

---

# 营养与健康所发现中枢杏仁核感应氨基酸调控白脂褐脂化新机理

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/9966.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

6月5日，国际学术期刊《自然-通讯》（Nature Communications

）在线发表了中国科学院上海营养与健康研究所郭非凡课题组的研究论文“Activation of GCN2/ATF4 signals in amygdalar PKC- neurons promotes WAT browning under leucine deprivation

”。该研究发现亮氨酸缺乏可以引起机体白色脂肪发生褐脂化，进一步发现该过程受中枢神经系统杏仁核PKC- 神经元中GCN2/ATF4等信号调控，通过激活交感神经传到脂肪组织，促进白脂褐脂化的发生。

人类主要有两类脂肪：负责储存能量的白色脂肪（WAT）和负责产热耗能的褐色脂肪（BAT），白脂和褐脂在一定条件下可以相互转换，即白脂褐脂化过程和褐脂白脂化过程。然而人体内的褐脂含量极少，因此近年来，研究白脂褐脂化来促进产热和降低体重的研究成为热点。冷刺激和交感神经激活是目前比较明确诱导白脂发生褐脂化的因素，而该过程的营养调控作用与机理人们知之甚少。氨基酸在机体代谢中起着重要作用，如支链氨基酸中的亮氨酸，可以调控脂质代谢、葡萄糖利用和能量消耗。然而其是否能调控白脂褐脂化还未知。

中枢神经系统的下丘脑神经元，如POMC神经元和AgRP神经元，均可调控白脂褐脂化，而其他脑区在其中的作用还鲜有报道。杏仁核主要是参与情绪等调控，但近来研究发现该脑区也可参与代谢调控，提示该脑区可能有重要功能有待探讨。该研究的主要目的即是探讨中枢杏仁核是否可感应氨基酸并调控白脂褐脂化过程。

研究人员首先发现，亮氨酸缺乏饮食可以促进小鼠白色脂肪的褐脂化。进一步研究发现亮氨酸缺乏时杏仁核中的PKC- 神经元活性增强。利用化学遗传学技术特异抑制PKC- 神经元活性可以阻止亮氨酸缺乏引起的白脂褐脂化。因为GCN2/ATF4信号是感应氨基酸缺乏的关键通路，研究人员发现杏仁核PKC- 神经元中的GCN2/ATF4信号激活，且分别在PKC- 神经元中敲减GCN2和ATF4均可回复亮氨酸缺乏引起的白脂褐脂化。ATF4作为GCN2下游，特异激活也可逆转GCN2对褐脂化调控的作用。中枢神经系统可以通过交感神经传递信号到外周，研究发现亮氨酸缺乏时白脂的交感神经激活，通过药物切除白脂的交感神经后可以抑制褐脂化过程；此外，在抑制PKC- 神经元活性的小鼠中注射药物激活交感神经通路可以回补被抑制的褐脂化进程。

综上，该研究发现亮氨酸缺乏可以引起机体产生白脂褐脂化过程，该过程是通过中枢杏仁核PKC- 神经元中GCN2/ATF4信号来激活神经元活性，进而激活交感神经，促进白脂褐脂化。该研究

---

对深入了解营养、中枢神经系统和脂质代谢的相互作用具有重要意义，并为白脂褐脂化的研究和应用提供更多的理论基础和探索方向。

营养与健康所研究员郭非凡为该论文的通讯作者，原飞翔为第一作者。该工作得到研究员陈雁、翟琦巍及应浩的大力支持。该研究还得到科技部、国家自然科学基金委、上海市科委及中科院等的资助，同时也得到营养与健康所公共技术平台和动物平台的支持。

[文章链接](#)

图：亮氨酸缺乏通过杏仁核PKC-  
神经元中GCN2/ATF4信号激活交感神经调控白脂褐脂化模式图

研究团队单位：上海营养与健康研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发