
“减掉”的肉，如何“捡回来”

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/22539.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！

“减掉”的肉，如何“捡回来”。

美国研究人员发现禁食小鼠大脑中触发饥饿感的信号更强，这使它们吃得更多，直到体重恢复。这可能解释了为什么人们在减肥后体重往往会反弹。相关研究3月24日发表于《细胞-代谢》。

减肥后饥饿感可能增加。图片来源：Shutterstock/Okrasiuk

在参加减肥计划的肥胖症患者中，近一半的人在5年内恢复了他们减掉的体重。驱动这种体重反弹的机制尚不清楚，但可能与下丘脑中名为AgRP的神经元细胞有关。这些细胞先前已被证明在调节饥饿感方面发挥了重要作用。

贝斯以色列女执事医疗中心的Brad

Lowell说：当身体能量不足时，它们会被激活；而当它们活跃时，就会引起强烈的饥饿感。

大脑的许多不同区域通过突触向AgRP神经元发送信号。这些突触可以改变沿着它们传播的信号强度——突触的连接越强，信号也越强。

为了解减肥如何影响这些突触，Lowell团队测量了9只小鼠死后的大脑活动，其中5只在被检测前禁食了16小时。研究人员利用一种光激活细胞技术刺激了能向AgRP神经元发出信号的大脑区域。作为回应，禁食小鼠下丘脑室旁核(PVH)相比不禁食小鼠有更多的活动。之前研究表明，这一大脑区域参与了新陈代谢和生长。

研究人员沉默了另一组禁食小鼠的PVH神经元，然后跟踪这些小鼠在24小时内吃了多少食物。他们发现，这些小鼠比对照组小鼠平均少吃了约33%的食物，且在7天内恢复的体重更少。进一步实验表明，一旦小鼠恢复了因禁食而失去的体重，来自PVH神经元的放大信号就会恢复正常。

这些发现表明，体重恢复是由PVH神经元到AgRP神经元的信号暂时增加驱动的。Lowell说，如果要解决这些问题，需要了解饥饿感是如何运作的。他还表示，未来抑制来自PVH神经元信号的治疗可以帮助人们保持减肥成果。然而，还需要更多研究了解PVH神经元的功能和使其沉默的后果。能做到没有副作用吗？这一点我们还不知道。(来源：中国科学报 王见卓)

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.03.002>

作者：Brad Lowell 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