



# 低磷通过AMPK/ACC/CPT1通路介导鱼类肝脏脂肪堆积

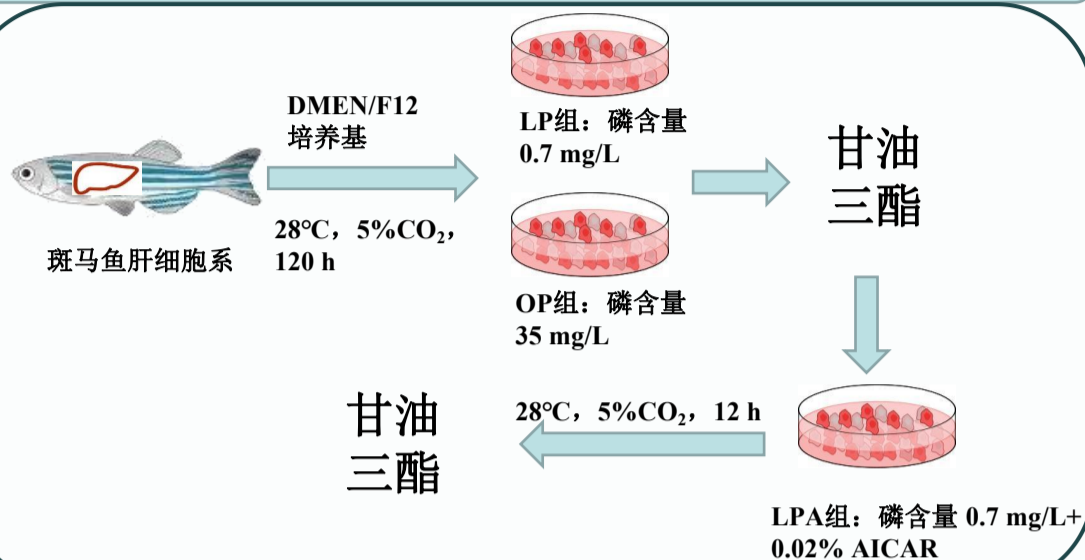
林基彬, 张集磊, 郭家荣, 李学山, 鲁康乐, 宋凯, 王玲, 张春晓\*

集美大学水产学院, 福建厦门, 361021

## 背景与目的

磷是动物重要的矿物质营养素, 也是水体富营养化的主要限制性营养素, 发展低磷饲料既是节约资源的要求, 也是降低养殖水体磷排放的主要措施。国内外研究表明, 低磷饲料会导致肝脏中脂肪过度沉积, 而AMPK是机体代谢调控的关键蛋白, 磷酸化是其主要的活性形式。低磷是否会影响AMPK活性, 并且能否通过AMPK信号通路介导肝脏脂肪代谢的机制尚不明确。因此, 本研究探究AMPK信号通路在低磷诱导肝脏脂肪过度沉积中的作用及其机制。

## 材料与amp方法



## 结果

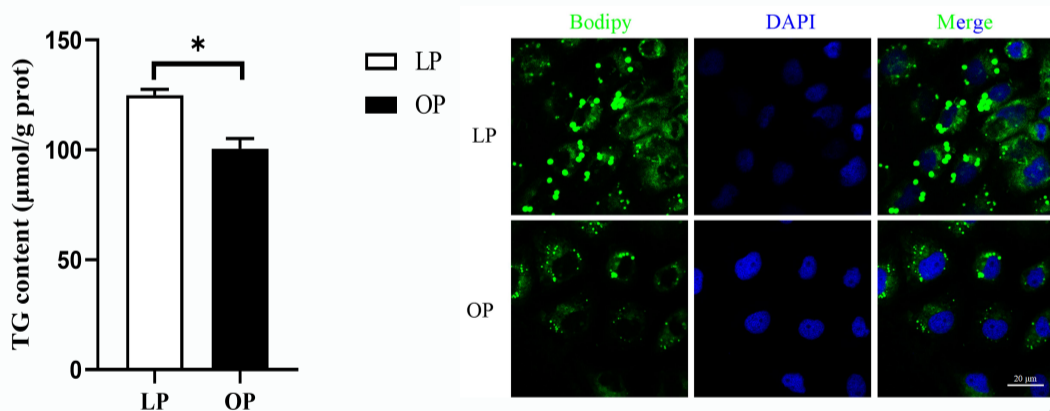
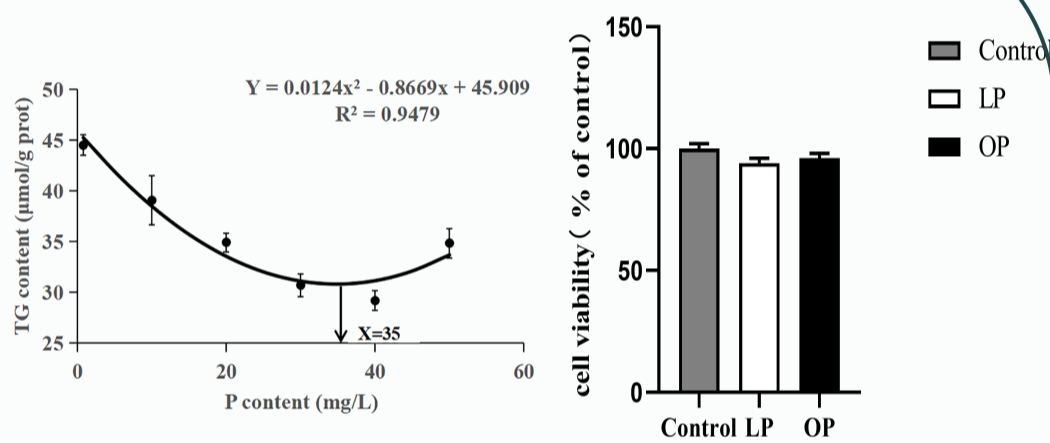


图1 低磷诱导斑马鱼肝细胞脂肪沉积

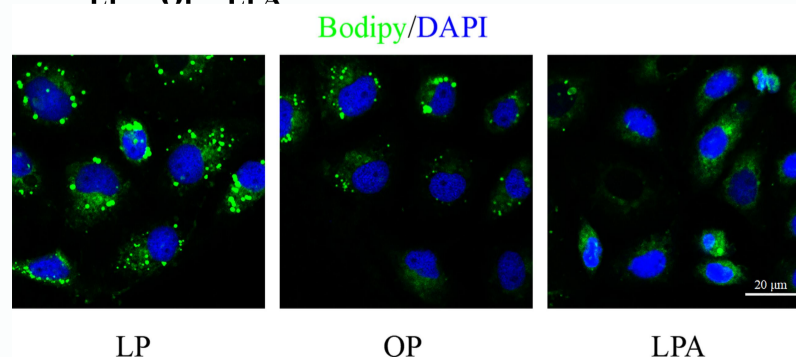
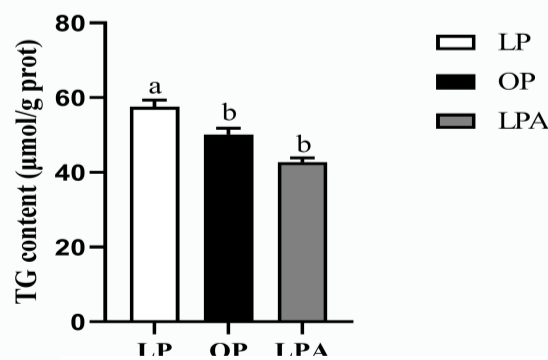
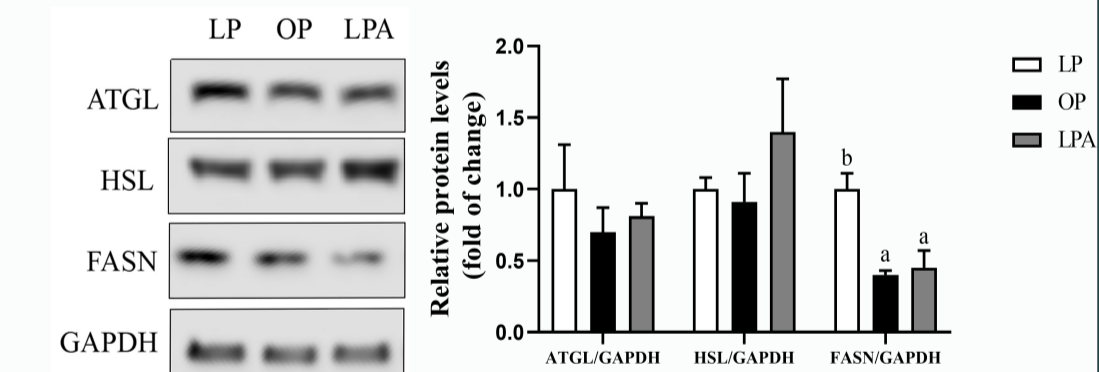
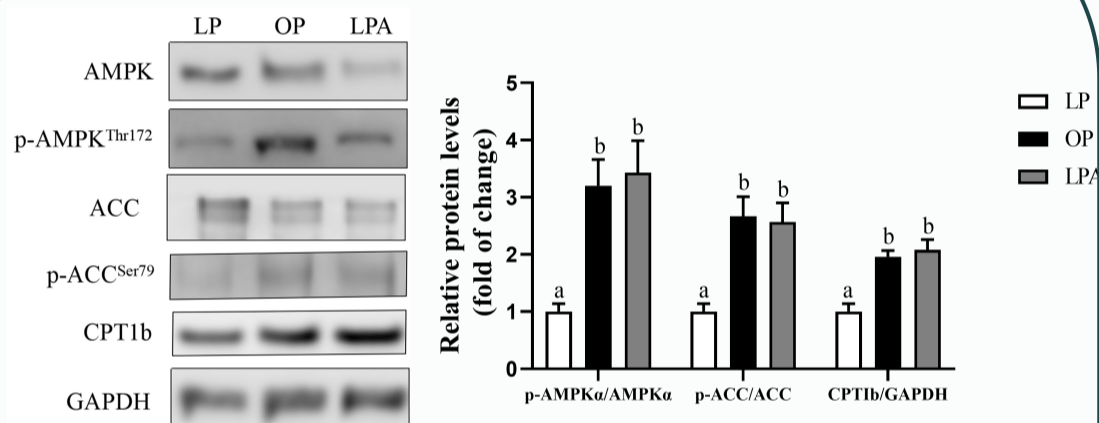
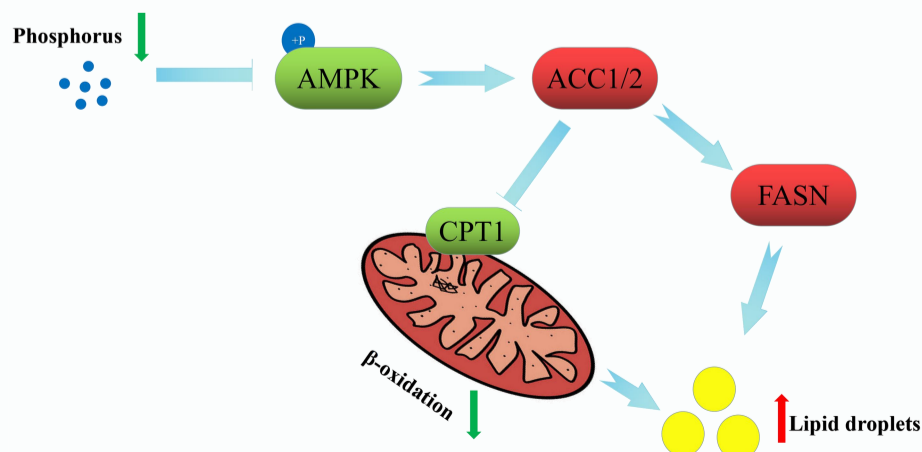


图2 AICAR缓解低磷诱导的肝细胞脂肪沉积

## 结论



低磷通过AMPK/ACC/CPT1介导斑马鱼肝细胞脂肪沉积。绿色表示下调, 红色表示上调。