文章编号: 1000-8020(2014)05-0713-06

·论著·

达能营养中心
DANONE INSTITUTE CHINA
青年科学工作者论坛
Young Scientists´ Forum

维生素E与镁对肥胖大鼠糖脂代谢影响的研究

常文露 马爱国[1,2] 孙永叶[2] 汪求真[2] 蔡静[2] 毛蕊 李承坤[3]
天津市胸科医院营养科，天津 300051

摘要: 目的 观察维生素E(V_E)与镁(Mg)对肥胖大鼠糖脂代谢的影响。**方法** 健康Wistar大鼠共74只随机分为5组: 正常对照组、高脂高糖组、高脂高糖+V_E组、高脂高糖+Mg组和高脂高糖+V_E+Mg组。V_E和Mg的剂量分别为0.23 g/kg和0.31 g/kg饲料。实验喂养67周处死动物，计算脂肪体重比; 检测血脂水平; 检测血糖、胰岛素水平，计算胰岛素敏感指数; 分析己糖激酶、丙酮酸激酶活性。各结果采用单因素方差分析及析因设计方差分析进行统计。**结果** 高脂高糖组大鼠的体重比正常对照组明显高20%，肥胖大鼠模型建立成功。干预67周后，高脂高糖+V_E+Mg组脂体比为13.29%、血浆甘油三酯为0.6 mmol/L，明显低于高脂高糖组的17.24%和1.18 mmol/L($P<0.05$)，且高脂高糖+V_E+Mg组甘油三酯水平明显低于高脂高糖+V_E组的1.07 mmol/L($P<0.05$); 高脂高糖+V_E、高脂高糖+V_E+Mg组的己糖激酶活性分别为63.67 U/L和64.61 U/L，较高脂高糖组42.79 U/L和高脂高糖+Mg组44.02 U/L明显增高($P<0.05$)。**结论** 联合补充V_E与Mg可以有效地改善肥胖大鼠脂肪含量及甘油三酯代谢，且降低甘油三酯的作用较单纯补充V_E效果显著。此外，其还可以提高肥胖大鼠己糖激酶的活性，且添加V_E组较单纯补充Mg组效果更佳。

关键词: 维生素E 镁 肥胖 甘油三酯 己糖激酶
中图分类号: Q566 Q591 R589.2 **文献标志码**: A

Effects of vitamin E and magnesium on glucolipid metabolism in obese rats

CHANG Wenlu, MA Aigou, SUN Yongye, WANG Qiuzhen, CAI Jing, MAO Rui, LI Chengkun
Department of Nutrition, Tianjin Chest Hospital, Tianjin 300051, China

Abstract: Objective To investigate the effects of vitamin E (V_E) and magnesium (Mg) supplementantion on glucolipid metabolism in obese rats. **Methods** Seventy-four healthy Wistar rats were randomly divided into five groups (normal control group positive control group V_E group, Mg group, V_E plus Mg group). The doses of V_E and Mg were 0.23 g/kg feed and 0.31 g/kg feed respectively. They were slaughtered after feed for 67 weeks. Calculate the lipid ratio. Examined the levels of serum lipid, plasma glucose, serum insulin, insulin sensitivity index, and the activity of hexokinase and pyruvate kinase. The results of each group were analyzed by One-Way ANOVA and analysis of variance of factorial design. **Results** The rat model with nutritional obesity was

基金项目: 国家自然科学基金(No. 30872103)
作者简介: 常文露，女，硕士研究生，医师，E-mail: changwenlu214@163.com
1 通信作者: 马爱国，男，教授，研究方向: 应用营养，E-mail: magfood@126.com
2 青岛大学医学院营养研究所
3 天津出入境检验检疫局

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

successfully established that the weight of positive control group was about 20% higher than normal control group. The lipid ratio and plasma triglyceride of V_E plus Mg group were 13.29% and 0.6 mmol/L respectively, which were significantly lower than that of positive control group (17.24% and 1.18 mmol/L) ($P < 0.05$), and the plasma triglyceride of V_E plus Mg group was significantly lower than that of V_E group (1.07mmol/L) ($P<0.05$). The activity of hexokinase of V_E group and V_E plus Mg group were 63.67 U/L and 64.61 U/L respectively, significantly higher than that of positive control group (42.79 U/L) and Mg group (44.02 U/L) ($P<0.05$). **Conclusion** Supplementation of V_E combined with Mg can effectively improve the fat content and triglyceride of obese rats, better than V_E alone. Supplementation of V_E and Mg is beneficial to obese rats to improve the activity of hexokinase, and adding V_E is better than Mg alone.

Key words: vitamins E, magnesium, obesity, ttriglyceride, hexokinase

肥胖的发生与机体内一些抗氧化营养素和微量元素密切相关。近年来关于维生素 E(vitamin E,V_E)或镁(magnesium,Mg)单独应用对于肥胖影响的研究日益增多。研究表明单独增加 VitE 的摄入可以有效地改善肥胖对象的氧化应激状态,提高机体对胰岛素的敏感性,减少胆固醇的吸收,从而改善其血糖和血脂水平[1-2]。钟湘等[3]研究表明,V_E 可以降低血浆甘油三酯和胆固醇含量。Mg 离子参与机体内能量和物质代谢过程,NAGAI 等[4]研究显示肥胖个体细胞内 Mg 离子浓度低于正常个体,增加 Mg 的摄入可以改善肥胖个体的体重、血浆胰岛素和甘油三酯水平。关于 V_E 与 Mg 联合应用的研究也有报道,研究指出其可以有效改善糖尿病大鼠的血脂和血浆黏度,提高糖尿病机体的抗氧化水平,从而降低胰岛素抵抗水平[5]。它们还可以有效改善急性肝损伤小鼠的肝功能,及降低肝细胞中脂质过氧化产物丙二醛(MDA)的含量[6]。为深入了解 V_E 和 Mg 对肥胖患者糖、脂代谢的影响,本研究以成年 Wistar 大鼠为研究对象,以 AIN-93M 为基础饲料,加用高脂高糖配方,建立高脂高糖饲料喂养的营养性肥胖大鼠模型,同时给予 V_E 和(或)Mg 干预,以进一步探讨 V_E 和 Mg 对肥胖的影响及机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

SPF 级 Wistar 大鼠购自青岛市实验动物和动物实验中心,共 74 只,雌雄各半,雄性体重 260 ~ 280 g,雌性 170 ~200 g。适应性饲养一周后,将大鼠按体重随机分为 5 组,分别为 A 组:正常对照组(n =15)、B 组:高脂高糖组(n = 14)、C 组:高脂高糖 + V_E 组(n =15)、D 组:高脂高糖 + Mg 组(n =15)、E 组:高脂高糖 + V_E + Mg 组(n =15)。

1.2 饲料配方

合成饲料中各成分组成参考美国 AIN-93M 配方,所有饲料成分(淀粉、酪蛋白、膳食纤维)均为食品级,维生素、矿物质为饲料专用。正常对照组应用标准 AIN-93M 饲料配方,其能量为 15155.44 kJ/kg。阳性对照组应用高脂高糖饲料,即在基础饲料(AIN-93M)的基础上加入猪油、蔗糖、蛋黄,其中每千克饲料含猪油 18%,蔗糖 25.9%,蛋黄 3%,其能量为 19225.44 kJ/kg。C、D、E 组分别在高脂高糖饲料的基础上加入预防量的 V_E(0.23 g/kg 饲料)或(和)Mg(0.31 g/kg 饲料)。各组饲料成分构成见表 1。

1.3 试剂与仪器

维生素 E(青岛双鲸公司),氧化镁,分析纯(北京市通广精细化工公司)纯度≥99.0%,己糖激酶试剂盒和丙酮酸激酶试剂盒(南京建成生物工程研究所)。电子天平(梅特勒-托利多仪器公司),7600 - 210 全自动生化分析仪(日立公司),Sigma 冷冻高速离心机(3K30),RT-6000 酶标仪(美国雷杜公司)移液器(Dragonmed),MDF-U73V 超低温冰箱(Sanyo)。

1.4 动物处理

大鼠自由进食、饮水,每周称重,记录大鼠进食量。以高脂高糖饲料喂养组大鼠的平均体重高于正常对照组 20%,界定为肥胖模型建立成功[7]。喂养 67 周后,结束试验。结束试验时,将各组大鼠禁食 12 h 并称量体重,用 10% 水合氯醛 0.3 ml/100g 麻醉、处死,腹主动脉取血(用肝素抗凝管),3000 r/min 离心 10 min,分离红细胞和血浆,血浆放于 - 80 ℃冻存备用。取脂肪(生殖器及肾脏周围)组织并称重备用。

1.5 检测方法

1.5.1 大鼠肥胖指标

试验结束时,动物禁食 12 h,

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表 1　各组饲料成分构成

Table 1　Composition of feed about each group　g/kg

饲料成分	正常对照组	高脂高糖组	高脂高糖 + V_E 组	高脂高糖 + Mg 组	高脂高糖 + V_E + Mg 组
淀粉	620.69	366.21	366.21	366.21	366.21
酪蛋白	140	82.6	82.6	82.6	82.6
蔗糖	100	259	259	259	259
大豆油	40	23.6	23.6	23.6	23.6
纤维	50	29.5	29.5	29.5	29.5
矿物质 M	35	20.65	20.65	20.65	20.65
维生素 M	10.00	5.90	5.90	5.90	5.90
L-胱氨酸	1.80	1.06	1.06	1.06	1.06
氯化胆碱	1	0.59	0.59	0.59	0.59
对苯二酚	0.008	0.005	0.005	0.005	0.005
蛋黄	0	30	30	30	30
猪油	0	180	180	180	180

用电子天平称量体重。处死大鼠后立即取脂肪(生殖器及肾脏周围)并用生理盐水冲洗、用滤纸吸干水分，称重。计算脂肪体重比：脂体比 = 脂肪重量(g)/体重(g) ×100%

1.5.2　血脂水平　全自动生化分析仪检测血脂水平，参照试剂盒说明书设定检验。其中甘油三酯(TRIG)为酶比色法；总胆固醇(T-CHO)为胆固醇氧化酶法；高密度脂蛋白(HDL-C)为磷钨酸-镁沉淀法；低密度脂蛋白(LDL-C)为聚乙烯硫酸沉淀法。

1.5.3　血糖　全自动生化分析仪检测，葡萄糖氧化酶法。

1.5.4　血清胰岛素　放射免疫法测定，试剂盒由北方生物技术研究所提供，测量仪器为 BH6020 型组合式 γ 计数仪。

1.5.5　胰岛素敏感指数(insulin sensitivity index，ISI)　计算公式如下：ISI = Ln(1/FINS × FBG)，其中 FINS 为空腹胰岛素，FBG 为空腹血糖。

1.5.6　己糖激酶(hexokinase，HK)及丙酮酸激酶(pyruvate kinase，PK)　己糖激酶活力测定　测定原理为应用 6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6-PD)的偶联反应，在提供足量的底物条件下，在 340 nm 波长处，通过测定吸光度的增加值来反映 HK 活性。

丙酮酸激酶活力测定：测定原理为将 PK 抗体包被于 96 孔微孔板中，制成固相载体，向微孔中依次加入标准品和标本，其中的 PK 与连接于固相载体上的抗体结合，洗板之后加入生物素化的 PK 抗体，将未结合的生物素化抗体洗净后，加入辣根过氧物酶(HRP)标记的亲和素，再次彻底洗涤后加入底物(TMB)显色。TMB 在过氧化物酶的催化下转化成蓝色，并在酸的作用下转化成最终的黄色。颜色的深浅和样品中的 PK 呈正相关。用酶标仪在 450 nm 波长下测定吸光度(*A* 值)，计算样品浓度。

1.6　统计学分析

数据均采用 SPSS 17.0 统计软件进行分析。经 SPSS 分析样本均来自正态分布总体且方差齐同。各观察指标均以 $\bar{x} \pm s$ 表示。两组以上均数之间差别的比较，采用单因素方差分析(One-Way ANOVA)。采用析因设计方差分析检测 V_E 和 Mg 之间是否存在交互作用。其中，方差不齐者需要进行对数转换后再检验，数值用自然对数(Ln)表示。以上所有检验将 $P < 0.05$ 界定为差异有统计学意义。

2　结果

整个实验过程中共有 9 只大鼠死亡，其中高脂高糖组 1 只，高脂高糖 + V_E 组 2 只，高脂高糖 + Mg 组 4 只，高脂高糖 + V_E + Mg 组 2 只。死亡大鼠的外观、饮食量和体重与存活的正常大鼠无明显区别，具体死因有待于进一步探讨。析因分析结果显示，V_E 和 Mg 之间不存在交互作用。

2.1　肥胖模型的建立及 V_E 和 Mg 对营养性肥胖大鼠体重和脂体比的影响

各组大鼠初始体重无明显差别，分组干预第 5 周后高脂高糖组大鼠体重为(343.71 ±85.07) g 有高于正常对照组(313.80 ±85.07) g 的趋势，于 28 周后高脂高糖组体重为(513.47 ± 188.79) g 明显高于正常对照组的(404.61 ± 121.10) g，且高脂高糖组体重高于正常对照组 20%，以超重(高脂高糖组与正常对照组比)20% 作为肥胖标准，提示大鼠肥胖模型建立成功。由表 2 可见，实验结束时高脂高糖组平均体重比正常对照组高 32.69%(P <0.05)。正常对照组脂体比明显低

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

于其他组($P<0.05$);高脂高糖组脂体比明显高于正常对照组,进一步证实肥胖模型建立成功;高脂高糖组脂体比明显高于高脂高糖+V_E+Mg组($P<0.05$)。

表2 各组大鼠体重及脂体比的比较

Table 2 The comparison of body weight and lipid ratio about each group

组别	n	体重			脂体比/%
		初始/g	最终/g	增长率/%	
正常对照组	15	253.10±59.32	459.30±141.40	81.47	8.76±1.06
高脂高糖组	13	257.37±56.82	609.44±188.46[1]	136.80	17.24±4.48[1,2]
高脂高糖+V_E组	13	253.04±56.94	606.23±199.79	139.58	15.81±4.59[1]
高脂高糖+Mg组	11	252.30±62.55	555.69±230.52	120.25	13.82±5.50[1]
高脂高糖+V_E+Mg组	13	252.81±66.45	519.65±229.15	105.55	13.29±5.00[1]

注:(1)与正常对照组比较,$P<0.05$;(2)与高脂高糖+V_E+Mg组比较,$P<0.05$

2.2 V_E与Mg对营养性肥胖大鼠血脂的影响

由表3可见,高脂高糖组甘油三酯明显高于正常对照组和高脂高糖+V_E+Mg组($P<0.05$);同时,高脂高糖+V_E+Mg组明显低于高脂高糖+V_E组($P<0.05$)。正常对照组总胆固醇明显低于其他组($P<0.05$)。正常对照组高密度脂蛋白明显高于其他组($P<0.05$)。

表3 各组大鼠血脂比较

Table 3 The comparison of serum lipid about each group

组别	n	Trig/(mmol/L)	TCHO/(mmol/L)	LDL-C/(mmol/L)	HDL-C/(mmol/L)
正常对照组	15	0.80±0.40	2.30±0.56	0.26±0.09	2.13±0.46
高脂高糖组	12	1.18±0.47[1,2]	1.59±0.29[1]	0.26±0.11	1.38±0.20[1]
高脂高糖+V_E组	13	1.07±0.40[2]	1.80±0.46[1]	0.27±0.10	1.55±0.29[1]
高脂高糖+Mg组	11	0.86±0.63	1.59±0.25[1]	0.28±0.15	1.35±0.26[1]
高脂高糖+V_E+Mg组	13	0.60±0.28	1.65±0.35[1]	0.29±0.11	1.45±0.31[1]

注:(1)与正常对照组比较,$P<0.05$;(2)与高脂高糖+V_E+Mg组比较,$P<0.05$

2.3 V_E与Mg对营养性肥胖大鼠血糖及胰岛素敏感性的影响

由表4可见,各组血糖、胰岛素、胰岛素敏感指数之间差异无统计学意义。

2.4 V_E与Mg对营养性肥胖大鼠血浆糖代谢相关酶的影响

由表5可见,高脂高糖组己糖激酶明显低于高脂高糖+V_E组和高脂高糖+V_E+Mg组($P<0.05$)。

表4 各组大鼠血糖、胰岛素、胰岛素敏感指数比较

Table 4 The comparison of plasma glucose, serum insulin, insulin sensitivity index about each group

组别	n	血糖/(mmol/L)	胰岛素/U	胰岛素敏感指数
正常对照组	15	11.45±2.59	20.63±7.73	-0.55±0.36
高脂高糖组	13	12.93±2.06	22.85±8.62	-0.56±0.42
高脂高糖+V_E组	13	12.81±4.65	21.87±6.94	-0.53±0.54
高脂高糖+Mg组	11	11.43±3.06	20.16±13.84	-0.43±0.72
高脂高糖+V_E+Mg组	13	10.58±2.28	19.27±10.10	-0.51±0.57

表5 各组大鼠血浆己糖激酶、丙酮酸激酶比较

Table 5 The comparison of heterophosphatase, pyruvate kinase about each group U/L

组别	n	己糖激酶	丙酮酸激酶
正常对照组	15	47.36±23.15	280.43±64.83
高脂高糖组	13	42.79±26.74[1,2]	288.10±60.97
高脂高糖+V_E组	13	63.67±15.23	290.94±71.66
高脂高糖+Mg组	11	44.02±26.10[1,2]	268.50±44.51
高脂高糖+V_E+Mg组	13	64.61±14.91	265.57±78.26

注:(1)与高脂高糖+V_E组比较,$P<0.05$;(2)与高脂高糖+V_E+Mg组比较,$P<0.05$

3 讨论

本实验结果显示高脂高糖组大鼠脂体比和血浆甘油三酯水平明显升高。这与长期的高能量摄入导致的肥胖密切相关,肥胖最显著的特点为脂肪代谢紊乱,正常情况下脂肪组织起到缓冲血浆

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

脂肪酸水平的作用，当血浆甘油三酯水平超过脂肪组织的负荷量时，过多的甘油三酯脂便蓄于脂肪组织与非脂肪组织中[8]。本研究结果显示联合应用 $V_E + Mg$ 可以有效改善肥胖大鼠体内脂肪含量和血浆甘油三酯水平，且其改善甘油三酯的效果明显优于单独使用 V_E。

SAVINI等[9]研究显示肥胖与体内显著升高的氧化应激有关，升高的游离脂肪酸可以引起线粒体活性氧自由基的产生，当大量活性氧簇(ROS)的产生超过机体抗氧化能力时，这些ROS就会与机体内脂质发生相互作用导致脂质代谢异常。V_E 是一种强有力的非酶类抗氧化物质，其可以改善线粒体功能，促进组织和细胞的氧化磷酸化，加速脂肪氧化过程，调节脂肪因子水平[10]，以维持机体血脂的稳定。Mg是脂肪酸氧化活化的必要条件，通过调控甘油三酯酯酶的活性状态加速甘油三酯降解成甘油和脂肪酸或使脂肪分解停止。Mg还是脂肪合成的关键因子，是脂肪酸合成代谢限速酶——乙酰辅酶A羧化酶催化羧基转移过程中不可缺少的辅助因子。肥胖时机体的脂肪合成代谢大于其分解代谢，为维持机体内稳态，此时Mg消耗增加，增加Mg的摄入有利于维持机体脂肪代谢的平衡[11]。还有研究表明Mg与脂质过氧化关系密切，Mg有对抗自由基过氧化损伤的作用，细胞内Mg离子浓度降低会增加活性氧自由基的产生，增加细胞对氧化应激反应的敏感性，V_E 可以有效地改善细胞内低Mg状态，增强细胞的抗氧化性[12]。因此，V_E 与Mg具有一定的协同作用，与本研究结果联合应用 V_E 与Mg可以显著降低肥胖大鼠甘油三酯水平相符。此外，Mg既可以直接作用于脂肪代谢，又与 V_E 具有抗氧化的协同效应，所以，它们联合应用对于甘油三酯水平的调节一定优于单独使用 V_E 组。国内外对于Mg与 V_E 联合应用对于肥胖个体脂质代谢的研究鲜有报道，本研究结果可以为将来的研究提供理论依据和参考。

研究表明肥胖与血糖的代谢密切相关[13]。己糖激酶是葡萄糖分解代谢过程中的第一个限速酶，它在葡萄糖代谢过程中起着非常重要的作用，通过测定实验对象血浆中己糖激酶的活力，来观察 V_E 与Mg对肥胖大鼠糖代谢的影响，并探索其在未来研究中应用的可能性。本研究结果提示，V_E 与Mg联合应用组较阳性对照组己糖激酶的活力明显提高。本实验肥胖大鼠血脂升高，机体发生脂质过氧化处于氧化应激状态[14]，此时氧化型谷胱甘肽与还原性谷胱甘肽的(GSSG/GSH)比例升高，细胞膜的的流动性受损，组织细胞对葡萄糖的转运能力下降，葡萄糖供能障碍，另外，活性氧自由基会抑制参与细胞内糖酵解的酶的活性，使葡萄糖利用率下降。此时，如前所述 V_E 和Mg可以共同发挥其抗氧化特性有效地改善其氧化应激状态。此外，Mg是己糖激酶的辅助因子[15]，在糖酵解过程中 Mg^{2+} 与ATP形成复合物激活己糖激酶，使葡萄糖分子磷酸化，促进葡萄糖在机体的代谢，所以增加Mg的摄入提高了己糖激酶的活性。因此，V_E 和Mg可以一起有效提高肥胖大鼠HK活力。本研究结果还显示，添加 V_E 组大鼠较单独添加Mg组大鼠己糖激酶活力明显提高。有研究显示，当机体发生脂质过氧化时，脂质氧化终产物丙二醛(MDA)增多，V_E、Mg对MDA分别产生抑制作用，且 V_E 对MDA的抑制率较Mg高[16]，从某种程度上可以说明 V_E 比Mg的抗脂质过氧化能力强，所以，添加 V_E 组的己糖激酶活性较单独添加Mg组高。窦梅[17]研究也显示 V_E 可以降低氧化应激产物MDA水平，但是单独补充Mg组未发现MDA水平的下降。

参考文献

[1] 郑奕迎，刘声远，刘海霞，等. 硒、维生素E和碘对营养性肥胖小鼠的影响[J]. 微量元素与健康研究，2006，23(5)：3-5.

[2] SHEN X H，TANG Q Y，HUANG J，et al. Effect of vitamin E supplementation on oxidative stress in a rat model of diet-induced obesity[J]. Int J Vitam Nutr Res，2009，79(4)：255-263.

[3] 钟湘，杨文君，吴禹. 谷维素合并维生素E治疗高脂血症的临床观察[J]. 第三军医大学学报，2007，29(11)：1128.

[4] NAGAI N，ITO Y. Effect of magnesium ion supplementation on obesity and diabetes mellitus in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty (OLETF) rats under excessive food intake[J]. J Oleo Sci，2013，62(6)：403-408.

[5] DOU M，MA A G，WANG Q Z，et al. Supplementation with magnesium and vitamin E were more effective than magnesium alone to decrease plasma lipids and blood viscosity in diabetic rats[J]. Nutr Res，2009，29(7)：519-524.

[6] 孙设宗，卢方安，朱名安，等. 镁离子、维生素E对小鼠急性肝损伤的保护作用[J]. 中国现代医学杂志，2006，16(3)：339-342.

[7] NAGAI N，MORITANI T. Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children[J]. Int J Obes Relat Metab Disord，

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

2004，28(1)：27-33.
[8] 张君，褚志华，陆环，等. 肥胖、2型糖尿病过程中大鼠肝脏形态结构变化的比较[J]. 现代生物医学进展，2009，9(12)：2246-2248.
[9] SAVINI I，CATANI M V，EVANGELISTA D，et al. Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state[J]. Int J Mol Sci，2013，14(5)：10497-10538.
[10] SHEN X H，TANG Q Y，HUANG J，et al. Vitamin E regulates adipocytokine expression in a rat model of dietary-induced obesity[J]. Exp Biol Med，2010，235(1)：47-51.
[11] SULIBURSKA J，COFTA S，GAJEWSKA E，et al. The evaluation of selected serum mineral concentrations and their association with insulin resistance in obese adolescents[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci，2013，17(17)：2396-2400.
[12] PAOLISSO G，TAGLIAMONTE M R，BARBIERI M，et al. Chronic vitamin E administration improves brachial reactivity and increases intracellular magnesium concentration in type II diabetic patients[J]. J Clin Endocrinol Metab，2000，85(1)：109-115.
[13] CHEN H，WANG Y，MA L，ZHAO J，et al. Long-term high animal protein diet reduces body weight gain and insulin secretion in diet-induced obese rats[J]. J Sci Food Agric，2012，92(13)：2638-2643.
[14] DE TURSI RÍSPOLI L，VÁZQUEZ TARRAGÓN A，VÁZQUEZ PRADO A，et al. Oxidative stress; a comparative study between normal and morbid obesity group population[J]. Nutr Hosp，2013，28(3)：671-675.
[15] LAUGHLIN M R，THOMPSON D. The regulatory role for magnesium in glycolytic flux of the human erythrocyte[J]. J Biol Chem，1996，271(46)：28977-28983.
[16] 孙设宗，王秀云，官守涛，等. 镁离子、维生素E抗氧化作用的研究[J]. 广东微量元素科学，2005，12(3)：22-25.
[17] 窦梅. 预防性补充维生素E和镁对糖尿病大鼠糖脂代谢的影响及机制研究[D]. 青岛：中国海洋大学，2009.

收稿日期：2013-10-20

* *

达能营养中心青年科学工作者论坛

——《卫生研究》与达能营养中心联合举办

达能营养中心与《卫生研究》杂志编辑部合作在该杂志创办“达能营养中心青年科学工作者论坛”。自《卫生研究》1999年第3期到2014年第5期，已有93期，共有279篇文章被选用。创办这一论坛的目的是为了鼓励在营养学研究领域里辛勤工作的青年工作者，展示他们的研究成果，促进营养科学信息的交流，从而为促进中国营养健康事业的发展、提高人民的膳食质量和健康水平做贡献。

“达能营养中心(中国)”是中国疾病预防控制中心与法国DANONE INSTITUTE于1998年1月9日在北京成立的。她是法国达能集团与所在国在全球建立的第12个代表机构。达能营养中心是一个独立运作的非营利机构，她的宗旨是为在中国从事饮食及营养的科技人员与卫生界及教育界的专业人员提供一个交流的场所。她将把有关膳食的科学知识传播给中国公众，鼓励开展对膳食与健康之间关系的研究，并为改善中国人口整体膳食质量做出贡献。

达能营养中心的三项主要任务是：

——鼓励及支持有关膳食与健康之间关系的研究；

——作为卫生界、教育界的专业人员就有关饮食和营养领域进行信息交流的中心；

——提高中国居民对膳食与健康的了解和均衡营养的意识，为改善中国人民的膳食质量做贡献。

创办“达能营养中心青年科学工作者论坛”即是达能营养中心要完成的重要任务之一。该论坛从《卫生研究》杂志收到的投稿中每期组织专家审查评比，选择年龄主要在45岁以下、从事营养研究和其他学术工作的科学工作者的优秀论文3篇。达能营养中心将为获奖的青年科学工作者提供稿酬奖励，并在INTERNET达能营养中心网站上展示该报告或摘要，以使其报告得到广泛的交流。

我们希望广大的青年科学工作者踊跃投稿，把“达能营养中心青年科学工作者论坛”办成一个高水平的营养科学信息交流园地。为促进中国营养健康事业的发展，提高人民的膳食质量和健康水平做出我们的贡献。

达能营养中心　《卫生研究》编辑部

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net