

南极磷虾脂质对摄入棕榈油基极性物质 C57BL/6J小鼠的影响

孙德伟¹, 陈金标¹, 李进伟², 刘元法²

(1. 无锡商业职业技术学院 旅游管理学院, 江苏 无锡 214153; 2. 江南大学 食品学院, 食品科学与技术
国家重点实验室, 食品安全与营养协同创新中心, 江苏 无锡 214122)

摘要:建立了摄入棕榈油及棕榈油基极性物质的高脂膳食 C57BL/6J 小鼠模型, 研究了南极磷虾脂质对小鼠生长发育、脂肪及糖代谢的影响, 评价南极磷虾脂质的生理功能。结果表明: 棕榈油及棕榈油基极性物质的摄入易导致小鼠体内脂肪聚集, 小鼠血清中 TC、TG、LDL-C、MDA 含量, 血清中 ALT、AST 活力, 以及肝脏中 MDA 含量显著增加, 而小鼠血清中 HDL-C 含量、肝脏中 SOD 活力显著降低, 小鼠皮下注射葡萄糖 120 min 内血糖变化曲线下面积显著增加; 而南极磷虾脂质对摄入棕榈油的小鼠体重控制有正面效应, 可显著降低摄入棕榈油及棕榈油基极性物质小鼠血清中 TC、LDL-C、MDA 含量以及肝脏中 MDA 含量, 显著提升其肝脏中 SOD 活力, 降低了小鼠皮下注射葡萄糖 120 min 内血糖变化曲线下面积。棕榈油及棕榈油基极性物质可造成小鼠脂代谢和糖代谢紊乱, 增加小鼠罹患心血管疾病及糖尿病风险, 而南极磷虾脂质可降低由棕榈油及棕榈油基极性物质摄入造成的风险。

关键词: 南极磷虾脂质; 棕榈油; 极性物质; C57BL/6J 小鼠

中图分类号: TS225.2; TS201.4 文献标识码: A 文章编号: 1003-7969(2021)11-0093-07

Effects of Antarctic krill lipids on C57BL/6J mice administrated palm oil - based polar substances

SUN Dewei¹, CHEN Jinbiao¹, LI Jinwei², LIU Yuanfa²

(1. School of Tourism Management, Wuxi Vocational Institute of Commerce, Wuxi 214153, Jiangsu, China; 2. Synergetic Innovation Center of Food Safety and Nutrition, State Key Laboratory of Food Science and Technology, School of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi 214122, Jiangsu, China)

Abstract: A C57BL/6J mice model of high-fat diet (palm oil and palm oil-based polar substance (TPC)) was established, and the effect of the Antarctic krill lipids on the growth and development, fat and glucose metabolism in mice were studied. The results indicated that palm oil and TPC were more easily lead to obesity, The contents of TC, TG, LDL-C, MDA and the activities of ALT and AST in serum, and the content of MDA in liver increased significantly, while the content of HDL-C in serum and SOD activity in liver decreased significantly. The area under the curve of the blood glucose (AUC) increased significantly within 120 min of glucose injection. Antarctic krill lipids had a positive effect on

weight control of mice intaking palm oil, and significantly reduced the contents of TC, LDL-C, MDA in the serum and the content of MDA in the liver of mice intaking palm oil and palm oil-based polar substances, and significantly improved the activity of SOD in the liver and the AUC within 120 min of subcutaneous injection of glucose. Palm oil and palm oil-based polar

收稿日期: 2020-12-07; 修回日期: 2021-06-26

基金项目: 无锡商业职业技术学院博士科研启动经费 (RSI9BS02); 2019 年校级课题 (KJXJ19602)

作者简介: 孙德伟 (1980), 男, 讲师, 博士, 主要从事海洋油脂研究与开发工作 (E-mail) sundewei1912@163.com。

通信作者: 刘元法, 教授, 博士 (E-mail) yfliu@jiangnan.edu.cn。

substances could cause disorders of lipid and glucose metabolism in mice, and increase the risk of cardiovascular disease and diabetes in mice, while Antarctic krill lipids could reduce the risks caused by intaking of palm oil and palm oil - based polar substances.

Key words: Antarctic krill lipid; palm oil; polar substance; C57BL/6J mice

南极磷虾脂质的主要成分有 $\omega-3$ 多不饱和脂肪酸 (PUFA) 酯、磷脂 (PL)、虾青素等^[1], 其中 PL 型 $\omega-3$ PUFA 占总脂肪酸的 34%^[2]。南极磷虾脂质 (油) 因含丰富的虾青素而呈现红色^[3], 虾青素 (酯) 的抗氧化能力数十倍于 β -胡萝卜素^[4], 具有预防糖尿病、肿瘤等疾病, 增强免疫力, 促进生长繁殖等作用^[5]。研究发现, 磷脂与维生素 E 可协同增效^[6], 维生素 E 与虾青素可协同增效^[7], 这赋予了南极磷虾脂质超强的抗氧化能力。

煎炸加速了煎炸油的氧化、水解及聚合反应^[8], 这些氧化产物会对生物体的健康产生不利的影响^[9]。Choe 等^[10] 研究发现, 油脂中极性物质对生物体的毒副作用是可能存在的。Chuang 等^[11] 用大豆油基极性物质喂养 C57BL/6J 小鼠后发现, 用氧化油脂及其极性物质喂养的小鼠其后代成年后更易肥胖。Huang 等^[12] 用大豆油基极性物质喂养 C57BL/6J 怀孕小鼠后发现, 氧化油脂及其极性物质导致怀孕小鼠畸胎率升高。

棕榈油是一种木本植物油, 其富含饱和脂肪酸 (32% ~ 47%), 常被大量用于食品煎炸加工。Burri 等^[13] 总结了南极磷虾脂质的动物实验, 发现研究人员采用肥胖、抑郁、心肌梗死等动物模型开展了南极磷虾脂质的功能研究, 但未见以摄入棕榈油及棕榈油基极性物质的小鼠为模型对南极磷虾脂质进行评价。基于此, 本文构建了近交系 C57BL/6J 小鼠摄入棕榈油及棕榈油基极性物质的高脂膳食模型, 以此评价南极磷虾脂质的生理功能。

1 材料与方法

1.1 实验材料

棕榈油, 上海益海嘉里有限公司; 南极磷虾脂质 (磷脂含量 31.2%, EPA 和 DHA 总含量占总脂肪酸的 43.5%), 江南大学食品学院油脂中心实验室; 棕榈油基极性物质, 实验室自制; 苏木精、伊红试剂、血清指标检测试剂盒, 南京建成生物工程研究所; C57BL/6J 小鼠、小鼠基础饲料, 上海 SLRC 动物实验室; 石油醚、乙醚、甲醇、正己烷、丙酮等, 均为分析纯, 国药集团化学试剂有限公司。

数显恒温水浴锅, 金坛市精连仪器; ACCU - CHEK 血糖仪, 罗氏诊断 (上海) 有限公司; P800 型

全自动生化检测仪, 瑞士 Roche 公司; M5 型酶标仪, 美国 Molecular Devices 公司; DM 2700P 型显微镜、PM2245 型手动转轮切片机、1150H 型石蜡包埋机、ASP 200S 型组织脱水机, 德国 Leica 公司。

1.2 实验方法

1.2.1 小鼠的分组与喂养

50 只 6 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠先用基础饲料适应喂养 1 周后随机分为 5 组, 于恒温恒湿封闭环境 (温度 $(25 \pm 2)^\circ\text{C}$, 湿度 $(60 \pm 5)\%$) 喂养 12 周, 控制 12 h 昼夜交替循环, 所有小鼠均可自由饮水及进食。不同分组小鼠饲料组成见表 1。本动物实验得到了江南大学动物实验伦理委员会的批准 (批准号 JN No. 30 2015), 操作符合国家规定。

表 1 不同分组小鼠饲料组成

饲料	NC	PO	TPC	WKOPO	WKOTPC
组成/(g/kg)					
玉米淀粉	654.5	494.5	494.5	494.5	494.5
猪油	0	100	150	100	100
棕榈油	0	100	0	50	0
总极性物质	0	0	50	0	50
南极磷虾脂质	0	0	0	50	50
酪蛋白	202.9	202.9	202.9	202.9	202.9
麦芽糊精	50.7	50.7	50.7	50.7	50.7
纤维素	50.7	50.7	50.7	50.7	50.7
DL-蛋氨酸	3	3	3	3	3
蔗糖	1	1	1	1	1
酒石酸胆碱	1	1	1	1	1
氯化钠	2	2	2	2	2
碳酸钙	13.2	13.2	13.2	13.2	13.2
碳酸氢钙	10.1	10.1	10.1	10.1	10.1
胆固醇	0	10	10	10	10
柠檬酸钾	10.1	10.1	10.1	10.1	10.1
矿物质混合物	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
维生素混合物	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
能量密度/(MJ/kg)	16.1	19.0	19.0	19.0	19.0

注: NC. 对照组; PO. 棕榈油组; TPC. 棕榈油基极性物质组; WKOPO. 南极磷虾脂质棕榈油组; WKOTPC. 南极磷虾脂质棕榈油基极性物质组。

1.2.2 小鼠生物组织的收集

小鼠处死前, 采取眼球取全血方式收集全血, 随即将全血置于 4°C 、800 g 下离心 15 min 分离血清,

分装后于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存备用。小鼠断颈处死后,解剖小鼠收集脏器(肝脏等)和组织,用生理盐水洗涤去除残留的血液,滤纸拭干后称重,并计算相应的脏器指数(肝脏指数 = 肝脏质量/体重 $\times 100\%$, 睾周脂指数 = 睾周脂质量/体重 $\times 100\%$)。

1.2.3 小鼠肝脏组织的化学分析

取小鼠肝脏用 4% 多聚甲醛溶液固定 48 h, 然后转移至包埋盒中机器脱水后采用石蜡进行包埋, 冷却后进行切片。对切片进行 H&E 染色、显微镜观察拍照; 根据非酒精性脂肪肝病 (NAFLD) 评分系统对切片进行相应的评分^[14]。

1.2.4 小鼠血清和肝脏中生物化学指标测定

采用 P800 全自动生化检测仪测定小鼠血清中三酰甘油 (TG)、胆固醇 (TC)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL - C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL - C) 含量, 以及血清中谷丙转氨酶 (ALT) 及谷草转氨酶 (AST) 的活力等生化指标。采用酶标仪结合相应的检测试

剂盒分析小鼠血清和肝脏中丙二醛 (MDA) 含量和超氧化物歧化酶 (SOD) 活力。

1.2.5 小鼠葡萄糖耐量的测定

测定前对小鼠禁食 6 h, 实验开始后腹部注射质量分数为 10% 的 D - 葡萄糖溶液 (剂量 1.5 mL/kg), 剪尾取血后立即测定血糖含量, 记为 0 min 时的血糖含量, 然后每 30 min 剪尾取血测定血糖含量, 测定到 120 min。

1.2.6 统计学分析

所有数据以“平均值 \pm 标准偏差”表示, 采用软件 SPSS 17.0 进行方差分析 (ANOVA), 当 $P < 0.05$ 时具有统计学差异; 采用软件 Origin 8.0 作图。

2 结果与讨论

2.1 南极磷虾脂质对小鼠摄食及生长的影响

喂养期间 C57BL/6J 小鼠均未出现异常行为, 无疾病, 没有意外死亡等情况。喂养期间小鼠基本生理指标见表 2。

表 2 喂养期间小鼠基本生理指标

组别	日均摄食/g	体重增加/g	肝脏质量/g	肝脏指数/%	睾周脂质量/g	睾周脂指数/%
NC	3.40 \pm 0.10a	5.65 \pm 0.12c	1.12 \pm 0.02c	4.52 \pm 0.03c	1.50 \pm 0.27c	6.05 \pm 0.88c
PO	2.60 \pm 0.10b	11.45 \pm 0.19a	1.36 \pm 0.12b	5.18 \pm 0.08b	3.88 \pm 0.45a	14.78 \pm 1.52a
TPC	2.50 \pm 0.14b	8.49 \pm 0.13b	1.51 \pm 0.16a	5.32 \pm 0.12a	3.53 \pm 0.38b	12.44 \pm 1.26b
WKOPO	2.65 \pm 0.10b	8.29 \pm 0.16b	1.10 \pm 0.06c	4.50 \pm 0.08c	3.21 \pm 0.42b	13.13 \pm 0.72b
WKOTPC	2.45 \pm 0.12b	8.65 \pm 0.22b	1.17 \pm 0.05c	4.72 \pm 0.10c	3.44 \pm 0.52b	13.89 \pm 1.74b

注: 同列不同小写字母表示有显著性差异 ($P < 0.05$)。下同

由表 2 可知, 高脂组 (除 NC 组均为高脂组) 小鼠之间日均摄食量无显著性差异, 均比 NC 组小鼠低 20% 以上。高脂组小鼠体重增加均明显高于 NC 组小鼠, 其中 PO 组小鼠体重增加相对最多。TPC 组小鼠肝脏质量及肝脏指数最大, WKOPO 组和 WKOTPC 组小鼠与对应的 PO 组和 TPC 组小鼠相比肝脏质量及肝脏指数均下降。高脂组小鼠睾周脂质量及睾周脂指数几乎是 NC 组小鼠的两倍, 其中 PO 组小鼠最高, 而 TPC 组、WKOTPC 组、WKOPO 组小鼠之间无显著性差异。棕榈油中含较多饱和脂肪酸, 更易导致肥胖和代谢性疾病^[15], 因此 PO 组小鼠体内积累了更多脂肪。TPC 组小鼠肝脏质量及肝脏指数均最大, 说明高脂膳食情况下, 氧化甘油三酯聚合物一方面不易被吸收利用, 同时还干扰了脂肪酶对脂质的水解^[16]。

2.2 南极磷虾脂质对小鼠肝脏组织的影响

对小鼠肝脏进行组织病理检测, 对肝脏组织进行生物切片及染色观察, 并对肝脏切片进行病理学评分。结果发现, 所有小鼠肝脏未见明显缺陷和组

织坏死或变异, 各组小鼠肝脏在表观颜色、触感、大小等存在一定差异。NC 组小鼠肝脏表面光滑、色泽红润、组织弹性好、质地柔软; PO 组小鼠肝脏表面油腻、呈粉白色, 组织表面可见白色脂肪糜; TPC 组小鼠肝脏表面油腻、呈粉白红色, 有可见脂肪粒分布于整个组织; WKOPO 组、WKOTPC 组小鼠与对应的 PO 组、TPC 组小鼠相比, 南极磷虾脂质的摄入从表观上使肝脏颜色变得更鲜红, 这意味着肝脏表面或内部可见脂肪减少。

小鼠肝脏 H&E 染色后显微镜图如图 1 所示。

由图 1 可以看出: NC 组小鼠肝脏组织基本不含可见脂肪粒, 细胞形态紧密, 大小正常, 近圆形细胞核位于细胞中央; PO 组小鼠肝脏细胞大小不一, 排列混乱, 脂肪粒较多且大小不一; TPC 组小鼠肝脏细胞损伤严重, 遍布脂肪粒, 肝脏细胞不规则, 且排列混乱; WKOPO 组和 WKOTPC 组小鼠肝脏细胞内脂肪粒变少, 细胞形态趋于正常, 肝脏细胞内仍然可见小尺度脂肪粒, 其中 WKOTPC 组小鼠肝脏细胞内脂肪粒明显。结果显示, 棕榈油及棕榈油基极性物质

对高脂膳食小鼠肝脏产生了负面影响,有可能导致肝脏细胞病变、肝内脂肪变性等危害,而膳食摄入南

极磷虾脂质在一定程度上降低了上述风险。

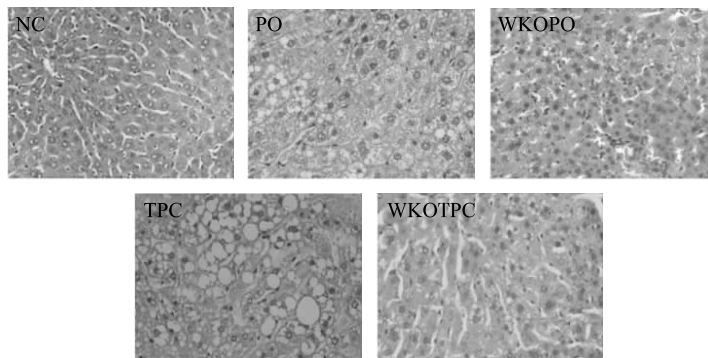


图1 小鼠肝脏 H&E 染色后显微镜图(40 ×)

为全面直观展示小鼠肝脏细胞中脂肪堆积情况,根据肝脏细胞中脂肪粒评分标准对切片进行评分,结果见表3。

表3 小鼠肝脏切片病理学评分($n=10$)

定义	评分	评分所占比例/%				
		NC	PO	TPC	WKOPO	WKOTPC
基本无脂肪粒	0	100	0	0	0	0
有少量脂肪粒	1	0	0	10	80	70
有明显脂肪粒	2	0	100	90	20	30

从表3可以看出,NC组小鼠肝脏切片中均未观

察到脂肪粒,其他高脂组小鼠均可见脂肪粒,其中:TPC组小鼠中除1只小鼠肝脏切片中脂肪粒较少外,其他小鼠肝脏切片均可见大且多的脂肪粒;PO组和TPC组小鼠中均可见大量脂肪粒,前者中的脂肪颗粒更集中,但尺寸稍小,后者脂肪粒大且分布更广;WKOPO组、WKOTPC组小鼠肝脏切片中脂肪粒变少,不过在WKOTPC组小鼠中有个别小鼠肝脏切片见较多脂肪粒。该结果与图1肝细胞形态分析结果基本一致。

2.3 南极磷虾脂质对小鼠血清生化指标的影响(见表4)

表4 小鼠血清中TC、TG、HDL-C、LDL-C含量

组别	TC	TG	HDL-C	LDL-C
NC	2.58 ± 0.11a	0.65 ± 0.11a	2.40 ± 0.06a	0.10 ± 0.03a
PO	4.04 ± 0.27c	0.88 ± 0.17b	3.54 ± 0.19b	0.56 ± 0.09c
TPC	5.14 ± 0.36e	0.74 ± 0.14b	4.35 ± 0.50d	0.86 ± 0.11e
WKOPO	3.28 ± 0.48b	0.62 ± 0.08a	3.03 ± 0.35b	0.41 ± 0.06b
WKOTPC	4.34 ± 0.40d	0.80 ± 0.12b	3.86 ± 0.44c	0.67 ± 0.08d

由表4可知,高脂组小鼠血清TC和TG含量均显著高于NC组小鼠(除WKOPO组小鼠血清中TG外)。膳食摄入南极磷虾脂质后,WKOPO组小鼠相对PO组小鼠TC含量下降了18.8%,WKOTPC组小鼠相对TPC组小鼠TC含量下降了15.6%。LDL-C含量结果显示,高脂组小鼠较NC组高3~8倍,其中TPC组小鼠最高。饮食摄入南极磷虾脂质后,LDL-C含量有下降趋势,WKOPO组小鼠相对PO组小鼠下降了26.8%,WKOTPC组小鼠相对TPC组小鼠下降了22.1%。LDL-C含量是动脉粥样硬化较为明确的风险因素^[17],LDL-C与HDL-C含量之比被称为动脉粥样硬化指数(AI),与脂质代谢紊乱疾病具有较高相关性^[18]。各组小鼠AI值

从高到低依次为TPC(0.198) > WKOTPC(0.174) > PO(0.158) > WKOPO(0.135) > NC(0.042)。结果显示棕榈油及其极性物质通过高脂膳食摄入干扰了小鼠的正常脂质代谢,增加了小鼠罹患动脉粥样硬化的风险,而南极磷虾脂质的摄入降低了这一风险。其他学者也报道了相似结果,如针对小鼠^[19]、大鼠^[20]、兔^[21]等,作为膳食补充剂摄入南极磷虾脂质可降低高胆固醇。此外,实验还发现南极磷虾脂质对PO组小鼠的调节能力要好于TPC组小鼠。

2.4 南极磷虾脂质对小鼠氧化应激性的影响

小鼠血清及肝脏中MDA含量和SOD活力检测结果见表5。

由表5可知,与NC组小鼠相比,无论是血清中

还是肝脏中,高脂组小鼠 MDA 含量均升高。其中,TPC 组小鼠 MDA 含量最高,在血清和肝脏中分别比 NC 组小鼠增加了 37.1% 和 43.8%。高脂膳食条件下棕榈油基极性物质更加显著地导致了小鼠 MDA 的产生,说明氧化脂质的摄入严重干扰了小鼠机体的抗氧化能力,对机体造成了氧化性损伤。相同水平高脂膳食下,摄入南极磷虾脂质明显降低了小鼠 MDA 的产生。WKOPO 组小鼠比 PO 组小鼠血清中 MDA 含量下降了 14.6%,WKOTPC 组小鼠比 TPC 组小鼠血清中 MDA 含量下降 9.1%,肝脏中 MDA 含量分别下降 14.4%、12.4%。棕榈油基极性物质

和高脂膳食均导致小鼠血清及肝脏中 SOD 活力降低(除 PO 组小鼠血清中 SOD 活力与 NC 组小鼠无显著性差异外)。摄入南极磷虾脂质的小鼠(WKOPO 组、WKOTPC 组)与相应的 PO 组、TPC 组小鼠相比,血清及肝脏中 SOD 活力均上升。总体而言,棕榈油及其极性物质均导致了小鼠血清和肝脏中 MDA 含量升高及 SOD 活力下降,但极性物质导致的变化幅度更大;当小鼠摄入南极磷虾脂质后,其血清及肝脏中 MDA 含量均下降、SOD 活力均上升,这说明在南极磷虾脂质的作用下小鼠所受到的损伤有所减轻,机体抗氧化水平有所提高。

表 5 小鼠血清及肝脏中 MDA 含量和 SOD 活力

组别	血清		肝脏	
	MDA/(mmol/L)	SOD/(U/mL)	MDA/(mmol/mg)	SOD/(U/mL)
NC	21.90 ± 1.38a	137.91 ± 10.39b	1.46 ± 0.01a	28.32 ± 1.29b
PO	28.78 ± 2.55b	131.68 ± 6.46b	1.80 ± 0.04c	26.79 ± 1.25a
TPC	30.02 ± 1.28c	125.36 ± 7.56a	2.10 ± 0.04d	25.45 ± 2.01a
WKOPO	24.58 ± 1.89a	150.64 ± 7.58c	1.54 ± 0.02b	28.90 ± 1.08b
WKOTPC	27.28 ± 2.22b	140.28 ± 8.24c	1.84 ± 0.03c	28.24 ± 1.28b

2.5 南极磷虾脂质对小鼠肝脏功能的影响

肝脏是生物体中最大的解毒器官,当肝细胞发生异常或损伤坏死时,血清中 ALT 和 AST 活力便会升高,肝细胞受损越严重,ALT 和 AST 活力越高,两者呈正相关。南极磷虾脂质对小鼠血清中 ALT 及 AST 活力的影响见表 6。

表 6 南极磷虾脂质对小鼠血清中 ALT 及 AST 活力的影响

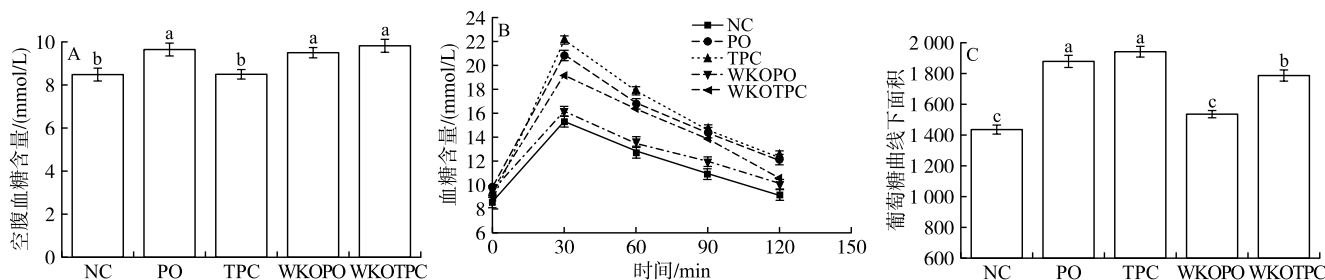
组别	mmol/L	
	ALT	AST
NC	25.80 ± 2.56a	103.00 ± 6.10a
PO	41.63 ± 4.36c	119.63 ± 11.20b
TPC	33.70 ± 3.28b	117.90 ± 7.50b
WKOPO	31.25 ± 3.70b	109.30 ± 8.80a
WKOTPC	34.10 ± 5.02b	111.00 ± 9.00a

由表 6 可知,与 NC 组小鼠相比,所有高脂组小鼠血清中 ALT 及 AST 活力均升高,这表明高脂膳食

使小鼠肝脏功能受到影响。其中,PO 组小鼠 ALT 和 AST 活力最高,说明直接摄入含大量饱和脂肪酸的棕榈油对小鼠肝脏功能带来了较大负面影响。与 PO 组、TPC 组小鼠相比,WKOPO 组、WKOTPC 组小鼠血清中 AST 和 ALT 活力均不同程度下降(WKOTPC 组与 TPC 组小鼠相比,ALT 活力下降无统计学差异)。虽然南极磷虾脂质的摄入有效改善了小鼠体内氧化应激反应,但其对 TPC 组小鼠改善作用较 PO 组小鼠弱。结果表明,摄入南极磷虾脂质在一定程度上可以改善小鼠肝脏功能状况。因此,南极磷虾脂质作为膳食补充剂对生物体有益。

2.6 南极磷虾脂质对小鼠糖代谢的影响

高脂饮食导致脂肪在生物体内集聚,进而导致肥胖或糖代谢胰岛素不耐受等代谢紊乱^[22]。小鼠葡萄糖耐量实验结果见图 2。



注:不同小写字母表示有显著性差异($P < 0.05$)。

图 2 小鼠葡萄糖耐量实验结果

由图2A可知,PO组、WKOPO组和WKOTPC组小鼠空腹血糖含量高于其他组,TPC组、NC组小鼠空腹血糖无显著性差异。由图2B可知,注射葡萄糖120 min后,与NC组小鼠相比,高脂组小鼠血糖水平平均上升,其中TPC组小鼠上升最明显,PO组小鼠次之。由图2C可知,PO组和TPC组小鼠葡萄糖皮下注射120 min内血糖变化曲线下面积(Area under the curve, AUC)较NC组小鼠增加明显,分别增加31.2%和35.5%。摄入南极磷虾脂质后,小鼠AUC均有不同程度的下降。WKOPO组小鼠相比PO组小鼠AUC下降18.4%,WKOTPC组小鼠相比TPC组小鼠AUC下降了8.2%。可见,富含饱和脂肪酸的棕榈油及其极性物质干扰了小鼠正常葡萄糖代谢水平,而当膳食摄入南极磷虾脂质后,小鼠血糖水平快速上升被抑制,AUC随之降低。

高脂膳食小鼠体内脂肪堆积有可能对小鼠葡萄糖代谢造成干扰。生物体摄入南极磷虾脂质对保持正常糖代谢水平有一定的正面效应,其他研究人员以兔子^[21]、小鼠^[23]等为研究对象也得到了类似结果。在同一水平高脂膳食背景下,摄入南极磷虾脂质对由膳食摄入棕榈油导致的糖代谢紊乱有改善作用,但对由于膳食摄入棕榈油基极性物质引起的糖代谢紊乱改善作用有限。

3 结论

棕榈油及其极性物质易导致动物体内脂肪聚集,造成小鼠脂代谢和糖代谢紊乱,对小鼠的肝脏组织细胞产生一定损伤,增加了小鼠罹患心血管疾病及糖尿病风险。高脂膳食小鼠摄入南极磷虾脂质后,在控制体重和内脏脂肪积累等方面具有正面效应,同时也降低了小鼠罹患糖尿病等相关疾病的风险。

参考文献:

[1] GIGLIOTTI J C, DAVENPORT M P, BEAMER S K, et al. Extraction and characterisation of lipids from Antarctic krill (*Euphausia superba*) [J]. Food Chem, 2011, 125 (3): 1028 - 1036.

[2] WINTHER B, HOEM N, BERGE K, et al. Elucidation of phosphatidylcholine composition in krill oil extracted from *Euphausia superba* [J]. Lipids, 2011, 46(1): 25 - 36.

[3] ALI - NEHARI A, KIM S B, LEE Y B, et al. Characterization of oil including astaxanthin extracted from krill (*Euphausia superba*) using supercritical carbon dioxide and organic solvent as comparative method [J]. Korean J Chem Eng, 2012, 29(3): 329 - 336.

[4] MIKOVA K. Antioxidants in food: practical applications [M]. Cambridge England: Woodhead Publishing Ltd., 2011.

[5] PRASERTSAN S, SAEN - SABY P. Heat pump drying of agricultural materials [J]. Drying Technol, 1998, 16 (1/2): 235 - 250.

[6] HUDSON B J F, GHAVAMI M. Phospholipids as antioxidant synergists for tocopherols in the autoxidation of edible oils [J]. LWT - Food Sci Technol, 1984, 17(4): 191 - 194.

[7] HAILA K M, LIEVONEN S M, HEINONEN M I. Effects of lutein, lycopene, annatto, and γ - tocopherol on autoxidation of triglycerides [J]. J Agric Food Chem, 1996, 44(8): 2096 - 2100.

[8] CORREIA A C, DUBREUCQ E, FERREIRA - DIAS S, et al. Rapid quantification of polar compounds in thermo - oxidized oils by HPTLC - densitometry [J]. Eur J Lipid Sci Technol, 2015, 117(3): 311 - 319.

[9] KANAZAWA K, KANAZAWA E, NATAKE M. Uptake of secondary autoxidation products of linoleic acid by the rat [J]. Lipids, 1985, 20(7): 412 - 419.

[10] CHOE E, MIN D B. Chemistry of deep - fat frying oils [J]. J Food Sci, 2007, 72(5): 77 - 86.

[11] CHUANG H C, HUANG C F, CHANG Y C, et al. Gestational ingestion of oxidized frying oil by C57BL/6J mice differentially affects the susceptibility of the male and female offspring to diet - induced obesity in adulthood [J]. J Nutr, 2013, 143(3): 267 - 273.

[12] HUANG C F, LIN Y S, CHIANG Z C, et al. Oxidized frying oil and its polar fraction fed to pregnant mice are teratogenic and alter mRNA expressions of vitamin A metabolism genes in the liver of dams and their fetuses [J]. J Nutr Biochem, 2014, 25(5): 549 - 556.

[13] BURRI L, JOHNSEN L. Krill products: an overview of animal studies [J]. Nutrients, 2015, 7(5): 3300 - 3321.

[14] KLEINER D E, BRUNT E M, VAN NATTA M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease [J]. Hepatology, 2005, 41 (6): 1313 - 1321.

[15] BAUM S J, KRIS - ETHEERTON P M, WILLETT W C, et al. Fatty acids in cardiovascular health and disease: a comprehensive update [J]. J Clin Lipidol, 2012, 6(3): 216 - 234.

[16] CHAO P M, HUANG H L, LIAO C H, et al. A high oxidised frying oil content diet is less adipogenic, but induces glucose intolerance in rodents [J]. Br J Nutr, 2007, 98(1): 63 - 71.

[17] ROEVER L, BIONDI Z G, CHAGAS A C. Non - HDL - C vs. LDL - C in predicting the severity of coronary atherosclerosis [J]. Heart Lung Circ, 2016, 25 (10): 953 - 954.

种市售食用油中的苯并(a)芘含量进行测定,结果发现,7种市售食用油中有5种检测出了苯并(a)芘残留,2种未检出,且食用油中检出苯并(a)芘的含量均低于国家规定限量 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$,均为合格产品。本方法提高了检测效率而且节约了检测成本,适用于多种食用油中苯并(a)芘残留量的快速检测分析。

参考文献:

- [1] 赵亮,牛宏亮,杨金部,等. 不同油籽生产工艺中苯并芘含量变化研究[J]. 食品与发酵科技, 2020, 56(4): 26-31.
- [2] 郑艺,金晨憬,何计国. 不同油脂对油炸食品中苯并(a)芘含量的影响[J]. 食品科学, 2020, 41(16): 94-100.
- [3] LI G, WU S, WANG L, et al. Concentration, dietary exposure and health risk estimation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in youtiao, a Chinese traditional fried food[J]. Food Control, 2016, 59: 328-336.
- [4] 王磊,樊蕊. 凝胶色谱-气质联用测定花生油中苯并芘残留[J]. 食品工业, 2019(5):322-324.
- [5] CHIOU J, LEUNG A H H, HANG W L, et al. Rapid testing methods for food contaminants and toxicants[J]. J Integr Agric, 2015, 14(11):2243-2264.
- [6] 彭小东,王欢,李红洲,等. 液相萃取-反相高效液相色谱法联用测定植物油中的苯并芘[J]. 中国油脂, 2018, 43(10):112-114.
- [7] 宋炳莹,胡晓楠. 食品中苯并芘的高效液相色谱法探究[J]. 现代食品, 2019(3):145-148.
- [8] 江露,汪善良. 反相高效液相色谱法测定植物油中苯并

芘的研究[J]. 食品科学技术学报, 2017, 35(5): 91-94.

- [9] 周文华,顾燕,张波. 浅谈食用植物油中苯并(a)芘的风险管控[J]. 食品安全导刊, 2020(21):65.
- [10] 邵建波,马淑青,王丹. 潍坊市售植物油和油炸面食中苯并芘含量调查[J]. 中国城乡企业卫生, 2016, 31(1):45-47.
- [11] 黄坤,王幸平,尹佳,等. 高效液相色谱法测定大米和小麦粉中的苯并(a)芘[J]. 粮食与油脂, 2018, 31(10):86-88.
- [12] 陈冬兰,石叶蓉,陈晓岚. 高效液相色谱法测定食用油中苯并(a)芘[J]. 现代农业科技, 2018(21):254,256.
- [13] SINGH L, VARSHNEY J G, AGARWAL T. Polycyclic aromatic hydrocarbons' formation and occurrence in processed food[J]. Food Chem, 2016, 199:78-81.
- [14] ROMBAUT N, SAVOIRE R, THOMASSET B, et al. Optimization of oil yield and oil total phenolic content during grape seed cold screw pressing[J]. Ind Crop Prod, 2015, 63:26-33.
- [15] 郝媛媛. 高效液相色谱法测定野山茶油中苯并芘的含量[J]. 理化检验:化学分册, 2018, 54(7):816-818.
- [16] 张旭,郑睿行,鲍利锋. 高效液相色谱法快速测定烹炸油中苯并(a)芘的研究[J]. 中国食品添加剂, 2011(6):218-221.
- [17] 何旭东,李红梅. 高效液相色谱-荧光法测定食用油中苯并芘含量[J]. 安徽农学通报, 2018, 24(9): 135-136.
- [18] 王丽君,禹洁,周佳,等. 分子印迹固相萃取柱-HPLC测定植物油中苯并芘[a]的含量[J]. 食品与发酵科技, 2020, 56(2):112-116.

(上接第98页)

- [18] KASTELEIN J J, VAN DER STEEG W A, HOLME I, et al. Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment [J]. Circulation, 2008, 117(23): 3002-3009.
- [19] TILLANDER V, BJORN DAL B, BURRI L, et al. Fish oil and krill oil supplementations differentially regulate lipid catabolic and synthetic pathways in mice [J/OL]. Nutr Metab (Lond), 2014, 11: 20 [2020-12-07]. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-11-20>.
- [20] FERRAMOSCA A, CONTE A, BURRI L, et al. A krill oil supplemented diet suppresses hepatic steatosis in high-fat fed rats [J/OL]. PLoS One, 2012, 7(6): e38797 [2020-12-07]. <https://doi.org/10.1371/>

journal.pone.0038797.

- [21] IVANOVA Z, BJORN DAL B, GRIGOROVA N, et al. Effect of fish and krill oil supplementation on glucose tolerance in rabbits with experimentally induced obesity [J]. Eur J Nutr, 2015, 54(7): 1055-1067.
- [22] STORLIEN L H, KRAEGER E W, CHISHOLM D J, et al. Fish oil prevents insulin resistance induced by high-fat feeding in rats [J]. Science, 1987, 237(4817): 885-888.
- [23] TANDY S, CHUNG R W, WAT E, et al. Dietary krill oil supplementation reduces hepatic steatosis, glycemia, and hypercholesterolemia in high-fat-fed mice [J]. J Agric Food Chem, 2009, 57(19): 9339-9345.