DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20251121002
引用格式: 张悦, 任娟, 白雪, 等. B-3 益生菌粉对饮食诱导的大鼠肥胖改善作用研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(6): 227–233.
ZHANG Y, REN J, BAI X, *et al*. Study on the amelioration effects of B-3 probiotic powder on diet-induced obesity in rats [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(6): 227–233. (in Chinese with English abstract).

B-3 益生菌粉对饮食诱导的大鼠肥胖改善作用研究

张 悦[1], 任 娟[1], 白 雪[2], 王金朝[2], 李佳明[1], 陈 伟[1],
李 翔[1*], 刘汉霞[1*]

[1. 中国质量检验检测科学研究院, 北京 100176; 2. 广东瀚天生物医药有限公司, 珠海 519000]

摘 要: 目的 研究 B-3 益生菌粉对饮食诱导的大鼠肥胖的改善作用。**方法** 首先通过饲喂高热量饲料构建大鼠肥胖模型, 分为空白对照组、模型对照组和 B-3 益生菌粉低、中、高剂量组, 连续给样 42 d。每周记录体重及进食相关数据, 并在实验结束后测定大鼠肾周脂肪、睾丸周围脂肪以及血清中炎症因子、脂联素和肠道激素的水平。**结果** B-3 益生菌粉明显抑制肥胖模型大鼠体重增加、肾周脂肪、睾丸周围脂肪、体内脂肪重量、脂体比值和食物利用率增加。血清分析结果显示, 口服 B-3 益生菌粉显著降低肥胖模型大鼠的白介素-6 和 C 型反应性蛋白水平(P<0.01), 并明显提高血清中脂联素、胰高血糖素样肽-1 和酪酪肽水平。**结论** B-3 益生菌粉能够通过促进胰高血糖素样肽-1 和酪酪肽分泌, 并促进脂联素分泌进而抑制肥胖引起的炎症反应, 从而改善饮食诱导的大鼠肥胖。

关键词: 短双歧杆菌 B-3; 肥胖; 慢性低度炎症; 脂肪因子; 肠道激素

Study on the amelioration effects of B-3 probiotic powder on diet-induced obesity in rats

ZHANG Yue[1], REN Juan[1], BAI Xue[2], WANG Jin-Chao[2], LI Jia-Ming[1],
CHEN Wei[1], LI Xiang[1*], LIU Han-Xia[1*]

(1. *Chinese Academy of Quality and Inspection & Testing*, *Beijing* 100176, *China*;
2. *Guangdong Hantian Biomedical Co*., *Ltd.*, *Zhuhai* 519000, *China*)

ABSTRACT: Objective To investigate the ameliorative effect of B-3 probiotic powder on diet-induced obesity in rats. **Methods** First, the obesity model was established by feeding rats with high-calorie diet and the rats were divided into a blank control group, a model control group and low, medium and high-dose B-3 probiotic powder groups. The rats were continuously administered for 42 d. The body weight and food intake data were recorded

收稿日期: 2025-11-21
基金项目: 中国质量检验检测科学研究院基本科研业务费项目(2024JK026)
第一作者: 张悦(1982—), 女, 博士, 副研究员, 主要研究方向为保健食品安全性及功能性评价。E-mail: zhangyue@caiqtest.com
***通信作者:** 李翔(1977—), 男, 硕士, 副研究员, 主要研究方向为食品安全。E-mail: lixiang@caiqtest.com
刘汉霞(1978—), 女, 博士, 研究员, 主要研究方向为食品安全。E-mail: liuhanxia@caiqtest.com

weekly. At the end of the experiment, the levels of perirenal fat, peritesticular fat, serum inflammatory factors, adiponectin and intestinal hormones were measured. **Results** B-3 probiotic powder significantly inhibited body weight gain, perirenal fat, peritesticular fat, body fat weight, fat/body ratio and food utilization rate increase in obese rats. Serum analysis indicated that oral administration of B-3 probiotic powder significantly reduced the levels of interleukin-6 and C-type reactive protein and increased the levels of adiponectin (P<0.01), glucagon-like peptide-1 and peptide YY in the serum of obesity model rats. **Conclusion** B-3 probiotic powder can effectively inhibit diet-induced obesity in rats by promoting the secretion of glucagon-like peptide-1 and peptide YY and by promoting the secretion of adiponectin to inhibit obesity-induced inflammatory response.

KEY WORDS: *Bifidobacterium breve* B-3; obesity; chronic low-grade inflammation; adipokines; gut hormones

0 引 言

随着高热量加工食品的日益增多以及人们生活方式的改变, 超重和肥胖的发病率呈现增长趋势, 已成为影响公众健康的重要问题。截至 2019 年, 我国成年人超重肥胖率超过 50%, 青少年儿童超重肥胖症率达 19%, 6 岁以下儿童的超重肥胖率达 10.4%[1]。肥胖不仅是一种体态变化, 更是多种代谢性疾病的危险因素, 如心血管疾病(动脉粥样硬化和高血压)、II 型糖尿病等[2]。目前, 肥胖已被列为我国面临的重大公共卫生问题, 是我国第 6 大致死/致残主要危险因素[3]。

近年研究表明, 肠道菌群在肥胖发生过程中扮演关键角色[4]。健康肠道菌群通过产生短链脂肪酸(short-chain fatty acid, SCFA)、维生素等活性物质, 不仅维持肠屏障功能, 更深度参与宿主体内能量平衡与免疫稳态调节[5]。其中, 肠道菌群中的益生菌通过发酵膳食纤维产生的 SCFA 能够激活肠道 L 细胞的 G 蛋白偶联受体, 从而刺激胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1)和酪酪肽(peptide YY, PYY)分泌, 进而调节食欲、延缓胃排空、增强饱腹感和促进脂肪代谢[6]。此外, 益生菌还能够抑制肥胖引起的慢性低度炎症状态, 进而缓解胰岛素抵抗[7]。

双歧杆菌是革兰氏阳性厌氧微生物, 自然定居在人体肠道, 被认为对人类健康有益。其能够降低肠道内毒素水平, 改善黏膜屏障功能, 在人体肠道微生态平衡中发挥重要作用[8]。在肥胖个体肠道中, 双歧杆菌的数量和多样性通常减少, 其丰度与体重、体重指数(body mass index, BMI)、腰围和体脂百分比呈负相关[9]。内源性双歧杆菌可通过改善肠道屏障功能、抑制炎症反应从而改善胰岛素敏感性, 以减少脂肪储存[10]。已有临床研究证实短双歧杆菌 B-3 (*Bifidobacterium breve* B-3, 以下简称 B-3)具有控制体重的作用, 然而其作用机制尚不明确[11]。此外, MINAMI 等[12]研究结果表明 B-3 能够减少健康未肥胖人群的体脂, 具有作为功能性食品成分的潜力。鉴于此, 本研究采用高热量饮食诱导肥胖大鼠模型, 研究 B-3 益生菌粉对肥胖大鼠的减肥作用, 并对其作用机制进行研究, 为进一步开发 B-3 益生菌粉作为功能性食品提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 试剂、材料与仪器

B-3 益生菌粉(每克含短双歧杆菌 B-3 5×10^9 CFU, 辅料为 45%低聚半乳糖、37.25%低聚果糖、血橙粉、血橙香精)(广州香丹清生物科技发展有限公司); 高热能模型饲料(在维持饲料中添加 15.0%蔗糖、15.0%猪油、适量的酪蛋白、磷酸氢钙、石粉等)[科澳协力(天津)饲料有限公司]; 白介素-6 (interleukin-6, IL-6)、IL-10、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor-α, TNF-α)、C 型反应性蛋白(C-reactive protein, CRP)、脂联素(adiponectin, ADPN)、GLP-1、PYY 酶联免疫检测试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

70 只 SPF 级雄性 SD 大鼠(体重 140~160 g, 维通利华实验动物技术有限公司)。在温度 20~26 ℃, 相对湿度 30%~70%, 光照 12 h 明暗交替的环境下饲养。所有大鼠均可自由摄食摄水。本研究所涉及的动物实验通过本单位实验动物伦理委员会批准许可, 编号为 CAIQ-DWLL-20250115-12。

BSA2202S-CW 电子天平(精度 0.01 g, 德国赛多利斯公司); Synergy H1 酶标仪(美国伯腾仪器有限公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 实验动物分组及模型建立

将 70 只 SD 大鼠随机分配为 2 组: 空白对照组(10 只大鼠, 饲喂维持饲料)和造模组(60 只大鼠, 饲喂高热量模型饲料以建立肥胖大鼠模型)。在造模过程中, 每周记录摄食量, 并称重 1 次。造模 2 周后, 剔除增重最低的 1/3 的高热量饲料组大鼠(即肥胖抵抗个体)。

将筛选出的 40 只大鼠随机分为模型对照组和低、中、高剂量组。分别以人体推荐食用量的 5 倍、10 倍、30 倍, 即 0.33、0.67、2.00 g/kg·BW 剂量, 10 mL/kg·BW 体积灌胃低、中、高剂量组大鼠, 模型对照组和空白对照组给予等量的相应溶剂, 连续给样 42 d[13]。

1.2.2　实验动物样品及数据采集

实验大鼠实验期间每周记录给食量、撒食量、剩食量并称量体重 1 次。分别计算各组大鼠摄食量、摄入总热量和食物利用率。其中摄入总热量按公式(1)计算, 食物利用率按公式(2)计算:

摄入总热量(kcal)=摄食量(g)×饲料热量(kcal/g)　(1)

食物利用率(%)=体重增重(g)/摄食量(g)×100%　(2)

实验结束后称量各组大鼠体重, 麻醉后分别剖取肾周围脂肪组织和睾丸周围脂肪组织, 称重并计算脂/体比。

1.2.3　血清炎症因子、脂肪因子及肠道激素水平检测

实验结束后, 大鼠麻醉腹腔静脉取血, 3000 r/min 离心 10 min 分离血清, 按照试剂盒说明书测定血清中 IL-6、IL-10、TNF-α、CRP、ADPN、GLP-1 和 PYY 水平。

1.3　数据处理

实验数据均以平均值±标准偏差表示。对数据进行统计学分析(n=10), 采用方差分析(analysis of variance, ANOVA)进行组间差异性分析, P<0.05 和 P<0.01 为差异有统计学意义。

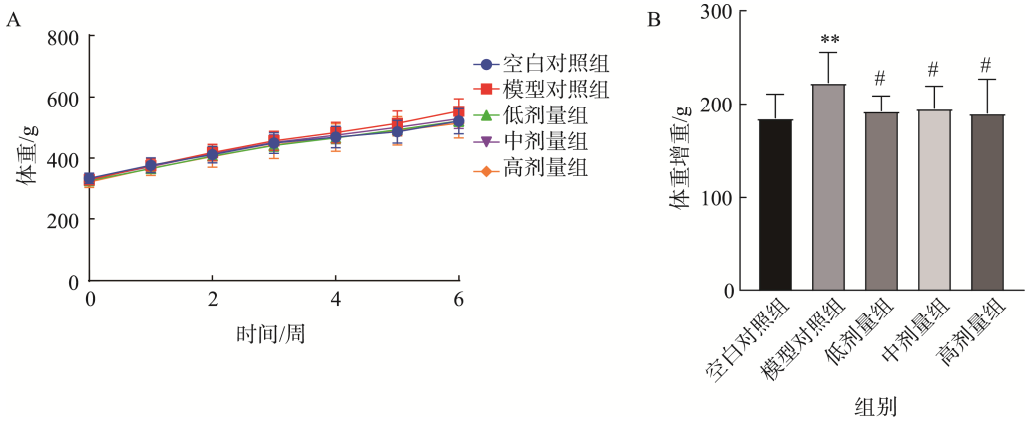
2　结果与分析

2.1　B-3 益生菌粉对大鼠体重和脂肪生成的影响

B-3 益生菌粉对大鼠体重和脂肪生成的影响如图 1 和表 1 所示。模型对照组大鼠的各周体重与其他实验组均无显著性差异(P>0.05)(图 1A)。体重增重方面, 模型对照组大鼠与空白对照组相比体重增重极显著升高(P<0.01); 脂肪生成方面, 模型对照组与空白对照组相比大鼠肾周脂肪、睾丸周围脂肪、体内脂肪重量、脂体比值均显著升高, 表现出统计学差异(P<0.01), 表明大鼠肥胖模型建立成功。与模型对照组相比, 各剂量组大鼠的体重增重与模型对照组相比显著降低(P<0.05)(图 1B); 低剂量组大鼠肾周脂肪与体内脂肪重量显著降低(P<0.01, P<0.05), 中剂量 B-3 益生菌粉处理大鼠肾周脂肪与模型对照组比较显著降低(P<0.05), 高剂量 B-3 益生菌粉处理大鼠肾周脂肪、睾丸周围脂肪、体内脂肪重量及脂/体比值显著降低(P<0.01, P<0.05)。其余指标各剂量组与模型对照组相比无显著变化(P>0.05)。上述结果表明 B-3 益生菌粉对肥胖大鼠体内脂肪生成具有抑制作用。

2.2　B-3 益生菌粉对大鼠摄食和食物利用率的影响

B-3 益生菌粉对大鼠摄食量、食物利用率和摄入总热量的影响如表 2 所示。与空白对照组相比, 模型对照组大鼠的食物利用率、摄入总热量显著升高, 均表现出统计学差异(P<0.01); 总摄食量显著低于空白对照组(P<0.01)。与模型对照组相比, 各剂量 B-3 益生菌粉灌胃大鼠的食物利用率明显降低(P<0.05), 而总摄食量、摄入总热量则无显著变化(P>0.05)。结果提示 B-3 益生菌粉在不影响大鼠摄食的情况下, 可通过减少大鼠食物利用率从而抑制大鼠体重增重。



注: 与空白对照组相比, **表示具有极显著差异, P<0.01; 与模型对照组相比, #表示具有显著差异, P<0.05, ##表示具有极显著差异, P<0.01(下同)。

图 1　B-3 益生菌粉对大鼠体重及体重增重的影响

Fig.1　Effects of B-3 probiotic powder on body weight and weight gain in rats

表 1　B-3 益生菌粉对大鼠体内脂肪重量及脂/体比值的影响

Table 1　Effects of B-3 probiotic powder on body fat weight and fat/body ratio in rats

剂量组	动物数/只	肾周脂肪/g	睾丸周围脂肪/g	体内脂肪重量/g	脂体比/%
空白对照组	10	1.51±0.30	5.62±1.68	7.13±1.92	1.42±0.32
模型对照组	10	2.75±0.76**	10.24±2.24**	12.99±2.44**	2.38±0.32**
低剂量组	10	2.05±0.33##	8.27±1.94	10.33±2.02#	2.00±0.38
中剂量组	10	2.19±0.50#	8.56±2.45	10.75±2.77	2.03±0.44
高剂量组	10	1.75±0.62##	7.76±3.22#	9.51±3.72##	1.86±0.65##

注: 与空白对照组相比, **表示具有极显著差异, P<0.01; 与模型对照组相比, #表示具有显著差异, P<0.05, ##表示具有极显著差异, P<0.01(下同)。

表 2 B-3 益生菌粉对大鼠摄食量、食物利用率和摄入总热量的影响

Table 2 Effects of B-3 probiotic powder on food intake, food utilization and total caloric intake in rats

剂量组	动物数/只	总摄食量/g	食物利用率/%	摄入总热量/kcal
空白对照组	10	1115.36±55.59	16.59±2.04	3569.14±177.89
模型对照组	10	955.64±54.99**	23.34±2.64**	3918.11±225.48**
低剂量组	10	925.57±25.76	20.84±1.57#	3794.82±105.63
中剂量组	10	935.36±44.52	20.87±2.05#	3834.99±182.55
高剂量组	10	931.75±26.92	20.43±3.77#	3820.15±110.52

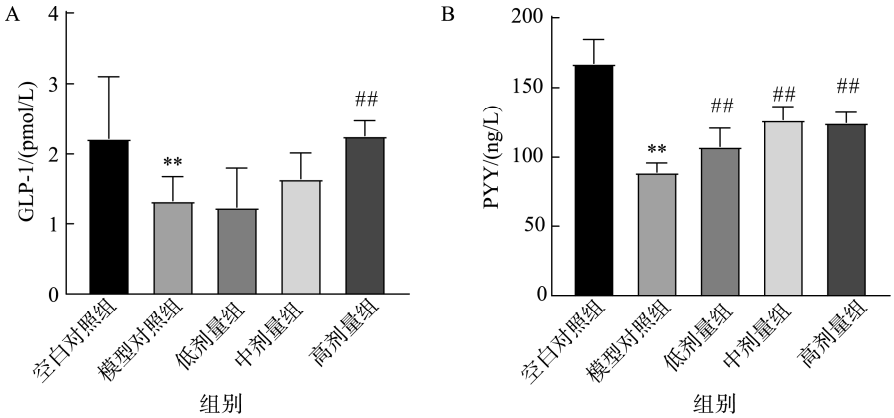
2.3 B-3 益生菌粉对大鼠肠道激素的影响

肠道激素是改善肥胖的重要靶点, 其中 GLP-1 和 PYY 因参与中枢食欲调节、胰腺功能、能量平衡和胃肠运动而被广泛关注[14]。本研究对各处理组血清中 GLP-1 和 PYY 水平进行测定。结果如图 2 所示, 模型对照组大鼠血清中 GLP-1 和 PYY 水平极显著下降(P<0.01), 给予大鼠高剂量 B-3 益生菌粉能够极显著提高血清中 GLP-1 水平(P<0.01), 给予大鼠低、中、高剂量 B-3 益生菌粉均能极显著提高血清中 PYY 水平(P<0.01)。结果表明 B-3 益生菌粉可能通过促进 GLP-1 和 PYY 分泌, 减少肥胖大鼠食物利用率, 从而改善肥胖。

2.4 B-3 益生菌粉对大鼠炎症反应的影响

肥胖人群体内脂肪组织免疫细胞发生改变, 且肠道菌群失调, 肠黏膜通透性增加, 从而引起慢性低度炎症, 同时也是导致肥胖进一步发展的重要原因[15–16]。有研究发现通过调节机体炎症状态, 可以改善超重和肥胖[17]。研究结果显示, 与空白对照组相比, 模型对照组大鼠血清中 IL-6 和 CRP 水平极显著上调(P<0.01)(图 3A、3C), 而 IL-10 和 TNF-α 无显著差异(P>0.05)(图 3B、3D), 表明高热量饮食诱导的肥胖会导致大鼠机体产生炎症反应。与模型对照组相比, 给予大鼠不同剂量的 B-3 益生菌粉可极显著抑制高热量饮食诱导的 IL-6 和 CRP 的血清中水平上调(P<0.01)(图 3A、3C), 而对 IL-10 和 TNF-α 无显著影响(P>0.05)(图 3B、3D), 表明 B-3 益生菌粉可抑制高热量饮食引起的炎症反应。

脂肪组织分泌的脂肪因子脂联素具较强的抗炎作用, 与体脂量有密切的关系[18]。研究结果如图 3E 所示, 模型对



注: A. 血清 GLP-1 浓度; B. 血清 PYY 浓度。

图 2 B-3 益生菌粉对大鼠肠道激素水平的影响

Fig.2 Effects of B-3 probiotic powder on intestinal hormones in rats

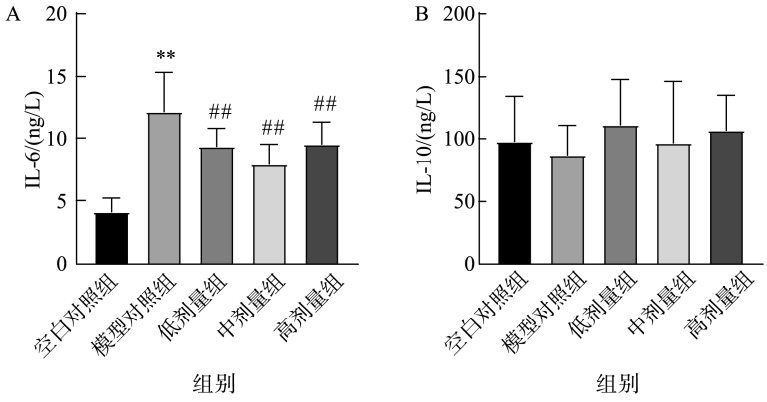


图 3 B-3 益生菌粉对大鼠炎症因子和脂联素水平的影响

Fig.3 Effects of B-3 probiotic powder on inflammatory factor and adiponectin levels in rats

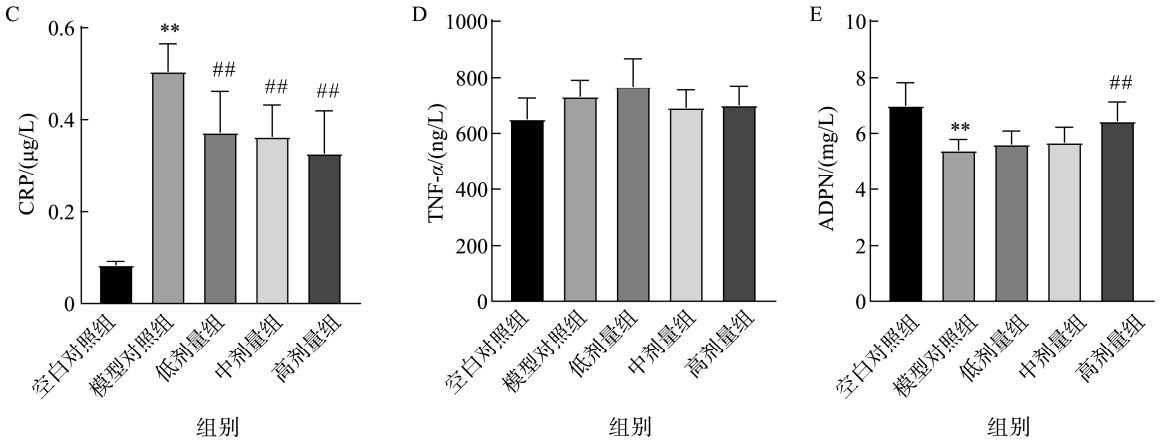


图 3(续)　B-3 益生菌粉对大鼠炎症因子和脂联素水平的影响

Fig.3　Effect of B-3 probiotic powder on inflammatory factor and adiponectin levels in rats

照组大鼠血清中 ADPN 水平显著下降(P<0.01), 而给予大鼠高剂量 B-3 益生菌粉能够显著提高血清中 ADPN 水平(P<0.01)。结果提示 B-3 益生菌粉可通过促进 ADPN 分泌抑制机体炎症反应, 从而抑制肥胖。

3　结论与讨论

肠道微生物群对维持胃肠道健康至关重要, 菌群及其代谢产物可调节营养素的吸收和利用、调节食欲以及影响脂肪组织的发育和功能[19]。高糖高脂饮食会促进致病菌增殖, 抑制有益菌并增加肠道通透性, 诱发低度慢性炎症[20]。B-3 益生菌粉主要成分包括短双歧杆菌 B-3 和低聚糖, 其中短双歧杆菌是一种主要存在于人类和动物的肠道中的益生菌, 能够调节肠道微环境, 通过其代谢产物影响肠道菌群的组成和功能, 这种调节作用有助于维持肠道菌群的平衡, 促进有益菌的增殖, 同时抑制有害菌的生长, 这些功能在宿主肠道健康中发挥重要作用[21]。而低聚糖作为益生元, 能够为短双歧杆菌 B-3 提供理想的生长底物, 促进短双歧杆菌 B-3 增殖, 进一步优化肠道微环境。已有研究表明 B-3 益生菌粉能够改善饮食诱导肥胖小鼠体重增加、内脏脂肪积累和代谢综合征[22]。

本研究通过高热量饲料饲喂建立肥胖大鼠模型, 研究 B-3 益生菌粉对肥胖大鼠体内脂肪控制及其作用机制。研究结果显示 B-3 益生菌粉改善了高热量饮食引起的大鼠体重增重, 并显著抑制大鼠肾周脂肪、睾丸周围脂肪、体内脂肪重量、脂体比值升高(P<0.01, P<0.05), 表明其具有控制大鼠体内脂肪的功能。

在肥胖状态下, 肠道激素的分泌往往被抑制, 其中 GLP-1 和 PYY 均由肠道 L 细胞分泌, 能够抑制食欲、减缓胃排空、抑制肠道蠕动和促进饱腹感[23–24]。本研究发现 B-3 益生菌粉能够极显著提高肥胖大鼠血清中降低的 GLP-1 和 PYY 水平(P<0.01), 与观察到的 B-3 益生菌粉抑制肥胖大鼠食物利用率增加相符。有研究表明肠道益生菌可发酵产生 SCFA(如丁酸、丙酸), 通过 G 蛋白偶联受体和游离脂肪酸受体调节能量代谢和神经系统, 从而促进肠道激素分泌[25–26]。B-3 益生菌粉可能通过类似的机制, 即发酵膳食纤维产生 SCFAs 并激活肠道 L 细胞上的游离脂肪酸受体 2, 从而促进 GLP-1 和 PYY 分泌, 但仍需进一步研究证实。

肥胖通常还伴随着脂肪细胞肥大, 招募巨噬细胞(M1 型)并分泌促炎因子(TNF-α、IL-6、IL-1β), 激活 NF-κB 和 JNK 通路[27]; 肠道通透性增加使脂多糖进入循环, 通过 toll 样受体 4 (toll-like receptor 4, TLR4)激活免疫细胞, 放大全身炎症反应, 进而形成慢性低度炎症状态[28]。而机体的炎症状态可引起胰岛素抵抗和代谢综合征, 从而进一步加剧肥胖[29]。本研究血清炎症指标结果显示, 通过饲喂高热能模型饲料构建的肥胖模型大鼠的血清 IL-6 和 CRP 浓度极显著升高(P<0.01), 与文献所述一致。B-3 益生菌粉处理极显著降低肥胖模型大鼠血清中 IL-6 和 CRP 水平(P<0.01), 表明其可抑制肥胖引起的炎症。本研究中 IL-10 和 TNF-α 水平在各组间无显著差异(P>0.05), 文献[30]提示 TNF-α 在脂肪组织中显著增加(P<0.05), 但血清中水平较低而难以检测其变化; 而不同研究中肥胖个体的 IL-10 水平和变化趋势存在差异, 因此 IL-10 与肥胖的关系仍需进一步研究确认[31]。

脂质代谢是肥胖发展过程中的重要环节, 已有研究表明肥胖者脂联素水平降低, 与炎症加重、胰岛素抵抗和代谢紊乱相关[32–33]。在正常脂肪细胞中, 脂联素被证明在调节能量稳态和胰岛素敏感性方面发挥重要作用, 能够抑制炎症并增强脂肪酸氧化、改善胰岛素敏感性[34]。本研究进一步确认了 B-3 益生菌粉对肥胖大鼠血清中脂联素水平的影响。与对照组大鼠相比, 通过饲喂高热能模型饲料构建的肥胖模型大鼠的血清 ADPN 浓度极显著下降(P<0.01), 与文献[35]所述一致。B-3 益生菌粉处理极显著增加了肥胖模型大鼠血清中 ADPN 浓度(P<0.01), 表明其可能通过增加

ADPN 表达改善肥胖模型大鼠的炎症状态，进而抑制肥胖。

综上所述，饲喂 B-3 益生菌粉显著降低肥胖大鼠的体重增加和食物利用率(P<0.05)，并且明显降低肥胖大鼠的肾周脂肪、睾丸周围脂肪、体内脂肪重量及脂体比值。B-3 益生菌粉可抑制肥胖引起的肠道激素分泌降低、促进 ADPN 表达以减少血清中炎症因子水平，从而改善大鼠的肥胖状态。本研究为进一步开发 B-3 益生菌粉作为减肥功能性食品提供了实验依据和理论支持，其对肥胖人群的减肥功效仍需进一步探索。

参考文献

[1] 中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)[J]. 营养学报, 2020, 42(6): 521.
Chinese nutrition and chronic disease status report (2020) [J]. Acta Nutrimenta Sinica, 2020, 42(6): 521.

[2] PICHÉ ME, TCHERNOF A, DESPRÉS JP. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases [J]. Circulation Research, 2020, 126(11): 1477–1500.

[3] 颜丹虹, 甘同舟, 袁空军, 等. 1990—2019 年中国高 BMI 所致的疾病负担分析与预测研究[J]. 中国全科医学, 2025, 28(10): 1200–1206.
YAN DH, GAN TZ, YUAN KJ, *et al*. Burden of disease attributable to high body mass index in China from 1990 to 2019 [J]. Chinese General Practice, 2025, 28(10): 1200–1206.

[4] 寇静, 史琳娜, 马添翼. 冠突散囊菌发酵甘薯茶对高脂血症大鼠脂质代谢和肠道菌群紊乱的调节[J]. 食品与发酵工业, 2020, 49(16): 231–239.
KOU J, SHI LN, MA TY. Effect of sweet potato tea fermented by *Eurotium cristatum* on lipid metabolism and gut microbiota in hyperlipidemic rats [J]. Food and Fermentation Industries, 2020, 49(16): 231–239.

[5] LIU BN, LIU XT, LIANG ZH, *et al*. Gut microbiota in obesity [J]. World Journal of Gastroenterology, 2021, 27(25): 3837–3850.

[6] TOLHURST G, HEFFRON H, LAM YS, *et al*. Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2 [J]. Diabetes, 2012, 61(2): 364–371.

[7] 陆敏, 袁琳, 胡娜, 等. 双歧杆菌三联活菌对肥胖小鼠慢性低度炎症的影响[J]. 卫生研究, 2022, 51(5): 797–802.
LU M, YUAN L, HU N, *et al*. Effect of *Bifidobacterium* triple viable on chronic low-grade inflammation in obese mice [J]. Journal of Hygiene Research, 2022, 51(5): 797–802.

[8] KONDO S, XIAO JZ, SATOH T, *et al.* Antiobesity effects of *Bifidobacterium breve* strain B-3 supplementation in a mouse model with high-fat diet-induced obesity [J]. Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry, 2010, 74(8): 1656–1661.

[9] NEMCHENKO UM, BELKOVA NL, POGODINA AV, *et al*. Features of the composition of bifidoflora in the intestinal microbiome of obese adolescents [J]. Molecular Genetics, Microbiology and Virology, 2021, 36: 144–151.

[10] BLAUT M, BISCHOFF SC. Probiotics and obesity [J]. Annals of Nutrition and Metabolism, 2010, 57(S1): 20–23.

[11] SUNG HK, YOUN SJ, CHOI Y, *et al*. Body fat reduction effect of *Bifidobacterium breve* B-3: A randomized, double-blind, placebo comparative clinical trial [J]. Nutrients, 2022, 15(1): 28.

[12] MINAMI J, IWABUCHI N, TANAKA M, *et al*. Effects of Bifidobacterium breve B-3 on body fat reductions in pre-obese adults: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Biosci Microbiota Food Health, 2018, 37(3): 67–75.

[13] 唐乐乐, 卜永士, 贺玉香, 等. 左旋肉碱绿原酸片对大鼠减肥作用的研究[J]. 食品工业, 2024, 45(8): 88–92.
TANG LL, BU YS, HE YX, *et al*. Study on the weight-loss effects of *L*-carnitine chlorogenic acid tablets in rats [J]. Food Industry, 2024, 45(8): 88–92.

[14] OERTEL M, ZIEGLER CG, KOHLHAAS M, *et al*. GLP-1 and PYY for the treatment of obesity: A pilot study on the use of agonists and antagonists in diet-induced rats [J]. Endocrine Connections, 2024, 13(3): e230398.

[15] 张德慧, 李满, 余佳. 慢性炎症与肥胖型高血压关联机制的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(4): 869–873.
ZHANG DH, LI M, YU J. Research progress on the mechanism of chronic inflammation and obesity-type hypertension [J]. Chinese Journal of Clinical and Pathology, 2019, 39(4): 869–873.

[16] 袁宵潇, 罗飞宏. 肠道菌群与肥胖、糖尿病关系的研究进展[J]. 医学综述, 2020, 26(2): 346–350.
YUAN XX, LUO FH. Research progress in gut microbiota and its effects on diabetes and obesity [J]. Medical Recapitulate, 2020, 26(2): 346–350.

[17] BAGHERI S, ZOLGHADRI S, STANEK A. Beneficial effects of anti-inflammatory diet in modulating gut microbiota and controlling obesity [J]. Nutrients, 2022, 14(19): 3985.

[18] 王道晨. 单宁酸对高脂膳食大鼠脂联素及肥胖度的影响[D]. 扬州: 扬州大学, 2023.
WANG DC. Effects of tannic acid on adiponectin and obesity degree of rats with high fat diet [D]. Yangzhou: Yangzhou University, 2023.

[19] 沈雯燕, 卢丹, 徐洋洋, 等. 基于肠道菌群探析花椒预防小鼠肥胖的作用机制研究[J/OL]. 食品与发酵工业, 1-10. [2025-08-26]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.043036
SHEN WY, LU D, XU YY, *et al*. Mechanism of *Zanthoxylum bungeanum* in the provention of obesity in mice based on intestinal flora [J/OL]. Food and Fermentation Industries, 1-10. [2025-08-26]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.043036

[20] 黄婧, 陈姣, 应顺莉, 等. 饮食成分对肠道微生物菌群的影响及调节的研究进展[J/OL]. 食品与发酵工业, 1-10. [2025-08-26]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.042299
HUANG J, CHEN J, YING SL, *et al*. Dietary regulation of gut microbiota: Mechanisms and implications [J/OL]. Food and Fermentation Industries, 1-10. [2025-08-26]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.042299

[21] RUIZ-MOYANO S, TOTTEN SM, GARRIDO DA, *et al*. Variation in consumption of human milk oligosaccharides by infant gut-associated strains of *Bifidobacterium breve* [J]. Applied and Environmental

Microbiology, 2013, 79(19): 6040–6049.

[22] KONDO S, KAMEI A, XIAO JZ, *et al*. *Bifidobacterium breve* B-3 exerts metabolic syndrome-suppressing effects in the liver of diet-induced obese mice: A DNA microarray analysis [J]. Beneficial Microbes, 2013, 4(3): 247–251.

[23] 李治鹏, 李双庆. PYY 与肥胖关系研究新进展[J]. 华西医学, 2008(1): 176.
LI ZP, LI SQ. Research progress on the relationship between PYY and obesity [J]. West China Medical Journal, 2008(1): 176.

[24] 蒋摇静, 李俊峰, 任丽伟, 等. 胰高血糖素样肽 1 (GLP-1)对心血管疾病治疗的研究进展[J]. 复旦学报(医学版), 2018, 45(6): 877–883.
JIANG YJ, LI JF, REN LW, *et al*. Advances of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in the therapy of cardiovascular diseases [J]. Fudan University Journal of Medical Sciences, 2018, 45(6): 877–883.

[25] YADAV H, LEE JH, LLOYD J, *et al*. Beneficial metabolic effects of a probiotic via butyrate-induced GLP-1 hormone secretion [J]. Journal of Biological Chemistry, 2013, 288(35): 25088–25097.

[26] LARRAUFIE P, MARTIN-GALLAUSIAUX C, LAPAQUE N, *et al*. SCFAs strongly stimulate PYY production in human enteroendocrine cells [J]. Scientific Reports, 2018, 8(1): 74.

[27] CASTANON N, LASSELIN J, CAPURON L. Neuropsychiatric comorbidity in obesity: Role of inflammatory processes [J]. Frontiers in Endocrinology, 2014, 5: 74.

[28] GREGOR MF, HOTAMISLIGIL GS. Inflammatory mechanisms in obesity [J]. Annual Review of Immunology, 2011, 29: 415–445.

[29] SCHLEH MW, CASLIN HL, GARCIA JN, *et al*. Metaflammation in obesity and its therapeutic targeting [J]. Science Translational Medicine, 2023, 15(723): eadf9382.

[30] HOTAMISLIGIL GS, ARNER P, CARO JF, *et al*. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance [J]. Journal of Clinical Investigation, 1995, 95(5): 2409–2415.

[31] BARIS-MOGUL C, DODURGA Y, PARS-UYGUR E, *et al*. Investigation of the possible relation of apelin, kynurenine and IL-4/IL-10/IL-12/TNF-α levels with clinical and metabolic parameters in obesity [J]. Pamukkale Medical Journal, 2023, 16: 282–289.

[32] 刘亚, 吴秋悦, 李金秀, 等. 基于代谢组学探讨玉米肽对肥胖小鼠体重和血脂的调节作用及机制[J]. 食品安全质量检测学报, 2025, 16(23): 246–256.
LIU Y, WU QY, LI JX, *et al*. Metabolomics-based investigation into the regulatory effects and mechanisms of maize peptides on body weight and blood lipids in obese mice [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2025, 16(23): 246–256.

[33] 国志. 脂联素在病毒性心肌炎小鼠中的表达及缬沙坦对其表达的影响[D]. 长春: 吉林大学, 2009.
GUO Z. The expression of adiponectin in mice with viral myocarditis and the effects of valsartan on the expression [D]. Changchun: Jilin University, 2009.

[34] ZOICO E, GARBIN U, OLIOSO D, *et al*. The effects of adiponectin on interleukin-6 and MCP-1 secretion in lipopolysaccharide-treated 3T3-L1 adipocytes: Role of the NF-kappaB pathway [J]. International Journal of Molecular Medicine, 2009, 24(6): 847–851.

[35] 李荣振, 申莉, 于洋, 等. 5Z-7-氧杂烯醇调控 p38 MAPK/NF-κB 通路改善肥胖大鼠代谢紊乱[J]. 现代药物与临床, 2026, 41(2): 265–272.
LI RZ, SHEN L, YU Y, *et al*. 5Z-7-oxozeaenol ameliorates metabolic disorders in obese rats by regulating the p38 MAPK/NF-κB pathway [J]. Drugs & Clinic, 2026, 41(2): 265–272.

(责任编辑: 韩晓红　蔡世佳)