

# 运动对肥胖大鼠肌因子 Irisin 及骨骼肌 AMPK 的影响

郭延云 霍琴琴 寿盼盼 钟兴高雅 潘天荣

**摘要** 目的 观察运动对肥胖大鼠血清 Irisin 及骨骼肌腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)水平的影响。方法 将50只大鼠随机分为正常组( $n=10$ )、肥胖组( $n=20$ )、肥胖运动组( $n=20$ )。通过高脂饲料喂养肥胖组及肥胖运动组大鼠以建立肥胖大鼠模型。模型建立成功后各筛选10只。对肥胖运动组大鼠进行6周的游泳运动。随后将动物处死取血样及骨骼肌组织,ELISA法检测各组大鼠血清 Irisin 的水平,Western blot法检测骨骼肌 AMPK 相关蛋白的表达。结果 肥胖组大鼠血清 Irisin 水平较正常组大鼠降低,骨骼肌 AMPK 磷酸化水平减弱( $P<0.01$ ),而肥胖运动组大鼠血清 Irisin 水平较肥胖组大鼠增高,骨骼肌 AMPK 磷酸化水平增多( $P<0.01$ ),各组大鼠血清 Irisin 水平与骨骼肌 AMPK 呈正相关性( $P<0.01$ )。结论 运动能增强肥胖组大鼠血清 Irisin 水平及骨骼肌 AMPK 磷酸化水平,且两者呈正相关性,Irisin 可能是运动效应分子机制的核心。

**关键词** 肥胖大鼠;Irisin;骨骼肌;AMPK

中图分类号 R 589.9

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)12-1778-05  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.12.007

Irisin 是一种近期发现的肌因子,骨骼肌的收缩运动可诱导肌组织表达氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  共激活因子  $1\alpha$ ,后者可触发骨骼肌中 III 型纤维蛋白组件包含蛋白 5 (fibronectin type III domain containing protein 5, FNDC5) 基因的表达,该基因编码一种膜蛋白,该膜蛋白可被水解成多肽片段,成为一种新的激素即 Irisin,其是一种高度糖基化的蛋白质激素<sup>[1-2]</sup>。Huh et al<sup>[3]</sup> 发现 FNDC5 mRNA 在骨骼肌中表达最多。还有研究<sup>[4-5]</sup> 表明 Irisin 与肥胖、胰岛素敏感性密切相关,Irisin 有可能成为肥胖相关代谢性疾病治疗的新靶点,但 Irisin 在体内具体生理机制尚不清楚,对于体内 Irisin 水平的调控,认为主要

与运动、体重指数、年龄、血糖等相关,目前仍存在很大争议。腺苷酸活化蛋白激酶(AMP activated protein kinase, AMPK) 是生物能量代谢调节的关键分子,既然 Irisin 是一种肌因子,那么运动改善糖脂代谢可能是通过 Irisin-AMPK 途径调节,为此该研究用高脂饲料喂养建立肥胖大鼠模型,造模成功后对肥胖大鼠进行6周的游泳运动,检测相关指标的变化,观察运动对 Irisin 及骨骼肌 AMPK 活性的影响,进一步探讨 Irisin 的病理生理机制,为临床治疗肥胖症及肥胖相关代谢性疾病提供理论依据。

## 1 材料与方法

**1.1 实验动物及主要药品试剂** 清洁级雄性 SD 大鼠 50 只(安徽省实验动物中心),体重( $180 \pm 10$ ) g; Irisin ELISA 检测试剂盒(美国 Phoenix Pharmaceuticals 公司);一抗 AMPK、p-AMPK(美国 CST 公司);一抗  $\beta$ -actin(北京博奥森生物技术有限公司);山羊抗兔(北京中杉金桥生物技术有限公司);RI-PA 蛋白裂解液(上海碧云天生物技术有限公司)。

## 1.2 方法

**1.2.1 肥胖组及肥胖运动组大鼠模型的建立** 将大鼠随机分为正常组、肥胖组和肥胖运动组,正常组 10 只,肥胖组和肥胖运动组各 20 只。参考相关造模方法<sup>[6]</sup> 将肥胖组及肥胖运动组大鼠予高脂饲料喂养,高脂饲料配方为猪油 6% + 胆固醇 2% + 蛋黄粉 10% + 胆盐 0.2% + 基础饲料 81.8%,购自江苏协同生物工程公司,而正常组予以普通饲料喂养。期间自由进食水,标准鼠笼饲养,每笼 4~5 只,温度  $20 \sim 25$  °C,动物室内明暗各 12 h 左右。每 2 周称重,16 周后取肥胖组及肥胖运动组大鼠中体重大于正常组平均体重 20% 的大鼠作为高脂饮食诱导肥胖成功模型大鼠,每组各筛选出 10 只,继续予以高脂饲料喂养,参考相关文献方法<sup>[7]</sup> 将肥胖运动组大鼠进行游泳训练,正常组及肥胖组予等剂量蒸馏水灌胃,排除肥胖运动组大鼠游泳过程中呛水的影响。每周游泳 5 d,持续 6 周。第 1、2 天试游泳 10 min,此后每次逐渐延长游泳时间。第 1、2 周每天游 40 min,以后每天游 60 min。

2017-08-31 接收

基金项目:安徽省 2015 年公益性技术应用研究联动计划项目(编号:15011d04042);安徽医科大学校科研基金(编号:2015xkj030)

作者单位:安徽医科大学第二附属医院内分泌科,合肥 230601

作者简介:郭延云,女,副主任医师;

潘天荣,男,主任医师,责任作者,E-mail: ptr1968@163.com

**1.2.2 标本采集** 于游泳运动结束后将大鼠禁食 12 h 称重后用 10% 的水合氯醛腹腔注射。麻醉状态下打开腹腔,下腔静脉取血,血清 -80 °C 保存备用。迅速留取各组大鼠同侧股骨骨骼肌组织,-80 °C 保存,用于 Western blot 实验。

**1.2.3 血清相关指标测定** ELISA 法测定血清 Irisin 水平, Roche Modular DPP 全自动生化分析仪测定三酰甘油 (triacylglycerol, TG)、胆固醇 (cholesterol, CHO)、低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL)、谷丙转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT)、空腹血糖 (fasting blood-glucose, FPG), 放免法测定空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS), 以胰岛素抵抗指数稳态模型评估法 (homeostasis model of assessment for insulin resistance index, HOMA-IR) 计算胰岛素抵抗指数 [ $HOMA-IR = FINS (mIU/L) \times FPG (mmol/L) / 22.5$ ]。

**1.2.4 Western blot 法检测骨骼肌 AMPK 的表达** 取骨骼肌组织,称重后置于匀浆器中,每 20 mg 组织加入 100  $\mu$ l 蛋白裂解液 (RIPA 裂解液: PMSF = 100 : 1),充分研磨,冰盒上孵育 30 min,然后于 4 °C、12 000 r/min 离心 15 min,吸取蛋白上清液,定量后加入 5  $\times$  SDS 蛋白上样缓冲液于 100 °C 加热 10 min,然后进行 SDS-PAGE 电泳,使用湿转法将蛋白转到 PVDF 膜上,后将膜置于 5% 脱脂奶粉封闭 3 h, TBST 清洗 3 次后,用待测蛋白的一抗孵育于 4 °C 冰箱孵育过夜。第 2 天膜用 TBST 清洗后与相应二抗室温孵育 1 h,膜清洗 3 次后用 ECL 发光试剂盒显影,以  $\beta$ -actin 为内参, Image J 软件分析条带的灰度值。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 19.0 软件进行分析,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,用 One-Way ANOVA 检验各组间差异的显著性,相关性分析采用 Pearson 相关检验。检验水准  $\alpha = 0.05$ ,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 各组大鼠体重** 6 周游泳运动结束后将各组大鼠进行称重,结果表明:肥胖组大鼠体重仍高于正常组平均体重 20%,差异有统计学意义 ( $P < 0.001$ )。而肥胖运动组大鼠在 6 周游泳运动后体重下降,与肥胖组相比差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。见图 1。

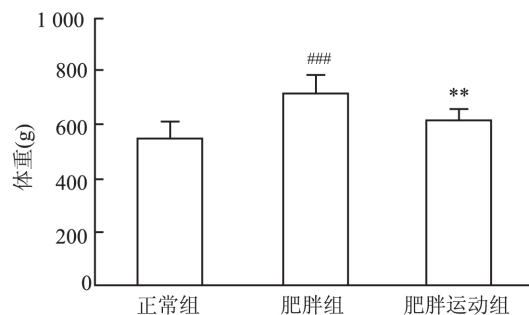


图 1 各组大鼠体重

与正常组比较: <sup>###</sup> $P < 0.001$ ; 与肥胖组比较: <sup>\*\*</sup> $P < 0.01$

**2.2 各组大鼠相关生化指标** 对于 FBG 指标 3 组大鼠差异无统计学意义。而肥胖组大鼠 FINS、HOMA-IR、ALT、TG、LDL、CHO 较正常组显著升高,均差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.001$ ); 游泳运动干预 6 周后,肥胖运动组大鼠 FINS、HOMA-IR、ALT、TG、CHO、LDL 等指标较肥胖组大鼠明显下降,均差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.001$ ),见表 1。

**2.3 各组大鼠血清 Irisin 水平** ELISA 检测结果表明,肥胖组大鼠血清 Irisin 水平较正常组大鼠降低较为明显,而 6 周游泳运动后,肥胖运动组大鼠血清 Irisin 水平较肥胖组大鼠显著增强,差异有统计学意义 ( $F = 79.87$ ,  $P < 0.001$ )。见图 2。

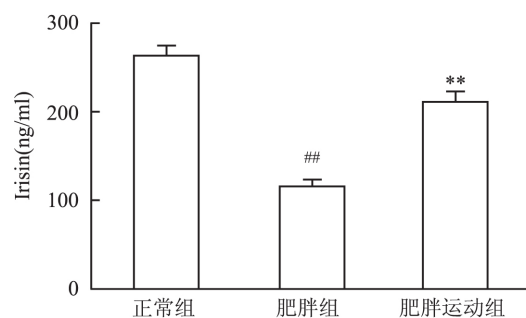


图 2 各组大鼠血清 Irisin 水平

与正常组比较: <sup>##</sup> $P < 0.01$ ; 与肥胖组比较: <sup>\*\*</sup> $P < 0.01$

**2.4 各组大鼠骨骼肌 AMPK 的表达情况** Western blot 法检测各组大鼠骨骼肌组织蛋白,AMPK 活性以 p-AMPK/AMPK 表示。结果表明肥胖组大鼠 p-AMPK/AMPK 值较正常组明显降低,而肥胖运动组大鼠 p-AMPK/AMPK 值较肥胖组大鼠显著升高,均差异有统计学意义 ( $F = 17.02$ ,  $P < 0.01$ ),见图 3。

表 1 各组大鼠相关生化指标 (n = 10  $\bar{x} \pm s$ )

项目	正常组	肥胖组	肥胖运动组	F 值	P 值
FBG (mmol/L)	4.32 ± 0.40	4.91 ± 0.43	4.39 ± 0.50	4.192	0.029 4
FINS (mU/L)	11.43 ± 1.65	14.67 ± 2.03 <sup>##</sup>	12.63 ± 1.67 <sup>*</sup>	6.686	0.005 7
HOMA-IR	2.18 ± 0.73	3.64 ± 0.35 <sup>###</sup>	2.89 ± 0.61 <sup>*</sup>	12.446	<0.001
ALT (U/L)	40.04 ± 4.28	64.82 ± 8.63 <sup>###</sup>	49.41 ± 3.82 <sup>***</sup>	36.004	<0.001
TG (mmol/L)	0.91 ± 0.26	1.57 ± 0.22 <sup>###</sup>	1.27 ± 0.26 <sup>*</sup>	14.267	<0.001
CHO (mmol/L)	1.26 ± 0.23	2.36 ± 0.30 <sup>###</sup>	1.76 ± 0.49 <sup>*</sup>	19.011	<0.001
LDL (mmol/L)	0.47 ± 0.07	0.88 ± 0.25 <sup>###</sup>	0.57 ± 0.1 <sup>***</sup>	13.008	<0.001

与正常组比较: <sup>##</sup>P < 0.01, <sup>###</sup>P < 0.001; 与肥胖组比较: <sup>\*</sup>P < 0.05, <sup>\*\*</sup>P < 0.001

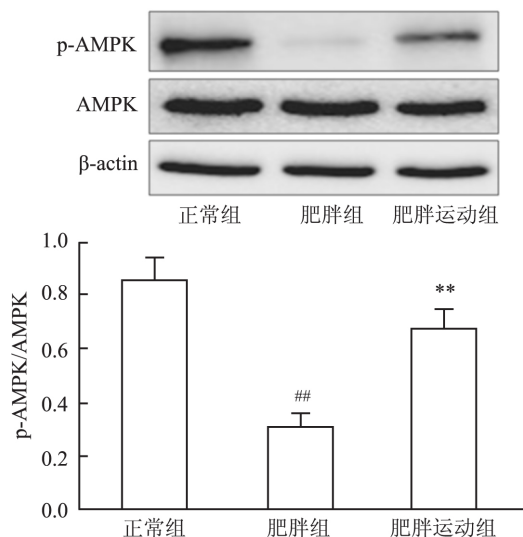


图 3 Western blot 法检测 AMPK 的表达

与正常组比较: <sup>##</sup>P < 0.01; 与肥胖组比较: <sup>\*\*</sup>P < 0.01

**2.5 各组大鼠血清 Irisin 水平与骨骼肌 AMPK 活性的相关分析** 各组大鼠血清 Irisin 水平与 AMPK 活性的相关分析采用 Pearson 相关检验,结果显示 Irisin 水平与 AMPK 活性呈正相关性 ( $r = 0.970$ ,  $P < 0.01$ )。

### 3 讨论

有报道我国成年人糖尿病发病率高达 11.6%, 前驱糖尿病的患病率高达 50.1%<sup>[8]</sup>, 糖尿病将是我国重要的公共卫生问题之一。有研究<sup>[9-10]</sup>报道, 肥胖使 2 型糖尿病、高血压、冠心病、痛风、脂肪肝等代谢性疾病的相对风险度增大, 肥胖已与艾滋病、毒药和饮酒成瘾并列为世界四大医学社会问题, 控制肥胖症对减少慢性病发病率和病死率至关重要。运动是肥胖病治疗的重要方法, 也是预防和管理 2 型糖尿病的关键, 规律的体育锻炼有助于血糖的代谢平衡, 有助于预防或延缓 2 型糖尿病, 也有助于改善血脂、血压、心血管事件结局和死亡结局, 改善生活质

量, 但运动引发诸多益处的具体分子机制尚不是很明确。

目前的多项研究<sup>[11]</sup>表明 Irisin 能上调机体白色脂肪细胞解耦联蛋白 1 的水平, 从而使白色脂肪棕色化, 而棕色脂肪又可将白色脂肪转化成热量、水和二氧化碳, 加快新陈代谢, 从而减轻体重、增加能量释放以及调节葡萄糖稳态, 其机制可能与 p38 及 ERK 途径有关。研究<sup>[1]</sup>表明运动可刺激骨骼肌 PGC-1 $\alpha$  表达增加, 从而上调 FNDC5 表达, FNDC5 水解为 Irisin, 后者刺激白色脂肪棕色化, 从而使体重减轻和糖耐量改善。本研究以高脂饲料喂养构建肥胖大鼠模型, 模型建立成功后对肥胖大鼠进行 6 周的游泳运动干预, 随后检测血清 Irisin 水平, 结果显示游泳运动能够增加肥胖大鼠血清 Irisin 水平, 且肥胖运动组大鼠较肥胖组大鼠体重、TG、CHO、FPG、FINS、HOMA-IR 等指标明显降低, 差异有统计学意义, 与相关报道结果相似, 如 Bostorm et al<sup>[1]</sup>发现健康成人在经过 10 周的耐力运动后, 其 Irisin 水平升高了 2 倍。Nygaard et al<sup>[12]</sup>研究表明耐力运动和重力量运动两种运动方式能够迅速增加血中 Irisin 水平, 耐力运动后 Irisin 水平迅速达到最高峰, 而重力量运动 1 h 后 Irisin 水平才能达到最高峰, 且两种运动过程中均不伴随着 FNDC5 表达的增加。但关于运动上调机体 Irisin 表达水平的结论仍存在一些争议, Timmons et al<sup>[13]</sup>研究发现仅在少数老年人中 Irisin 的前体物质 FNDC5 表达增加, 而在年轻运动者的肌肉活检组织中 FNDC5 基因的表达未见明显变化, 其可能与 FNDC5 不是运动后反应的始发途径、样本例数太少或与基因检测方法不同有关。Fain et al<sup>[14]</sup>发现运动前后家族性高胆固醇血症猪和普通猪的骨骼肌的 FNDC5 基因及蛋白表达无显著变化, 但是家族性高胆固醇血症猪的 Irisin 水平在运动后却增加了 42%, 而普通猪在运动前后 Irisin 水平却无显著变化, 其推测 FNDC5 细微变化可能会导致 Irisin 的明显变化, 此外运动可能会刺激

FNDC5 水解成大量 Irisin。上述多个研究以及本研究均显示循环中 Irisin 水平变化与运动密切相关, 但 Irisin 水平变化与运动方式、时间之间的关联还不是很清楚, 仍需要更多的大样本运动干预实验来求证。

AMPK 广泛分布于骨骼肌等多种组织中, 受运动、肥胖等多种因素影响<sup>[15]</sup>。AMPK 作为调节细胞能量代谢的感受器, 能增强胰岛素的敏感性、减少肝糖输出, 且能以磷酸化的形式抑制脂肪酸的合成, 增强线粒体对脂肪酸的利用及氧化<sup>[16]</sup>。本研究表明游泳运动能增加肥胖大鼠血清 Irisin 水平及骨骼肌 AMPK 磷酸化水平, 且各组大鼠血清 Irisin 水平与骨骼肌 AMPK 呈正相关性, 而 AMPK 是生物能量代谢调节的重要分子, 这提示运动可能是通过 Irisin-AMPK 途径调节能量代谢的, 其相互关系有待进一步研究证实, 比如后期可进一步观察重组 Irisin 对肥胖模型体重、骨骼肌 AMPK 和葡萄糖代谢的影响, 从而进一步探讨运动改善能量代谢的分子机制。在明确 Irisin 生理作用机制后, 如通过采用生物技术方法获得具有生物活性的 Irisin 蛋白或其类似物, 将有可能成为肥胖症及肥胖相关代谢性疾病治疗的新手段。

### 参考文献

- [1] Bostrom P, Wu J, Jedrychowski M P, et al. A PGC1 $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis [J]. *Nature* 2012 481 (7382):463-8.
- [2] 郭延云, 潘天荣. 肌肉因子 Irisin 研究进展 [J]. *安徽医药*, 2014, 18(6):1013-6.
- [3] Huh J Y, Panagiotou G, Mougios V, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise [J]. *Metabolism*, 2012, 61(12):1725-38.
- [4] Suárez-Zamorano N, Fabbiano S, Chevalier C, et al. Microbiota depletion promotes browning of white adipose tissue and reduces obesity [J]. *Nat Med* 2015 21(12):1497-501.
- [5] Chen N, Li Q, Liu J, et al. Irisin, an exercise-induced myokine as a metabolic regulator: an updated narrative review [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2016, 32(1):51-9.
- [6] 高雅, 潘天荣, 王长江. 游泳运动对高脂诱导肥胖 SD 大鼠 Ghrelin 表达的影响 [J]. *蚌埠医学院学报*, 2013, 38(1):20-3.
- [7] Souza H C, Penteado D M, Martin-Pinge M C, et al. Nitric oxide synthesis blockade increases hypertrophy and cardiac fibrosis in rats submitted to aerobic training [J]. *Arq Bras Cardiol* 2007 89(2):88-93, 99-104.
- [8] Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults [J]. *JAMA* 2013 310(9):948-59.
- [9] Williams E P, Mesidor M, Winters K, et al. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem [J]. *Curr Obes Rep*, 2015 4(3):363-70.
- [10] Robert Beaglehole. Obesity prevention and public health [J]. *Bull World Health Organ* 2006 84(4):334.
- [11] Pan D, Huang L, Zhu L J, et al. Jmjd3-Mediated H3K27me3 dynamics orchestrate brown fat development and regulate white fat plasticity [J]. *Dev Cell* 2015 35(5):568-83.
- [12] Nygaard H, Sletdalokken G, Vegge G, et al. Irisin in blood increases transiently after single sessions of intense endurance exercise and heavy strength training [J]. *PLoS One*, 2015, 10(3):e0121367.
- [13] Timmons J A, Baar K, Davidsen P K, et al. Is irisin a human exercise gene? [J]. *Nature*, 2012 488(7413):E9-10.
- [14] Fain J N, Company J M, Booth F W, et al. Exercise training does not increase muscle FNDC5 protein or mRNA expression in pigs [J]. *Metabolism* 2013 62(10):1503-11.
- [15] 张玉佩, 邓远军, 胡巢凤, 等. 柴胡疏肝散对 NAFLD 大鼠肝脏脂质代谢及 AMPK/SIRT1 通路的影响 [J]. *中国病理生理杂志*, 2016 32(2):307-13.
- [16] Hardman S E, Hall D E, Cabrera A J, et al. The effects of age and muscle contraction on AMPK activity and heterotrimer composition [J]. *Exp Gerontol* 2014 55:120-8.

## Effects of exercise on Irisin levels and skeletal muscle AMPK phosphorylation in obesity SD rats

Guo Yanyun, Huo Qinqin, Shou Panpan, et al

(Dept of Endocrinology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601)

**Abstract Objective** To investigate the effects of exercise on the serum Irisin and skeletal muscle AMPK of obese rats. **Methods** The rats were divided into normal group ( $n=10$ ) and obesity group ( $n=20$ ), exercise group ( $n=20$ ). The obesity and exercise group were feeding with high fat feed to establish obesity model and then the exercise group swimming for 6 weeks. Animals were then sacrificed to take blood samples and skeletal muscle tissue. ELISA assay was used to detect each group rats serum Irisin level, Western blot was used to detect the expression of

## 槲皮素通过 Stat3/Mcl-1 途径介导肺癌 PC9/GR 细胞凋亡的研究

王静<sup>1</sup> 袁媛<sup>2</sup> 彭佳<sup>1</sup> 潘跃银<sup>3</sup> 张颖<sup>1</sup>

**摘要** 目的 探究槲皮素(Que)对人非小细胞肺癌(NSCLC)获得性耐药细胞株 PC9/Gefitinib-Resistant(GR)细胞的凋亡的影响及作用机制。方法 MTT 法检测不同浓度 Que 对 PC9/GR 细胞增殖的影响,计算其半数抑制浓度(IC<sub>50</sub>)值。光镜下观察细胞形态学改变。流式细胞术检测 Que 介导的细胞凋亡。Western blot 法检测 Stat3/Mcl-1 信号途径相关蛋白水平的改变。结果 MTT 显示 Que 可明显抑制 PC9/GR 细胞增殖,并呈浓度依赖性,IC<sub>50</sub> 值为 (74.83 ± 4.83) μmol/L。流式细胞学结果表明,与对照组相比,Que 可呈浓度依赖性地促进细胞凋亡(P < 0.05)。Western blot 表明 Que 可减弱 Stat3 蛋白的活化水平,其下游的凋亡相关蛋白 Mcl-1 表达亦减弱(P < 0.05)。结论 Que 对获得性耐药 NSCLC 细胞 PC9/GR 具有较强的抗肿瘤作用,作用机制可能与 Stat3/Mcl-1 途径介导的细胞凋亡密切相关。

**关键词** 非小细胞肺癌;获得性耐药;槲皮素;凋亡

**中图分类号** R 734.2

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2017)12-1782-04

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.12.008

肺癌是全球癌症相关性死亡的首要原因<sup>[1]</sup>,其中非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)约占 80%,其对化疗反应低。尽管表皮生

长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)酪氨酸激酶抑制剂(tyrosine kinase inhibitor, TKIs)在治疗 NSCLC 上取得了一定的临床疗效,但绝大多数初始治疗敏感的患者在一年内相继出现耐药<sup>[2-3]</sup>。耐药机制复杂多变,EGFR 二次突变 T790M 是获得性耐药的最主要原因,约占 60%<sup>[3]</sup>。此外还有旁路途径的异常激活,如 HER 家族成员的变异、c-Met 基因扩增及 IL-6 的过度分泌等<sup>[4]</sup>。槲皮素(querceetin, Que)是一种黄酮类化合物,具有非致癌性和低毒性<sup>[5]</sup>,其抗炎、抗癌、抗氧化等多种作用可使不同类型肿瘤患者受益,如胃癌<sup>[6]</sup>、肝癌<sup>[7]</sup>、黑色素瘤<sup>[8]</sup>等,然而,关于 Que 介导 NSCLC 获得性耐药细胞凋亡的研究却很少。故该实验通过研究 Que 对 NSCLC 耐药细胞凋亡的影响,探讨其凋亡诱导作用及潜在机制,为克服 EGFR-TKIs 耐药提供新的治疗思路。

## 1 材料与方法

**1.1 材料** PC9/Gefitinib-Resistant(GR)(吉非替尼获得性耐药的 NSCLC 细胞株)由广东省医学科学院赠予;Que、DMSO、MTT 购自美国 Sigma 公司;DMEM 培养基购自美国 Hyclone 公司;细胞凋亡试剂盒、胎牛血清、青霉素-链霉素溶液(100×)、胰蛋白酶、SDS-PAGE 凝胶配制试剂盒购自北京碧云天生物公司;Western blot 化学发光试剂 ECL 购自美国 Millipore 公司;抗 β-actin 抗体、抗转录激活子 3(signal transducer and activator of transcription, Stat3)抗体、抗 p-Stat3 抗体、抗髓样细胞白血病-1(myeloid cell leukemia-1, Mcl-1)抗体等均购自美国 CST 公司。

2017-08-28 接收

基金项目:安徽省卫生计生委中医药科研课题(编号:2016zy29)

作者单位:<sup>1</sup>安徽医科大学第三附属医院干部病房,合肥 230061

<sup>2</sup>合肥市滨湖医院中心实验室,合肥 230061

<sup>3</sup>安徽省立医院肿瘤科,合肥 230000

作者简介:王静,女,硕士研究生;

潘跃银,男,教授,主任医师,博士生导师,责任作者, E-mail: yueyinpan@gmail.com;

张颖,女,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: zy650108yz@163.com

skeletal muscle AMPK protein. **Results** The results showed that the serum Irisin level and skeletal muscle AMPK phosphorylation level of obese rats decreased compared with the normal group(P < 0.01), while exercise group rats had higher serum Irisin levels and higher skeletal muscle AMPK phosphorylation level(P < 0.01), there was a positive correlation between serum Irisin level and skeletal muscle AMPK, the differences were statistically significant(P < 0.01). **Conclusion** Exercise could strengthen the serum Irisin level and skeletal muscle AMPK phosphorylation level on obese rats and there is a positive correlation between them. Irisin may be the core of the molecular mechanism of exercise effects.

**Key words** obese rats; Irisin; skeletal muscle; AMPK