DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20251017001
引用格式: 牛文华, 范颖. 海藻酸钠及壳聚糖联合使用对高脂膳食小鼠糖脂代谢的影响[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(5): 248–254.
NIU WH, FAN Y. Effects of sodium alginate combined with chitosan on glucose and lipid metabolism in mice fed a high-fat diet [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(5): 248–254. (in Chinese with English abstract).

海藻酸钠及壳聚糖联合使用对高脂膳食小鼠糖脂代谢的影响

牛文华*, 范　颖

(辽宁医药职业学院, 沈阳　110000)

摘　要: 目的　探究海藻酸钠及壳聚糖联合使用对高脂膳食小鼠糖脂代谢紊乱影响。**方法**　将 6 周龄 SPF 级小鼠分为 5 组, 除对照组外均喂食高脂饲料, 灌胃海藻酸钠、壳聚糖, 饲养中记录体重、空腹血糖、葡萄糖耐量试验、胰岛素耐受试验, 饲养 16 周后处死, 对其血液及组织样品进行采集并测试相关指标。**结果**　与高脂模型组比较, 壳聚糖组、海藻酸钠组、联合组体重增长率显著降低(P<0.05); 血糖值明显下降, 血清甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇含量均明显降低, 高密度脂蛋白胆固醇含量增加, 但差异不显著(P>0.05); 肝脏中丙二醛含量大幅度降低, 超氧化物歧化酶含量明显增高, 过氧化氢酶、总抗氧化能力含量也有不同程度增高, 但差异不显著(P>0.05); 海藻酸钠及壳聚糖可显著抑制肝脏脂肪堆积, 且海藻酸钠作用效果优于壳聚糖。**结论**　对高脂膳食小鼠糖脂代谢紊乱调节海藻酸钠作用优于壳聚糖, 二者联合作用优于单独作用。

关键词: 糖脂代谢; 海藻酸钠; 壳聚糖; 高脂膳食; 抗氧化能力

Effects of sodium alginate combined with chitosan on glucose and lipid metabolism in mice fed a high-fat diet

NIU Wen-Hua*, FAN Ying

(*Liaoning Vocational College of Medicine*, *Shenyang* 110000, *China*)

ABSTRACT: Objective　To investigate the effects of the combination of sodium alginate and chitosan on glucose and lipid metabolism disorders in mice subjected to a high-fat diet. **Methods**　The 6-week-old SPF-grade mice were divided into 5 groups. All mice, except for those in the control group, were fed a high-fat diet and administered sodium alginate and chitosan via gavage. Throughout the feeding period, body weight, fasting blood glucose levels, results from glucose tolerance tests and insulin tolerance tests were recorded. Mice were euthanised after 16 weeks and blood and tissue samples were collected, followed by sequential testing of relevant indicators. **Results** Compared to the high-fat model group, the weight gain rates in the chitosan group, sodium alginate group and combined treatment group were significantly reduced (P<0.05). Additionally, blood glucose levels showed a

收稿日期: 2025-10-17
基金项目: 辽宁省教育厅基本科研项目(JYTQN2023428)
第一作者/*通信作者: 牛文华(1990—), 女, 硕士, 讲师, 主要研究方向为公共卫生。E-mail: niuwenhua@lnvcm.edu.cn

significant decrease, while serum levels of triacylglycerol, total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol were also significantly lower. Conversely, the level of high-density lipoprotein cholesterol increased; however, this change was not statistically significant (P>0.05). Furthermore, the content of malondialdehyde in the liver decreased significantly, whereas superoxide dismutase levels exhibited a significant increase. The content of catalase and total antioxidant capacity also increased to varying extents; nonetheless, these differences did not reach statistical significance (P>0.05). Both sodium alginate and chitosan demonstrated a notable ability to inhibit hepatic fat accumulation, with sodium alginate exhibiting superior efficacy compared to chitosan. **Conclusion** The impact of sodium alginate on the regulation of glycolipid metabolism disorders in mice subjected to a high-fat diet is more pronounced than that of chitosan. Furthermore, the combined effect of both agents surpasses their individual effects.

KEY WORDS: glucose and lipid metabolism; sodium alginate; chitosan; high-fat diet; antioxidant capacity

0　引　言

膳食结构随生活水平的提高发生了巨大改变, 脂肪含量逐渐增加, 高脂膳食引发的肥胖、高血糖、高血脂及胰岛素抵抗等糖脂代谢紊乱性疾病已成为全球性的公共卫生问题。现有常用治疗药物如二甲双胍、他汀类等虽有效, 但长期使用可能伴随胃肠道反应、肝肾功能损伤等副作用, 且患者依从性不佳。因此, 探寻安全有效的天然活性物质预防和改善代谢综合征(metabolic syndrome, MetS), 已成为研究热点。海藻酸钠(sodium alginate, SA)及壳聚糖(chitosan, CTS)均为天然多糖, 因其独特的生物活性和良好的生物相容性, 展现出巨大的应用潜力。研究已证实 SA 及其寡糖在改善代谢紊乱方面有显著效果, 能有效改善高脂饮食诱导的肥胖小鼠脂肪积累[1], 调控关键代谢通路[2], 改善脂代谢紊乱和系统性炎症水平[3–4]。部分文献也相继通过动物及人群研究, 系统阐明了 SA 的降血糖潜力及作用机制[5–6]。与之相对应, CTS 及其衍生物在调节糖脂代谢方面的作用也被广泛研究, 证实能明显改善高脂膳食小鼠的氧化应激与糖代谢指标[7–8], 对改善糖尿病大鼠的糖脂代谢至关重要[9], 也可通过调控 MetS 宿主的肠道菌群结构发挥益处[10]。然而, 目前研究多集中于 SA 及 CTS 单一独立作用, 对于探究二者在糖脂代谢方面的对比效果, 是否在调节糖脂代谢紊乱方面存在协同或增强效应, 仍有待深入系统研究。

鉴于此, 本研究探讨 SA 和 CTS 联合对高脂饮食小鼠糖脂代谢紊乱影响, 研究二者在糖脂代谢中是否具有协同或增强效应, 为高脂膳食诱导的糖脂代谢紊乱防治提供新思路, 为开发天然、安全、有效的功能性食品奠定科学基础。

1　材料与方法

1.1　材料与试剂

SPF 级小鼠辽宁长生生物技术股份有限公司(辽宁省实验动物资源中心)提供, 许可证号 SCXK(辽)2020-0001。

JL-T1386-48 总抗氧化能力(total antioxidant capacity, T-AOC)、JL-T0761-48 丙二醛(malondialdehyde, MDA)、JL-T0900-48 过氧化氢酶(catalase, CAT)、JL-T0780-48 超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)试剂盒(上海江莱生物科技有限公司); A110-1-1 甘油三酯(triacylglycerol, TG)、A111-1-1 总胆固醇(total cholesterol, TC)、A112-1-1 高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、A113-1-1 低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)试剂盒(南京建成生物工程研究所); SA (100 g, 相对分子质量 27000~33000)、CTS (50 g, 相对分子质量 50000)(上海麦克林生化科技股份有限公司); G1101 通用型组织固定液(武汉塞维尔生物科技有限公司)。

1.2　仪器与设备

Accu-Chek Active 罗氏活力型血糖仪(罗氏血糖健康医护公司); Elx800 酶标仪(美国 Biotek 公司); Eclipse Ci-L 正置白光拍照显微镜(日本 Nikon 公司); TGL-20M 台式高速冷冻离心机(湖南湘仪实验室仪器开发有限公司); FA1104N 分析天平(精度 0.1 mg, 上海菁海仪器有限公司)。

1.3　实验方法

1.3.1　实验动物

选用 6 周龄 SPF 级小鼠 60 只进行实验, 预饲养 7 d 后, 根据体重及空腹血糖随机分为 5 组: 对照组(NF)、高脂模型组(HF)、高脂+CTS 组(HF+CTS)、高脂+SA 组(HF+SA)、高脂+CTS+SA 组(HF+CTS+SA), 除对照组外均喂食高脂饲料, 同时 SA、CTS 按每日 100 mg/kg 的剂量灌胃(HF+CTS+SA 组, CTS 与 SA 按照质量比 1:1 配比), 对照组(NF)及高脂模型组(HF)以同等剂量灌胃蒸馏水。小鼠进食饮水自由, 记录体重, 并计算灌胃量。饲养 16 周后, 禁食 12 h 处死, 对其血液及组织样品进行采集并测试相关指标。

1.3.2　血液样品采集及处理

小鼠饲养 16 周后, 禁食 12 h, 摘眼球取血, 3000 r/min、4 ℃离心 10 min 取上清, –20 ℃保存待测。后续 2 d 内按照试剂盒说明书依次完成血清 TG、TC、HDL-C、LDL-C 测定。

1.3.3 组织样品采集及处理

小鼠处死后立即解剖取出肝脏等组织, 0.9%生理盐水冲洗表面残存血液, 后用滤纸吸干残液, 称重记录。取适当大小组织用通用型组织固定液固定, 4 ℃冷藏, 后进行石蜡包埋切片、苏木精-伊红(hematoxylin and eosin, HE)染色法。剩余组织–80 ℃保存, 后续按照试剂盒说明书依次完成肝脏 TC、TG、T-AOC、MDA、CAT、SOD 测定。

1.3.4 糖代谢相关指标检测

饲养周期内, 每 4 周尾部取血, 使用血糖仪对小鼠空腹血糖水平进行一次测试; 第 7 周、15 周进行葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT), 禁食 12 h, 尾部取血测初始血糖, 后按照葡萄糖 2 g/kg 体重剂量换算灌胃, 之后每隔 30 min 测量血糖浓度。第 8 周、16 周进行胰岛素耐受试验(insulin tolerance test, ITT), 禁食 4 h, 尾部取血测初始血糖, 后按照胰岛素 0.75 U/kg 体重剂量换算腹腔注射, 之后每隔 30 min 测量血糖浓度。

1.4 数据处理

利用 Excel 2016 进行数据初步整理, 使用 SPSS 27.0 对数据进行方差分析(analysis of variance, ANOVA)统计分析, 组间比较使用 Tukey 检验, 实验结果均以平均数±标准偏差表示, 检验显著水平为 $P<0.05$。

2 结果与分析

2.1 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠体重增长的影响结果

体重增长率是判断小鼠脂质代谢异常的直观指标[11−12], 饲养期间, 除对照组为普通维持饲料, 其他组均为高脂饲料, 小鼠自由进食进水, 并对小鼠体重每周进行一次称量。由表 1 所示, 各组小鼠初始体重无差别, 持续灌胃 16 周后, 各组体重差别明显。HF 组体重增加及增长率远高于其他组($P<0.05$); 与 NF 组相比, HF、HF+CTS 组体重增加及增长率显著增加($P<0.05$); 与 HF+CTS 组相比, HF+SA、HF+CTS+SA 组体重增长率显著降低($P<0.05$)。由此可见, CTS 与 SA 可增强脂质代谢, 对高脂饮食体重增长有一定的抑制作用, 能够明显改善高脂饮食造成的体重增加情况, 且 SA 单独作用高于 CTS, 但低于 CTS 与 SA 的联合作用。

2.2 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠糖代谢指标的影响

由图 1 可见, 各组小鼠初始血糖水平无显著性差异, 16 周饲养中除 NF 组血糖持续稳定波动外, HF 组血糖大幅增加, 并在 16 周与各组有显著性差异($P<0.05$); HF+CTS、HF+SA、HF+CTS+SA 组血糖较 NF 组也有上升, 但增加幅度比 HF 组小。第 7 周和第 15 周的 OGTT 试验结果如图 1 所示, 各组血糖在 30 min 达到最高, 120 min 时基本恢复至初始水平。在 30 min、60 min 时, HF 组血糖与其他各组相比显著增加($P<0.05$); 第 15 周, 与 HF 组相比, 各组血糖值均有明显下降($P<0.05$), 其他各组间无明显差异。AUC 结果显示, 第 7 周和 15 周 HF 组 AUC 均高于其他各组, HF+CTS、HF+SA、HF+CTS+SA 组均有一定的下降趋势。第 8 周和第 16 周各组血糖在 ITT 试验后, 30 min 时大幅下降, 120 min 时基本恢复至初始血糖 70%~90%的水平; HF 组小鼠血糖在 30 min 时回落幅度最低。AUC 结果显示, 第 8 周和 16 周 HF、HF+CTS、HF+SA、HF+CTS+SA 组 AUC 均高于 NF 组, 可推测出高脂饮食引起小鼠机体胰岛素调节异常, 且 HF+CTS、HF+ SA、HF+CTS+SA 组均有一定的恢复作用。可见, CTS 与 SA 对高脂膳食血糖增长有抑制作用, 可对空腹血糖增加进行一定程度的调节, 均可改善由高脂饮食引起的糖耐量变化和机体胰岛素调节异常, 在一定程度上可以降低餐后血糖, 两者无明显区别, 且单独作用效果低于联合作用。

2.3 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠血脂的影响结果

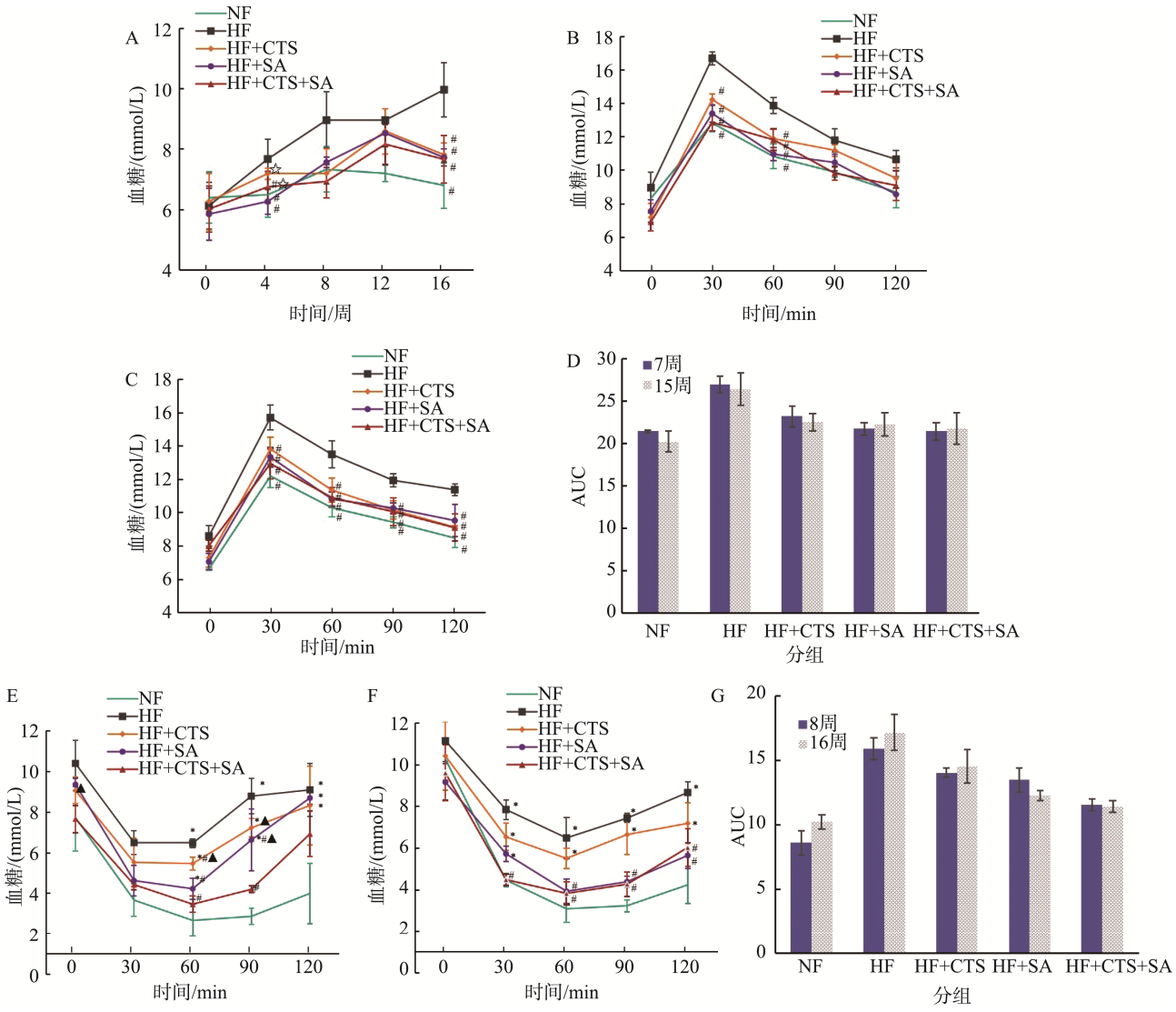
由图 2 所示, 与 NF 组比较, HF 组小鼠血液中 TG、TC、LDL-C 含量显著增高($P<0.05$), 远大于其他组; HF+CTS、HF+SA 和 HF+CTS+SA 组, 除 TG 含量显著降低外($P<0.05$), 其他指标含量整体上有一定程度的增高。与 HF 组比较, 各组除 HDL-C 外, 其他指标含量均明显降低。可以看出, 高脂饮食会使血液中 TG、TC、LDL-C 含量增加, CTS 与 SA 可不同程度地抑制高脂饮食引起的血脂升高状况, 对 TG、TC、LDL-C 增长有一定的抑制作用。且从数值上来看, SA 抑制高脂饮食引起的血脂升高状况作用要高于 CTS。

表 1 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠体重的影响(n=12)

Table 1 Effects of CTS and SA on the body weight in mice fed a high-fat diet (n=12)

组别	灌胃浓度/(mg/kg)	体重/g		体重增加量/g	体重增长率/%
		初始	终止		
NF	100	36.71±1.28	52.35±2.24	15.64±2.09	42.69±5.94
HF	100	36.54±1.24	75.71±6.84*	39.17±6.58*	107.26±18.15*
HF+CTS	100	36.53±1.43	59.15±5.36$^{*\#}$	22.62±5.09$^{*\#}$	67.51±16.42$^{*\#}$
HF+SA	100	36.66±1.11	55.04±2.79$^{\#}$	18.39±2.69$^{\#}$	50.23±7.71$^{\#\triangle}$
HF+CTS+SA	100	36.17±1.07	53.71±3.56$^{\#\triangle}$	17.55±3.28$^{\#\triangle}$	48.53±9.03$^{\#\triangle}$

注: *表示与 NF 组比较, 有显著性差异($P<0.05$); $^{\#}$表示与 HF 组比较, 有显著性差异($P<0.05$); $^{\triangle}$表示与 HF+CTS 组比较, 有显著性差异($P<0.05$)。下表同。



注: A. 空腹血糖; B. OGTT 第 7 周实验变化; C. OGTT 第 15 周实验变化; D. OGTT 实验第 7 周与第 15 周 AUC 对比; E. ITT 第 8 周实验变化; F. ITT 第 16 周实验变化; G. ITT 实验第 8 周与第 16 周 AUC 对比。曲线下面积(area under curve, AUC)。*表示与 NF 组比较，有显著性差异(P<0.05); #表示与 HF 组比较，有显著性差异(P<0.05); ☆表示与 HF+SA 组比较，有显著性差异(P<0.05); ▲表示与 HF+CTS+SA 组比较，有显著性差异(P<0.05)，图 2 同。

图 1　CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠糖代谢指标的影响(n=12)

Fig.1　Effects of CTS and SA on glucose metabolism in mice fed a high-fat diet (n=12)

2.4　CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠肝脏氧化还原状态的影响结果

MDA 是脂质过氧化的终产物，含量越多，发生脂质过氧化损伤水平越大[13–14]。CAT 可通过催化过氧化氢分解抑制氧化损伤的发生，活性越高说明肝脏组织抗氧化能力越强[15–16]，T-AOC 反映机体综合抗氧化能力。由表 2 可以看出，与 HF 组比较，各组肝脏中 MDA 含量均有较大幅度降低(P<0.05)，CAT、T-AOC 含量均有不同程度增高。从数值上来看，CTS 与 SA 联合作用增强调节机体抗氧化能力整体上优于单独作用。

SOD 活性在一定程度上可反映出肝脏组织清除自由基的能力[17–18]，由表 2 所示，与 NF 组相比，各组小鼠肝脏中 SOD 含量明显降低(P<0.05)，其中 HF 组下降幅度最大；与 HF 组比较，各组 SOD 含量均显著增高(P<0.05)。可见 CTS 与 SA 可增强 SOD 活性，清除自由基，减少损伤，且 SA 作用优于 CTS，低于联合作用。

2.5　CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠肝脏的影响结果

肝脏是脂质代谢的主要场合，正常情况下，肝脏代谢会保持肝细胞脂质合成和排泄动态平衡，肝细胞形态正常，无脂质堆积，不会产生肝细胞脂肪变性。当脂质代谢紊乱，肝细胞脂质会堆积，产生脂肪变性[19–20]。从图 3 可以看出，NF 组肝脏细胞中无脂肪变性；HF 组切片中可见有大量肝

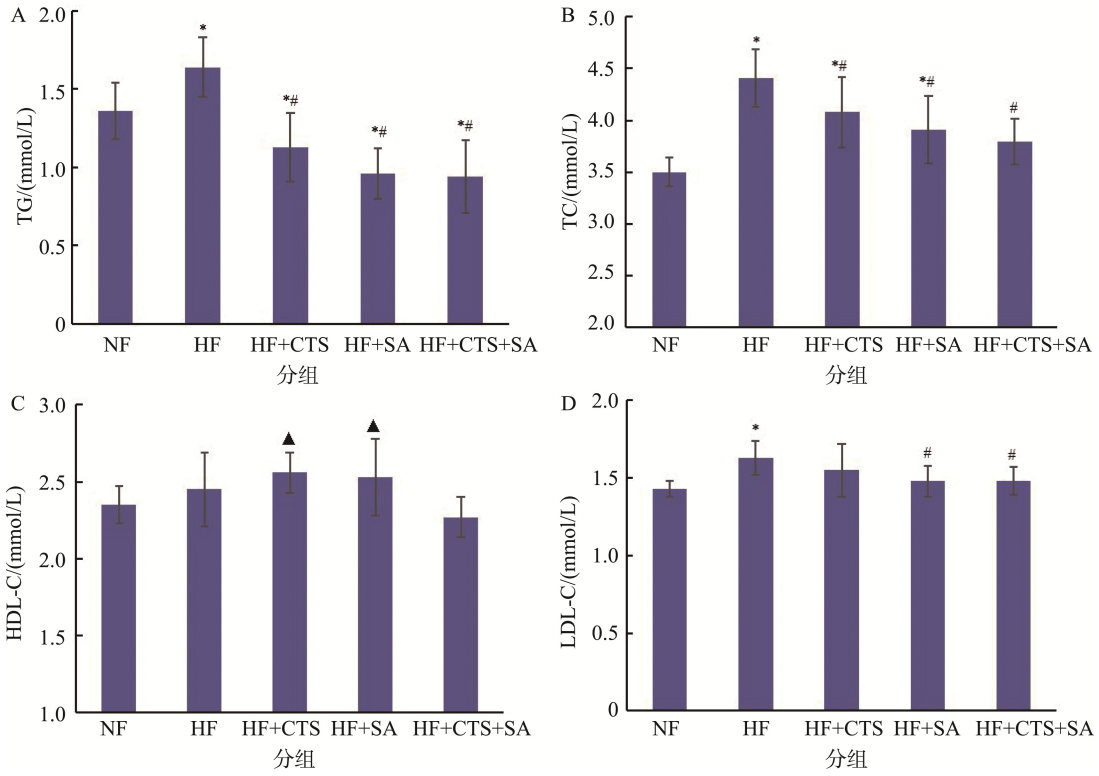


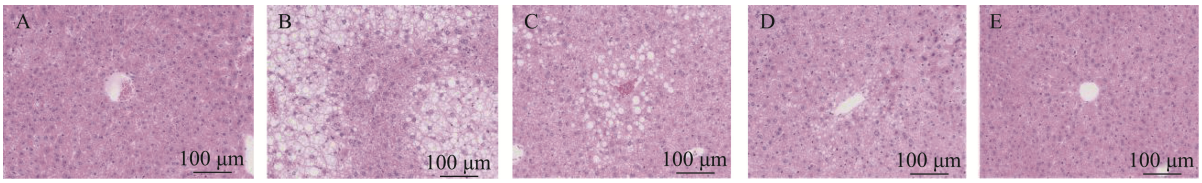
图 2 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠血脂的影响(n=12)

Fig.2 Effects of CTS and SA on blood lipids in mice fed a high-fat diet (n=12)

表 2 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠肝脏氧化还原状态的影响(n=12)

Table 2 Effects of CTS and SA on hepatic redox state in mice fed a high-fat diet (n=12)

组别	MDA/(nmol/g)	CAT/(mmol • min^{-1} • g^{-1})	SOD/(U/g)	T-AOC/(μmol Trolox/g)
NF	3.54±1.05$^{\#}$	1499.95±172.33	1372.29±88.86$^{\#\triangle}$	10.06±0.92
HF	9.26±2.73*	1460.32±217.52	76.25±15.74*	9.19±1.56
HF+CTS	5.51±2.50$^{\#}$	1498.28±479.76	235.14±19.97*	9.25±2.62
HF+SA	6.01±2.38$^{\#}$	1854.42±451.46$^{\#}$	575.71±23.64$^{*\#}$	11.06±2.44
HF+CTS+SA	4.12±1.75$^{\#}$	1621.01±164.75	746.94±69.80$^{*\#\triangle}$	10.42±1.01



注: A. NF 组肝脏 HE 染色; B. HF 组肝脏 HE 染色; C. HF+CTS 组肝脏 HE 染色; D. HF+SA 组肝脏 HE 染色; E. HF+CTS+SA 组肝脏 HE 染色。

图 3 CTS 与 SA 对高脂膳食小鼠肝脏影响的 HE 染色图

Fig.3 HE staining graphs of the effects of CTS and SA on liver in mice fed a high-fat die

细胞脂肪变性，有多量大小不一的空泡，细胞高度肿胀呈气球样变，水肿肝细胞较多，胞质松散淡染；HF+CTS、HF+SA、HF+CTS+SA 组较 HF 组肝脏组织中脂肪变性的肝细胞明显减少，体积减小，可以明显看出 HF+SA 组的作用效果比 HF+CTS 组更明显。可见，CTS 与 SA 均可明显抑制由高脂膳食引起的肝脏脂肪堆积，且 SA 作用效果优于 CTS。

3 讨论与结论

长期高脂饮食会导致机体出现糖脂代谢异常，表现为空腹血糖增高、耐量异常、血脂异常以及内脏脂质蓄积增多。空腹血糖、OGTT、ITT 是评估血糖调节功能的

关键指标, 可以评估机体对葡萄糖的处理能力, 以及对胰岛素的敏感性[21−22]。CTS 与 SA 对高脂膳食血糖增长有抑制作用, 可在一定程度上降低餐后血糖、改善糖耐量变化和胰岛素调节, 血糖曲线总体趋势与其他研究的结果基本一致[5,7−8], 但幅度变化有较大区别, 这可能与小鼠基础血糖水平及小鼠应激反应有关。单独作用效果低于联合作用可能是二者作用产生协同或增强效应。

TG、TC、HDL-C 与 LDL-C 是血脂状况评估的常见指标[23−25], 在血脂检测中, HDL-C 增高相对于其他指标通常被认为是“越高越好”, 有利于胆固醇逆向转运[26]。高脂膳食小鼠在 CTS 与 SA 的作用下, 血清中 TG、TC、LDL-C 含量降低, HDL-C 含量增加, 可见其具有增强血脂调节功能, 与已有研究的结果基本一致[5,7,11,27]。但 HDL-C 含量在各组间差异不明显, 这可能与摄入高脂高胆固醇食物时, 肝脏会代偿调节增加体内 HDL-C 的含量, 来将肝外的胆固醇运回肝脏进行分解代谢有关[28]。

肝脏氧化应激与糖脂代谢紊乱之间的作用是相互促进, 高脂饮食会使肝脏中葡萄糖和游离脂肪酸增多, 游离脂肪酸不能完全被清除代谢, 会在肝细胞中形成脂质堆积[28], 同时高浓度的游离脂肪酸也使胰岛素抵抗作用增强[29], 这些产物同时也会促使肝脏发生氧化应激。肝脏中的 MDA、CAT、T-AOC 和 SOD 是反映肝脏氧化应激状况的重要指标[30−32], 结果显示, CTS 与 SA 可增强调节机体抗氧化能力, 减少肝脏发生氧化应激, 与张思聪[7]的研究结果一致, 但尚未有研究显示 SA 在高脂膳食下脂质过氧化情况, 有待进一步深入研究。病理学结果显示, CTS 与 SA 作用下, 肝脏脂肪堆积减少, 这与已有研究结果一致[7,11], 可减轻高脂膳食对小鼠肝脏脂质蓄积的促进作用。肝脏脂质蓄积是肥胖、2 型糖尿病等代谢性疾病的病理表现之一, 蓄积程度可反映肝脏组织本身的代谢状态[33], CTS 与 SA 作用下肝脏蓄积减少与其游离脂肪酸清除程度成正相关, 这与血脂 TG、TC、LDL-C 含量降低, HDL-C 含量增加的程度相符; SA 作用效果优于 CTS 可能与其本身较强的水溶性和亲水性有关[34]。

本研究通过对高脂膳食小鼠给予 SA 和 CTS 作为干预手段, 来观察并比较其对机体血脂血糖的恢复作用, 结果表明, SA 和 CTS 能对高脂饮食体重增长有抑制作用, 并可在一定程度上调节机体糖脂代谢紊乱, 降低血糖血脂, 抑制脂肪在肝脏堆积, 且 SA 作用效果优于 CTS, 两者联合作用效果优于单独作用。SA 和 CTS 均可调节由高脂膳食引起的肝脂异常及机体脂质过氧化增加情况。可通过二者联合作用来改善高脂饮食引发的肥胖、脂质过氧化、脂肪肝及糖脂代谢紊乱的情况, 此研究为高脂膳食诱导的糖脂代谢紊乱的防治提供新思路, 为功能性食品的开发奠定科学基础。

参考文献

[1] 童浩. 海藻对高脂饮食诱导的肥胖大鼠代谢紊乱的调控作用[D]. 合肥: 安徽农业大学, 2021.
TONG H. Regulatory effect of seaweed on metabolic disorders in obese rats induced by high-fat diet [D]. Hefei: Anhui Agricultural University, 2021.

[2] WANG X, LIU F, GAO Y, *et al*. Transcriptome analysis revealed anti-obesity effects of the Sodium Alginate in high-fat diet-induced obese mice [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2018, 115: 861–870.

[3] WANG J, ZHANG Z, DAI T, *et al*. The therapeutic effect and possible mechanisms of alginate oligosaccharide on metabolic syndrome by regulating gut microbiota [J]. Food & Function, 2024, 15(19): 9632–9661.

[4] WANG Y, LI L, YE C, *et al*. Alginate oligosaccharide improves lipid metabolism and inflammation by modulating gut microbiota in high-fat diet fed mice [J]. Applied Microbiology and Biotechnology, 2020, 104(8): 3541–3554.

[5] 强婷. 海藻酸钠对小鼠高血糖的改善效果及机制研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2022.
QIANG T. Improvement effect and mechanism of sodium alginate on hyperglycemia in mice [D]. Qingdao: Qingdao University, 2022.

[6] 赵聪. 海藻酸钠对人群高血糖的改善效果及机制研究[D]. 青岛: 青岛大学, 2024.
ZHAO C. Improvement effect and mechanism of sodium alginate on hyperglycemia in population [D]. Qingdao: Qingdao University, 2024.

[7] 张思聪. 壳聚糖对高脂膳食小鼠氧化应激及糖代谢的影响[D]. 无锡: 江南大学, 2017.
ZHANG SC. Effects of chitosan on oxidative stress and glucose metabolism in mice fed a high-fat diet [D]. Wuxi: Jiangnan University, 2017.

[8] 白怡博. 壳寡糖对脂代谢紊乱的调节作用及其可能机制的研究[D]. 沈阳: 中国医科大学, 2020.
BAI YB. Study on the regulatory effect of chitooligosaccharides on lipid metabolism disorders and its possible mechanism [D]. Shenyang: China Medical University, 2020.

[9] LIU SH, FENG SA, CHIU CY, *et al*. Influence of dietary chitosan feeding duration on glucose and lipid metabolism in a diabetic rat model [J]. Molecules, 2021, 26(16): 5033.

[10] YAN C, ZHANG CL, CAO XJ, *et al*. Intestinal population in host with metabolic syndrome during administration of chitosan and its derivatives [J]. Molecules, 2020, 25(24): 5857.

[11] 卢荣浩, 姚子昂, 王天生, 等. 海藻酸钠及其寡糖对小鼠脂质代谢和肠道菌群的影响[J]. 食品安全质量检测学报, 2022, 13(9): 2964–2971.
LU RH, YAO ZANG, WANG TS, *et al*. Effects of sodium alginate and its oligosaccharides on lipid metabolism and intestinal flora in mice [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2022, 13(9): 2964–2971.

[12] MUKHERJEE R, PANDEY S, GHOSH A, *et al*. Effects of starch-rich or fat-rich diets on metabolism, adiposity, and glycemia in immune-biased, C57BL/6 and BALB/c mice [J]. Journal of Nutritional Biochemistry, 2022, 108: 109086.

[13] WANG YY, ZHANG TC, NIE LQ, *et al*. Digestibility of malondialdehyde-induced dietary advanced lipoxidation end products and

their effects on hepatic lipid accumulation in mice [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2023, 71(27): 10289–10298.

[14] 吴悦豪. 丙二醛胁迫下植物乳植杆菌 NJAU-01 缓解氧化应激的作用机制研究[D]. 扬州: 扬州大学, 2025.
WU YH. Mechanism of Lactobacillus plantarum NJAU-01 alleviating oxidative stress under malondialdehyde stress [D]. Yangzhou: Yangzhou University, 2025.

[15] 黄雄星, 吴帆, 高金稔, 等. 壳寡糖对肉鸡生长性能、肠道功能和肠道健康的影响[J]. 动物营养学报, 2025, 37(10): 6675–6691.
HUANG XX, WU F, GAO JR, *et al*. Effects of chitooligosaccharides on growth performance, intestinal function and intestinal health of broilers [J]. Chinese Journal of Animal Nutrition, 2025, 37(10): 6675–6691.

[16] 高洪静, 许梦然, 赵冉, 等. 基于代谢组学研究人参酸性多糖对衰老小鼠氧化损伤的保护作用[J/OL]. 食品工业科技, 1–14. [2025-10-13]. DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025050138
GAO HJ, XU MR, ZHAO R, *et al*. Protective effect of ginseng acidic polysaccharides against oxidative damage in aging mice based on metabolomics [J/OL]. Science and Technology of Food Industry, 1–14. [2025-10-13]. DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025050138

[17] 李金超, 刘金来, 赵秀雷, 等. 四氯双酚 A 经 PI3K/AKT 通路影响肝细胞自噬、氧化应激[J/OL]. 生物技术, 1–5. [2025-09-29]. https://link.cnki.net/urlid/23.1319.Q.20250928.1400.014
LI JC, LIU JL, ZHAO XL, *et al*. Tetrabromobisphenol A affects hepatocyte autophagy and oxidative stress via PI3K/AKT pathway [J/OL]. Biotechnology, 1–5. [2025-09-29]. https://link.cnki.net/urlid/23.1319.Q.20250928.1400.014

[18] LERTPATARAKOMOL R, TRAIRATAPIWAN T, KLAENGKAEW A, *et al*. Effects of gingko biloba and milk thistle extracts on biomarkers of antioxidants status and liver function in healthy dogs [J]. Veterinary Sciences, 2025, 12(8): 763.

[19] GONG Y, LIU S, ZHANG N, *et al*. Investigating suitable dietary lipid content for mandarin fish (*Siniperca chuatsi*), on the basis of growth, lipid metabolism,antioxidant capacity and flesh texture [J]. Aquaculture Reports, 2025, 45: 103076.

[20] HUANG J, HUANG J, LI Y, *et al*. Sodium alginate modulates immunity, intestinal mucosal barrier function, and gut microbiota in cyclophosphamide-induced immunosuppressed BALB/c mice [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2021, 69(25): 7064–7073.

[21] MA J, LIU Z, GAO X, *et al*. Gut microbiota remodeling improves natural aging-related disorders through *Akkermansia muciniphila* and its derived acetic acid [J]. Pharmacological Research, 2023, 189: 106687.

[22] SINGH AK, CHAUBE B, ZHANG X, *et al*. Hepatocyte-specific suppression of ANGPTL4 improves obesity-associated diabetes and mitigates atherosclerosis in mice [J]. Journal of Clinical Investigation, 2021, 131(17): e140989.

[23] SABATINE MS, GIUGLIANO RP, KEECH AC, *et al*. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease [J]. New England Journal of Medicine, 2017, 376(18): 1713–1722.

[24] GAUDET D, KARWATOWSKA-PROKOPCZUK E, BAUM SJ, *et al*. Vupanorsen, an N-acetyl galactosamine-conjugated antisense drug to ANGPTL3 mRNA, lowers triglycerides and atherogenic lipoproteins in patients with diabetes, hepatic steatosis, and hypertriglyceridaemia [J]. European Heart Journal, 2020, 41(40): 3936–3945.

[25] RAY KK, WRIGHT RS, KALLEND D, *et al*. Two phase 3 trials of inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol [J]. New England Journal of Medicine, 2020, 382(16): 1507–1519.

[26] GEORGOULIS M, CHRYSOHOOU C, GEORGOUSOPOULOU E, *et al*. Long-term prognostic value of LDL-C, HDL-C, lp(a) and TG levels on cardiovascular disease incidence, by body weight status, dietary habits and lipid-lowering treatment: The ATTICA epidemiological cohort study (2002—2012) [J]. Lipids in Health and Disease, 2022, 21(1): 141.

[27] 李瑶, 杨凡, 周浩林, 等. 海藻酸钠和低聚半乳糖对肥胖小鼠代谢及肠道菌群的调节作用. 中国营养学会益生菌益生元与健康分会. 第五届益生菌益生元科学大会论文集[C]. 大连: 大连医科大学微生态学教研室, 2023.
LI Y, YANG F, ZHOU HL, *et al*. Regulatory effects of sodium alginate and galactooligosaccharides on metabolism and intestinal flora in obese mice. Probiotic and Prebiotic Health Branch of Chinese Nutrition Society. Proceedings of the 5th probiotic and prebiotic science congress [C]. Dalian: Department of Microecology, Dalian Medical University, 2023.

[28] BO W, PETER T. Liver X receptors in lipid signalling and membrane homeostasis [J]. Nature Reviews Endocrinology, 2018, 14(8): 452–463.

[29] 余鹏, 袁刚. 肥胖相关性胰岛素抵抗发生机制[J]. 华南国防医学杂志, 2017, 31(3): 213–217.
YU P, YUAN G. Mechanism of obesity-related insulin resistance [J]. Military Medical Journal of South China, 2017, 31(3): 213–217.

[30] TIAN C, HUANG RR, XIANG M. SIRT1: Harnessing multiple pathways to hinder NAFLD [J]. Pharmacological Research, 2024, 203: 107155.

[31] REYES-GORDILLO K, SHAH R, MURIEL P. Oxidative stress and inflammation in hepatic diseases: Current and future therapy [J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2017, 2017: 3140673.

[32] SIMICIC D, CUDALBU C, PIERZCHALA K. Overview of oxidative stress findings in hepatic encephalopathy: From cellular and ammonium-based animal models to human data [J]. Analytical Biochemistry, 2022, 654: 114795.

[33] 苏桦. 海藻糖对小鼠糖脂代谢紊乱的干预作用和机制初探[D]. 广州: 南方医科大学, 2025.
SU H. Intervention effect and mechanism of trehalose on glucose and lipid metabolism disorders in mice [D]. Guangzhou: Southern Medical University, 2025.

[34] 谢瑾瑜. 羟丙甲基纤维素/海藻酸钠载药复合材料的制备与性能研究[D]. 上海: 东华大学, 2021.
XIE JY. Preparation and properties of hydroxypropyl methylcellulose/sodium alginate drug-loaded composite materials [D]. Shanghai: Donghua University, 2021.

(责任编辑: 韩晓红 安香玉)