

海洋源抗肥胖活性物质的物质基础、作用机制及应用研究进展

王奎又, 李雪倩, 苏文涛*

(海洋食品加工与安全控制全国重点实验室, 国家海洋食品工程技术研究中心, 大连工业大学食品交叉科学研究院, 大连市精准营养重点实验室, 大连星海湾实验室, 海洋食品深加工协同创新中心, 大连工业大学食品学院, 辽宁大连 116034)

摘要: 针对肥胖及其代谢并发症的预防与干预, 海洋生物资源因其独特的代谢适应机制而蕴含了丰富的活性成分。本文系统阐述了海洋多糖、脂质、蛋白肽以及多酚与天然色素四大类海洋源抗肥胖活性物质的化学结构特征与来源, 并以结构与功能关联为线索, 归纳关键结构要素与抗肥胖效应之间的内在联系。在此基础上, 本文整合现有研究证据, 概述其可通过调控脂质消化吸收与转运、影响脂肪细胞分化与脂质合成、促进脂肪酸氧化与能量消耗、缓解慢性炎症与氧化应激, 以及经由肠道菌群及其代谢产物参与宿主能量稳态调节等多环节协同作用路径。最后, 面向应用转化, 本文总结了海洋抗肥胖功能性食品与膳食补充剂的开发现状, 并提出可通过食品级加工与递送策略加以改善, 从而提高作用效果的可重复性与应用可行性, 为海洋资源高值化利用及抗肥胖产品开发提供参考。

关键词: 海洋活性物质; 抗肥胖; 生物利用度; 递送策略; 功能性食品

文章编号: 1673-9078(2026)06-1-12

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2026.6.0274

Research Progress on the Material Basis, Mechanisms of Action, and Applications of Marine-derived Anti-obesity Bioactive Substances

WANG Kuiyou, LI Xueqian, SU Wentao*

(State Key Laboratory of Marine Food Processing and Safety Control; National Engineering Research Center of Seafood; Academy of Food Interdisciplinary Science, Dalian Polytechnic University; Dalian Key Laboratory for Precision Nutrition; Dalian Xinghaiwan Laboratory; Collaborative Innovation Center of Seafood Deep Processing; School of Food Science and Technology, Dalian Polytechnic University, Dalian 116034, China)

Abstract: Marine bioresources, owing to their unique metabolic adaptation mechanisms, contain an abundance of bioactive constituents that may aid in the prevention and intervention of obesity and its metabolic complications. This study systematically elucidates the chemical structural characteristics and sources of four major categories of marine-derived anti-obesity bioactive substances, namely, marine polysaccharides, lipids, protein-derived peptides, and polyphenols and natural pigments. Using structure–function relationships as the guiding framework, the intrinsic links between key structural elements and anti-obesity effects were outlined. Based on this, existing research evidence has been consolidated to provide an overview of the synergistic action of these substances, achieved through multiple pathways. These include influencing adipocyte differentiation and lipid synthesis, promoting

引文格式:

王奎又,李雪倩,苏文涛.海洋源抗肥胖活性物质的物质基础、作用机制及应用研究进展[J].现代食品科技,2026,42(6):1-12.

WANG Kuiyou, LI Xueqian, SU Wentao. Research progress on the material basis, mechanisms of action, and applications of marine-derived anti-obesity bioactive substances [J]. Modern Food Science and Technology, 2026, 42(6): 1-12.

收稿日期: 2026-02-15; 修回日期: 2026-03-02; 接受日期: 2026-03-03

基金项目: 中国科协青年科技人才培养工程博士生专项计划; “兴辽英才计划”青年拔尖人才项目(XLYC2203091)

作者简介: 王奎又(1998-), 男, 博士研究生, 研究方向: 海洋食品深加工与精准营养, E-mail: wkybynd@163.com

通讯作者: 苏文涛(1985-), 男, 博士, 教授, 研究方向: 海洋功能性食品研究与开发, E-mail: suwt@dlpu.edu.cn

fatty acid oxidation and energy expenditure, alleviating chronic inflammation and oxidative stress through the regulation of lipid digestion, absorption, and transport, and participating in the regulation of host energy homeostasis via the gut microbiota and their metabolites. Lastly, focusing on translational applications, this study summarizes the status of development of marine-derived anti-obesity functional foods and dietary supplements and proposes that food-grade processing and delivery strategies can be adopted to improve the reproducibility and practical feasibility of the observed effects. The findings of this review can serve as a reference for the high-value utilization of marine resources and development of anti-obesity products.

Key words: marine-derived bioactive substances; anti-obesity; bioavailability; delivery strategies; functional foods

肥胖及其引发的代谢综合征已成为全球重大的公共卫生挑战^[1]。目前临床主流的抗肥胖药物（如GLP-1受体激动剂等）虽具显著疗效，但长期应用常面临胃肠道不良反应、停药反弹及高昂成本等局限^[2,3]。因此，从天然产物中发掘安全、副作用小且适宜长期膳食干预的抗肥胖功能因子，已成为食品与营养科学领域的重要方向。

高盐、高压、低温等极端海洋生态环境，造就了海洋生物独特的代谢适应机制^[4]。这种生存压力促使它们合成了大量陆生生物罕见的次级代谢产物，这些物质具有结构新颖、活性多样等化学优势^[5-7]。从深海鱼类到微藻，从甲壳类生物到大型海藻，海洋生物资源不仅是优质蛋白和多不饱和脂肪酸的重要来源，也蕴含丰富的多糖、色素及特异性活性肽^[8]。此外，渔业加工过程中产生的大量鱼皮、鱼骨和甲壳等副产物仍有较大利用空间，挖掘其中高附加值活性成分亦有助于资源可持续利用。

在海洋生物多样性及渔业加工副产物资源化利用的推动下，海洋源天然活性成分被认为是开发长期、安全体重管理策略的重要候选。近年来大量研究表明，这类物质可通过多靶点协同干预肥胖代谢网络^[9,10]。它们不仅能在消化道层面阻碍脂质吸收以减少能量摄入，还可在细胞与分子水平调控脂肪细胞分化及脂质代谢信号。针对肥胖伴随的慢性低度炎症与肠道微生态失衡，部分海洋活性成分还展现出显著的免疫调节与益生元效应，能够通过调节炎症因子谱、改善肠道屏障功能并重塑肠道菌群-代谢物轴，有效恢复机体代谢稳态。然而，当前该领域的探索相对零散，评价模型与指标缺乏统一，导致关键的构效关系难以深入归纳。此外，生物利用度不足与产品化质量控制仍是转化瓶颈。因此，亟需对海洋源抗肥胖物质的类别、机制及应用路径进行系统梳理。

基于上述背景，本文主要围绕海洋源抗肥胖活性物质的物质基础、作用机制与转化应用展开系统综述。归纳了海洋多糖、脂质、蛋白与活性肽及多酚等关键成分的来源、结构特征与研究进展；针对肥胖发生发

展的核心环节，深入梳理这些活性物质在阻断脂质吸收、抑制成脂分化、促进能量消耗、调节炎症及重塑肠道菌群等多维度的机制证据链；立足产业转化，总结了当前海洋抗肥胖功能食品的开发现状，并重点探讨如何通过递送技术来克服生物利用度不足的瓶颈。综上，海洋源生物活性物质凭借其结构多样性与多通路代谢调控特征，在肥胖的膳食干预与功能食品开发中具有重要应用前景。

1 海洋抗肥胖活性物质的结构多样性及其抗肥胖作用基础

海洋环境的独特生态特征促使海洋生物形成了特殊的代谢适应机制，进而产生了结构新颖、活性多样的次级代谢产物。这些海洋活性物质在化学结构、极性特征及生物利用度上与陆生来源成分存在显著差异，构成了开发新型抗肥胖功能因子的重要物质基础。为了系统阐述其药效物质基础，本章依据化学结构属性，将其划分为海洋多糖、海洋脂质、海洋蛋白与活性肽、以及海洋多酚与色素四大类，分别探讨其生物来源、结构特征及初步的构效关系。

1.1 海洋多糖

海洋多糖是一类资源丰富且结构独特的生物大分子，主要来源于藻类和甲壳类生物。在藻类来源中，褐藻富含岩藻聚糖硫酸酯、海藻酸盐及 β -葡聚糖，而红藻和绿藻则分别提供卡拉胶与石莼类多糖。在甲壳类来源中，经由虾蟹壳体脱钙、脱蛋白及脱乙酰化处理制备的壳聚糖及其酶解产物壳寡糖最具代表性。结构层面，这些多糖通常为长链聚合物，富含多羟基，并常伴随硫酸酯或羧基等取代基，部分还具有可质子化的氨基，因此呈现出显著的亲水性、带电性与成胶特征。更重要的是，不同多糖在分子量、支化程度、取代基密度与分布等方面存在显著差异，这些结构参数决定了其在胃肠环境中的溶胀行为、黏弹性以及与脂质相关组分的相互作用能力，从而构成了抗肥胖效应的结构基础。

基于上述理化结构特征,海洋多糖的抗肥胖作用可更聚焦为由结构驱动的多靶点干预。在胃肠道内,分子量较高且易形成网络结构的海藻酸盐等能够形成凝胶并提高内容物黏度,从而增强饱腹感。带电取代基丰富的硫酸化多糖,以及具有阳离子特征的壳聚糖及壳寡糖,则更容易与胆汁酸、脂质胶束或消化酶发生结合与作用,表现为对胰脂肪酶活性的抑制,并进一步影响脂肪细胞分化相关因子的表达^[11-13]。此外,未被消化的多糖进入肠道后作为益生元,促进 *Lactobacillus* 与 *Akkermansia* 等有益菌增殖,其代谢产物短链脂肪酸进一步调控宿主的能量代谢与炎症反应。

1.2 海洋脂质

海洋脂质是海洋生物资源中极具开发价值的活性组分,其来源具有明显的物种差异。微藻(如硅藻、甲藻)能够原生合成 EPA 和 DHA,是海洋生态中长链 Omega-3 的上游供给者。因此,微藻不仅奠定了海洋脂质在食物网中的物质基础,也为微藻油等产品提供了稳定的替代原料^[14]。随着食物链的传递与富集,不同生物展现出差异化的脂质存在形式,其中深海鱼类(如沙丁鱼、金枪鱼)主要提供甘油三酯型的长链 Omega-3 多不饱和脂肪酸,相比之下,甲壳类尤其是南极磷虾的油脂中, Omega-3 多以磷脂形式存在,并常伴随虾青素、角鲨烯等脂溶性抗氧化组分,因而在吸收转运和稳定性方面具有一定特点^[15,16]。此外,部分海藻与海洋细菌中还蕴含独特的糖脂与鞘脂,尽管目前研究相对较少,但极具潜力^[17]。

在分子层面, EPA 和 DHA 可被整合进细胞膜磷脂,进而重塑膜脂组成与脂筏微区,影响膜受体及下游信号复合体的组装与传递效率^[18]。基于此,海洋 Omega-3 脂质的抗肥胖相关构效关系可归纳为三点:其一,脂肪酸骨架(碳链长度,双键数与位置)决定膜相行为与代谢底物属性, EPA/DHA 作为长链高不饱和脂肪酸既能参与膜微区重塑,也可通过改变炎症相关脂质介质谱与激活 Omega-3 感受受体(如 GPR120)抑制肥胖相关慢性炎症并改善胰岛素敏感性^[19,20]。其二,分子装载形态(磷脂型或甘油三酯等)影响吸收后进入不同脂质库的效率与组织分配,临床交叉试验显示磷脂型在血浆磷脂 EPA/DHA 的掺入动力学上可达到部分鱼油制剂^[21]。而甘油三酯型更依赖消化水解与膳食条件,其有效暴露更易受个体消化吸收因素影响。其三,多双键结构带来高氧化敏感性,若加工贮藏中氧化控制不足,则标签剂量与真实可利用的 EPA/DHA 会产生偏离并增加研究的不确定性,因此配方抗氧化体系与质量控制可直接影响最终代谢表型。

1.3 海洋蛋白与活性肽

海洋蛋白资源的开发多以渔业加工副产物的高值化利用为主,鱼皮、鱼鳞、鱼骨和内脏等原料经定向酶解可制得蛋白水解物,并常结合超滤分级富集低分子量肽段作为功能性组分^[22]。除鱼源副产物外,海参体壁胶原经水解可获得功能性胶原肽;微藻及部分海藻、菌藻同样可作为蛋白原料,已有研究从其蛋白水解物中分离鉴定出胰脂肪酶抑制肽,提示其具备作为抗肥胖相关活性肽来源的潜力^[23]。在结构化学层面,这些水解物主要由低分子量寡肽(通常为 3~20 个氨基酸残基)组成。其抗肥胖活性与其独特的氨基酸序列密切相关。例如,海洋胶原肽中特征性的甘氨酸-脯氨酸-羟脯氨酸重复序列被认为是其生物活性的关键^[24],而疏水性氨基酸(如亮氨酸、缬氨酸)的富集有助于肽段与脂质分子的疏水相互作用,带正电荷的残基(如精氨酸)则可能通过静电作用干扰脂肪酶的活性中心^[25,26]。

基于上述构效关系,海洋蛋白肽在细胞与整体动物水平进一步展现出多维度的代谢调节作用。在细胞实验中,鱼胶原肽可抑制 3T3-L1 成脂分化并下调成脂相关基因表达。对应到动物水平,该研究在高脂饮食小鼠中观察到口服鱼胶原肽可降低体重增加并改善血脂,且不依赖明显的摄食量差异^[27]。另一项以黄颡鱼蛋白水解物为对象的高脂饮食小鼠实验同样报告了体重增长与脂肪沉积下降等表型改善^[28]。此外,在大鼠实验中,鳕鱼蛋白水解物被报道可降低白色脂肪组织质量,并伴随下丘脑摄食相关基因表达下调,提示部分海洋蛋白肽可能还涉及食欲调控这一层面的贡献^[29]。总体而言,这些证据提示海洋蛋白肽的抗肥胖相关效应可能同时覆盖成脂分化抑制、脂质代谢改善与摄食信号调节等环节,而效应强度与作用侧重点仍可能随肽段分子量分布及序列组成差异而变化。

1.4 海洋多酚与色素

海洋多酚与色素是海洋来源植物化学成分中的重要组成部分,主要包括褐藻特有的海藻多酚和广泛分布的类胡萝卜素。前者以间苯三酚为基本骨架,通过高度聚合形成具有多酚羟基的复杂三维网状结构,这种高密度的羟基分布不仅赋予其强效的抗氧化能力,更使其易通过氢键与消化酶发生交联^[30]。后者则以岩藻黄质与虾青素为代表,岩藻黄质作为一种含有丙二烯键、环氧化物及乙酰基的特殊叶黄素,主要富集于褐藻及硅藻中^[31]。这类结构使其在脂相环境中兼具反应活性与抗氧化潜力并更可能参与能量代谢相关通路调控,因而在细胞与动物模型中常被观察到与脂肪合

成相关基因下调以及白色脂肪组织产热相关表型增强相伴随的结果。虾青素则以其独特的酮基-羟基共轭结构表现出较强的抗炎活性，主要来源于雨生红球藻，也可通过食物链富集于甲壳类生物中^[32]。例如，针对肥胖伴随的慢性低度炎症与氧化应激，虾青素等成分被报道可促进巨噬细胞（包括肝脏库普弗细胞）向抗炎性的 M2 表型偏移，并减少肝脏中 CD4⁺ 和 CD8⁺ T 细胞的募集，从而缓解肝脏炎症并改善胰岛素抵抗。同时，其较强的抗氧化能力有助于降低活性氧负担，进而纠正脂肪因子分泌失衡^[33]。鉴于此类化合物对光、热及氧的高度敏感性，其分离分析需建立在严格的保护策略之上。多酚类多采用极性溶剂辅以超声或超临界 CO₂ 提取，而色素类则需在避光与抗氧化剂保护下进行有机溶剂萃取，并通过 HPLC-DAD 与 NMR

确证其顺反异构体及纯度，以避免氧化降解导致的活性损失^[34]。

2 抗肥胖的主要作用机制

肥胖症作为一种复杂的慢性代谢性疾病，其病理生理过程涉及全身多个器官系统的协同失调，包括中枢神经系统的食欲控制紊乱、脂肪组织的异常重塑、胃肠道营养感知的偏差、以及肠道微生态的失衡等。尽管第二章已详细阐述了海洋多糖、脂质、蛋白肽及多酚类物质的化学结构与来源，但要实现这些活性物质的临床转化与应用，必须深入解析其在分子、细胞及系统层面的具体作用靶点与信号转导网络。在此基础上，表 1 汇总了各类海洋源活性成分在不同实验体系中的代表性研究实例及其关键作用机制。

表 1 各类海洋源活性成分在不同实验体系中的代表性抗肥胖研究及作用机制

Table 1 Representative anti-obesity studies and mechanisms of action of various marine-derived active substances in different experimental systems

类别	代表性成分	实验体系	抗肥胖的主要作用机制	文献
脂质	海参皂苷富集提取物 (SC-3)	1. 体外: 猪胰脂肪酶抑制实验 2. 体内: C57BL/6 雌鼠高脂饮食造模, 在饲料中加入 0.1% 或 0.2% SC-3 预防 6 周或治疗 2 周	1. 抑制胰脂肪酶, 减少膳食脂肪水解 2. 降低肠道脂质吸收 3. 促进胆固醇外排, 有助于改善血脂	[35]
	EPA、DHA	1. 体外: 脂肪细胞 TNF- α 10 ng·mL ⁻¹ 诱导胰岛素抵抗后, 加 EPA/DHA 100 μ mol·L ⁻¹ ; 巨噬细胞 LPS 1 μ g·mL ⁻¹ 诱导后, 加 EPA/DHA 100 μ mol·L ⁻¹ 2. 体内: 雄性 C57BL/6J; 高脂饲料喂养 16 周建模后, 继续高脂并在饲料中加入质量分数为 1%、2% 或 4% 的 EPA 或 DHA 干预 12 周	1.GPR120/PPAR γ 轴介导的抗炎与胰岛素增敏 2. 降低脂肪组织炎症因子 3. 抑制巨噬细胞向脂肪组织浸润	[36]
多糖	海藻酸寡糖 (AOS)	1. 体外: 胰脂肪酶抑制实验 2. 体内: 雄性 4 周龄 C57BL/6N 小鼠; 高脂饲料 HFD。预防: HFD 连续 12 周, 同时每日灌胃 AOS 250、500、1 000 mg·kg ⁻¹ ; 治疗: 先 HFD 8 周筛肥胖鼠, 再继续 HFD 8 周, 同时每日灌胃 AOS 1 000 mg·kg ⁻¹	1. 促棕色脂肪产热 2. 抑制肠道脂质吸收 3. 降低全身低度炎症与氧化应激	[37]
	条浒苔多糖 (ECP)	体内: 6 周龄雄性 C57BL/6J 高脂饲料造模; ECP 溶于生理盐水, 灌胃 400 mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹ , 干预 4 周	1. 逆转高脂诱导的肠道菌群失衡 2. 提高丁酸相关有益菌 3. 体重下降, 血清 TG 与胆固醇下降	[38]
	壳聚糖	1. 体外: RAW264.7 巨噬细胞用 LPS 0.1 μ g·mL ⁻¹ 或单核细胞增生李斯特菌刺激, 再加入壳聚糖 0.05% 或 0.5%, 处理 6 h 或 24 h。 2. 体内: 7 周龄雌性 C57BL/6J 小鼠, 高脂饲料添加壳聚糖 10.6 g·kg ⁻¹ , 喂养 24 d。	1. 抑制高脂导致的体重增长 2. 提高 IL-10 表达 3. 调节肠道菌群, 对抗高脂相关菌群变化	[39]
多肽	金枪鱼皮胶原蛋白 (SWFCP)	1. 体外: 3T3-L1 前脂肪细胞用 MDI 诱导分化 8 d, 同时加 SWFCP 0.5 或 1.0 mg·mL ⁻¹ ; HepG2 用 0.5 mmol·L ⁻¹ 棕榈酸造模, 同时加 SWFCP 1 mg·mL ⁻¹ 处理 24 h。 2. 体内: 6 周龄雄性 ICR 小鼠, 高脂饲料喂养 8 周; SWFCP 300 mg·kg ⁻¹ 灌胃, 每周 3 次, 共 8 周。	1. 减轻高脂诱导的体重增长 2. 抑制脂肪细胞分化, 从而减少脂质堆积 3. 改善血脂谱	[27]
	三文鱼可溶性蛋白水解肽 (SPH)	1. 体外: U2OS 细胞分别表达 GLP-1R 或 GIPR, 加入 SPH 0.1、1、10 mg·mL ⁻¹ 。人胰岛细胞 hPIC, 加入 1 mg·mL ⁻¹ 的 SPH 培养。	1. 激活 GLP-1 受体, 促进饱腹并降低摄食 2. 增强肠促胰岛素轴的代谢调节	[40]
	鱼源蛋白水解物	体内: 12 周龄 C57BL/6 小鼠高脂饮食造模, 在高脂饲料中加入质量分数为 5% 鱼源蛋白水解物或胶原连续干预 3.5 周。	1. 改善糖耐量及胰岛素敏感性 2. 改善瘦素抵抗	[41]

续表1

类别	代表性成分	实验体系	抗肥胖的主要作用机制	文献
色素 (类胡萝卜素)	岩藻黄质	1. 体外: 用 HepG2 肝细胞, 以 1 mmol·L ⁻¹ 游离脂肪酸混合物 (棕榈酸:油酸=1:2) 造模, 加入等效岩藻黄质 2 μg·mL ⁻¹ 先孵育 12 h, 再与游离脂肪酸同孵育 24 h	1. 上调 Nrf2/HO-1/NQO1 抗氧化通路, 降低游离脂肪酸诱导的氧化应激 2. 降低脂滴累积	[42]
	岩藻黄质	1. 体外: HepG2 细胞, 等效岩藻黄质 4 μg·mL ⁻¹ 预处理 24 h 后再加 1 mmol·L ⁻¹ 游离脂肪酸 24 h。 2. 体内: 6 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠高脂饮食造模, 同时灌胃给药 200 μL (等效岩藻黄质 50 μg), 隔日一次, 连续 8 周。	1. 激活 AMPK/SIRT1 能量代谢相关信号 2. 下调 SREBP1、FAS 抑制脂质合成 3. 上调 PPAR-α、CPT-1 促进脂肪酸氧化	[43]
	虾青素	1. 体外: 小鼠原代肝细胞用油酸或棕榈酸 400 μmol·L ⁻¹ 造脂, 同时加虾青素 25、50、100 μmol·L ⁻¹ 处理 16 h。RAW264.7 细胞用 LPS 1 μg·mL ⁻¹ 或 IL-4 10 ng·mL ⁻¹ 造模, 同时加虾青素 25、50、100 μmol·L ⁻¹ 处理 24 h。 2. 体内: 雄性 C57BL/6J 小鼠, 高脂饲料造模; 饲料中加入质量分数为 0.02% 的虾青素	1. 抑制脂质合成, 减轻脂肪肝 2. 改善胰岛素抵抗 3. 促肝内巨噬细胞 M2 偏移并减少 T 细胞募集, 从而减轻炎症与纤维化	[33]
	虾青素	1. 体内: 8 周龄雌雄 LDL 受体敲除小鼠 (Ldlr ^{-/-}), 高胆固醇饮食造模, 隔日灌胃虾青素 70 mg·kg ⁻¹ , 16 周。	1. 抑制炎症细胞的招募与黏附 2. 降低外周单核细胞、减少脂肪组织白细胞浸润, 缓解脂肪组织炎症。 3. 白色脂肪减少, 棕色脂肪与骨骼肌比例上升	[44]
	多酚 海带乙酸乙酯提取物 (EC-ETAC)	1. 体外: 3T3-L1 前脂肪细胞在脂肪诱导分化培养基中分化 8 d, 同时加入 EC-ETAC 10、50、100 μg·mL ⁻¹ ; 机制验证时用 HO-1 抑制剂 ZnPP 5 μmol·L ⁻¹ , 并与 EC-ETAC 100 μg·mL ⁻¹ 在每次换液时一同加入。	1. HO-1/Nrf2 通路 2. 抑制脂肪生成并促进脂解调节 3. 诱导棕色化并激活能量代谢相关信号	[45]

2.1 抑制消化酶活性与营养吸收

在能量摄入的源头, 抑制消化酶活性并降低肠道对脂质的吸收率是海洋活性物质最为直接的抗肥胖路径。这一过程主要通过活性成分与消化酶 (特别是胰脂肪酶) 的直接相互作用, 或改变肠腔内的物理化学环境来实现。首先, 特定结构的海洋次级代谢产物展现出显著的酶抑制潜能。海参来源的三萜皂苷作为典型的两亲性配糖体, 凭借其独特的表面活性特征, 能够干预脂质-水界面的酶促反应; 早期的机制研究已确证, 其主要通过直接结合并抑制胰脂肪酶活性, 从而在消化环节阻断甘油三酯的水解与吸收^[35]。其次, 生物加工技术 (如发酵) 被证实能有效富集或活化这些酶抑制成分。近年研究发现, 经乳酸菌发酵处理的可食红藻, 其上清液的胰脂肪酶抑制可升至 93.48%, 显著高于未发酵组, 提示活性成分可能在发酵过程中被释放或转化, 从而放大对脂肪消化环节的干预强度^[46]。同类证据也见于褐藻, 其发酵后提取物不仅显示出 78.69% 的胰脂肪酶抑制, 还伴随 α-葡萄糖苷酶抑制与抗氧化特征^[47]。除了抑制消化酶外, 海洋活性物质还能通过调节肠道组织形态和微环境, 从更宏观的层面阻断脂质吸收。2025 年关于藻酸寡糖的研究在动物模型中提出其可恢复小肠绒毛长度, 在降低肠道脂质吸收的同时显著促进脂质排泄, 并且在特定条件下整体效果可与临床药物奥利司他相媲美 (图 1a)^[37]。海藻来源膳食纤维藻酸盐提供了更贴近人体的证据, 2023 年双盲随机试验在超重人群中观察到补充藻酸盐

与体质量下降、胆汁酸排泄增加及肠道微生态变化相关, 提示其可能通过改变肠腔物理化学环境并抑制胆汁酸回收与脂质吸收来降低能量摄入效率^[48]。

2.2 抑制脂肪细胞分化与脂质从头合成

肥胖的病理核心在于脂肪组织的过度扩增, 其基础事件包括前脂肪细胞向成熟脂肪细胞的定向分化以及胞内脂滴的持续积聚。围绕这一过程, 海洋活性物质的干预呈现出较清晰的共同主线, 即通过抑制成脂分化关键转录因子并调节上游信号通路, 从源头削弱脂肪生成程序的启动与维持。以褐藻来源多酚单体双依可醇为例, 其可显著抑制 3T3-L1 分化, 降低 PPARγ、C/EBPα 与 SREBP-1c 的表达, 且该效应与 AMPK 通路的激活相关^[49]。类似地, 鱼皮来源胶原蛋白肽在 3T3-L1 细胞中同样可抑制脂滴生成并下调 PPARγ、C/EBPα、aP2 等成脂标志。在高脂饮食小鼠中口服干预还表现为体质量增长减缓、血脂改善, 并伴随脂肪组织成脂相关基因表达下降 (图 1b)^[27]。在此基础上, 最新研究进一步将该主线延伸至海洋色素, 通过人工智能靶点预测结合分子对接的方法, 提示 AMPK 可能是岩藻黄质的关键作用靶点。随后实验结果进一步证实, 岩藻黄质可激活 AMPK 并上调 SIRT1 信号, 从而抑制脂质合成相关通路。除以 AMPK 为枢纽的调控外, 褐藻来源硫酸化多糖岩藻聚糖硫酸酯被证实在分化早期可抑制 MAPK 的磷酸化过程, 从而下调 PPARγ、C/EBPα、aP2 并抑制后续分化推进^[50]。

2.3 促进脂解与产热

在肥胖状态下,单纯减少脂肪生成往往不足以逆转能量过剩带来的脂肪堆积,因此许多海洋活性物质的另一条重要作用途径是通过增强脂解与产热来提高能量消耗。研究表明,岩藻黄质不仅可抑制脂质从头合成,还常与UCP1上调及产热增强相伴;同时在代谢层面可见炎症脂肪因子下降、骨骼肌GLUT4表达提高等变化,提示其作用可能由脂肪组织扩展至全身能量代谢调节^[51]。进一步的制剂研究强调生物利用度对产热效应的影响。例如,采用固体脂质纳米粒递送岩藻黄质后,在高脂饮食小鼠中更易观察到体重与脂肪含量下降,同时UCP1表达上调约22.53%^[52]。与色素类相呼应,褐藻多酚富集的提取物也被报道可同时推动脂解与米色化。以褐藻乙酸乙酯提取物为例,其在3T3-L1模型中一方面抑制PPAR γ 、C/EBP α 、SREBP-1等成脂程序,另一方面提高p-AMPK与p-HSL水平,并上调UCP1、PGC-1 α 等产热相关标志,从而把抑制生成和促进消耗两条路径在同一模型中串联起来。该研究还提示其效应与HO-1/Nrf2抗氧化应激轴存在依赖关系,说明改善氧化应激背景可能是产热信号得以持续的一个条件(图1c)^[45]。此外,联合策略为能量消耗端提供了另一种增强思路。有研究报道低分子量褐藻多糖与岩藻黄质联用可协同激活AMPK,并在更大程度上下调脂肪生成相关基因,同时推动UCP1上调,体现出多糖与色素在同一能量通路上的互补性^[53]。

2.4 抗炎与免疫调节

肥胖并非单纯的脂肪堆积,而常伴随脂肪组织免疫微环境的持续失衡。其典型表现为促炎型巨噬细胞浸润增加,并导致TNF- α 、IL-6、IL-1 β 、MCP-1等促炎因子持续上调。在机制层面,TLR4/NF- κ B、JAK/STAT、NLRP3等通路是炎症放大的关键枢纽,因此海洋活性物质的抗肥胖作用往往部分来源于抑制这些炎症轴,并促进巨噬细胞向抗炎性的M2表型偏移。以富含海藻多酚的褐藻提取物为例,Son等^[54]在肥胖模型中观察到其可下调脂肪组织中TLR4、RAGE等炎症相关受体表达,并降低与瘦素抵抗相关的SOCS3水平,整体表现为炎症负担下降、瘦素敏感性改善并促进脂解。另一项研究报道,来源于*Fucus vesiculosus*的岩藻聚糖在高脂饮食小鼠中可显著降低血浆TNF- α 、IL-6、IL-1 β 等水平,同时脂肪组织内C/EBP α 、PPAR γ 等表达被抑制,提示其在减轻系统性炎症的同时,也可能同步削弱脂肪生成程序^[55]。脂质类成分的抗炎特性也尤为突出。Yang等^[36]的研究进一步比较了EPA与DHA在肥胖模型中的差异,结果表明DHA在降低脂肪组织炎症因子、改善胰岛素敏感性方面更为

显著,并与GPR120/PPAR γ 相关通路的调控相联系。除此之外,海洋天然色素也在重塑免疫稳态中扮演着关键角色。除了上一章所提到的虾青素可推动肝脏巨噬细胞或库普弗细胞向M2型偏移。近年的研究还观察到,虾青素可减弱炎症细胞募集并缓和炎症信号传导强度,从免疫细胞进入组织这一更上游的环节降低炎症负担(图1d)^[44]。追根溯源,海洋活性物质的抗炎潜力可能与其独特的结构密切相关,其中多酚类高密度羟基与色素类共轭双键结构赋予其较强的自由基清除能力,可抑制氧化应激驱动的炎症启动。而特定构型的多糖与脂质则可能作为天然配体,结合并调节TLR4、GPR120等膜受体的构象与信号转导,从而在免疫层面协同改善肥胖相关的炎症失衡。

2.5 内分泌激素与食欲调节

海洋活性物质的另一层面潜在价值,主要体现在对多种激素与神经肽通路的协同调节,进而影响食欲、能量消耗以及糖脂代谢。其核心靶点通常包括:瘦素(调控食欲与能量消耗,但肥胖中常出现抵抗)、脂联素(胰岛素敏化并具有抗炎作用)、肠促胰岛素/饱腹激素如GLP-1与PYY(抑制食欲、改善血糖),以及胰岛素(糖脂代谢的关键枢纽)。此外,一些活性物质还可能作用于中枢神经系统的NPY/AgRP(促食欲)与POMC(抑食欲)通路,从更上游影响摄食行为。一项研究表明,鱼源副产物来源的蛋白水解物在高脂饮食诱导的肥胖小鼠中,即使对体质量增长的影响有限,仍可抑制脂肪组织瘦素水平异常升高,并在部分组别中改善葡萄糖耐量,提示其可能通过改善脂肪组织内分泌信号参与代谢调节^[41]。与此同时,大西洋鲑鱼可溶性蛋白水解物在体外实验中可剂量依赖增强GLP-1受体活性,为其通过放大肠促胰岛素信号来抑制进食提供了更直接的机制支撑^[40]。进一步地,2025年的研究以大西洋鲑鱼加工边角料制备多肽混合物,发现其具有DPP-IV抑制与增强GLP-1相关效应的特征。此外,研究者结合模拟胃肠消化与肠上皮细胞模型评估该多肽在消化过程中的稳定性与可及性,从而为通过延长内源性GLP-1作用时间来放大饱腹信号的转化思路提供了依据(图1e)^[56]。值得注意的是,这些作用并非彼此孤立,而是通过肠-脑轴与内分泌网络形成联动,进而与其它抗肥胖机制协同放大生理效应。例如,GLP-1的升高不仅抑制食欲,还可增强 β 细胞功能并改善血糖;胰岛素与瘦素敏感性的提升又可进一步抑制脂肪合成倾向并缓和炎症状态;而脂联素的增加则与AMPK活化及抗炎效应相互促进。最终,这些多靶点调节共同指向更高的能量代谢效率与更稳定的摄食控制。

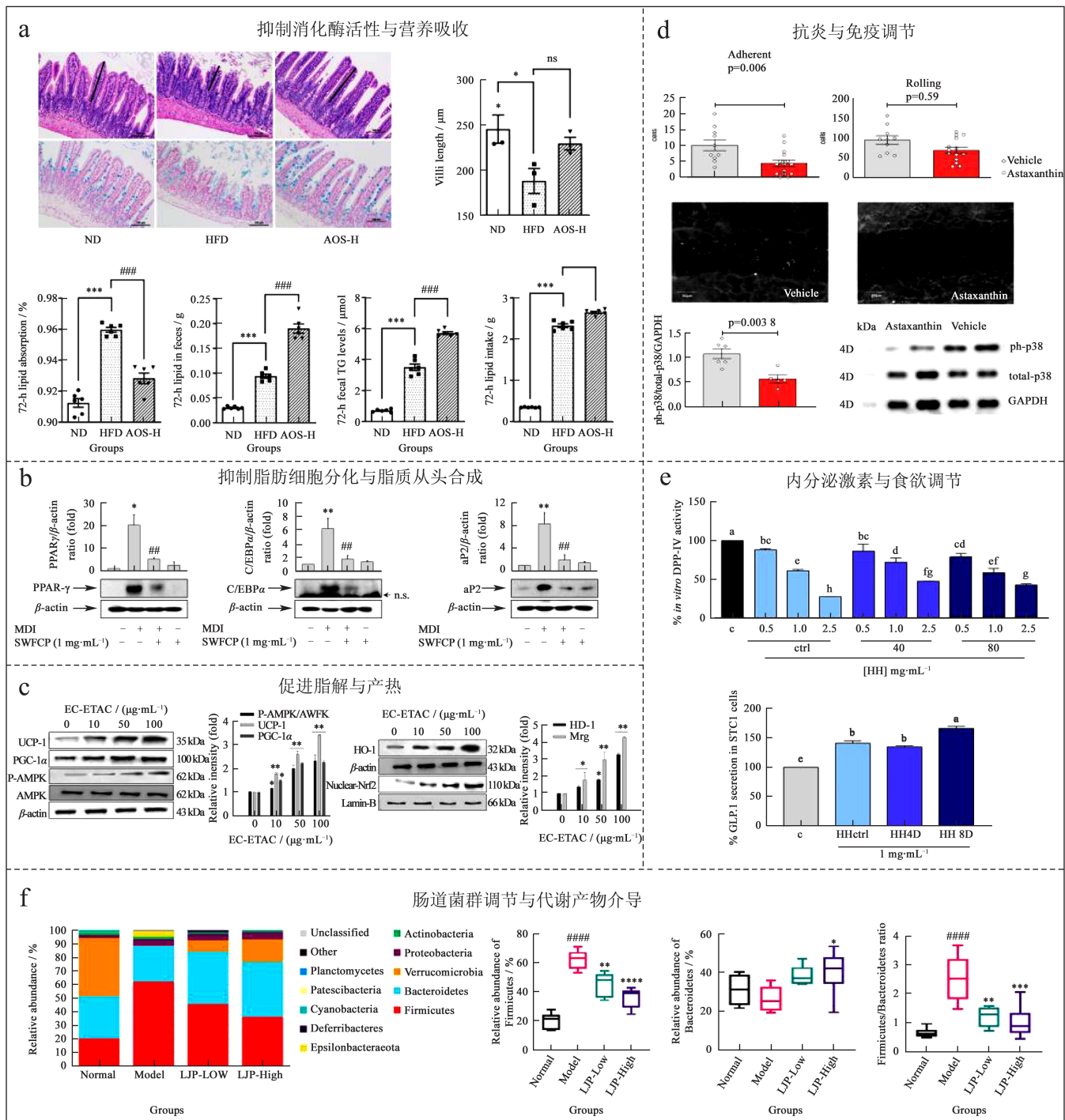


图1 海洋源活性物质改善肥胖及代谢综合征的多途径干预机制

Fig.1 Multi-pathway intervention mechanisms of marine-derived active substances in ameliorating obesity and metabolic syndrome

注: (a) 藻酸寡糖 (AOS-H) 有效恢复了高脂饮食诱导的小肠绒毛损伤, 降低肠道脂质吸收率, 并促进粪便脂质排泄; (b) 鱼皮来源胶原蛋白肽 (SWFCP) 在体外细胞模型中显著下调 PPAR γ 、C/EBP α 等关键成脂基因表达, 从而抑制脂滴形成与脂质从头合成; (c) 褐藻乙酸乙酯提取物 (EC-ETAC) 通过激活 AMPK 途径促进脂解, 同时上调 UCP1 等产热标志物, 该过程与协同激活 HO-1/Nrf2 抗氧化应激密切相关; (d) 虾青素通过减少免疫细胞在内皮的黏附与滚动, 并抑制下游 p38 炎症信号的磷酸化, 从上游阻断炎症细胞募集; (e) 鲱鱼加工多肽 (HH) 具有抑制 DPP-IV 酶活性与促进肠道细胞分泌 GLP-1 的双重特征, 有助于延长内源性饱腹信号; (f) 海带可溶性多糖 (LJP) 显著重塑了肠道菌群结构, 大幅降低厚壁菌门与拟杆菌门 (F/B) 比值, 通过增加丙酸等有益代谢产物发挥远端的代谢调节作用。图中 *、**、***、****, ##、###、####, 不同小写字母均表示统计学差异, 但因引自不同研究, 其对应比较组别及显著性水平定义不尽相同, 具体以原始文献说明为准。

2.6 肠道菌群调节与代谢产物介导

肠道菌群是连接膳食与宿主能量代谢的重要中介层。许多海洋多糖难以在小肠被消化吸收,更可能以底物形式进入结肠,被菌群发酵后改变群落结构并提升短链脂肪酸的生成,进而影响能量收割、屏障功能与炎症状态。一项研究以条浒苔多糖为干预,在高脂饮食小鼠中观察到体质量,血清三酰甘油与胆固醇下降,同时 16S 测序显示其可提升丁酸相关菌群丰度,尤其是丁酸产生菌 *Eubacterium xylanophilum* 的增加,被用来解释其代谢获益^[38]。类似的,菌群与代谢物的衔接也体现在海带多糖研究中。Zhang 等^[57]报道海带来源可溶性多糖可改善高脂饮食相关脂肪肝与血糖血脂指标,并显著降低肥胖经典的生物标志物 *Firmicutes* 与 *Bacteroidetes* 比值。同时更富集了产丙酸菌阿克曼氏菌与拟杆菌属。这一菌群结构的改变直接转化为代谢信号的输出,肠道内升高的丙酸水平通过门静脉进入肝脏,抑制了肝脂从头合成,从而在肠-肝轴层面实现了代谢改善(图 1f)。除藻类多糖外,海洋来源的壳聚糖也可通过免疫-菌群双路径参与代谢调控。Cazzaniga 等^[39]在高脂饮食小鼠模型中发现,壳聚糖可减缓体重增长并上调 IL10 表达,同时伴随肠道菌群组成改变,如 *Clostridium*、*Bifidobacterium*、*Faecalibaculum* 等类群发生波动。这类结果提示,海洋多糖及相关聚合物的代谢获益往往不只来自发酵产酸,也可能与免疫微环境改善共同驱动。

然而需要指出的是,海洋活性物质的抗肥胖效应并非意味着所有成分都同时覆盖全部机制,其作用模式具有明显的结构依赖性与情境依赖性。不同类别的活性成分通常以 1~2 条主导通路为核心展开。例如,多糖与膳食纤维更常通过肠道端调节吸收过程与菌群代谢,脂质类成分多体现为抗炎与提升胰岛素敏感性,小分子多酚与天然色素则更倾向于通过 AMPK 等能量感知通路并联动抗氧化、抗炎反应发挥作用,而蛋白肽类可能更突出于消化酶或肠促胰素相关靶点的调控。在此基础上,是否呈现多靶点协同、协同强度如何,往往还取决于剂量、实验模型、给药途径及生物利用度等因素。

3 抗肥胖应用研究进展

尽管海洋活性物质在抗肥胖机制层面显示出丰富的潜力,但其应用价值最终需要在可消费的产品形态中被验证与兑现。当前相关产品已从传统海洋来源原料的经验应用,逐步发展为鱼油、海藻提取物、蛋白肽等多种功能性食品与膳食补充剂,并在体重管理市

场中占据一定份额。与此同时,部分关键成分因易降解、难吸收而面临效果不稳定的转化难题,使得纳米包埋、微胶囊等递送技术成为研发重点。

3.1 海洋抗肥胖功能性食品与膳食补充剂的开发

在饱腹或摄入控制型食品的开发中,褐藻纤维尤其是海藻酸盐,常被设计为餐前凝胶饮,或作为结构配料加入面包与谷物棒等代餐食品,通过提高体系黏度并构建凝胶网络来增强饱腹感,进而减少后续能量摄入。已有随机对照研究显示,在能量限制的基础上补充海藻酸盐可进一步促进体质量下降,提示其作为功能食品载体具有可行性^[58,59]。此外,钙凝胶化的海藻酸盐与果胶复配饮品在短期试验中可降低当日晚餐的能量摄入,提示结构化饮品在摄入控制中的应用具有较高可行性^[60]。考虑到日常化摄入的落地场景,海藻作为配料进入主食体系还需兼顾感官接受度,相关研究对海藻富集面包的消费者可接受性进行了讨论,为将饱腹机制嵌入主食提供了转化线索^[61]。在脂溶性活性物与海洋油脂的强化食品方面,岩藻黄质更适合进入乳花饮料、乳制品及软糖等脂肪相载体,但其应用效果往往受氧化稳定性、异味控制与体内可及性影响。Abidov 等^[62]对 151 名肥胖非糖尿病的绝经期前妇女,进行了 16 周双盲,随机安慰剂-对照研究发现,每天摄入 2.4 mg 的岩藻黄质能显著增加肥胖妇女的能量消耗,降低受试者的体质量、体脂肪、血浆甘油三酯和肝脏中脂肪含量,支持其作为食品营养强化成分的定位。日本欧利嘉生化有限责任公司对肥胖受试者进行了为期 4 周的双盲,安慰剂-对照临床口服岩藻黄质研究,证实其能够显著降低肥胖妇女的体质量和体脂肪^[63]。同样,Omega-3 脂肪酸的临床试验研究较为丰富。西班牙研究团队对 21 项随机对照试验的荟萃分析表明,高剂量($>2\ 000\text{ mg}\cdot\text{d}^{-1}$)的 Omega-3 脂肪酸补充剂对降低甘油三酯和改善胰岛素敏感性具有显著效果,但长期使用可能导致低密度脂蛋白升高,提示需谨慎选择剂量和干预时长^[64]。在应用层面,虽然 Omega-3 海洋油脂的食品强化技术已相对成熟,但在烘焙、乳制品与饮料体系中仍面临氧化与腥味带来的感官与货架期限制,因此工业上更倾向采用微胶囊化或乳化等加工策略以提升稳定性与可接受度^[65,66]。在蛋白与肽强化食品方面,鱼源蛋白水解物更适合用于即饮蛋白饮品、发酵乳、代餐粉与谷物棒等载体,既可提升蛋白密度,也有助于改善溶解与乳化表现^[67]。其中,蓝鳕来源蛋白水解物在人群随机研究中可提高饱腹相关激素 CCK 与 GLP-1,并伴随体组成改善,为海洋肽作为体重管理食品功能组分提供了直接的人群

证据^[68]。此外,胶原肽也开始用于体重管理食品的蛋白强化,随机双盲试验提示其具有降低体脂的潜力,但仍需在真实食品基质中开展更长期的研究,以验证其体重结局稳定性与可重复性^[69]。

3.2 生物利用度与递送技术

海洋源抗肥胖活性物质中,相当一部分属于脂溶性色素与海洋油脂,或具有较大分子量的多糖与肽类。在真实食品体系中,它们常同时面临三类转化瓶颈:其一是加工与贮藏阶段的氧化降解与风味劣变,其二是胃肠道环境中的酸性与酶解导致的结构破坏,其三是疏水性或聚集性造成的溶出与胶束化不足,从而使到达吸收部位的有效剂量偏低。基于此,近年研究更强调用食品级脂质或生物高分子构建纳米与微米递送结构,以提升加工贮藏稳定性,并在胃肠消化阶段改善活性成分的溶出与吸收,进一步在动物或人群层面验证体内暴露量与代谢效应的同步改善。

在脂溶性活性物方面,纳米颗粒与乳化体系是提高生物利用度的主要路径。以岩藻黄质为例,近年来围绕更适配食品体系的材料与加工方式,已发展出三类递送策略,并形成了相互补充的研究证据。第一类以海带来源纳米纤维素为结构骨架,与酪蛋白酸钠复配自组装成复合纳米颗粒,在优化配比下包埋效率可达82.2%,并在14 d贮藏后仍保持较高保留率,同时具有良好的细胞相容性与摄取能力,可增强Nrf2相关抗氧化应答并抑制游离脂肪酸诱导的脂滴形成,动物分布结果亦提示其在肠道滞留及肝脏信号上更具优势,为口服后先稳定存在于胃肠道再提升靶器官暴露量提供了可行思路^[42]。第二类以乳酸杆菌来源胞外囊泡作为天然纳米载体,借助微流控辅助超声实现更均一的装载并降低结构损伤,囊泡加载可延长胃肠道滞留并增强跨肠壁吸收与肝脏累积,进而在高脂饮食模型中减少脂肪组织堆积并改善脂肪肝变,同时在机制层面提示与AMPK相关脂代谢调控通路有关^[43]。第三类为乳化递送体系,采用超声工程化益生菌颗粒作为唯一稳定剂构建岩藻黄质负载的高内相皮克林乳液,可显著提升体系的环境稳定性,并在模拟消化中于胃相保持结构完整,在肠相促进岩藻黄质向胶束相转移,使体外生物可及性提升至约36%^[70]。在海洋油脂方面,正如先前所提到的,强化食品的核心矛盾通常集中在氧化与腥味。相较于直接添加散装油,喷雾干燥微胶囊可以通过壁材形成物理屏障,降低过氧化水平并改善粉体可加工性,从而更适合进入烘焙、冲调粉与固体饮品等剂型。近期研究对比了不同壁材体系的喷雾干燥鱼油微胶囊,在包埋效率、水分活度与过氧化值

等指标上呈现显著差异,并证明微胶囊化可降低氧化降解水平^[71]。此外,针对磷脂型油脂与虾青素共存的磷虾油,双层界面包埋体系开始受到关注。以乳清分离蛋白和壳聚糖构建的双层包埋乳液可在贮藏阶段维持乳液稳定,并在模拟消化后提高肠道生物利用度相关指标^[72]。对于蛋白与肽类,生物利用度问题常与口感和基质相容性耦合。鱼源蛋白水解物虽然具有较好的溶解性与界面活性,但在发酵乳等体系中仍可能受苦味与网络结构影响。将鱼源水解物进行纳米乳化或微胶囊化后用于酸奶强化,可在冷藏期改善持水性、黏度与接受度,并提高抗氧化相关指标,为后续将海洋肽纳入体重管理食品提供了更可操作的递送路径^[73]。

4 结论与展望

综上所述,在海洋生物多样性与渔业加工副产物资源化利用的推动下,海洋源天然活性成分被认为是开发长期、安全体质量管理策略的重要候选。在物质基础层面,本文归纳了海洋多糖、海洋脂质、海洋蛋白与活性肽以及海洋多酚与色素等主要类别的来源与结构特点,并梳理了各类别在研究中的代表性对象与关注重点。在作用层面,结合肥胖发生发展的关键环节,总结这些成分主要通过影响脂质消化吸收与能量摄入、调控脂肪细胞分化与脂质代谢、促进脂解与能量消耗、缓解炎症与氧化应激,以及改善肠道微生态等途径发挥综合干预效应,其中不同类别活性物质往往在作用部位与优势路径上存在差异。在转化应用方面,本文聚焦于海洋活性物质由研究证据走向可消费产品的实现路径,指出其应用价值需要在功能性食品与膳食补充剂等产品形态中被持续验证与稳定兑现;同时,鉴于部分关键成分在真实食品体系与胃肠消化过程中易发生降解、吸收受限,递送策略已成为连接机制研究与产品落地的核心环节。

展望未来,面向功能食品与膳食补充剂的规范化落地,研究重点需要从单纯累积机制现象转向建立可复现与可放大的证据与工艺体系。首先,应围绕各类成分的关键结构参数与可量化质量指标推进标准化表征,以提高不同来源与不同研究之间的可比性,尤其是对多糖的分子结构与凝胶特性、对肽类的序列与分布特征、对色素与多酚的异构体与纯度控制等,应与功能终点建立更清晰的对应关系。其次,转化瓶颈需要在真实食品体系中被系统解决,当前文中已明确指出三类共性问题,包括加工贮藏阶段的氧化与风味劣变、胃肠环境导致的结构破坏,以及疏水性或聚集性引起的溶出与胶束化不足,从而使有效剂量到达吸收部位偏低,因此递送体系应与配方和工艺同步设计,

并以体外可及性与体内暴露量的同步改善作为核心评价逻辑。最后,需进一步加强与产品定位一致的人群研究设计,明确剂量范围、干预周期与关键终点的选择,并验证可重复性与长期效果,同时结合渔业加工副产物的高值化利用,形成从原料到制造再到评价的闭环,从而为海洋源抗肥胖活性物质的工程化转化提供更坚实的科学和技术支撑。

参考文献

- [1] World Health Organization. (2024). Obese and overweight. <https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- [2] ARONNE L J, SATTAR N, HORN D B, et al. Continued treatment with Tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: The SURMOUNT-4 randomized clinical trial [J]. JAMA, 2024, 331(1): 38-48.
- [3] WILDING J P H, BATTERHAM R L, CALANNA S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity [J]. New England Journal of Medicine, 2021, 384(11): 989-1002.
- [4] DANOVARO R, SNELGROVE P V, TYLER P. Challenging the paradigms of deep-sea ecology [J]. Trends in Ecology & Evolution, 2014, 29(8): 465-75.
- [5] DILDAR T, CUI W, IKHWANUDDIN M, et al. Aquatic organisms in response to salinity stress: Ecological impacts, adaptive mechanisms, and resilience strategies [J]. Biology, 2025, 14(6): 667.
- [6] TAN L T. Impact of marine chemical ecology research on the discovery and development of new pharmaceuticals [J]. Marine Drugs, 2023, 21(3): 174.
- [7] BARZKAR N, SUKHIKH S, BABICH O. Study of marine microorganism metabolites: New resources for bioactive natural products [J]. Frontiers in Microbiology, 2023, 14: 1285902.
- [8] SOUSA G, FERREIRA-DIAS S, TECELAO C, et al. Potential of marine biomolecules: advances in extraction and applications of proteins, polysaccharides, and antioxidant compounds [J]. Foods, 2025, 14(15): 2555.
- [9] YADAV R, NIGAM A, MISHRA R, et al. Novel therapeutic approach for obesity: Seaweeds as an alternative medicine with the latest conventional therapy [J]. Medical Sciences, 2024, 12(4): 55.
- [10] LIMIJADI E K S, TJANDRA K C, PERMATASARI H K, et al. Marine-algal-derived postbiotics modulating the gut microbiota-adipose tissue axis in obesity: A new frontier [J]. Nutrients, 2025, 17(23): 3774.
- [11] KHOLDEBARIN M, PAHLAVANI N, NIKBAF-SHANDIZ M, et al. A systematic review and meta-analysis to evaluate the effects of chitosan on obesity indicators [J]. Food Science & Nutrition, 2024, 12(12): 10030-10048.
- [12] KANG N H, LEE W K, YI B R, et al. Modulation of lipid metabolism by mixtures of protamine and chitoooligosaccharide through pancreatic lipase inhibitory activity in a rat model [J]. Laboratory Animal Research, 2012, 28(1): 31-38.
- [13] LU C, GU Q, YU X. Effect of *in vitro* simulated digestion on the physicochemical properties and pancreatic lipase inhibitory activity of fucoidan [J]. Journal of the Science of Food and Agriculture, 2024, 104(7): 4157-4164.
- [14] REMIZE M, BRUNEL Y, SILVA J L, et al. Microalgae n-3 PUFAs production and use in food and feed industries [J]. Marine Drugs, 2021, 19(2): 113.
- [15] COLLETTI A, CRAVOTTO G, CITI V, et al. Advances in technologies for highly active omega-3 fatty acids from krill oil: Clinical applications [J]. Marine Drugs, 2021, 19(6): 306.
- [16] XIE D, GONG M, WEI W, et al. Antarctic krill (*Euphausia superba*) oil: A comprehensive review of chemical composition, extraction technologies, health benefits, and current applications [J]. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety, 2019, 18(2): 514-534.
- [17] GUO S S, WANG Z G. Glyceroglycolipids in marine algae: A review of their pharmacological activity [J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13: 1008797.
- [18] HOU T Y, MCMURRAY D N, CHAPKIN R S. Omega-3 fatty acids, lipid rafts, and T cell signaling [J]. European Journal of Pharmacology, 2016, 785: 2-9.
- [19] JERAB D, BLANGERO F, DA COSTA P C T, et al. Beneficial effects of omega-3 fatty acids on obesity and related metabolic and chronic inflammatory diseases [J]. Nutrients, 2025, 17(7): 1253.
- [20] OH D Y, TALUKDAR S, BAE E J, et al. GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects [J]. Cell, 2010, 142(5): 687-698.
- [21] SCHUCHARDT J P, SCHNEIDER I, MEYER H, et al. Incorporation of EPA and DHA into plasma phospholipids in response to different omega-3 fatty acid formulations-a comparative bioavailability study of fish oil vs. krill oil [J]. Lipids in Health and Disease, 2011, 10(1): 145.
- [22] NEMATI M, SHAHOSSEINI S R, ARIAI P. Review of fish protein hydrolysates: production methods, antioxidant and antimicrobial activity and nanoencapsulation [J]. Food Science and Biotechnology, 2024, 33(8): 1789-1803.
- [23] WANG D, LIN L, LIANG P, et al. Exploring the novel pancreatic lipase-inhibitory peptides in *Chlorella pyrenoidosa*: preparation, purification, identification, and molecular docking [J]. Foods, 2025, 14(18): 3277.
- [24] VIRGILIO N, SCHON C, MODINGER Y, et al. Absorption of bioactive peptides following collagen hydrolysate intake: a randomized, double-blind crossover study in healthy individuals [J]. Frontiers in Nutrition, 2024, 11: 1416643.
- [25] CHIA T Y, GAN C Y, SHAFIE M H, et al. A comprehensive review on the pancreatic lipase inhibitory peptides: A future anti-obesity strategy [J]. Electronic Journal of General Medicine, 2023, 20(3): em470.
- [26] STEFANUCCI A, LUISI G, ZENGIN G, et al. Discovery of arginine-containing tripeptides as a new class of pancreatic lipase inhibitors [J]. Future Medicinal Chemistry, 2019, 11(1): 5-19.
- [27] LEE E J, HUR J, HAM S A, et al. Fish collagen peptide inhibits the adipogenic differentiation of preadipocytes and ameliorates

- obesity in high fat diet-fed mice [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2017, 104(Pt A): 281-286.
- [28] KIM M R, KIM J W, PARK J B, et al. Anti-obesity effects of yellow catfish protein hydrolysate on mice fed a 45% kcal high-fat diet [J]. International Journal of Molecular Medicine, 2017, 40(3): 784-800.
- [29] MIZUSHIGE T, KOMIYA M, ONDA M, et al. Fish protein hydrolysate exhibits anti-obesity activity and reduces hypothalamic neuropeptide Y and agouti-related protein mRNA expressions in rats [J]. Biomedical Research, 2017, 38(6): 351-357.
- [30] MENG W, MU T, SUN H, et al. Phlorotannins: A review of extraction methods, structural characteristics, bioactivities, bioavailability, and future trends [J]. Algal Research, 2021, 60: 102484.
- [31] MOHIBULLAH M, HAQUE M N, SOHAG A A M, et al. A systematic review on marine algae-derived fucoxanthin: An update of pharmacological insights [J]. Marine Drugs, 2022, 20(5): 279.
- [32] TAMBAT V S, SINGHANIA R R, SUMATHI Y, et al. Astaxanthin: Nature's multifunctional molecule, natural sources, health benefits, and process advancements [J]. Critical Reviews in Biotechnology, 2026, 46(1): 61-79.
- [33] NI Y, NAGASHIMADA M, ZHUGE F, et al. Astaxanthin prevents and reverses diet-induced insulin resistance and steatohepatitis in mice: A comparison with vitamin E [J]. Scientific Reports, 2015, 5(1): 17192.
- [34] HSU B Y, LIN C H, KAO T H. Development of a rapid UPLC method for analysis of carotenoids in goji berry extract and evaluation of their transformation affected by saponification [J]. Molecules, 2024, 29(23): 5684.
- [35] GUO L, GAO Z, ZHANG L, et al. Saponin-enriched sea cucumber extracts exhibit an antiobesity effect through inhibition of pancreatic lipase activity and upregulation of LXR- β signaling [J]. Pharmaceutical Biology, 2016, 54(8): 1312-1325.
- [36] YANG X, LI X, HU M, et al. EPA and DHA differentially improve insulin resistance by reducing adipose tissue inflammation-targeting GPR120/PPAR γ pathway [J]. The Journal of Nutritional Biochemistry, 2024, 130: 109648.
- [37] XU Y, JIANG J, LI T, et al. Alginate oligosaccharides prevent and treat obesity by promoting brown fat thermogenesis rather than regulating gut microbiota [J]. Journal of Advanced Research, 2025. Doi.org/10.1016/j.jare.2025.08.067.
- [38] WEI J, ZHAO Y, ZHOU C, et al. Dietary polysaccharide from *Enteromorpha clathrata* attenuates obesity and increases the intestinal abundance of butyrate-producing bacterium, *Eubacterium xylanophilum*, in mice fed a high-fat diet [J]. Polymers, 2021, 13(19): 3286.
- [39] CAZZANIGA M, FLEGAR D, BRA K K, et al. Impact of dietary chitosan on host immune response and gut microbiome composition in a *Listeria monocytogenes* high-fat diet murine infection model [J]. Journal of Functional Foods, 2025, 134: 107041.
- [40] CURRIE C, BJERKNES C, FRAMROZE B. Initial exploration of the *in vitro* activation of GLP-1 and GIP receptors and pancreatic islet cell protection by salmon-derived bioactive peptides [J]. Marine Drugs, 2024, 22(11): 110490.
- [41] DASKALAKI M G, AXARLIS K, TSOUREKI A, et al. Fish-derived protein hydrolysates increase insulin sensitivity and alter intestinal microbiome in high-fat-induced obese mice [J]. Marine Drugs, 2023, 21(6): 343.
- [42] WANG K, HUANG K, LI X, et al. Kelp nanocellulose combined with fucoxanthin achieves lipid-lowering function by reducing oxidative stress with activation of Nrf2/HO-1/NQO1 pathway [J]. Food Chemistry, 2025, 464(Pt 1): 141588.
- [43] WANG K, LI X, XU X, et al. AI-driven target screening and microfluidic sonication-assembled oral delivery of fucoxanthin-loaded probiotic vesicles for targeted alleviation of diet-induced obesity [J]. Chemical Engineering Journal, 2025, 518: 164598.
- [44] ANTO-MICHEL N, DIWOKY C, PFEIL K, et al. Astaxanthin limits atherosclerosis and dysmetabolism in mice by attenuating inflammatory cell recruitment and signaling [J]. PLoS One, 2025, 20(10): e0334410.
- [45] SURYANINGTYAS I T, LEE D S, JE J Y. Brown algae *Ecklonia cava* extract modulates adipogenesis and browning in 3T3-L1 preadipocytes through HO-1/Nrf2 signaling [J]. Marine Drugs, 2024, 22(8): 330.
- [46] LI Z, DONG Y, ZHANG Y, et al. *Lactobacillus*-fermentation enhances nutritional value and improves the inhibition on pancreatic lipase and oral pathogens of edible red seaweed *Bangia fusco-purpurea* [J]. Lwt, 2023, 179: 114643.
- [47] ZHAO Y, RA C H. Inhibitory and antioxidant activities of *Saccharina japonica* extracts processed by subcritical water extraction and *Enterococcus faecalis* fermentation [J]. Journal of Microbiology and Biotechnology, 2025, 35: e2504045.
- [48] ZHOU X, PENG Z, LIAO Y, et al. Weight reduction effect of alginate associated with gut microbiota and bile acids: A double-blind and randomized trial [J]. Journal of Functional Foods, 2023, 108: 105774.
- [49] KO S C, LEE M, LEE J H, et al. Dieckol, a phlorotannin isolated from a brown seaweed, *Ecklonia cava*, inhibits adipogenesis through AMP-activated protein kinase (AMPK) activation in 3T3-L1 preadipocytes [J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2013, 36(3): 1253-1260.
- [50] KIM K J, LEE O H, LEE B Y. Fucoxanthin, a sulfated polysaccharide, inhibits adipogenesis through the mitogen-activated protein kinase pathway in 3T3-L1 preadipocytes [J]. Life Sciences, 2010, 86(21-22): 791-797.
- [51] MIYASHITA K, HOSOKAWA M. Fucoxanthin in the management of obesity and its related disorders [J]. Journal of Functional Foods, 2017, 36: 195-202.
- [52] DING L, LUO X, WEN W. Fucoxanthin-loaded solid lipid nanoparticles exert potent therapeutic efficacy in combating high-fat diet induced obesity in mice [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2025, 26(11): 5249.
- [53] DENG Z, WANG J, WU N, et al. Co-activating the AMPK signaling axis by low molecular weight fucoxanthin LF2 and fucoxanthin improves the HFD-induced metabolic syndrome in

- mice [J]. Journal of Functional Foods, 2022, 94: 105119.
- [54] SON M, OH S, CHOI J, et al. The phlorotannin-rich fraction of *Ecklonia cava* extract attenuated the expressions of the markers related with inflammation and leptin resistance in adipose tissue [J]. International Journal of Endocrinology, 2020, 2020: 9142134.
- [55] WANG L, ZHANG K, DING X, et al. Fucoidan antagonizes diet-induced obesity and inflammation in mice [J]. Journal of Biomedical Research, 2020, 35(3): 197-205.
- [56] AIELLO G, CROPOTOVA J, KVANGARSNES K, et al. Ultrasonicated Atlantic herring side streams as source of multifunctional bioactive and bioavailable peptides [J]. npj Science of Food, 2025, 9(1): 25.
- [57] ZHANG Y, YANG L, ZHAO N, et al. Soluble polysaccharide derived from *Laminaria japonica* attenuates obesity-related nonalcoholic fatty liver disease associated with gut microbiota regulation [J]. Marine Drugs, 2021, 19(12): 699.
- [58] GEORG JENSEN M, KRISTENSEN M, ASTRUP A. Effect of alginate supplementation on weight loss in obese subjects completing a 12-wk energy-restricted diet: A randomized controlled trial [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2012, 96(1): 5-13.
- [59] GEORG JENSEN M, KRISTENSEN M, BELZA A, et al. Acute effect of alginate-based preload on satiety feelings, energy intake, and gastric emptying rate in healthy subjects [J]. Obesity, 2012, 20(9): 1851-8.
- [60] PELKMAN C L, NAVIA J L, MILLER A E, et al. Novel calcium-gelled, alginate-pectin beverage reduced energy intake in nondieting overweight and obese women: interactions with dietary restraint status [J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2007, 86(6): 1595-1602.
- [61] HALL A C, FAIRCLOUGH A C, MAHADEVAN K, et al. Seaweed (*Ascophyllum nodosum*) enriched bread is acceptable to consumers [J]. Proceedings of the Nutrition Society, 2010, 69(OCE5): E352.
- [62] ABIDOV M, RAMAZANOV Z, SEIFULLA R, et al. The effects of Xanthigen in the weight management of obese premenopausal women with non-alcoholic fatty liver disease and normal liver fat [J]. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2010, 12(1): 72-81.
- [63] S. H, H. S. Seaweed fucoxanthin supplementation improves obesity parameters in mild obese Japanese subjects [J]. Functional Foods in Health and Disease, 2017, 7(4): 246-262.
- [64] BASIRAT A, MERINO-TORRES J F. Marine-based omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. Nutrients, 2025, 17(20): 3279.
- [65] JEYAKUMARI A, JANARTHANAN G, CHOUKSEY M K, et al. Effect of fish oil encapsulates incorporation on the physico-chemical and sensory properties of cookies [J]. Journal of Food Science and Technology, 2016, 53(1): 856-863.
- [66] KAUSHIK P, DOWLING K, BARROW C J, et al. Microencapsulation of omega-3 fatty acids: A review of microencapsulation and characterization methods [J]. Journal of Functional Foods, 2015, 19: 868-881.
- [67] HALIM N R A, YUSOF H M, SARBON N M. Functional and bioactive properties of fish protein hydrolysates and peptides: A comprehensive review [J]. Trends in Food Science & Technology, 2016, 51: 24-33.
- [68] NOBILE V, DUCLOS E, MICHELOTTI A, et al. Supplementation with a fish protein hydrolysate (*Micromesistius poutassou*): effects on body weight, body composition, and CCK/GLP-1 secretion [J]. Food & Nutrition Research, 2016, 60(1): 29857.
- [69] TAK Y J, KIM Y J, LEE J G, et al. Effect of oral ingestion of low-molecular collagen peptides derived from skate (*Raja kenoi*) skin on body fat in overweight adults: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Marine Drugs, 2019, 17(3): 157.
- [70] WANG K, CUI B, YAN X, et al. Ultrasonically engineered probiotic particles as the sole stabilizer for fucoxanthin-loaded high internal phase Pickering emulsions: Stability and functional study [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2025, 73(30): 18960-18973.
- [71] PINTO S C B, KLUCZKOVSKI A M, LEMOS H B, et al. Microencapsulation of fish oil by spray-drying using two different wall materials: A comparison [J]. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 2025, 58: e14007.
- [72] HE Y, LIU B, MA X, et al. Synergistic enhancement of krill oil stability and bioavailability via whey protein isolate-chitosan dual-layer encapsulation system [J]. Lwt, 2025, 225: 117914.
- [73] VAKILI N, ATAEE M, KAKOOLAKI S, et al. Effect of nanoemulsified and encapsulated *Planiliza abu* protein on fortified yogurt [J]. Food Science & Nutrition, 2024, 12(12): 10433-10447.