

沈向华, 郝琴琴, 杜晨光. 大脑经交感神经系统调控肌内脂肪沉积的研究进展 [J]. 畜牧与兽医, 2026, 58 (5): 132-136.

SHEN X H, HAO Q Q, DU C G. Progress in research on the regulation of intramuscular fat deposition by the brain via the sympathetic nervous system [J].

Animal Husbandry & Veterinary Medicine, 2026, 58 (5): 132-136.

大脑经交感神经系统调控肌内脂肪沉积的研究进展

沈向华¹, 郝琴琴², 杜晨光^{1,2*}

(1. 内蒙古农业大学职业技术学院, 内蒙古 包头 014109;

2. 内蒙古农业大学兽医学院, 内蒙古 呼和浩特 010018)

摘要: 大脑作为身体的高级中枢, 通过交感神经系统对机体各功能进行调节, 包括能量代谢、生殖和脂肪沉积等方面。近年来, 肌内脂肪沉积备受关注, 但大脑经交感神经对肌内脂肪沉积的调控机制尚未完全明晰。本文就大脑中神经系统与脂肪沉积的关系、交感神经的作用和调控肌内脂肪沉积的分子机制等方面, 综述大脑经交感神经系统调控肌内脂肪沉积的研究进展, 旨在为改善肉类品质及治疗相关疾病的研究提供理论依据。

关键词: 大脑; 骨骼肌; 交感神经; 脂肪沉积

中图分类号: S852 文献标志码: A 文章编号: 0529-5130(2026)05-0132-05

Progress in research on the regulation of intramuscular fat deposition by the brain via the sympathetic nervous system

SHEN Xianghua¹, HAO Qinqin², DU Chenguang^{1,2*}

(1. Vocational and Technical College, Inner Mongolia Agricultural University, Baotou 014109, China;

2. College of Veterinary Medicine, Inner Mongolia Agricultural University, Hohhot 010018, China)

Abstract: As the advanced central hub of the body, the brain regulates various bodily functions, including energy metabolism, reproduction, and fat deposition, via the sympathetic nervous system. In recent years, intramuscular fat deposition has attracted considerable attention; however, the regulatory mechanism underlying the brain's modulation of intramuscular fat deposition through the sympathetic nervous system remains incompletely elucidated. This article reviews the research progress concerning the brain's regulation of intramuscular fat deposition via the sympathetic nervous system, focusing on the relationship between the nervous system in the brain and fat deposition, the role of the sympathetic nervous system, and the molecular mechanisms underlying the regulation of intramuscular fat deposition. It aims to provide a theoretical support for studies on improving meat quality and treating related diseases.

Keywords: brain; skeletal muscle; sympathetic nervous system; fat deposition

动物胴体脂肪分布及其含量是影响肉类品质的关键因素, 因此脂肪沉积的调控已成为现代畜牧育种的重要研究方向^[1]。骨骼肌作为机体最大的代谢器官

之一, 不仅在运动功能中发挥核心作用, 也是能量代谢的关键部位^[2-3]。在正常生理状态下, 骨骼肌中脂质含量相对较低, 主要以游离脂肪酸 (free fatty acid, FFA) 形式存在, 但当超过组织氧化能力时, 会在骨骼肌等非脂肪组织中发生异位脂肪沉积^[4-5], 包括骨骼肌纤维内和纤维间两种沉积方式^[6-7]。其中, 肌内脂肪 (intramuscular fat, IMF) 源于肌肉中前脂肪细胞, 其生成受多种因素调控, 是决定肉类品质的关键指标。近年来, IMF 沉积调控的研究已在猪、牛等主要畜禽品种中取得显著进展, 为畜牧育种提供了重要理论依据和技术支撑^[8-10]。

交感神经系统 (sympathetic nervous system, SNS) 作为自主神经系统的重要组成部分, 通过分泌多种神经递质和激素^[11], 包括儿茶酚胺类递质 (如肾上腺

收稿日期: 2025-05-22; 修回日期: 2026-03-16

基金项目: 国家自然科学基金项目 (32060204); 内蒙古科技攻关计划项目 (2021GG0199, 2022YFHH0015); 内蒙古自治区直属高校基本科研业务费项目 (BR231507); 内蒙古自治区教育厅高等学校科学研究项目 (NJZY22535, NJZY23120); 学院草食家畜优异种质资源科技创新团队项目 (TDY202302); 兴安盟科技计划项目 (MB-JH2024010, MBJH2025016); 内蒙古农业大学职业技术学院 2024 年院级线上线下混合式“金课”《动物解剖与组织胚胎》项目 (202408HH09)

第一作者: 沈向华, 女, 蒙古族, 硕士研究生

* 通信作者: 杜晨光, 教授, 研究方向为临床兽医学, E-mail:

duc@imau.edu.cn。

素、去甲肾上腺素、多巴胺)以及肽类激素(如神经肽Y、血管活性肠肽等),调控靶器官和组织的代谢活动^[12]。交感神经的兴奋源于中枢神经系统(central nervous system, CNS)经脊髓传达的神经信号^[13]。近年研究发现,脂肪组织与中枢神经系统存在双向调控机制,脂肪细胞分泌的脂肪细胞因子可反馈调节中枢神经系统,进而影响交感神经活性。Zeng等^[14]研究发现,当褐色脂肪细胞内质网膜蛋白CLSTN3 β 表达下调时,会导致星形胶质细胞特异性分泌的S100b蛋白表达缺失,从而减弱交感神经对褐色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)的激活作用,证实了"BAT-CNS-SNS-BAT"这一脂肪组织代谢的神经反馈调节环路的存在。课题组研究发现,小鼠的摄食和体重变化会受到BAT和SNS影响,同时还会进一步对背外侧被盖区(laterodorsal tegmental nucleus, LDT)和蓝斑核中神经元的一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)及胆碱乙酰转移酶(choline acetyl transferase, ChAT)信号产生作用,表明BAT和SNS可能通过影响食欲相关神经环路(如下丘脑摄食中枢)或外周交感神经对肌肉组织产生投射,进而影响IMF沉积^[15]。为探讨“大脑-交感神经-骨骼肌”反馈环路在肌内脂肪沉积中的作用机制,本文对国内外大量相关文献进行梳理,不仅丰富了肌内脂肪沉积调控的基础理论,也为改善肉类品质提供新思路。

1 大脑对脂肪沉积的调控作用

大脑作为中枢神经调控的核心,其通过特定核团整合外周信号并调控交感神经活性,进而影响肌内脂肪沉积^[16],此过程主要经神经、免疫和代谢物通路实现。研究表明,交感神经活动受脑干和下丘脑交感前运动神经元调控,其中下丘脑室旁核(paraventricular nucleus, PVN)作为调控全身交感神经活性的关键中枢核团,通过分泌瘦素、胰岛素等激素间接调节肌肉组织对葡萄糖和脂质的代谢利用^[17-18]。PVN通过整合来自外周的多途径传入信号,包括肾传入神经、动脉压力感受器传入神经以及心肺迷走神经传入信号等^[19-21],随后将整合信息直接投射至脊髓中间外侧柱的交感前神经元,或经延髓头端腹外侧核(rostral ventrolateral medulla, RVLM)进行间接调控,从而实现对中枢交感神经输出的精确控制^[22]。这一调控过程涉及多种神经递质和激素,包括神经肽Y(neuropeptide Y, NPY),去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)以及肾上腺素等,最新研究表明,中枢NPY神经元能整合外周营养因子和去甲肾上腺素等激素信号,通过拮抗交感神经系统活性抑制

白色脂肪细胞脂解和棕色脂肪细胞产热,直接作用于外周NPY受体促进成脂^[23]。在神经通路追踪研究中,伪狂犬病病毒(pseudorabies virus, PRV)是一种常用的逆行跨突触示踪剂^[24-25]。Kerman^[26]在交感神经元切断的大鼠后肢肌肉中注射PRV-152,同时在肾上腺注射PRV-Bablu,成功实现了对大脑双重神经元的示踪;免疫荧光结果显示,躯体运动交感神经元(somatomotor-sympathetic neuron, SMSN)主要分布在大脑的腹内侧延髓(包括中缝大核、中缝隐核、腹侧巨细胞核、巨细胞核a)、腹外侧中脑导水管周围灰质、PVN和外侧下丘脑区域,推测这些区域的SMSN构成的运动交感神经回路,可能通过调控骨骼肌的交感神经支配,进而参与IMF沉积。

2 调控肌内脂肪沉积的分子机制

脂肪组织作为机体的重要代谢器官,通过自分泌、内分泌和旁分泌等多种途径参与能量代谢调控,其分泌的各类脂肪因子通过激活或抑制关键信号通路来调控各组织间的能量平衡与脂肪、蛋白质沉积以及外周组织的能量稳态,最终影响脂肪沉积^[27]。研究表明,IMF沉积受遗传、管理方式、饲料成分等因素影响,这些因素通过特定基因网络及信号通路发挥作用(图1)。Kuhlmann等^[28]利用磁共振波谱技术对比分析了Zucker糖尿病肥胖(Zucker diabetic fatty, ZDF)模型大鼠与正常对照组雄性鼠的骨骼肌脂质代谢特征,发现相比于正常组,ZDF大鼠肌细胞内甘油三酯(TG)含量显著增加,并伴随脂滴包被蛋白如Perilipin等表达水平的同步升高,表明在胰岛素抵抗状态下,骨骼肌脂质代谢发生显著改变,这种改变可能会影响到肌内脂肪的沉积,进一步说明了IMF沉积受到复杂生理机制和外部因素的共同作用。

2.1 AMPK/SIRT1通路在肌内脂肪沉积中的调控机制

作为细胞能量代谢的核心调控因子,AMPK与SIRT1(沉默信息调节因子1)形成重要的代谢调控轴。该通路中,AMPK通过双重机制激活SIRT1:一方面促进辅酶烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的生物合成,另一方面解除乳腺癌缺失因子1和p53对SIRT1的抑制作用;活化的SIRT1则通过催化核因子 κ B、激活蛋白-1等转录因子及组蛋白的去乙酰化修饰,进而调控基因转录活性和染色质结构重塑^[29],从而发挥广泛代谢调控效应。大量研究证实,通过AMPK的活化可显著促进骨骼肌葡萄糖摄取和脂肪酸 β 氧化,同时抑制肝脏脂质和糖异生途径,并调节脂肪组织脂解与脂质合成之间的动态平衡,从而改善机体整体代谢状态^[30]。作为细胞能量状态的敏感分子,AMPK

在高脂代谢应激条件下其表达水平和酶活性显著降低，导致脂质合成代谢增强^[31]。相反，AMPK/SIRT1 通路的激活可有效抑制脂质合成，维持脂代谢稳态。研究进一步证实，AMPK/SIRT1 信号通路的激

活能够显著降低脂肪蓄积和血浆游离脂肪酸水平，并下调脂肪生成相关蛋白的表达^[32]。这为深入解析脂肪沉积的分子调控机制提供了重要理论依据。

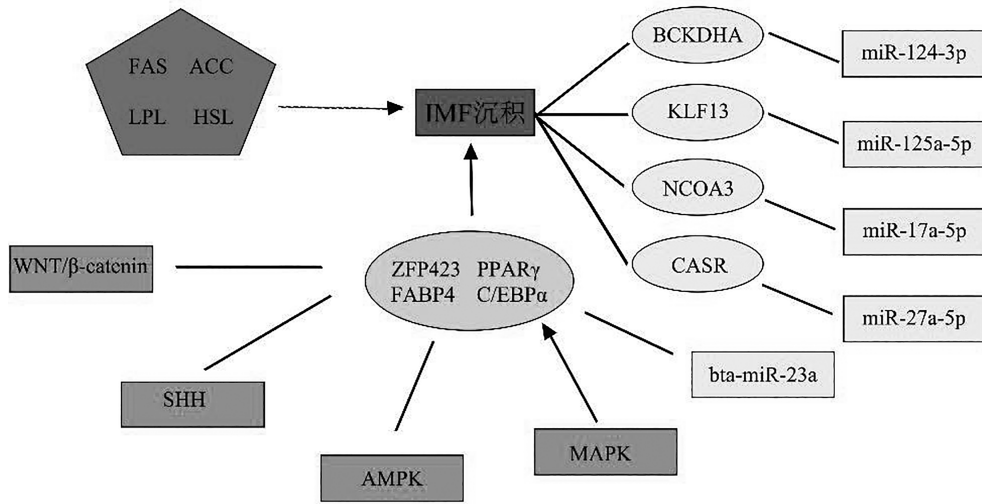


图1 IMF 沉积的调控网络

PPAR γ ，过氧化物酶体增殖物激活受体 γ ；ZFP423，锌指蛋白 423；C/EBP α ，CCAAT 增强子结合蛋白 α ；FABP4，脂肪酸结合蛋白 4；AMPK，腺苷酸化蛋白激酶；MAPK，促分裂素原活化蛋白激酶；FAS，脂肪合成酶；ACC，乙酰辅酶 A 羧化酶；LPL，脂蛋白脂酶；HSL，激素敏感脂酶；NCOA3，核受体共激活因子 3；BCKDH，支链 α -酮酸脱氢酶复合体；CASR，钙感受受体；KLF13，Krüppel 样因子 13。

2.2 PPAR γ 途径对肌内脂肪沉积的调控作用

过氧化物酶体增殖物激活受体（peroxisome proliferator-activated receptor gamma, PPAR）属于转录因子的核受体超家族，主要在脂肪组织中表达^[33]，并在脂肪细胞分化和脂质代谢中起到关键作用^[34]。PPAR 家族包括 3 种亚型，PPAR α （NR1C-1）、PPAR β/δ （NR1C-2）和 PPAR γ （NR1C-3），其中，PPAR γ 是调控脂肪生成过程的核心转录调节因子^[35]。研究发现，在高脂饮食诱导的肥胖小鼠模型中，脂肪组织中的细胞周期素依赖性激酶 5（cyclin-dependent kinase 5, CDK5）激活可导致 PPAR γ 磷酸化，进而降低脂联素表达，但不影响其转录活性^[36]；体外试验证实，IL-4 诱导的 FABP4 通过激活 PPAR γ 信号通路促进人类骨骼肌细胞的脂质生成^[37]；转基因猪模型研究发现，PPAR γ 过表达不仅通过上调脂肪合成相关基因表达促进肌内脂肪沉积，还能通过 Ca²⁺介导的信号通路增强氧化型肌纤维的形成^[38]。Ruan 等^[39]采用高脂高糖饮食（high-glucose-high-fat diet, HFHSD）建立的猪肥胖模型研究发现，HFHSD 组猪骨骼肌呈现肌纤维排列紊乱、脂肪细胞浸润及脂滴沉积等病理改变，同时伴随 PPAR γ 和 C/EBP α 的表达水平显著升高，进一步证实了 PPAR γ 在调控肌内脂肪沉积中的重要作用。Gu 等^[40]在猪肌肉中特异

性过表达 PPAR γ 基因，发现转基因猪的肌内脂肪含量显著增加，表明通过选育 PPAR γ 优势基因型来提高肌内脂肪含量具有可行性。

2.3 Wnt/ β -catenin 信号通路在肌内脂肪沉积中的调控作用

研究表明，Wnt/ β -catenin 信号通路在调节脂肪形成过程中起负调控作用^[41]。脂肪组织中的脂肪源性干细胞（adipose-derived stem cell, ADSC）具有与间充质干细胞相似的多向分化潜能，其 Wnt 信号通路的激活可显著抑制其向脂肪细胞的分化能力^[42]。 β -catenin 通过激活 TCF 靶基因家族的表达，进而负调控 CCAAT 增强子结合蛋白 α （CCAAT/enhancer-binding protein α , C/EBP α ）和 PPAR γ 等关键成脂基因的转录活性^[43]。借助微阵列技术探究 Wnt 信号在脂肪生成中的作用发现，其可通过激活 Wnt10b 进而影响 3T3-L1 前体脂肪细胞生长，并在体外抑制前体脂肪细胞分化^[44]。Zhang 等^[45]利用单核 RNA 测序技术分析发现，在延边牛骨骼肌中，糖原合酶激酶 3（glycogen synthase kinase-3, GSK3）促进牛纤维脂肪生成祖细胞（fibro-adipogenic progenitor, FAP）中 β -catenin 的稳定性，显著下调 PPAR γ 和 C/EBP α 等成脂分化相关基因的表达，揭示了 Wnt/GSK3/ β -catenin 信号级联反应在脂肪生成调控中的分子机制。

此外, Peiminine 通过抑制 β -catenin 磷酸化并促进其核转位来激活 Wnt/ β -catenin 信号通路, 从而调节去卵巢大鼠的脂肪生成过程^[46]; 而 Serpina3c 通过抑制 Wnt/ β -catenin 通路促进脂肪生成^[47]。这些研究共同证实了 Wnt/ β -catenin 信号通路在脂肪代谢调控中的核心作用。

2.4 基因甲基化和去甲基化对肌内脂肪沉积的表观遗传调控

基因甲基化与去甲基化作为表观遗传调控的核心机制, 通过可逆性修饰基因组参与基因活性调节, 是目前研究最为深入的表观遗传调控方式, 在动物生殖发育、能量代谢及脂肪生成等生理过程中发挥关键作用^[48]。研究表明, m⁶A 甲基化修饰通过甲基转移酶 3 (methyltransferase-like 3, METTL3) /甲基转移酶样蛋白 14 (methyltransferase-like14, METTL14) 甲基转移酶复合物与识别蛋白 YTH 结构域家族蛋白 1 协同调控 MAPK 相互作用的丝氨酸/苏氨酸激酶 2 蛋白表达, 进而维持肌肉生成必需的 ERK 信号通路活性, 促进肌肉生长发育。同时, 肥胖相关蛋白 (fat mass and obesity-associated protein, FTO) 基因依赖其 m⁶A 去甲基化酶活性促进成肌分化, FTO 基因敲除小鼠表现出明显的骨骼肌发育障碍, 而干扰 FTO 表达可显著抑制成肌细胞分化过程^[49]。值得注意的是, 生肌关键调控因子 MyoD 基因的 mRNA 稳定性依赖于 METTL3 介导的 m⁶A 甲基化修饰, 证实 METTL3 是调控骨骼肌分化的关键分子。在脂肪生成调控方面, 转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β) 通过 Smad3 与 C/EBP 基因相互作用抑制其反式激活能力, 从而负调控脂肪细胞分化^[50]。近年研究发现, m⁶A 甲基化修饰通过促进 PPAR γ 和 C/EBP α 等关键成脂因子的表达显著增强脂肪生成过程^[51], 这些发现共同揭示了 m⁶A 甲基化修饰在肌内脂肪沉积调控网络中的重要地位。

3 展望

在畜牧育种领域, 对肌内脂肪沉积的调控研究具有重要意义。目前, 通过克隆和分子标记辅助选择等技术, 探究肌内脂肪沉积的分子调控机制已取得显著研究进展, 但关于大脑通过交感神经通路调控肌内脂肪沉积过程研究甚少。随着脑立体定位注射、光遗传、化学遗传等神经生物学技术的发展, 未来应继续深入探索不同神经递质、肽类物质及受体在肌内脂肪沉积的作用模式, 同时整合包括遗传学、表观遗传学和蛋白质组学等在内的多组学技术, 阐明肌内脂肪沉积的关键信号通路和调控因子, 建立中枢-外周神经调控骨骼肌脂代谢的完整理论框架。这些研究不仅能

阐明肌内脂肪沉积分子机制, 也为肉类品质的遗传改良和代谢性疾病的临床干预提供重要的理论依据。

参考文献:

- [1] KANG W, YANG S, ROH J, et al. MOR23 deficiency exacerbates hepatic steatosis in mice [J]. *FASEB J*, 2024, 38 (20): e70107.
- [2] NUZZO J L. Sex differences in skeletal muscle fiber types: a meta-analysis [J]. *Clin Anat*, 2024, 37 (1): 81-91.
- [3] PABLA P, JONES E J, PIASECKI M, et al. Skeletal muscle dysfunction with advancing age [J]. *Clin Sci*, 2024, 138 (14): 863-882.
- [4] ZHOUT, YE J, LUO L, et al. Restoring skeletal muscle mass as an independent determinant of liver fat deposition improvement in MAFLD [J]. *Skelet Muscle*, 2023, 13 (1): 23.
- [5] EROĞLU I, İREMLİ B G, ERKOÇ A, et al. Osteosarcopenia in acromegaly: reduced muscle quality and increased vertebral fat deposition [J]. *J Endocrinol Invest*, 2023, 46 (12): 2573-2582.
- [6] QIU Y, GAN M, WANG X, et al. The global perspective on peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPAR γ) in ectopic fat deposition: a review [J]. *Int J Biol Macromol*, 2023, 253 (Pt 5): 127042.
- [7] LIU S, YU H, ZHU L, et al. Dietary nano-Se supplementation regulates lipid deposition, protein synthesis and muscle fibre formation in grass carp fed with high-fat diet [J]. *Br J Nutr*, 2023, 130 (10): 1678-1688.
- [8] JIA Y, YU H, LIANG J, et al. Increased FGF-21 improves ectopic lipid deposition in the liver and skeletal muscle [J]. *Nutrients*, 2024, 16 (9): 1254.
- [9] CARDACI T D, VANDERVEEN B N, HUSS A R, et al. Decreased skeletal muscle intramyocellular lipid droplet-mitochondrial contact contributes to myosteatosis in cancer Cachexia [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2024, 327 (3): C684-C697.
- [10] SCHUMACHER M, DELCURTO-WYFFELS H, THOMSON J, et al. Fat deposition and fat effects on meat quality—a review [J]. *Animals*, 2022, 12 (12): 1550.
- [11] CARNAGARIN R, KIUCHI M G, GOH G, et al. Role of the sympathetic nervous system in cardiometabolic control: implications for targeted multiorgan neuromodulation approaches [J]. *J Hypertens*, 2021, 39 (8): 1478-1489.
- [12] MANOLI A, PLOUMIDOU K, GEORGOPAPADAKOS N, et al. Hypoglossal nerve: anatomy, anatomical variations comorbidities and clinical significance [J]. *J Long Term Eff Med Implants*, 2019, 29 (3): 197-203.
- [13] ANDALIB S, DIVANI A A, AYATA C, et al. Vagus nerve stimulation in ischemic stroke [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2023, 23 (12): 947-962.
- [14] ZENG X, YE M, RESCH J M, et al. Innervation of thermogenic adipose tissue via a calyntenin 3 β -S100b axis [J]. *Nature*, 2019, 569 (7755): 229-235.
- [15] FAN K, LI Q, PAN D, et al. Effects of amylin on food intake and body weight via sympathetic innervation of the interscapular brown adipose tissue [J]. *Nutr Neurosci*, 2022, 25 (2): 343-355.

- [16] PRIEGO-QUESADA J I, GOETHEL M F, BECKER K M, et al. How to work with electromyography decomposition in practical classes of exercise physiology and biomechanics [J]. *Life*, 2022, 12 (4): 483.
- [17] 李坤晖. 去肾传入神经术对自发性高血压大鼠中枢交感神经流出的影响 [D]. 福州: 福建医科大学, 2022.
- [18] 孟晓燕. 交感神经递质对能量代谢调控及机制研究 [D]. 郑州: 郑州大学, 2021.
- [19] WILSON T E. Renal sympathetic nerve, blood flow, and epithelial transport responses to thermal stress [J]. *Auton Neurosci*, 2017, 204: 25-34.
- [20] CHEN H, HU B, LV X, et al. Prostaglandin E2 mediates sensory nerve regulation of bone homeostasis [J]. *Nat Commun*, 2019, 10 (1): 181.
- [21] SHI P, STOCKER S D, TONEY G M. Organum vasculosum laminae *Terminalis* contributes to increased sympathetic nerve activity induced by central hyperosmolality [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007, 293 (6): R2279-R2289.
- [22] 许士进. 下丘脑室旁核-延髓头端腹外侧区神经环路参与心肌缺血再灌注损伤的调控 [D]. 合肥: 安徽医科大学, 2023.
- [23] 万云, 李益明. 神经肽 Y 促进肥胖的研究进展 [J]. *复旦学报 (医学版)*, 2014, 41 (6): 850-854.
- [24] ENGEL E A, CARD J P, ENQUIST L W. Transneuronal circuit analysis with pseudorabies viruses [J]. *Curr Protoc*, 2023, 3 (7): e841.
- [25] CARD J P. Pseudorabies virus neuroinvasiveness: a window into the functional organization of the brain [J]. *Adv Virus Res*, 2001, 56: 39-71.
- [26] KERMAN I A. Organization of brain somatomotor - sympathetic circuits [J]. *Exp Brain Res*, 2008, 187 (1): 1-16.
- [27] 彭子富. IGF-1 在耐力运动改善肥胖小鼠大脑炎症中的作用研究 [D]. 天津: 天津体育学院, 2023.
- [28] KUHLMANN J, NEUMANN-HAEFELIN C, BELZ U, et al. Intramyocellular lipid and insulin resistance: a longitudinal in vivo ¹H-NMR spectroscopic study in Zucker diabetic fatty rats [J]. *Diabetes*, 2003, 52 (1): 138-144.
- [29] 李成凤. 二氢杨梅素通过 AMPK/SIRT1 信号通路改善肝细胞脂肪变性的作用及机制研究 [D]. 重庆: 第三军医大学, 2016.
- [30] DERDAK Z, VILLEGAS K A, HARB R, et al. Inhibition of p53 attenuates steatosis and liver injury in a mouse model of non-alcoholic fatty liver disease [J]. *J Hepatol*, 2013, 58 (4): 785-791.
- [31] YOSHIKAZI T, MILNE J C, IMAMURA T, et al. SIRT1 exerts anti-inflammatory effects and improves insulin sensitivity in adipocytes [J]. *Mol Cell Biol*, 2009, 29 (5): 1363-1374.
- [32] 韩雪, 董宝洁, 柯月, 等. miR-206 调控 SIRT1/AMPK 通路影响脂质代谢改善非酒精性脂肪肝的研究 [J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24 (16): 3032-3038.
- [33] JAYARAMAN S, PÉREZ A, MIÑAMBRES I, et al. Heparin binding triggers human VLDL remodeling by circulating lipoprotein lipase: relevance to VLDL functionality in health and disease [J]. *Biochim Biophys Acta BBA Mol Cell Biol Lipids*, 2022, 1867 (1): 159064.
- [34] 朱彤彦. 基于全转录组测序筛选肉兔肌纤维转化的候选基因 [D]. 杨凌: 西北农林科技大学, 2023.
- [35] MAŁODOBRA-MAZUR M, OŁDAKOWSKA M, DOBOSZ T. Exploring PPAR gamma and PPAR α 's regulation role in metabolism via epigenetics mechanism [J]. *Biomolecules*, 2024, 14 (11): 1445.
- [36] 欧阳彩群. 膳食 n-6/n-3 脂肪酸构成对大鼠脂素表达的调节及 PPAR γ /CDK5 介导的机制研究 [D]. 广州: 南方医科大学, 2016.
- [37] 王信文. IL-4 诱导的 FABP4 通过激活 PPAR γ 信号通路调控人骨骼肌细胞脂质生成的实验研究 [D]. 合肥: 安徽医科大学, 2022.
- [38] 顾浩. 利用转基因猪模型研究 PPAR γ 对肌内脂肪含量及肌纤维类型转变的影响 [D]. 武汉: 华中农业大学, 2021.
- [39] RUAN J, ZHANG Y, YUAN J, et al. A long-term high-fat, high-sucrose diet in *Bama* minipigs promotes lipid deposition and amyotrophy by up-regulating the myostatin pathway [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2016, 425: 123-132.
- [40] GU H, ZHOU Y, YANG J, et al. Targeted overexpression of PPAR γ in skeletal muscle by random insertion and CRISPR/Cas9 transgenic pig cloning enhances oxidative fiber formation and intramuscular fat deposition [J]. *FASEB J*, 2021, 35 (2): e21308.
- [41] NAZLI D, BORA U, OZHAN G. Wnt/ β -catenin signaling in central nervous system regeneration [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2025, 1474: 13-33.
- [42] 吴晓玲, 邓光存. Wnt 经典信号与结核分枝杆菌感染的免疫调控 [M]. 1. 阳光出版社: 180.
- [43] 徐小春. 绵羊尾部脂肪代谢相关调控基因的作用研究 [D]. 杨凌: 西北农林科技大学, 2015.
- [44] KAJIMURA S, SEALE P, KUBOTA K, et al. Initiation of myoblast to brown fat switch by a PRDM16-C/EBP β transcriptional complex [J]. *Nature*, 2009, 460 (7259): 1154-1158.
- [45] ZHANG J, WANG E, LI Q, et al. GSK3 regulation Wnt/ β -catenin signaling affects adipogenesis in bovine skeletal muscle fibro/adipogenic progenitors [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, 275 (Pt 2): 133639.
- [46] GU H, WEI J. Peiminine regulates bone-fat balance by canonical Wnt/ β -catenin pathway in an ovariectomized rat model [J]. *Phytother Res*, 2023, 37 (7): 2841-2853.
- [47] GUO J, QIAN L, JI J, et al. Serpina3c regulates adipose differentiation via the Wnt/ β -catenin-PPAR γ pathway [J]. *Cell Signal*, 2022, 93: 110299.
- [48] WU L, WANG X, WANG L, et al. DNA methylation and demethylation in adipocyte biology: roles of DNMT and TET proteins in metabolic disorders [J]. *Front Endocrinol*, 2025, 16: 1591152.
- [49] 包斯琴, 吴宝江, 张宝静, 等. 提高 DNA 甲基化的小鼠胚胎干细胞培养液及小鼠胚胎干细胞诱导培养方法: CN110791472A [P]. 2020-02-14.
- [50] VAKAYIL M, MADANI A Y, AGHA M V, et al. The E3 ubiquitin-protein ligase UHRF1 promotes adipogenesis and limits fibrosis by suppressing GPNMB-mediated TGF- β signaling [J]. *Sci Rep*, 2024, 14 (1): 11886.
- [51] DAI Y, QIU M, ZHANG S, et al. The mechanism of oxymatrine targeting miR-27a-3p/PPAR- γ signaling pathway through m6A modification to regulate the influence on hemangioma stem cells on propranolol resistance [J]. *Cancers*, 2023, 15 (21): 5213.