

高脂饮食诱导的肥胖及肥胖抵抗大鼠血浆抵抗素水平的研究

刘亚莉 刘 莉

摘 要 **目的** 探讨高脂饮食诱导的肥胖及肥胖抵抗大鼠血浆抵抗素水平的变化。**方法** 将 30 只 Wistar 雄性大鼠随机分为正常对照组 8 只和高脂饮食组 22 只,分别给予普通饮食和高脂饮食。喂养 8 周,观察体重变化,按体重增量,高脂饮食组大鼠又分为高脂肥胖组 12 只及肥胖抵抗组 10 只,测定并比较各组大鼠血清三酰甘油、总胆固醇及抵抗素水平。**结果** 高脂肥胖组大鼠血清三酰甘油水平显著高于正常对照组,有统计学意义($P < 0.05$);总胆固醇水平显著高于正常对照组和肥胖抵抗组,有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$);高脂肥胖组血清抵抗素高于正常对照组和肥胖抵抗组($P < 0.05$),肥胖抵抗组血清抵抗素与正常对照组差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 在高脂饮食诱导的肥胖大鼠中,血浆抵抗素水平升高,并存在着血脂紊乱,而肥胖抵抗大鼠血浆抵抗素水平没有明显的变化。提示血浆抵抗素水平可能参与肥胖抵抗的发生。

关键词 高脂饮食 肥胖 肥胖抵抗 抵抗素

Research of Plasma Resistin Level in Obesity Rats and Obesity Resistant Rats Induced by High Fat Diet. Liu Yali, Liu Li. Department of Medical Technology, Liaoning Health Vocational and Technical College, Shenyang, Liaoning 110101, China

Abstract **Objective** To discuss plasma resistin level in obesity rats and obesity resistant rats induced by high fat diet. **Methods** Thirty male Wistar rats were randomly divided into obesity inducing group 22 and normal control group 8, with high fat diet and basic diet for eight weeks. At the end of eight weeks, the high fat diets group were divided into high fat obesity group 12 and obesity resistance group 10 according to their body weight. Plasma triglyceride, total cholesterol and resistance levels of each group were determined and obesity compared. **Results** Plasma triglyceride levels of high fat obesity group were significantly higher than normal control group ($P < 0.05$); Total cholesterol were significantly higher than normal control group and obesity group ($P < 0.05$, $P < 0.01$); Plasma resistin level in high fat obesity group were higher than normal control group and obesity resistance group ($P < 0.05$), and obesity resistance group weren't statistically significant difference with normal control group ($P > 0.05$). **Conclusion** Plasma resistance levels in a high-fat diet of rats induced obesity were increasing and fat rats were a certain extent of metabolism disorder which induced resistin perhaps contributed to the occurring of obesity resistance.

Key words High fat diet; Obesity resistant; Resistin

肥胖发病机制十分复杂。研究表明,高脂饮食可诱导肥胖的发生,但不同个体对高脂饮食诱导产生肥胖的易感性却存在差异,发生肥胖者称为饮食诱导肥胖,不发生肥胖者称为饮食诱导肥胖抵抗^[1]。抵抗素(resistin)是脂肪细胞分泌的细胞因子,其作用于过氧化物酶体增殖物激活受体,促进脂肪细胞数量增加并促进脂肪细胞三酰甘油合成,在抵抗素蛋白过度表达的动物模型中,高抵抗素血症使胰岛素对脂肪组织的脂解抑制作用减弱^[2]。这些都表明肥胖的发生与抵抗素有一定的联系,本研究通过给予大鼠高脂饮食

建立肥胖及肥胖抵抗模型,比较饮食诱导肥胖、肥胖抵抗大鼠和普通大鼠血浆抵抗素水平,探讨肥胖发生、发展的相关因素。

材料与方法

1. 实验动物:普通级 Wistar 大鼠 30 只[许可证号为 SCXK(辽)2003-0009,中国医科大学实验动物中心提供],雄性,体重为 120~150g。

2. 饲料与主要试剂:普通饲料由中国医科大学实验动物部提供。高脂饮食为自制配方 800g 普通饲料加入 100g 全脂奶粉,50g 猪油和 50g 鸡蛋。三酰甘油、胆固醇试剂盒购于上海荣盛生物技术有限公司,抵抗素酶联免疫测定试剂盒购于美国 Linco 公司。

3. 方法:(1)动物模型的建立:30 只大鼠适应性喂养 1 周后,称重,随机分为对照组 8 只,喂普通基础饲料;高脂组 22 只,喂高脂饲料。实验中大鼠均自由进食和水,12h 光照,每周

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30500409)

作者单位:110101 沈阳,辽宁卫生职业技术学院医学技术系(刘亚莉);110001 沈阳,中国医科大学公共卫生学院(刘莉)

均称重。在第8周末,高脂组按体重增量大于正常对照组大鼠体重增量均值加1个标准差做为高脂肥胖组,共10只^[1];按体重增量小于对照组体重增量均值作为肥胖抵抗组,共8只。对照组、高脂肥胖组、肥胖抵抗组分别采血,离心20min,取血清于-20℃冰箱保存。(2)抵抗素、三酰甘油及总胆固醇测定:按试剂盒说明书进行,每个样品均测定2次,取平均值。

4. 统计学方法:用SPSS 13.0统计软件进行统计学分析。组间比较采用方差分析。

结 果

实验开始时3组大鼠体重没有差异,随着喂养时间的延长,高脂肥胖组体重增加明显,到第8周末,高脂肥胖组大鼠体重与肥胖抵抗组及对照组差异显著,有统计学意义($P < 0.05$) (图1)。

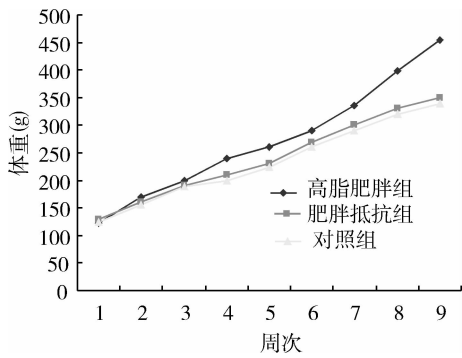


图1 3组大鼠0~8周体重变化

3组大鼠8周末血清三酰甘油、总胆固醇水平(表1):高脂肥胖组三酰甘油水平高于对照组,有统计学意义;高脂肥胖组总胆固醇水平平均高于对照组和肥胖抵抗组,有统计学意义。肥胖抵抗组三酰甘油和总胆固醇水平与对照组比较,无统计学意义。

表1 3组大鼠喂养8周末血清三酰甘油、总胆固醇水平

组别	n	三酰甘油 (mmol/L)	总胆固醇 (mmol/L)
高脂肥胖组	12	0.95 ± 0.28 [#]	2.20 ± 0.29 [*]
肥胖抵抗组	10	0.79 ± 0.12	1.71 ± 0.19 [*]
对照组	8	0.72 ± 0.05	1.73 ± 0.16 [*]

与对照组、肥胖抵抗组比较,^{*} $P < 0.01$;与对照组比较,[#] $P < 0.05$;与高脂肥胖组比较,^{*} $P < 0.05$

3组大鼠8周末血清抵抗素水平(表2):高脂肥胖组血清抵抗素高于正常对照组和肥胖抵抗组($P < 0.05$),肥胖抵抗组血清抵抗素与正常对照组差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表2 3组大鼠血清抵抗素和血脂比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	抵抗素 ($\mu\text{g/L}$)
高脂肥胖组	12	11.62 ± 1.80 [*]
肥胖抵抗组	10	10.44 ± 1.29
对照组	8	9.96 ± 1.97

与正常对照组比较,^{*} $P < 0.05$

讨 论

肥胖易感性差异的现象在人群调查及动物试验中普遍存在。BE Levin^[3]的研究表明用相同的高脂饮食饲养同一品系的同一批大鼠时,只有部分大鼠发生肥胖,认为饮食诱导的肥胖及肥胖抵抗模型是研究肥胖发生机制有力手段。本实验通过自制高脂饮食,并没有影响肥胖的造模时间。在高脂饲养8周末,已有部分大鼠表现出明显的肥胖,而肥胖抵抗组大鼠体重与对照组没有差别,这与文献[4]报道的一致。高脂肥胖组血清三酰甘油和总胆固醇水平明显高于肥胖抵抗组及对照组,提示肥胖大鼠存在血脂异常;而摄入同样饮食的肥胖抵抗组的血脂水平则与对照组没有统计学意义,表明不同个体对高脂饮食的反应存在遗传易感性差异。

抵抗素是一种由脂肪细胞特异分泌的富含半胱氨酸的蛋白质。本研究中发现高脂肥胖组血浆抵抗素水平升高,与肥胖抵抗组和对照组都有显著性差异($P < 0.05$);而肥胖抵抗大鼠血清抵抗素水平低于高脂肥胖组,与对照组比较没有统计学意义,与文献[5]研究结果一致。总之,血清抵抗素在肥胖大鼠及肥胖抵抗大鼠不同的水平提示抵抗素可能参与了肥胖抵抗的发生,这为进一步研究肥胖、肥胖抵抗提供了新思路。

参考文献

- 1 马爽,刘莉,李岩溪,等. 肥胖和肥胖抵抗大鼠脂肪组织PPARC和aP2基因表达的研究[J]. 卫生研究,2009,38(2):163-165
- 2 Takasawa K, Kubota N, Terauchi Y, et al. Impact of increased PPAR gamma activity in adipocytes in vivo on adiposity, insulin sensitivity and the effects of rosiglitazone treatment[J]. Endocr J,2008,55(4):767-771
- 3 Levin BE, Tarsicari J, Sullivan AC. Metabolic features of diet induced obesity without hyperphagia in young rats [J]. Am J Physiol, 1986,251(3):433-440
- 4 王舒然,麻微微,赵丹,等. 高脂饮食诱导肥胖与肥胖抵抗动物模型建立[J]. 中国公共卫生,2007,23(7):774-775
- 5 李燕,汪翼,何守森,等. 饮食诱导肥胖与肥胖抵抗大鼠抵抗素的表达及与胰岛素抵抗的关系[J]. 中国儿童保健杂志,2008,16(3):317-319

(收稿:2011-08-02)
(修回:2011-08-29)