

哺乳动物脂肪组织在环境中的代谢调节机制

湛立新*, 赵亦慢, 王咏梅, 周波, 和顺琴, 梅燕飞

云南医药健康职业学院基础与药学院, 云南 昆明

收稿日期: 2025年8月11日; 录用日期: 2025年9月9日; 发布日期: 2025年9月23日

摘要

哺乳动物在不同环境下的适应性生理调节机理是当前生理生态学研究的热点之一。动物脂肪组织是体内高度特化的组织, 在环境适应中发挥关键生理作用。脂肪组织通过能量储存与动员、体温调节、机械保护、能量代谢与免疫调节以及昼夜节律同步等灵活性调控帮助哺乳动物维持生理稳态。白色脂肪组织(WAT)作为主要能量储存库, 通过甘油三酯的合成与分解响应能量盈亏, 在能量过剩时储存脂质, 从而在食物短缺时分解供能, 为哺乳动物应对环境波动提供基础。棕色脂肪组织(BAT)与米色脂肪组织(BeAT)则通过非颤抖性产热维持体温稳态, 棕色脂肪组织(BAT)依赖线粒体UCP1将化学能转化为热能。在寒冷暴露中, 米色脂肪组织(BeAT)作为白色脂肪组织(WAT)向棕色脂肪组织(BAT)转化的中间态, 兼具能量储存与产热功能。本文首先介绍了哺乳动物脂肪组织分类、形态及代谢特征。随后阐述不同脂肪组织执行的生理功能、产热激活机制、环境响应机制的差异性从而揭示哺乳动物如何通过脂肪组织的动态调控应对复杂多变的外界环境。

关键词

哺乳动物, 脂肪组织, 环境适应, 能量代谢

Metabolic Regulation Mechanisms of Mammalian Adipose Tissue in Response to Environmental Conditions

Lixin Chen*, Yiman Zhao, Yongmei Wang, Bo Zhou, Shunqin He, Yanfei Mei

Department of Basic Medicine and Pharmacy, Yunnan Medical Health College, Kunming Yunnan

Received: Aug. 11th, 2025; accepted: Sep. 9th, 2025; published: Sep. 23th, 2025

Abstract

The adaptive physiological regulatory mechanisms of mammals in varying environments represent

*通讯作者。

文章引用: 湛立新, 赵亦慢, 王咏梅, 周波, 和顺琴, 梅燕飞. 哺乳动物脂肪组织在环境中的代谢调节机制[J]. 生物过程, 2025, 15(3): 217-224. DOI: 10.12677/bp.2025.153029

one of the current research hotspots in physiological ecology. Animal adipose tissue, a highly specialized tissue within the body, plays a crucial physiological role in environmental adaptation. Through flexible regulatory processes such as energy storage and mobilization, thermoregulation, mechanical protection, energy metabolism and immune modulation, as well as synchronization of circadian rhythms, adipose tissue aids mammals in maintaining physiological homeostasis. White Adipose Tissue (WAT), serving as the primary energy reservoir, responds to energy surpluses and deficits by synthesizing and decomposing triglycerides, storing lipids during periods of energy excess and mobilizing them for energy during food scarcity, thereby providing a foundation for mammals to cope with environmental fluctuations. Brown Adipose Tissue (BAT) and Beige Adipose Tissue (BeAT) maintain body temperature homeostasis through non-shivering thermogenesis, with BAT relying on mitochondrial UCP1 to convert chemical energy into heat. Under cold exposure, Beige Adipose Tissue (BeAT), as an intermediate state in the transition from WAT to BAT, possesses both energy storage and thermogenic functions. This article first introduces the classification, morphology, and metabolic characteristics of mammalian adipose tissues. Subsequently, it elucidates the differences in physiological functions, thermogenic activation mechanisms, and environmental response mechanisms among different adipose tissues, thereby revealing how mammals maintain energy balance through dynamic regulation of adipose tissues to cope with complex and changing external environments.

Keywords

Mammal, Adipose Tissue, Environmental Adaptation, Energy Metabolism

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



1. 引言

哺乳动物脂肪组织根据形态、代谢特性及功能特点可分为白色脂肪组织(White Adipose Tissue, WAT), 褐色脂肪组织(Brown Adipose Tissue, BAT)以及近年来提出的米色脂肪组织(Beige Adipose Tissue)三类[1], 它们在分布位置、形态结构、能量代谢、代谢特征及环境适应中发挥差异化作用(表 1)。

Table 1. Comparative analysis of the three types of adipose tissues
表 1. 三类脂肪组织差异对比

类型	白色脂肪组织(WAT)	褐色脂肪组织(BAT)	米色脂肪组织(BeAT)
分布	皮下、内脏(如肾周、大网膜)	肩胛间、颈部、纵隔	皮下 WAT 中, 冷暴露或 β 3-肾上腺素能刺激后诱导
形态	单泡脂肪细胞, 脂滴大, 线粒体少	多泡脂肪细胞, 脂滴小, 线粒体丰富	介于 WAT 与 BAT 之间, 含 UCP1 和线粒体
主要功能	能量储存、内分泌调节 (分泌 Leptin、Adiponectin 等)	非颤抖性产热 (通过 UCP1 解偶联呼吸链)	可逆性产热 (冷适应时“褐变”)
代谢特征	脂解活跃 (HSL 催化甘油三酯分解)	脂肪酸氧化活跃 (CPT1A 促进线粒体摄取)	兼具白色脂肪组织的脂解与褐色脂肪组织的产热能力
UCP1 表达	极低	高	诱导后增高
环境适应	长期能量储备、隔热	持续产热维持基础体温	快速响应短期温度变化

2. 白色脂肪组织、棕色脂肪组织与米色脂肪组织的细胞结构特征

研究发现, 白色脂肪组织是哺乳动物体内最主要的脂肪组织类型, 其结构复杂且功能多样。该组织

由脂肪细胞、前体细胞、免疫细胞(如巨噬细胞)和血管构成[2]。在形态结构上主要以单泡脂肪细胞为主,细胞内线粒体数量少,内含一个巨大脂滴(占细胞体积的 90%以上),核被挤压至细胞边缘[3]。

棕色脂肪组织是指动物体内呈棕色的脂肪组织,以多泡脂肪细胞为主,胞质内含多个小脂滴和大量线粒体,且脂肪颗粒小而分散,富含 UCP1。脂肪细胞之间的疏松结缔组织中细胞周围有丰富的毛细血管,交感神经纤维直接支配细胞膜形成高效的产热系统。棕色脂肪的产热功能依赖于线粒体解偶联产热 UCP1 的作用,棕色脂肪组织细胞内富含线粒体,其内膜上的 UCP1 将氧化磷酸化与 ATP 合成解偶联,使质子梯度转化为热能,将化学能直接转化为热能,这一过程也称为非颤抖性产热(NST) [3],这在寒冷环境中尤为关键,可快速产生热量以维持体温。

1992 年, Cousin 等发现如果将啮齿类动物长期暴露在寒冷环境中,或者长期使用 β 肾上腺素后在皮下白色脂肪组织中发现棕色脂肪样细胞。这些脂肪细胞与典型的棕色脂肪细胞一样,表达高水平的 UCP1。然而,在没有外界刺激的情况下,原来的皮下白色脂肪组织中并没有找到 UCP1 阳性的棕色脂肪样细胞 [4]。基于这些发现,2008 年 Seale 等认为存在一种特殊类型的脂肪细胞,并将其命名为“米色脂肪”(Beige Adipose Tissue) [5]。与经典棕色脂肪形成对比,米色脂肪细胞在形态上与棕色脂肪细胞相似,含有较小的脂滴及大量 UCP1 阳性线粒体。简单地来说,米色脂肪是一种特殊类型的脂肪细胞,是白色脂肪在特定刺激下(如寒冷、运动)诱导形成的“棕色样”脂肪[6]。在未受刺激时,米色脂肪细胞形态与白色脂肪细胞相似,呈单泡结构,胞内 UCP1 水平低。外界刺激情况下,米色脂肪细胞发生“褐变”,胞内出现多个小脂滴,线粒体数量增加,UCP1 表达显著上调,通过 UCP1 介导的线粒体氧化磷酸化解偶联,将质子梯度转化为热能释放[7] [8]。在哺乳动物中,三种脂肪组织的细胞形态存在明显差异(图 1)。

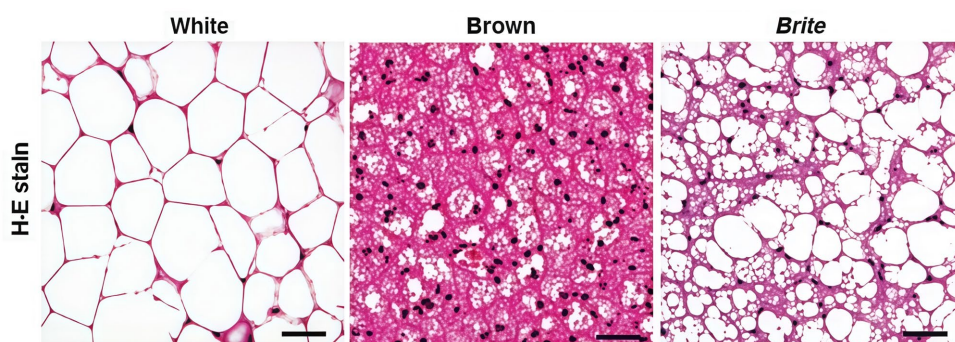


Figure 1. Optical microscopic observation of HE three types of adipose tissues in mice [9]

图 1. 小鼠三种脂肪组织的 HE 染色光学显微镜观察[9]

3. 白色脂肪组织：能量储备与缓慢释放的“战略缓冲库”

3.1. 白色脂肪组织的生理功能

白色脂肪组织主要有以下生理功能：(1) 参与能量代谢；(2) 内分泌调节；(3) 免疫应答；(4) 机械保护。

白色脂肪组织不仅是能量储存器官,还能分泌瘦素(Leptin)、脂联素(Adiponectin)、抵抗素(Resistin)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白介素-6 (IL-6)、血管紧张素原等多种蛋白质和细胞因子[10]-[12]。这些因子通过自分泌、旁分泌或内分泌方式作用于局部或远处靶器官,参与能量平衡、脂质代谢、炎症反应和血管稳态的调节[13] [14]。如分泌的瘦素是白色脂肪组织分泌的关键激素,该激素通过下丘脑-垂体-肾上腺轴调节生长激素、催乳素等激素的分泌,同时抑制神经肽(NPY)的表达,减少食物摄入[15]。脂联素则通过激活 AMPK 和 PPAR α 信号通路,促进骨骼肌和肝脏的葡萄糖摄取,同时抑制肝脏糖输出[16]。TNF- α

和 IL-6 等炎症因子可诱导胰岛素抵抗, 促进脂肪分解和游离脂肪酸释放。

白色脂肪组织中含有大量的免疫细胞, 包括天然免疫细胞(如巨噬细胞、中性粒细胞、自然杀伤细胞等)和适应性免疫细胞(如 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞等), 这些免疫细胞在白色脂肪组织中发挥着重要的免疫监视和防御作用[17]。

皮下脂肪层位于皮肤下方, 厚度因部位和个体而异(如北极熊皮下脂肪可达 10 厘米), 形成连续的隔热层, 脂肪细胞内的甘油三酯是热的不良导体, 能有效阻隔体温向外界传导。内脏脂肪包裹器官(如肾脏、心脏), 固定位置并减少运动损伤。

3.2. 白色脂肪组织的能量动员机制

白色脂肪组织在食物短缺、低温、药物干预等应激条件下发挥关键能量缓冲作用。目前, 已证实白色脂肪组织的能量动员激活机制途径有三条, 其核心机制包括激素敏感性脂肪酶调控、溶酶体脂解途径激活及低温诱导的产热适应性转变。在食物短缺或饥饿状态下, 儿茶酚胺类物质(肾上腺素和去甲肾上腺素)通过激活 β -肾上腺素受体, 刺激腺苷酸环化酶催化 ATP 生成 cAMP, 进而激活激素敏感性脂肪酶(HSL)和脂肪甘油三酯脂肪酶(ATGL)逐步分解甘油三酯释放游离脂肪酸和甘油[18]。溶酶体脂解途径激活: 在禁食或长时间能量限制条件下, 溶酶体脂肪酶(LAL)和 MiT/TFE 转录因子家族成员(TFEB、TFE3、MITF)表达增强, 促进脂肪细胞中脂滴与溶酶体的关联, 增加脂解活性, 这成为脂肪动员的主要方式[19]。低温诱导的产热适应性: 在寒冷刺激或 β 3-肾上腺素受体激动剂作用下, 白色脂肪组织通过“棕色化”转化为产热的米色脂肪细胞, 米色脂肪细胞通过表达 UCP1 将线粒体质子梯度转化为热量, 这是产热的核心机制[20]。研究表明, 将白色脂肪组织置于寒冷条件下(27℃至 39℃), 经过 8 小时处理后, 细胞内 UCP1 浓度上升至原来的 2 倍以上。寒冷诱导的 UCP1 表达上调是可逆的, 当温度恢复至 37℃时, 其含量恢复正常[21]。

4. 棕色脂肪组织: 高效产热的“应急供能系统”

4.1. 棕色脂肪组织的生理功能

棕色脂肪组织具有以下生理功能: (1) 非颤抖性产热与体温调节; (2) 能量消耗与代谢调节; (3) 免疫调节与抗炎作用。

在食物短缺伴随低温时, 棕色脂肪迅速激活, 通过氧化脂肪酸产生热量, 避免体温过低导致的器官损伤, 维持体温起重要作用。棕色脂肪的产热效率高于白色脂肪的分解, 可在短时间内动员大量能量, 减少对有限食物储备的依赖, 激活显著增加基础代谢率[22], 例如, 在(5±1)℃冷暴露环境中, 中缅树鼩(一种小型哺乳动物)的棕色脂肪组织重量随时间延长呈增加趋势。冷暴露 28 天后, 棕色脂肪组织重量显著高于对照组, 表明低温刺激促进了 BAT 的增生与肥大, 较对照组 UCP1 表达增加 55.9% [23]。低温暴露后, 棕色脂肪组织线粒体嵴结构折叠增加, 呼吸链复合体 I 和 III 形成扭曲的超复合物, 提高电子传递效率, 增强产热能力[24]。棕色脂肪组织产热贡献率占基础代谢率的 10%~20%, 在寒冷环境中可升至 60%。北极地松鼠等冬眠动物通过棕色脂肪组织产热维持体温, 避免低温导致的器官损伤[25]。棕色脂肪组织在新生儿肩胛间区、颈部及腋窝分布广泛, 正常新生儿棕色脂肪组织含量较高(占体重的 5%), 通过产热抵御低温。但早产儿因发育不成熟, 棕色脂肪组织储备显著减少, 产热能力低下容易引发皮下脂肪硬化和水肿的综合征。

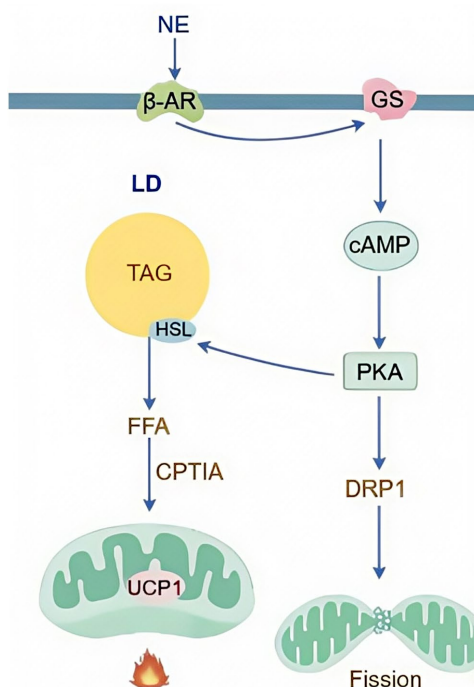
棕色脂肪组织通过摄取并氧化葡萄糖和游离脂肪酸, 降低血浆中这些代谢物的水平, 从而改善胰岛素敏感性。例如, 肥胖人群棕色脂肪组织活性降低与 2 型糖尿病风险增加显著相关。棕色脂肪组织通过消耗葡萄糖和脂肪酸产生热量, 增加全身能量消耗[26]。棕色脂肪组织分泌的前列腺素 E2 (PGE2)和 F2 α (PGF2 α)

通过内分泌作用独立于 UCP1，显著改善小鼠的胰岛素敏感性和葡萄糖耐受性[27]。棕色脂肪组织还会通过分泌骨形态发生蛋白(BMP4、BMP7)等因子，调节骨骼代谢、内分泌功能与器官间交流[28]-[30]。

棕色脂肪组织分泌多种细胞因子(如 FGF21、IL-6、12,13-diHOME)，通过内分泌、旁分泌途径调节肝脏、骨骼肌、心血管系统等靶器官的代谢功能。例如，FGF21 可促进肝脏脂肪酸氧化，抑制脂肪合成，抗炎因子(如 IL-10)抑制慢性炎症，改善代谢综合征[31]。

4.2. 棕色脂肪组织的能量动员的机制

棕色脂肪组织的激活涉及神经调控、激素协同、环境刺激及分子通路等多个层面，其核心是通过 UCP1 介导的非颤抖性产热，实现能量消耗与体温调节。寒冷刺激下通过下丘脑体温调节中枢激活交感神经系统，释放去甲肾上腺素(NE)肾上腺素与去甲肾上腺素作为核心激活激素，激活棕色脂肪组织细胞内 cAMP-PKA 信号通路，上调 UCP1 的表达[32]。甲状腺激素(T3/T4)，T3 通过核受体 TR α / β 调控 UCP1 基因转录，并增强线粒体生物合成(PGC-1 α 共激活因子)，与肾上腺素协同放大产热效应，促进 UCP1 表达和线粒体生物合成[33]。棕色脂肪组织的激活机制见图 2。



注：图中 NE：去甲肾上腺素， β -AR： β -肾上腺素受体，GS：刺激性 G 蛋白，LD：脂滴，TAG：甘油三酯，HSL：激素敏感脂肪酶，FFA：游离脂肪酸，CPT1A：肉碱棕榈酰转移酶 1，UCP1：解偶联蛋白 1，cAMP：环磷酸腺苷，PKA：蛋白激酶，DRP1：动力相关蛋白 1，Fission：分裂。

Figure 2. Regulatory mechanism of norepinephrine-stimulated thermogenesis in brown adipose tissue (BAT) [34]

图 2. 去甲肾上腺素刺激 BAT 产热调节机制[34]

5. 米色脂肪组织：动态功能转换的“代谢调节枢纽”

5.1. 米色脂肪组织的生理功能

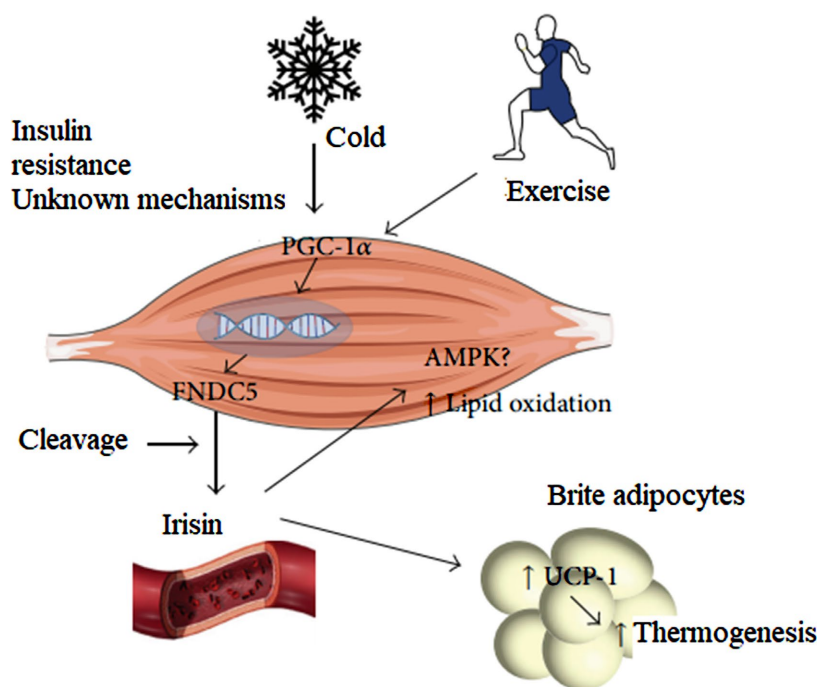
米色脂肪细胞功能主要有：(1) 能量代谢调节；(2) 备用产热，体温维持；(3) 免疫调节。

米色脂肪细胞在未受刺激时,形态与白色脂肪细胞相似,主要以甘油三酯形式储存多余能量,激活后的米色脂肪产热效率接近棕色脂肪,可高效燃烧多余脂肪和葡萄糖。米色脂肪的激活可辅助棕色脂肪维持体温,尤其在棕色脂肪含量较低的成人中,米色脂肪成为重要的非颤抖性产热来源,既具有能量储存功能,又能在需要时转化为产热组织[35],在耐寒猪种(如藏猪和民猪)中,冷刺激(4℃,4小时)显著上调脂肪组织中血清和糖皮质激素诱导型激酶 2 (SGK2)的表达。敲降 SGK2 后,米色脂肪细胞分化效率下降,产热基因(如 UCP1、PRDM16)表达降低[36]。

寒冷环境通过激活交感神经系统,释放去甲肾上腺素,作用于米色脂肪细胞的 $\beta 3$ 肾上腺素受体,诱导 UCP1 表达,促进产热[37]。例如,冬泳或冷水浴可短暂激活米色脂肪,长期间歇性寒冷暴露则能增加其含量,这对维持体温有着重要意义。

5.2. 米色脂肪组织的能量动员机制

儿茶酚胺、白细胞介素-6、鸢尾素(irisin)等内分泌因子的作用,以及局部再酯化介导的机制可促进米色脂肪组织的棕色化[38]。近年来的研究发现,脂肪组织中的巨噬细胞(特别是 M2 型巨噬细胞)在米色脂肪产热中发挥重要作用。M2 型巨噬细胞可以通过阻断脂肪细胞中转录因子 Ets1 的表达,独立于交感神经系统调控米色脂肪产热[39]。米色脂肪分泌的细胞因子(如 IL-10)可抑制炎症反应,缓解慢性炎症导致的胰岛素抵抗,通过冷刺激可诱导白色脂肪组织中生成产热的米色脂肪,是极具潜力的抗肥胖和改善胰岛素抵抗的细胞靶点。在冷暴露条件下,白色脂肪组织可被诱导转化为产热的米色脂肪。这一过程伴随功能性细胞因子 IL-33 的分泌,其通过活化 LC2 介导的 2 型固有免疫应答,进一步促进米色脂肪的生成,从而形成适应低温环境的产热正反馈循环[40]。米色脂肪组织的棕色化过程见图 3。



注:寒冷和运动可刺激鸢尾素(irisin)的分泌,进而引发纤维连接蛋白 III 型结构域包含蛋白 5 (FND5)的表达,鸢尾素被释放入血,作用于脂肪组织,刺激米色脂肪细胞的形成以及解偶联蛋白 1 (UCP1)的表达。

Figure 3. Cold stimulation, exercise, and irisin promoting the browning of beige adipose tissue [41]
图 3. 冷刺激、运动和鸢尾素促进米色脂肪组织的棕色化[41]

6. 总结与展望

在自然选择压力下, 三种脂肪组织形成了功能互补的适应性策略, 白色脂肪提供长期能量储备, 棕色脂肪应对短期低温挑战, 米色脂肪通过动态转换调节代谢需求。皮下白色脂肪(如腹部)作为主要储能库, 棕色脂肪(如肩胛间)聚焦产热, 内脏白色脂肪(如肾周)通过分泌脂肪因子调节全身代谢。冬眠动物(如棕熊、地松鼠)通过棕色脂肪产热维持体温, 同时抑制白色脂肪分解以保护蛋白质储备; 非冬眠动物则依赖米色脂肪的褐变能力应对季节性食物波动。白色、棕色和米色脂肪组织通过能量储备与缓慢释放、高效产热、动态功能转换三种适应性策略, 共同构建了哺乳动物应对外界不良环境的代谢防御体系。同时, 白色、棕色及米色脂肪组织的研究在医学上具有重大意义, 它们分别通过能量储存、产热消耗及可塑性调节, 为肥胖、代谢综合征、心血管疾病及糖尿病等代谢性疾病的防治提供了新靶点。

基金项目

云南省教育厅科学研究基金项目资助(项目编号: 2025J2321); 怒江特色药材研究团队资助(项目编号: 2024YK001)。

参考文献

- [1] Bartelt, A. and Heeren, J. (2014) Adipose Tissue Browning and Metabolic Health. *Nature Reviews Endocrinology*, **10**, 24-36. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2013.204>
- [2] Saely, C.H., Geiger, K. and Drexel, H. (2012) Brown versus White Adipose Tissue: A Mini-Review. *Gerontology*, **58**, 15-23. <https://doi.org/10.1159/000321319>
- [3] Trayhurn, P. and Wood, I.S. (2004) Adipokines: Inflammation and the Pleiotropic Role of White Adipose Tissue. *British Journal of Nutrition*, **92**, 347-355. <https://doi.org/10.1079/bjn20041213>
- [4] Cousin, B., Cinti, S., Morroni, M., Raimbault, S., Ricquier, D., Pénicaud, L., *et al.* (1992) Occurrence of Brown Adipocytes in Rat White Adipose Tissue: Molecular and Morphological Characterization. *Journal of Cell Science*, **103**, 931-942. <https://doi.org/10.1242/jcs.103.4.931>
- [5] Seale, P., Bjork, B., Yang, W., Kajimura, S., Chin, S., Kuang, S., *et al.* (2008) PRDM16 Controls a Brown Fat/Skeletal Muscle Switch. *Nature*, **454**, 961-967. <https://doi.org/10.1038/nature07182>
- [6] 唐晓琴. 糖皮质激素诱导的兔棕色脂肪白色化的分子机制研究[D]: [博士学位论文]. 杨凌: 西北农林科技大学, 2025.
- [7] Wu, J. (2012) Beige Adipocytes Are a Distinct Type of Thermogenic Fat Cell in Mouse and Human. *Cell*, **150**, 366-376.
- [8] 李硕, 尹晓. 鸢尾素调控人体脂肪组织功能及白色脂肪组织棕色化的研究进展[J]. 山东第一医科大学(山东省医学科学院)学报, 2025, 46(5): 317-320.
- [9] Bargut, T.C.L., Souza-Mello, V., Aguila, M.B. and Mandarim-de-Lacerda, C.A. (2017) Browning of White Adipose Tissue: Lessons from Experimental Models. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, **31**, 18-21. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2016-0051>
- [10] 吴从愿. 白色脂肪组织的内分泌功能[J]. 中华妇产科杂志, 2004, 39(9): 3-6.
- [11] 陶洁琼, 贾婷, 刘璐, 等. 冷驯化及复温对中缅树鼩白色脂肪组织中 Ucp1 和 Cd137 表达的影响[J]. 兽类学报, 2020, 40(2): 110-116.
- [12] Trayhurn, P. and Beattie, J.H. (2001) Physiological Role of Adipose Tissue: White Adipose Tissue as an Endocrine and Secretory Organ. *Proceedings of the Nutrition Society*, **60**, 329-339. <https://doi.org/10.1079/pns200194>
- [13] Chaldakov, G.N. (2000) Cell Biology and Pharmacology of Adipose Tissue Secretion. *Fabad Journal of Pharmaceutical Sciences*, **25**, 181-191.
- [14] 杨义生, 洪洁, 顾卫琼, 等. 脂肪组织的分泌功能与代谢综合征[J]. 国外医学(内分泌学分册), 2004, 18(6): 61-65.
- [15] 朱万龙, 蔡金红, 张麟, 等. 中缅树鼩体重、血清瘦素和下丘脑神经肽表达量的季节性变化[J]. 生物学杂志, 2014, 31(3): 5-8.
- [16] 郑雯, 吕永乐, 栾新红, 等. 调控脂联素信号通路的天然活性物质研究进展[J]. 动物营养学报, 2024, 36(8): 4881-489.
- [17] Emont, M.P., Jacobs, C., Essene A.L., *et al.* (2021) A Single Cell Atlas of Human and Mouse White Adipose Tissue.

- Cold Spring Harbor Laborator*, **25**, 24-29.
- [18] 单甄真, 郭继芬, 胡蕾, 等. 白色脂肪组织棕色化研究进展[J]. 药物生物技术, 2019, 18(4): 26-28.
 - [19] 赵志军. 食物限制对黑线仓鼠能量代谢和产热的影响[J]. 兽类学报, 2012, 32(4): 9-11.
 - [20] 龚丽景, 付鹏宇, 朱镕鑫, 等. 低氧对肥胖小鼠棕色脂肪组织相关基因表达的影响及其机制[J]. 中国应用生理学杂志, 2018, 34(1): 6-9.
 - [21] Ukropec, J., Anunciado, R.P., Ravussin, Y., Hulver, M.W. and Kozak, L.P. (2006) Ucp1-Independent Thermogenesis in White Adipose Tissue of Cold-Acclimated *Ucp1*^{-/-} Mice. *Journal of Biological Chemistry*, **281**, 31894-31908. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(19\)84104-2](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(19)84104-2)
 - [22] Becher, T., Palanisamy, S., Kramer, D.J., Eljalby, M., Marx, S.J., Wibmer, A.G., et al. (2021) Brown Adipose Tissue Is Associated with Cardiometabolic Health. *Nature Medicine*, **27**, 58-65. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-1126-7>
 - [23] 谢静, 王政昆, 张武先, 等. 冷暴露对中缅树鼩褐色脂肪组织中解偶联蛋白 1 含量的影响[J]. 动物学杂志, 2008, 43(4):7-9.
 - [24] Shin, Y., Latorre-Muro, P., Djurabekova, A., Zdorevskiy, O., Bennett, C.F., Burger, N., et al. (2024) Structural Basis of Respiratory Complex Adaptation to Cold Temperatures. *Cell*, **187**, 6584-6598.E17. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.09.029>
 - [25] Leone, T.C., Lehman, J.J., Finck, B.N., et al. (2025) A Subpopulation of Lipogenic Brown Adipocytes Drives Thermogenic Memory. *Nature Metabolism*, **20**, 241-243.
 - [26] Chaturvedi, R.K., Calingasan, N.Y., Yang, L., Hennessey, T., Johri, A. and Beal, M.F. (2010) Impairment of PGC-1α Expression, Neuropathology and Hepatic Steatosis in a Transgenic Mouse Model of Huntington's Disease Following Chronic Energy Deprivation. *Human Molecular Genetics*, **19**, 3190-3205. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddq229>
 - [27] 樊艳艳, 杜佳巍, 孙天昊, 等. m6A 甲基化修饰调控产热脂肪组织的研究进展[J]. 中国畜牧兽医, 2024, 51(11): 4702-4710.
 - [28] 李庆伟, 于洋, 张淼, 等. 棕色脂肪组织分化的分子调控及生理学功能研究进展[J]. 辽宁师范大学学报(自然科学版), 2023, 46(2): 208-217.
 - [29] 齐笑, 简蔚霞. 脂肪组织对骨代谢的调节关系[J]. 内科理论与实践, 2015, 10(6): 456-459.
 - [30] 谈婷, 罗毅皓, 孙万成. 功能活性因子对机体白色和棕色脂肪组织的调控机理研究进展[J]. 食品科学, 2023, 44(15): 278-288.
 - [31] Hondares, E., Iglesias, R., Giral, A., Gonzalez, F.J., Giral, M., Mampel, T., et al. (2011) Thermogenic Activation Induces FGF21 Expression and Release in Brown Adipose Tissue. *Journal of Biological Chemistry*, **286**, 12983-12990. <https://doi.org/10.1074/jbc.m110.215889>
 - [32] Tanaka, S. (2020) Faculty Opinions Recommendation of Origin and Function of Stress-Induced IL-6 in Murine Models. *Review of the Biomedical Literature*, **10**, 2410-3415.
 - [33] Nedergaard, J. and Cannon, B. (2004) Brown Adipose Tissue: Development and Function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **5**, 404-415. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7216-9654-6.50044-8>
 - [34] 李钰昕, 张志清, 柴欣楼. 甲状腺激素通过交感神经系统对脂肪组织代谢的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(9): 805-810.
 - [35] 陈欣钰, 等. 褐色脂肪组织线粒体形态和脂质成分在冬眠产热调节中的作用[J]. 野生动物学报, 2025, 16(8): 1-8.
 - [36] Chen, Y., Ikeda, K., Yoneshiro, T., Scaramozza, A., Tajima, K., Wang, Q., et al. (2018) Thermal Stress Induces Glycolytic Beige Fat Formation via a Myogenic State. *Nature*, **565**, 180-185. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0801-z>
 - [37] 陈川河. SGK2 在猪米色脂肪细胞分化中的作用与机制研究[D]: [硕士学位论文]. 北京. 中国农业科学院, 2022.
 - [38] 蔡根响, 景欣悦. 米色脂肪一种新型的产热脂肪[J]. 中国生物化学与分子生物学报, 2017, 33(2): 6-8.
 - [39] Giral, M. and Villarroya, F. (2013) White, Brown, Beige/Brite: Different Adipose Cells for Different Functions? *Endocrinology*, **154**, 2992-3000. <https://doi.org/10.1210/en.2013-1403>
 - [40] Wu, S., Qiu, C., Ni, J., Guo, W., Song, J., Yang, X., et al. (2024) M2 Macrophages Independently Promote Beige Adipogenesis via Blocking Adipocyte ETS1. *Nature Communications*, **15**, 16-19. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45899-4>
 - [41] Goldberg, E.L., Shchukina, I., Youm, Y., Ryu, S., Tsusaka, T., Young, K.C., et al. (2021) IL-33 Causes Thermogenic Failure in Aging by Expanding Dysfunctional Adipose ILC2. *Cell Metabolism*, **33**, 2277-2287.E5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.08.004>