

# 低聚果糖靶向调节肠道菌群缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱

张娜, 李晶, 宋佳, 毛相朝, 王玉明, 王静凤, 唐庆娟

(中国海洋大学食品科学与工程学院, 山东青岛 266003)

**摘要:** 研究低聚果糖对力竭运动所致脂质代谢紊乱的调节作用。采用 Balb/c 雄性小鼠, 并将其随机分为 3 组, 即正常组, 力竭运动组和低聚果糖干预组。本研究采用小鼠转轮式疲劳仪力竭运动模型, 力竭运动组和低聚果糖组小鼠给予力竭运动干预, 而正常组保持静止。连续喂养 16 d 后, 测定血清血脂指标并无菌收集小鼠粪便, 进行肠道菌群的宏基因组分析。结果显示: 力竭运动导致小鼠脂质代谢紊乱, 血清总胆固醇 (TC)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 和高密度脂蛋白 (HDL-C) 水平显著升高 ( $p < 0.05$ ), 而甘油三酯 (TG) 水平显著降低 ( $p < 0.01$ )。同时, 低聚果糖能显著改变力竭运动小鼠肠道菌群结构以及菌群功能。总之, 低聚果糖可靶向调节肠道菌群结构, 改善肠道菌群脂质代谢通路, 调控脂肪酸氧化和脂质合成相关酶, 进而缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱。

**关键词:** 低聚果糖; 力竭运动; 脂质代谢紊乱; 肠道菌群; 宏基因组

文章编号: 1673-9078(2017)5-7-13

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2017.5.002

## Fructo-oligosaccharides Protect Mice against Exhaustive Exercise-induced Dyslipidemia by Modulating Gut Microbial Composition and Function

ZHANG Na, LI Jing, SONG Jia, MAO Xiang-zhao, WANG Yu-ming, WANG Jing-feng, TANG Qing-juan

(College of Food Science and Engineering, Ocean University of China, Qingdao 266003, China)

**Abstract:** To investigate the possible mechanism of fructo-oligosaccharides (FOS) in regulating lipid metabolism, male balb/c mice were randomly divided into three groups: control group (Control), exhaustive exercise group (Motion), and FOS intervention group (FOS). A forced exercise wheel-track treadmill was used in this study, and animals in both Motion and FOS groups were subjected to an exhaustive exercise protocol while the animals in the Control group were kept still. After sixteen days of treatments, the related serum lipid parameters were measured and fecal samples were collected to investigate gut microbiota changes by metagenome. The results showed that the serum total cholesterol content, LDL-C, and HDL-C increased sharply ( $p < 0.05$ ), while the serum triglyceride content decreased significantly ( $p < 0.01$ ). Therefore, exhaustive exercise could be an important factor in lipid metabolism disorders. Our data also showed that a 16-day FOS treatment resulted in a profound change in microbiome structure, which subsequently led to widespread shifts in the gut functional potential. Together, our findings suggest that FOS may protect mice against exhaustive exercise-induced dyslipidemia by modulating gut microbial composition, improving lipid metabolism within microbiota, and regulating enzymes activities involved in fatty acid oxidation and lipid synthesis.

**Key words:** fructo-oligosaccharides; exhaustive exercise; dyslipidemia; gut microbiota; metagenome

随着现代竞技体育的迅速发展, 运动员为提高运动成绩, 往往在超生理极限负荷下进行训练。运动性疲劳持续加剧, 严重威胁运动员的身体健康。大量研究表明: 力竭运动能够导致机体器官受损, 如导致肝细胞凋亡, 心肌损伤, 肾脏机能减退以及胃肠道的氧化损伤。同时力竭运动又会导致机体免疫力下降, 甚至导致严重的代谢综合征。因此, 运用各种方法尽快缓解运动性疲劳, 减少相关疾病和损伤已经成为运动医学领域的热点研究问题<sup>[1,2]</sup>。

收稿日期: 2016-08-08

基金项目: 国家自然科学基金项目 (U1406402); 国家自然科学基金青年科学基金项目 (30471225)

作者简介: 张娜 (1990-), 女, 硕士研究生, 研究方向: 食品营养学

通讯作者: 唐庆娟 (1971-), 女, 博士, 教授, 研究方向: 食品营养学

研究证实: 力竭运动能显著影响机体脂质代谢水平以及脂质过氧化水平, 而脂质代谢异常是诱发冠心病的主要因素<sup>[3]</sup>。有研究报道, 力竭运动能够改变肠道菌群的多样性和微生态结构。稳定的菌群结构可能是力竭运动时保持身体健康和稳定发挥运动成绩的重要条件之一<sup>[4,5]</sup>。正常的肠道菌群对于维持脂代谢的平衡有重要作用。脂代谢紊乱导致肠道菌群失调的同时, 菌群失调可进一步加重脂代谢紊乱。进一步, 我们提

出假说:力竭运动与脂质代谢,肠道微生态之间是否存在千丝万缕的联系?能够通过调节肠道菌群结构缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱?

低聚果糖(Fructooligosaccharides, FOS)是一种能促进双歧杆菌生长的益生元,其功能已得到广泛的认同<sup>[6,7]</sup>。本研究借助小鼠转轮式疲劳仪力竭运动模型,探究了低聚果糖对力竭运动所致脂质代谢紊乱的调节作用;应用宏基因组测序技术,解析了力竭运动小鼠的肠道菌群结构以及菌群的功能,探究了低聚果糖靶向肠道微生态调控机体脂质代谢的作用途径。本研究为缓解运动性疲劳提供了新思路,也为低聚果糖作为益生元的实际生产应用提供了理论基础。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与试剂

BALB/C 小鼠, SPF 级, 雄性(4~6 周龄, 18~22 g), 购于北京维通利华实验动物技术有限公司(许可证号: SCXK(京)2012-0001)。低聚果糖, 购于北京索莱宝科技有限公司, 纯度>95%。总胆固醇(TC)测定试剂盒、甘油三酯(TG)测定试剂盒、高密度脂蛋白胆固醇(HDL)测定试剂盒、低密度脂蛋白胆固醇(LDL)测定试剂盒购于南京建成生物工程研究所。Mg-Mk 磁珠法细菌 DNA 抽提试剂盒, 购于生工生物工程(上海)股份有限公司。

### 1.2 仪器与设备

BioAnalyzer 2000, 美国 Agilent 公司; QUANTIFLUOR™ 荧光计仪, 美国 Promega 公司; Real time PCR 仪(iQ5 型), 美国 BioRad 公司; Illumina Miseq 测序平台, 美国 Illumina 公司; 小鼠转轮式疲劳仪(YLS-10B), 山东医学科学院。

### 1.3 方法

#### 1.3.1 动物分组及模型建立

Balb/c 小鼠适应性喂养 1 周, 按体重随机分为 3 组, 每组 8 只, 即正常组(Control), 力竭运动组(Motion), 低聚果糖组(FOS)。自由摄食小鼠标准维持饲料 AIN-93M。室内温度 21 °C~24 °C, 相对湿度 40%~55%, 空气流通, 光照时间 12 h。正常组灌胃生理盐水, 不作力竭运动干预; 模型组和低聚果糖组, 利用小鼠转轮式疲劳仪给予 2.5 h 力竭运动, 转速 20 转/分, 连续运动 2 d, 间歇 5 d。以此执行相同力竭运动计划, 持续 16 d。低聚果糖组在力竭运动的同时灌胃 150 mg/kg 低聚果糖, 模型组灌胃等量生理盐水。

#### 1.3.2 血清脂质水平的测定

取 10  $\mu$ L 小鼠血清, 按照试剂盒说明书对血清 TG、TC、LDL-C 和 HDL-C 水平进行测定。

#### 1.3.3 粪便菌群 DNA 的提取

准确称量粪便样品, 按 0.1 g 小鼠粪便: 1 mL 0.01M PBS 的比例加入相应的 PBS, 用无菌枪头捣碎后漩涡震荡混匀。混匀样品室温下 1500 r/min 离心 5 min, 收集等体积的上清液, 高速离心。室温下 10000 r/min 离心 3 min 后, 收集菌体沉淀, 尽量弃去上清。沉淀用 1 mL、0.01 M PBS 溶液洗涤 2 次, 1 mL 无菌水洗涤 1 次, 室温下 10000 r/min 离心 3 min, 弃去上清, 获得最终菌体沉淀。对粪便中菌体沉淀进行总 DNA 的提取, 操作按 Mg-Mk 磁珠法细菌 DNA 抽提试剂盒步骤进行。BioAnalyzer 2000 检测 DNA 完整性, QUANTIFLUOR™ 荧光计仪检测 DNA 浓度。

#### 1.3.4 PCR 扩增及产物纯化

以提取的粪便 DNA 为模板, 采用细菌 16S PCR 引物 341/357F (5'-NNNNCTACGGGNGGCWGCAG-3') 和 805/785R (5'-GACTACHVGGGTATCTAATCC-3') 扩增 16S rRNA 的 V1-V3 高变区序列。PCR 扩增体系(50  $\mu$ L)为: Taq DNA 聚合酶 2.5 U, 引物 200 nM, dNTP 200 nM, 60 mM Tris-SO<sub>4</sub>, 18 mM (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 2.0 mM MgSO<sub>4</sub>, 1% 甘油, 100 ng/ $\mu$ L 牛血清蛋白, 模板 DNA 10 ng, 补 ddH<sub>2</sub>O 至 50  $\mu$ L。扩增程序为: 95 °C 预变性 2 min; 95 °C 变性 30 s, 60 °C 复性 30 s, 72 °C 延伸 6 s, 20 个循环。所得 PCR 产物采用美国 Beckman Coulter 公司 Agencourt Ampure XP beat kit 核酸纯化试剂盒纯化回收, 具体步骤参考试剂盒说明书。

#### 1.3.5 文库构建和上机测序

纯化后的扩增产物根据浓度进行等量混合。使用 TruSeq® DNA PCR-Free Sample Preparation Kit 文库试剂盒进行文库构建, 构建好的文库用 BioAnalyzer High-sensitivity DNA chip kit 定量, 文库合格后, 使用 Illumina Miseq Sequencer 进行上机测序。

#### 1.3.6 测序数据分析

采用 MiSeq 控制软件 MCS (v2.4.1) 进行数据的预处理。FastQC (0.11.2) 进行测序原始数据的质量控制。随后双端读长的序列经 PandaSeq v2.8 拼接成 Contigs。QIIME pipeline (v1.9.1) 用来分析 16S rRNA 基因序列。使用 PyNAST 软件 (Version 1.2.2) 与 GreenGene 数据库中的数据信息进行快速多序列比对进行物种注释分析, 并分别在各个分类水平: kingdom (界), phylum (门), class (纲), order (目), family (科), genus (属), species (种) 统计各样本的群落组成。采用 LEfSe algorithm 计算 OTU 的相对丰度。采用 PICRUSt

(v1.0.0)进行菌群的功能预测以及 KEGG 信号通路的注释<sup>[8]</sup>。

## 2 结果与讨论

### 2.1 低聚果糖对力竭运动小鼠脂质代谢的影响

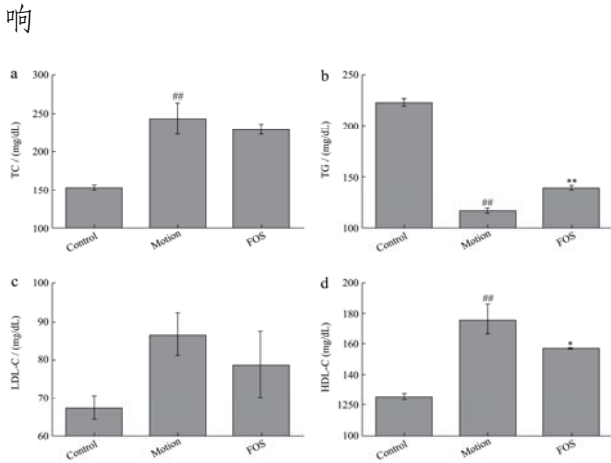


图1 低聚果糖对力竭运动小鼠脂质代谢的影响

Fig.1 Effect of FOS on serum lipoprotein metabolism in mice under exhaustive exercise

注：##指力竭运动组 (Motion) 与正常组 (Control) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ )；#指差异显著 ( $p < 0.05$ )；\*\*指力竭运动组 (Motion) 与低聚果糖组 (FOS) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ )；\*指差异显著 ( $p < 0.05$ )。TC-总胆固醇；TG-甘油三酯；LDL-C-低密度脂蛋白；HDL-C-高密度脂蛋白。

血脂水平异常是脂质代谢紊乱的最显著的指标之一。脂蛋白的合成和分解代谢一定程度上受到力竭运动的影响，所以这一领域的研究越来越受到重视。研究表明：总胆固醇 (TC) 与冠心病、动脉粥样硬化发病率呈正相关。甘油三酯 (TG) 是人体内含量最多的脂类，大部分组织均可以利用甘油三酯分解产物供给能量，同时肝脏、脂肪等组织还可以进行甘油三酯的合成，在脂肪组织中贮存。低密度脂蛋白 (LDL) 是一种运载胆固醇进入外周组织细胞的脂蛋白颗粒，可被氧化成氧化低密度脂蛋白，当低密度脂蛋白过量时，它携带的胆固醇便积存在动脉壁上，引起动脉硬化。高密度脂蛋白 (HDL) 是一种抗动脉粥样硬化的血浆脂蛋白，是冠心病的保护因子。俗称“血管清道夫”<sup>[9,10]</sup>。但是高密度脂蛋白也不是越多越好，也会在一定的范围内，超出了这个范围就可能暗示着其它疾病的存在。胆汁淤积性肝硬化、慢性肝炎、肝硬化、酒精中毒性肝损伤、脂肪肝等疾病均可导致高密度脂蛋白胆固醇升高。

如图1所示，与正常组相比，力竭运动组血清 TC

( $p < 0.01$ )、LDL-C 和 HDL-C ( $p < 0.01$ ) 水平显著升高，而 TG ( $p < 0.01$ ) 水平显著降低，说明力竭运动导致小鼠脂质代谢紊乱。低聚果糖干预后，TC、LDL-C 和 HDL-C ( $p < 0.05$ ) 水平呈明显恢复趋势，同时血清 TG 水平也得到明显的恢复 ( $p < 0.01$ )。我们推测，低聚果糖可能通过降低 TC、LDL-C 的水平降低机体患冠心病以及动脉粥样硬化的风险；通过增加 TG 水平，弥补力竭运动导致的能量供应缺乏；同时，低聚果糖干预显著降低了血清 HDL-C 的水平，可能具有保护肝功能的功效。

### 2.2 低聚果糖对力竭运动小鼠肠道菌群的调节作用

肠道菌群是一个复杂的生态系统。它们利用机体消化的食物残渣和胃肠道作为生存的条件和环境，在体内发挥重要的病理生理作用，包括调节能量摄入、产生重要代谢产物、参与炎症反应和调节免疫功能等。其中，最主要的是调节机体的代谢过程。随着宏基因组研究的深入，肠道菌群与肥胖、糖尿病等代谢综合症之间的关联也越来越清晰。这一新兴领域的研究进展，不仅有助于我们更全面认识代谢性疾病的发病机制，而且为人类探索防治代谢综合症提供了新的研究方向和治疗靶点。

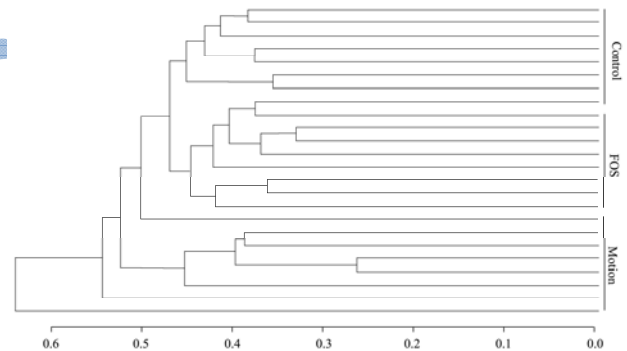


图2 小鼠肠道菌群的系统发育树

Fig.2 Phylogenetic tree of mice fecal microbiota

基于 UPGMA 算法，本研究对所有样品肠道菌群的相似性进行了聚类分析。如图2所示，所有样品聚为3类。其中，正常组，力竭运动组和低聚果糖组分别聚为一类；正常组与低聚果糖组距离较近，与力竭运动组距离较远。说明力竭运动导致小鼠肠道菌群结构的严重失调，而低聚果糖有助于缓解菌群失调。同时，我们对 alpha 多样性和 Beta 多样性分别进行了统计。分别绘制了 Rank-Abundance 曲线丰度分布曲线和稀释曲线，以及 Chao1、PD whole tree、shannon 和 simpson 指数。结果显示 alpha 多样性指数均无显著差

异。进一步，我们统计了 Beta 多样性。分别采用 Unweighted UniFrac Distance 和 Weighted UniFrac Distance 算法进行了所有实验样本的组内比较与组间比较。结果显示：FOS 干预能显著调节力竭运动小鼠肠道菌群的多样性（结果未列出）。

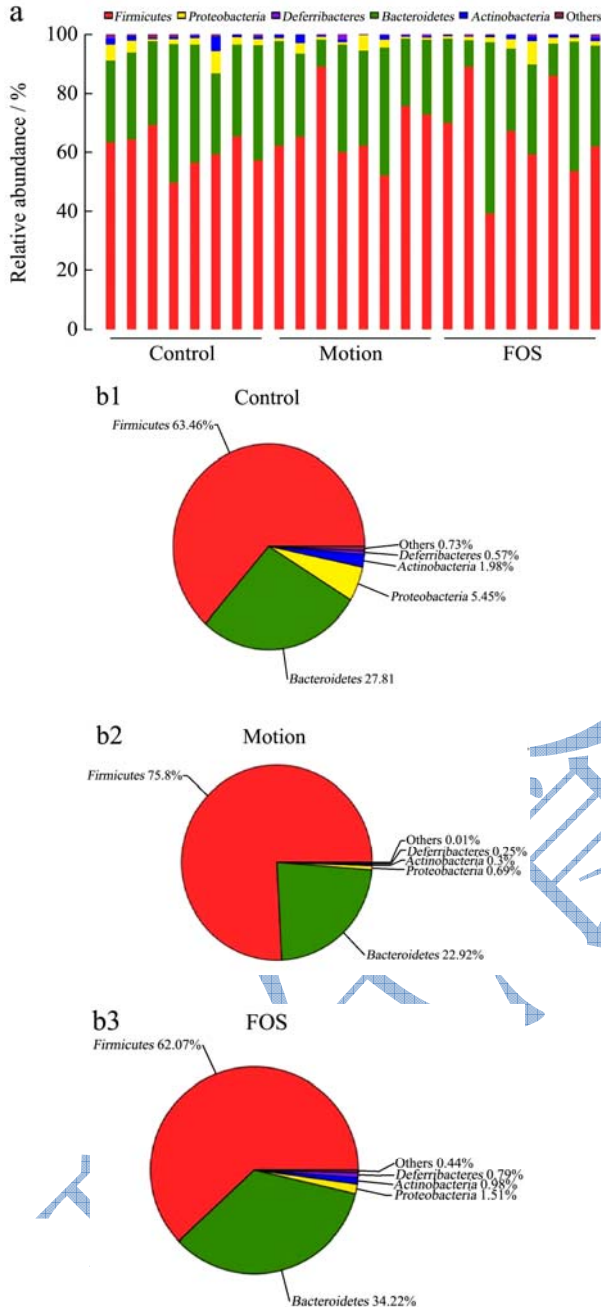


图3 小鼠肠道菌群在门水平上的分类统计

Fig.3 Bacterial taxonomic representation in mice gut microbiota on phylum level

注：Firmicutes-厚壁菌；Bacteroidetes-拟杆菌；Proteobacteria-变形菌；Actinobacteria-放线菌；Deferribacteres-脱铁杆菌；Others-其他。

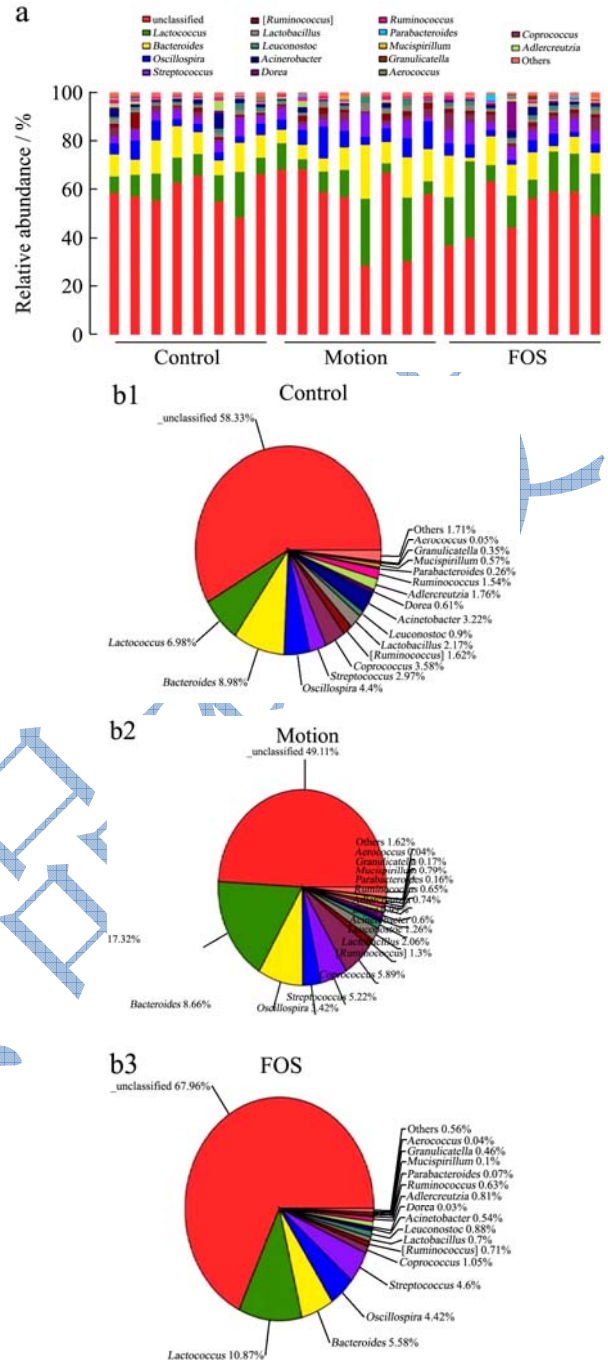


图4 小鼠肠道菌群在属水平上的分类统计

Fig.4 Bacterial taxonomic representation in mice gut microbiota on genetic level

注：Unclassified-未分类；Lactococcus-乳球菌属；Bacteroides-拟杆菌属；Oscillospira-颤螺菌属；Streptococcus-链球菌属；Coprococcus-粪球菌属；Ruminococcus-瘤胃球菌属；Lactobacillus-乳杆菌属；Leuconostoc-明串珠菌属；Acinetobacter-不动杆菌属；Aerococcus-气球菌属；Others-其他。

16S rDNA 基因测序的结果显示，各组小鼠肠道菌群的优势菌门均为：厚壁菌，拟杆菌，放线菌和变

形菌。如图3所示：力竭运动导致厚壁菌由63.46%增加到75.80%，拟杆菌由27.81%减少到22.92%。低聚果糖干预能够显著增加拟杆菌门的比例，由22.92%增加到34.22%，同时降低厚壁菌门的比例，由75.8%降低到62.07%。而拟杆菌门被证实广泛参与到多糖类的降解过程中。它们通过降解复杂多糖产生短链脂肪酸直接作用于肠道，或者随血液循环到达全身各器官以保护机体。结果表明：低聚果糖干预对肠道菌群的结构具有明显的调节作用<sup>[11]</sup>。

本研究又在属水平上对小鼠肠道菌群结构进行了分析。如图4a所示：低聚果糖对力竭运动导致的菌群结构具有一定的调节作用。其中，乳球菌属(*Lactococcus*)、粪球菌属(*Coprococcus*)和拟杆菌属(*Bacteroides*)变化最为明显。力竭运动导致乳球菌属由6.98%增加为17.32%，而低聚果糖干预后下降到10.87%。同时，力竭运动导致粪球菌属由3.58%升高到5.89%，低聚果糖干预后降低为1.05%。另外，力竭运动导致拟杆菌属由8.92%降低到8.66%，而低聚果糖干预后降低到5.58%，这似乎与图3b结果相违背。但是，拟杆菌门包括众多菌属，其中一种菌属的变化并不能全面反映门水平的变化。上述结果基于菌属丰度的平均值进行统计。但由于个体差异较大，所以均未统计出显著性。

已有研究表明：高脂膳食导致肠道菌群结构紊乱，出现高脂特异性菌群，其中粪球菌属和乳球菌属丰度显著升高，另外，肥胖易感型小鼠显著上调肠道炎症性细胞因子IL-6、TNF- $\alpha$ 、INF- $\gamma$ 及IL-12的表达，其中IL-6、TNF- $\alpha$ 与乳球菌属、根瘤菌属等呈显著正相关。而且乳球菌属的主要代谢产物为乳酸，这与我们之前的研究结果：力竭运动导致血乳酸含量显著升高一致。而粪球菌属已报道与心内膜炎以及败血症密切相关。上述结果均表明：粪球菌属和乳球菌属均与血脂水平密切相关。同时力竭运动增加了粪球菌属和乳球菌属的相对丰度，导致肠道菌群的紊乱，同时诱发肠道的一系列炎症反应。

肠道菌群作为人体的“第二器官”以及“第二基因组”，可以调控脂肪合成与存储相关基因的表达、改变机体的能量代谢。因此，探究菌群组成和脂质代谢之间的关系至关重要。最近的研究证实，肠道菌群可以通过影响脂质代谢来发挥对能量平衡的调节作用，血浆脂质代谢的调节途径很可能是通过作用于肠道菌群这一靶点实现<sup>[12,13]</sup>。通过营养学手段或添加外源性菌种对菌群组成进行调控，进而实现对脂质代谢的调控，将为微生态制剂及其相关营养物质（如寡糖等）的科学运用提供更深层的理论依据。

## 2.3 低聚果糖对力竭运动小鼠肠道菌群功能的调节作用

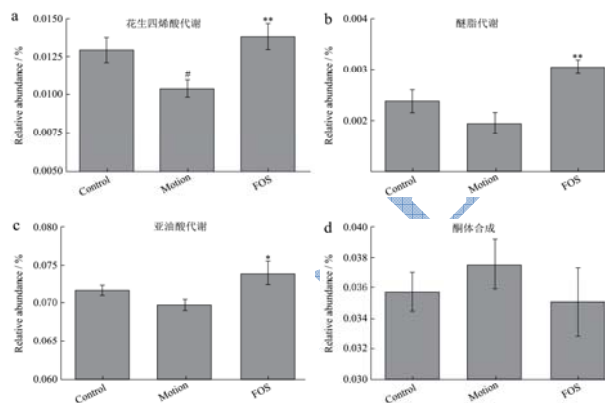


图5 低聚果糖对肠道菌群脂质代谢通路的影响

Fig.5 The effect of FOS on the lipid metabolism pathways in microbiota

注：##指力竭运动组 (Motion) 与正常组 (Control) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ )；#指差异显著 ( $p < 0.05$ )；\*\*指力竭运动组 (Motion) 与低聚果糖组 (FOS) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ )；\*指差异显著 ( $p < 0.05$ )。

大量研究表明：肠道菌群与脂质代谢密切相关。由前两部分研究结果，我们发现：(1) 低聚果糖能缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱；(2) 低聚果糖能够调节力竭运动导致的菌群失调。因此，推测低聚果糖可能通过调节肠道菌群缓解脂质代谢紊乱。为了阐明肠道菌群调节脂质代谢的机理，本研究开展了肠道菌群的基因功能注释，并与KEGG数据库进行比对。

本实验中采用宏基因组测序的方法共检测出330条肠道菌群的代谢通路，其中分为7类：细胞过程，环境信息过程，基因信息过程，代谢，人类疾病，组织系统以及未分类的代谢通路。据统计，代谢途径的信号通路检测出146条，且参与代谢通路的菌群丰度达47.00%。而代谢途径又进一步细化，我们鉴定出了6类代谢通路，包括：脂质代谢，氨基酸代谢，碳水化合物代谢，能量代谢，核酸代谢以及维生素代谢。虽然有的脂质代谢通路的相对丰度较低（小于0.01），但脂质代谢占整个代谢途径的18.91%。在本实验中我们仅列举了具有统计学意义的脂质代谢通路。

本研究共检测了15种脂质代谢途径，包括花生四烯酸代谢，不饱和脂肪酸合成，醚脂代谢，脂肪酸合成，脂肪酸代谢，甘油酯类代谢，甘油磷脂代谢，亚油酸代谢，脂质合成蛋白，初级胆汁酸合成，次级胆汁酸合成，神经鞘脂代谢，类固醇激素合成，酮体的合成与降解，多不饱和脂肪酸代谢。如图5所示：低

聚果糖能显著提高花生四烯酸代谢 ( $p < 0.01$ ), 醚脂代谢 ( $p < 0.01$ ), 亚油酸代谢 ( $p < 0.05$ ), 同时对酮体合成途径具有一定的抑制作用。花生四烯酸是合成前列腺素 (prostaglandins), 血栓烷素 (thromboxanes) 和白细胞三烯 (leukotrienes) 等二十碳衍生物的直接前体, 这些生物活性物质对人体心血管系统及免疫系统具有十分重要的作用。亚油酸是公认的一种必需脂肪酸。由于亚油酸能降低血液胆固醇, 预防动脉粥样硬化而倍受重视。酮体是脂肪酸分解代谢过程中主要在肝脏内产生的中间代谢产物, 是运动时肝脏快速输出脂肪酸供能的一种形式, 在调节体内燃料平衡方面起重要作用。但同时酮体含量升高, 常引发代谢性酸中毒。综上所述: 低聚果糖可能通过调节脂质代谢途径降低机体心血管疾病的风险; 同时, 调节酮体水平, 既能为机体供能又能防止酮体含量过高引起的代谢性酸中毒。

## 2.4 低聚果糖对力竭运动小鼠肠道菌群脂肪酸氧化和脂质合成相关酶的调控

研究证实, 肠道微生物调控脂质代谢主要通过通过对脂质合成、脂肪酸氧化、胆汁酸功能和肠道内分泌功能的调控来实现。因此, 本研究对肠道菌群脂肪酸氧化和脂质合成相关酶进行了检测。如图 6 所示: 低聚果糖能有效调控脂肪酸氧化以及脂质合成相关酶。其中, 参与脂肪酸分解的相关酶有: 烯酰辅酶 A 水合酶 (K01692), 羟酰辅酶 A 脱氢酶 (K01825), 乙酰辅酶 A 脱氢酶 (K06446), 三酰甘油酯酶 (K01046), 磷脂酶 A1(K01058)。参与脂质合成途径的相关酶有: 硫辛酸合成酶 (K03644), 乙酰辅酶 A 合成酶 (K12507), 月桂酰基转移酶 (K02517)。该结果证明了我们的假设: 低聚果糖可通过改变肠道菌群脂质代谢相关酶的活性, 调控菌群脂质代谢功能, 进而缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱。

## 3 结论

本文研究了低聚果糖对力竭运动所致脂质代谢紊乱的调节作用, 利用宏基因组测序方法对力竭运动小鼠的肠道菌群结构进行了详细解析, 并对菌群的功能以及菌群产生酶进行了深入研究。研究表明, 力竭运动可导致血清总胆固醇 (TC)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 和高密度脂蛋白 (HDL-C) 水平显著升高, 而甘油三酯 (TG) 水平显著降低, 低聚果糖干预能有效缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱。本研究证实, 低聚果糖可通过调节肠道菌群结构, 保护肠道菌群脂质代谢通路, 调控脂肪酸氧化和脂质合成相关酶, 进而缓解力竭运动导致的脂质代谢紊乱。

综上, 本文探究了低聚果糖靶向肠道微生态调控机体脂质代谢的机理, 为缓解运动性疲劳提供了新思路, 也为低聚果糖作为益生元的实际生产应用提供了理论依据。

## 参考文献

- [1] Lei H, Sun Y, Luo Z, et al. Fatigue-induced orosomucoid 1 acts on C-C chemokine receptor Type 5 to enhance muscle endurance [J]. Scientific Reports, 2016, 6: 18839
- [2] 邴国强,熊为民,孙茹. 间竭性过量运动大鼠血液生化指标的变化及其影响[J]. 吉林大学学报,2007,33(5):875-878

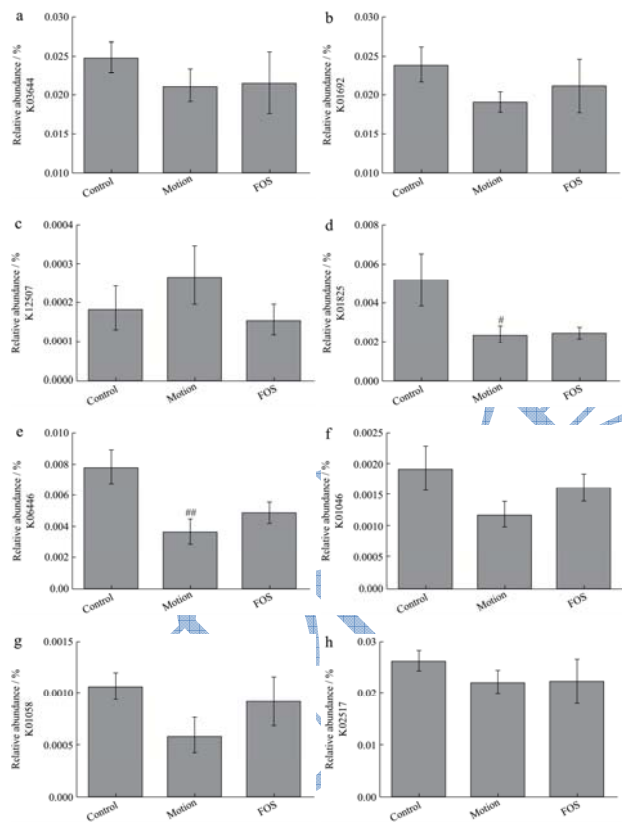


图 6 低聚果糖对肠道菌群脂肪酸氧化和脂质合成相关酶的调控

Fig.6 FOS regulation of enzymes involved in fatty acid oxidation and lipid synthesis

注: ##指力竭运动组 (Motion) 与正常组 (Control) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ ); #指差异显著 ( $p < 0.05$ ); \*\*指力竭运动组 (Motion) 与低聚果糖组 (FOS) 相比差异极显著 ( $p < 0.01$ ); \*指差异显著 ( $p < 0.05$ )。

- 875-878
- [3] 郭勇力,张文峰,于岱峰,等.力竭运动对大鼠血清脂蛋白、血浆内皮素的影响[J].山东体育学院学报,2002,18(3):43-45  
GUO Yong-li, ZHANG Wen-feng, YU Dai-feng, et al. Effects of exhaustive exercise on serum lipoprotein metabolism and plasma endothelin concentrations in rats [J]. Journal of Shandong Physical Education Institute, 2002, 18(3): 43-45
- [4] 乔德才,高峰,李海鹏.运动性胃肠综合征的流行病学特征[J].中国组织工程研究与临床康复, 2005,9(4):166-167  
QIAO De-cai, GAO Feng, LI Hai-peng. Epidemiological characteristics of exercise induced gastrointestinal syndrome [J]. Chinese Journal of Clinical Rehabilitation, 2005, 9(4): 166-167
- [5] Bermon S, Petriz B, Kaj nien A, et al. The microbiota: an exercise immunology perspective [J]. Exercise Immunology Review, 2015, 21(21): 173
- [6] Bornet F R J, Brouns F. Immune-stimulating and gut health-promoting properties of short-chain fructooligosaccharides [J]. Nutrition Reviews, 2002, 60(10): 326-334
- [7] Bornet F R J. Enhancement of gut immune functions by short-chain fructooligosaccharides and reduction of colon cancer risk [J]. Journal of Intestinal Microbiology, 2002, 16(1): 55-63
- [8] Li R W, Li W, Sun J, et al. The effect of helminth infection on the microbial composition and structure of the caprine abomasal microbiome [J]. Scientific Reports, 2016, 6: 20606
- [9] Fuster V, Voute J, Hunn M, et al. Low priority of cardiovascular and chronic diseases on the global health agenda: a cause for concern [J]. Circulation, 2007, 116(17): 1966-1970
- [10] Napoli C, Crudele V, Soricelli A, et al. Primary prevention of atherosclerosis: A clinical challenge for the reversal of epigenetic mechanisms [J]. Circulation, 2012, 125(19): 2363-2373
- [11] Kovatcheva-Datchary P, Nilsson A, Akrami R, et al. Dietary fiber-induced improvement in glucose metabolism is associated with increased abundance of prevotella [J]. Cell Metabolism, 2015, 22(6): 971-82
- [12] Ley R E, Peterson D A, Gordon J I. Ecological and evolutionary forces shaping microbial diversity in the human intestine [J]. Cell, 2006, 124: 837-848
- [13] Hold G L. The gut microbiota, dietary extremes and exercise [J]. Gut, 2014, 63(12): 508-526