

网络出版时间: 2017-1-20 11:13 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170120.1113.049.html>

◇预防医学研究◇

## 非酒精性脂肪肝病大鼠血清短链脂肪酸水平的变化

杨乐 张宝 管石侠 侯丽丽 程靖 蒋建华

**摘要** 目的 探讨非酒精性脂肪肝病 (NAFLD) 大鼠血清短链脂肪酸 (SCFA) 水平的变化及意义。方法 36 只雄性 SD 大鼠经过普通饲料适应性喂养 1 周后, 随机分为两组, 普通饮食组 (NC 组) 和高脂饮食组 (HF 组), 每组各 18 只。HF 组给予高脂饲料喂养, NC 组给予普通饲料喂养。分别于实验第 4、8 及 12 周每组各处死 6 只大鼠。生物化学法检测肝组织匀浆总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 和高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C); ELISA 法检测肝组织匀浆白介素 (IL)-6、肿瘤坏死因子 (TNF)- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-18; 气相色谱法检测血清 SCFA, 主要包括乙酸、丙酸、正丁酸。结果 与同期 NC 组相比, HF 组肝组织匀浆中 TG、TC 及 LDL-C 含量升高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); HDL-C 含量降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。HF 组第 4、8 及 12 周肝组织匀浆中 IL-6、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-18 水平均较同期 NC 组升高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。与同期 NC 组相比, HF 组血清中乙酸、丙酸及丁酸含量之和显著增加, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 其中, 与同期 NC 组比较, HF 组乙酸含量显著增加, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 丙酸和丁酸含量差异无统计学意义。结论 NAFLD 大鼠血清 SCFA 水平升高, SCFA 在 NAFLD 发病机制中可能产生一定作用。

**关键词** 高脂饮食; 非酒精性脂肪肝病; 短链脂肪酸

**中图分类号** R 589.2

**文献标志码** A 文章编号 1000-1492(2017)02-0224-04

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.02.016

非酒精性脂肪肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 是指除外酒精和其他明确的肝损伤因素所致的游离脂肪酸和三酰甘油在肝实质内沉积, 以弥漫性肝细胞大泡性脂肪变性为主要特征的临床病理综合征<sup>[1]</sup>。随着高脂肪、高糖食物的大量摄入, 肥胖、代谢综合征的发病率逐年上升。NAFLD, 作为代谢综合征在肝脏的表现, 其发病率同样在断上升。高脂饮食是 NAFLD 的重要危险因素之一, 高脂饮食可以导致肥胖、胰岛素抵抗、代谢综合征,

进而诱发 NAFLD<sup>[2]</sup>。短链脂肪酸 (short chain fatty acids, SCFA), 也称挥发性脂肪酸, 是由 1~6 个碳原子组成的有机脂肪酸。结肠是人体内 SCFA 的主要产生部位, 多是由未消化吸收的碳水化合物经结肠内厌氧菌酵解产生, 主要包括乙酸、丙酸、丁酸。受发酵底物、细菌种类等因素的影响, 所产生 SCFA 的种类、数量不同, 在肠道内发挥的作用也不相同<sup>[3]</sup>。SCFA 为机体提供了相当部分的能量需要, 并且能够增加肠道能量吸收。SCFA 可能与肥胖发生相关, 对 NAFLD 的发病产生一定影响<sup>[4]</sup>。该文旨在探讨 SCFA 在 NAFLD 发病机制中的作用。

### 1 材料与方法

#### 1.1 材料

**1.1.1 实验动物** 36 只约 6 周龄健康清洁级雄性 SD 大鼠, 140~180 g (安徽医科大学动物实验中心)。

**1.1.2 主要试剂** 生物化学法试剂盒购自南京建成生物有限公司; ELISA 试剂盒购自苏州卡尔文生物有限公司 R&D 分装; BCA 蛋白浓度测定试剂盒购自上海碧云天生物技术有限公司。

**1.1.3 主要仪器** 7890A 型气相色谱仪、微量进样器 (美国 Agilent 公司);  $\mu$ Quant 酶标仪 (美国 Bio-Tek 公司); Universal 320/320 R 型低温高速离心机 (德国 Hettich 公司); 电动恒温箱 (上海三发公司) 等。

#### 1.2 方法

**1.2.1 动物分组** 将 36 只雄性 SD 大鼠经普通饲料适应性喂养 1 周后, 随机分为普通饮食组 (NC 组) 和高脂饮食组 (HF 组), 每组 18 只。NC 组给予普通饲料喂养, HF 组给予高脂饲料喂养, 分别于第 4、8 及 12 周末分批处死各组大鼠 6 只。高脂饲料: 88% 普通饲料 + 10% 猪油 + 2% 胆固醇; 普通饲料及高脂饲料均由安徽医科大学动物实验中心提供并制备。

**1.2.2 标本采集及处理** 大鼠隔夜禁食, 次日晨腹腔注射 10% 水合氯醛, 于麻醉后腹主动脉取血, 常

2016-09-09 接收

基金项目: 安徽省科技攻关计划项目 (编号: 1604a0802081)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院临床营养科, 合肥 230022

作者简介: 杨乐, 女, 硕士研究生;

蒋建华, 女, 主任医师, 副教授, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: Jjhua@yeah.net

规制备血清并分装后于 -80 °C 保存备测。迅速取出整块肝脏,分装保存于 -80 °C 冰箱备测。

**1.2.3 肝组织匀浆指标检测** 三酰甘油(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)均采用组织匀浆生化指标检测试剂盒测定,用酶标仪分别在 510 nm 及 546 nm 波长处读取各吸光度值,并采用 BCA 蛋白浓度测定试剂盒测定样本蛋白浓度,根据公式计算出相应浓度。血清炎症细胞因子白细胞介素 6(interleukin, IL)-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)- $\alpha$  均采用 ELISA 试剂盒测定,严格按照其说明书步骤操作。用酶标仪在 450 nm 波长处读取各吸光度值,并采用 BCA 蛋白浓度测定试剂盒测定样本蛋白浓度,根据公式计算出相应浓度。

**1.2.4 血清 SCFA 含量测定** 血清 SCFA 的测定主要是乙酸、丙酸、丁酸的含量测定,血清样品的预处理:取 200  $\mu$ l 血清加 350  $\mu$ l 色谱甲醇,涡旋震荡 20 s;4 °C、15 000 r/min 离心 15 min;取上清液 200  $\mu$ l,加 20  $\mu$ l pH 为 5 的 HCl,震荡混匀,待测。运用气相

色谱仪检测出样本中乙酸、丙酸、丁酸色谱峰,采用手动积分方法,分别测得乙酸、丙酸、丁酸的峰面积,以此作为相对浓度进行比较。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 16.0 软件进行分析,计量数据以  $\bar{x} \pm s$  表示。两组间计量数据比较采用 *t* 检验。

## 2 结果

**2.1 肝组织匀浆生化指标比较** HF 组与同期 NC 组比较,肝组织匀浆 TG、TC、LDL-C 含量升高, HDL-C 含量降低,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

**2.2 肝组织匀浆 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  浓度比较** HF 组与同期 NC 组比较,肝组织匀浆 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  浓度显著增高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 2。

**2.3 血清 SCFA 含量比较** 与同期 NC 组比较, HF 组血清中乙酸、丙酸及丁酸含量之和增加,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );其中,与 NC 组比较, HF 组乙酸含量增加,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),丙酸和丁酸含量差异无统计学意义。见表 3。

表 1 肝组织匀浆生化指标比较(mmol/g prot  $n = 4 \bar{x} \pm s$ )

指标	4 周			8 周			12 周		
	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值
TG	0.17 $\pm$ 0.02	0.29 $\pm$ 0.01**	-13.487	0.23 $\pm$ 0.02	0.82 $\pm$ 0.05**	-21.366	0.30 $\pm$ 0.01	1.11 $\pm$ 0.08**	-20.618
TC	0.03 $\pm$ 0.003	0.07 $\pm$ 0.006**	-12.147	0.04 $\pm$ 0.001	0.14 $\pm$ 0.006**	-30.657	0.05 $\pm$ 0.002	0.24 $\pm$ 0.030**	-11.523
LDL-C	0.41 $\pm$ 0.03	0.62 $\pm$ 0.02**	-12.569	0.53 $\pm$ 0.02	0.89 $\pm$ 0.01**	-28.241	0.76 $\pm$ 0.04	1.52 $\pm$ 0.13**	-11.138
HDL-C	0.36 $\pm$ 0.03	0.22 $\pm$ 0.02**	7.905	0.31 $\pm$ 0.02	0.14 $\pm$ 0.01**	14.177	0.23 $\pm$ 0.02	0.10 $\pm$ 0.01**	11.878

与同期 NC 组比较: \*\*  $P < 0.01$

表 2 肝组织匀浆 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  浓度比较(pg/mg  $n = 4 \bar{x} \pm s$ )

指标	4 周			8 周			12 周		
	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值
IL-18	11.58 $\pm$ 0.22	15.30 $\pm$ 0.63**	-11.108	15.02 $\pm$ 0.73	18.54 $\pm$ 0.48**	-8.007	17.65 $\pm$ 0.93	23.80 $\pm$ 0.96	-9.180
IL-1 $\beta$	3.34 $\pm$ 0.49	5.14 $\pm$ 0.31**	-6.232	4.05 $\pm$ 0.29	6.68 $\pm$ 0.10**	-17.162	4.80 $\pm$ 0.50	7.72 $\pm$ 0.28**	-10.303
IL-6	2.83 $\pm$ 0.32	6.48 $\pm$ 0.14**	-17.924	3.17 $\pm$ 0.25	8.13 $\pm$ 0.19**	-27.785	3.75 $\pm$ 0.35	8.94 $\pm$ 0.50**	-14.702
TNF- $\alpha$	23.34 $\pm$ 0.66	26.92 $\pm$ 0.58**	-8.129	24.91 $\pm$ 0.67	32.81 $\pm$ 0.31**	-21.438	32.27 $\pm$ 1.59	40.70 $\pm$ 1.01**	-8.948

与同期 NC 组比较: \*\*  $P < 0.01$

表 3 血清 SCFA 含量比较(mV\* s  $n = 4 \bar{x} \pm s$ )

指标	4 周			8 周			12 周		
	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值	NC 组	HF 组	<i>t</i> 值
乙酸	267.42 $\pm$ 42.74	408.65 $\pm$ 103.58*	-2.521	339.18 $\pm$ 138.24	564.75 $\pm$ 118.03*	-2.482	391.50 $\pm$ 41.32	607.70 $\pm$ 39.99**	-7.520
丙酸	31.90 $\pm$ 6.05	30.70 $\pm$ 3.74	0.337	27.25 $\pm$ 3.03	30.85 $\pm$ 3.99	-1.438	25.18 $\pm$ 4.04	26.38 $\pm$ 1.61	-0.552
丁酸	10.10 $\pm$ 2.95	12.20 $\pm$ 2.92	-1.013	16.30 $\pm$ 3.04	16.10 $\pm$ 6.11	0.059	18.28 $\pm$ 1.81	15.38 $\pm$ 1.30	2.605
总和	309.42 $\pm$ 50.12	451.55 $\pm$ 102.82*	-2.485	382.72 $\pm$ 139.28	611.70 $\pm$ 116.23*	-2.524	434.95 $\pm$ 42.34	649.45 $\pm$ 40.98**	-7.281

与同期 NC 组比较: \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$

### 3 讨论

随着人们生活水平的提高和饮食结构的改变, NAFLD 发病率逐年上升并日趋年轻化, 现已成为我国常见的慢性肝病之一, 严重危害人民健康。NAFLD 的发病机制比较复杂, 现在国内广泛接受的是“二次打击”学说, 初次打击主要是胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 引起的肝脏脂肪病变, 二次打击主要是反应性氧化代谢产物增多, 使脂肪变性的肝细胞发生持续低度炎症反应。因此 NAFLD 是一种慢性低度炎症反应疾病, 并与 IR 密切相关<sup>[5]</sup>。当今人们的饮食摄入中脂肪含量不断增加, 脂肪摄入过多可导致 TG 在肝细胞内聚集, 从而引起脂肪变性。而脂肪过量堆积会引起血清游离脂肪酸增多, 对肝细胞和胰岛有“脂毒性”作用, 而产生 IR<sup>[6]</sup>。本研究结果显示, HF 组肝组织匀浆 TG、TC、LDL-C 含量较同期 NC 组明显升高, HDL-C 含量较同期 NC 组降低, 表明高脂饮食可以引起肝脏脂肪变性。另外本课题组前期研究<sup>[6]</sup>结果显示, 高脂饮食 8 周可成功建立 NAFLD 大鼠模型。

NAFLD 是与肥胖相关的慢性炎症反应疾病, 而肥胖和肥胖相关的 IR 又会导致脂肪组织增加各种促炎症介质的表达, 如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6 等。IL-18 可诱导  $\gamma$ -干扰素 (IFN- $\gamma$ ) 的产生故又称 IFN- $\gamma$  诱导因子, 主要由巨噬样细胞产生, 是 T 细胞介导肝损伤的必须媒介。由于 IL-18 在分泌  $\gamma$ -干扰素的同时产生大量的 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等细胞因子, 加剧了免疫功能和代谢紊乱, 这些细胞因子可以引起肝细胞局部炎症, 促进肝细胞的凋亡和坏死, 在肝损伤中起着重要作用。TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-18 可作为肝细胞受损的标志<sup>[7]</sup>。IL-1 $\beta$  可通过促进胰岛  $\beta$  细胞的一氧化氮生成和细胞凋亡而引起  $\beta$  细胞选择性的破坏, 诱导 IR。TNF- $\alpha$  是一种重要的促炎细胞因子, 对脂肪代谢有重要作用。肝脏是 TNF- $\alpha$  重要的靶器官, TNF- $\alpha$  在肝脏主要由激活的库普弗细胞产生, 通过与肝细胞膜上的 TNF- $\alpha$  受体结合能够促进肝细胞凋亡, 其浓度变化可从不同侧面反映肝细胞受损的程度<sup>[8]</sup>。本实验结果显示 HF 组肝组织匀浆 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  水平较 NC 组明显升高, 并随肝细胞受损程度的加重而增加, 提示通过血清 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18、TNF- $\alpha$  浓度的变化, 能从不同侧面反映 NAFLD 患者肝损伤的严重程度, 说明 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 和 TNF- $\alpha$  在 NAFLD 发病机制中起重要作用。

SCFA 是肠道微生物主要代谢产物之一, 主要

是由膳食纤维以及不被宿主消化吸收的抗性淀粉发酵产生。在肥胖的宿主中, 分解多糖类物质的细菌增多, 产生丰富的参与多糖代谢的酶类, 并且在肥胖老鼠模型和肥胖人群中粪便 SCFA 水平升高<sup>[9]</sup>。SCFA 由结肠吸收后进入肝门脉循环, 直接调节参与脂肪酸和胆固醇代谢的多种途径。研究<sup>[10]</sup>表明, 在脂肪组织中 SCFA 通过 G 蛋白偶联受体直接调节脂肪生成和脂肪细胞因子的释放。研究<sup>[9]</sup>显示, GPR43 作为 SCFA 的受体, 能够调节微生物与宿主之间的相互作用。在高脂饮食个体中,  $\beta$  细胞表达的 GPR43 受体、血清乙酸水平以及内源性 SCFA 水平升高。本研究结果显示, HF 组血清 SCFA (乙酸、丙酸、丁酸之和) 水平较 NC 组升高, 其中 HF 组血清乙酸水平较 NC 组明显升高, 与上述研究结果基本一致。提示 SCFA 与肥胖发生相关, 进而影响了 NAFLD 的发生及发展。

综上所述, IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  在 NAFLD 发病中起重要作用, 通过肝组织匀浆 IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-18 及 TNF- $\alpha$  浓度的变化, 可以反映肝脏损伤的严重程度。SCFA 在 NAFLD 的发病机制中产生重要作用, 为进一步研究代谢性疾病, 如肥胖、IR、NAFLD 等提供了新的诊断或治疗靶点。

### 参考文献

- [1] Tang M C, Cheng L, Qiu L, et al. Efficacy of Tiopronin in treatment of severe non-alcoholic fatty liver disease [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2014, 18(2): 160-4.
- [2] 陈轶, 陈益耀. 肠道菌群与非酒精性脂肪性肝病的关系初探 [J]. *医学信息*, 2015, 28(23): 378.
- [3] 刘松珍, 张雁, 张名位, 等. 肠道短链脂肪酸产生机制及生理功能的研究进展 [J]. *广东农业科学*, 2013, 40(11): 99-103.
- [4] Zhu L, Baker R D, Baker S S. Gut microbiome and nonalcoholic fatty liver diseases [J]. *Pediatr Res*, 2015, 77(1-2): 245-51.
- [5] 范小芬, 邓银泉, 吴国琳. 非酒精性脂肪性肝病患者血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6 水平与胰岛素抵抗相关性研究 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2015, 24(33): 3683-4.
- [6] 李枫林, 张宝, 管石侠, 等. 非酒精性脂肪肝病大鼠 IL-1 $\beta$ 、IL-18、TNF- $\alpha$  水平的变化 [J]. *安徽医科大学学报*, 2016, 51(3): 351-4.
- [7] 程勇, 赵亚敏, 苏剑, 等. 非酒精性脂肪性肝病患者血清白介素-18、白介素-8、肿瘤坏死因子- $\alpha$  水平变化的临床意义 [J]. *医学研究与教育*, 2009, 26(3): 18-20.
- [8] 芦建慧, 陈俭静, 彭相文, 等. 非酒精性脂肪肝病患者血清肿瘤坏死因子- $\alpha$  的检测及意义 [J]. *国际免疫学杂志*, 2013, 36(4): 310-3.
- [9] McNelis J C, Lee Y S, Mayoral R, et al. GPR43 potentiates  $\beta$ -cell function in obesity [J]. *Diabetes*, 2015, 64(9): 3203-17.
- [10] Belobrajdic D P, King R A, Christophersen C T, et al. Dietary resistant starch dose-dependently reduces adiposity in obesity-prone and obesity-resistant male rats [J]. *Nutr Metab (Lond)*, 2012, 9(1): 93.

网络出版时间: 2017-1-20 11:13 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170120.1113.050.html>

## 应用国际新标准筛查 SGA 和 LGA 的可行性研究

胡爽 李毅 刘起飞 汪海晴 来汉麟 博庆丽 阮亮 胡纯秋 李李

**摘要** 目的 应用 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准筛查小于胎龄儿 (SGA) 和大于胎龄儿 (LGA) 的可行性。方法 应用我国 15 城市标准和 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准对收集的 1 859 例新生儿出生体重进行分布描述,同时按中国定义和国际定义筛查 SGA 和 LGA,以我国 15 城市不同胎龄新生儿的正常体重标准为金标准,对 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准筛查 SGA 和 LGA。结果 收集到的 1 859 例新生儿出生体重资料显示,小于中

国 15 城市标准和 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准  $P_3$  的婴儿数分别为 23、31 例,而大于  $P_{97}$  的婴儿数分别为 308、107 例,差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。以  $P_{10}$  和  $P_{90}$  为切点,中国 15 城市标准和 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准 SGA 发生率分布为 3.98%、4.68%。LGA 发生率分别为 30.61%、17.11%;以  $P_3$  和  $P_{97}$  为切点,中国 15 城市标准和 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准 SGA 发生率分布为 1.24%、1.67%,LGA 发生率分别为 16.57%、5.76%。the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准筛查 SGA 和 LGA,灵敏度、阴性似然比均较低,特异度、阳性预测值、阴性预测值、阳性似然比较高。结论 可以应用 the INTERGROWTH-21<sup>st</sup> Project (2014) 标准检出 SGA 和 LGA。

**关键词** 新生儿;出生体重;SGA;LGA

中图分类号 R 714.51;R 714.15;R 722.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)02-0227-05

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.02.017

2016-09-18 接收

基金项目:安徽省教育厅自然科学基金重点项目(编号:KJ2012A158);安徽省自然科学基金面上项目(编号:1408085MH160);国家自然科学基金面上项目(编号:81373011)

作者单位:安徽医科大学公共卫生学院营养与食品卫生学系,合肥 230032

作者简介:胡爽,男,硕士研究生;

李李,女,副教授,责任作者, E-mail:li1964li@163.com

## Changes of serum short chain fatty acid levels in NAFLD rats

Yang Le, Zhang Bao, Guan Shixia, et al

(Dept of Clinical Nutriology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

**Abstract Objective** To investigate the changes and significance of serum short chain fatty acid (SCFA) level in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) rats. **Methods** Thirty-six male SD rats were randomly divided into two groups, normal diet group (group NC) and high fat diet group (group HF) with 18 rats in each group after 1 week of adaptive feeding. Rats in group HF were fed with high-fat diet, and rats in group NC were fed with normal diet. After being fed for 4, 8 and 12 weeks, 6 rats were randomly selected to be killed from each group. The total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) of liver homogenate were measured with biochemical method. ELISA was used to test the levels of IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and IL-18. The SCFAs were detected by gas chromatography, mainly including acetic acid, propionate and butyrate. **Results** The levels of TG, TC and LDL-C were significantly higher in HF group than concurrent NC group in 4, 8 or 12 weeks ( $P < 0.05$ ). The level of HDL-C was lower in HF group than concurrent NC group in 4, 8 or 12 weeks ( $P < 0.05$ ). The levels of IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and IL-18 were significantly higher in HF group than concurrent NC group in 4, 8 or 12 weeks ( $P < 0.05$ ). The levels of total SCFA were significantly increased in the HF group than concurrent NC group in 4, 8 or 12 weeks ( $P < 0.05$ ). Among them, the level of acetic acid in HF group was significantly increased than concurrent NC group in 4, 8 or 12 weeks ( $P < 0.05$ ). And there was no significant difference between the levels of propionate and butyrate. **Conclusion** The serum levels of SCFA are increased in NAFLD rats, and SCFA may have a role in the pathogenesis of NAFLD.

**Key words** high-fat diet; non-alcoholic fatty liver disease; short chain fatty acid