
营养与健康所揭示节食后体脂反弹和肥胖的机制及营养干预策略

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/21592.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！

营养与健康所揭示节食后体脂反弹和肥胖的机制及营养干预策略。近日，中国科学院上海营养与健康研究所翟琦巍研究组在*Nature Metabolism*上，发表了题为*High-protein diet prevents fat mass increase after dieting by counteracting Lactobacillus-enhanced lipid absorption*

的研究论文。该研究通过十种不同节食模型，发现节食终止后均导致体脂快速积累和肥胖；该过程中肠道乳酸杆菌及代谢物快速增多并促进肠道脂质吸收是导致脂肪快速积累和肥胖的关键原因；通过高蛋白饮食干预或特定抗生素处理可有效缓解节食终止后的体脂增长和肥胖。*Nature Metabolism*同期刊发了题为[A high-protein diet prevents weight regain](#)的专评。

饮食限制（Dietary restriction, DR），也常被称为节食（Dieting），是一种常见的通过限制饮食来控制体重、减少体脂的饮食干预方式。无论胖瘦、无论青少年还是中老年，都有较大比例在通过节食控制体重或减肥，同时，拥有正常体重的人群的节食比例越来越高。然而，较多研究表明节食人群较少能够较好地维持减去的体重，往往面临体重体脂快速反弹的问题。剖析节食后体重体脂反弹的关键机制，找到相应的干预策略至关重要。另外，影响机体能量稳态的环境因素和遗传因素均可能导致肥胖发生。然而，环境因素中导致肥胖的因素需要进一步研究。

为了探究节食后体重体脂反弹的机制，该研究设计了多达10种不同类型的小鼠饮食限制模式，包括连续3天每天均等或梯度递增或递减共少吃2天或1天的食物量，连续2天每天减半食物量，连续6天、12天或24天每天摄入2/3的食物量，以及连续30天的隔天禁食。研究发现，这些饮食限制均可以显著降低体内脂肪含量。然而，一旦恢复自由饮食，小鼠的体脂含量快速增加，并可达到最初体脂含量的约两倍，且伴随褐色脂肪细胞的白色脂滴积累以及肝脏脂肪变性。进一步，研究发现节食后的摄食量增加，但控制节食后摄食量至正常饮食水平后仍出现体脂快速增长至近两倍的现象，说明节食后的摄食量增加不是节食后肥胖的主要原因。深入的研究表明，节食终止后肠道脂质吸收显著增强，同时，脂肪组织脂质合成代谢增加以及总的脂质氧化减弱，这些变化导致饮食限制后的体脂含量快速积累。

为了探寻有效的营养干预策略，科研人员进行血液的非靶向代谢组学分析，发现差异代谢物集中在蛋白的消化和吸收、氨基酸代谢和氨基酸合成相关通路。因此，在饮食限制后，研究人员为小鼠提供了正常蛋白、高蛋白、低蛋白饮食以及在正常蛋白基础上额外添加必需氨基酸的饮食。结果显示，高蛋白饮食可有效抑制饮食限制后体脂含量的快速增加，甚至维持了饮食限制的体脂减少效果，并避免了褐色脂肪细胞的白色脂滴积累以及肝脏脂肪变性。同时，这种效果对于雌性和雄性小鼠均有效。高蛋白饮食导致摄食量减少，故为了排除摄食量减少的影响，研究利用正常蛋

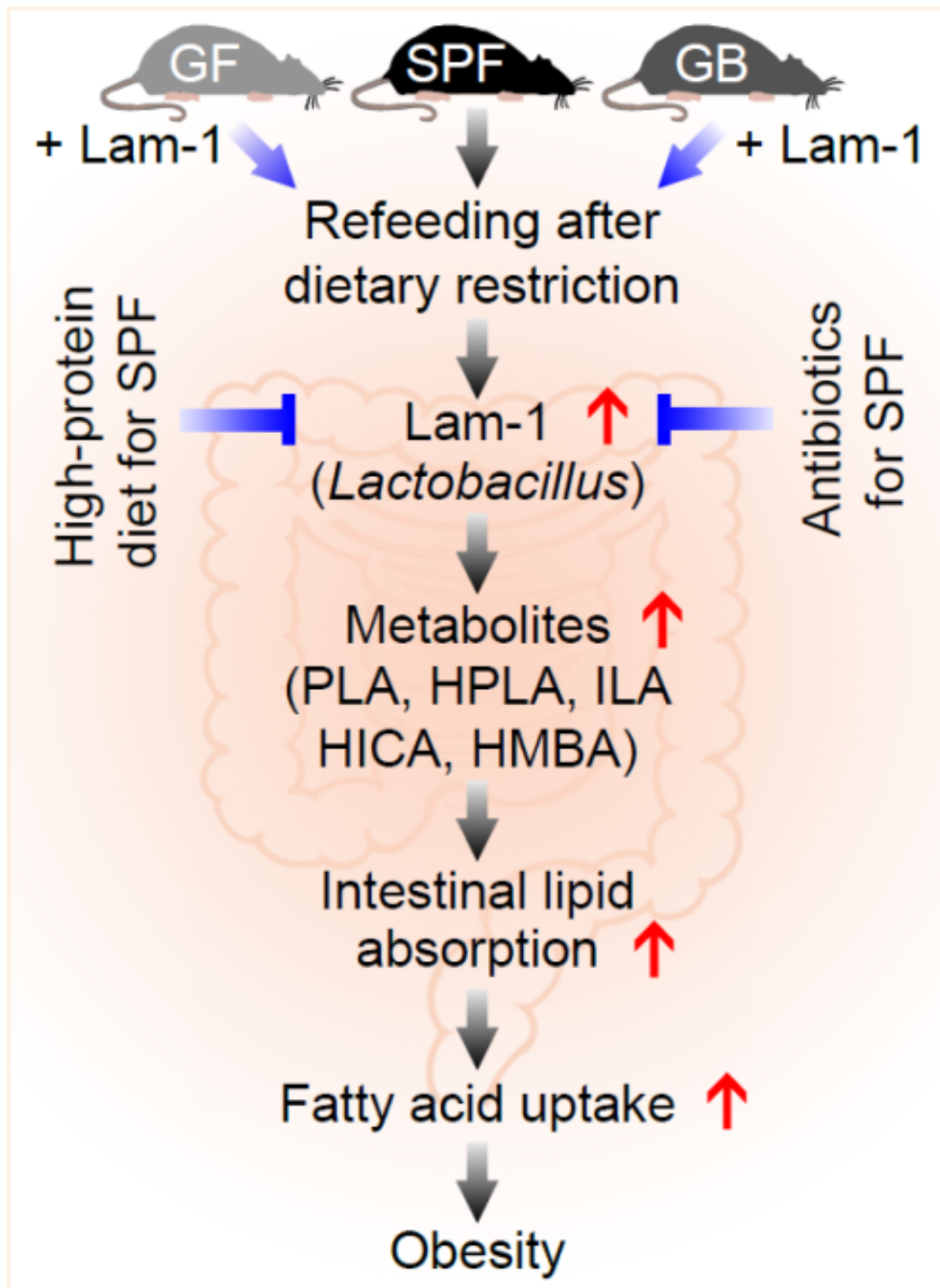
白饲料或高脂饲料的等能量配对饮食实验揭示了食物组分（而非卡路里摄入量）是高蛋白饮食缓解饮食限制后体脂含量增加的主要原因。进一步的研究发现，高蛋白饮食抑制了饮食限制后肠道和血液胆汁酸水平的增加、削弱了肠道脂质吸收、减少了白色脂肪组织的合成代谢，并增加了总的脂质氧化。

饮食是决定肠道菌群生态的关键因素，而肠道菌群可以影响肠道的脂质吸收以及脂肪组织的脂质代谢。为进一步探讨饮食限制后体脂反弹以及高蛋白饮食抵抗体脂反弹的机制，研究开展了盲肠菌群的16S rDNA测序。结果发现，饮食限制后小鼠的肠道菌群组成发生了显著改变，其中的乳酸杆菌比例从节食前的不足5%快速增长至约50%，且高蛋白饮食可显著抑制乳酸杆菌比例的增加。进一步，研究人员在小鼠盲肠内容物中分离、鉴定了一种乳酸杆菌，并命名为Lam-1，同时，验证了饮食限制后Lam-1丰度极显著增加，而高蛋白饮食小鼠的Lam-1比例显著降低。研究表明，使用对Lam-1高度敏感的抗生素处理小鼠可显著抑制Lam-1的生长，进而减弱饮食限制后的肠道脂质吸收和白色脂肪组织的脂肪酸摄入，并最终减少体脂积累。更进一步，无菌（Germ-free, GF）小鼠、悉生（Gnotobiotic, GB）小鼠以及正常饲养的无特定病原体（Specific-pathogen Free, SPF）小鼠的实验表明，补充乳酸杆菌Lam-1或者其产生的代谢物可显著增强肠道的脂质吸收以及白色脂肪组织的脂肪酸摄入，导致脂肪的积累。

综上，该研究发现了多种类型的节食终止后均导致脂肪的快速积累和肥胖，揭示了体重反弹过程中肠道乳酸杆菌及其代谢物的增加会促进肠道脂质吸收和脂肪积累，而饮食限制后的高蛋白饮食或特定抗生素处理可以抑制乳酸杆菌的生长进而抑制肠道脂质吸收和脂肪积累。该研究显示饮食限制后恢复自由饮食导致肥胖的发生，为肥胖研究提供了除高脂高糖饮食之外的全新的系列动物模型。同时，研究提出，通过高蛋白饮食或抗生素靶向肠道乳酸杆菌从而抑制肠道脂质吸收，是预防节食后肥胖的有效策略。

研究工作得到国家自然科学基金、国家重点研发计划、中科院战略性先导科技专项、中科院前沿科学重点研究计划、上海领军人才项目、中国博士后科学基金和上海市“超级博士后”激励计划等的资助，并获得营养与健康所公共技术平台和动物平台的支持。上海市第六人民医院、中科院分子植物科学卓越创新中心、上海市第一人民医院、复旦大学脑科学转化研究院的科研人员参与研究。

[论文链接](#)



节食终止后出现肥胖的机理及相应的干预策略。节食导致肠道中一种乳酸杆菌（Lam-1）丰度大幅增加，进一步影响相应代谢物的水平，从而增强了肠道脂质吸收，并进一步导致白色脂肪的脂肪酸摄入增强，最终导致肥胖。高蛋白饮食和特定抗生素干预可以有效抑制该过程。

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/>

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