

PPAR 基因在鹅肥肝形成中的可调节性表达

罗锦标^{1,2}, 田勇¹, 陶争荣¹, 袁青妍¹, 李国勤¹, 王德前¹, 原爱平¹, 邹丽丽^{1,2},
卢立志¹, 沈军达¹, 石放雄²

(¹浙江省农业科学院畜牧兽医研究所, 杭州 310021; ²南京农业大学动物科技学院, 南京 210095)

摘要: 【目的】为了探讨填饲前和填饲后鹅 PPAR 的表达规律, 测定心脏、肝脏、脾脏、肺脏、肾脏、肌胃、十二指肠、全脑、胸肌、腿肌和腹脂中 RT-PCR 产物量, 分析该基因表达量对肥肝重和腹脂重的影响。【方法】通过测定填饲前和填饲后鹅的各组织中 PPAR 的 RT-PCR 产物量, 以 GAPDH 为参考, 用 Quantity One 软件分析吸光值。【结果】填饲前鹅组织中 PPAR- α 表达量普遍较高; 填饲后 PPAR- α 表达量在肺脏中显著增加, 在腹脂中也有表达, 在其它组织中表达量均下降。填饲前鹅组织中 PPAR- γ 表达量在肝脏、脾脏、肺、十二指肠和腹脂中较高, 在其它组织中较低, 填饲后 PPAR- γ 表达量在心脏、脾脏、肺、肌胃、肾脏中升高, 在腹脂中下降, 在其它组织中基本持平。【结论】PPAR 的表达具有组织特异性, 而且 PPAR- α 和 PPAR- γ 变化不一致, 这可能与不同组织中 PPAR 亚型的功能差异性相适应的。

关键词: PPAR 基因; RT-PCR; 鹅; 肥肝

Regulatory Expression of PPAR Genes During Fatty Liver Formation in Geese

LUO Jin-biao^{1,2}, TIAN Yong¹, TAO Zheng-rong¹, YUAN Qing-yan¹, LI Guo-qin¹, WANG De-qian¹,
YUAN Ai-ping¹, ZOU Li-li¹, LU Li-zhi¹, SHEN Jun-da¹, SHI Fang-xiong²

(¹Institute of Animal Husbandry & Veterinary Medicine, Zhejiang Academy of Agricultural Sciences, Hangzhou 310021;

²College of Animal Science and Technology, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095)

Abstract: 【Objective】In order to investigate the expression pattern of PPAR genes before and after forced-feeding and examine the effect of expressed PPAR levels on weights of fatty liver and abdominal fat in geese, the RT-PCR products of PPAR genes in heart, liver, spleen, lung, kidney, stomach, small intestine, brain, breast muscle, leg muscle and abdominal fat were determined in these two periods. 【Method】RT-PCR was used to determine the expression levels of PPAR genes. Quantity One software was used to analyse absorbency, and the expression levels of GAPDH genes were used as reference. 【Result】Expression levels of PPAR- α were relatively high in most of detected tissues, but undetectable in abdominal fat tissue before forced-feeding, and the level was evidently increased in lung, appeared in abdominal fat tissue, and reduced in the other tissues after forced-feeding. Expressed PPAR- γ levels were relatively high in liver, spleen, lung, small intestine and abdominal fat, and relatively low in the other tissues before forced-feeding. Expressed PPAR- γ levels were enhanced in liver, spleen, lung, stomach and kidney, but decreased in abdominal, and without obvious changes in the other tissues. 【Conclusions】Expression patterns of PPAR genes show specific-tissue manner. In addition, expression patterns of PPAR- α are different from PPAR- γ after forced-feeding. It is suggested that different functions of PPAR subtypes are involved in response to forced-feeding.

Key words: PPAR genes; RT-PCR; Goose; Fatty liver

0 引言

【研究意义】鹅肥肝的形成是脂类代谢不平衡引

起的, 肝脏中脂肪合成过量, 超过血液中脂蛋白向肝外组织运输脂肪的能力, 肝脏沉积脂肪, 体积增大。

研究填饲前后鹅 PPAR 基因的组织表达特性, 分析

收稿日期: 2007-09-18; 接受日期: 2008-03-10

基金项目: 中国与匈牙利政府间技术合作项目 (2005C34006) 和国际科技合作与引进技术消化吸收再创新重点项目 (2007D80G4010003)

作者简介: 罗锦标 (1982-), 男, 广东梅州人, 研究方向为动物遗传与繁育。E-mail: ljinbiaofreedom@163.com。通讯作者沈军达 (1962-), 男, 宁波慈溪人, 副研究员, 研究方向为家禽遗传育种。Tel: 0571-86404216; E-mail: fxshi@njau.edu.cn

PPAR 基因在鹅肥肝形成中的作用,从分子水平上了解肥肝形成中脂类代谢的调控规律,探讨 PPAR 基因对肥肝形成的影响,对鹅肥肝的生产及人类脂肪肝的防治具有重要意义。【前人研究进展】过氧化物酶增殖物激活受体(PPAR)属于核受体超家族成员^[1],有 α 、 β 和 γ 等3种亚型,广泛参与脂肪的吸收、运输、生成和分解,是调控脂类代谢的关键因子^[2]。鉴于 PPAR 基因在调控肝脏脂类代谢、脂肪细胞分化和脂肪组织形成中的重要作用,一些学者^[3,4]对其在调控畜禽体脂沉积方面作了研究。邵根宝等^[5]分析了 PPAR 基因连锁的5个微卫星标记与猪肉肉质性状的相关性,结果显示微卫星点 SW482 和 SW937 分别对背膘厚和系水力影响显著;孟和等^[6]分析 PPAR- α 基因多态性与肉鸡脂肪性状的相关性,发现 PPAR- α 基因外显子4存在单碱基突变,由此构成的不同基因型在腹脂重和腹脂率有显著差异;解相林等^[7]的研究也得到类似的结果,推测该基因是影响鸡脂肪代谢的关键因素。孟和等^[8]参考其它物种的 PPAR 基因序列,克隆测序获得鹅 PPAR- α 和 PPAR- γ 基因的 CDS 序列。鹅有较高的生长速度和脂肪沉积能力,尤其是用于生产肥肝的鹅,肝脏能在短时间内沉积大量脂肪,很适合进行脂类代谢的研究。【本研究切入点】本试验以朗德鹅为对象,用半定量 RT-PCR 检测和比较填饲前后鹅的组织中 PPAR 的表达量及其变化,分析表达量对肥肝和腹脂的影响。【拟解决的关键问题】分析填饲前后鹅 PPAR 的组织表达特性,探讨 PPAR 基因表达量与肥肝重和腹脂重的关系。

1 材料与方法

1.1 总 RAN 的提取和浓度的调整

分别取6只12周龄和12周龄经过21d填饲的朗德鹅,屠宰后迅速取心脏、肝脏、脾脏、肺、肾脏、肌胃、十二指肠、全脑、胸肌、腿肌、腹脂(肠系膜上的脂肪与腹部脂肪)等11种组织存于液氮中。另取30只经过21d填饲的朗德鹅,屠宰后迅速取肝脏、腹部脂肪2种组织存于液氮中。用 Trizol (TaKaRa) 提取总 RNA,测 OD 值,调整各组织总 RNA 浓度为 $1 \mu\text{g}\cdot\mu\text{l}^{-1}$ 后分装保存于 -70°C 冰箱中待测。

1.2 引物的设计和合成

应用 Primer Premier 5.0 软件,以鹅 PPAR- α 基因 mRNA 序列(AF481797)为模板设计的 RT-PCR 引物为: F: 5'-AGTGACCGCTCTACTTGACC-3'; R: 5'-ATTGTGGAAAAATTACTAA AAATCC-3'。以鹅

PPAR- γ 基因 mRNA 序列(AF481798)为模板设计的 RT-PCR 引物为: F: 5'-TGAATGTCGTGTGTGTGGG-3'; R: 5'-GCAAACCTCAAACCTTGGGCTC-3'。以鹅 GAPDH 基因 mRNA 序列(DQ454070)为模板设计的 RT-PCR 引物为: F: 5'GGTGGTGCTAAGCGTGTGCAT-3'; R: 5'-CCCTCCACAATGCCAAAGTT-3'。引物由英骏生物技术有限公司合成。

1.3 RT-PCR 扩增

用两步法进行 RT-PCR 扩增。第一步 DNA 的合成,总反应体系为 $20 \mu\text{l}$,包括 Rnase Free ddH_2O $11.25 \mu\text{l}$ 、各 $10 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 dNTP Mixture $1 \mu\text{l}$ 、Oligo (dT) 引物 $1 \mu\text{l}$ 、 $40 \text{ U}\cdot\mu\text{l}^{-1}$ Rnase Inhibitor $0.25 \mu\text{l}$ 、RNA 模板 $2 \mu\text{l}$ 、 $5\times\text{M-MLV Buffer}$ $4 \mu\text{l}$ 、 $200 \text{ U}\cdot\mu\text{l}^{-1}$ 的 Reverse Transcriptase M-MLV $0.5 \mu\text{l}$ 。反应条件 42°C 1 h , 72°C 10 min , 4°C 保存。第二步 PCR 扩增,总反应体系为 $20 \mu\text{l}$,包括 cDNA $1.2 \mu\text{l}$ 、 $25 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ MgCl_2 $1.6 \mu\text{l}$ 、各 $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 dNTP $0.4 \mu\text{l}$ 、Forward Primer $0.4 \mu\text{l}$ 、Reverse Primer $0.4 \mu\text{l}$ 、 $10\times\text{PCR Buffer}$ $2 \mu\text{l}$ 、 ddH_2O $13.84 \mu\text{l}$ 、TaKaRa TaqTM $0.16 \mu\text{l}$ 。反应条件 95°C 预热 5 min , 94°C 变性 30 s , 62°C 退火 30 s , 72°C 延伸 1 min , 30 次循环, 72°C 延伸 10 min , 4°C 保存。

1.4 琼脂糖凝胶电泳检测分析

取组织 RT-PCR 产物 $6 \mu\text{l}$ 和对照 GAPDH 基因 RT-PCR 产物 $4 \mu\text{l}$,加 $6\times\text{Loading Buffer}$ $2 \mu\text{l}$ 混合均匀,点样 $10 \mu\text{l}$ 于 1.5% , $5 \mu\text{l}$ 100 bp DNA Ladder Marker 于凝胶孔中, 125 V 电压下电泳 $0.5\sim 1 \text{ h}$ 。电泳结束后在 BIO-RAD 凝胶成像系统上照取相片。应用系统软件 Quantity One 进行吸光值比较分析,确定 PPAR 基因在组织样本中表达量的相对值。每个试验至少重复 3 次。

1.5 数据处理

统计分析采用 SAS 软件中的 means 过程,对组织中的 PPAR 基因相对表达量进行极差法和成对 t 检验。

2 结果与分析

2.1 PPAR- α 基因在填饲前后鹅不同组织中的 RT-PCR 检测

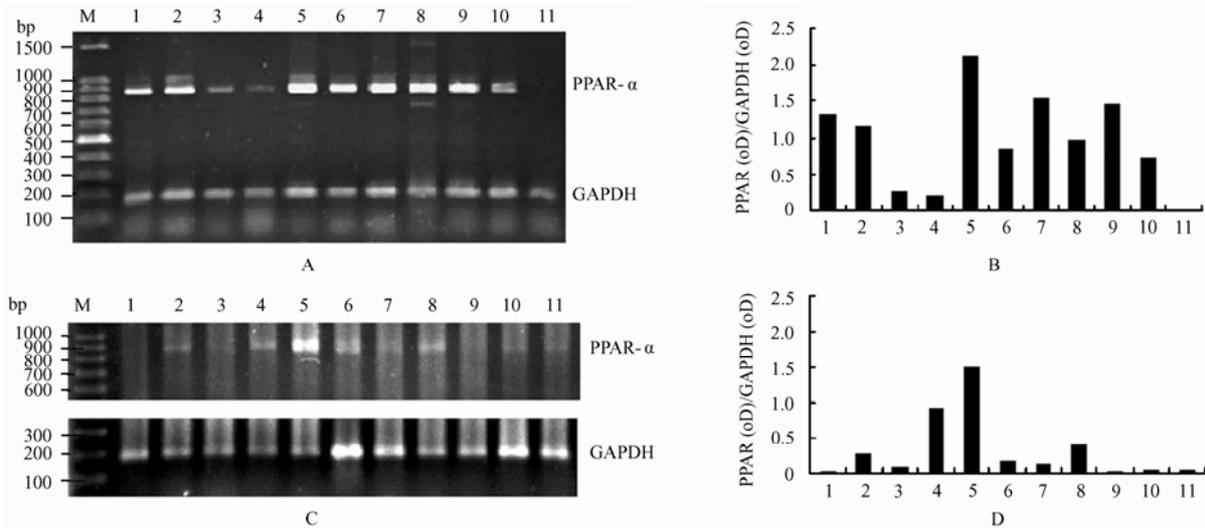
取 12 周龄 11 种组织的 RNA 进行 RT-PCR 检测,结果显示 PPAR- α 扩增片段长度为 872 bp , GAPDH 扩增片段为 235 pb ,与预期的扩增片段长度相符。填饲前,除腹脂外,PPAR- α 基因在鹅 10 种组织中都有表达(表 1),其中在心脏、肝脏、肾脏、十二指肠和胸肌表达较高;肌胃、全脑和腿肌表达程度中等;

脾脏和肺表达较低(图 1-A、1-B)。填饲后 PPAR- α 在腹脂中也出现表达, 在肺中显著升高, 在脾脏、肾脏和全脑中降低, 在其它组织中表达量均显著下降(表 1), 为低水平表达(图 1-C、1-D)。填饲前后鹅肾

脏中 PPAR- α 都处于高水平表达。

2.2 PPAR- γ 基因在填饲前后的鹅不同组织中的 RT-PCR 检测

取 12 周龄 11 种组织的 RNA 进行 RT-PCR 检测,



1: 心脏; 2: 肝脏; 3: 脾脏; 4: 肺脏; 5: 肾脏; 6: 肌胃; 7: 十二指肠; 8: 全脑; 9: 胸肌; 10: 腿肌; 11: 腹脂。A: PPAR- α 基因在填饲前鹅不同组织表达的电泳图; B: PPAR- α 基因在填饲前鹅不同组织表达的柱型图; C: PPAR- α 基因在填饲后鹅不同组织表达的电泳图; D: PPAR- α 基因在填饲后鹅不同组织表达的柱型图

1: Heart; 2: Liver; 3: Spleen; 4: Lung; 5: Kidney; 6: Stomach; 7: Small intestine; 8: Brain; 9: Breast muscle; 10: Leg muscle; 11: Abdominal fat. A: Electrophoresis of expression PPAR- α gene before overfeeding in geese; B: Histogram of expression PPAR- α gene before overfeeding in geese; C: Electrophoresis of expression PPAR- α gene after overfeeding in geese; D: Histogram of expression PPAR- α gene after overfeeding in geese

图 1 PPAR- α 基因在填饲前后不同组织中表达的 RT-PCR 检测

Fig. 1 RT-PCR products of PPAR- α genes in tissues of geese

表 1 鹅 PPAR 基因组织表达的差异性

Table 1 Expression patterns of PPAR genes in different tissues

组织部位 Tissues	PPAR- α		PPAR- γ	
	填饲前 Before overfeeding	填饲后 After overfeeding	填饲前 Before overfeeding	填饲后 After overfeeding
肾脏 Kidney	2.117a	1.494a	1.438ab	4.5a
十二指肠 Small intestine	1.541ab	0.119bc	1.51ab	1.418bc
胸肌 Breast muscle	1.464ab	0.038c	0.133c	0.029c
心脏 Heart	1.318abc	0.02c	0.188c	1.257bc
肝脏 Liver	1.15abc	0.278bc	1.253abc	1.173bc
全脑 Brain	0.986bc	0.407bc	0.127c	0.177c
肌胃 Stomach	0.855bc	0.168bc	0.117c	0.922c
腿肌 Leg muscle	0.739bc	0.045c	0.317bc	0.687c
脾脏 Spleen	0.275cd	0.084bc	1.299abc	2.544abc
肺脏 Lung	0.193cd	0.914ab	0.32bc	3.93ab
腹脂 Abdominal fat	0d	0.046c	1.709a	0.258c

同一列不同字母表示差异显著 ($P < 0.05$)

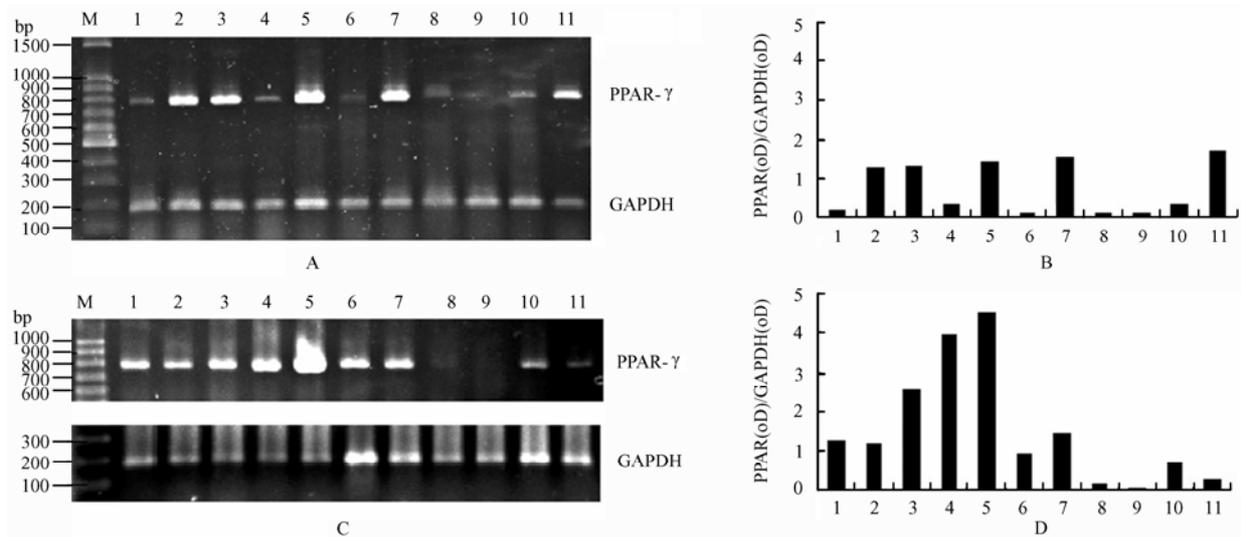
Different letters in the same column indicate significant differences ($P < 0.05$)

结果显示 PPAR- γ 扩增片段长度为 786 bp, GAPDH 扩增片段为 235 pb, 与预期的扩增片段长度相符。填饲前, PPAR- γ 基因在肝脏、脾脏、肾脏、十二指肠和腹脂组织中有较高表达 (表 1), 而在其它组织中表达量较低 (图 2-A、2-B)。填饲后该基因在心脏、脾脏、

肺、肾脏、肌胃中表达量显著升高 (表 2), 在肝脏、十二指肠、全脑、胸肌和腿肌中表达量基本保持不变, 在腹脂中表达量则显著降低 (图 2-C、2-D)。

2.3 PPAR 基因在肥肝中表达的 RT-PCR 检测

对肥肝中 PPAR 表达量进行 RT-PCR 检测, 结果



1: 心脏; 2: 肝脏; 3: 脾脏; 4: 肺脏; 5: 肾脏; 6: 肌胃; 7: 十二指肠; 8: 全脑; 9: 胸肌; 10: 腿肌; 11: 腹脂。A: PPAR- γ 基因在填饲前鹅不同组织表达的电泳图; B: PPAR- γ 基因在填饲前鹅不同组织表达的柱型图; C: PPAR- γ 基因在填饲后鹅不同组织表达的电泳图; D: PPAR- γ 基因在填饲后鹅不同组织表达的柱型图

1: Heart; 2: Liver; 3: Spleen; 4: Lung; 5: Kidney; 6: Stomach; 7: Small intestine; 8: Brain; 9: Breast muscle; 10: Leg muscle; 11: Abdominal fat. A: Electrophoresis of expression PPAR- γ gene before overfeeding in geese; B: Histogram of expression PPAR- γ gene before overfeeding in geese; C: Electrophoresis of expression PPAR- γ gene after overfeeding in geese; D: Histogram of expression PPAR- γ gene after overfeeding in geese

图 2 PPAR- γ 基因在填饲前后不同组织中表达的 RT-PCR 检测

Fig. 2 RT-PCR products of PPAR- γ genes in tissues of geese

表 2 填饲前后鹅 PPAR 基因组织表达差异性

Table 2 Expression patterns of PPAR genes in geese before and after forced-feeding

组织部位 Tissues	PPAR- α 的相对表达量 Relative expression of PPAR- α			PPAR- γ 的相对表达量 Relative expression of PPAR- γ		
	填饲前 Before forced-feeding	填饲后 After forced-feeding	差异 Differences	填饲前 Before forced-feeding	填饲后 After forced-feeding	差异 Differences
心脏 Heart	1.318	0.020	1.298**	0.188	1.257	1.069**
肝脏 Liver	1.150	0.278	0.872*	1.253	1.173	0.080
脾脏 Spleen	0.275	0.084	0.191	1.299	2.544	1.245**
肺脏 Lung	0.193	0.914	0.722*	0.320	3.930	3.610**
肾脏 Kidney	2.117	1.494	0.623	1.438	4.500	3.062**
肌胃 Stomach	0.855	0.168	0.688*	0.117	0.922	0.805*
十二指肠 Small intestine	1.541	0.119	1.422**	1.510	1.418	0.092
全脑 Brain	0.986	0.407	0.579	0.127	0.177	0.050
胸肌 Breast muscle	1.464	0.038	1.426**	0.133	0.029	0.104
腿肌 Leg muscle	0.739	0.045	0.694*	0.317	0.687	0.371
腹脂 Abdominal fat	0.000	0.046	0.046	1.709	0.258	1.45**

* 表示差异显著 ($P < 0.05$); ** 表示差异极显著 ($P < 0.01$)

* Indicates significant differences ($P < 0.05$); ** Indicates very significant differences ($P < 0.01$)

显示 PPAR 基因的表达存在个体差异性, 而 GAPDH 基因在不同个体中表达基本一致, 可以作为半定量 PCR 的参考基因 (图 3)。

2.4 PPAR 基因在腹脂的 RT-PCR 检测

对 30 只填饲后鹅的腹脂中 PPAR 基因表达量进行

了 RT-PCR 检测, 结果显示 PPAR- α 基因在腹部脂肪中呈低程度表达, 且电泳后出现两条带型; PPAR- γ 基因在腹部脂肪中高程度表达, 且电泳后带型一致; GAPDH 在不同个体中表达基本一致, 可以作为半定量 PCR 的参考基因 (图 4)。

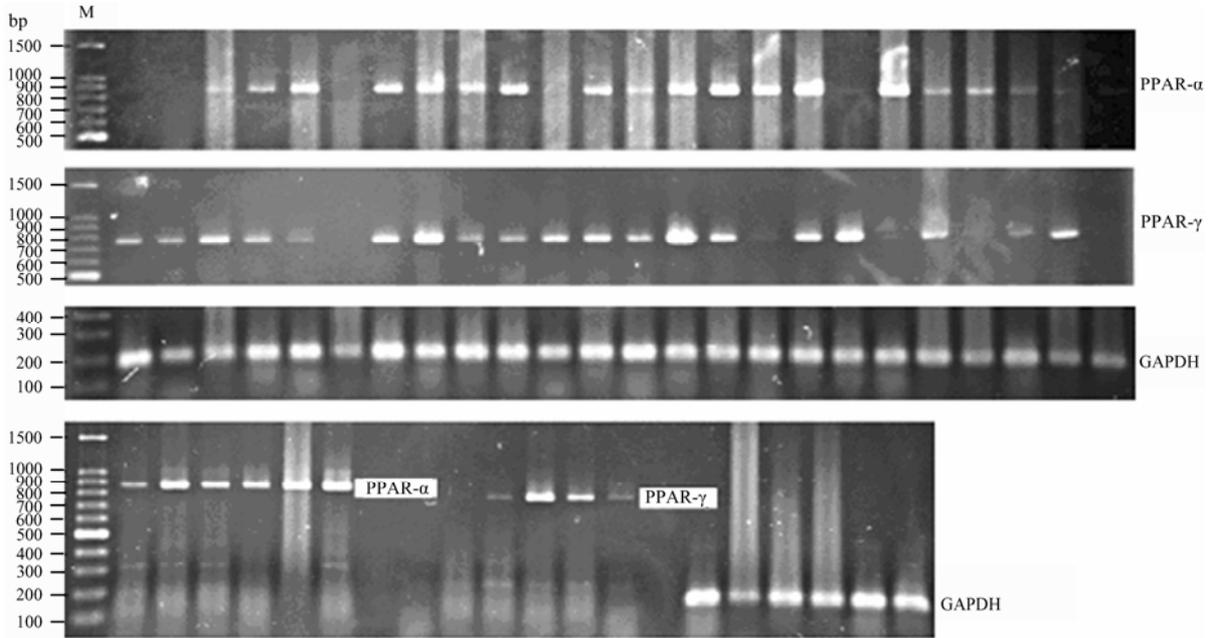


图 3 PPAR 基因在肥肝中表达的 RT-PCR 检测
Fig. 3 RT-PCR products of PPAR genes in fatty livers

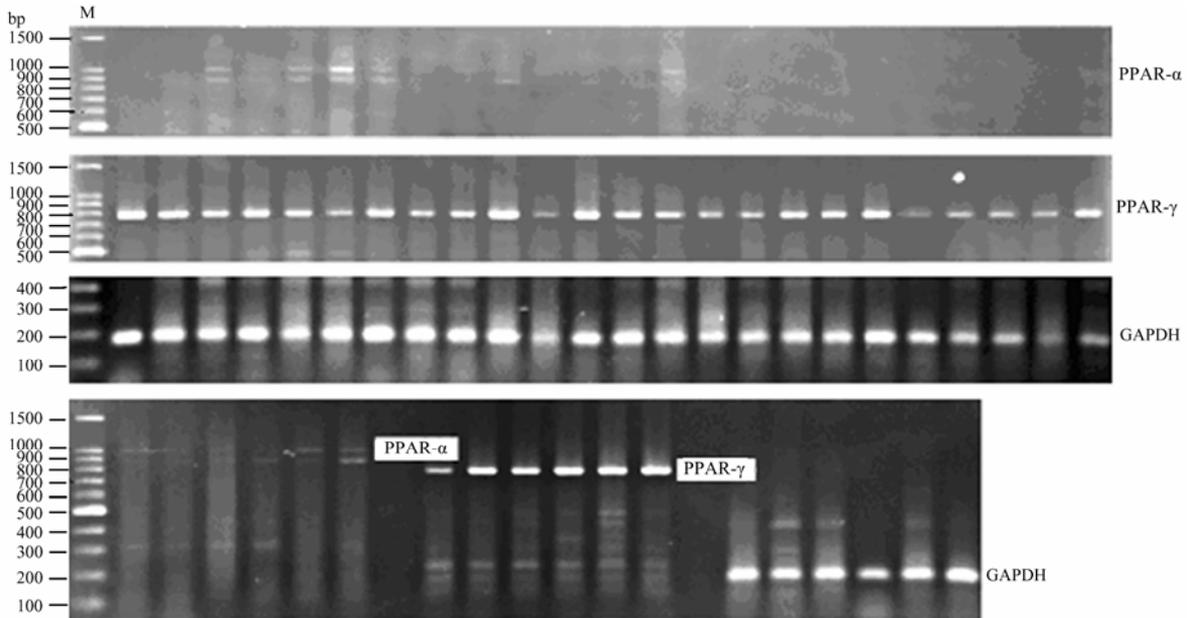


图 4 PPAR 基因在填饲后的鹅腹脂中表达的 RT-PCR 检测
Fig. 4 RT-PCR products of PPAR genes in abdominal fat tissues of forced-feeding geese

3 讨论

3.1 鹅 PPAR 基因的组织表达特性

本试验第一次测定鹅不同组织 PPAR 基因 mRNA 表达量。研究结果显示, 鹅 PPAR 基因的组织表达特点同鸟类^[9]、啮齿动物^[10]和人类^[11]基本一致, 但发现 PPAR- α 在填饲前腹脂中没有表达, 填饲后出现表达, PPAR- α 的这一表达机制值得进一步探讨。

3.1 填饲前后的鹅 PPAR- α 组织表达的比较分析

PPAR- α 在填饲后鹅的肾脏、肺脏中依然高度表达。肾脏是生成尿液、排泄代谢产物及维持体液酸碱平衡的重要器官, 肾脏中 PPAR 保持高度表达对缓解由填饲导致的代谢不平衡有积极作用。填饲后期, 鹅呼吸频率加快加重, 推测肺脏中 PPAR- α 表达升高, 可为机体提供更多的氧更新血液, 维持细胞活性。填饲的原料是含丰富碳水化合物的玉米, 相当于增加饲料中脂肪含量, 加重了肝脏脂质代谢负荷, 使肝组织受损, 脂变面积增多, 发生脂肪肝, 此过程中肝脏中 PPAR- α 基因表达减弱^[12]。PPAR- α 参与脂肪酸转运、细胞吸收、细胞内脂肪酸结合以及分解 (β 氧化和 ω 氧化) 和贮存, 其表达量上升时促进上述代谢^[13], 填饲后鹅组织细胞内浸润过多的脂肪, 挤压线粒体、过氧化物酶体等细胞器的生存空间, 因此组织中 PPAR- α 的表达受抑制, 表达量普遍显著降低。

3.2 填饲前后的鹅 PPAR- γ 组织表达的比较分析

PPAR- γ 在填饲后鹅心脏、脾脏、肺脏、肾脏和肌胃中表达量升高, 在肝脏、十二指肠、全脑、胸肌和腿肌中表达量基本保持不变, 在腹脂中表达量降低。PPAR- γ 活化脂肪细胞中与脂肪合成的有关酶, 增加甘油三酯合成, 脂肪细胞体积增大^[14]。脂肪细胞内脂肪过度堆积时, 脂肪以游离脂肪酸 (FFA) 的形式由脂肪细胞向肝细胞等非脂细胞流动, 导致脂肪异位沉积^[15]。PPAR- γ 基因可正向调节脂肪细胞的分化, 促进脂肪合成及沉积^[14,16], 增强细胞摄取游离脂肪酸^[14,17], 因此容易肥大的器官如心、肝、脾、肺、肾等器官沉积过量脂肪; 与脂肪消化吸收的器官如肌胃和十二指肠, PPAR- γ 在这些组织器官中的表达加强; 肌肉组织不能沉积很多脂肪, 血脑屏障能阻止多余的 FFA 进入脑组织, 因此 PPAR- γ 在肌肉和脑这些组织器官中的表达持平; 由于腹脂中的脂肪已经部分转移, 因此该基因在腹脂中的表达降低。

3.3 填饲后鹅 PPAR 表达量对肥肝重及腹脂重的影响

肥肝中 PPAR 的表达存在个体差异性, 推测不同

个体对填饲的耐受性不一样, 有些个体的肝细胞受损程度小, 有些受损程度大, 导致 PPAR 的表达量不一致。腹脂中 PPAR- α 低程度表达, 且出现两条片段大小相近的条带, 推测该基因在腹部脂肪中转录出存在结构差异的 mRNA 调节腹脂中脂肪的合成与转移, 但这有待进一步研究。Everett 等^[18]研究发现, PPAR- α 基因敲除鼠的血与肝脏中游离脂肪酸 (FFA) 含量明显增加, 肝脏脂变增多, 饥饿状态下肝组织严重脂肪浸润。PPAR- α 缺乏能引起脂类、碳水化合物代谢紊乱和脂质代谢有关的基因转录水平降低^[19], 同时脂蛋白合成受阻导致往肝外组织运输脂肪酸发生障碍, 加速脂肪肝形成^[2]。肝细胞中 FFA 增加还导致氧应激产生活化氧化物 (ROS), 肝组织受损, 发生脂质过氧化使脂肪肝体积和重量增加。本试验结果表明, PPAR- γ 特异性表达于脂肪组织, 不同个体的腹部脂肪中均有丰富表达。PPAR- γ 基因能正向调节脂肪细胞的分化, 脂肪酸氧化及脂质代谢, 抑制 PPAR- γ 能阻断脂肪细胞分化效应, 促进脂肪合成及沉积^[16]。

4 结论

鹅填饲前后 PPAR 基因的组织表达特性是与机体的生理状况相适应的, 反映了填饲对鹅 PPAR 基因两个亚型的影响不同, 也表明这两个亚型在不同组织中具有功能差异性。

References

- [1] Issmann I, Green S. Activation of a member of the steroid hormone receptor superfamily by peroxisome proliferators. *Nature*, 1990, 347: 645-650.
- [2] Mano H, Kimra C, Fujisawa Y, Kameda T, Mano M, Kaneko, H, Kaneda T, Hakeda Y. Cloning and function of rabbit peroxisome proliferator-activated receptor δ/β in mature osteoclasts. *Biological Chemistry*, 2000, 275: 8126-8136.
- [3] Sundvold H, Grindflek E, Lien S. Tissue distribution of porcine peroxisome proliferator-activated receptor α : detection of an alternatively spliced mRNA. *Gene*, 2001, 273: 103-113.
- [4] Diot C, Duair M. Characterization of cDNA sequence encoding the peroxisome proliferator-activated receptor α in the chicken. *Poultry Science*, 1999, 78: 1198-1202.
- [5] 邵根宝, 贾超, 刘红林, 赵茹茜, 丁红梅, 陈杰, 黄瑞华, 徐根学. 与 PPAR 基因连锁的 5 个微卫星标记与猪肉品质性状的相关性. *农业生物技术学报*, 2006, 14 (2): 162-165.

Shao G B, Jia C, Liu H L, Zhao R X, Ding H M, Chen J, Huang R H,

- Xu Y X. Effects of 5 microsatellite DNA markers linked with PPAR gene on meat quality traits in pig. *Journal of Agricultural Biotechnology*, 2006, 14(2): 162-165. (in Chinese)
- [6] 孟 和, 王桂华, 王启贵, 赵建国, 顾志良, 王宇祥, 李 辉. 鸡 PPAR 基因单核苷酸多态与脂肪性状相关的研究. *遗传学报*, 2002, 29(2): 119-123.
- Meng H, Wang G H, Wang Q G, Zhao J G, Gu Z L, Wang Y X, Li H. Studies of single nucleotide polymorphism of PPAR gene and its associations with fattiness trait in chicken. *Acta Genetica Sinica*, 2002, 29(2): 119-123. (in Chinese)
- [7] 解相林, 王 栋, 王 慧. PPAR 基因多态性与肉鸡脂肪性状的相关性研究. *畜牧兽医学报*, 2005, 36: 1261-1264.
- Xie X L, Wang D, Wang H. Relationship between genotype of PPAR α and body fat traits in AA broiler line. *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica*, 2005, 36: 1261-1264. (in Chinese)
- [8] 孟 和, 李 辉, 王宇祥. 鹅 PPAR 基因全长 cDNA 的克隆和序列分析. *遗传*, 2004, 26(4): 469-472.
- Meng H, Li H, Wang Y X. Cloning and sequence analysis of cDNA encoding PPAR from geese, *Hereditas (Beijing)*, 2004, 26(4): 469-472. (in Chinese)
- [9] 孟 和, 李 辉, 王宇祥. 鸡 PPARs 基因组织表达特性的研究. *遗传学报*, 2004, 31(7): 682-687.
- Meng H, Li H, Wang Y X. Characterization of tissue expression of peroxisome proliferator activated receptors in the chicken. *Acta Genetica Sinica*, 2004, 31(7): 682-687. (in Chinese)
- [10] Braissant O, Fougelle F, Fougelle F, Scotto C, Dauca M, Wahli W. Differential expression of peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs): Tissue distribution of PPAR- α , - β and - γ in the adult rat. *Endocrinology*, 1996, 137: 345-349.
- [11] Fajas L, Auboeuf D, Raspe E, Schoonjans K, Lefebvre A, Saladin R, Najib J, Laville M, Fruchart J, Deeb S, Puig A, Flier J, Briggs M, Staels B, Vidal H, Auwerx J. The organization, promoter analysis and expression of the human PPAR gamma. *The Journal of Biological Chemistry*, 1997, 272: 18779-18789.
- [12] 戚晓红, 张昭萍, 李晓宇, 阙伶俐, 吴翠贞. 过氧化物酶体增值剂受体 α 在实验性大鼠脂肪肝中的表达. *中国病理生理学杂志*, 2003, 19: 1206-1209.
- Qi X H, Zhang Z P, Li X Y, Que L L, Wu C Z. Expression of the peroxisome proliferator activated receptor α in the fatty liver of the experimental mouse. *Chinese Journal of Pathophysiology*, 2003, 19: 1206-1209. (in Chinese)
- [13] Ip E, Farrell G C, Roberson G, Hall P, Kirsch R, Leclercq I. Central role of PPAR α -dependent hepatic lipid turnover in dietary steatohepatitis in mice. *Hepatology*, 2003, 38: 123-132.
- [14] Paul G. The role of PPARs in adipocyte differentiation. *Progress in Lipid Research*, 2001, 40: 269-281.
- [15] Li P, Zhu Z X, Lu Y Y, Granneman J G. Metabolic and cellular posticity on white adipose tissue II: Role of peroxisome proliferator-activated receptor- α . *American Journal of Physiology-endocrinology and Metabolism*, 2005, 289: E617-E626.
- [16] Laplante M, Festuccia W T, Soucy G, Gelinas Y, Lalonde J, Berger J P, Deshaies Y. Mechanists of the depot specificity of peroxisome proliferator-activated receptor γ action on adipose tissue medatolism. *Diabetes*, 2006, 55: 2771-2778.
- [17] Tanaka Y, Kaminuma T, Momose H, Nakata K, Tanaka H. Identification of regulation network of lipod metabolism by nuclear receptors. *Genome Informatics*, 2003, 14: 362-363.
- [18] Everett L, Galli A, Grabb D. The role of hepatic peroxisome proliferators activated receptor (PPARs) in health and disease. *Liver*, 2000, 20: 191-199.
- [19] Sugden M C, Bulmer K, Gibbons G F, Knight B, Holness M J. Peroxisome-proliferators-activated receptor- α (PPAR α) deficiency leads to dysregulation of hepatic lipid and carbohydrate metabolism by fatty acids and insulin. *The Journal of Biochemical Society*, 2002, 364: 361-368.

(责任编辑 高 雨, 林鉴非)