

活性多糖调控食物过敏的反应机制

薛枫^{1,2}, 饶欢^{1,2}, 尚一平¹, 赵丹丹^{1,2}, 郝建雄^{1,2*}, 王成祥²

¹河北科技大学食品与生物学院 石家庄 050000

²河北省功能食品技术创新中心 石家庄 050000

摘要 食物过敏(FA)的发生具有多因性,过敏机制具有复杂性和综合性,是长期以来困扰人类健康的一个重要的食品安全问题。活性多糖因来源广泛,具有免疫调节、抗癌、抗肿瘤等生物活性而受到食品、医药、生物等领域的广泛关注。本文以食物过敏的作用机制为切入点,汇总食物过敏和活性多糖的关联性研究,分析活性多糖调节食物过敏的作用途径,旨在为开发低过敏食品、药物、饲料等提供参考。

关键词 食物过敏; 活性多糖; 作用途径

文章编号 1009-7848(2024)02-0344-13 **DOI:** 10.16429/j.1009-7848.2024.02.032

食物过敏又称超敏反应、食物变态反应或消化系统变态反应等,是一种由于反复暴露于特定食物而引起的对健康造成威胁的特异性免疫反应^[1]。引起机体过敏的食物常见的有牛奶、鸡蛋、花生、坚果、鱼和贝类,这些食物占有所有过敏食物的50%以上^[2],过敏症状常出现在皮肤、胃肠道、呼吸道、眼睛等部位。美国(1999年:0.6‰;2009年:1.26‰)、英国(1998年:1.2/10万;2012年:2.4/10万)、新西兰(2002年:5.7/10万;2011年:13.9/10万)等对食物过敏住院率的调查指出:食物过敏引起的住院率在逐年攀升^[3-5]。我国重庆0~24月龄婴幼儿在1999年食物过敏患病率为3.5%,2009年增至7.7%,截至2019年食物过敏的患病率达到11.1%^[6]。由此可见,食物过敏对人们的影响日益严重。目前,食物过敏的治疗方法为药物(抗组胺、肾上腺、糖皮质激素、奥马珠单抗等)治疗、规避治疗、食物免疫耐受治疗、免疫治疗、益生菌治疗等^[7]。在这些治疗方法中规避治疗是为最有效的治疗方法,然而这些治疗方法易造成营养不良,影响人们生活质量。近年的研究发

现,从中草药中提取的活性多糖,如:灵芝多糖、枸杞多糖、香菇多糖具有缓解机体过敏的作用。本文对活性多糖与食物过敏关系进行梳理和总结,旨在为低过敏食品、药品的开发提供参考。

1 食物过敏机制

目前的研究表明食物过敏的反应机制有以下3种:免疫球蛋白E(Immune globulin E, IgE)介导的食物过敏、非IgE介导的食物过敏、二者混合介导的食物过敏。

1.1 IgE介导的食物过敏

IgE介导的I型过敏反应包括致敏、激发和效应3个阶段,一般会在摄入或接触触发食物后2h内发生,涉及的细胞有上皮细胞、固有免疫细胞、T细胞、B细胞、效应细胞(肥大细胞、嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞)^[8-9],具体过程如图1所示。

过敏原位于完整上皮屏障处可通过细胞旁路扩散,肠细胞、微折叠细胞或杯状细胞的主动转运,以及黏膜树突细胞(Dendritic cell, DC)的树突进入机体传递信号^[9]。进入机体的过敏原通过各种内吞过程被抗原提呈细胞(Antigen-presenting Cell, APC)内化,将抗原降解成抗原多肽片段,此时APCs活化。活化的APCs通过主要组织相容性(Major histocompatibility complex, MHC)分子显示过敏原表位,然后与抗原肽结合并以抗原肽-MHC复合物的形式表达于细胞表面^[10]。抗原肽-MHC复合物通过输出淋巴管进入肠系淋巴结并将抗原提呈给其中的初始T细胞(Th0)^[11]。随后T

收稿日期: 2023-02-11

基金项目: 河北省高等学校科学技术研究项目(BJK2023101);
河北省自然科学基金项目(C202208002);国家
自然科学基金项目(32201950);河北省自然
科学基金杰出青年科学基金项目(C2018208085);
河北省农业成果转化资金项目

第一作者: 薛枫,女,硕士生

通信作者: 郝建雄 E-mail: cauhjx@163.com

细胞增殖并分泌少量白介素 4 (Interleukin, IL-4), 进而诱导 Th0 细胞分化为辅助型 T 细胞 2 (T helper cells, Th2)。Th2 分泌的 IL-4、IL-5、IL-10 和 IL-13 等细胞因子通过 CD40L/CD40 复合物提供刺激, 诱导 B 细胞进行类别转换并产生对抗原特异的 IgE 抗体。分泌的 IgE 通过血循环分布全身并与两种主要受体结合, 即肥大细胞、嗜碱性粒细胞和树突状细胞上的高亲和力 FcεRI 受体和 B 细胞、多种先天细胞类型和上皮细胞上的低亲和力 FcεRII 或 CD23 受体, 然后分布于皮肤、黏膜下, 从而使机体处于致敏状态^[12]。当致敏机体再次摄入相同过敏原后, 会导致 IgE 结合和嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、肥大细胞等的激活, 分泌一系列生物活性物质, 如: 组胺、白三烯、5-羟色胺等。这些生物活性介质作用于效应组织和器官, 从而引发局部或者全身过敏反应^[13]。

机体长期接触或摄入过敏原如: 花生蛋白、肌球蛋白、牛奶蛋白等可使上皮屏障发生损伤, 增加机体对过敏原的摄入, 同时刺激上皮细胞产生细

胞因子将危险信号传递给机体, 这些细胞因子包括胸腺基质淋巴细胞生成素 (Thymic stromal lymphopietin, TSLP)、IL-25 和 IL-33。上皮细胞分泌的 TSLP 可通过调节 DC 成熟为 APC 并表达 OX40L 将信号传递, 诱导幼稚 T 细胞分泌 IL-3 并分化为 Th2 促进相关细胞因子的分泌, 如: IL-3、IL-4、IL-5、IL-13、肿瘤坏死因子-α (Tumor necrosis factor α, TNF-α), 而不分泌 IL-10^[14]。IL-25 可以显著提高肠腔内分泌型磷脂酶 A2 (Secretory Phospholipase, sPLA2) 和杯状细胞糖蛋白黏蛋白 2 (Mucin2, MUC2) 的水平, 增强肠道屏障的防御机制, 还可与 CD4⁺ Th2 细胞通过协同作用刺激 2 组先天淋巴细胞 (Innate lymphoid cells, ILC2s) 产生 IL-5、IL-13, 放大食物过敏反应^[15-16]。IL-33 可通过激活 ILC2 或调节性 T 细胞 (Regulatory cells, Treg) 产生双向调节蛋白来诱导上皮组织修复, 还可直接作用于肥大细胞, 增强 IgE 介导的激活, 诱导 ILC2 细胞和 DCs 的激活, 从而驱动 Th2 细胞的反应^[17-18]。

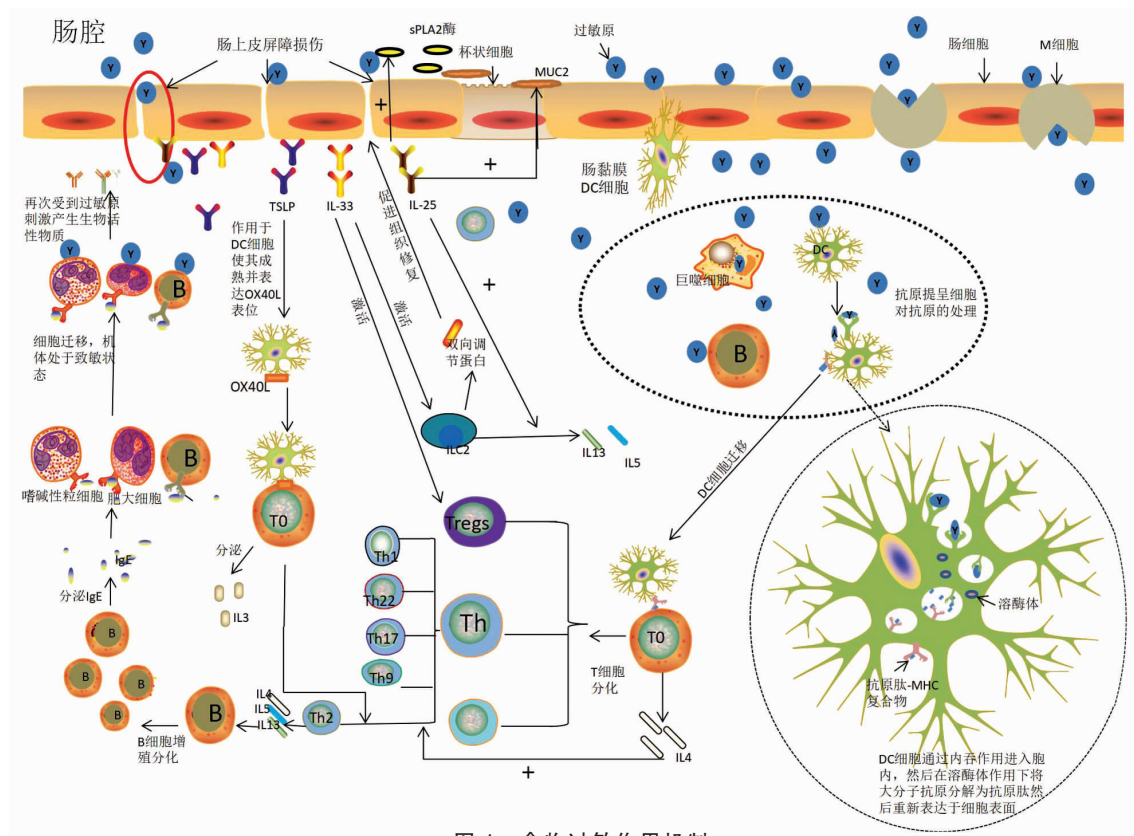


图 1 食物过敏作用机制

Fig.1 Mechanism of food allergy

1.2 非 IgE 介导的食物过敏

非 IgE 介导的食物过敏反应相对温和,常于进食后 24~72 h,甚至 1~2 周内出现症状,其主要是通过释放 Th2 细胞因子以及缺乏可以调节 T 细胞的细胞因子从而导致食物过敏。非 IgE 介导的食物过敏的发病机制较少描述,推测是 T 细胞介导的过程。有研究表明非 IgE 介导的胃肠食物过敏患者的抗原特异性 T 细胞反应主要偏向 Th2^[19]。

1.3 二者混合介导的食物过敏

混合型反应是由 IgE 与免疫细胞共同参与引起,在此种类型食物过敏的食管、胃或小肠壁常伴有嗜酸性粒细胞的浸润,外周血中的嗜酸性粒细胞增多。

2 活性多糖与食物过敏的关联研究现状

活性多糖是指具有某种特殊生理活性的多糖化合物,广泛存在于动物、植物、微生物中,常见的活性多糖有灵芝多糖、茯苓多糖、枸杞多糖、海藻多糖等。近年来,对活性多糖的研究主要集中在生物活性、药理活性、结构分析、化学修饰、分离纯化、工艺优化等方面,目前已知的活性多糖的功能性质有抗癌、抗肿瘤、抗炎、抗氧化、抗衰老、抗凝血、抗辐射、保肝、保护神经、促进组织再生等^[20-21]。随着食物过敏患病率的增加,越来越多的人将活性多糖应用于缓解食物过敏的研究。从表 1 中可以看出较多的活性多糖具有有效缓解机体食物过敏的功效,而对其具体作用机制的研究比较缺乏,因此对活性多糖干预食物过敏机制的研究较为重要。

3 活性多糖对食物过敏的作用途径

活性多糖对机体食物过敏的调节作用如图 2 所示,主要是通过降低肠道通透性、调节机制中细胞因子的分泌、维持肠道微生物的稳态等方式进行。

3.1 增强肠道上皮屏障的完整性

肠屏障是预防感染和炎症所需防御机制库中的关键组成部分,主要由肠道上皮细胞和细胞间连接构成,涉及的细胞包括微褶皱细胞、杯状细胞、潘氏细胞等。肠结构和功能的完整性在维持肠道黏膜免疫中发挥重要的作用,一旦上皮屏障功

能被破坏,机体则会产生一系列的疾病,如食物过敏、炎症性肠病、溃疡性结肠炎等^[35]。肠道上皮屏障的损伤主要有以下几方面的原因^[36]:1) 肠固有层淋巴细胞数量降低,损害肠黏膜功能完整性;2) 小鼠肠黏膜分泌的免疫球蛋白 A (Immunoglobulin A, sIgA)、IL-2、IL-6 等免疫细胞因子的分泌,导致免疫功能障碍引起肠道损伤;3) 紧密连接蛋白(如 Occludin 等)的表达降低,肠道黏膜完整性受损。活性多糖如短双歧杆菌的胞外多糖、海藻酸盐可通过其自身的黏附性附着在肠道表面,有效阻止过敏原进一步入侵^[37-38]。Ying 等^[38]研究表明,冬虫夏草多糖通过上调紧密连接蛋白并使 JNK/p38 MAPK 通路失活性,保护肠道物理屏障损伤。灵芝多糖具有潜在的抗敏作用,可以通过逆转杯状细胞数量,上调紧密连接蛋白如 ZO-1、Occludin 和 Claudin-1 来增强免疫^[39]。阿哈奇蜂蜜多糖 AH 可以通过直接诱导肠上皮细胞表达 pIgR 蛋白或刺激 DCs 产生更多的 CCL20 招募 DCs 并分泌细胞因子增加 sIgA 分泌来恢复肠道免疫^[40]。

3.2 调节肠道菌群结构

研究表明肠道菌群的变化可能先于机体过敏症状的发生,因此调节肠道菌群可能是预防机体过敏的源头^[41]。目前活性多糖调节肠道菌群来缓解机体过敏主要通过 2 种方式进行。

3.2.1 作为益生元,调节肠道菌群的结构来缓解过敏 肠道菌群的变化会使机体发生食物过敏的潜在可能性增加,而活性多糖具有调节体内益生菌的功效,这种调节作用在一定程度上可延缓机体过敏的发生^[42]。有研究表明 2.5% 的黄芪多糖可提高鼠李糖乳杆菌在胃肠道中的耐受性,使其得到最大程度的增殖,该微生物的增殖可使小鼠肠道大肠杆菌和类杆菌明显降低,双歧杆菌和乳酸杆菌明显增高,使卵清蛋白引起的食物过敏症状得到有效改善^[43-44]。崔芳等^[45]的研究指出过敏性哮喘小鼠经枸杞多糖干预后肠道乳酸杆菌和双歧杆菌比例的增加,放线菌门、疣微菌门、拟杆菌门和厚壁菌门比例的提高,其哮喘症状得到了改善。Liu 等^[46]的研究指出解聚硫酸多糖可增加益生菌(如乳酸菌科、双歧杆菌科和普雷沃氏杆菌科等)的丰富,降低了致病菌(如螺杆菌科和脱硫弧菌科等)的丰度以维持肠道稳态,使空肠绒毛修复,过

表1 活性多糖与食物过敏关联研究列表
Table 1 List of studies on the association between active polysaccharides and food allergy

类别	研究对象	致敏模型	干预模型	作用机制	结论	参考文献
植物多糖	紫菜多糖	体内: 腹腔注射和灌胃 TM (100 μg/只)和明矾佐剂	腹腔注射多糖 (100 μg/只)	下调 IgE、IgG1 上调 IgG2a、组胺水平	紫菜多糖通过使 Th1、Th2 细胞重新处于相对平衡状态, 从而抑制 Th2 细胞主导的食物过敏反应	[22]
	芦荟多糖 (PAG)	体内: 腹腔注射卵清蛋白 (10 μg)和明矾(1 mg) 周期: 28 d	口服 PAG (50 mg/kg·d 或 100 mg/kg·d) 灌胃 (50 mg/只)	上调 IFN-γ、IL-10 水平及淋巴细胞的活力 下调 MCP-1、组胺水平、IL-4、IL-5、IL-13 水平 上调 IL-10 水平	PAG 可通过抑制 Th2 免疫反应来调节食物过敏	[23]
岩藻多糖	体内: 腹腔注射 OVA (2 μg/只) 周期: 49 d	腹腔注射 OVA (2 μg/只)	腹腔 (100 μg/小鼠) 或注射岩藻多糖	下调 IgG1、IgE、IL-4、IFN-γ 水平 上调 IgG2a 水平	岩藻多糖可作为一种有价值的补充剂或药物来预防 IgE 介导的过敏	[24], [25]
	体内: 腹腔注射 OVA (10 μg)和 Al(OH) ₃ (1 mg) 周期: 22 d 体外: RBL-2H3	口服岩藻多糖 (60 μg/只)	上调半乳糖凝集素-9	下调 β-己糖胺酶和肥大细胞的 IgE 结合能力	岩藻多糖聚糖在治疗过敏性疾病中具有应用前景	
香菇多糖	体内: 腹腔注射 OVA (10 μg 和 20 μg), 灌胃 OVA (10 mg 和 30 mg) 周期: 30 d	灌胃香菇多糖 (每只 100, 200, 400 mg/kg)	下调 IL-4、IFN-γ、IL-10、IL-17A、IgE、IgG1 组胺、MC 细胞活化、血管通透性	香菇多糖可缓解过敏反应	[26]	
	体外: RBL-2H3 细胞	上调 RBL-2H3 细胞数量和 β-氨基糖苷酶水平				
枸杞多糖 (LBP)	体内: 腹腔注射 OVA (100 μg)和氢氧化铝 (4 mg); 滴鼻 OVA (50 μL, 1 mg/mL) 周期: 28 d	腹腔注射 LBP (100 μg(g·d))	下调淋巴细胞和肥大细胞的浸润以及 TNF-α、MCP-1、IL-6、IL-4、IL-17A 水平 降低放线菌门、厚壁菌门丰度, 增加梭状芽孢杆菌、双歧杆菌丰度	枸杞多糖可能通过改变小鼠肠道微生物群和抑制炎症来改善过敏性哮喘	[27]	
	植物水溶性多糖 (PS)	体内: 皮下注射 OVA (100 μg)和氢氧化铝 (5 mg) 周期: 21~24 d	腹腔注射 PS (10 mg/kg)	下调 IgE、IgG1 水平	植物多糖是治疗 IgE 依赖性疾病的有前途的药物	[28]

(续表 1)

类别	研究对象	致敏模型	干预模型	作用机制	结论	参考文献
植物硫酸多糖	紫菜硫酸多糖 (PHPS)	体内:灌胃 TM(100 μg/只) 周期:50 d	腹腔注射 PHPS(100 μg/只) 灌胃 PHPS(5 mg/只)	下调 IgG1、IgE、组胺水平 上调 IgG2a、IL-10 和 IFN-γ 水平	PHPS 在预防食物过敏方面具有研究价值	[29]
		体内:腹腔注射 OVA(100 μg/只) 灌胃 OVA(50 mg/只) 周期:40 d	灌胃(每只灌胃剂量 200 mg/kg)	下调 IgE、mMCP-1、IL-13、IL-4 的水平 上调 IFN-γ、TGF-β 的分泌 下调 B 细胞、DC 细胞、MC 细胞数量 上调 Treg 细胞的数量	红藻硫酸多糖泡腾片具有抗食物过敏的活性	[30]
菌类多糖	龙须菜硫酸多糖 (GLSP)	体内:腹腔注射 TM(50 μg/只); 灌胃 TM(10 mg) 周期:41 d	灌胃 GLSP(5 mg/只)	下调组胺、mMCP-1、IgE、IgG1、TGF-β 水平以及 GATA-3 的表达 上调 Treg 细胞极化	GLSP 可作为一种预防食物过敏疾病的功能性食品成分	[31]
		体外:RBL-2H3 细胞 体外:KU182 细胞模型	灌胃 EPS(100 μg/只) 完全佐剂(300 μL 2 mg/mL)或弗氏不完全佐剂的混合液 周期:29 d	下调 IL-4、TNF-α、β-己糖胺酶及组胺的水平 下调 CD63、MEK3、MEK6 的表达及 p38δ MAPK 295 的磷酸化水平	双歧杆菌 EPSs 可阻止过敏反应的发生	[32]
动物多糖	副干酪乳杆菌胞外多糖	体内:上皮涂抹 PiCl(7% 20 μL 2,4,6-三硝基-1-氯苯) 周期:14 d	口服多糖(20 μg/只)	下调 IL-4、IgE 水平	副干酪乳杆菌衍生的 EPS 可有效改善 I 型和 IV 型过敏反应	[33]
		体内:腹腔注射 OVA(50 mg/只)	灌胃 OPS(50 mg/kg·d 或 200 mg/kg·d)	下调肥大细胞浸润数量 隐窝增生程度降低,绒毛/隐窝比例恢复	OPS 可显著减轻过敏性腹泻的发生	[34]

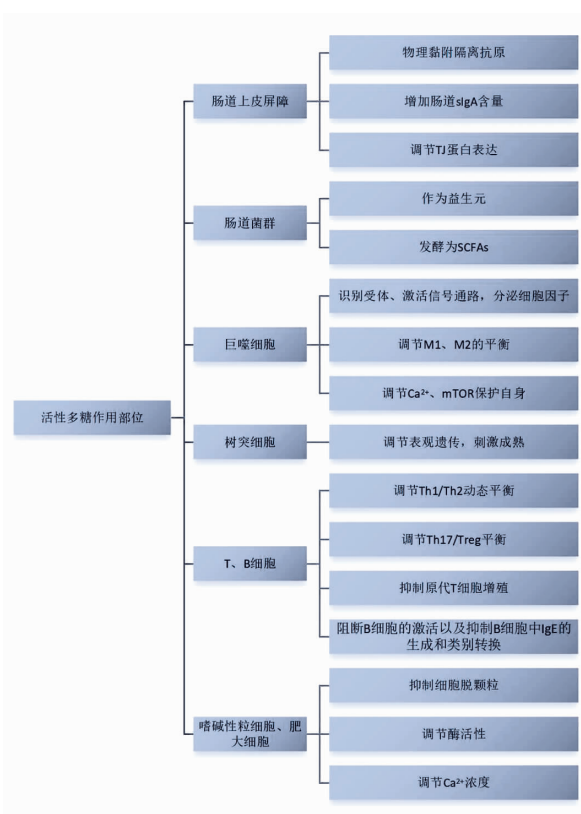


图 2 活性多糖干预食物过敏途径分析
Fig.2 Analysis of the intervention pathway
of active polysaccharides in food allergy

敏症状减轻。

3.2.2 通过被体内肠道菌群降解产生短链脂肪酸发挥其调节菌群结构的作用来缓解过敏 枸杞多糖、黄芪多糖、香菇多糖等活性多糖均能被肠道菌群降解为短链脂肪酸,主要成分为乙酸、丙酸、正丁酸,它们可使肠道形成一个微酸环境,抑制有害菌的繁殖,促进有益菌的生长^[47]。此外,生成的短链脂肪酸积累到一定程度还可通过干预肠上皮的氧耗稳定 HIF 的表达、抗菌肽和特异性黏蛋白 MUC2 的分泌调节肠道细菌定植的方式来保护肠道屏障,维持机体健康^[48-50]。抗菌肽如:α-防御素、β-防御素和 HNP-1 等与某些细菌的膜结合时还具有杀菌作用^[51]。真菌多糖还可通过上调 *CA Zymes* 基因的表达,增加短链脂肪酸的产量,从而在机体内形成一个循环^[52]。

3.3 调节免疫细胞

机体免疫力的调节主要通过分泌的细胞因子进行,与食物过敏相关的细胞因子主要由以下几

种细胞分泌:巨噬细胞、DC 细胞、T 细胞、B 细胞、肥大细胞、嗜碱性粒细胞^[53]。活性多糖可通过直接或间接作用来调节细胞因子的分泌,进而影响机体的免疫。

3.3.1 活性多糖与巨噬细胞 巨噬细胞与中性粒细胞一起,是继上皮屏障之后的宿主防御的第一道防线。大量研究表明巨噬细胞是多糖的重要靶细胞,具有抗敏或潜在抗敏功效的活性多糖如白花前胡多糖、茯苓多糖可通过与巨噬细胞表面 Toll 样受体 (TLR2、TLR3、TLR4)、3 型补体受体 (CR3)、甘露糖受体 (MR) 等结合触发多种不同的细胞内信号通路 (MAPK、NF-κB、PI3K/AK、Jak-STAT、Ca²⁺/PKC/p38/NF-κB 等),促进细胞因子 (TNF-α、IL-6、IL-1β 等) 和趋化因子 (CCL2、CXCL10 等) 的分泌来进行免疫调节^[54-55]。因此,活性多糖可通过激活巨噬细胞并刺激其分泌细胞因子来缓解或预防机体过敏。巨噬细胞释放的这些炎症因子又可作用于自身,调节巨噬细胞的极化方向。巨噬细胞可极化为 M1、M2 两种,鲍辉^[56]的研究表明邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯可促进巨噬细胞 M2 极化加重过敏性哮喘。具有抗敏功效的黄芪多糖可通过 Notch 信号通路诱导巨噬细胞向 M1 表型极化,而白花前胡多糖既能显著诱导 RAW264.7 细胞中 M1 炎症介质(诱导型一氧化氮合酶 iNOS 和 PTGS2),又能显著诱导 M2 细胞因子(IL-10)和趋化因子(CXCL2)的表达,因此其可使巨噬细胞向 M1 和 M2 表型极化平衡。山葵果多糖 2 促进了 M2 型巨噬细胞的极化,苹果多糖可以在结肠炎发生发展阶段将 M2 巨噬细胞转变为 M1 表型^[55,57-59]。因此,活性多糖对过敏机体巨噬细胞极化方向的调节与多糖组成、结构有关,且机体所处的病理状态也影响了巨噬细胞的极化方向。根据其极化状态与抗炎、促炎的关联性推测处于致敏阶段的巨噬细胞以 M1 形式存在,处于激发阶段的巨噬细胞以 M2 极化形式存在。此外,活性多糖还可通过抑制细胞内 Ca²⁺的过度释放,调节雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of rapamycin, mTOR)对巨噬细胞进行保护^[60-61]。

3.3.2 活性多糖与 DC 细胞 DC 是先天免疫和获得性免疫之间的桥梁,是免疫反应的发起者和调节剂。未成熟的 DC 具有捕获抗原的能力,一旦

被炎症刺激或感染因子激活,树突状细胞就会经历成熟对抗原进行加工处理和提呈。树突细胞成熟的表型有 CD80、CD86、CD83、CD40、MHC II 等,产生的细胞因子有 IL-1、IL-10、IL-12、IL-23、IL-27 和 TNF- α 等^[62]。有学者指出过敏体质免疫“亚稳态”可能与 DC 成熟机制及其功能失常有关,对表观遗传的调节决定了 DC 成熟过程和成熟机制^[63]。因此,活性多糖可通过对树突细胞的表观遗传进行调节,从而刺激树突细胞的成熟并分泌相关因子以缓解或预防机体过敏。目前研究表明具有抗敏功效的活性多糖如:枸杞多糖、黄芪多糖、灵芝多糖等可使 DC 细胞 MHC II、CD80 和 CD86 这 3 种膜分子的表达显著上调,提高 DC 中 IL-12p40 和 TNF- α 的分泌,激活其吞噬抗原的能力,活性多糖对 DCs 细胞的激活可能是通过调节 TLR4-MyD88-NF- κ B 信号通路、Toll 样受体的表达、NF- κ B、PI3K/Akt 通路等实现的^[64-66]。有些活性多糖如:长链芽孢杆菌 EPS 在对人类 MDDC 免疫反应的调节中,虽不会诱导促炎细胞因子分泌,但可刺激人 MDDCs 分泌嗜酸性粒细胞和 Th2 细胞因子减少所必需的 IL-10^[67]。

3.3.3 活性多糖与 T 细胞和 B 细胞 成熟的 DC 细胞将抗原传递给 T 细胞后可诱导初始 T 细胞分化为不同功能的细胞,它们在细胞因子的诱导下调节机体的免疫。Th1 细胞分泌的主要有 INF- γ 、INF- α 、TNF- β 、IL-2 等,其产生的分泌物对 Th2 的分泌具有抑制作用;Th2 主要分泌 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10、IL-13,它们可刺激 B 淋巴细胞增殖并产生大量的 IgE 和 IgG 抗体。活性多糖对 T 细胞的调节作用主要有以下 3 种:1) 调节 Th1/Th2 的动态平衡。海带多糖可通过降低 Th2 细胞因子和增加 Th1 细胞因子的表达,而被用于小鼠模型的过敏性哮喘的治疗^[68]。紫菜多糖能够有效调节辅助性 T 细胞的免疫功能向 Th1 细胞转换,使 Th1、Th2 细胞重新处于相对平衡状态,从而抑制 Th2 细胞主导的食物过敏反应^[22]。芦荟凝胶多糖可通过增加食物过敏小鼠 IL-10 的产生和 1 型调节性 T 细胞(Type 1 regulatory T cells, Tr1)的数量来抑制脾脏和肠系膜淋巴结中 Th2 细胞的数量^[23]。牡蛎来源的多糖(OPS)显著增强了抗原刺激的脾细胞中 T-bet 的表达,降低 GATA-3 的表达,

调节 T 辅助细胞(Th1/Th2)免疫平衡,使其向 Th1 主导方向发展,从而显著减轻了过敏原引起的腹泻的发生^[34]。2) 调节 Th17 和 Treg 的平衡。正常机体 Th17/Treg 处于平衡状态,当机体发生过敏时,Treg 相关转录因子 Foxp3 表达量会降低,而 Th17 相关细胞因子会显著增加,其平衡被打破^[69]。研究表明活性多糖,如:灵芝多糖、芦荟多糖、金银花多糖等可通过提高 Th17 相关细胞因子 IL-17A 和 IL-6 的表达、ROR γ t 和 STAT3 的转录水平以及 STAT3 的磷酸化水平,增加 Treg 相关细胞因子 TGF- β 1、IL-10 和转录因子 Foxp3 的表达,使 Th17/Treg 恢复平衡来发挥其缓解机体与过敏相关疾病的作用^[70-72]。3) 抑制原代 T 细胞的增值。沙棘多糖可通过抑制 PMA/离子霉素作用于 T 细胞来降低 T 细胞的增值,显著抑制 IL-2、TNF- α 和 TNF- γ mRNA 的表达,进而缓解皮肤过敏症状^[73]。

活性多糖对 B 细胞的调节作用可通过阻断 B 细胞的激活以及抑制 B 细胞中 IgE 的生成和类别转换来起作用。过敏机体腹腔注射岩藻依聚糖可抑制机体 IgE 产生,防止了 C ϵ 生殖细胞的转录和 NF- κ B p52 在 B 细胞的迁转^[74]。Lee 等^[23]的研究表明芦荟多糖可通过增加 IL-10 的分泌抑制 Th2 细胞,从而阻断 B 细胞的激活。岩藻多糖可能通过抑制 NF- κ B p52 通路对被 IL-4 和 CD40 激活诱导的 B 细胞 IgE 的生成和类别转换来起抑制作用,并进一步指出其可能对 IgE 引起和/或加重的疾病具有保护作用^[75]。

3.3.4 活性多糖与肥大细胞和嗜碱性粒细胞 活性多糖对肥大细胞和嗜碱性粒细胞的作用主要是通过抑制细胞的脱颗粒、相关酶的活性、调节钙离子的浓度等途径进行作用。紫菜多糖在过敏机体内可抑制大鼠嗜碱性粒细胞、骨髓来源肥大细胞的脱颗粒及组胺释放来发挥抗敏作用,而对肥大细胞的凋亡无明显的影响^[76]。白鲜皮多糖可通过抑制 β -氨基己糖苷酶的方式发挥其抗过敏作用^[77]。Mao 等^[78]的研究表明当归多糖可显著降低组胺 β -己糖苷酶、白细胞三烯 C4(LTC4)、IL-1、IL-4、TNF- α 、IL-6、人单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1/CCL2)的释放,并指出当归多糖通过下调炎症通路中的相关细胞因子和蛋白,以及 Gab2/PI3-K/Akt 和 Fyn/Syk 通路中的必需蛋白来对肥大细胞

的激活进行抑制,而肥大细胞脱颗粒是食物过敏以及其它过敏反应中一个基本的病理生理反应,是评价食物过敏的标志之一。此外,活性多糖还可通过物理、化学、生物等手段提高或赋予活性多糖抗敏性。龙须菜硫酸多糖是一种潜在的预防食物过敏的功能性成分,在过敏机体中它可抑制肥大细胞的脱颗粒,降低组胺和 β -己糖胺酶的释放,还可通过抑制 p38 丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)来抑制 KU812 的激活,而当它经脱硫后这种能力将会丧失^[33]。

4 结语

目前对活性多糖抗过敏功效的研究大多基于一些已知的途径,如,调节肠道屏障的通透性和肠道菌群的紊乱,刺激免疫细胞的活化,调节促炎因子、抗炎因子、趋化因子的分泌水平等。这些研究多是基于小型动物或体外细胞进行的,缺乏对提取的多糖进行体外细胞毒性评估,且由于所建立的动物/细胞模型不能再现体内的生理状态,因此实验结果外推到人比较难于实现。近年来,虽然有大量的研究表明活性多糖具有抗敏功效或抗敏的潜力,但对活性多糖干预过敏机制的具体调节的认识仍具有一定的不足。在肠道黏膜屏障方面,TNF- α 虽可通过下调紧密连接蛋白的表达来影响上皮通透性,但其对肠道胃黏液和黏液分泌的影响尚未被广泛研究;有研究指出花生过敏小鼠肠道中存在部 IgE 同种型转换的可能性,但目前尚不清楚是什么诱使宿主在肠道内经历从 IgA 或 IgG 到 IgE 的类开关 DNA 重组(CSR);大多数多糖虽可以代谢成短链脂肪酸,但由于肠道菌群产生的其它分子也可能参与了过敏的治疗,因此,其抗敏功效与短链脂肪酸是否相关仍待进一步研究。在细胞免疫调节方面,具有抗敏潜力的各种活性多糖对巨噬细胞极化方向的调节存在差异,产生差异的原因及炎症因子对其极化方向的调节机制目前尚不明确。最新研究发现肥大细胞和感觉神经元存在相互作用,机体在发生过敏前期过敏原可能通过对 TRPV1+Tac1+伤害感受器-Mrg-prB2+肥大细胞感觉簇的激活调控 2 型免疫进行免疫调节,目前尚未发现存在关于活性多糖对其调节作用的研究。因此,将来可通过多组学联合使

用的途径去探究活性多糖对共生微生物-黏蛋白、肥大细胞-神经元等的调节,为过敏性疾病或与过敏性相关的疾病的治疗寻找新的靶点。

参 考 文 献

- [1] BOYCE A, ASSA'AD A, BURKS A W, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NI-AID-sponsored expert panel report [J]. Nutrition, 2011, 27(2): 253-267.
- [2] CHAFEN J S, NEWBERRY S J, RIEDL M A, et al. Diagnosing and managing common food allergies: A systematic review[J]. JAMA: The Journal of the American Medical Association, 2010, 303 (18): 1848-1856.
- [3] RUDDERS S A, ARIAS S A, CAMARGO C A. Trends in hospitalizations for food-induced anaphylaxis in US children, 2000-2009[J]. Journal of Allergy & Clinical Immunology, 2014, 134(4): 960-962.e3.
- [4] TURNER P J, GOWLAND M H, SHARMA V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: An analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012 [J]. The Journal of Allergy Clinical Immunology, 2015, 135(4): 956-963.e1.
- [5] KOOL B, CHANDRA D, FITZHARRIS P. Adult food-induced anaphylaxis hospital presentations in New Zealand [J]. Postgraduate Medical Journal, 2016, 92(1093): 640-644.
- [6] MA Z, CHEN L, XIAN R, et al. Time trends of childhood food allergy in China: Three cross-sectional surveys in 1999, 2009, and 2019 [J]. Pediatric Allergy and Immunology, 2021, 32(5): 1073-1079.
- [7] 王京法, 杨滨, 孙志强, 等. 食物过敏及其治疗与防控研究进展 [J]. 粮食与油脂, 2014, 27(10): 14-17.
WANG J F, YANG B, SUN Z Q, et al. Advances in the treatment, prevention and control of food allergy [J]. Grains & Oils, 2014, 27(10): 14-17.
- [8] LING Z X, LI Z L, LIU X, et al. Altered fecal microbiota composition associated with food allergy in infants [J]. Applied and Environmental Microbiolo-

- gy, 2014, 80(8): 2546–2554.
- [9] MCDOLE J R, WHWWLER L W, MCDONALD K G, et al. Goblet cells deliver luminal antigen to CD103⁺ dendritic cells in the small intestine[J]. Nature: International Weekly Journal of Science, 2012, 483(3): 345–349.
- [10] GUPTA R K, GUPTA K, SHARMA A, et al. Maillard reaction in food allergy: Pros and cons[J]. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2018, 58(2): 208–226.
- [11] 刘晓宇, 李荔, 刘志刚. 食物过敏原介导食物过敏机制研究进展[J]. 食品安全质量检测学报, 2012, 3(4): 235–239.
- LIU X Y, LI L, LIU Z G. Research progress of food allergen mediated food allergy mechanism [J]. Journal of Food Safety and Quality Inspection, 2012, 3(4): 235–239.
- [12] OETTGEN H C, BURTON O T. IgE receptor signaling in food allergy pathogenesis[J]. Current Opinion in Immunology, 2015, 36: 109–114.
- [13] 黄天娇, 卢瑛. 食物过敏原消减研究进展[J]. 食品安全质量检测学报, 2015, 6(11): 4551–4557.
- HUANG T J, LU Y. Research progress in food allergen reduction [J]. Journal of Food Safety and Quality Inspection, 2015, 6(11): 4551–4557.
- [14] SPLUNTER M V, LIU L, NEERVEN R V, et al. Mechanisms underlying the skin–gut cross talk in the development of IgE–mediated food allergy [J]. Nutrients, 2020, 12(12): 3830.
- [15] HENEGHAN A F, PIERRE J F, GOSAIN A, et al. IL–25 improves luminal innate immunity and barrier function during parenteral nutrition[J]. Annals of Surgery, 2014, 259(2): 394–400.
- [16] LEE J B, CHEN C Y, LIU B, et al. IL–25 and CD4⁺ Th2 cells enhance type 2 innate lymphoid cell–derived IL–13 production, which promotes IgE–mediated experimental food allergy[J]. The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2016, 137(4): 1216–1225.
- [17] MONTICELLI L A, OSBORNE L C, NOTI M, et al. IL–33 promotes an innate immune pathway of intestinal tissue protection dependent on amphiregulin–EGFR interactions[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2015, 112(34): 10762–10767.
- [18] GALAND C, LEYVA–CASTILLO J M, YOON J, et al. IL–33 promotes food anaphylaxis in epicutaneously–sensitized mice by targeting mast cells[J]. Journal of Allergy & Clinical Immunology, 2016, 138(5): 1356–1366.
- [19] MORTIA H, NOMURA I, ORIHARA K, et al. Antigen–specific T–cell responses in patients with non–IgE–mediated gastrointestinal food allergy are predominantly skewed to TH2[J]. Journal of Allergy & Clinical Immunology, 2013, 131(2): 590–592.e1–6.
- [20] 刘星汶, 徐晓飞, 刘玮, 等. 茯苓多糖的提取、结构、活性和作用机理研究进展[J]. 食品研究与开发, 2021, 42(8): 172–178.
- LIU X W, XU X F, LIU W, et al. *Poria cocos* polysaccharide extraction, structure, activity and mechanism research progress[J]. Food Research and Development, 2021, 42(8): 172–178.
- [21] 于海洋, 王延锋, 万里, 等. 灵芝多糖的提取方法及药理活性研究进展[J]. 食药用菌, 2021, 29(5): 409–413, 427.
- YU H Y, WANG Y F, WAN L, et al. Advances in extraction methods and pharmacological activities of polysaccharides from *Ganoderma lucidum* [J]. Edible and Medicinal Fungi, 2021, 29(5): 409–413, 427.
- [22] 时超岚. 紫菜多糖和龙须菜寡糖抗食物过敏性质的研究[D]. 厦门: 集美大学, 2014.
- SHI C L. Study on the anti–allergenic properties of *Laila* polysaccharide and *Asparagus oligosaccharide* [D]. Xiamen: Jimei University, 2014.
- [23] LEE D, KIM H S, SHIN E, et al. Polysaccharide isolated from *Aloe vera* gel suppresses ovalbumin–induced food allergy through inhibition of Th2 immunity in mice[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2018, 101: 201–210.
- [24] NA K, LKHAGVA–YONDON E, KIM M, et al. Oral treatment with *Aloe* polysaccharide ameliorates ovalbumin–induced atopic dermatitis by restoring tight junctions in skin[J]. Scandinavian Journal of Immunology, 2020, 91(3): e12856.
- [25] MIZUNO M, SAKAGUCHI K, SAKANE I. Oral administration of fucoidan can exert anti–allergic activity after allergen sensitization by enhancement of galectin–9 secretion in blood [J]. Biomolecules, 2020, 10(2): 258.
- [26] YANG S, CHEW H F, JIANG Y C, et al. Lentinan inhibited the activation of Th2 cells in allergic

- mice by reducing the amplitude of changes in biological rhythm[J]. *International Archives of Allergy and Immunology*, 2020, 182(3): 11–15.
- [27] CUI F, SHI C L, ZHOU X J, et al. *Lycium barbarum* polysaccharide extracted from *Lycium barbarum* leaves ameliorates asthma in mice by reducing inflammation and modulating gut microbiota[J]. *Journal of Medicinal Food*, 2020, 23(7): 699–710.
- [28] DANILETS M G, BELSKA N V, BEL'SKY Y P, et al. Effects of plant water-soluble polysaccharides on the production of immunoglobulins E and G1 by lymphocytes of mice sensitized with ovalbumin[J]. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 2008, 146(5): 585–587.
- [29] SHI C L, PAN T, CAO M J, et al. Suppression of Th2 immune responses by the sulfated polysaccharide from *Porphyra haitanensis* in tropomyosin-sensitized mice [J]. *International Immunopharmacology*, 2015, 24(2): 211–218.
- [30] 韩晶. 红藻硫酸多糖泡腾片及其抗食物过敏活性的研究[D]. 厦门: 集美大学, 2019.
- HAN J. Study on red algae sulfate polysaccharide effervescent tablet and its anti-food allergy activity [D]. Xiamen: Jimei University, 2019.
- [31] LIU Q M, YANG Y, MALEKI S J, et al. Anti-food allergic activity of sulfated polysaccharide from *Gracilaria lemaneiformis* is dependent on immunosuppression and inhibition of p38 MAPK[J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2016, 64(22): 4536–4544.
- [32] LUO M, YU X M, MIN G, et al. Study on the regulatory effects and mechanisms of action of bifidobacterial exopolysaccharides on anaphylaxes in mice [J]. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2020, 165(Pt A): 1447–1454.
- [33] NODA M, SULTANA N, HAYASHI I, et al. Exopolysaccharide produced by *Lactobacillus paracasei* IJH-SONE68 prevents and improves the picryl chloride-induced contact dermatitis[J]. *Molecules*, 2019, 24(16): 2970.
- [34] CHENG J, NG L T, LIN C L, et al. Pacific oyster-derived polysaccharides enhance antigen-specific T helper (Th)1 immunity *in vitro* and *in vivo*[J]. *Immunopharmacology and Immunotoxicology*, 2013, 35(2): 235–240.
- [35] CHEN H, MAO X B, HE J, et al. Dietary fibre affects intestinal mucosal barrier function and regulates intestinal bacteria in weaning piglets[J]. *Communications in Agricultural & Applied Biological Sciences*, 2013, 110(10): 1837–1848.
- [36] LI C P, DUAN S S, LI Y P, et al. Polysaccharides in natural products that repair the damage to intestinal mucosa caused by cyclophosphamide and their mechanisms: A review[J]. *Carbohydrate Polymers*, 2021, 261(4): 117876.
- [37] YU B M, BI D C, YAO L J, et al. The inhibitory activity of alginate against allergic reactions in an ovalbumin-induced mouse model[J]. *Food & Function*, 2020, 11(3): 2704–2713.
- [38] YING M X, YU Q, ZHENG B, et al. Cultured *Cordyceps sinensis* polysaccharides attenuate cyclophosphamide-induced intestinal barrier injury in mice [J]. *Journal of Functional Foods*, 2019, 62: 103523.
- [39] YING M X, ZHENG B, YU Q, et al. *Ganoderma atrum* polysaccharide ameliorates intestinal mucosal dysfunction associated with autophagy in immunosuppressed mice[J]. *Food and Chemical Toxicology*, 2020, 138: 111244.
- [40] CAI G F, YANG Y, GU P F, et al. The secretion of sIgA and dendritic cells activation in the intestinal of cyclophosphamide-induced immunosuppressed mice are regulated by *Alhagi honey* polysaccharides [J]. *Phytomedicine*, 2022, 103: 154232.
- [41] 赵新风. 肠道菌群在食物过敏发病机制中的作用研究[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2014.
- ZHAO X F. Study on the role of intestinal flora in the pathogenesis of food allergy [D]. Chongqing: Chongqing Medical University, 2014.
- [42] LOW J S Y, SOH S E, LEE Y K, et al. Ratio of *Klebsiella/Bifidobacterium* in early life correlates with later development of paediatric allergy[J]. *Beneficial Microbes*, 2017, 8(5): 681–695.
- [43] 郭羽, 王晓. 黄芪多糖对鼠李糖乳杆菌促生长作用初探[J]. *山西中医学院学报*, 2018, 19(4): 10–14.
- GUO Y, WANG X. Study on growth promoting effect of *Astragalus* polysaccharide on *Lactobacillus rhamnosus*[J]. *Journal of Shanxi University of Traditional Chinese Medicine*, 2018, 19(4): 10–14.
- [44] 方拴锋, 张煜, 张赞, 等. 鼠李糖乳杆菌改善卵清蛋白诱导的食物过敏小鼠症状及其机制[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2017, 33(5): 597–600.

- FANG S F, ZHANG Y, ZHANG Y, et al. *Lactobacillus rhamnosus* ameliorates ovalbumin induced food allergy in mice and its mechanism[J]. Cellular and Molecular Immunology Journal, 2017, 33(5): 597-600.
- [45] 崔芳, 史春丽, 尹梅, 等. 枸杞多糖对过敏性哮喘小鼠肠道菌群的影响[J]. 现代食品科技, 2019, 35(9): 67-73.
- CUI F, SHI C L, YIN M, et al. LBP intestinal flora in mice with allergic asthma[J]. The Influence of Modern Food Science and Technology, 2019, 35(9): 67-73.
- [46] LIU Y X, MA Y, CHEN Z H, et al. Depolymerized sulfated galactans from *Eucheuma serra* ameliorate allergic response and intestinal flora in food allergic mouse model[J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2020, 166: 977-985.
- [47] KOH A, CHANDRA D, FITZHARRIS P, et al. From dietary fiber to host physiology: Short-chain fatty acids as key bacterial metabolites [J]. Cell, 2016, 165(6): 1332-1345.
- [48] ZHAO Y, CHEN F D, WU W, et al. GPR43 mediates microbiota metabolite SCFA regulation of antimicrobial peptide expression in intestinal epithelial cells via activation of mTOR and STAT3[J]. Mucosal Immunology, 2018, 11(3): 752-762.
- [49] BURGER-VAN PAASSEN N, VINCENT A, PUIMAN P J, et al. The regulation of intestinal mucin MUC2 expression by short-chain fatty acids: Implications for epithelial protection[J]. Biochemical Journal, 2009, 420(2): 211-219.
- [50] STAHL M, TREMBLAY S, MONTERO M, et al. The Muc2 mucin coats murine Paneth cell granules and facilitates their content release and dispersion[J]. AJP Gastrointestinal and Liver Physiology, 2018, 315(2): G195-G205.
- [51] NICHOLAS P, JACQUELINE R M A, MARCELO D T, et al. Molecular dynamics for antimicrobial peptide discovery[J]. Infection and Immunity, 2021, 89(4): 703-720.
- [52] GUO C L, GUO D D, FANG L, et al. Ganoderma lucidum polysaccharide modulates gut microbiota and immune cell function to inhibit inflammation and tumorigenesis in colon [J]. Carbohydrate Polymers, 2021, 267(2): 118231.
- [53] TROGEN B, NOWAK-WĘGRZYN A. Food protein-induced enterocolitis syndrome: Non-immunoglobulin E-mediated food allergy bridging innate and adaptive immunity [J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2021, 127(3): 398-399.
- [54] ZHAO M, HOU J, ZHENG S C, et al. *Peucedanum praeruptorum* Dunn polysaccharides regulate macrophage inflammatory response through TLR2/TLR4-mediated MAPK and NF- κ B pathways [J]. Biomed Pharmacother, 2022, 152: 113258.
- [55] PU Y W, LIU Z J, TIAN H, et al. The immunomodulatory effect of *Poria cocos* polysaccharides is mediated by the Ca²⁺/PKC/p38/NF- κ B signaling pathway in macrophages[J]. International Immunopharmacology, 2019, 72: 252-257.
- [56] 鲍辉. DEHP促进巨噬细胞M2极化加重过敏性哮喘的机制研究[D]. 深圳: 深圳大学, 2020.
- BAO H The mechanism of DEHP promoting macrophage M2 polarization aggravating allergic asthma[D]. Shenzhen: Shenzhen University, 2020.
- [57] WEI W, LI Z P, BIAN Z X, et al. *Astragalus* polysaccharide RAP induces macrophage phenotype polarization to M1 via the Notch signaling pathway [J]. Molecules, 2019, 24(10): 2016.
- [58] YANG X, ZHOU S W, LI H, et al. Structural characterization of *Alpinia oxyphylla* fructus polysaccharide 2 and its activation effects on RAW264.7 macrophages[J]. International Immunopharmacology, 2021, 97: 107708.
- [59] SUN Y, DIAO F R, NIU Y B, et al. Apple polysaccharide prevents from colitis-associated carcinogenesis through regulating macrophage polarization[J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2020, 161: 704-711.
- [60] ZHANG Z D, LI H, WAN F, et al. Polysaccharides extracted from the roots of *Bupleurum chinense* DC modulates macrophage functions [J]. Chinese Journal of Natural Medicines, 2017, 15(12): 889-898.
- [61] HOU K Y, YU Q, HU X Y, et al. Protective effect of *Ganoderma atrum* polysaccharide on acrolein-induced macrophage injury via autophagy-dependent apoptosis pathway[J]. Food and Chemical Toxicology, 2019, 133: 110757.
- [62] NA H, CHO M, CHUNG Y. Regulation of Th2 cell immunity by dendritic cells [J]. Immune Network, 2016, 16(1): 1-12.
- [63] 王济, 李玲霁, 李英帅, 等. 树突状细胞成熟及其

- 表观遗传调节理论在中医特禀体质(过敏体质)研究中的应用[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(3): 683–685.
- WANG J, LI L R, LI Y S, et al. Application of dendritic cell maturation and epigenetic regulation theory in the study of intrinsic constitution of traditional Chinese medicine[J]. Chinese Journal of Traditional Chinese Medicine, 2014, 29(3): 683–685.
- [64] BO R N, LIU Z G, ZHANG J, et al. Mechanism of *Lycium barbarum* polysaccharides liposomes on activating murine dendritic cells[J]. Carbohydrate Polymers, 2018, 205: 540–549.
- [65] LIM S M, PARK H B, JIM J O. Polysaccharide from *Astragalus membranaceus* promotes the activation of human peripheral blood and mouse spleen dendritic cells[J]. Chinese Journal of Natural Medicines, 2021, 19(1): 56–62.
- [66] WANG H, YU Q, DING X M, et al. RNA-seq based elucidation of mechanism underlying *Ganoderma atrum* polysaccharide induced immune activation of murine myeloid-derived dendritic cells[J]. Journal of Functional Foods, 2019, 55: 104–116.
- [67] SCHIAVI E, PLATTNER S, RODRIGUEZ-PEREZ N, et al. Exopolysaccharide from *Bifidobacterium longum* subsp. *longum* 35624TM modulates murine allergic airway responses[J]. Beneficial Microbes, 2018, 9(5): 761–773.
- [68] LIN R J, LIU X M, MENG Y, et al. Effects of *Laminaria japonica* polysaccharides on airway inflammation of lungs in an asthma mouse model[J]. Multidisciplinary Respiratory Medicine, 2015, 10(1): 20.
- [69] 彭吉祥, 王翀, 王彦波, 等. 双歧杆菌对 Treg/Th17 细胞平衡及中国对虾蛋白致敏性的影响[J]. 食品安全质量检测学报, 2017, 8(4): 1146–1153.
- PENG J X, WANG C, WANG Y B, et al. Effects of *Bifidobacteria* on Treg/Th17 cell balance and protein sensitization of *Penaeus chinensis*[J]. Journal of Food Safety and Quality Testing, 2017, 8(4): 1146–1153.
- [70] BAI X Y, CHAI Y W, SHI W L, et al. *Lonicera japonica* polysaccharides attenuate ovalbumin-induced allergic rhinitis by regulation of Th17 cells in BALB/c mice[J]. Journal of Functional Foods, 2019, 65: 103758.
- [71] XIANG Q J, YU Q, WANG H, et al. Immunomodulatory effect of *Ganoderma atrum* polysaccharides on Th17/Treg balance[J]. Journal of Functional Foods, 2018, 45: 215–222.
- [72] 付正伟, 王丽霞, 葛海燕. 芦荟多糖调控 Th17/Treg 细胞平衡缓解肠炎的实验研究[J]. 中华普通外科学文献(电子版), 2019, 13(6): 435–440.
- FU Z W, WANG L X, GE H Y. Effects of *Aloe* polysaccharide on Th17/Treg cell balance in enteritis [J]. Chinese Archives of General Surgery, 2019, 13(6): 435–440.
- [73] MOTOYAMA K, TANIDA Y, SAKAI A, et al. Anti-allergic effects of novel sulfated polysaccharide sacran on mouse model of 2,4-dinitro-1-fluorobenzene-induced atopic dermatitis[J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2018, 108: 112–118.
- [74] YANASE Y, HIRAGUN T, UCHIDA K, et al. Peritoneal injection of fucoidan suppresses the increase of plasma IgE induced by OVA-sensitization [J]. Biochemical & Biophysical Research Communications, 2009, 387(3): 435–439.
- [75] OOMIZU S, YANASE Y, SUZUKI H, et al. Fucoidan prevents C epsilon germline transcription and NF- κ B p52 translocation for IgE production in B cells[J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2006, 350(3): 501–507.
- [76] 高媛媛. 紫菜多糖及深海放线菌代谢产物的抗过敏性[D]. 厦门: 集美大学, 2018.
- GAO Y Y. Antiallergic activity of laver polysaccharides and metabolites of deep-sea actinomycetes[D]. Xiameng: Jimei University, 2018.
- [77] 刘冬, 韩吉欣, 张云, 等. 白鲜皮多糖纯化、结构表征以及抗过敏研究[J]. 天然产物研究与开发, 2021, 33(10): 1627–1634.
- LIU D, HAN J X, ZHANG Y, et al. Purification, structural characterization and anti-allergy studies of polysaccharides from *Cortex ophioris*[J]. Natural Products Research and Development, 2021, 33(10): 1627–1634.
- [78] MAO W A, SUN Y Y, MAO J Y, et al. Inhibitory effects of angelica polysaccharide on activation of mast cells [J]. Evidence-based Complementary and Alternative Medicine: eCAM, 2016, 2016(7): 6063475.

The Regulating Mechanism of Active Polysaccharides on Food Allergic Reaction

Xue Feng^{1,2}, Rao Huan^{1,2}, Shang Yiping¹, Zhao Dandan^{1,2}, Hao Jianxiong^{1,2*}, Wang Chengxiang²
(¹College of Food Science & Biology, Hebei University of Science & Technology, Shijiazhuang 050000
²Hebei Functional Food Technology Innovation Center, Shijiazhuang 050000)

Abstract Food allergy (FA) is a major food safety problem that has plagued human health for a long time because of its multiple causes and complex and comprehensive allergy mechanism. Active polysaccharides have attracted extensive attention in the fields of food, medicine and biology because of their wide sources and biological activities such as immune regulation, anti-cancer and anti-tumor. Taking the action mechanism of food allergy as the starting point, this paper summarized the research on the correlation between food allergy and active polysaccharide, and analyzed the action pathway of active polysaccharide in regulating food allergy, in order to provide reference for the development of hypoallergenic food, medicine and feed.

Keywords food allergy; active polysaccharide; pathways