

脂肪酸摄入形式对肠屏障的影响及食用油摄入模式探讨

叶展^{1,2}, 刘元法^{1,2*}

(¹江南大学食品学院 江苏无锡 214122

²食品科学与资源挖掘全国重点实验室 江苏无锡 214122)

摘要 不同食用油脂脂肪酸组成不同,其营养特性存在差异,长期不平衡膳食油脂或脂肪酸摄入,已被证实与慢性代谢类疾病发生风险具有相关性,而肠道组织屏障在此过程中发挥着重要作用。本文介绍肠屏障和食用油摄入对肠屏障功能的影响,综述食用油摄入水平和脂肪酸摄入类型[饱和脂肪酸(SFA)、单不饱和脂肪酸(MUFA)和多不饱和脂肪酸(PUFA)]对肠屏障影响的研究进展。鉴于脂肪酸的摄入比例对于维持机体代谢平衡的重要性,重点探讨 $\omega 6/\omega 3$ 型 PUFA 摄入比例对肠屏障功能的影响。针对当前我国居民食用油摄入形式和脂肪酸平衡摄入的研究现状,提出基于优化脂肪酸摄入比例,调整食用油摄入模式的若干意见,旨在为改善肠道屏障功能,降低社会慢性代谢疾病风险提供参考。本文对于了解不同脂肪酸的营养特性,并从改善肠屏障功能的角度,提升食用油加工与营养品质,优化摄入模式,助力实现“健康中国”战略目标具有一定的意义。

关键词 食用油; 脂肪酸; 摄入比例; 肠道屏障; 油脂营养

文章编号 1009-7848(2025)02-0451-12 **DOI:** 10.16429/j.1009-7848.2025.02.040

油脂是人体所需的三大营养素之一,对于维持正常的生命活动至关重要,膳食油脂经口腔摄入后,在胃肠道经消化和吸收,最后被人体利用^[1]。肠道不仅是膳食油脂消化和吸收的主要场所,还是人体最大的免疫器官。肠道屏障完整性是维持消化道稳态的关键,其能够保护机体免受肠道病原菌、内毒素和抗原的侵害,对于维持机体健康发挥着重要作用。肠道黏膜通透性升高,会造成肠内容物移位,进入机体循环,促使机体释放大量促炎性细胞因子,引起异常的黏膜免疫反应,可诱发多种疾病^[2]。

不同膳食油脂的脂肪酸组成不同,不同脂肪酸存在链长和饱和度的差异,这是不同油脂营养和功能特性存在差异的主要原因。长期不平衡的膳食油脂摄入,如长期高脂或单一油脂摄入,会影响脂肪酸摄入及代谢平衡,可导致各类慢性代谢疾病,如肥胖、非酒精性脂肪肝(NAFLD)和 II 型糖尿病(T2DM)等发生。这些代谢类疾病与肠道内稳

态失衡,肠屏障损伤密切相关,肠屏障完整性破坏和肠黏膜炎症可导致代谢性内毒素(Endotoxin),如脂多糖(Lipopolysaccharide, LPS)向外周组织释放,引起全身性慢性炎症,而机体长期低水平慢性炎症已被证明是肥胖、T2DM、心血管疾病等慢性代谢疾病风险增加的关键因素^[3]。不平衡油脂/脂肪酸的摄入通过破坏肠道黏膜屏障和肠道稳态,进而诱发机体慢性代谢疾病的过程,如图 1 所示。

在《中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)》中指出,2019 年我国因慢性病导致的死亡占总死亡 88.5%,其中 3 大慢病(心脑血管病、癌症、慢性呼吸系统疾病)死亡比例为 80.7%。糖尿病患者患病率 11.9%,与 2002 年相比上升了 4.5 倍,出现爆发式增长;成年居民超重或肥胖 50.7%,血脂异常率也高达 40.4%,与 2002 年相比增长了 117.2%。由膳食模式和生活方式引起的人群健康问题,加上社会人口老龄化程度日益加剧,导致社会医疗和养老负担逐年加重。就食用油脂而言,根据《中国居民膳食指南科学研究报告(2021)》、最新版《中国居民膳食指南(2022)》以及相关文献数据,我国人群摄入脂肪的供能比从 1982 年的 18.40% 到如今的 34.7%,已超出推荐范围 20%~30%;人均烹调用油 43.2 g/d,显著超过 30 g/d 的推荐值上

收稿日期: 2024-02-21

基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金项目(32201936);
江苏省自然科学基金青年科学基金项目(BK20221076)

第一作者: 叶展,男,博士,副研究员

通信作者: 刘元法 E-mail: yfliu@jiangnan.edu.cn

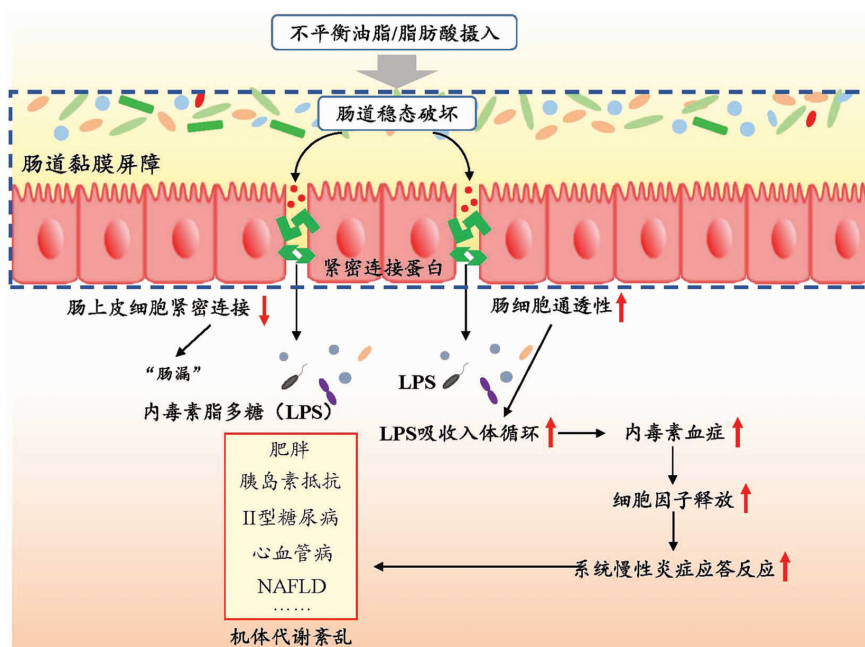


图1 不平衡膳食油脂/脂肪酸摄入通过影响肠黏膜屏障导致代谢紊乱

Fig.1 Unbalanced dietary oil/fatty acids intake results in metabolic disorders by affecting the gut mucosal barrier

限,食用油脂摄入总量超标,摄入类型过于单一,高 $\omega 6/\omega 3$ 脂肪酸摄入比例等不平衡摄入问题仍然异常突出^[4-6]。

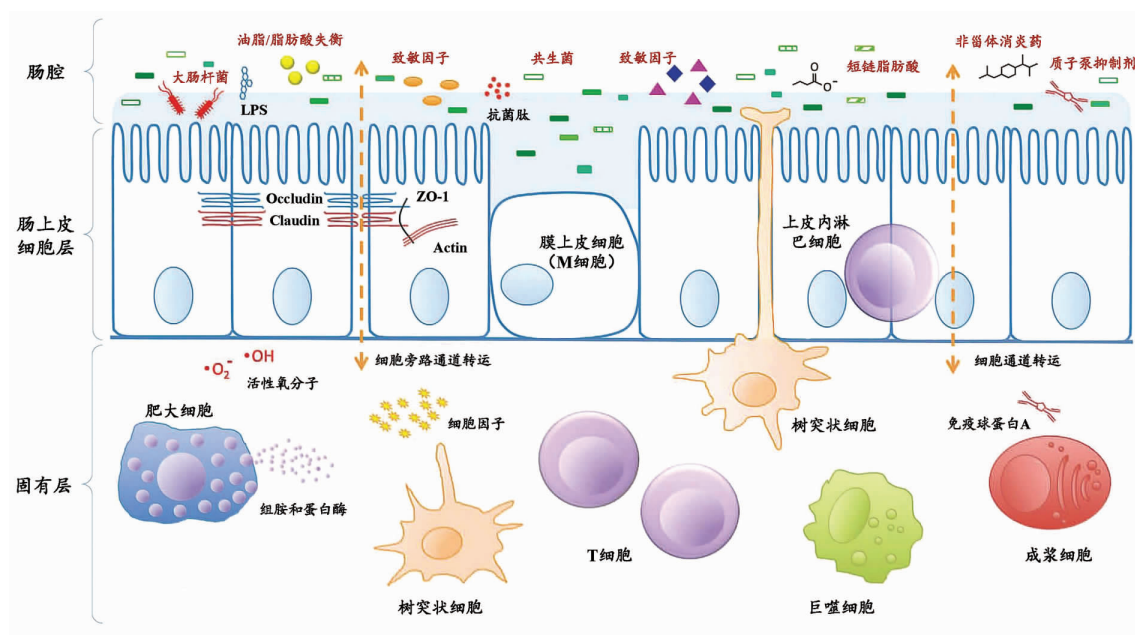
然而,关于膳食油脂摄入方式和比例如何通过影响肠道黏膜屏障功能,进而诱发慢性机体炎症,促进代谢慢病风险升高的认识仍然不足,不同脂肪酸摄入类型和典型脂肪酸摄入比例对肠黏膜屏障功能的影响未得到足够重视。基于此,本文综述食用油脂(脂肪酸)摄入类型和比例对肠道黏膜屏障功能影响的研究进展,提出基于优化脂肪酸摄入比例来调节食用油摄入模式。对于提升对脂肪酸平衡摄入,促进当前高发慢性慢病以“药物治疗”主到以“膳食预防”为主的转变,从而降低社会医疗负担,助力实现“健康中国”战略目标。

1 肠屏障及膳食油脂(脂肪酸)摄入对其功能的影响

肠道屏障是指肠道能够防止肠内的有害物质,包括细菌和内毒素穿过肠黏膜进入人体内环境和其它组织、器官和血液循环结构以及功能的总和^[7]。肠道有4大屏障:1)机械屏障,即肠道上皮细胞的紧密连接,它是构成肠屏障的基本结构,也是肠道与内环境之间的物理屏障,主要起到阻

隔LPS的作用;2)化学屏障,即黏附于肠黏膜的黏液层,是肠道菌群和上皮细胞分泌的抗菌物质和溶菌酶、黏蛋白(Mucoprotein, MUC)等抑制有害细菌黏附和定植的化学物质总称,主要起到润滑和隔离作用;3)生物屏障,其主要包括肠黏膜和肠腔正常的共生菌群,其防止病原菌的定居和聚集,可促进宿主肠道屏障功能,维护肠稳态;4)免疫屏障,即黏膜淋巴组织和肠道内浆细胞、效应细胞的分泌型抗体,其通过体液免疫和细胞免疫的方式,主要起到杀灭有害细菌和阻止病原体的入侵的作用^[2,8-9]。肠道屏障结构图及其主要影响因素,如图2所示。

肠道屏障可保证宿主发挥正常的免疫反应,维持肠内环境稳态,对维护宿主健康具有重要作用。肠屏障功能破坏是由于各种原因导致肠道内微生物结构失调、肠道通透性改变以及肠黏膜结构的损伤。屏障功能破坏可引起细菌和内毒素易位,进入血液循环引起全身炎症,诱发慢性疾病,脂肪酸摄入失衡导致的慢性疾病也与肠屏障功能破坏具有紧密关联。研究发现,膳食油脂(脂肪酸)摄入类型对肠屏障具有重要影响,研究发现,高水平棕榈油(其中棕榈酸约45%)摄入(0.2 mL/d),可通过降低小鼠肠道组织细胞间接触连接蛋白的表

图 2 肠道屏障结构图及其主要影响因素^[7]Fig.2 The structure of the intestinal barrier and the major influencing factors^[7]

达,增加其错误定位,从而破坏肠道屏障功能,增加通透性,这与肠道菌群失调和炎性细胞因子的表达升高密切相关;棕榈酸还可破坏 Caco2 细胞旁通透性和连接蛋白定位,并诱导炎性细胞因子表达,而油酸却未表现出该效果^[10]。花生四烯酸(C20:4 ω 6)在体内有多种代谢物,有的具有促炎作用,有的表现出缓解炎症作用。研究发现,花生四烯酸可以直接结合 Toll 样受体 4(TLR4)的共受体髓样分化因子 2(MD2),从而抑制饱和脂肪酸(SFA)激活 TLR4 促炎信号通路,进而抑制炎症。不仅如此,花生四烯酸还通过与 MD2 结合,降低 LPS 诱导的小鼠巨噬细胞炎症和脓毒性死亡,补充花生四烯酸具有抑制肥胖小鼠体内 MD2/TLR4 二聚化作用,进而降低炎症因子的表达水平和组织损伤^[11]。由此可知,膳食油脂(脂肪酸)摄入失衡导致肠道功能破坏,是破坏肠道屏障与促使肠道炎症水平升高综合作用的结果,而且脂肪酸类型和摄入形式的影响很可能存在差异。

2 食用油摄入水平和脂肪酸类型对肠屏障功能的影响

长期以来,肥胖、糖尿病、胃肠道疾病和心血管疾病一直被认为是全球高发的慢性疾病,而高脂肪饮食(High fat diet, HFD)已被广泛证明为

导致这些慢性病风险升高的主要因素之一^[12]。除此之外,食用油脂的组成复杂,虽然其含有少量脂溶性营养成分,如维生素 E、植物甾醇、多酚等,但其最主要成分为甘油三酯(Triacylglycerols, TAGs, 98%以上),它是由一分子甘油上通过酯键连接三分子的脂肪酸构成。由于甘油和脂肪酸分子质量和性质差异巨大,脂肪酸的组成是决定食用油基础营养特性的最主要因素之一,按照脂肪酸类型其可分为饱和脂肪酸(SFA)、单不饱和脂肪酸(MUFA)和多不饱和脂肪酸(PUFA),不同食用油脂脂肪酸组成和比例不同,这是它们营养和功能性差异的重要原因。因此,与不平衡膳食和 HFD 一样,脂肪酸不平衡摄入可能同样影响代谢疾病的发生风险,这与肠道屏障功能障碍存在着密切关联^[13-15]。

2.1 食用油脂的摄入水平

HFD 虽没有确切定义,但常见的、并普遍被接受的概念是,HFD 是指富含脂肪的饮食,尤其是饱和脂肪(动物脂肪或热带油脂)。HFD 和高能量膳食诱导的慢性代谢性疾病成为全球最为突出的公共卫生挑战,HFD 基于影响肠道屏障功能,诱导慢病风险升高成为目前相关前沿研究的重点和热点^[16-17]。

在一项针对超重和肥胖男性和女性的饮食干

预研究中,研究者发现8周的HFD(供能比61%)会导致肠道菌群中的双歧杆菌丰度下降,而较低的脂肪膳食(供能比30%)则导致的厌氧菌总数增加(常规平板计数法)^[18]。在一项针对代谢综合征高风险受试者的研究中,研究人员发现了与肠道双歧杆菌相关的类似结果,24周摄入低脂肪(供能比28%)、高碳水化合物(供能比55%)饮食与双歧杆菌丰度增加有关,而高脂肪(供能比38%)和低碳水化合物(供能比45%)与肠道菌群总量的降低有关^[19]。不仅如此,研究还发现,高动物脂肪膳食还可增加肠道中胆汁酸耐受细菌另枝菌属(*Alistipes*)、嗜胆菌属(*Bilophila*)和拟杆菌(*Bacteroides*)的丰度,同时降低厚壁菌(*Firmicutes*)的丰度,进而改变厚壁菌和拟杆菌的丰度比值,而这一比值的变化被认为是肥胖和相关代谢紊乱的重要风险标志^[20-21]。

食用油中脂肪酸主要为长链脂肪酸(Long chain fatty acid, LCFA),即C16以上的脂肪酸。高脂膳食可加剧肠道对膳食脂肪酸的吸收负担,研究也表明,相比于中链脂肪酸(Medium chain fatty acid, MCFA),LCFA促进肠细胞炎症细胞炎性细胞释放,肠道中积累高含量的LCFA能加剧肠道炎症,降低要素型肠内营养膳食(Elemental diet, ED)对活动性克罗恩病的治疗效果^[22]。虽然不同类型脂肪酸对肠屏障功能影响可能不同,但是如果总体摄入水平太高依然能破坏肠道健康,例如研究发现,相比于对照组、n6型PUFA和SFA膳食组,高富含n3型PUFA的鱼油更加加剧结肠炎的发展^[23]。一项系统综述也得到与此相同的结论,即总膳食油脂摄入过多,无论是SFA,还是n6型等多不饱和脂肪酸,均能增加克罗恩病和溃疡性结肠炎的风险,然而,并没有研究表明膳食油脂中不同类型脂肪酸在导致肠道炎症风险的升高方面存在区别^[24]。

由此可知,HFD破坏肠道菌群结构,并增加肠道细胞炎性细胞因子的释放和肠道炎症水平,降低肠道屏障功能,其与慢性疾病的发生发展密切相关,因此,降低总脂肪摄入是从保护肠屏障功能角度降低慢病发生风险的最有效手段之一。

2.2 饱和脂肪酸(SFA)的摄入

SFA是食用油中的一类主要的脂肪酸,其在

大豆油、菜籽油等食用植物中的含量虽不太高,但在棕榈油、椰子油等热带植物油中的含量相对丰富。关于SFA摄入对肠道屏障功能的影响,之前动物模型实验得到的一般结论较为一致,即与非SFA干预组相比,富含SFA的饮食显著降低了肠道微生物多样性和丰度,特别是降低拟杆菌门的丰度,而增加厚壁菌门的丰度,进而导致厚壁菌和拟杆菌的丰度比值发生改变^[25-26]。进一步研究还表明,在富含SFA饮食的小鼠模型中,肠道微生物可通过Toll样受体信号转导通路加剧代谢性炎症^[25]。先前许多研究证实,与富含长链 ω 3型PUFA的饮食组和空白对照饮食组相比,富含SFA的饮食破坏肠道菌群结构,导致厚壁菌和拟杆菌的丰度比值显著降低^[27]。

然而,同样是富含SFA的乳脂和猪油,它们对肠道菌群结构的影响却具有明显差异^[28],可能是因为乳脂中的SFA主要是中链长的,而猪油中的SFA主要是长链的脂肪酸,这表明SFA的链长对于油脂营养功能特性存在着显著影响。关于棕榈油对肠道黏膜生物屏障影响的相关研究恰好支持了这一结论,之前研究者发现,补充棕榈油(富含SFA)可显著降低C57BL/6J小鼠肠道中拟杆菌门的水平^[29];灌胃棕榈油通过降低C57BL/6J雄性小鼠肠道嗜黏蛋白阿克曼菌(*Akkermansia muciniphila*)、分节丝状菌和梭状芽孢杆菌的丰度,进而改变肠道细菌组成,菌群变化还伴随着肠道炎症细胞因子表达水平的增加^[10]。

SFA摄入除了影响肠道菌群结构之外,之前研究也表明富含SFA的膳食方式可能增加肠道炎症反应,破坏肠道健康。研究发现SFA可增加肠细胞氧化应激和内质网应激水平,促进蛋白质错误折叠,降低肠黏膜杯状细胞分化作用,以及黏蛋白2(Muc2)和紧密连接蛋白Claudin-1表达水平,进而破坏肠黏膜屏障的完整性,并升高血清内毒素水平^[30]。采用富含SFA的高脂饲料饲养患有自发性结肠炎的Winnie小鼠,还会导致小鼠肠道菌群紊乱,如增加肥胖相关的嗜黏蛋白阿克曼菌菌群的丰度,增加内质网应激,并进一步破坏黏膜屏障,加剧结肠炎的症状^[30]。棕榈酸和富含SFA的棕榈油还被报道可通过破坏肠黏膜完整性和诱导肠道黏膜炎症,进而促进肠道功能紊乱^[10]。总而言

之,过量的膳食 SFA 摄入会从机械屏障、化学屏障和生物屏障等多角度破坏肠道屏障功能,最终增加机体慢性代谢疾病风险。

2.3 单不饱和脂肪酸(MUFA)的摄入

MUFA 是大多数食用油脂中含量丰富的脂肪酸,尤其是食用植物油,其中油酸(C18:1)为最常见的一种 MUFA,约占正常膳食中所摄入 MUFA 的 90%^[31]。关于 MUFA 摄入对肠道屏障功能的影响,之前研究结论不太一致。以肠道生物屏障为例,一些先前的研究表明,MUFA 摄入并不会影响肠道微生物的丰富度和多样性,甚至可能与双歧杆菌(益生菌)丰度增加呈负相关关系,这与富含 $\omega 6$ 型 PUFA 的膳食摄入的影响相似^[26];然而,也有研究称,膳食 MUFA 的摄入可以增加肠道菌群密度,并恢复受到 HFD 干预影响的肠道菌群结构比例^[32]。先前也有研究表明富含 MUFA 的膳食虽然对健康成年个体肠道菌群种类数量并无影响,但会降低肠道菌群的总体丰度^[19]。

大量流行病学研究表明,地中海饮食对于预防代谢综合征和心血管疾病具有显著作用,还能预防消化道溃疡和癌症。虽有研究表示地中海饮食中含有的酚类和膳食纤维可能是其发挥作用的重要原因,但也有研究指出,其预防慢性疾病的作用主要归因于橄榄油的摄入^[33]。橄榄油中 MUFA,特别是油酸,含量可达 70%,甚至更高,是橄榄油中最主要的脂肪酸。研究发现,摄入橄榄油与油酸和其它常规干预策略一样,均表现出良好的代谢综合征缓解作用,并且这与多酚含量无关^[34]。高 MUFA 的地中海膳食模式缓解代谢性疾病风险的作用,可能与其改善肠道屏障功能存在着紧密联系。研究发现,地中海饮食模式可以增加肠道菌群中罗氏菌(*G. Roseburia*)和普拉梭菌(*F. prausnitzii*)两类菌群的丰度,而这两类菌群被认为与 2 型糖尿病(T2DM)的发病风险具有负相关性^[35]。进一步研究还表明,富含 MUFA 的饮食方式,如典型的地中海饮食,对提高肠道中产丁酸菌群的丰度以及双歧杆菌科的益生菌群丰度具有积极作用^[15]。

一项大规模前瞻性队列研究也表明,MUFA 对于降低肠道炎症疾病风险具有积极作用,富含油酸的膳食方式与溃疡性结肠炎发病率呈负相关

关系,并呈现摄入量依赖关系^[36];高油酸膳食还可缓解葡聚糖硫酸钠(Dextran sulfate sodium, DSS)诱导的小鼠结肠组织损伤,并部分恢复结肠隐窝深度和结肠上皮细胞数量的降低,而硬脂酰辅酶 A 去饱和酶 1(Stearoyl-CoA desaturase1, SCD1)在此过程中发挥关键作用^[37]。然而,也有基于人群的临床试验研究指出,MUFA 对克罗恩病患者肠道炎症水平虽表现出调节作用,但仅表现出非显著性负相关关系^[38];有研究甚至表明过量的 MUFA 摄入可增加溃疡性结肠炎和克罗恩病的患病风险^[39]。因此,总结之前的研究结果,关于 MUFA 摄入改善肠道黏膜屏障功能和相关代谢综合征的作用结论不太一致,MUFA 对宿主健康的促进作用(如肠道菌群结构、机体慢性炎症等)也不太明确。经过资料调研发现,关于 MUFA 的摄入量,包括美国医学研究所(IOM)、美国农业部(USDA)、欧洲食品安全局(EFSA)或美国糖尿病协会(ADA)在内的权威机构也均未有官方推荐^[31]。由这些结果可知,MUFA 对肠道屏障和慢性疾病风险影响的相关研究仍需要进一步深入。

2.4 多不饱和脂肪酸(PUFA)的摄入

PUFA 种类繁多,是食用油脂中的常见脂肪酸类型,最典型的 PUFA 为 $\omega 3$ 或 $\omega 6$ 型 PUFA。PUFA 膳食摄入对肠道屏障功能的影响与 SFA 的影响存在明显差异。以肠道菌群结构为例,研究发现,饲喂富含 SFA 食物的小鼠与饲喂 $\omega 3$ 或 $\omega 6$ 型 PUFA 食物的小鼠相比,前者比后两者肠道菌群中拟杆菌门的丰度(丰度降低分别为 28%,10%和 12%)更显著降低;此外,饲喂富含 SFA 膳食小鼠肠道菌群特征与肥胖小鼠个体的更相似,这表明 SFA 膳食更倾向于诱导肠道菌群结构向肥胖个体发展^[27]。

然而,不同类型的 PUFA 对肠道微生物屏障影响却存在差异。研究表明, $\omega 3$ 和 $\omega 6$ 型长链 PUFA 对小鼠代谢性内毒素血症的影响截然不同,这是由于它们对“宿主-微生物”互作关系的介导作用不同^[40]。Lam 等^[41]进一步研究还发现,与 $\omega 3$ 型 PUFA 处理组相比,HFD(饱和脂肪)和 $\omega 6$ 型 PUFA 干预组雌性 C57BL/6J 小鼠粪便样本中具有抗炎作用的双歧杆菌丰度均表现出下降趋势。也有研究发现, $\omega 6$ 型 PUFA 膳食干预,不仅加剧了

C57BL/6小鼠的肠道损伤,而且增加了其肠道菌群中粗大芽孢杆菌(*Clostridium XI*)、肠杆菌(*Enterobacteriaceae*)和梭菌(*Clostridia spp.*)等菌群的丰度^[42]。在高 $\omega 6$ 型PUFA膳食中添加 $\omega 3$ 型PUFA,可恢复肠道菌群紊乱,并促进益生菌,如乳酸杆菌和双歧杆菌等的丰度增加,这进一步减少了感染期间的免疫细胞浸润和受损的细胞因子/趋化因子诱导,缓解小鼠结肠黏膜炎症^[42]。也有研究证实,富含 $\omega 3$ 型PUFA膳食方式不仅能够增加菌群多样性,还使厚壁菌与拟杆菌丰度比值降低,而这一比值降低与肥胖等慢性代谢疾病的风险呈负相关关系^[43]。

对于其它类型屏障,典型的 $\omega 3$ 和 $\omega 6$ 型PUFA已被报道对肠黏膜炎症和宿主免疫功能具有调节作用。研究发现,补充 $\omega 3$ 型PUFA可降低血清中单核白血球水平和中性粒细胞趋化性,减少促炎症细胞因子的产生,表现出抗炎和免疫调节功能,对炎症性肠病具有良好缓解作用^[23]。研究还表明,富含 $\omega 3$ 型PUFA油脂(包括鱼油和紫苏油)的饲料能改善SAMP1/Yit小鼠回肠末端炎症,并降低F4/80阳性单核细胞/巨噬细胞在SAMP1/Yit小鼠肠黏膜的浸润程度,且单核细胞趋化蛋白(MCP-1)、白介素6(IL-6)和 γ 干扰素(IFN- γ)的表达水平较对照组均得到显著抑制^[44]。一项探讨膳食类型对炎症性肠病风险影响的系统综述表明, $\omega 6$ 型PUFA可能易诱发溃疡性结肠炎,而 $\omega 3$ 型PUFA则可能具有保护作用^[45]。

也有研究表明, $\omega 3$ 型PUFA的摄入对于肠道是否具有促炎或抗炎作用并无统一论,因为这取决于它们的摄入剂量,高剂量的 $\omega 3$ 型PUFA摄入一样会增加炎症性肠病的风险^[14,23]。不仅如此,关于 $\omega 6$ 型PUFA摄入对肠道黏膜屏障作用的影响也存在争议,花生四烯酸(Arachidonic acid, ARA)是一种典型的 $\omega 6$ 型PUFA,它是前列腺素、白三烯等重要化合物的前体,而研究发现,长期进食富含ARA的膳食会加剧DSS诱导的Wister大鼠结肠炎的炎症反应,而对正常小鼠却未有显著影响^[46]。

由此可知,虽然诸多研究表明PUFA的摄入表现出改善肠道菌群结构,缓解代谢疾病风险的作用,但是也有研究提示PUFA类型不同,它们的

作用存在差异。关于PUFA对肠道屏障功能的影响也不能一概而论,它们的摄入比例可能发挥着重要作用。

3 脂肪酸摄入比例对肠屏障功能的影响

基于上文总结可知,HFD和过量SFA摄入被广泛认为具有破坏肠道屏障的作用,而作为居民日常膳食中摄入量最大的不饱和脂肪酸,尤其是PUFA对肠黏膜屏障功能的影响仍不太明确,由于PUFA类型不同,其作用很可能也存在差异。

实际上,近年来已有大量研究认识到脂肪酸摄入比例的重要性,表明脂肪酸摄入的比例,而非单一脂肪酸类型对维持人体健康,降低慢性疾病发生风险,发挥更为关键的作用。基于此,不少研究者也逐渐认识到控制脂肪酸的摄入比例对肠道黏膜屏障功能同样发挥更有效的调节作用。例如,已有研究发现,高比值的 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入可加剧C57BL/6小鼠结肠黏膜损伤,不同比例的 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入对于肠道菌群结构的影响不同,同时,高比例的 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入还通过调节肠道黏膜炎症和细胞饱和反应,进而促进感染性结肠炎小鼠的易感程度^[42]。还有研究发现,采用 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入比例为5:1的膳食干预方式,可改善由丙戊酸暴露导致的Wistar大鼠肠道菌群的紊乱的状况,降低由于丙戊酸钠干预导致的硬壁菌群丰度的升高,结果表明基于 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入比例设计,可能会成为一种实现干预或治疗自闭症的新策略^[47]。

研究认为, $\omega 6$ 型PUFA具有促炎活性,而 $\omega 3$ 型PUFA则具有抗炎活性,之前的研究发现外源补充或内源增加 $\omega 3$ 型PUFA,即由编码 $\omega 3$ 型PUFA去饱和酶的*fat-1*基因将 $\omega 6$ 转化为内源性 $\omega 3$ 型PUFA,进而实现 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA的比率降低,可缓解由酒精诱导的*fat-1*小鼠($\omega 3$ 脂肪酸去饱和酶-1转基因小鼠)肠道紧密连接蛋白表达水平降低、肠稳态和肠道微生物结构破坏,并进一步减轻肝脏损伤;*fat-1*小鼠还具有降低高 $\omega 6$ 型PUFA导致的代谢性内毒素水平和系统性慢性炎症的功能^[40,48]。临床试验研究也发现,降低 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA摄入比例(4:1),表现出改善青少年人群由肥胖导致脂肪肝的作用^[49];而 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA

摄入比例失衡可导致肠道菌群紊乱,特别是导致厚壁菌门/拟杆菌门菌群丰度比值显著升高,最终导致人群超重和肥胖^[50]。

笔者在前期研究中探讨了不同类型典型膳食油脂摄入对 SD 大鼠肠道屏障功能和机体代谢水平的影响,并分析了脂肪酸组成和比例与大鼠代谢指标和肠道屏障相关指标之间相关性,结果发现,不同膳食油脂摄入对肠道菌群的影响和结肠完整性影响不同,富含 SFA 的猪油和棕榈油组 SD 大鼠肠道黏膜损伤更明显,并且油脂中的 $\omega 6/\omega 3$

型 PUFA 的比例与大鼠结肠内容物中异丁酸、丁酸、异戊酸和戊酸含量呈正相关关系,而这与结肠黏膜炎症水平、肠道菌群结构和活力均存在关联^[51]。推荐平衡膳食油脂摄入,促进合理的脂肪酸摄入比例,特别是 $\omega 6/\omega 3$ 型 PUFA 的比例,保护肠黏膜屏障功能和维持肠道稳态,降低由于内毒素外周释放引起的机体低水平慢性炎症,进而促进机体健康^[13]。

膳食脂肪酸摄入类型对肠道黏膜屏障功能的影响总结,如图 3 所示。

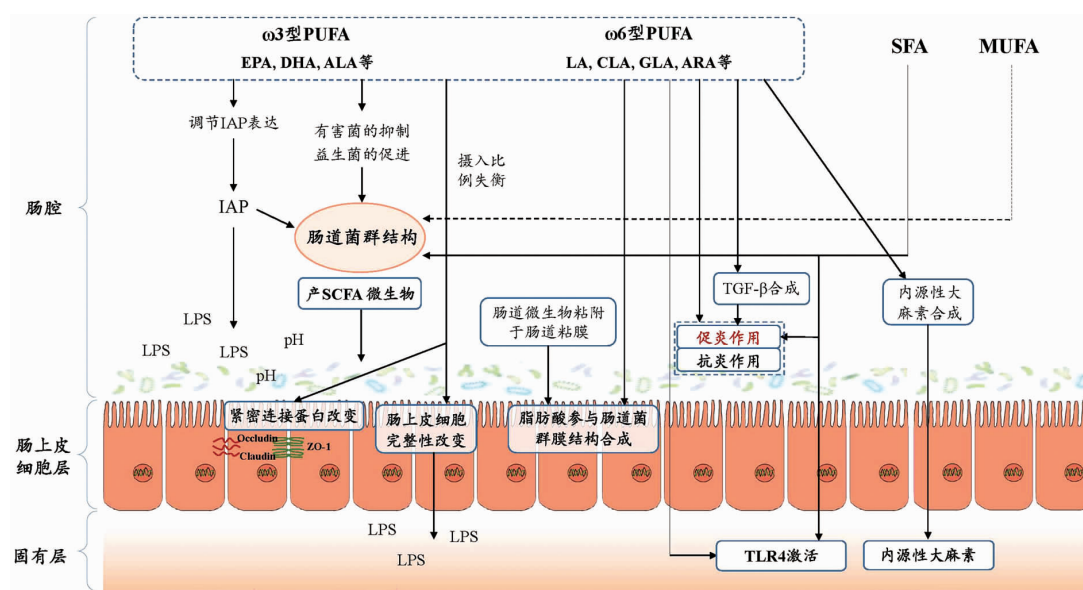


图 3 膳食脂肪酸摄入类型对肠道黏膜屏障功能的影响^[13]

Fig.3 Influences of types of fatty acid intake on the gut mucosal barrier function^[13]

不同膳食脂肪酸摄入对肠道黏膜屏障功能的影响不同,SFA 可通过影响肠道微生物屏障和直接发挥激活 Toll 样受体 4(TLR4)等促炎因子作用等方式,促进肠黏黏膜炎症^[52];MUFA 的作用在不同研究中被报道不太一致,但其对肠屏障的影响很可能与其干预肠道微生物结构有关;PUFA 类型不同,其作用不同, $\omega 3$ 型 PUFA 可通过调节肠道碱性磷酸酶 (Intestinal alkaline phosphatase, I-AP)表达和调节肠道菌群结构优化肠道屏障功能,而 $\omega 6$ 型 PUFA 可能通过激活 TLR4 和抑制 TGF- β 的合成,发挥促炎症的作用^[53]; $\omega 6/\omega 3$ 型 PUFA 的摄入比例非常重要,其比例失衡不仅引起上皮细胞紧密连接蛋白的表达水平改变,还破坏

细胞完整性,增加通透性,使得 LPS 穿过屏障,进入体循环,诱导机体慢性炎症,增加慢性代谢类疾病风险^[54]。此外, $\omega 6/\omega 3$ 型 PUFA 还被报道通过干预内源性大麻素合成发挥抗炎或促炎的作用,这与心血管等慢性疾病也密切相关^[55]。

4 基于脂肪酸摄入比例优化食用油摄入模式

肠道屏障完整性对于维持健康发挥着重要作用,肠道屏障破坏导致内毒素或抗原穿过肠黏膜上皮进入体循环,并激活易感人群免疫系统,影响宿主-微生物平衡,在肠道或远端组织中启动炎症响应,肠屏障破坏已被报道与炎症性肠病、

NAFLD、T2DM、肥胖等多种慢性类疾病发生相关^[56]。

食用油脂作为维持人体正常生命活动的三大营养素之一,其摄入水平和摄入模式影响人体健康,尤其是近年来由膳食因素和生活方式引起的慢性病高发,食用油的摄入问题备受人们关注。不同食用油的脂肪酸组成具有差异,不平衡膳食油脂/脂肪酸摄入方式与人群慢性病发生和发展密切相关,在此过程中肠道黏膜屏障起到至关重要作用,例如,HFD或 $\omega 6/\omega 3$ 型PUFA的摄入比例失衡等可通过破坏肠道屏障功能,破坏肠黏膜细胞紧密连接,内毒素释放进入内循环,诱发机体慢性炎症和代谢性疾病^[48,57];通过膳食纤维、植物化合物、热量限制和间歇饮食等物质或膳食方式干预来改善肠屏障功能,进而降低慢病风险已成为当下相关研究的热点^[2]。

优化居民食用油脂摄入方式开始逐渐受到关注,而当前我国用油脂摄入形势依然面临非常严峻挑战。最新出版的《中国居民膳食指南》提出,减少烹调油和动物脂肪摄入量,每天推荐量为25~30g,成年人脂肪的供能比占摄入总能量的30%以下^[6]。国内居民SFA和油脂摄入总量在政策干预和膳食引导下,已得到一定的控制,食用油表观消费量从2021年人均30.1kg降至2022年人均26.6kg^[58]。对于脂肪酸的摄入比例,此前人们认为SFA、MUFA、PUFA质量比接近1:1:1左右为健康,被称为“黄金比例”,其也是早些年中国某些调和油产品的商业宣传点,然而《中国居民膳食指南》和世界卫生组织(WHO)并未推荐过该比例。按照WHO推荐要求,在目前的西式饮食中,虽然人群总脂肪和饱和脂肪摄入量得到降低,但是 $\omega 6$ 脂肪酸摄入比例增加,而 $\omega 3$ 脂肪酸比例降低,使得 $\omega 6/\omega 3$ 脂肪酸摄入比例超过16:1,英国和北欧人群中这一比例为15:1;对于亚洲国家而言,日本这一比例为4:1,而我国这一比例远超(4~6):1或1:1等通常认为的最优摄入比例,达到(10~12):1^[59-60]。这种不平衡的脂肪酸摄入方式破坏肠屏障功能和内稳态,长期摄入将增加罹患慢性代谢类疾病的风险,危害机体健康。

因此,基于优化脂肪酸摄入比例,调整当前居民食用油脂摄入模式,从改善肠屏障功能的角度,

降低社会人群慢病风险是当前相关研究和政策亟需聚焦的重点。

首先,关于脂肪酸摄入类型和摄入比例对肠道黏膜屏障影响差异性和潜在分子机制以及其如何基于破坏肠道屏障功能,进而诱发不同类型慢性疾病的作用途径,仍然有待继续研究,后续需要通过结合细胞、动物和临床试验开展深入探讨,为膳食油脂/脂肪酸平衡摄入提供科学的理论依据;其次,消费者对于食用油脂/脂肪酸平衡摄入重要性的认识仍然有待提升,居民长期单一食用油脂摄入和对食用调和油的认识度不高、不全面等情况普遍存在,建议通过政策引导和科普宣传,促进居民对食用油和脂肪酸均衡摄入重要性的认识,同时完善相关油脂标准体系,开发营养健康食用调和油产品,促进油脂消费模式升级;第三,目前国内居民消费的大豆油、菜籽油等大宗植物油一般为油酸型油脂,而亚油酸和亚麻酸型食用油脂偏少,可通过挖掘新型特色油脂资源,如紫苏籽油、亚麻籽油、微生物油脂等富含 $\omega 3$ 型PUFA油脂,并基于油料特征和油脂脂肪酸的组成特点,优化油料油脂加工技术,实现富含PUFA油脂保护性加工,开发高品质、多样化油脂新产品满足消费需求;最后,不平衡膳食油脂/脂肪酸摄入方式破坏肠道屏障功能,诱发慢性代谢类疾病,而食品功能因子,如植物多酚、膳食纤维、功能脂质等近年来被广泛报道具有调节肠道屏障功能,改善机体代谢的作用,因此,进一步探索功能性物质在改善油脂/脂肪酸摄入失衡导致的代谢慢病潜在机理,开发功能性油脂产品也是降低人群慢病风险的有效策略之一。总之,后续可能需要重点从基础科学理论研究、均衡消费模式宣传、油脂新资源挖掘、加工新技术和新产品开发,以及功能性食品辅助干预等不同维度,促进食用油/脂肪酸平衡摄入,从而降低人群慢病发生风险,提升全民健康水平。

5 结语与展望

植物油是我国居民目前最普遍的烹调用油类型,我国典型的大宗食用油脂以大豆油、菜籽油和花生油为主。富含不饱和脂肪酸是各类植物油的典型特征,而经过近二十年的膳食引导,中国慢病患病率却依然呈爆发式增长。仅以人群肥胖为例,

最新的研究发现按照中国人 BMI 分级,目前已有 34.8%的人超重,14.1%的人肥胖,超重和肥胖在男性中比女性更普遍,且北方的超重和肥胖患病率均高于南方^[6]。由此可知,这与植物油或不饱和油脂是健康油脂这一通俗的传统观点似乎相悖。由于不同食用油脂的脂肪组成不同,SFA、MUFA 和 PUFA 营养功能存在差异,因此,实际上当前慢性代谢疾病患病率增加与生活方式改变和油脂摄入总量偏高有关以外,另一重要原因很可能是脂肪酸摄入比例失衡。

肠道屏障包含有不同类别,其主要功能一是作为机体选择性“过滤器”,将摄入食物中的营养素、电解质和水等维持机体正常生命活动的物质从肠腔中选择性吸收进入代谢循环;二是作为阻挡肠腔有害物质,如外来抗原、内毒素、微生物及其产生的有毒物等的屏障,保护宿主免受侵扰,维护宿主健康。脂肪酸类型不同,其对肠屏障功能的影响存在差异;脂肪酸的摄入比例,尤其是必需脂肪酸的摄入比例(即 $\omega 6/\omega 3$ 型 PUFA 比例)对肠屏障功能产生重要影响,不平衡脂肪酸摄入通过破坏肠道黏膜屏障功能,引起机体慢性炎症和免疫反应,诱发慢性代谢类疾病。基于优化脂肪酸摄入比例改变食用油脂摄入模式,进而改善肠道屏障功能,降低人群慢性代谢疾病风险,可能需要更多地从脂肪酸精准营养基础理论研究、油脂加工技术和健康产品开发研究、消费者对脂肪酸平衡摄入认知度提升和营养健康油脂产品和技术标准体系保障等相关方面继续做深入工作,实现“基础理论-产品技术-消费认知-标准体系保障”全方位提升,为调整膳食油脂结构模式奠定基础,助力实现“健康中国”。

参 考 文 献

- [1] 叶展. 典型膳食油脂胃肠道消化吸收特性及其对肠道健康的影响研究[D]. 无锡: 江南大学, 2020.
YE Z. Studies on characteristics of typical dietary oil gastrointestinal digestion and absorption, and their influences on gut health[D]. Wuxi: Jiangnan University, 2020.
- [2] MARTEL J, CHANG S H, KO Y F, et al. Gut barrier disruption and chronic disease[J]. Trends in Endocrinology & Metabolism, 2022, 33(4): 247-265.
- [3] TILG H, ZMORA N, ADOLPH T E, et al. The intestinal microbiota fuelling metabolic inflammation[J]. Nature Reviews Immunology, 2020, 20(1): 40-54.
- [4] 丁刚强, 马爱国, 孙长颢, 等. 中国居民膳食指南科学研究报告(2021)[R]. 北京: 中国营养学会, 2021: 7-21.
DING G Q, MA A G, SUN C H, et al. Scientific research report on dietary guidelines for Chinese residents(2021)[R]. Beijing: Chinese Nutrition Society, 2021: 7-21.
- [5] 王瑞元. 2021年我国粮油产销和进出口情况[J]. 中国油脂, 2022, 47(6): 1-7.
WANG R Y. Introduction of grain and oil production, marketing, import and export in 2021 in China[J]. China Oils and Fats, 2022, 47(6): 1-7.
- [6] 中国营养学会. 中国居民膳食指南(2022)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2022: 94-115.
Chinese Nutrition Society. Chinese dietary guidelines for residents (2022)[M]. Beijing: People's Medical Publishing House Co., LTD., 2022: 94-115.
- [7] KÖNIG J, WELLS J, CANI P D, et al. Human intestinal barrier function in health and disease[J]. Clinical and Translational Gastroenterology, 2016, 7(10): e196.
- [8] 张萌萌, 姜宁, 张爱忠. 肠道微生物对肠道屏障功能完整性的维护机制研究概况[J]. 微生物学通报, 2020, 47(3): 933-940.
ZHANG M M, JIANG N, ZHANG A Z. Maintenance mechanism of intestinal barrier function integrity by intestinal microbes[J]. Microbiology China, 2020, 47(3): 933-940.
- [9] 雷泓, 宋云林. 肠屏障功能障碍发病机制的研究进展[J]. 医学综述, 2021, 27(14): 2715-2720.
LEI H, SONG Y L. Research progress in pathogenesis of intestinal barrier dysfunction [J]. Medical Recapitulate, 2021, 27(14): 2715-2720.
- [10] SARA G, BARBARA G P, ELODIE Q, et al. Palmitic acid damages gut epithelium integrity and initiates inflammatory cytokine production[J]. BBA - Molecular and Cell Biology of Lipids, 2020, 1865(2): 158530.
- [11] YALI Z, HONGJIN C, WENXIN Z, et al. Arachidonic acid inhibits inflammatory responses by bind-

- ing to myeloid differentiation factor-2 (MD2) and preventing MD2/toll-like receptor 4 signaling activation[J]. *BBA - Molecular Basis of Disease*, 2020, 1866(5): 165683.
- [12] CHEN J L, XIAO Y H, LI D M, et al. New insights into the mechanisms of high-fat diet mediated gut microbiota in chronic diseases[J]. *iMeta*, 2023, 2(1): e69.
- [13] YE Z, XU Y J, LIU Y F. Influences of dietary oils and fats, and the accompanied minor content of components on the gut microbiota and gut inflammation: A review[J]. *Trends in Food Science & Technology*, 2021, 113C: 255-276.
- [14] MAIKE W, JENNY A, MARINA R, et al. Dietary fat, the gut microbiota, and metabolic health - A systematic review conducted within the MyNewGut project[J]. *Clinical Nutrition*, 2019, 38(6): 2504-2520.
- [15] KATI M, NOORA H, TUĞÇE C, et al. Interactions of dietary fat with the gut microbiota: Evaluation of mechanisms and metabolic consequences[J]. *Clinical Nutrition*, 2020, 39(4): 994-1018.
- [16] MURPHY E A, VELAZQUEZ K T, HERBERT K M. Influence of high-fat diet on gut microbiota: A driving force for chronic disease risk [J]. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2015, 18(5): 515-520.
- [17] LIU Y, YANG K N, JIA Y Q, et al. Gut microbiome alterations in high-fat-diet-fed mice are associated with antibiotic tolerance[J]. *Nature Microbiology*, 2021, 6(7): 874-884.
- [18] BRINKWORTH G D, NOAKES M, CLIFTON P M, et al. Comparative effects of very low-carbohydrate, high-fat and high-carbohydrate, low-fat weight-loss diets on bowel habit and faecal short-chain fatty acids and bacterial populations[J]. *British Journal of Nutrition*, 2009, 101(10): 1493-1502.
- [19] FAVA F, GITAU R, GRIFFIN B A, et al. The type and quantity of dietary fat and carbohydrate alter faecal microbiome and short-chain fatty acid excretion in a metabolic syndrome 'at-risk' population [J]. *International Journal of Obesity*, 2013, 37(2): 216-223.
- [20] DAVID L A, MAURICE C F, CARMODY R N, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome[J]. *Nature*, 2014, 505(7484): 559-563.
- [21] SANTOS-MARCOS J A, PEREZ-JIMENEZ F, CARMARGO A. The role of diet and intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome[J]. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2019, 70: 1-27.
- [22] BAMBA T, SHIMOYAMA T, SASAKI M, et al. Dietary fat attenuates the benefits of an elemental diet in active Crohn's disease: A randomized, controlled trial[J]. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2003, 15(2): 151-157.
- [23] HOKARI R, MATSUNAGA H, MIURA S. Effect of dietary fat on intestinal inflammatory diseases [J]. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2013, 28(Suppl 4): 33-36.
- [24] HOU J K, ABRAHAM B, EL-SERAG H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: A systematic review of the literature [J]. *American Journal of Gastroenterology*, 2011, 106(4): 563-573.
- [25] CAESAR R, TREMAROLI V, KOVATCHEVA - DATCHARY P, et al. Crosstalk between gut microbiota and dietary lipids aggravates wat inflammation through TLR signaling[J]. *Cell Metabolism*, 2015, 22(4): 658-668.
- [26] DE WIT N, DERRIEN M, BOSCH-VERMEULEN H, et al. Saturated fat stimulates obesity and hepatic steatosis and affects gut microbiota composition by an enhanced overflow of dietary fat to the distal intestine[J]. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 2012, 303(5): G589-G599.
- [27] LIU T, HOUGEN H, VOLLMER A C, et al. Gut bacteria profiles of *Mus musculus* at the phylum and family levels are influenced by saturation of dietary fatty acids[J]. *Anaerobe*, 2012, 18(3): 331-337.
- [28] WEI W, JIN Q Z, WANG X G. Human milk fat substitutes: Past achievements and current trends[J]. *Progress in Lipid Research*, 2019, 74: 69-86.
- [29] PATTERSON E, O' DOHERTY R, MURPHY E F, et al. Impact of dietary fatty acids on metabolic activity and host intestinal microbiota composition in C57BL/6J mice [J]. *British Journal of Nutrition*, 2014, 111(11): 1905-1917.
- [30] GULHANE M, MURRAY L, LOURIE R, et al. High fat diets induce colonic epithelial cell stress

- and inflammation that is reversed by IL-22[J]. *Scientific Reports*, 2016, 6: 28990.
- [31] SCHWINGSHACKL L, HOFFMANN G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: A systematic review and meta-analysis of cohort studies [J]. *Lipids in Health and Disease*, 2014, 13: 154.
- [32] MUJICO J R, BACCAN G C, GHEORGHE A, et al. Changes in gut microbiota due to supplemented fatty acids in diet-induced obese mice [J]. *British Journal of Nutrition*, 2013, 110(4): 711-720.
- [33] HIDALGO M, PRIETO I, ABRIOUEL H, et al. Effect of virgin and refined olive oil consumption on gut microbiota. Comparison to butter [J]. *Food Research International*, 2014, 64: 553-559.
- [34] PASTOR R, BOUZAS C, TUR J A. Beneficial effects of dietary supplementation with olive oil, oleic acid, or hydroxytyrosol in metabolic syndrome: Systematic review and meta-analysis [J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 2021, 172: 372-385.
- [35] HARO C, MONTES-BORREGO M, RANGEL-ZUNIGA O A, et al. Two healthy diets modulate gut microbial community improving insulin sensitivity in a human obese population [J]. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2016, 101(1): 233-242.
- [36] DE SILVA P S, LUBEN R, SHRESTHA S S, et al. Dietary arachidonic and oleic acid intake in ulcerative colitis etiology: A prospective cohort study using 7-day food diaries [J]. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2014, 26(1): 11-18.
- [37] CHEN C, SHAH Y M, MORIMURA K, et al. Metabolomics reveals that hepatic stearyl-CoA desaturase 1 downregulation exacerbates inflammation and acute colitis [J]. *Cell Metabolism*, 2008, 7(2): 135-147.
- [38] AJABNOOR S M, FORBES A. Effect of fat composition in enteral nutrition for Crohn's disease in adults: A systematic review [J]. *Clinical Nutrition*, 2019, 38(1): 90-99.
- [39] SUGIHARA K, MORHARDT T L, KAMADA N. The role of dietary nutrients in inflammatory bowel disease [J]. *Frontiers in Immunology*, 2018, 9: 3183.
- [40] KALIANNAN K, WANG B, LI X, et al. A host-microbiome interaction mediates the opposing effects of omega-6 and omega-3 fatty acids on metabolic endotoxemia [J]. *Scientific Reports*, 2015, 5(1): 11276.
- [41] LAM Y Y, HA C W Y, HOFFMANN J M A, et al. Effects of dietary fat profile on gut permeability and microbiota and their relationships with metabolic changes in mice [J]. *Obesity*, 2015, 23(7): 1429-1439.
- [42] SANJOY G, DANIELLA D, KIRSTY B, et al. Fish oil attenuates omega-6 polyunsaturated fatty acid-induced dysbiosis and infectious colitis but impairs LPS dephosphorylation activity causing sepsis [J]. *PLoS One*, 2017, 8(2): e55468.
- [43] GIBSON D L, GILL S K, BROWN K, et al. Maternal exposure to fish oil primes offspring to harbor intestinal pathobionts associated with altered immune cell balance [J]. *Gut Microbes*, 2015, 6(1): 24-32.
- [44] MATSUNAGA H, HOKARI R, KURIHARA C, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids ameliorate the severity of ileitis in the senescence accelerated mice (SAM)P1/Yit mice model [J]. *Clinical and Experimental Immunology*, 2009, 158(3): 325-333.
- [45] VIBEKE A, ANJA O, FRANCK C, et al. Diet and risk of inflammatory bowel disease [J]. *Digestive and Liver Disease*, 2012, 44(3): 185-194.
- [46] YUKIKO N, XU J, SHIGEHITO T, et al. Effects of arachidonic acid intake on inflammatory reactions in dextran sodium sulphate-induced colitis in rats [J]. *British Journal of Nutrition*, 2015, 114(5): 734-745.
- [47] WANG J P, XU Y C, HOU J Q, et al. Effects of dietary fat profile on gut microbiota in valproate animal model of autism [J]. *Frontiers in Medicine*, 2020, 7: 151.
- [48] WARNER D R, WARNER J B, HARDESTY J E, et al. Decreased omega-6: Omega-3 PUFA ratio attenuates ethanol-induced alterations in intestinal homeostasis, microbiota, and liver injury [J]. *Journal of Lipid Research*, 2019, 60(12): 2034-2049.
- [49] VAN NAME M A, SAVOYE M, CHICK J M, et al. A low omega-6 to omega-3 PUFA ratio (n-6:n-3 PUFA) diet to treat fatty liver disease in obese youth [J]. *Journal of Nutrition*, 2020, 150(9): 2314-2321.
- [50] LIU H Q, QIU Y, MU Y, et al. A high ratio of dietary n-3/n-6 polyunsaturated fatty acids improves obesity-linked inflammation and insulin resistance through suppressing activation of TLR4 in SD rats [J]. *Nutrition Research*, 2013, 33(10): 849-858.
- [51] YE Z, CAO C, LI Q, et al. Different dietary lipid

- consumption affects the serum lipid profiles, colonic short chain fatty acid composition and the gut health of Sprague Dawley rats[J]. *Food Research International*, 2020, 132C: 109117.
- [52] ROCHA D M, CALDAS A P, OLIVEIRA L L, et al. Saturated fatty acids trigger TLR4-mediated inflammatory response[J]. *Atherosclerosis*, 2016, 244: 211–215.
- [53] LIU Y, CHEN F, ODLE J, et al. Fish oil enhances intestinal integrity and inhibits TLR4 and NOD2 signaling pathways in weaned pigs after LPS challenge[J]. *Journal of Nutrition*, 2012, 142(11): 2017–2024.
- [54] D'ANGELO S, MOTTI M L, MECCARIELLO R. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids, obesity and cancer [J]. *Nutrients*, 2020, 12(9): 2751.
- [55] SIMOPOULOS A P. An increase in the omega-6/omega-3 fatty acid ratio increases the risk for obesity[J]. *Nutrients*, 2016, 8(3): 128.
- [56] VANCAMELBEKE M, VERMEIRE S. The intestinal barrier: A fundamental role in health and disease[J]. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 2017, 11(9): 821–834.
- [57] CAMILLERI M. Leaky gut: Mechanisms, measurement and clinical implications in humans[J]. *Gut*, 2019, 68(8): 1516–1526.
- [58] 王瑞元. 2022年我国粮油产销和进出口情况[J]. *中国油脂*, 2023, 48(6): 1–7.
- WANG R Y. Introduction of grain and oil production, marketing, import and export in 2022 in China[J]. *China Oils and Fats*, 2023, 48(6): 1–7.
- [59] ZÁRATE R, EL J N, TEJERA N, et al. Significance of long chain polyunsaturated fatty acids in human health[J]. *Clinical and Translational Medicine*, 2017, 6(1): 25.
- [60] SIMOPOULOS A P, DINICOLANTONIO J J. The importance of a balanced ω -6 to ω -3 ratio in the prevention and management of obesity [J]. *Open Heart*, 2016, 3(2): e385.
- [61] CHEN K, SHEN Z W, GU W J, et al. Prevalence of obesity and associated complications in China: A cross-sectional, real-world study in 15.8 million adults[J]. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 2023, 25(11): 3390–3399.

Influence of Fatty Acid Intake Forms on Intestinal Barrier and Exploration of Edible Oil Intake Patterns

YE Zhan^{1,2}, LIU Yuanfa^{1,2*}

¹*School of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi 214122, Jiangsu*

²*State Key Laboratory of Food Science and Resources, Wuxi 214122, Jiangsu*

Abstract The diversities of the fatty acid compositions contribute to the differences of the nutritional characteristics of the different edible oils. Long term unbalanced dietary edible oil or fatty acid consumption have been evidenced to be correlated with an increased risk of developing chronic metabolic diseases, and the gut mucosal barrier displayed prominent influences during this process. Therefore, in the present review paper, the types of the gut mucosal barrier, as well as the influences of the dietary oils intake on the gut barrier functions were introduced. Moreover, the research progress about the influences of dietary oil intake and the fatty acid species (i.e. saturated fatty acids, SFA; monounsaturated fatty acids, MUFA; polyunsaturated fatty acids, PUFA) on the intestinal barrier had been summarized. Considering the importance of the fatty acid intake ratio for maintaining the metabolic balance of the humans, the effects of ω 6/ ω 3 PUFA intake ratio on gut barrier functions also had been elucidated. Finally, based on the forms of edible oil consumption by the Chinese residents and the current research status about the concepts of balanced fatty acids intake, several considerations were proposed for adjusting the edible oil intake mode based on optimizing the fatty acid intake ratio. All of the aims were to provide references for improving gut barrier functions and reducing the risks of chronic metabolic diseases. The present work could be of some significance for understanding the nutritional characteristics of different fatty acids, improving the processing and nutritional quality of the edible oils, optimizing fatty acid intake patterns, and assisting in achieving the strategic targets of 'Healthy China' from the perspective of improving intestinal barrier functions.

Keywords edible oils; fatty acids; intake ratio; gut barrier; edible oil nutrition