro* fermentation characteristics for different ratios of soluble to insoluble dietary fiber by fresh fecal microbiota from growing pigs[J]. ACS Omega, 2019, 4(12): 15158−15167.

[16] POLAK K, BERGLER-CZOP B, SZCZEPANEK M, et al. Psoriasis and gut microbiome-current state of art[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(9): 4529.

[17] ZADEMOHAMMADI F, SASANFAR B, TOORANG F, et al. Dietary soluble, insoluble, and total fiber intake and their dietary sources in association with breast cancer[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 2560.

[18] YAO F, MA J, CUI Y, et al. Dietary intake of total vegetable, fruit, cereal, soluble and insoluble fiber and risk of all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Front Nutr, 2023, 10: 1153165.

[19] LI M, WANG Q, NIU M, et al. Protective effects of insoluble dietary fiber from cereal bran against DSS-induced chronic colitis in mice: From inflammatory responses, oxidative stress, intestinal barrier, and gut microbiota[J]. Int J Biol Macromol, 2024, 283(Pt 2): 137846.

[20] SATTI M, MODESTO M, ENDO A, et al. Host-diet effect on the metabolism of bifidobacterium[J]. Genes (Basel), 2021, 12(4): 609.

[21] HU P, WANG L, HU Z, et al. Effects of multi-bacteria solid-state fermented diets with different crude fiber levels on growth performance, nutrient digestibility, and microbial flora of finishing pigs[J]. Animals (Basel), 2021, 11(11): 3079.

[22] SONG H, CHEN F, CAO Y, et al. Innovative applications of pectin in lipid management: Mechanisms, modifications, synergies, nanocarrier systems, and safety considerations[J]. J Agric Food Chem, 2024, 72(37): 20261−20272.

[23] GARG P, GARG P K, BHATTACHARYA K. Psyllium husk positively alters gut microbiota, decreases inflammation, and has bowel-regulatory action, paving the way for physiologic management of irritable bowel syndrome[J]. Gastroenterology, 2024, 166(3): 545−546.

[24] CHEN Z, HE S, WEI Y, et al. Fecal and serum metabolomic signatures and gut microbiota characteristics of allergic rhinitis mice model[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13: 1150043.

[25] SCHOELER M, CAESAR R. Dietary lipids, gut microbiota

and lipid metabolism[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2019, 20(4): 461−472.
[26] ZAFAR H, SAIER M H. Gut Bacteroides species in health and disease[J]. Gut Microbes, 2021, 13(1): 1−20.
[27] SUN D, WANG Y, PANG B, et al. Astragaloside IV mediates the PI3K/Akt/mTOR pathway to alleviate injury and modulate the composition of intestinal flora in ApoE(-/-) atherosclerosis model rats[J]. Discov Med, 2024, 36(184): 1070−1079.
[28] LAI H, LI Y, HE Y, et al. Effects of dietary fibers or probiotics on functional constipation symptoms and roles of gut microbiota: A double-blinded randomized placebo trial[J]. Gut Microbes, 2023, 15(1): 2197837.
[29] AL BANDER Z, NITERT M D, MOUSA A, et al. The gut microbiota and inflammation: An overview[J]. Int J Environ Res Public Health, 2020, 17(20): 7618.
[30] HAN X, MA Y, DING S, et al. Regulation of dietary fiber on intestinal microorganisms and its effects on animal health[J]. Anim Nutr, 2023, 14: 356−369.
[31] KATSIRMA Z, DIMIDI E, RODRIGUEZ-MATEOS A, et al. Fruits and their impact on the gut microbiota, gut motility and constipation[J]. Food Funct, 2021, 12(19): 8850−8866.
[32] JIANG T, LI Y, LI L, et al. *Bifidobacterium longum* 070103 fermented milk improve glucose and lipid metabolism disorders by regulating gut microbiota in mice[J]. Nutrients, 2022, 14(19): 4050.
[33] ZHANG D, JIAN Y P, ZHANG Y N, et al. Short-chain fatty acids in diseases[J]. Cell Commun Signal, 2023, 21(1): 212.
[34] LI Y J, CHEN X, KWAN T K, et al. Dietary fiber protects against diabetic nephropathy through short-chain fatty acid-mediated activation of G protein-coupled receptors GPR43 and GPR109A[J]. J Am Soc Nephrol, 2020, 31(6): 1267−1281.
[35] YU X, OU J, WANG L, et al. Gut microbiota modulate CD8(+) T cell immunity in gastric cancer through Butyrate/GPR109A/HOPX[J]. Gut Microbes, 2024, 16(1): 2307542.
[36] CHEN Y, REN Q, ZHOU Z, et al. HWL-088, a new potent free fatty acid receptor 1 (FFAR1) agonist, improves glucolipid metabolism and acts additively with metformin in ob/ob diabetic mice[J]. Br J Pharmacol, 2020, 177(10): 2286−2302.
[37] SU C, MAO Z, QI P, et al. Hypoglycemic and intestinal microbiota-regulating effects of melanoidins in diabetic mice[J]. J Sci Food Agric, 2025, 105(4): 2294−2308.
[38] NAVALÓN-MONLLOR V, SORIANO-ROMANÍ L, SILVA M, et al. Microbiota dysbiosis caused by dietetic patterns as a promoter of Alzheimer's disease through metabolic syndrome mechanisms[J]. Food Funct, 2023, 14(16): 7317−7334.
[39] TSCHUCK J, THEILACKER L, ROTHENAIGNER I, et al. Farnesoid X receptor activation by bile acids suppresses lipid peroxidation and ferroptosis[J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 6908.
[40] LI J, WU H, LIU Y, et al. High fat diet induced obesity model using four strainsof mice: Kunming, C57BL/6, BALB/c and ICR[J]. Exp Anim, 2020, 69(3): 326−335.
[41] ZHOU J, WU L. Modified highland barley regulates lipid metabolism and liver injury in high fat and cholesterol diet ICR mice[J]. Foods, 2022, 11(24): 4067.
[42] ZHOU Y, ZHANG D, CHENG H, et al. Repairing gut barrier by traditional Chinese medicine: Roles of gut microbiota[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2024, 14: 1389925.
[43] ASADI A, SHADAB M N, MOHAMADI M H, et al. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review[J]. J Clin Lab Anal, 2022, 36(5): e24420.
[44] XIE J, BRUGGEMAN A, de NOLF C, et al. Gut microbiota regulates blood-cerebrospinal fluid barrier function and Aβ pathology[J]. Embo J, 2023, 42(17): e111515.
[45] TONG Y, GAO H, QI Q, et al. High fat diet, gut microbiome and gastrointestinal cancer[J]. Theranostics, 2021, 11(12): 5889−5910.
[46] HU G, LIU L, MIAO X, et al. Symbiotic bacteria stabilize the intestinal environment by producing phenylpropanoids[J]. Microb Biotechnol, 2023, 16(1): 88−98.
[47] CRISTOFORI F, DARGENIO V N, DARGENIO C, et al. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of probiotics in gut inflammation: A door to the body[J]. Front Immunol, 2021, 12: 578386.
[48] DONG T S, LUU K, LAGISHETTY V, et al. A high protein calorie restriction diet alters the gut microbiome in obesity[J]. Nutrients, 2020, 12(10): 3221.
[49] ZHOU X, MA L, DONG L, et al. Bamboo shoot dietary fiber alleviates gut microbiota dysbiosis and modulates liver fatty acid metabolism in mice with high-fat diet-induced obesity[J]. Front Nutr, 2023, 10: 1161698.
[50] THOMAS M S, HUANG L, GARCIA C, et al. The effects of eggs in a plant-based diet on oxidative stress and inflammation in metabolic syndrome[J]. Nutrients, 2022, 14(12): 2548.
[51] DENG P, DURHAM J, LIU J, et al. Metabolomic, lipidomic, transcriptomic, and metagenomic analyses in mice exposed to pfos and fed soluble and insoluble dietary fibers[J]. Environ Health Perspect, 2022, 130(11): 117003.