
Mett, men likevel sulten på søtt

FRA ANDRE TIDSSKRIFTER

HAAKON B. BENESTAD

Universitetet i Oslo

Visse nevroner i talamus slo på sukkerappetitten hos mus til tross for at musene var mette på vanlig føde.



Foto: DimplyDimity/iStock

Vi har vel alle opplevd barn som ikke vil spise mer av middagsmaten fordi de er mette, men som likevel gjerne fortsetter med en søt dessert de er glad i. Ofte blir dette forklart av barna med at de har en egen dessertmage.

I en ny musestudie publisert i Science [\(1\)](#) og kommentert i samme nummer [\(2\)](#) fulgte forskerne nervesignaler etter fødeinntak sendt til en kjerne i hypothalamus og som så ledet videre til andre deler av hypothalamus og til talamus. Disse nerveforbindelsene kunne forklare musenes lyst på søtsaker til tross for at musene var mette på vanlig føde.

Hypotalamiske proopiomelanokortinnevroner (POMC-nevroner) i hypothalamus kan, som navnet antyder, skille ut et protein som kan spaltes til ulike mindre peptider som β -endorfin og melanocytstimulerende hormon (α -MSH). Slike POMC-nevroner fra én hypothalamisk kjerne til en annen regulerte metthet og stoppet matinntaket via α -MSH-virkning på melanokortin-4-reseptoren.

Det har lenge vært kjent at genetisk mangel på POMC-nevroner eller på melanokortin-4-reseptorer kan forårsake overspising og massiv fedme hos både mus og mennesker. Men det har vært et paradoks at man har lyst på søtsaker etter at man er mett. Her er det en annen gruppe POMC-nevroner som spiller inn. I studien fant man nemlig at POMC-nevroner til talamus via β -endorfin kunne slå på sukkerappetitten, noe som kunne føre til overspising ved tilgang på søtsaker. Disse POMC-nevronene stimulerte søthungeren spesielt hos mette mus, mens opioidantagonister hemmet et økt inntak av sukker.

I studier med mennesker viste inntak av sukker utslag på funksjonell MR-undersøkelse, noe som tyder på at disse mekanismene også er virksomme hos mennesker. Forskerne bak studien ser for seg at behandling som reduserer vår preferanse for søtsaker, kan bli en effektiv antifedmeterapi.

– Dette er en solid studie som tar oss fra mekanistiske undersøkelser i musehjerner til anatomiske og fysiologiske målinger i menneskehjerner, sier Torkel Hafting, som er professor ved Institutt for medisinske basalfag, Universitetet i Oslo. Han påpeker at sukker og overspising har en sentral rolle i den globale fedmeepidemien og at det derfor er viktig å finne mekanismer for regulering av appetitt.

– Fedmeepidemien er imidlertid et komplekst problem som neppe lar seg løse med et enkelt medikament, sier Hafting, som refererer til kliniske studier der cannabinoidantagonister kunne gi god vektreduksjon, men at sterke depressive bivirkninger gjorde at studiene måtte stoppes.

REFERENCES

1. Minère M, Wilhelms H, Kuzmanovic B et al. Thalamic opioids from POMC satiety neurons switch on sugar appetite. *Science* 2025; 387: 750–8. [PubMed][CrossRef]
2. Farooqi S. Understanding the desire for dessert. *Science* 2025; 387: 717–8. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 15. mai 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0197
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 6. februar 2026.