
摄食和体重调控新机制或助节食减肥

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/12974.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！

摄食和体重调控新机制或助节食减肥。《中国科学报》记者从中国科学院遗传与发育生物学研究所获悉，中科院外籍院士、该所研究员John Speakman团队发现mTOR信号介导低蛋白食物对小鼠摄食和体重的调控，鉴于小鼠和人类在生理和代谢方面有很多共通之处，该研究结果为人类通过节食手段减肥提供了全新可能，具有重要的转化生物学意义。相关研究结果发表于《细胞—代谢》。

人类膳食主要包括蛋白质、脂肪和碳水化合物三种宏量营养素，一直以来，膳食中哪种宏量营养素是致肥的关键因素始终存在争议。早期很多学者认为，膳食中的脂肪或碳水化合物含量是导致肥胖的关键因素。

近年来，学界的研究焦点又转向了蛋白质，认为机体摄食的目的不是为了获取足够的能量，而是为了保证足够的蛋白质摄入量。因此，如果膳食蛋白含量过低，机体为了满足一定的蛋白摄入量不得不摄入更多的食物，导致总能量摄入过量，进而引发超重和肥胖，这就是蛋白质杠杆假说。

John Speakman团队在前期研究中揭示了食物中的脂肪是导致小鼠肥胖的元凶，并发现低蛋白含量（5%）食物并没有导致摄食量和体重的增加。研究团队进一步探究了更低蛋白含量（1%，2.5%）食物对小鼠能量代谢的影响，结果发现，即使脂肪含量较高，低蛋白食物处理的小鼠体重和体脂均显著低于对照正常蛋白处理组，且葡萄糖耐受水平和学习记忆能力也显著高于对照组。

有趣的是，尽管转录组数据分析表明，1%低蛋白处理导致小鼠下丘脑中的饥饿通路被激活，但是其摄食量并没有增加，其后复喂正常蛋白含量食物时，也没有出现像卡路里限制处理小鼠复喂正常食物时出现的过度饮食表型。转录组数据差异表达分析结果提示，mTOR信号通路可能与这一现象有关。

为进一步验证该假设，研究人员通过脑室注射靶向激活下丘脑中mTOR信号通路，证实了低蛋白引起较低体脂的表型部分依赖于mTOR信号通路，而与Fgf21, eIF2a和TRPML1信号通路无关。通过脑室注射靶向抑制卡路里限制处理-复喂正常食物小鼠下丘脑的mTOR信号，也能够模拟1%低蛋白食物处理的作用。

John Speakman表示，该研究提出了一种可能性，即可以通过药物手段抑制mTOR信号，从而减弱限食减肥引发的饥饿感和食欲过盛现象。

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.01.017>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：John Speakman 来源：《细胞—代谢》

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](https://www.iikx.com)转发