

香蕉抗性淀粉对营养型肥胖大鼠减肥机理的探究

唐健, 夏雨, 杜冰, 张嘉怡, 杨公明

(华南农业大学食品学院, 广东广州 510642)

摘要: 本研究利用从富含抗性淀粉的青香蕉而来的香蕉抗性淀粉干预营养型肥胖大鼠, 观察其减肥功效, 探索其减肥作用的机理。结果表明: 与肥胖对照组相比, 香蕉抗性淀粉中、高剂量组能显著降低 ($P < 0.05$) 大鼠体重, 分别降低 7.26% 和 7.99%; 三个剂量组都能在一定程度上改善大鼠血糖、血清瘦素、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白和高密度脂蛋白等生化指标, 提高大鼠粪脂率, 且呈剂量依赖关系, 表明其具有较好的减肥功效。低、中、高香蕉抗性淀粉剂量组分别降低大鼠摄食量 16.63%、19.61% 和 23.86%。通过研究 3 种与控制食欲有关的胃肠激素, 探索香蕉抗性淀粉的减肥机理。中、高剂量组能显著升高血清胆囊收缩素 CCK 水平 ($P < 0.05$), 升高幅度达到 24.36% 和 24.97%; 低剂量组虽有升高, 但没有显著性差异。低、中、高三个剂量组均能显著升高血清酪酪肽 PYY 水平 ($P < 0.01$), 升高幅度达到 22.35%、28.34% 和 34.84%; 而对血清饥饿素 ghrelin 无影响。可见香蕉抗性淀粉是通过刺激影响食欲的胃肠激素分泌, 控制大鼠摄食量、延长胃排空, 达到减肥目的。

关键词: 青香蕉; 抗性淀粉; 减肥机理; 胃肠激素

文章编号: 1673-9078(2014)8-12-18

Mechanism of Weight Loss with Resistant Starch from Banana in Diet-induced Obese Rats

TANG Jian, XIA Yu, DU Bing, ZHANG Jia-yi, YANG Gong-ming

(College of Food Science, South China Agricultural University, Guangzhou 510642, China)

Abstract: In this study, the anti-obesity effect of green bananas, rich in resistant starch, on diet-induced obese rats was evaluated and the mechanism of weight loss was studied. The results showed that, compared with rats in the obese control group, the body weight of rats in the medium- and high-dose (of banana resistant starch) groups reduced significantly ($P < 0.05$) by 7.26% and 7.99%, respectively. Rats in all three groups showed improved biochemical profiles, including blood glucose, serum leptin, total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein, and high-density lipoprotein levels, and a dose-dependent increase in fecal fat excretion, indicating that resistant starch from banana displayed good anti-obesity effect. Compared with the obese control group, low, medium, and high doses of resistant starch from banana reduced food intake of rats by 16.63%, 19.61%, and 23.86%, respectively. Three kinds of gastrointestinal hormones related to appetite control were investigated to explore the mechanism of weight loss. Medium and high doses of resistant starch from banana significantly increased serum cholecystokinin (CCK) levels ($P < 0.05$) by 24.36% and 24.97%, respectively. The serum CCK level also increased in the low-dose group, with no statistically significant differences. Serum peptide YY (PYY) level in the low-, medium-, and high-dose groups increased significantly ($P < 0.01$), by 22.35%, 28.34%, and 34.84%, respectively. However, no effects were observed on ghrelin. Therefore, the mechanism of weight loss by resistant starch from banana involved in stimulating the secretion of gastrointestinal hormones that affected appetite, controlling food intake of rats, and prolonging gastric emptying.

Key words: green banana; resistant starch; mechanism of weight loss; gastrointestinal hormones

近些年来, 随着社会经济发展和人类生活水平不断提高, 饮食结构和生活方式也随之改变, 超重和肥

收稿日期: 2014-02-17

基金项目: 广东省省部产学研重点项目 (2012B091000127)

作者简介: 唐健 (1974-), 男, 博士研究生, 研究方向: 食品加工、储存及包装方向

通讯作者: 杨公明 (1950-), 男, 博士, 教授, 研究方向: 主要研究食品先进技术及其应用

胖问题逐渐突出。肥胖已成为全球常见的流行病之一, 同时肥胖也是导致 II 型糖尿病、高血压、心血管疾病等的重要因素^[1]。为了克服和缓解日益严重的肥胖问题, 市面上出现了手术减肥、药品减肥、运动减肥、饮食调节等减肥方式, 其中饮食调节被认为是最容易接受的减肥方法。饮食调节是指在膳食营养素平衡的基础上减少每日摄入的总热量, 注意饮食的能量密度, 选择体积较大而能量相对低一些的食物, 例如蔬菜和

水果富含维生素和矿物质, 体积大而能量密度低, 容易有饱腹感而不易摄入过多能量, 具有天然、安全、有效、方便的优点。

青香蕉富含淀粉, 占其干重的 80%左右, 其中 80%左右为抗性淀粉, 是天然抗性淀粉的理想来源。抗性淀粉是一类新发现的功能因子, 1992 年, 联合国粮农组织 (FAO) 根据 Englyst 和欧洲抗性淀粉研究协作网 (EURESTA) 建议, 将抗性淀粉正式定义为: “在健康的人类小肠中不能被消化, 但能在大肠中发酵或部分发酵的淀粉和淀粉降解产物”^[2], 具有低热量、控制体重、降血脂、预防糖尿病、增加粪便体积、预防便秘和结肠癌等特点, 已引起医学界、营养学界和食品学界学者的广泛关注和重视。

胃肠中存在为数众多的各种内分泌细胞, 能够分泌特异性激素即胃肠激素。胃肠激素通过血液循环传递, 作用于机体各器官, 主要是消化器官上的靶细胞, 发挥其生理调节作用的特殊化学物质。越来越多的证据显示, 胃肠道激素失衡可导致体重调节紊乱和肥胖。与能量代谢密切相关的胃肠激素主要有: 脑肠肽 (ghrelin)、酪酪肽 (PYY)、胆囊收缩素 (CCK)、肥胖降脂素 (obestatin)、胰多肽 (PP)、胰高血糖素样肽-1 (GLP-1)、胃泌酸调节素 (OXM) 以及抑胃肽 (GIP) 等^[3-5]。胃肠激素对肥胖的影响, 不仅影响胃肠的蠕动、胰岛素的分泌和外分泌, 而且还能调节下丘脑和脑中多肽类神经递质的释放, 对下丘脑食欲中枢有着重要影响^[6]。

白永亮等人研究发现含抗性淀粉的香蕉粉具有显著的减肥功效, 但是未对其机理进行探讨^[7], 本研究选择了三种胃肠激素作为指标, 监测干预后肥胖大鼠模型的胃肠激素变化情况, 深入研究香蕉抗性淀粉的减肥机制。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

香蕉粉: 佛山蕉业生物科技有限公司提供。香蕉抗性淀粉是从不成熟 (绿色) 青香蕉 (芭蕉属 ABB 类, 东莞大蕉) 中获得的。化学成分分析如表 1。

奥利司他, 上海罗氏制药有限公司; 血糖试剂盒、血清总胆固醇试剂盒、血清甘油三酯试剂盒、血清高密度脂蛋白胆固醇试剂盒和血清低密度脂蛋白胆固醇试剂盒, 四川迈克生物科技股份有限公司; 瘦素试剂盒、胆囊收缩素试剂盒、饥饿素试剂盒和酪酪肽试剂盒, 武汉优尔生科技股份有限公司。

1.2 设备

HH-4 数显恒温水浴锅, 金坛市富华仪器有限公司; HZS-H 水浴振荡器, 哈尔滨市东联电子技术开发有限公司; 100 目国家标准检验筛, 浙江上虞市道墟五四仪器纱筛厂; TDL-5-A 离心机, 上海安亭科学仪器厂; 752N 紫外可见分光光度计, 上海精密科学仪器有限公司; DELTA320 pH 计, 梅特勒-托利多仪器 (上海) 有限公司; PL203 电子精密天平, 梅特勒-托利多仪器 (上海) 有限公司; DGG-9070B 型电热恒温鼓风干燥箱, 上海森信实验仪器有限公司; 1-15K 型离心机, Sigma 公司; 高速冷冻离心机, 上海安亭科学仪器厂; 7020 型全自动生化分析仪, 日立高新技术公司。

1.3 测定方法

水分含量测定: 参考 GB 5009.3-2010; 脂肪含量测定: 参考 GB/T 5009.6-2003; 蛋白质含量测定: 参考 GB 5009.5-2010; 灰分含量测定: 参考 GB 5009.4-2010。

香蕉抗性淀粉的制备与含量测定^[8]: 准确称取 100 mg 样品于 50 mL 离心管中, 加 10 mL KCl-HCl 缓冲液, pH 1.5。加 2 mL 胃蛋白酶溶液混匀, 40 °C 恒温水浴 60 min, 保持不断振荡。冷却至室温, 加入 9 mL 磷酸盐缓冲溶液, 调 pH 6.9。加入 4 mL 胰 a-淀粉酶溶液混匀, 37 °C 恒温水浴 16 h, 保持不断振荡。3000 r/min 离心, 弃去上清液。沉淀加 10 mL 蒸馏水, 再次离心, 弃去上清液。加 3 mL 蒸馏水小心润湿沉淀, 加 3 mL 4 mol/L 的 KOH 溶液混匀, 室温下不断振荡 30 min; 加入 5.5 mL 2 mol/L 的 HCl 中和 KOH, 加 3 mL 0.4 mol/L 醋酸钠缓冲溶液, 调 pH 4.75。加入 80 μL 糖化酶溶液, 混匀。60 °C 保持不断振荡恒温水浴 45 min; 3000 r/min 离心 15 min, 收集上清液于容量瓶中, 用 10 mL 蒸馏水洗沉淀至少一次, 重复离心, 合并上清液, 定容至 100 mL。测定抗性淀粉含量。

总淀粉含量测定: 准确称取 100 mg 样品于 50 mL 离心管中, 加 3 mL 蒸馏水小心润湿, 加 3 mL 4mol/L 的 KOH 溶液, 以下操作同抗性淀粉含量测定。

香蕉抗性淀粉的制备: 采用两步酶解法。

具体的操作: 准确称取 100 mg 样品于 50 mL 离心管中, 首先利用果胶酶与纤维素酶配比 1:2, 酶添加量为 0.22%, 在温度 45 °C, pH 5.0, 酶解 35 min 后, 再添加中温 a-淀粉酶 0.35%, 在温度 52 °C、pH 6.3、的条件下酶解 3.5 h, 此时的香蕉抗性淀粉含量达到

81.24%。

1.4 动物实验设计

1.4.1 动物与饲料

SPF级SD大鼠60只(四周龄,体重70±5g),雄性,由广东省实验动物中心提供。许可证号:SCXK(粤)2008-0002。

基础饲料:购于广东省医学实验动物中心。

高脂饲料:80%基础饲料,10%蛋黄粉,10%猪油。参照《保健食品功能学评价程序与检验方法规范》,由广东省医学实验动物中心加工制作。

1.4.2 大鼠的饲养和肥胖模型的建立

SPF级SD大鼠60只,随机分成两组。第一组为正常对照组,共10只,喂食基础饲料;第二组为肥胖模型组,共50只,喂食高脂饲料。饲养环境:温度20~25℃,相对湿度45~65%,每日光照12h。

造模期间,所有大鼠自由摄取食物及饮水,连续喂养45d。造模前后称取大鼠空腹体重。造模结束后,肥胖模型组体重超过正常对照组体重20%,则说明肥胖大鼠造模成功。

1.4.3 分组和给药方法

肥胖大鼠模型建立成功后,将肥胖模型组大鼠分为5组,每组10只,分别为肥胖对照组,低剂量组、中剂量组、高剂量组和阳性对照组。用香蕉抗性淀粉干预肥胖大鼠40d,期间各组大鼠给药方法如下所示:

低剂量组:高脂饲料自由摄食,每日灌胃香蕉抗性淀粉1.25g/kg;中剂量组:高脂饲料自由摄食,每日灌胃香蕉抗性淀粉2.5g/kg;高剂量组:高脂饲料自由摄食,每日灌胃香蕉抗性淀粉5g/kg;按体重换算相当于60kg成人日服用香蕉抗性淀粉量15g的5倍、10倍、20倍;

阳性对照组:高脂饲料自由摄食,每日灌胃奥利

司他60mg/kg,按体重换算相当于60kg成人日服用量360mg的10倍;

正常对照组:基础饲料自由摄食,以等容积生理盐水灌胃;

肥胖对照组:高脂饲料自由摄食,以等容积生理盐水灌胃;

1.4.4 指标测定

香蕉抗性淀粉干预实验期间,每隔10d检测大鼠空腹体重1次,计算喂养试验期间大鼠的增重、大鼠摄食量和食物利用率;小心分离肾周脂肪组织,生理盐水漂洗并用滤纸吸干水分后,用EB-2800M型电子天平称重,并计算脂肪重/体重。香蕉抗性淀粉干预肥胖大鼠40d,在最后一次灌药后,将大鼠禁食不禁水12h,颈动脉取血,血浆2500r/min离心20min,分离出血清,测定血糖、血清瘦素、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)含量。在干预实验结束最后三天,收集各组大鼠粪便,用索氏抽提法提取大鼠粪便中的脂肪,计算粪脂百分率。在干预实验后,取各组大鼠血清,按照试剂盒方法分别测定ghrelin、CCK、PYY含量。

1.5 统计学处理

数据统计采用SPSS 19.0统计软件进行处理,结果以均值±标准差(X±SD)表示,组间数据采用单因素方差分析,作显著性分析。

2 结果与讨论

2.1 香蕉抗性淀粉的基础化学成分

分析检测香蕉抗性淀粉中水分、脂肪、蛋白质、灰分、抗性淀粉和总淀粉含量,分析结果如表1所示。

表1 香蕉抗性淀粉的基础化学成分

Table 1 The compositions of raw banana resistant starch powder (n=8)/g

组分	水分	脂肪	蛋白质	灰分	抗性淀粉	总淀粉
含量	11.52±0.2	0.38±0.05	1.46±0.04	4.91±0.02	81.24±0.8	90.51±0.9

由表1可知,香蕉抗性淀粉的总淀粉含量高于90%,抗性淀粉含量达到81.24%,纯度较高。其蛋白质含量仅为1.46%,且属于低脂肪(<1%)含量。但是灰分含量高,这与香蕉果肉中的脂肪与矿物质高低有关。

2.2 大鼠肥胖模型的建立

本研究在建模期间让肥胖大鼠自由摄食高脂饲料,模拟肥胖患者不受控制的自由饮食。在模型建立

初期,所有大鼠的体重约为70g左右,经过分组自由摄食普通饲料和高脂饲料45d。建模结束后,两组大鼠体重结果如表2。

表2 肥胖模型建立过程中大鼠体重变化情况

Table 2 The weight changes of rats during establishment of obesity model

	数量/只	建模前体重/g	建模后体重/g
正常对照组	10	69.5±4.93	226.5±10.43
肥胖模型组	50	70.53±6.2	308.25±15.3**

注: **P<0.01, 与正常对照比较。

在肥胖模型建立初期, 正常对照组和肥胖模型组间的大鼠平均体重在同一水平上。经过 45 d 的肥胖造模实验, 肥胖模型组的体重超过正常对照组体重 36%。肥胖模型组大鼠的体重与正常对照组的体重相比, 具有极显著性差异, 说明肥胖大鼠模型造模成功。

表 3 不同组别的大鼠体重变化情况 (X±SD, g)

Table 3 The changes of weight in different groups of rats

	灌药第 0 d	灌药第 10 d	灌药第 20 d	灌药第 30 d	灌药第 40 d
正常对照组	226.5±10.43	257.5±22.13	296.88±23.98	326.13±20.38	361.13±24.43
肥胖对照组	307.75±13.76	351.13±26.06	401.75±32.88	447.13±26.59	491.13±29.85
低剂量组	309.13±14.26	346.87±27.9	390.25±24.85	429.13±22.58	464.13±28.07
中剂量组	307.13±12.65	345.38±27.56	382.88±27.82	423.75±30.6	455.45±31.64*
高剂量组	308.63±10.39	343.13±29.47	383.88±30.05	420.13±35.37	451.88±30.31*
阳性对照组	308.63±13.37	340.36±28.47	379.25±30.93	415.13±28.69*	442.13±31.75**

注: *P<0.05, **P<0.01, 与肥胖对照组比较。

由表 3 可知, 在整个灌胃期间, 灌药 40 d 后, 低剂量组体重相比肥胖对照组有一定减少, 但不显著。中剂量组和高剂量组相比肥胖对照组, 体重降低 7.26%, 存在显著性差异 (P<0.05); 高剂量组比中剂量组体重降低更明显, 降低率达到 7.99%, 各组体重变化呈剂量依赖关系。而阳性对照组在灌胃奥利司他 30 d 后, 相比肥胖对照组体重减少, 并出现显著性差异 (P<0.05), 灌胃 40 d 后, 阳性对照组相比肥胖模型组体重减少存在极显著差异 (P<0.01)。显然, 中剂量和高剂量香蕉抗性淀粉对肥胖大鼠模型体重具有显著抑制作用, 且高剂量香蕉抗性淀粉对体重抑制效果更好。

2.4 大鼠的肾周脂肪组织重量

体内脂肪组织的蓄积是肥胖的重要指标。大鼠肾周脂肪组织重量及脂肪/体重见表 4。

表 4 大鼠肾周脂肪组织重量及脂肪/体重 (X±SD)

Table 4 The weight and fat/body weight of perirenal adipose tissue from rats (X±SD)

组别	n	肾周脂肪重量/g	肾周脂肪重/体重/%
正常对照组	10	1.16±1.13	0.0039±0.0037
肥胖对照组	10	1.53±2.09	0.0038±0.0088
低剂量组	10	1.14±1.67*	0.0029±0.0018*
中剂量组	10	0.85±1.77**▲	0.0022±0.0074**
高剂量组	10	0.51±0.98**▲▲	0.0013±0.0049**▲▲
阳性对照组	10	0.79±2.05	0.0017±0.0067

注: *与肥胖对照组比, P<0.05; **与肥胖对照组比, P<0.01; ▲与正常组相比, P<0.05; ▲▲与正常组相比, P<0.01。

由表 4 可知, 灌胃 40 d 后, 与正常对照组相比,

2.3 香蕉抗性淀粉对大鼠体重的影响

在建模成功后, 用香蕉抗性淀粉干预肥胖大鼠饮食。体重是反应实验动物生长情况的重要指标, 不同时期大鼠体重记录结果及变化趋势见表 3。

低剂量组的肾周脂肪重量、肾周脂肪重/体重无显著性差异, 随着剂量的增大, 肾周脂肪重量、肾周脂肪重/体重降低, 差异性明显, 表现出剂量依赖关系。与肥胖对照组相比, 低剂量组的肾周脂肪重量、肾周脂肪重/体重的变化较为显著 (P<0.05), 中剂量和高剂量香蕉抗性淀粉对肥胖大鼠模型肾周脂肪重量、肾周脂肪重/体重影响十分显著 (P<0.01)。因此, 香蕉抗性淀粉对大鼠的脂肪蓄积具有一定的抑制作用。

2.5 香蕉抗性淀粉对大鼠血清各指标及粪脂类的影响

香蕉抗性淀粉灌胃大鼠 40 d 后, 测定各组大鼠血清血糖、瘦素、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白含量以及实验结束前三天的粪脂类, 结果如表 5 所示。

由表 5 可知, 肥胖对照组大鼠血糖比正常对照组显著提高 (P<0.01), 低、中、高剂量组和阳性对照组大鼠血糖也显著高于正常对照组 (P<0.01)。相比于肥胖对照组, 低剂量组大鼠血糖有所降低, 但无显著性差异; 而中剂量组和阳性对照组则显著降低 (P<0.05); 高剂量组极显著降低 (P<0.01), 降低率达到 7.85%。相比于阳性对照组, 高剂量组大鼠血糖也有所降低。结果表明香蕉抗性淀粉具有显著降低血糖的作用, 且其降低血糖作用呈现量效关系。

瘦素是一种主要由脂肪组织分泌产生的一种脂肪源激素, 主要功能是向中枢传递体内脂肪存储的负性反馈信号, 并有降低食欲、减少能量摄入、增加机体能量消耗、降低体重等作用, 大量实验证明, 无论是

人类还是其他动物,血清瘦素水平与体脂之间存在显著的相关性。在干预实验末期,测定各组大鼠血清瘦素含量,结果见表5。肥胖对照组大鼠血清瘦素水平显著高于正常对照组 ($P<0.01$),低、中、高剂量组和阳性对照组大鼠血清瘦素水平也显著高于正常对照组 ($P<0.01$),但是均低于肥胖对照,且具有显著性差

异 ($P<0.01$)。在三个剂量组中,高剂量组降低大鼠血清瘦素效果最好,降低率达到37.02%。这表明香蕉抗性淀粉在降低大鼠血清瘦素的作用上,高剂量的作用优于中剂量和剂量。由大鼠血清瘦素数据可知,香蕉抗性淀粉减肥功效有可能是通过抑制食欲达到。

表5 灌药后大鼠血清各指标及粪脂类的变化

Table 5 Changes in serum indexes and fecal fat content of rats after being drenched

组别	血糖/ (mmol/L)	瘦素/ (ng/mL)	TC/ (mmol/L)	TG/ (mmol/L)	HDL-C/ (mmol/L)	LDL-C/ (mmol/L)	粪脂率/ %
正常对照组	4.58±0.24	1.35±0.20	1.89±0.18	0.51±0.10	1.12±0.17	0.65±0.15	2.40±0.21
肥胖对照组	5.86±0.15 ^{###}	3.62±0.22 ^{###}	2.33±0.17 ^{###}	0.78±0.17 ^{###}	0.93±0.15 [#]	0.95±0.17 ^{###}	5.00±0.17 ^{###}
低剂量组	5.71±0.10 ^{###}	2.54±0.24 ^{**##}	2.12±0.12 [#]	0.63±0.12 [*]	0.98±0.15	0.80±0.17	5.5±0.42 ^{**##}
中剂量组	5.53±0.35 ^{**##}	2.38±0.30 ^{**##}	1.98±0.08 ^{**}	0.57±0.14 ^{**}	1.05±0.28	0.80±0.23	5.9±0.17 ^{**##}
高剂量组	5.40±0.32 ^{**##}	2.28±0.17 ^{**##}	1.94±0.14 ^{**}	0.56±0.12 ^{**}	1.14±0.17 [*]	0.72±0.13 [*]	6.10±0.36 ^{**##}
阳性对照组	5.49±0.46 ^{**##}	2.02±0.24 ^{**##}	1.92±0.33 ^{**}	0.53±0.10 ^{**}	0.99±0.24	0.91±0.15 ^{###}	6.40±0.23 ^{**##}

注: * $P<0.05$, ** $P<0.01$, 与肥胖对照组比较; # $P<0.05$, ### $P<0.01$, 与正常对照组比较。

由表5可知,与肥胖组相比较,香蕉抗性淀粉干预组的总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)含量均显著下降 ($P<0.05$),其中中、高剂量组极显著下降 ($P<0.01$);而高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)有所升高,其中高剂量组显著升高 ($P<0.05$);低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)与高密度脂蛋白胆固醇变化趋势相反。上述结果与白永亮等人研究相一致,表明香蕉抗性淀粉具有较好的减肥功效^[7]。Analava Mitra等人研究表明大米抗性淀粉可以降低总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和血糖的作用,但对其他指标作用不显著^[9]。Chun-Kuang Shih等人的研究表明大米抗性淀粉可降低大鼠血糖和胆固醇^[10]。

由表5可知,相比于正常组,其他组的粪脂率显著升高 ($P<0.01$)。与肥胖组相比,喂食香蕉抗性淀粉

组和阳性对照组的粪脂率显著升高 ($P<0.01$)。随着香蕉抗性淀粉剂量的增加,粪脂率升高,呈现一定的量效果系,低、中、高剂量组的粪脂率分别提高了10%、18%和22%。结果表明,香蕉抗性淀粉具有良好的缓解肥胖大鼠身体情况的能力。

以上指标表明,香蕉抗性淀粉对肥胖大鼠具有较好的减肥功能功效。抗性淀粉在调节脂质代谢机制方面已有大量的研究报道,认为抗性淀粉调节脂质代谢作用与短链脂肪酸有密切关系,抗性淀粉干预胆固醇代谢的机制可分为肝清除细胞降解LDL-C、提高细胞膜受体活性、提高胆固醇代谢关键酶活性、降低胆汁酸的重吸收等^[11-13]。

2.6 香蕉抗性淀粉对大鼠摄食量的影响

表6 不同组别的大鼠摄食量变化情况 ($X\pm SD$, g)

Table 6 The changes of food intake in different groups of rats

	灌药第0 d	灌药第10 d	灌药第20 d	灌药第30 d	灌药第40 d
正常对照组	13.49±0.41	14.59±0.46	14.91±0.32	14.5±0.37	14.39±0.40
肥胖对照组	12.14±0.33	13.39±0.39	13.31±0.39	13.21±0.48	13.41±0.42
低剂量组	11.78±0.51	11.71±0.66 ^{**}	11.31±0.4 ^{**}	11.18±0.34 ^{**}	11.18±0.61 ^{**}
中剂量组	12.21±0.45	10.81±0.51 ^{**}	10.51±0.37 ^{**}	10.72±0.37 ^{**}	10.78±0.58 ^{**}
高剂量组	12.11±0.48	9.91±0.32 ^{**}	10.18±0.38 ^{**}	10.91±0.37 ^{**}	10.21±0.37 ^{**}
阳性对照组	12.49±0.29	13.19±0.43	13.31±0.42	13.21±0.42	13.31±0.29

注: ** $P<0.01$, 与肥胖对照组比较。

摄食量是研究香蕉抗性淀粉减肥机理的重要参考指标之一,各组大鼠按照设计剂量及方案喂食40 d,各组大鼠摄食量情况如表6所示。

由实验结果可知,在灌药前后,低、中、高剂量

组,肥胖对照组和阳性对照组大鼠摄食量一直显著低于正常对照组 ($P<0.01$,在图中无标示出此差异)。同时,在灌药前,低、中、高剂量组,肥胖对照组和阳性对照组五组之间的大鼠摄食量不具显著性差异。

在香蕉抗性淀粉干预后,低剂量组、中剂量组和高剂量组大鼠摄食量分别减少了 16.63%、19.61%、23.86%,随着香蕉抗性淀粉的灌胃量增大,大鼠摄食量减少更明显,呈剂量依赖关系。在整个干预期间,香蕉抗性淀粉三个剂量组大鼠摄食量小于肥胖对照组,且具有显著性差异 ($P<0.01$)。阳性对照组大鼠摄食量在干预期并未出现明显改变,与肥胖对照组摄食量相比无明显差异。因此,香蕉抗性淀粉的减肥机理可能与其摄食量的减少密切相关。

2.7 香蕉抗性淀粉对血清胆囊收缩素的影响

CCK 发挥作用主要是通过刺激胰液分泌和胆囊收缩,增强小肠和结肠运动,抑制胃排空,增强幽门括约肌收缩,松弛欧狄氏括约肌,促进胰外分泌部的生长。香蕉抗性淀粉对大鼠血清胆囊收缩素的影响如图 1 所示。

由图 1 可知,肥胖对照组大鼠血清胆囊收缩素比正常对照组显著降低 ($P<0.01$),低、中、高剂量组虽然比正常对照组有所下降,但不具统计学意义。低、中、高剂量组血清胆囊收缩素均高于肥胖对照组,但仅有中、高剂量组与肥胖对照组存在显著性差异 ($P<0.05$),其分别提高 24.36%和 24.97%。阳性对照组血清胆囊收缩素显著低于正常对照组 ($P<0.05$),但与肥胖对照组并无显著性差异。可见,香蕉抗性淀粉具有升高大鼠血清胆囊收缩素作用,且高剂量效果较好。

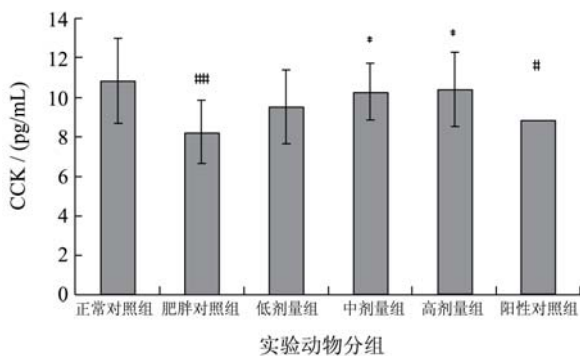


图 1 香蕉抗性淀粉对大鼠血清胆囊收缩素的影响

Fig.1 Influence of raw banana resistant starch powder on CCK of rats

2.8 香蕉抗性淀粉对血清饥饿素的影响

香蕉抗性淀粉对大鼠血清饥饿素的影响如图 2 所示。

由图 2 可知,低、中、高剂量组,肥胖对照组和阳性对照组大鼠血清饥饿素显著高于正常对照组 ($P<0.01$)。而低、中、高剂量组血清饥饿素与肥胖对

照组相比没有明显变化,不具有显著性差异。阳性对照组血清饥饿素高于肥胖对照组,具有显著性差异 ($P<0.05$)。结果表明,香蕉抗性淀粉对大鼠血清饥饿素没有影响。这可能是由于香蕉抗性淀粉被肠道微生物分解得到的短链脂肪酸类型,无法刺激分泌饥饿素。曾有报道称脂肪酸链长度对饥饿素分泌作用具有影响,经十二指肠灌注 12 碳脂肪酸可以降低生长素水平,而灌注 10 碳脂肪酸则不能影响其血浆水平^[14]。

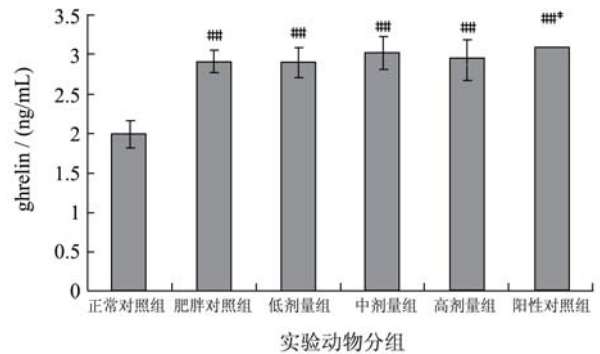


图 2 香蕉抗性淀粉对大鼠血清饥饿素的影响

Fig.2 Influence of raw banana resistant starch powder on ghrelin of rats

2.9 香蕉抗性淀粉对血清酪酪肽 (PYY) 的影响

PYY 对大鼠食欲的影响,主要是 PYY 与 Y2 受体结合作用于迷走神经或直接透过血脑屏障作用于下丘脑弓状核神经元,还可通过负反馈作用阻断饮食摄入刺激所引起的神经肽 Y 和鼠相关性肽 (agouti related protein, AgRP) 的表达及释放,从而阻断下丘脑腹外侧核引起的起的摄食,产生饱胀感,抑制食欲。各组大鼠血清酪酪肽含量情况如图 3 所示。

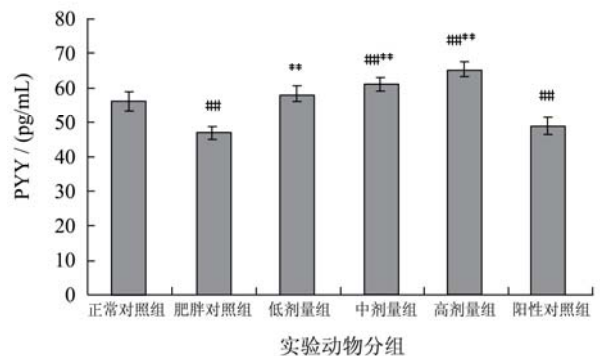


图 3 香蕉抗性淀粉对大鼠血清酪酪肽的影响

Fig.3 Influence of raw banana resistant starch powder on PYY of rats

由图 3 可知,肥胖对照组和阳性对照组大鼠血清酪酪肽比正常对照组显著降低 ($P<0.01$),中剂量组和

高剂量组相比正常对照组显著升高 ($P<0.01$), 低剂量组相比正常对照组虽有一定升高, 但没有显著性差异 ($P>0.05$)。低、中、高剂量组血清酪酪肽相比肥胖对照组显著升高 ($P<0.01$), 提高率分别达到 22.35%、28.34%和 34.84%。随着香蕉抗性淀粉灌胃量增加, 血清酪酪肽也不断升高。阳性对照组与肥胖对照组则无显著性差异。可见, 香蕉抗性淀粉对大鼠血清酪酪肽的具有显著影响, 并呈剂量依赖关系。

3 结论

3.1 由肥胖大鼠体重变化、肾周脂肪组织重量及脂肪/体重、血清生化试验结果可知, 香蕉抗性淀粉具有良好的减肥功效。

3.2 香蕉抗性淀粉干预后的肥胖大鼠摄食量显著降低。

3.3 香蕉抗性淀粉能够提高大鼠血清 CCK 和 PYY 的浓度, 抑制大鼠食欲, 延长胃排空, 增强饱腹感。表明香蕉抗性淀粉是通过调节影响食欲有关的胃肠激素分泌, 抑制食欲, 减少食量, 延长胃排空, 从而实现减肥降脂的效果。

参考文献

- [1] 兰飞云,张宝林.白醋泡椒液对大鼠体重及血脂的影响[J].中国医疗前沿,2011,6(5):32-33
LAN Fei-yun, ZHANG Bao-lin. White vinegar bubble chili liquid rats to weight and cholesterol levels influence [J]. National Medical Frontiers of china, 2011, 6(5) :32-33
- [2] 宋彦显,闵玉涛.抗性淀粉防治糖尿病和肥胖症功能的研究进展[J].中国食物与营养,2009,7:48-50
SONG Yan-xian, MIN Yu-tao. Advancement of resistant starch in prevention and treatment on diabetes and obesity [J]. Food and Nutrition in China, 2009, 7: 48-50
- [3] Hausman G J, Barb C R. Adipose tissue and the reproductive axis: biological aspects [J]. Endocrine Development, 2010, 19: 31-44
- [4] Drucker D J. The biology of incretin hormones [J]. Cell Metabolism, 2006, 3(3): 153-165
- [5] 傅晓莹,陈红梅,杨华章.胃肠道激素与肥胖[J].国际内分泌代谢杂志 ISTIC,2010,30(4):267-269
FU Xiao-ying, CHEN Hong-mei, YANG Hua-zhan. Gastrointestinal hormones and obesity [J]. International Journal of Endocrinology And Metabolism, 2010, 30(4): 267-269
- [6] Challis B G, Coll A P, Yeo G, et al. Mice lacking pro-opiomelanocortin are sensitive to high-fat feeding but respond normally to the acute anorectic effects of peptide-YY3-36 [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2004, 101(13): 4695-4700
- [7] 白永亮,徐勇,黄志强,等.香蕉粉毒理学安全评价及减肥功效研究[J].食品工业科技,2012,33(24):406-409
BAI Yong-liang, XU Yong, HUANG Zhi-qiang, et al. Study on safety toxicology evaluation of banana powder and function in reducing weight [J]. Science and Technology of Food Industry, 2012, 33(24): 406-409
- [8] Goñi I, Garcia-Diz L, Mañas E, et al. Analysis of resistant starch: a method for foods and food products [J]. Food Chemistry, 1996, 56(4): 445-449
- [9] Mitra A, Bhattacharya D, Roy S. Role of resistant starches particularly rice containing resistant starches in type 2 diabetes [J]. Journal of Human Ecology, 2007, 21(1): 47-51
- [10] Shih C, Chen S, Hou W, et al. A high-resistance-starch rice diet reduces glycosylated hemoglobin levels and improves the antioxidant status in diabetic rats [J]. Food research International, 2007, 40(7): 842-847
- [11] Keenan M J, Zhou J, Mccutcheon K L, et al. Effects of resistant starch, a non-digestible fermentable fiber, on reducing body fat [J]. Obesity, 2006, 14(9): 1523-1534
- [12] Shen L, Keenan M J, Martin R J, et al. Dietary resistant starch increases hypothalamic POMC expression in rats [J]. Obesity, 2008, 17(1): 40-45
- [13] 于淼,郭应龙.甘薯抗性淀粉对高脂血症大鼠降脂利肝作用研究[J].食品科学,2012,33(1):244-247
YU Miao, WU Ying-long. Hypolipidemic and liver-benefiting effect of sweet potato resistant starch in hyperlipidemic rats [J]. Food Science, 2012, 33(1): 244-247
- [14] Feltrin K L, Patterson M, Ghatei M A, et al. Effect of fatty acid chain length on suppression of ghrelin and stimulation of PYY, GLP-2 and PP secretion in healthy men [J]. Peptides, 2006, 27(7): 1638-1643