

文章编号: 1000-8020(2014)05-0749-05

·调查研究·

## 高脂饮食对幼年大鼠小肠组织 FABP2 mRNA 表达的影响



徐云鹏 王文栋 郝敏 张晓磊 高雪 常晓彤<sup>1</sup>  
河北北方学院生物化学教研室 张家口 075000

**摘要:**目的 检测幼年大鼠在应答高脂饮食时,小肠组织 FABP2 mRNA 的表达情况,探讨 FABP2 的表达与幼年大鼠肥胖发生、发展的相关性。**方法** 建立幼年大鼠肥胖模型,采用 SYBR Green I 荧光染料实时荧光定量 PCR 方法检测、分析幼年大鼠十二指肠、空肠和回肠组织中 FABP2 mRNA 的表达情况;全自动生化分析仪检测血清生化指标的变化。**结果** 无论是对照组还是肥胖组大鼠, FABP2 mRNA 的表达水平在回肠最高,空肠次之,十二指肠最低,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ );与对照组比较,肥胖组大鼠十二指肠、空肠和回肠组织中 FABP2 mRNA 表达水平均明显降低,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );且肥胖组大鼠血清 TG 和血糖水平显著升高( $P < 0.05$ )。**结论** FABP2 基因在小肠组织不同区段表达量不同;高脂饮食使幼年大鼠小肠组织 FABP2 mRNA 表达水平降低,体重增加,血清 TG 水平升高,提示 FABP2 参与了脂类代谢,与幼年肥胖的发生、发展可能具有一定的关系。

**关键词:** 高脂饮食 幼年大鼠 小肠型脂肪酸结合蛋白 实时荧光定量 PCR 肥胖  
**中图分类号:** R155.3 R153.2 R589.2 **文献标志码:** A

## Effects of high-fat diet on FABP2 mRNA expression in small intestinal tissue of young rats

XU Yunpeng, WANG Wendong, HAO Min, ZHANG Xiaolei, GAO Xue, CHANG Xiaotong  
Department of Biochemistry, Hebei North University, Zhangjiakou 075000, China

**Abstract: Objective** To measured FABP2 mRNA expression of small intestinal tissue of young rats in response to high-fat diet, and to explore the correlation between FABP2 mRNA expression and child obesity in rats. **Methods** The young obese rat models were set up by high-fat diet-induced method. Then the expression levels of FABP2 mRNA in duodenum, jejunum and ileum tissues of young rats were detected and analyzed using SYBR Green-I real time fluorescence quantitative PCR method. The serum biochemical indicators were assessed with an automatic biochemical Analyzer. **Results** In both control group and obesity group, the expression levels of FABP2 mRNA were highest in the ileum, intermediate in the jejunum, and lowest in the duodenum both the control group and the obesity group, there were significant differences among them ( $P < 0.05$ ). Compared with control group, the expression levels of FABP2 mRNA in obesity group were significantly decreased ( $P < 0.05$ ); and the levels of blood glucose and serum TG in the obesity group were significantly higher ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** FABP2 mRNA expression was different in diverse segments of intestinal tissue. Feeding high-fat diets

基金项目: 河北省自然科学基金资助项目( No. C2011405015); 张家口市科技项目( No. 1321066D)

作者简介: 徐云鹏, 男, 硕士研究生, 研究方向: 单纯性肥胖的发病机制

通信作者: 常晓彤, E-mail: changxt1212@vip.sina.com

allowed rats to reduce the expression levels of FABP2 mRNA in small intestinal tissue , meanwhile , the rats gained weight and elevate serum TG levels. It suggests that FABP2 involves in lipid metabolism , and is associated with the development of childhood obesity.

**Key words:** high-fat diets , young rat , intestinal fatty acid-binding protein , Fluorescent quantitative real time PCR

儿童肥胖多属于单纯性肥胖症 ,即一种无明显病因可寻的机体摄入热量多于生理需求量而形成的肥胖症。高热量饮食是儿童单纯性肥胖症的直接诱因 ,而良好的肠道吸收和高效的脂类合成则是该病形成机制的根源。小肠是人体营养物质吸收的主要场所 ,小肠型脂肪酸结合蛋白 2 ( intestinal fatty acid-binding protein 2 ,FABP2) 特异地分布于小肠吸收上皮细胞。既往研究证实 ,FABP2 与外源性长链脂肪酸 ( long chain fatty acid ,LCFA) 的吸收、运输及脂类合成分解代谢密切相关<sup>[1]</sup>。那么 ,儿童肥胖的发生是否与 FABP2 的表达有关 ,尚不清楚。为此 ,本研究模拟肥胖儿童的饮食习惯 ,建立了肥胖幼年大鼠模型 ,采用 SYBR Green I 荧光染料实时荧光定量 PCR 方法检测、分析了幼年大鼠十二指肠、空肠和回肠组织中 FABP2 基因转录水平的表达情况 ,并以此探讨 FABP2 在幼年肥胖发生发展中的意义。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

**1.1.1 实验动物** 26 只 SPF 级刚断乳 ( 出生 23 天) 的雄性 Sprague-Dawley 大鼠 ( 购自北京大学医学部实验动物科学部 , 许可证号 SCXK( 京) 2011 - 0012) , 体质量 (  $46 \pm 5$  ) g。饲养环境为空调温控动物室 , 相对湿度 50% ~ 60% , 饲养温度 20 ~ 24 °C , 照明度为 280 ~ 350 LX , 光照节律为明/暗 12 h 交替 , 自由饮食。

**1.1.2 试剂及仪器** 总 RNA 提取试剂 TRIZOL 为美国 Invitrogen 公司产品 ( Cat. #15596026) ; DNA-I 酶为美国 Thermo fisher Scientific 公司产品 ( Cat. #EN0521) ; 逆转录试剂为美国 Invitrogen 公司产品 ( Cat. #C28025 - 032) ; 实时荧光定量 PCR 试剂 SuperReal PreMix Plus ( SYBR Green I) 试剂盒购自天根生化科技 ( 北京) 有限公司 ( Cat. #FP205 - 01) 。 ABI Prism 7300 型实时荧光定量 PCR 仪为美国 Applied Biosystems 公司产品。

**1.1.3 PCR 引物设计与合成** 根据 Genbank 中大鼠 FABP2 基因序列 ( NM\_013068) 和内参 GAPDH 基因序列 ( NM\_017008) , 采用 Primer 5.0 软件设计引物 , 在 NCBI 网站分析引物特异性。

PCR 引物由北京鼎国昌盛生物技术有限责任公司合成。GAPDH 内参对照引物 ( 扩增片段长度为 87bp) : Forward primer 5'-TGCACCACCAACTGCTTAGC-3' , Reverse primer 5'-GGCATGGACTGTGGTCATGAG-3' ; SD 大鼠 FABP2 基因特异性引物 ( 扩增片段长度 108bp) : Forward primer 5'-ACAGCTGACATCATGGCA TTT-3' , Reverse primer 5'-TCCAAGCTTCCTCTTCACCA-3'。

### 1.2 方法

**1.2.1 幼年大鼠肥胖模型建立** 26 只刚断乳的 SD 雄性大鼠 , 适应性饲养 3 天后 , 随机抽取 6 只作为正常对照组 , 以普通基础饲料喂养 [ 基础饲料 ( 由河北北方学院动物室提供) : 玉米面粉 40%、普通面粉 20%、豆粉 20%、大麦麸皮 6%、鱼粉 8%、骨粉 5%、鱼肝油 1%。] , 其余给予高脂饲料 ( 每 100 g 基础饲料加入奶粉 10 g , 猪油 10 g , 白糖 10 g , 鸡蛋 1/3 个 , 新鲜黄豆芽 250 g) 喂养。2 周后 ( 出生第 35 d) 根据体重从高到低排列 , 前 1/3 的大鼠为实验组肥胖大鼠 , 继续以高脂饲料喂养。于第 8 周后 ( 出生第 60 d) 处死两组大鼠。根据大鼠体质量和 Lee 指数评估大鼠肥胖程度 , Lee 指数 = [ 体质量 ( g) ]<sup>1/3</sup> × 1000 / 体长 ( cm) 。实验前一天大鼠禁食 12 h , 自由饮水 ; 处死前准确称量体重 ; 采集血液 , 分离血清 , 立即测定生化指标 ; 分段 ( 十二指肠、空肠和回肠组织) 留取小肠组织标本 , 液氮速冻 , -80 °C 保存。实验过程中 , 所有动物处置方法符合动物伦理学规范。

**1.2.2 小肠组织总 RNA 提取** 采用 TRIZOL 法分别提取十二指肠、空肠和回肠组织总 RNA , 提取过程和 RNA 操作注意事项详见产品说明书。采用 DNA-I 酶消化总 RNA 制品中残留的痕量染色体 DNA。经 1% 琼脂糖凝胶电泳鉴定组织总 RNA 制品的质量和完整性 , 紫外分光光度计测量  $A_{260\text{nm}}$  和  $A_{280\text{nm}}$  比值 , 常规方法计算 RNA 含量。

**1.2.3 cDNA 合成** 总 RNA 制品经逆转录合成 cDNA。反应体系为 20  $\mu\text{l}$ 。取 1 ~ 5  $\mu\text{g}$  RNA 样本于预先处理的无核酸酶的 EP 管中 , 加入 1  $\mu\text{l}$  oligo ( DT) <sub>20</sub> ( 50  $\mu\text{mol/L}$  ) 、 1  $\mu\text{l}$  10mmol/L dNTP 混合物 ( dATP , dGTP , dCTP 和 dTTP 均为 10 mmol/L ,

pH 中性),加入灭菌蒸馏水至 12  $\mu$ l,加热至 65  $^{\circ}$ C,持续 5 min,然后迅速将 EP 管放入冰盒中,短暂离心后加入下列成分: 5  $\times$  第一链合成缓冲液 4  $\mu$ l, RNA 酶抑制剂(40 U/ $\mu$ l) 1  $\mu$ l, 2  $\mu$ l 0.1 mol/L DTT,轻轻将各种成分混合,并在 37  $^{\circ}$ C 下孵育 2 min,在室温下加入 1  $\mu$ l M-MLV 逆转录酶(200 units),轻轻吹打混匀,于 37  $^{\circ}$ C 孵育 50 min,在 70  $^{\circ}$ C 加热 15 min 以终止反应。逆转录结束后, cDNA 产物稀释 10 倍用于荧光定量实验。

**1.2.4 SYBR Green I 实时荧光定量 PCR 检测小肠组织 FABP2 mRNA 水平** 荧光定量 PCR 采用 SuperReal PreMix Plus (SYBR Green I) 推荐的 25  $\mu$ l 反应体系,同一标本设 3 个重复管: 2  $\times$  SuperReal PreMix Plus 12.5  $\mu$ l,上游引物(10  $\mu$ mol/L) 0.75  $\mu$ l,下游引物(10  $\mu$ mol/L) 0.75  $\mu$ l, 5  $\times$  ROX Reference Dye 2.5  $\mu$ l, cDNA 模板 5  $\mu$ l,无核酸酶双蒸水补足至 25  $\mu$ l。反应条件: 95  $^{\circ}$ C 预变性 15 min; 95  $^{\circ}$ C 10 s, 60  $^{\circ}$ C 32 s, 40 个循环。同时设无模板的 PCR 反应体系作为阴性对照。实验结束后进行熔解曲线分析,以排除是否有引物二聚体和非特异性产物对实验产生影响。溶解曲线反应条件为: 95  $^{\circ}$ C 15 s, 60  $^{\circ}$ C 30 s, 95  $^{\circ}$ C 15 s, 从 60  $^{\circ}$ C 递增至 95  $^{\circ}$ C,在上升过程中连续测定每个循环的荧光强度以获得熔解曲线。实时荧光定量 PCR 数据采用  $2^{-\Delta\Delta CT}$  方法进行处理,以判定小肠组织 FABP2 mRNA 转录情况,首先计算各样本 FABP2 基因与内参 GAPDH 基因的 Ct 差值,即

$\Delta Ct = Ct_{目的基因} - Ct_{内参基因}$ ,然后计算出各组样本  $\Delta Ct$  的平均值,再用肥胖组样本的  $\Delta Ct$  值减去对照组样本  $\Delta Ct$  值,即得  $\Delta\Delta CT$  值,最后采用  $2^{-\Delta\Delta CT}$  公式计算各样本中 FABP2 的相对表达量。

**1.2.5 血清生化指标检测** 科华卓越 320 全自动生化分析仪测定 FBG(空腹血糖)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)。

**1.3 统计学处理**

计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较用方差分析。以  $P < 0.05$  为有统计学差异。应用 SPSS 17.0 软件包进行数据处理。

**2 结果**

**2.1 幼年大鼠肥胖模型建立**

20 只实验组大鼠经高脂饲料喂养 2 周(出生第 35 d)后,按体重从高到低排列,取排名前 1/3(共 7 只)拟定为实验肥胖大鼠,继续以高脂饲料喂养,其余弃去,作为其他使用;正常对照组(6 只)一直以基础饲料喂养,直至第 8 周末(出生后第 60 d)造模结束。出生后第 21 天,高脂饮食组和正常对照组比较,体质量和 Lee 指数差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );在出生后第 60 天,高脂饮食组大鼠体质量和 Lee 指数均高于正常对照组,差异显著(见表 1)。

表 1 高脂饮食对大鼠体重的影响

Table 1 Effects of high-fat diet on the body weight of rats( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	出生后 21 d		出生后 60 d	
		体质量/g	Lee 指数	体质量/g	Lee 指数
正常对照组	6	47.18 $\pm$ 3.14	298.57 $\pm$ 10.43	267.07 $\pm$ 21.08	323.2 $\pm$ 4.23
高脂饮食组	7	48.77 $\pm$ 2.74	300 $\pm$ 19.85	309.87 $\pm$ 19.13 <sup>(1)</sup>	350.25 $\pm$ 9.83 <sup>(2)</sup>

注:与对照组比较,(1)  $P < 0.01$ ; (2)  $P < 0.05$

**2.2 小肠组织总 RNA 制品质量与纯度鉴定**

1% 琼脂糖凝胶电泳(图 1)显示完整且典型的 28 s、18 s、5 s 核糖体 RNA 条带,无基因组 DNA 污染;以 0.1  $\mu$ g RNA 制品为模板,以 GAPDH 为引物,直接进行 PCR 反应,经琼脂糖凝胶电泳观察结果, RNA 制品不能直接扩增出 PCR 产物,进一步证明 RNA 制品无 DNA 残留。经紫外分光光度计测定所有 RNA 制品  $A_{260nm}/A_{280nm}$  在 1.8 ~ 2.1 之间。结果证实提取的 RNA 质量和纯度均符合进一步实验的要求。

**2.3 荧光定量 PCR 实验结果与分析**

逆转录合成的 cDNA 产物,经 10 倍稀释后,

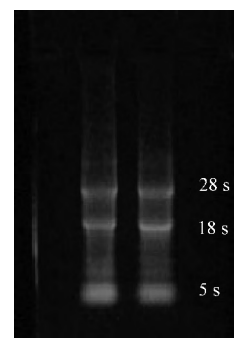


图 1 DNA-I 酶消化后的总 RNA 制品琼脂糖凝胶电泳图

Figure 1 Agarose gel electrophoresis of RNA products after DNA-I enzymatic digestion

行实时荧光定量 PCR 扩增。重复性实验结果显示,每个样本 3 个复孔的 CT 值之间的误差不到 1 个循环,变异系数 CV 为 0.12% ~ 2.9%,说明实验重复性良好,实验体系稳定可靠。不同区段小肠组织 FABP2 基因和内参 GAPDH 基因的

PCR 扩增产物溶解曲线显示曲线呈单一峰形,说明无引物二聚体和非特异性扩增产物出现;2% 琼脂糖凝胶电泳检测实时荧光定量 PCR 产物,电泳结果显示无非特异性条带和引物二聚体出现,说明实验体系 PCR 扩增特异性好。

表 2 FABP2 在各区段小肠组织中的相对定量结果

Table 2 The relative quantification of FABP2 in diverse segments of intestinal tissue

组别	n	十二指肠			空肠			回肠		
		$\Delta$ CT	$\Delta\Delta$ CT	$2^{-\Delta\Delta$ CT}	$\Delta$ CT	$\Delta\Delta$ CT	$2^{-\Delta\Delta$ CT}	$\Delta$ CT	$\Delta\Delta$ CT	$2^{-\Delta\Delta$ CT}
对照组	6	-1.72 ± 0.92	1.22	0.43	-2.25 ± 0.44	0.69	0.62	-2.94 ± 0.73	0	1
肥胖组	7	-0.72 ± 1.61 <sup>(1)</sup>	2.22	0.21	-0.93 ± 1.70 <sup>(1)</sup>	2.01	0.25	-2.05 ± 0.99 <sup>(1)</sup>	0.89	0.54

注:与对照组比较,(1)  $P < 0.05$

#### 2.4 小肠组织中 FABP2 基因的表达

首先计算各样本 FABP2 基因与内参 GAPDH 基因的 Ct 差值,即  $\Delta$ Ct = Ct 目的基因 - Ct 内参基因,然后计算出各组样本  $\Delta$ Ct 的平均值。选取肥胖组大鼠回肠组织 FABP2 基因作为对照,再用其他各组样本的  $\Delta$ Ct 值减去该对照样本  $\Delta$ Ct 值,即得  $\Delta\Delta$ CT 值,最后采用  $2^{-\Delta\Delta$ CT} 公式计算各样本中 FABP2 表达相对于对照样本回肠组织的变化倍数。

由表 2 可见,与对照组比较,肥胖组大鼠十二指肠、空肠和回肠组织中 FABP2 mRNA 表达水平

均明显降低,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),说明高脂饮食诱导的肥胖降低了大鼠小肠组织 FABP2 mRNA 的表达;另外,无论是对照组还是肥胖组大鼠,FABP2 mRNA 的表达水平在回肠最高,空肠次之,十二指肠最低,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。

#### 2.5 大鼠血清生化指标检测结果

表 3 所示,与对照组相比,肥胖组大鼠血清 TG 水平显著增高( $P < 0.01$ );FBG 水平也显著增高( $P < 0.05$ )。ALT、TC 和 HDL-C 三项指标在两组间无统计学意义。

表 3 肥胖组与对照组大鼠血清生化指标水平

Table 3 The levels of serum biomarkers in control group and obesity group

组别	n	FBG/ (mmol/L)	ALT/ (U/L)	TG/ (mmol/L)	TC/ (mmol/L)	HDL-C/ (mmol/L)
对照组	6	4.43 ± 0.78	36.00 ± 4.54	0.30 ± 0.07	1.54 ± 0.37	1.12 ± 0.17
肥胖组	7	5.45 ± 0.79 <sup>(1)</sup>	39.33 ± 6.92	0.55 ± 0.16 <sup>(2)</sup>	1.76 ± 0.32	1.12 ± 0.27

注:与对照组比较,(1)  $P < 0.05$ ;(2)  $P < 0.01$

### 3 讨论

食物中脂类经肠道胆汁酸盐和胰酶乳化解后,中、短链脂肪酸以扩散方式直接被肠黏膜细胞吸收,而长链脂肪酸 LCFA 则需膜受体脂肪酸转位酶 FAT/CD36 转运入细胞,在胞浆内与脂肪酸伴侣蛋白结合后,被靶向运输至胞内的合成、分解代谢场所。小肠型脂肪酸结合蛋白 2 (FABP2) 由 FABP2 基因编码,为细胞内低分子量胞浆超家族蛋白成员,特异地表达于成熟的小肠上皮细胞,是重要的脂肪酸伴侣蛋白之一,与 LCFA 的吸收与转运密切相关<sup>[2]</sup>。那么,高脂饮食是否影响 FABP2 基因表达?与儿童肥胖的发生有关吗?

为了探讨幼年肥胖与 FABP2 基因表达的相关性,我们模拟了肥胖儿童的饮食习惯,实验动物从断奶至出生后第 60 d,持续给予高脂饮食,出生后第 60d 的大鼠相当于青少年期<sup>[3]</sup>。然后通过

成功建立的幼年肥胖大鼠模型,采用 SYBR Green I 实时荧光相对定量 PCR 法检测了小肠组织不同区段 FABP2 mRNA 水平。实验中经过实验条件的优化,建立的实时荧光相对定量 PCR 检测方法内参基因和目的基因扩增效率一致,特异性好,具有良好的准确性和重现性,确保了小肠组织 FABP2 mRNA 水平的准确检测。

小肠组织不同区段 FABP2 基因表达的局部分布结果显示,无论对照组还是实验组,幼年大鼠十二指肠、空肠和回肠组织均有 FABP2 mRNA 表达,回肠组织的表达量最高,分布从十二指肠至回肠呈逐渐递增趋势,表明 FABP2 基因在小肠组织不同区段表达量不同,这可能与小肠上皮细胞摄取 LCFA 的能力有关<sup>[2]</sup>。

实验组与肥胖组的对比研究结果与预期相反。已知 FABP2 与 LCFA 的结合具有高度的亲和力<sup>[4]</sup>,推测高脂饮食时,LCFA 上调 FABP2 基因

的转录活性,以促进 LCFA 的吸收。但结果显示,与食基础饲料的对照组比较,食高脂饲料的幼年肥胖组大鼠 FABP2 mRNA 在十二指肠、空肠和回肠组织三个区段的表达量均显著降低 ( $P < 0.05$ )。

有研究显示,在高脂饲料喂养的情况下, FABP2 基因缺失鼠与野生型小鼠相比,体重增长加快,且血中游离 TG 浓度增高,提示 FABP2 对于食物中脂肪的吸收并不是必需的<sup>[5]</sup>。那么,为什么 FABP2 基因缺失鼠体重增加? 血中游离 TG 浓度又会增高呢? MONTOUDIS 等<sup>[6]</sup>的研究结果解释了上述问题。他们通过细胞转染实验证实, FABP2 基因的过表达提高了肠上皮细胞线粒体的  $\beta$  氧化,降低了脂肪的合成,即 FABP2 参与了肠道脂肪酸的利用。FABP2 基因缺失鼠对脂肪酸的利用减少,所以体重增加,血中游离 TG 浓度升高。进一步的研究揭示,肠道脂肪酸利用的增加,导致促进食欲的葡萄糖依赖性促胰岛素多肽 (glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GIP) 分泌降低,饥饿感降低,故对食物的摄入减少,使脂肪组织蓄积减少、体重降低,对胰岛素的敏感性增强<sup>[7]</sup>。结合以上的研究,本实验结果可以解释为高脂饮食使幼鼠小肠组织 mRNA 表达降低,说明 FABP2 基因表达与 LCFA 的吸收无关,但幼鼠体重的增加和血清游离 TG 水平的提高揭示 FABP2 与肠道脂肪酸的利用相关,在高脂饮食的情况下,能量供应过剩,机体反馈调节 FABP2 基因的转录活性,降低 FABP2 基因的表达以减少肠上皮细胞线粒体的  $\beta$  氧化,以平衡机体能量的稳态。其结果 FABP2 基因表达降低导致幼鼠在应答高脂饮食时,肠道脂肪酸的利用减少,血中 TG 水平升高;同时,观察到实验组肥胖幼鼠摄取食物多于对照组,这与肥胖儿童饮食行为相似,较易饥饿,食量较大,可能与 FABP2 表达减低, GIP 分泌增有有关,故脂肪积累和体重增加。幼鼠应答高脂饮食时, FABP2 基因表达下调的机制,尚需深入研究。

儿童单纯性肥胖不仅危害儿童的健康,而且与其成人期心脑血管疾病、糖尿病、高脂血症等慢性疾病关系密切<sup>[10]</sup>。本研究结果显示,与对照组比较,幼年肥胖大鼠空腹血清 TG 水平 ( $P < 0.01$ ) 和血糖水平 ( $P < 0.05$ ) 均显著升高; ALT 和 TC 水

平差别虽然没有统计学意义,但有升高趋势。推测 FABP2 基因表达降低是未来促进心脑血管慢性病变进程的一个潜在因素。

综上, FABP2 基因表达与幼年肥胖的发生、发展存在一定的关系,但要得到更为明确的答案,尚需对 FABP2 基因及其信号转导途径作深入的研究。

#### 参考文献

- [1] BESNARD P, NIOT I, POIRIERH, et al. New insights into the fatty acid-binding protein (FABP) family in the small intestine [J]. *Mol Cell Biochem*, 2002, 239(1-2): 139-147.
- [2] ZIMMERMAN A W, VAN MOERKERK H T, VEERKAMP J H. Ligand specificity and conformational stability of human fatty acid-binding proteins [J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2001, 33(9): 865-876.
- [3] TIRELLI E, LAVIOLA G, ADRIANI W. Ontogenesis of behavioral sensitization and conditioned place preference induced by psychostimulants in laboratory rodents [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2003, 27(1-2): 163-178.
- [4] HO S Y, STORCH J. Common mechanisms of monoacylglycerol and fatty acid uptake by human intestinal Caco-2 cells [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2001, 281(4): C1106-1117.
- [5] VASSILEVA G, HUWYLER L, POIRIER K, et al. The intestinal fatty acid binding protein is not essential for dietary fat absorption in mice [J]. *FASEB J*, 2000, 14(13): 2040-2046.
- [6] MONTOUDIS A, SEIDMAN E, BOUDREAU F, et al. Intestinal fatty acid binding protein regulates mitochondrion beta-oxidation and cholesterol uptake [J]. *J Lipid Res*, 2008, 49(5): 961-972.
- [7] AUINGER A, HELWIG U, RUBIN D, et al. Human intestinal fatty acid binding protein 2 expression is associated with fat intake and polymorphisms [J]. *J Nutr*, 2010, 140(8): 1411-1417.
- [8] CHRISTODOULOS A D, DOUDA H T, TOKMAKIDIS S P. Cardiorespiratory fitness, metabolic risk, and inflammation in children [J]. *Int J Pediatr*, 2012, 2012: 270515.

收稿日期: 2013-10-15