

DOI: 10.12264/JFSC2023-0065

## 高脂日粮添加胆汁酸对大口黑鲈生长性能、脂代谢和胆汁酸代谢的调节作用

杨影<sup>1,2</sup>, 廖晨蕾<sup>1,2</sup>, 王力<sup>1,2</sup>, 康晟超<sup>1,2</sup>, 秦牧<sup>1,2</sup>, 李洪运<sup>1,2</sup>, 张学振<sup>1,2</sup>

1. 华中农业大学水产学院, 长江经济带大宗水生生物产业绿色发展教育部工程研究中心, 湖北省池塘养殖工程实验室, 湖北 武汉 430070;
2. 湖北洪山实验室, 湖北 武汉 430070

**摘要:** 为探究胆汁酸对高脂饲料饲喂下大口黑鲈(*Micropterus salmoides*)生长生理、脂代谢和胆汁酸代谢的影响, 配制基础饲料(脂肪含量 10.6%, 对照组 C)、高脂饲料(脂肪含量 17.5%, 高脂组 HF)、高脂饲料+300 mg/kg 胆汁酸(HFB1)、高脂饲料+600 mg/kg 胆汁酸(HFB2)、高脂饲料+900 mg/kg 胆汁酸(HFB3) 5 种试验饲料。将 750 尾大口黑鲈随机分为 5 组, 每个组设置 3 个平行缸, 每缸 50 尾, 进行 7 周养殖实验。结果表明: 高脂饲料显著降低大口黑鲈生长性能, 而添加胆汁酸后可改善高脂饲料对大口黑鲈生长的不利影响。饲喂高脂饲料组血浆和肝脏中甘油三酯(TG)含量显著升高( $P<0.05$ )。添加胆汁酸后, 肝脏中 TG 含量显著降低( $P<0.05$ ), 而血浆中 TG 含量在胆汁酸添加量为 900 mg/kg 时显著下降( $P<0.05$ )。肝脏和血浆中总胆酸(TBA)含量随着胆汁酸添加量的升高而显著增加( $P<0.05$ )。胆汁酸添加量为 600 mg/kg 时, 肝脏中法尼醇 X 受体基因(*fxr*)表达量上调( $P<0.05$ ), 胆汁酸合成和转运相关基因(*cyp7a1*、*bsep*、*asbt*)均显著上调( $P<0.05$ )。同时对脂代谢相关基因表达进行检测, 发现 *fxr* 诱导 *shp* 的表达, 抑制肝脏中 *srebp1* 及脂肪合成相关基因(*fas*、*acc2*)的表达。此外, 胆汁酸增加肝脏中脂肪分解和  $\beta$  氧化相关基因(*lpl*、*hl*、*hsl*、*cpt1*、*acox1*)的表达水平。综上所述, 高脂饲料中添加胆汁酸可改善大口黑鲈生长性能, 通过 FXR/SHP/SREBP1 信号通路调节脂质代谢, 并促进胆汁酸合成和循环, 本研究为进一步研究胆汁酸在鱼类中的营养调控作用奠定了基础。

**关键词:** 大口黑鲈; 高脂饲料; 胆汁酸; 脂代谢; 胆汁酸合成转运

中图分类号: S963

文献标志码: A

文章编号: 1005-8737-(2023)07-0863-15

在适宜范围内, 增加饲料脂肪含量可提供能量并且节约蛋白质, 因此高脂饲料(high fat diet, HFD)在鱼类养殖中的使用越来越广泛<sup>[1]</sup>。然而过量的脂肪会导致鱼类生长性能下降、代谢紊乱和脂肪堆积<sup>[2]</sup>。长期饲喂 HFD 会降低营养物质的消化吸收, 引起肝脏损伤和肠道炎症<sup>[3-5]</sup>。功能性饲料添加剂可以增强水生动物的体质, 促进水生动物的健康生长, 以提高水产养殖的经济效益。

胆汁酸(bile acid, BA)是重要的两性分子, 主

要在肝脏中合成, 其合成途径主要包括经典途径和替代途径两种。经典途径由胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶(cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase, CYP7A1)启动发生, 替代途径由甾醇 27-羟化酶(sterol 27A-hydroxylase, CYP27A1)启动发生<sup>[6]</sup>。胆汁酸具有促进脂溶性营养素吸收、提高机体抗氧化能力、调节脂质代谢的作用<sup>[7]</sup>, 因此胆汁酸已经作为一种非营养性饲料添加剂广泛应用于禽畜和水产动物中。饲料中适当添加胆汁酸有利于促进动物生长发育、调控

收稿日期: 2023-03-29; 修订日期: 2023-05-24.

基金项目: 国家重点研发计划项目(2019YFD0900303); 中央高校基本科研业务费专项资金项目(2662019FW013).

作者简介: 杨影(1998–), 女, 硕士研究生, 研究方向为水产健康养殖. E-mail: yingyang@webmail.hzau.edu.cn

通信作者: 张学振, 教授, 研究方向为水产健康养殖. E-mail: xuezhen@mail.hzau.edu.cn

糖脂代谢、维持体内胆汁酸平衡<sup>[8]</sup>。在鱼类中,研究表明在罗非鱼(*Oreochromis niloticus*)和大黄鱼(*Larimichthys crocea*)饲料中添加胆汁酸可减少肝脏中脂肪含量,改善生长性能<sup>[9-10]</sup>。在仔猪饲料中添加胆汁酸,可激活脂肪酶,增强脂肪吸收能力,改善肠道黏膜的保护潜力,促进仔猪生长<sup>[11-12]</sup>。研究表明,胆汁酸可以通过激活其受体法尼酯 X 受体(farnesoid X receptor, FXR)调节机体脂代谢过程。FXR 可通过肝脏中的小异源二聚体伴侣(small heterodimer partner, SHP)调控脂代谢过程中的关键转录因子固醇调节因子结合蛋白-1(sterol-regulatory element binding protein 1, SREBP1)及其下游脂肪合成基因的表达式,抑制脂肪合成,减少肝脏脂质含量<sup>[13-15]</sup>。FXR 不仅可调控脂代谢过程,还可调控胆汁酸的合成与转运,维持体内胆汁酸平衡<sup>[15]</sup>。FXR 可抑制 CYP7A1 和甾醇 12 $\alpha$ -羟化酶(sterol 12- $\alpha$ -hydroxylase, CYP8B1)的转录表达,从而介导 BA 合成的负反馈<sup>[16]</sup>。FXR 还通过调节 BA 转运蛋白的表达式来促进 BA 分泌并抑制肝胆汁摄取<sup>[17]</sup>。胆盐输出泵(bile salt export protein, BSEP)和顶端钠依赖性胆汁酸转运蛋白(apical sodium dependent transporter, ASBT)负责胆汁酸在肝脏和肠道之间的循环<sup>[16]</sup>。注射牛磺脱氧胆酸可抑制杂交石斑鱼(*Epinephelus fuscoguttatus*♀×*E. lanceolatus*♂)肝脏中胆汁酸合成并减少胆汁酸转运<sup>[18]</sup>。然而,也有研究表明外源性 BA 并没有影响乌鳢(*Channa argus*) BA 的合成与转运<sup>[19]</sup>。这可能与不同的鱼类和不同的 BA 种类有关。

BA 作为饲料添加剂已广泛应用在水产饲料中,以达到促进生长的作用。然而,胆汁酸对鱼类脂质代谢以及内源性胆汁酸代谢的作用机制尚未完全清楚。本研究以大口黑鲈(*Micropterus salmoides*)为实验对象,研究高脂饲料中添加胆汁酸对大口黑鲈生长、脂质代谢和胆汁酸合成转运的影响,探讨胆汁酸影响脂代谢和胆汁酸代谢的潜在机制,旨在丰富鱼类不同状态下胆汁酸营养生理学功能的认识,为深入研究胆汁酸对鱼类的代谢调控机制奠定基础,并为大口黑鲈高脂饲料的有效利用提供依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验鱼

本实验所使用的大口黑鲈购自中国水产科学院长江水产研究所,养殖实验在华中农业大学水产学院循环水养殖系统中进行。在养殖实验开始之前,所有大口黑鲈在养殖系统中暂养 2 周以适应养殖环境。2 周后,将 750 尾大口黑鲈[(6.02±0.28) g]随机分配到 15 个(共 5 组,每组 3 个平行缸,每缸 50 尾)养殖缸中。在试验期间,控制水温为(24±0.6)℃,溶氧 7.4~8.6 mg/L; pH6.7~7.5。每天 2 次饱食投喂(9:00 和 17:00)。

### 1.2 实验饲料

本实验共制备 5 种等氮饲料:基础饲料(Control 组, C 组,脂肪含量 10.6%)、高脂饲料(High fat 组, HF 组,脂肪含量 17.5%)和胆汁酸含量分别为 300 mg/kg、600 mg/kg、900 mg/kg 的 3 种高脂饲料(HFB1、HFB2、HFB3)。基础饲料和高脂饲料配方见表 1。胆汁酸购自山东龙昌动物保健品有限公司,其组成及质量比为:猪脱氧胆酸:鹅脱氧胆酸:猪胆酸=7:2:1。将饲料原料完全研磨并过 40 目筛,随后将各原料以添加量从低到高的原则逐级添加混匀,最后加入鱼油和豆油混匀。将混合物制成标准直径为 2 mm 的颗粒,风干后并储存在-20℃。

### 1.3 样品采集

在 7 周养殖实验结束时,将大口黑鲈禁食 24 h。每个处理组随机选取 12 尾鱼,用 MS-222 溶液麻醉后称重;用抗凝剂润湿的一次性注射器从尾静脉获得血液并装入离心管中,在冷冻离心机中快速离心(4℃, 4000 r/min, 12 min)以收集血浆,将其储存在-80℃用于生化指数测定;无菌条件下解剖,分离内脏团和肝脏并称重。将肝脏组织在液氮中快速冷冻,并在-80℃下储存,用于酶活性、脂肪酸组成分析和基因表达分析。肠道在液氮中快速冷冻后保存于-80℃用于后续基因表达分析。最后分离背部肌肉组织,取一部分肌肉组织保存于-80℃用于营养成分分析。

### 1.4 实验方法

**1.4.1 生长性能分析** 增重率(weight gain, WG, %)=(终末体重-初始体重)/初始体重×100;

表 1 实验饲料配方及化学成分(%干物质)  
Tab. 1 Formulation and proximate composition of experimental diets (% dry matter)

| 饲料原料 ingredient                                          | 组别 group |      |
|----------------------------------------------------------|----------|------|
|                                                          | C        | HF   |
| 鱼粉 fish meal                                             | 43       | 43   |
| 酪蛋白 casein                                               | 15       | 15   |
| 大豆分离蛋白 soy protein concentrate                           | 10       | 10   |
| 小麦粉 wheat starch                                         | 8        | 8    |
| 豆油 soybean oil                                           | 3        | 6.5  |
| 鱼油 fish oil                                              | 3        | 6.5  |
| 玉米淀粉 corn starch                                         | 5        | 5    |
| 微晶纤维素 microcrystalline cellulose                         | 7        | 0    |
| 氯化胆碱 choline chloride                                    | 0.5      | 0.5  |
| 磷酸二氢钙 CaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ·H <sub>2</sub> O | 1.5      | 1.5  |
| 矿物质预混料 mineral premix <sup>a</sup>                       | 1        | 1    |
| 维生素预混料 vitamin premix <sup>b</sup>                       | 1        | 1    |
| 甜菜碱 betaine                                              | 2        | 2    |
| 化学成分 proximate composition                               |          |      |
| 粗蛋白 crude protein                                        | 49.5     | 49.5 |
| 粗脂肪 crude lipid                                          | 10.6     | 17.5 |

注: a. 矿物质预混料(g/kg 混合物): 乳酸钙, 350.00; K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>, 250.00; Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>·H<sub>2</sub>O, 175.00; NaCl, 75.00; KI, 0.125; CuSO<sub>4</sub>·5H<sub>2</sub>O, 37.50; MnSO<sub>4</sub>·H<sub>2</sub>O, 2.50; ZnSO<sub>4</sub>·H<sub>2</sub>O, 14.05; K<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, 35.00; α-纤维素, 60.825.  
b. 维生素预混料(g/kg 混合物): VA, 60.00; VB1, 8.00; VB2, 12.00; VB3, 80.00; VB5, 24.00; VB6, 12.00; VH, 0.40; VB12, 0.02; VC, 600.00; VD3, 0.04; VE, 96.00; VK3, 8.00; VM, 4.00; α-纤维素, 95.54.  
Note: a. Mineral premix (g/kg product): calcium lactate, 350.00; K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>, 250.00; Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>·H<sub>2</sub>O, 175.00; NaCl, 75.00; KI, 0.125; CuSO<sub>4</sub>·5H<sub>2</sub>O, 37.50; MnSO<sub>4</sub>·H<sub>2</sub>O, 2.50; ZnSO<sub>4</sub>·H<sub>2</sub>O, 14.05; K<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, 35.00; α-cellulose, 60.825.  
b. Vitamin premix (g/kg product): VA, 60.00; VB1, 8.00; VB2, 12.00; VB3, 80.00; VB5, 24.00; VB6, 12.00; VH, 0.40; VB12, 0.02; VC, 600.00; VD3, 0.04; VE, 96.00; VK3, 8.00; VM, 4.00; α-cellulose, 95.54.

特定生长率(specific growth rate, SGR, %)=(ln 终末体重-ln 初始体重)/t×100;

肥满度(condition factor, CF, g/cm<sup>3</sup>)=终末体重(g)/终末体长<sup>3</sup>(cm<sup>3</sup>)×100;

肝体指数(hepatosomatic index, HSI, %)=肝脏重(g)/体重(g)×100;

脏体指数(viscerosomatic index, VSI, %)=内脏重(g)/体重(g)×100。

1.4.2 肌肉基本营养成分测定 饲料和肌肉的基本营养成分测定参考本实验研究方法<sup>[20]</sup>: 水分采用烘干法测定, 粗灰分采用 550 °C 灼烧法分析,

粗脂肪含量采用索氏抽提法测定, 粗蛋白含量采用凯氏定氮法测定。

1.4.3 血浆和肝脏生化指标测定 将血浆逐级解冻直接用于测定。将肝脏样品在生理盐水(8.6 g/L NaCl in dd H<sub>2</sub>O)中匀浆 3 min, 体积为 10 倍(W/V), 离心 15 min (4000 r/min, 4 °C), 并将上清液保存在-80 °C 直至分析。使用商业试剂盒检测总甘油三酯(TG)、总胆固醇(TCHO)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)和总胆汁酸(TBA)的含量(南京建成生物工程研究所, 中国南京)。

1.4.4 肝脏脂肪酸成分分析 肝脏脂肪酸含量的测定采用气相色谱法进行, 具体步骤如下: 准确称取 200 mg 肝脏组织放入离心管中, 加入 1 mL 氯仿/甲醇(2 : 1, V/V)混合液进行匀浆、离心后, 抽吸下层氯仿层以提取脂肪。将吸取的下层液体装入玻璃管中, 进行氮吹, 吹干后加入 1.5 mL 三氟化硼甲醇/二氯甲烷(2 : 1, V/V)溶液在 100 °C 下甲酯化 1 h。冷却后, 加入 0.5 mL 饱和食盐水和 1 mL 正己烷, 涡旋混匀后静置分层, 将上层液体吸出后进行氮吹, 吹干后按比例加入色谱级正己烷。最后, 将处理好的样品在气相色谱仪(岛津, GC-2010 plus, 日本东京)进行分析。进样器和检测器(FID)的温度分别设定为 250 °C 和 260 °C。温度程序为 200 °C (40 min)至 240 °C (15 min), 速度为 4 °C/min。使用高纯度氦气作为载气, 流速为 1 mL/min。

1.4.5 实时荧光定量 PCR 使用 TRIZOL 试剂(Aidlab, 中国北京)提取总 RNA。RNA 提取方法参考本实验室的方法<sup>[20]</sup>。相关基因的转录水平由实时荧光定量 PCR (qPCR)检测, 使用的试剂盒为 Hieff<sup>®</sup>qPCR<sup>®</sup>Green Master Mix (上海翊圣生物科技有限公司)。所有基因的引物均使用 Primer 6.0 设计(表 2)。以伸长因子 1α (ef1α)为内参基因, 检测大口黑鲈肝脏和肠道基因的表达。按照 Livak 等<sup>[21]</sup>的方法分析靶基因的相对定量。

1.5 统计学分析

所有数据均以 SPSS 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)进行统计学分析。分别以 Shapiro-Willks

表 2 本研究所用 qPCR 引物  
Tab. 2 Oligonucleotide primers for qPCR assays in the study

| 基因 gene        | 引物序列(5'-3') primer sequence (5'-3')                 | 长度/bp size | 来源 source                  |
|----------------|-----------------------------------------------------|------------|----------------------------|
| <i>efla</i>    | F: GCGCAAGGAGGGTAATGCTA<br>R: CATACCGGGCTTCAGGACAC  | 178        | XM_038724777.1             |
| <i>cyp7a1</i>  | F: CTGGGCTTCACAGGCTAACAC<br>R: TTCAGTGTGGGGTCGTTGGG | 153        | Chen et al <sup>[22]</sup> |
| <i>cyp27a1</i> | F: ATGCCCCGTGTCACTGTTG<br>R: GTGCGGCTTGGAATTCTC     | 176        | Chen et al <sup>[22]</sup> |
| <i>cyp8b1</i>  | F: TAGACAGCGGCAACCAGGAG<br>R: CCGTGCTTTTGTTCATCCTAC | 120        | Chen et al <sup>[22]</sup> |
| <i>fxr</i>     | F: AGGAAATGCCAGGAGTGTCG<br>R: GCCTTGGTGTCTTTCGCAG   | 137        | XM_038705617.1             |
| <i>lxr</i>     | F: CAGAGCCAGGACTTGCAGAA<br>R: TACCGCCGAGATGTTTCGAG  | 200        | XM_038700505.1             |
| <i>shp</i>     | F: AGAGCTTGCTTGCATCTGCT<br>R: CAGTCCTGAACAGCTGGGTT  | 99         | XM_038724571.1             |
| <i>srebp1</i>  | F: TGCAGCTCTACGGGTCAAAG<br>R: TAGGTGTGCTGCGAATAGCC  | 188        | XM_038699585.1             |
| <i>angptl3</i> | F: CCCTCTGGAATCCTCGGGTA<br>R: AAGGAGGCCGTTTGCAAGTA  | 136        | XM_038715308.1             |
| <i>acc2</i>    | F: AGTCTCTGGGCACGACCTAT<br>R: CAGCTCTGTGAAGGTGAGCA  | 140        | XM_038709726.1             |
| <i>apoc2</i>   | F: CTGAAAAGCTTCCGTGTGCC<br>R: ATCACTGGCAGAGTTGACGAA | 115        | XM_038710946.1             |
| <i>dgact</i>   | F: CACGCCTCTTCTTGGAAC<br>R: AATGGTACCCACAGCCAGAC    | 126        | XM_038724648.1             |
| <i>ostβ</i>    | F: GACCCGACCACATGGAAGTT<br>R: CTCTTCTGAGCCCTAGCAGC  | 149        | XM_038702073.1             |
| <i>asbt</i>    | F: AACCCTGGGGCATCATCATC<br>R: AATGTTGGAGCCGGAACCTC  | 152        | XM_038719691.1             |
| <i>bsep</i>    | F: GACTGGAGTGCTGCTGTTGA<br>R: GCATGTTGACTCATCTGCTCG | 118        | XM_038720465.1             |
| <i>lpl</i>     | F: GTCAAATGTTCCACGAGCG<br>R: GCTTGTGTCAGCGGTTCTTT   | 148        | XM_038715978.1             |
| <i>fas</i>     | F: GGGCATCGTTAACCTGGACA<br>R: CATCGTAGTGGCGCTTTTCG  | 164        | XM_038735140.1             |
| <i>hsl</i>     | F: ATCAGAGCTGGAGCACCTTA<br>R: GCAGAGGAGAGCAGAAAGGA  | 106        | XM_038725628.1             |
| <i>ppara</i>   | F: CCACCGCAATGGTCGATATG<br>R: TGCTGTTGATGGACTGGGAAA | 144        | XM_038705496.1             |
| <i>cpt1</i>    | F: CCTGGTGGGTTTATGGTAGTG<br>R: CGACAACAGGCACTTTAGGA | 200        | XM_038705334.1             |
| <i>hl</i>      | F: GGTGCAGTGACAAAAACGCT<br>R: CCACTGCGAACCTCTTGAT   | 100        | XM_038701258.1             |
| <i>acox1</i>   | F: GCTATCGACCTGGTCAGAGC<br>R: AGGGTTGACAGCACTGAGTG  | 116        | XM_038713843.1             |

注: F 表示正向引物; R 表示反向引物。

Note: F indicates forward primer; R indicates reverse primer.

test 和 Levene's test 对数据进行正态分布检验和方差齐性检验。对服从正态分布且方差齐性的数据进行单因素方差分析(one-way ANOVA)并以 Duncan's test 进行多重比较。对不服从正态分布的数据或方差不齐的数据进行 Kruskal-Wallis 非参数检验并以 Dunn-Bonferroni post-hoc test 进行多重比较。本实验中所有数据均表示为均值±标准误( $\bar{x} \pm SE$ ), 所有结果统计分析均以  $P < 0.05$  为显著性水平。

2 结果与分析

2.1 生长性能

如表 3 所示, 与 C 组相比, HF 组中大口黑鲈 FBW、WG 和 SGR 显著降低( $P < 0.05$ )。补充 BA 后, FBW、WG 和 SGR 显著增加( $P < 0.05$ )。HF 饲料显著提高大口黑鲈 HSI, 补充 BA 显著降低 HIS ( $P < 0.05$ )。HF 组 VSI 显著增加( $P < 0.05$ ), 补充胆

汁酸后, HFB1 和 HFB3 组大口黑鲈 VSI 显著降低( $P < 0.05$ )。CF 没有受到高脂饲料和胆汁酸的影响( $P > 0.05$ )。

2.2 肌肉营养成分

如表 4 所示, 与 C 组相比, HF 组中肌肉粗脂肪含量显著增加( $P < 0.05$ )。在高脂饲料中添加 BA 可显著降低肌肉粗脂肪含量( $P < 0.05$ )。然而, 肌肉中其他营养组成(粗蛋白、水分和粗灰分)在所有处理之间均未受到影响( $P > 0.05$ )。

2.3 血浆和肝脏中脂质代谢指标和 TBA 水平

如表 5 所示, 与 C 组相比, HF 组血浆中 TG 和 LDL-C 水平显著提高( $P < 0.05$ )。添加 BA 后, 血浆中 TG 和 LDL-C 含量显著下降( $P < 0.05$ )。HF 组 HDL-C 含量增加( $P < 0.05$ ); 而饲料 BA 并没有降低 HDL-C 的含量( $P > 0.05$ )。HF 组显著增加肝脏中 TG 含量( $P < 0.05$ ), 并且饲料 BA 降低肝脏中 TG

表 3 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈生长性能的影响

Tab. 3 Effects of bile acid on growth performance of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

$n = 12; \bar{x} \pm SE$

| 指标 index                    | 组别 group                   |                          |                             |                          |                            |
|-----------------------------|----------------------------|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|----------------------------|
|                             | C                          | HF                       | HFB1                        | HFB2                     | HFB3                       |
| 初始体重/g initial body weight  | 6.03±0.08                  | 6.07±0.05                | 5.93±0.10                   | 5.94±0.11                | 6.08±0.11                  |
| 终末体重/g final body weight    | 27.05±0.48 <sup>b</sup>    | 24.47±0.43 <sup>c</sup>  | 27.55±0.59 <sup>ab</sup>    | 28.99±0.86 <sup>a</sup>  | 27.67±0.70 <sup>ab</sup>   |
| 增重率/% WG                    | 334.39±10.04 <sup>bc</sup> | 302.83±6.08 <sup>c</sup> | 365.71±13.566 <sup>ab</sup> | 379.04±5.65 <sup>a</sup> | 359.86±16.09 <sup>ab</sup> |
| 特定生长率/% SGR                 | 2.99±0.04 <sup>b</sup>     | 2.84±0.03 <sup>c</sup>   | 3.13±0.06 <sup>ab</sup>     | 3.19±0.02 <sup>a</sup>   | 3.10±0.07 <sup>ab</sup>    |
| 肥满度/(g/cm <sup>3</sup> ) CF | 2.19±0.04                  | 2.18±0.03                | 2.21±0.03                   | 2.29±0.03                | 2.19±0.01                  |
| 脏体指数/% VSI                  | 8.44±0.23 <sup>b</sup>     | 9.61±0.22 <sup>a</sup>   | 8.73±0.13 <sup>b</sup>      | 9.32±0.15 <sup>a</sup>   | 7.87±0.19 <sup>c</sup>     |
| 肝体比/% HSI                   | 1.44±0.11 <sup>bc</sup>    | 1.97±0.11 <sup>a</sup>   | 1.54±0.13 <sup>b</sup>      | 1.18±0.07 <sup>c</sup>   | 1.29±0.06 <sup>bc</sup>    |

注: 同一行中不同的上标字母表示处理组间存在显著差异( $P < 0.05$ )。C: 对照组; HF: 高脂组; HFB1: 高脂+300 mg/kg 胆汁酸组; HFB2: 高脂+600 mg/kg 胆汁酸组; HFB3: 高脂+900 mg/kg 胆汁酸组。下同。

Note: In the same row, different small letter superscripts indicate significant difference among groups ( $P < 0.05$ ). C: control group; HF: High fat diet group; HFB1: high fat diet + 300 mg/kg bile acid; HFB2: high fat diet + 600 mg/kg bile acid; HFB3: high fat diet + 900 mg/kg bile acid. The same below.

表 4 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肌肉营养成分的影响

Tab. 4 Effects of bile acid on muscle nutritional composition of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet (wet weight %)

$n = 9; \bar{x} \pm SE; \%$

| 指标 index          | 组别 group               |                        |                        |                         |                         |
|-------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------|
|                   | C                      | HF                     | HFB1                   | HFB2                    | HFB3                    |
| 粗蛋白 crude protein | 19.58±0.35             | 19.25±0.35             | 19.21±0.13             | 19.28±0.42              | 19.31±0.19              |
| 粗脂肪 crude lipid   | 1.04±0.05 <sup>c</sup> | 1.40±0.03 <sup>a</sup> | 1.18±0.02 <sup>b</sup> | 1.14±0.03 <sup>bc</sup> | 1.10±0.03 <sup>bc</sup> |
| 水分 moisture       | 78.74±0.20             | 78.52±0.41             | 78.39±0.06             | 78.10±0.20              | 78.22±0.18              |
| 灰分 ash            | 1.15±0.01              | 1.19±0.03              | 1.23±0.02              | 1.22±0.05               | 1.16±0.02               |

注: 同一行中不同的上标字母表示处理组间存在显著差异( $P < 0.05$ )。

Note: In the same row, different small letter superscripts indicate significant difference among groups ( $P < 0.05$ ).

表 5 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈脂质代谢指标的影响

Tab. 5 Effects of bile acid on biochemical parameters of plasma and liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

$n = 9; \bar{x} \pm SE$

| 指标 index                      | 组别 group                 |                          |                           |                          |                           |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|
|                               | C                        | HF                       | HFB1                      | HFB2                     | HFB3                      |
| 血浆 plasma                     |                          |                          |                           |                          |                           |
| 甘油三酯/mmol TG                  | 1.893±0.091 <sup>c</sup> | 3.917±0.474 <sup>a</sup> | 3.632±0.301 <sup>ab</sup> | 4.089±0.291 <sup>a</sup> | 2.825±0.738 <sup>bc</sup> |
| 高密度脂蛋白胆固醇/mmol HDL-C          | 0.264±0.064 <sup>b</sup> | 3.519±0.249 <sup>a</sup> | 3.183±0.254 <sup>a</sup>  | 3.507±0.281 <sup>a</sup> | 3.317±0.339 <sup>a</sup>  |
| 低密度脂蛋白胆固醇/mmol LDL-C          | 0.949±0.150 <sup>b</sup> | 1.922±0.323 <sup>a</sup> | 0.779±0.072 <sup>b</sup>  | 0.511±0.125 <sup>b</sup> | 0.672±0.072 <sup>b</sup>  |
| 肝脏 liver                      |                          |                          |                           |                          |                           |
| 甘油三酯/(mmol/g prot) TG         | 0.116±0.005 <sup>b</sup> | 0.175±0.019 <sup>a</sup> | 0.109±0.020 <sup>b</sup>  | 0.073±0.028 <sup>b</sup> | 0.112±0.012 <sup>b</sup>  |
| 低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/g prot) LDL-C | 0.035±0.006              | 0.026±0.003              | 0.031±0.003               | 0.033±0.007              | 0.034±0.004               |

注：同一行中不同的上标字母表示处理组间存在显著差异( $P<0.05$ )。

Note: In the same row, different small letter superscripts indicate significant difference among groups ( $P<0.05$ ).

含量( $P<0.05$ )。肝脏 LDL-C 含量在各处理组中无显著变化( $P>0.05$ )。

如图 1 所示,与 C 组相比, HF 组血浆中的 TCHO 含量显著增加( $P<0.05$ )。随着 BA 添加量增加,血浆中 TCHO 含量降低( $P<0.05$ )。然而肝脏

中 TCHO 在各组之间未出现统计学差异( $P>0.05$ )。HF 组血浆和肝脏 TBA 水平不受脂肪水平影响( $P>0.05$ )。补充胆汁酸后,血浆中 TBA 水平显著增加,肝脏中 TBA 水平呈现逐渐上升的趋势( $P<0.05$ )。

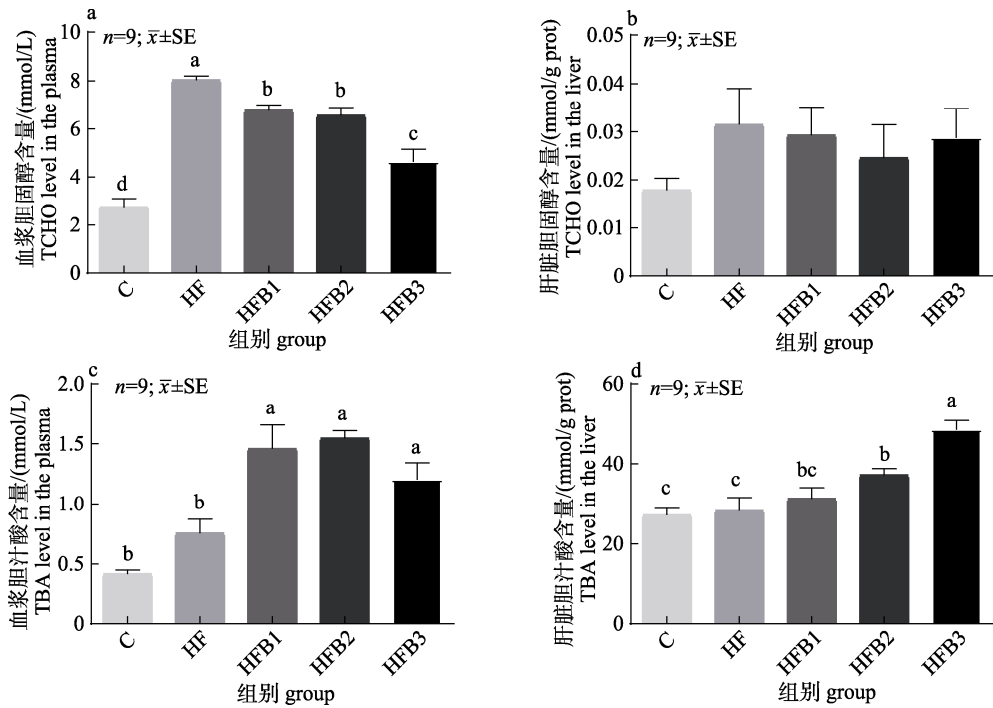


图 1 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈血浆和肝脏总胆固醇和总胆汁酸水平的影响

a. 血浆 TCHO; b. 肝脏 TCHO; c. 血浆 TBA; d. 肝脏 TBA. 不同小写字母表示处理组间存在显著差异( $P<0.05$ ). C: 对照组; HF: 高脂组; HFB1: 高脂+300 mg/kg 胆汁酸组; HFB2: 高脂+600 mg/kg 胆汁酸组; HFB3: 高脂+900 mg/kg 胆汁酸组。下同。

Fig. 1 Effects of bile acid on the total cholesterol (TCHO) and total bile acid (TBA) level in plasma and liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

a. TCHO in plasma; b. TCHO in liver; c. TBA in plasma; d. TBA in liver. Different small letters indicate significant difference among groups ( $P<0.05$ ). C: control group; HF: High fat diet group; HFB1: high fat diet + 300 mg/kg bile acid; HFB2: high fat diet + 600 mg/kg bile acid; HFB3: high fat diet + 900 mg/kg bile acid. The same below.

2.4 肝脏脂肪酸组成分析

如表 6 所示, HF 组肝脏中 C16 : 0 和 C22 : 0 含量显著增加( $P<0.05$ ), 而饲料中添加 BA 降低 C16 : 0 含量( $P<0.05$ )。HF 组中肝脏饱和脂肪酸(SFA)含量显著增加( $P<0.05$ ), 而 BA 的添加降低肝脏中 SFA 的含量( $P<0.05$ )(图 2)。补充 BA 显著提高单不饱和脂肪酸(MUFA)含量( $P<0.05$ )(图 2)。HF 组中 C14 : 1、C16 : 1 和 C18 : 1 水平显著降

低( $P<0.05$ )。BA 的添加导致 C14 : 1 和 C18 : 1 浓度呈显著增加趋势( $P<0.05$ ), 但 C16 : 1 含量显著降低( $P<0.05$ )。与 C 组相比, HF 组多不饱和脂肪酸(PUFA)含量显著降低, 但饲料 BA 增加 HFB1 组和 HFB2 组中肝脏 PUFA 含量( $P<0.05$ )(图 2)。HF 组中 C18 : 2n-6 和 C20 : 2n-6 含量下降( $P<0.05$ ), 而 C22 : 6n-3 浓度升高( $P<0.05$ )。当 BA 添加量为 900 mg/kg 时, C22 : 6n-3 含量降低( $P<0.05$ )。

表 6 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏脂肪酸组成的影响  
Tab. 6 Effect of BA on fatty acid composition (% identified fatty acids) in liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet  
 $n = 9; \bar{x} \pm SE$

| 脂肪酸 fatty acid | 组别 group                 |                          |                          |                          |                          |
|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|                | C                        | HF                       | HFB1                     | HFB2                     | HFB3                     |
| C14 : 0        | 0.43±0.03 <sup>b</sup>   | 0.37±0.01 <sup>c</sup>   | 0.46±0.01 <sup>ab</sup>  | 0.47±0.01 <sup>a</sup>   | 0.48±0.01 <sup>a</sup>   |
| C14 : 1        | 1.49±0.08 <sup>a</sup>   | 1.16±0.05 <sup>b</sup>   | 1.48±0.05 <sup>a</sup>   | 1.54±0.11 <sup>a</sup>   | 1.47±0.06 <sup>a</sup>   |
| C16 : 0        | 11.10±0.69 <sup>b</sup>  | 16.29±0.67 <sup>a</sup>  | 10.24±0.70 <sup>b</sup>  | 9.88±0.35 <sup>b</sup>   | 9.72±0.38 <sup>b</sup>   |
| C16 : 1        | 5.24±0.20 <sup>a</sup>   | 4.38±0.08 <sup>b</sup>   | 3.47±0.13 <sup>c</sup>   | 3.24±0.27 <sup>c</sup>   | 3.69±0.30 <sup>c</sup>   |
| C18 : 0        | 4.91±0.17                | 4.73±0.13                | 4.92±0.21                | 5.33±0.34                | 5.43±0.26                |
| C18 : 1        | 12.74±0.14 <sup>b</sup>  | 11.19±0.62 <sup>c</sup>  | 13.92±0.12 <sup>a</sup>  | 14.05±0.43 <sup>a</sup>  | 14.13±0.08 <sup>a</sup>  |
| C18 : 2n-6     | 16.13±0.28 <sup>b</sup>  | 14.48±0.72 <sup>b</sup>  | 18.15±0.27 <sup>a</sup>  | 18.19±0.84 <sup>a</sup>  | 18.44±0.59 <sup>a</sup>  |
| C18 : 3n-6     | 0.87±0.08 <sup>a</sup>   | 0.97±0.17 <sup>a</sup>   | 0.73±0.14 <sup>ab</sup>  | 0.39±0.08 <sup>b</sup>   | 0.94±0.06 <sup>a</sup>   |
| C18 : 3n-3     | 0.50±0.04 <sup>c</sup>   | 0.69±0.10 <sup>bc</sup>  | 1.20±0.21 <sup>a</sup>   | 0.98±0.13 <sup>ab</sup>  | 0.73±0.08 <sup>bc</sup>  |
| C18 : 4n-3     | 0.70±0.10 <sup>a</sup>   | 0.34±0.06 <sup>b</sup>   | 0.54±0.03 <sup>ab</sup>  | 0.35±0.09 <sup>b</sup>   | 0.47±0.03 <sup>ab</sup>  |
| C20 : 0        | 1.17±0.18 <sup>ab</sup>  | 0.75±0.03 <sup>c</sup>   | 1.08±0.08 <sup>bc</sup>  | 0.90±0.09 <sup>bc</sup>  | 1.48±0.11 <sup>a</sup>   |
| C20 : 1n-11    | 5.25±0.42                | 5.74±1.05                | 5.64±0.92                | 5.40±0.98                | 6.81±0.81                |
| C20 : 2n-6     | 3.84±0.26 <sup>a</sup>   | 2.66±0.12 <sup>b</sup>   | 1.47±0.32 <sup>c</sup>   | 0.92±0.24 <sup>cd</sup>  | 0.61±0.13 <sup>d</sup>   |
| C20 : 3n-3     | 0.98±0.06                | 0.58±0.10                | 0.91±0.24                | 0.70±0.20                | 0.94±0.02                |
| C20 : 4n-6     | 1.72±0.11 <sup>a</sup>   | 1.35±0.03 <sup>b</sup>   | 1.58±0.06 <sup>a</sup>   | 1.55±0.06 <sup>ab</sup>  | 1.65±0.05 <sup>a</sup>   |
| C20 : 4n-3     | 0.85±0.12                | 0.71±0.26                | 1.08±0.26                | 1.45±0.38                | 0.75±0.12                |
| C20 : 5n-3     | 2.42±0.08 <sup>a</sup>   | 1.59±0.28 <sup>b</sup>   | 1.77±0.41 <sup>ab</sup>  | 1.78±0.39 <sup>ab</sup>  | 1.31±0.23 <sup>b</sup>   |
| C22 : 0        | 1.69±0.34 <sup>ab</sup>  | 2.25±0.32 <sup>ab</sup>  | 1.18±0.13 <sup>b</sup>   | 2.60±0.65 <sup>a</sup>   | 2.60±0.35 <sup>a</sup>   |
| C22 : 1n-11    | 1.05±0.08 <sup>a</sup>   | 0.84±0.07 <sup>b</sup>   | 1.09±0.05 <sup>a</sup>   | 1.09±0.02 <sup>a</sup>   | 1.17±0.06 <sup>a</sup>   |
| C22 : 5n-3     | 2.09±0.07 <sup>c</sup>   | 2.14±0.20 <sup>bc</sup>  | 2.81±0.37 <sup>ab</sup>  | 2.94±0.21 <sup>a</sup>   | 2.58±0.11 <sup>abc</sup> |
| C22 : 6n-3     | 24.71±0.53 <sup>b</sup>  | 26.68±0.87 <sup>a</sup>  | 26.17±0.53 <sup>ab</sup> | 26.14±0.38 <sup>ab</sup> | 24.51±0.27 <sup>b</sup>  |
| Σ n-3PUFA      | 32.28±0.47 <sup>ab</sup> | 32.76±1.21 <sup>ab</sup> | 34.52±1.31 <sup>a</sup>  | 34.36±0.44 <sup>a</sup>  | 31.32±0.17 <sup>b</sup>  |
| Σ n-6PUFA      | 22.58±0.49 <sup>a</sup>  | 19.47±0.86 <sup>b</sup>  | 21.96±0.22 <sup>a</sup>  | 21.07±0.83 <sup>ab</sup> | 21.65±0.68 <sup>a</sup>  |
| n-3/n-6PUFA    | 1.43±0.02 <sup>b</sup>   | 1.69±0.26 <sup>a</sup>   | 1.57±0.04 <sup>ab</sup>  | 1.63±0.07 <sup>ab</sup>  | 1.45±0.04 <sup>b</sup>   |

注: 同一行中不同的上标字母表示处理组间存在显著差异( $P<0.05$ )。PUFA 为多不饱和脂肪酸。  
Note: In the same row, different small letter superscripts indicate significant difference among groups ( $P<0.05$ ). PUFA is polyunsaturated fatty acid.

2.5 胆汁酸代谢相关基因的表达

如图 3 所示, 与 C 组相比, HF 组 *fxr* 表达量差异无统计学意义( $P>0.05$ )。当 BA 水平升高时, *fxr* 的表达水平显著提高( $P<0.05$ )。 *cyp27a1* 和 *cyp7a1* 的表达水平不受高脂饲料的影响( $P>0.05$ )。 *cyp7a1* 的表达水平随 BA 水平的增加而升高( $P<0.05$ )。然

而, *cyp27a1* 的表达随着 BA 添加水平的增加而降低( $P<0.05$ )。肝脏 X 受体基因(*lxr*)和 *cyp8b1* 水平在所有处理组中无统计学意义( $P>0.05$ )。

如图 4 所示, *bsep* 在肝脏中的表达水平随着 BA 添加水平的增加而上调( $P<0.05$ )。当 BA 添加水平为 600 mg/kg 和 900 mg/kg 时, 肠道中 *asbt*

表达量增加( $P<0.05$ )。肠道中 *ostβ* 的表达量随着 BA 添加量的增加呈现先降低后升高的趋势( $P<0.05$ )。

## 2.6 肝脏脂代谢相关基因的表达

如图 5 所示, 饲料 BA 显著提高 *shp* 的表达水平( $P<0.05$ )。同时, 添加 BA 后, 甾醇调节元件结合蛋白 1 (*srebp1*)、脂肪酸合成酶(*fas*)和乙酰辅酶

A 羧化酶 2 (*acc2*)的表达显著下调( $P<0.05$ )。然而, 这种调节作用在二酰基甘油酰基转移酶(*dgact*)中没有发生。当胆汁酸添加量为 900 mg/kg 时, *dgact* 的表达量显著上升( $P<0.05$ )。

与脂肪分解相关的基因水平如图 6 所示。与 C 组相比, HF 饲料对 *lpl*、*apoc2* 和 *angptl3* 的表达无影响( $P>0.05$ )。饲料 BA 显著提高载脂蛋白

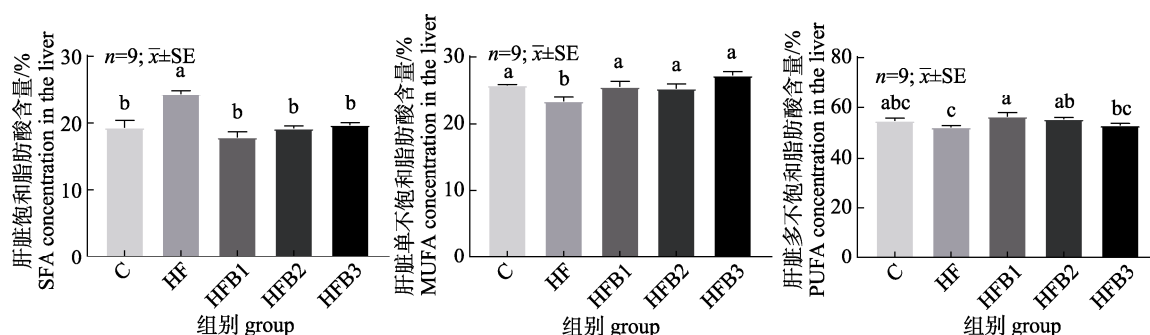


图 2 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏中 SFA、MUFA 和 PUFA 组成的影响

不同小写字母表示处理组间存在显著差异( $P<0.05$ ). SFA: 饱和脂肪酸;

MUFA: 单不饱和脂肪酸; PUFA: 多不饱和脂肪酸.

Fig. 2 Effects of bile acid on composition of SFA, MUFA and PUFA in liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet. Different small letter indicate significant difference among groups ( $P<0.05$ ). SFA: saturated fatty acid; MUFA: monounsaturated fatty acid; PUFA: polyunsaturated fatty acid.

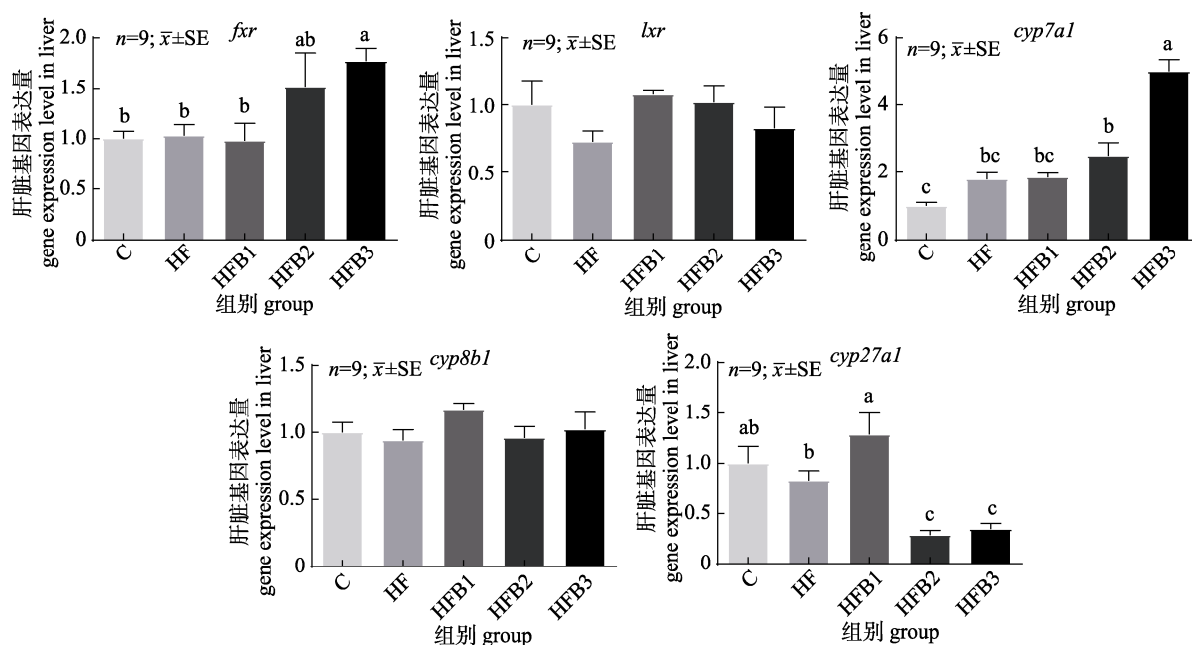


图 3 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏胆汁酸受体和合成相关基因表达的影响

不同小写字母表示处理组间存在显著差异( $P<0.05$ ). *fxr*: 法尼酯 X 受体基因; *lxr*: 肝脏 X 受体基因;

*cyp7a1*: 胆固醇 7 $\alpha$ -羟化酶基因; *cyp8b1*: 甾醇 12 $\alpha$ -羟化酶基因; *cyp27a1*: 甾醇 27A-羟化酶基因.

Fig. 3 Effects of bile acid on the relative expression of bile acid receptors and biosynthesis markers in the liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

Different small letters indicate significant difference among groups ( $P<0.05$ ). *fxr*: farnesoid X receptor gene; *lxr*: liver X receptor gene; *cyp7a1*: cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase gene; *cyp8b1*: sterol 12 $\alpha$ -hydroxylase gene; *cyp27a1*: sterol 27A-hydroxylase gene.

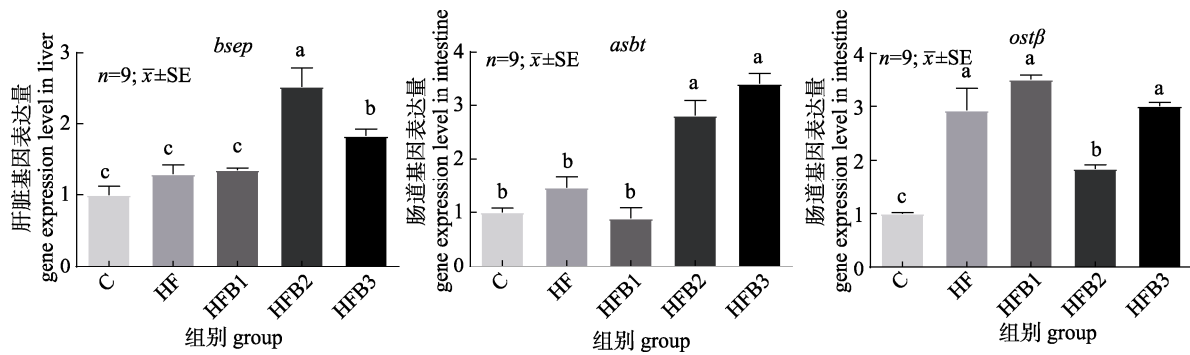


图 4 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏和肠道胆汁酸转运受体相关基因表达的影响

不同小写字母表示处理组间存在显著差异( $P < 0.05$ ). *bsep*: 胆盐输出泵基因;

*asbt*: 顶端钠依赖性转运蛋白基因; *ostβ*: 有机溶质转运蛋白  $\beta$  基因.

Fig. 4 Effects of bile acid on the relative expression of bile acid transporters in liver and intestine of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

Different small letters indicate significant difference among groups ( $P < 0.05$ ). *bsep*: bile salt export protein gene; *asbt*: apical sodium dependent transporter gene; *ostβ*: organic solute transporter  $\beta$  dimer gene.

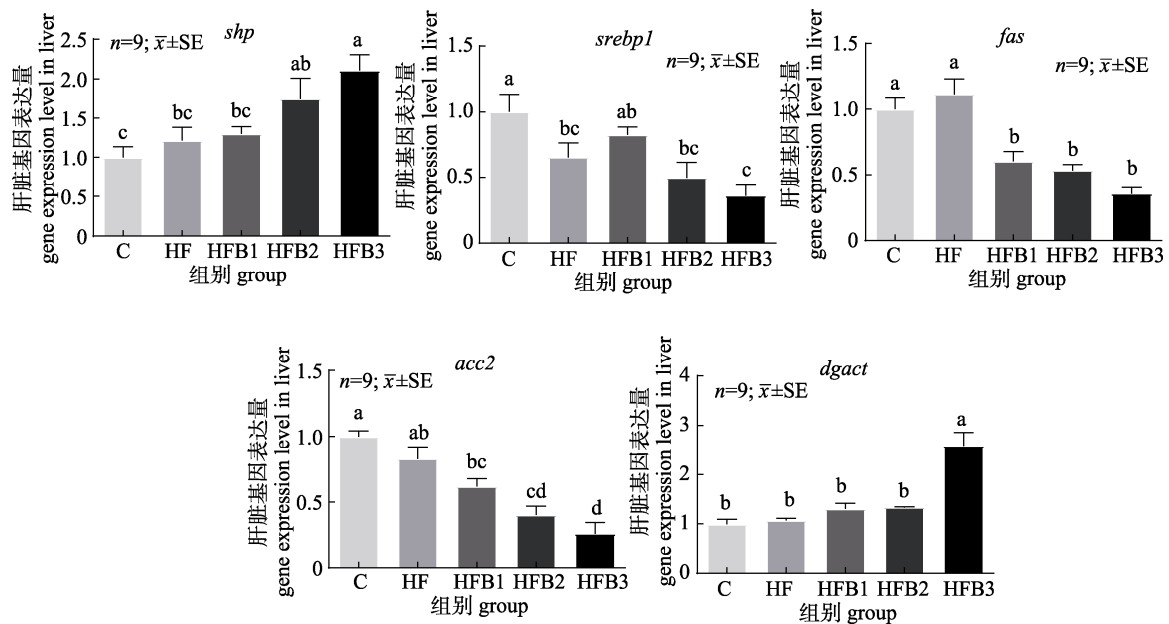


图 5 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏脂肪合成相关基因的影响

不同小写字母表示处理组间存在显著差异( $P < 0.05$ ). *shp*: 小异二聚体伴侣基因; *srebp1*: 固醇调节元件结合蛋白 1 基因;

*fas*: 脂肪酸合成酶基因; *acc2*: 乙酰辅酶 A 羧化酶基因; *dgact*: 二酰甘油-O-酰基转移酶 1 基因.

Fig. 5 Effects of bile acid on the relative expression of lipogenesis related mRNAs in liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

Different small letters indicate significant difference among groups ( $P < 0.05$ ). *shp*: small heterodimer partner gene; *srebp1*: sterol-regulatory element binding protein 1 gene; *fas*: fatty acid synthetase gene; *acc2*: acetyl-CoA carboxylase 2 gene; *dgact*: diacylglycerol O-acyltransferase 1 gene.

C2(*apoc2*)和脂蛋白脂肪酶(*lpl*)的表达( $P < 0.05$ )。HFB1 组显著降低血管生成素样蛋白 3(*angptl3*)的转录。此外, 饲料 BA 显著上调肝脏中激素敏感脂肪酶(*hsl*)和肝脂肪酶(*hl*)的转录( $P < 0.05$ )。 *hsl* 和 *hl* mRNA 水平随 BA 水平的增加而上调( $P < 0.05$ )。当高脂饲料中添加胆汁酸, 肉碱棕榈酰转移酶 1 (*cpt1*)和酰基辅酶 A 氧化酶 1 (*aco1*)的表

达水平增加( $P < 0.05$ ), 而过氧化物酶体增殖物激活的受体  $\alpha$  (*ppara*) mRNA 水平无显著差异( $P > 0.05$ )。

### 3 讨论

#### 3.1 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈生长性能的影响

本研究中, HF 组的增重率和特定生长率显著

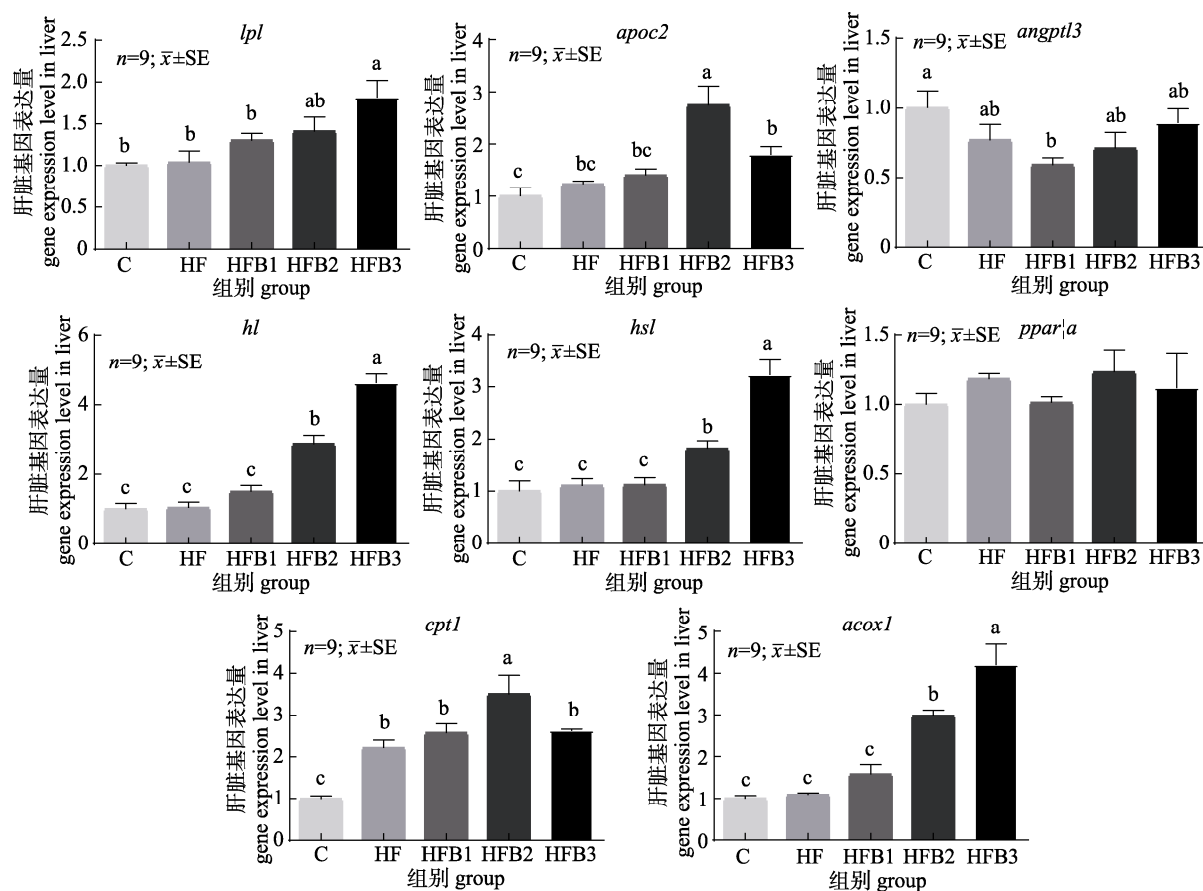


图 6 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏脂肪分解和  $\beta$  氧化相关基因的影响

不同小写字母表示处理组间存在显著差异 ( $P < 0.05$ )。 *lpl*: 脂蛋白脂肪酶基因; *apoc2*: 载脂蛋白 C2 基因; *angptl3*: 血管生成素样蛋白基因; *hl*: 肝脂肪酶基因; *hsl*: 激素敏感脂肪酶基因; *ppara*: 过氧化物酶体增殖物激活受体  $\alpha$  基因; *cpt1*: 肉毒碱棕榈酰基转移酶 1 $\alpha$  基因; *acox1*: 酰基辅酶 A 氧化酶 1 基因。

Fig. 6 Effects of bile acid on the relative expression of lipolysis and fatty acids  $\beta$  oxidation related mRNAs in liver of *Micropterus salmoides* fed high-fat diet

Different small letter indicate significant difference among groups ( $P < 0.05$ ). *lpl*: lipoprotein lipase gene; *apoc2*: apolipoprotein C 2 gene; *angptl3*: angiopoietin-like protein 3 gene; *hl*: hepatic lipase gene; *hsl*: hormone-sensitive lipase gene; *ppara*: peroxisome proliferator activated receptor  $\alpha$  gene; *cpt1*: carnitine palmitoyltransferase 1 $\alpha$  gene; *acox1*: acyl-coa oxidase 1 gene.

低于对照组, 这与白姑鱼(*Argyrosomus regius*)、黄姑鱼(*Nibea japonica*)和黄河鲤(*Cyprinus carpio haematopterus*)的研究结果一致, 这可能是过量的脂肪水平会降低鱼类摄食欲并降低饲料效率来抑制鱼类生长<sup>[23-25]</sup>。本研究中, 胆汁酸添加量为 600 mg/kg 时, 大口黑鲈增重率和特定生长率显著提高。研究表明, 高脂饲料中添加胆汁酸可以改善罗非鱼(*Oreochromis mossambicus*)的生长性能<sup>[10]</sup>, 但不同鱼类的最适添加水平不同, 如欧洲鳗鲡(*Anguilla anguilla*)的最适添加量为 500 mg/kg<sup>[26]</sup>, 齐口裂腹鱼(*Schizothorax prenanti*)的最适添加量为 150 mg/kg<sup>[27]</sup>。此外, VSI 和 HSI 的增加也与饲料脂肪水平的增加有关。许多研究表明, 高脂质

饮食可以增加鱼类 HSI, 例如梭鱼(*Chelon haematocheilus*)、杂交鳢(*Channa argus* × *Channa maculata*)和星斑川蝶(*Platichthys stellatus*)<sup>[28-30]</sup>, 这与本实验结果一致。本研究中, 随着胆汁酸的添加水平增加, 大口黑鲈 HSI 先降低后升高。在杂交石斑鱼中, 当脱氧胆酸添加量为 1200 mg/kg 和 1500 mg/kg 时, 肝脏中脂肪含量反而升高<sup>[18]</sup>。结果说明合适的胆汁酸水平可以减少肝脏脂肪, 而过高的胆汁酸可能会增加肝脏脂肪的沉积。

### 3.2 胆汁酸对高脂饲料下大口黑鲈肝脏脂代谢的影响

当大口黑鲈喂食 HF 饲料时, 血浆和肝脏中 TG 含量增加, 这与在梭鱼和大黄鱼中的研究结

果一致<sup>[30-31]</sup>。随着饲料 BA 水平的增加, 血浆和肝脏中 TG 含量降低。补充胆汁酸也缓解了高脂饲料对草鱼的负面影响<sup>[32]</sup>。为研究 BA 如何影响鱼体脂代谢, 本研究检测 *fxr* 与脂代谢相关基因的表达情况。在本研究中, BA 激活 *fxr* 并诱导 *shp* 表达, 从而抑制 *srebp1* 的表达。这些结果与之前在哺乳动物中的研究结果一致, 激活的 FXR 通过小鼠 FXR-SHP 途径抑制 SREBP1 介导的脂肪生成相关的基因的转录水平<sup>[33-35]</sup>。SREBP1 是 SREBPs 家族的一员, 主要负责调节细胞脂质代谢和维持体内平衡。SREBP1 可激活脂肪生成酶的表达, 例如 ACC 和 FAS<sup>[36]</sup>。在本研究中, 当 BA 添加量为 600 mg/kg 时, 肝脏中 *srebp1* 表达水平降低, 并且其下游因子的表达受到抑制, 结果说明添加胆汁酸可通过负向调节 *srebp1* 基因的表达, 减少脂肪生成。SREBP1 受到抑制时, 会诱导 PPAR $\alpha$  及其靶基因的表达, 促进游离脂肪酸的氧化分解<sup>[37]</sup>。在杂交石斑鱼中, 高脂饲料中添加胆汁酸诱导 *ppara* 和 *cpt1* 的表达, 促进脂肪分解<sup>[38]</sup>。然而, 在本研究中, *ppara* 的表达并没有受到 HFD 和 BA 的影响。尽管关于鱼类脂代谢表达研究取得一定进展, 但在不同鱼类中的研究结果也并不相同。在虹鳟 (*Oncorhynchus mykiss*) 中, 高脂饲料可引起肝脏中 *ppara* 表达增加<sup>[39]</sup>; 在罗非鱼中, 高脂饲料却降低 *ppara* 的表达水平<sup>[40]</sup>; 在尼罗罗非鱼中, 高脂饲料也并未引起 *ppara* 的表达变化<sup>[41]</sup>。关于胆汁酸没有影响 *ppara* 的表达水平, 这可能与胆汁酸的添加种类和水平、鱼类的大小和种类有关, 还需要进一步研究去探讨胆汁酸对 *ppara* 表达的影响机制。激活的 *fxr* 可通过增加辅激活因子表达水平和降低抑制因子表达水平来增加 *lpl* 的表达, 促进脂肪酸吸收和甘油三酯的水解<sup>[42-43]</sup>。APOC2 是 LPL 的必需辅助因子<sup>[44]</sup>。在这项研究中, 当 BA 添加量从 600 mg/kg 增加到 900 mg/kg 时, *fxr* 的表达显著上调, 通过上调 *apoc2* 增加 *lpl* 的表达。因此, 结果表明饲料 BA 可以激活 FXR, 从而增加肝脏 LPL 活性。HSL 是另一种细胞内脂肪酶, 可将脂肪组织中的甘油三酯分解成脂肪酸<sup>[45]</sup>。当胆汁酸添加量增加至 900 mg/kg 时, *hsl* 的表达量显

著增加。这些结果表明 BA 通过增加脂肪分解来减少脂质沉积。

### 3.3 胆汁酸对大口黑鲈胆汁酸代谢的影响

胆汁酸的调控存在负反馈调节机制, 当补充外源胆汁酸时, 自身的胆汁酸合成受到抑制, 避免胆汁酸堆积, 造成毒性。然而, 在本研究中, 血浆和肝脏中总胆汁酸水平随着饲料中胆汁酸添加量的增加而显著提高。鉴于 *fxr* 在胆汁酸的负反馈调节中发挥重要作用, 因此本实验探究 *fxr* 及其下游靶基因的表达, 进一步探索补充胆汁酸对鱼类胆汁酸代谢的作用。CYP7A1 和 CYP27A1 被认为是胆汁酸的重要合成酶<sup>[46]</sup>。*fxr* 激活后, 会诱导 *shp* 的表达, 从而抑制 *cyp7a1* 和 *cyp8b1* 的转录<sup>[47]</sup>。值得一提的是, 在本研究中, 当 *fxr* 被胆汁酸激活后, 肝脏中 *shp* 表达增加, 肝脏中 *cyp7a1* 的表达也显著上调, 表明肝脏中胆汁酸合成酶活力上升。这可能是因为 XR/SHP 通路降低 CYP7A1 的能力较差<sup>[48]</sup>, 并且存在不依赖于 SHP 的信号通路调节 CYP7A1 的表达和 BA 合成<sup>[49]</sup>。此外, 胆汁酸的负反馈调节机制主要在产生过量的胆汁酸时发挥作用。本实验中 900 mg/kg 的胆汁酸水平可能仍在大口黑鲈耐受范围内, 因此胆汁酸的合成没有受到影响, 具体的影响机制还需要进一步探索。肝脏和肠道中的转运受体可以运输胆汁酸, 使胆汁酸在肠道和肝脏中循环<sup>[50]</sup>。激活的 FXR 诱导 BSEP 的表达, BSEP 主要负责将胆汁酸从肝脏分泌到肠道中<sup>[51]</sup>。OST $\alpha/\beta$  将 BA 从肝脏运输至血液, 而 ASBT 从肝脏吸收胆汁酸<sup>[52]</sup>。在本研究中, 饲料中添加胆汁酸可激活 *fxr*, 并上调 *bsep* 和 *asbt* 的表达, 表明高脂饲料中补充 BA 可促进肝脏中的胆汁酸外排。多项体外研究表明, 鹅去氧胆酸可增加 *bsep* 表达水平, 促进胆汁酸转运<sup>[53,54]</sup>。综上所述, 本实验中, 饲料中添加胆汁酸可增加肝脏中胆汁酸合成基因 *cyp7a1* 和转运相关基因 (*bsep* 和 *asbt*) 的表达水平, 这与总胆汁酸含量的增高一致, 说明饲料中添加外源胆汁酸可能会影响胆汁酸代谢, 促进胆汁酸的合成和转运。然而, 也有研究表明胆汁酸的添加会降低胆汁酸的合成和转运<sup>[18]</sup>, 因此关于饲料中添加胆汁酸对鱼类内源胆汁酸代谢的影响还需要进一步研究。

## 4 结论

本研究表明, HF 饲料会损害鱼类生长并增加脂质积累。补充 BA 可改善大口黑鲈生长性能, 并降低高脂饲料下大口黑鲈血浆甘油三酯和胆固醇水平。同时, BA 可通过 FXR/SHP/SREBP1 信号通路抑制脂肪合成基因的转录, 并增加脂肪分解和  $\beta$  氧化相关基因的表达。此外, 饲料中补充 BA 可促进胆汁酸合成和转运, 避免胆汁酸在肝脏中累积。因此, 从鱼类健康生长和脂质积累的角度, 建议高脂饲料中胆汁酸添加的适宜水平为 600 mg/kg。综上所述, 本研究初步探讨胆汁酸对高脂饲料下鱼类脂代谢和胆汁酸代谢的影响以及潜在机制, 为研究胆汁酸对鱼类胆汁酸代谢的调控作用奠定基础。

## 参考文献:

- [1] Boujard T. Regulation of feed intake, growth, nutrient and energy utilisation in European sea bass (*Dicentrarchus labrax*) fed high fat diets[J]. Aquaculture, 2004, 231(1-4): 529-545.
- [2] Fang W W, Wang K F, Zhou F, et al. Oolong tea of different years protects high-fat diet-fed mice against obesity by regulating lipid metabolism and modulating the gut microbiota[J]. Food & Function, 2023, 14(6): 2668-2683.
- [3] Lin Y H, Yeh C. Effects of dietary lipid levels on growth, lipid deposition, oxidative stress and hepatic morphological changes in giant grouper, *Epinephelus lanceolatus*[J]. Aquaculture Research, 2022, 53(6): 2431-2438.
- [4] Yu K, Huang K, Tang Z Y, et al. Metabolism and antioxidation regulation of total flavanones from *Sedum sarmentosum* Bunge against high-fat diet-induced fatty liver disease in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*)[J]. Fish Physiology and Biochemistry, 2021, 47(4): 1149-1164.
- [5] Cao X F, Dai Y J, Liu M Y, et al. High-fat diet induces aberrant hepatic lipid secretion in blunt snout bream by activating endoplasmic reticulum stress-associated IRE1/XBP1 pathway[J]. Biochim Biophys Acta-Molecular and Cell Biology of Lipids, 2019, 1864(3): 213-223.
- [6] Ferrell J M, Chiang J Y L. Bile acid receptors and signaling crosstalk in the liver, gut and brain[J]. Liver Research, 2021, 5(3): 105-118.
- [7] Chiang J Y. Bile acids: regulation of synthesis[J]. Journal of Lipid Research, 2009, 50(10): 1955-1966.
- [8] Liu Y C, Zhai Z Y, Niu K M, et al. Advances in bile acid in swine and poultry nutrition[J]. Chinese Journal of Veterinary Science, 2022, 42(5): 1090-1096. [刘奕纯, 翟振亚, 牛凯敏, 等. 胆汁酸在猪禽营养中的研究[J]. 中国兽医学报, 2022, 42(5): 1090-1096.]
- [9] Du J, Xiang X, Xu D, et al. FXR, a key regulator of lipid metabolism, is inhibited by ER stress-mediated activation of JNK and p38 MAPK in large yellow croakers (*Larimichthys crocea*) fed high fat diets[J]. Nutrients, 2021, 13(12): 4343.
- [10] Jiang M, Wen H, Gou G W, et al. Preliminary study to evaluate the effects of dietary bile acids on growth performance and lipid metabolism of juvenile genetically improved farmed tilapia (*Oreochromis niloticus*) fed plant ingredient-based diets[J]. Aquaculture Nutrition, 2018, 24(4): 1175-1183.
- [11] Yan S L. The effects and mechanisms of hyodeoxycholic acid on intestinal epithelial regeneration and endocrine cell differentiation in weaned piglets[D]. Changsha: Hunan Normal University, 2019. [颜珊玲. 猪去氧胆酸对断奶仔猪肠上皮更新与内分泌细胞分化的影响及机制研究[D]. 长沙: 湖南师范大学, 2019.]
- [12] Jain A K, Stoll B, Burrin D G, et al. Enteral bile acid treatment improves parenteral nutrition-related liver disease and intestinal mucosal atrophy in neonatal pigs[J]. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology, 2012, 302(2): G218-G224.
- [13] Staels B, Handelsman Y, Fonseca V. Bile acid sequestrants for lipid and glucose control[J]. Current Diabetes Reports, 2010, 10(2): 70-77.
- [14] Bas J M D, Ricketts M L, Montserrat V, et al. Dietary procyanidins enhance transcriptional activity of bile acid-activated FXR in vitro and reduce triglyceridemia *in vivo* in a FXR-dependent manner[J]. Molecular Nutrition & Food Research, 2010, 53(7): 805-814.
- [15] Chiang J Y. Bile acid metabolism and signaling[J]. Comprehensive Physiology, 2013, 3(3): 1191-1212.
- [16] Li T and Chiang J Y. Bile acid signaling in metabolic disease and drug therapy[J]. Pharmacological Reviews, 2014, 66(4): 948-983.
- [17] Staudinger J L, Woody S, Sun M, et al. Nuclear-receptor-mediated regulation of drug and bile-acid-transporter proteins in gut and liver[J]. Drug Metabolism Reviews, 2013, 45(1): 48-59.
- [18] Xu J, Xie S, Chi S, et al. Protective effects of taurocholic acid on excessive hepatic lipid accumulation via regulation of bile acid metabolism in grouper[J]. Food & Function, 2022, 13(5): 3050-3062.
- [19] Hou Y, Hou Y, Yao L, et al. Effects of chromium yeast, tributyrin and bile acid on growth performance, digestion

- and metabolism of *Channa argus*[J]. Aquaculture Research, 2019, 50(3): 836-846.
- [20] Zhang F, Teng Z, Wang L, et al. Dietary selenium deficiency and excess accelerate ubiquitin-mediated protein degradation in the muscle of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) via Akt/FoxO3a and NF-kappa B signaling pathways[J]. Biological Trace Element Research, 2022, 200(3): 1361-1375.
- [21] Livak K J and Schmittgen T D. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) Method[J]. Methods, 2001, 25(4): 402-408.
- [22] Chen P, Zhu Y, Wu X, et al. Metabolic adaptation to high-starch diet in largemouth bass (*Micropterus salmoides*) was associated with the restoration of metabolic functions via inflammation, bile acid synthesis and energy metabolism[J]. British Journal of Nutrition, 2023, 129(3): 381-394.
- [23] Ni Q, Cai C, Ren S, et al. Pectin and soybean meal induce stronger inflammatory responses and dysregulation of bile acid (BA) homeostasis than cellulose and cottonseed meal, respectively, in largemouth bass (*Micropterus salmoides*), which might be attributed to their BA binding capacity[J]. Aquaculture Research, 2021, 52(7): 2963-2979.
- [24] Chatzifotis S, Panagiotidou M, Papaioannou N, et al. Effect of dietary lipid levels on growth, feed utilization, body composition and serum metabolites of meagre (*Argyrosomus regius*) juveniles[J]. Aquaculture, 2010, 307(1-2): 65-70.
- [25] Wang J L, Yuan T T, Liu X X, et al. Regulatory effects of high-fat diet supplemented with rehmannia or yam on the growth, blood index, and lipid metabolism of *Cyprinus carpio haematopterus*[J]. Journal of Fishery Sciences of China, 2023, 30(1): 48-59. [王俊丽, 苑婷婷, 刘欣欣, 等. 高脂饲料添加地黄或山药对黄河鲤鱼生长、血清生化指标和脂代谢的调节作用[J]. 中国水产科学, 2023, 30(1): 48-59.]
- [26] Zhao P Y. Effects of dietary bile acid supplementation on growth performance, serum biochemical parameters, intestinal flora and liver metabolism of juvenile european eel (*Anguilla anguilla*)[D]. Xiamen: Jimei University, 2019. [赵盼月. 饲料中添加胆汁酸对欧洲鳗鲡幼鱼生长、血清生化指标、肠道菌群及肝脏代谢的影响[D]. 厦门, 集美大学, 2019.]
- [27] Zeng B H, Xiang X, Zhou X H, et al. Effect of bile acid level in high lipid diet on the intestinal structure and lipid metabolic enzymes activities of juvenile *Schizothorax prenanti* [J]. Journal of Fisheries of China, 2016, 40(9): 1340-1348. [曾本和, 向泉, 周兴华, 等. 高脂饲料中胆汁酸水平对齐口裂腹鱼肠道组织结构及脂肪代谢酶活性的影响[J]. 水产学报, 2016, 40(9): 1340-1348.]
- [28] Ding L, Zhang L, Wang J, et al. Effect of dietary lipid level on the growth performance, feed utilization, body composition and blood chemistry of juvenile starry flounder (*Platichthys stellatus*)[J]. Aquaculture Research, 2010, 41(10): 1470-1478.
- [29] Zhao P F, Li F J, Chen X R, et al. Dietary lipid concentrations influence growth, liver oxidative stress, and serum metabolites of juvenile hybrid snakehead (*Channa argus* × *Channa maculata*)[J]. Aquaculture International, 2016, 24(5): 1353-1364.
- [30] Zhang C N, Wang A M, Liu W B, et al. Effects of dietary lipid levels on fat deposition, lipid metabolize enzyme and antioxidant activities of *Chelon haematocheilus*[J]. Journal of Fishery Sciences of China, 2013, 20(1): 108-115. [张春暖, 王爱民, 刘文斌, 等. 饲料脂肪水平对梭鱼脂肪沉积、脂肪代谢酶及抗氧化酶活性的影响[J]. 中国水产科学, 2013, 20(1): 108-115.]
- [31] Wang X, Li Y, Hou C, et al. Physiological and molecular changes in large yellow croaker (*Pseudosciaena crocea* R.) with high-fat diet-induced fatty liver disease[J]. Aquaculture Research, 2015, 46(2): 272-282.
- [32] Zhou J S, Chen H J, Ji H, et al. Effect of dietary bile acids on growth, body composition, lipid metabolism and microbiota in grass carp (*Ctenopharyngodon idella*)[J]. Aquaculture Nutrition, 2018, 24(2), 802-813.
- [33] Watanabe M, Houten S M, Wang L, et al. Bile acids lower triglyceride levels via a pathway involving FXR, SHP, and SREBP-1c[J]. Journal of Clinical Investigation, 2004, 113(10): 1408-1418.
- [34] Ma K, Saha P K, Chan L, et al. Farnesoid X receptor is essential for normal glucose homeostasis[J]. Journal of Clinical Investigation, 2006, 116(4): 1102-1109.
- [35] Lee F Y, Lee H, Hubbert M L, et al. FXR, a multipurpose nuclear receptor[J]. Trends in Biochemical Sciences, 2006, 31(10): 572-580.
- [36] Stefania C, Hagen R M, Lelliott C J, et al. Adaptive changes of the Insig1/SREBP1/SCD1 set point help adipose tissue to cope with increased storage demands of obesity[J]. Diabetes, 2013, 62(11): 3697-3708.
- [37] Jin M, Pan T, Cheng X, et al. Effects of supplemental dietary l-carnitine and bile acids on growth performance, antioxidant and immune ability, histopathological changes and inflammatory response in juvenile black seabream (*Acanthopagrus schlegelii*) fed high-fat diet[J]. Aquaculture, 2019, 504(11): 199-209.
- [38] Xu J. Investigation of mechanism of TGR5 and FXR mediated bile acid regulation of hepatic lipid deposition in

- pearl gentian grouper[D]. Zhanjiang: Guangdong Ocean University, 2022. [徐佳. TGR5 和 FXR 介导的胆汁酸调控珍珠龙胆石斑鱼肝脏脂质沉积的机制探究[D]. 湛江: 广东海洋大学, 2022.]
- [39] Libran-Perez M I, et al. Feeding rainbow trout with a lipid-enriched diet: effects on fatty acid sensing, regulation of food intake and cellular signaling pathways[J]. *Journal of Experimental Biology*, 2015, 218(16): 2610-2619.
- [40] Yu K, Huang K, Tang Z Y, et al. Metabolism and antioxidation regulation of total flavanones from *Sedum sarmentosum* Bunge against high-fat diet-induced fatty liver disease in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*)[J]. *Fish Physiology and Biochemistry*, 2021, 47(4): 1149-1164.
- [41] He A Y, Ning L J, Chen L Q, et al. Systemic adaptation of lipid metabolism in response to low- and high-fat diet in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*)[J]. *Physiological Reports*, 2015, 3(8): 1-18.
- [42] Rachelle K H, Nguyen C M, Sinal C J, et al. Farnesoid X-activated receptor induces apolipoprotein C-II transcription: a molecular mechanism linking plasma triglyceride levels to bile acids[J]. *Molecular Endocrinology*, 2001, 15(10): 1720-1728.
- [43] Chennamsetty I, Claudel T, Kostner K M, et al. Farnesoid X receptor represses hepatic human APOA gene expression[J]. *Journal of Clinical Investigation*, 2011, 121(9): 3724-3734.
- [44] Liu C, Gaudet D and Miller Y I. Deficient cholesterol esterification in plasma of apoc2 knockout zebrafish and familial chylomicronemia patients[J]. *PLoS ONE*, 2017, 12(1): 1-10.
- [45] Haemmerle G, Zimmermann R, Zechner R. Letting lipids go: hormone-sensitive lipase[J]. *Current Opinion in Lipidology*, 2003, 14(3): 289-297.
- [46] Honda A, Miyazaki T, Iwamoto J, et al. Regulation of bile acid metabolism in mouse models with hydrophobic bile acid composition-ScienceDirect[J]. *Journal of Lipid Research*, 2020, 61(1): 54-69.
- [47] Zhu Y, Li F and Guo G L. Tissue-specific function of farnesoid X receptor in liver and intestine[J]. *Pharmacological Research*, 2011, 63(4): 259-265.
- [48] Kong B, Wang L, Chiang J Y, et al. Mechanism of tissue-specific farnesoid X receptor in suppressing the expression of genes in bile-acid synthesis in mice[J]. *Hepatology*, 2012, 56(3): 1034-1043.
- [49] Kerr T A, Saeki S, Schneider M, et al. Loss of nuclear receptor SHP impairs but does not eliminate negative feedback regulation of bile acid synthesis[J]. *Developmental Cell*, 2002, 2(6): 713-720.
- [50] Kullak-Ublick G A, Stieger B and Meier P J. Enterohepatic bile salt transporters in normal physiology and liver disease[J]. *Gastroenterology*, 2004, 126(1): 322-342.
- [51] Sohail M I, Donmez-Cakil Y, Szollosi D, et al. The bile salt export pump: Molecular structure, study models and small-molecule drugs for the treatment of inherited BSEP deficiencies[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2021, 22(2): 1-22.
- [52] Alrefai W A and Gill R K. Bile acid transporters: structure, function, regulation and pathophysiological implications[J]. *Pharmaceutical Research*, 2007, 24(10): 1803-1823.
- [53] Plass J R, Mol O, Heegsma J, et al. Farnesoid X receptor and bile salts are involved in transcriptional regulation of the gene encoding the human bile salt export pump[J]. *Hepatology*, 2002, 35(3): 589-596.
- [54] Song K H, Ellis E, Strom S, et al. Hepatocyte growth factor signaling pathway inhibits cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase and bile acid synthesis in human hepatocytes[J]. *Hepatology*, 2007, 46(6): 1993-2002.

## Effects of dietary bile acid on growth performance, bile acid metabolism and lipid metabolism in largemouth bass (*Micropterus salmoides*) fed high-fat diets

YANG Ying<sup>1,2</sup>, LIAO Chenlei<sup>1,2</sup>, WANG Li<sup>1,2</sup>, KANG Shengchao<sup>1,2</sup>, QIN Mu<sup>1,2</sup>, LI Hongyun<sup>1,2</sup>, ZHANG Xuezheng<sup>1,2</sup>

1. College of Fisheries, Huazhong Agricultural University; Engineering Research Center of Green Development for Conventional Aquatic Biological Industry in the Yangtze River Economic Belt, Ministry of Education; Hubei Provincial Engineering Laboratory for Pond Aquaculture, Wuhan 430070, China;
2. Hubei Hongshan Laboratory, Wuhan 430070, China

**Abstract:** Bile acids (BAs) are important amphipathic biomolecules that play a key role in the emulsification of lipids and consumption of other fat-soluble nutrients. While fat is an essential energy source for fish growth, excessive dietary fat induces degradation of growth performance, metabolic disorders, and fat accumulation. There is evidence that BAs can promote growth, accelerate lipid breakdown, and maintain bile acid homeostasis in fish fed high-fat diets (HFDs). However, the regulatory mechanisms remain unclear. This study aimed to explore the effects of dietary BA supplementation on BA homeostasis and lipid metabolism in juvenile largemouth bass (*Micropterus salmoides*) fed HFDs. Five isonitrogenous diets were prepared: a control diet (10.6% lipid, C), high-fat diet (17.53% lipid, HF), and HF diets supplemented with 300, 600, and 900 mg/kg BA (HFB1, HFB2, and HFB3). A 7-week feeding trial was performed, and all the fish were fed to satiety twice daily. Samples were taken at the end of the trial to detect growth and plasma biochemical parameters as well as lipid and BA metabolism-related gene expression levels. The results showed that HF diet significantly decreased final body weight (FBW), specific growth rate (SGR), and weight gain (WG) ( $P < 0.05$ ). In contrast, the addition of BAs to the HF diets improved growth performance, with the growth of largemouth bass significantly increased when supplement with 600 mg/kg BAs ( $P < 0.05$ ). Moreover, the lipid content in muscle was increased by the HF diet ( $P < 0.05$ ) and was decreased by supplementation with BAs ( $P < 0.05$ ). The HF diet increased the triglyceride (TG) contents in the plasma and liver ( $P < 0.05$ ), while BA supplementation decreased both ( $P < 0.05$ ). Furthermore, the addition of BAs significantly decreased the expressions of sterol-regulatory element binding protein 1 (*srebp1*), fatty acid synthase (*fas*), and acetyl-CoA carboxylase 2 (*acc2*) and increased the expressions of lipoprotein lipase (*lpl*), hormone sensitive lipase (*hsl*), and hepatic lipase (*hl*) ( $P < 0.05$ ). Additionally, BA supplementation increased the expressions of carnitine palmitoyltransferase 1 (*cpt1*) and acyl-CoA oxidase 1 (*acox1*) ( $P < 0.05$ ), yet had no effect on expression of peroxisome proliferator-activated receptor  $\alpha$  (*ppara*) ( $P > 0.05$ ). These results indicate that BAs increase lipolysis and fatty acid  $\beta$ -oxidation, while decreasing lipogenesis. Moreover, fish fed a BA supplemented-diet showed increased total bile acid (TBA) levels in the liver and plasma ( $P < 0.05$ ). When 600 mg/kg BA was added, the expression of farnesoid X receptor (*fxr*) was also increased ( $P < 0.05$ ). Therefore, BA supplementation increased the expressions of cholesterol 7  $\alpha$ -hydroxylase (*cyp7a1*), bile salt export protein (*bsep*), and apical sodium dependent transporter (*asbt*) via activating *fxr* ( $P < 0.05$ ). In conclusion, dietary BA supplementation improved growth performance, lipid digestion and absorption, and bile acid metabolism by activating the bile acid nuclear receptor FXR. The effects and possible mechanisms of BAs on lipid and bile acid metabolism were also preliminarily revealed. This study contributes to our understanding of the role of BAs in lipid metabolism in teleosts and enriches our knowledge of bile acid homeostasis under different conditions.

**Key words:** *Micropterus salmoides*; high-fat diet; bile acids; lipid metabolism; bile acid synthesis and transport

**Corresponding author:** ZHANG Xuezheng. E-mail: xuezheng@mail.hzau.edu.cn