



开放人文

Food, Genes, and Culture

Eating Right for Your Origins



[美] 加里·保罗·纳卜汉 著 秋凉 译

Gary Paul Nabhan

写在基因里的食谱

关于饮食、基因与文化的思考

上海世纪出版集团

写在基因里的食谱

——关于饮食、基因与文化的思考

[美] 加里·保罗·纳卜汉 著

秋 凉 译

图书在版编目(CIP)数据

写在基因里的食谱——关于饮食、基因与文化的思考/
(美) 纳卜汉(Nabhan, G. P.)著;秋凉译. —上海:
上海科学技术出版社,2015.8
(世纪人文系列丛书)
ISBN 978-7-5478-2753-6

I. ①写… II. ①纳… ②秋… III. ①饮食-文化-
研究 IV. ①TS971

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 172151 号

责任编辑 包惠芳
文字编辑 戴 薇
封面设计 赵 军

写在基因里的食谱——关于饮食、基因与文化的思考

[美] 加里·保罗·纳卜汉 著
秋 凉 译

出 版 世纪出版集团 上海科学技术出版社
(200235 上海钦州南路 71 号 www.ewen.co www.sstp.cn)
发 行 上海世纪出版集团发行中心
印 刷 上海商务联西印刷有限公司
开 本 635×965 mm 1/16
印 张 14
字 数 160 000
版 次 2015 年 8 月第 1 版
印 次 2015 年 8 月第 1 次印刷
ISBN 978-7-5478-2753-6/Q·33
定 价 35.00 元

世纪人文系列丛书编委会

主任

陈 昕

委员

丁荣生	王一方	王为松	毛文涛	王兴康	包南麟
叶 路	何元龙	张文杰	张英光	张晓敏	张跃进
李伟国	李远涛	李梦生	陈 和	陈 昕	郁榕德
金良年	施宏俊	胡大卫	赵月瑟	赵昌平	翁经义
郭志坤	曹维劲	渠敬东	韩卫东	彭卫国	潘 涛

出版说明

自中西文明发生碰撞以来，百余年的中国现代文化建设即无可避免地担负起双重使命。梳理和探究西方文明的根源及脉络，已成为我们理解并提升自身要义的借镜，整理和传承中国文明的传统，更是我们实现并弘扬自身价值的根本。此二者的交汇，乃是塑造现代中国之精神品格的必由进路。世纪出版集团倾力编辑世纪人文系列丛书之宗旨亦在于此。

世纪人文系列丛书包含“世纪文库”、“世纪前沿”、“袖珍经典”、“大学经典”及“开放人文”五个界面，各成系列，相得益彰。

“厘清西方思想脉络，更新中国学术传统”，为“世纪文库”之编辑指针。文库分为中西两大书系。中学书系由清末民初开始，全面整理中国近现代以来的学术著作，以期为今人反思现代中国的社会和精神处境铺建思考的进阶；西学书系旨在从西方文明的整体进程出发，系统译介自古希腊罗马以降的经典文献，借此展现西方思想传统的生发流变过程，从而为我们返回现代中国之核心问题奠定坚实的文本基础。与之呼应，“世纪前沿”着重关注二战以来全球范围内学术思想的重要论题与最新进展，展示各学科领域的新近成果和当代文化思潮演化的各种向度。“袖珍经典”则以相对简约的形式，收录名家大师们在体裁和风格上独具特色的经典作品，阐幽发微，意趣兼得。

遵循现代人文教育和公民教育的理念,秉承“通达民情,化育人心”的中国传统教育精神,“大学经典”依据中西文明传统的知识谱系及其价值内涵,将人类历史上具有人文内涵的经典作品编辑成为大学教育的基础读本,应时代所需,顺时势所趋,为塑造现代中国人的人文素养、公民意识和国家精神倾力尽心。“开放人文”旨在提供全景式的人文阅读平台,从文学、历史、艺术、科学等多个面向调动读者的阅读愉悦,寓学于乐,寓教于心,为广大读者陶冶心性,培植情操。

“大学之道,在明明德,在新民,在止于至善”(《大学》)。温古知今,止于至善,是人类得以理解生命价值的人文情怀,亦是文明得以传承和发展的精神契机。欲实现中华民族的伟大复兴,必先培育中华民族的文化精神;由此,我们深知现代中国出版人的职责所在,以我之不懈努力,做一代又一代中国人的文化脊梁。

上海世纪出版集团
世纪人文系列丛书编辑委员会
2005年1月

“烂俗的民谣和致命的菜肴总是在这个时代结伴而行”

摘自赫伯特·H·尼布斯(Herbert H. Knibbs)的诗词《布默·约翰逊》(*Boomer Johnson*)

谨以此书缅怀特德·纳卜汉(Ted Nabhan)、萨莉·吉夫·巴勃罗(Sally Giff Pablo)和加布里埃尔·威廉斯(Gabriel Williams)

译者前言

在翻译这本书的过程中我发现有一些概念对于普通读者来说可能难以正确理解，因此我决定在本书开头就部分遗传学知识做一个简单介绍。尽管这是一本科普读物，内容关于基因、食物、行为、环境以及它们之间的复杂交互联系，然而，你依然需要对基因与遗传有一定了解，才能理解作者的许多见解。

人类的遗传物质是脱氧核糖核酸(DNA)。人体内一共有4种不同的DNA分子，分别是腺嘌呤(A)、鸟嘌呤(G)、胞嘧啶(C)和胸腺嘧啶(T)。这4种DNA分子依照一定顺序排列起来就组成了我们的遗传密码。想象用红、黄、绿、蓝四种颜色的珠子串起一串串珠，我们的基因也仿佛是这样一串串的串珠。串珠的颜色和排列——也就是DNA分子的类型与排列——决定了基因的功能。

人体内目前已经发现超过2万个基因，它们分散在人体的23对染色体上。每一个基因都对应一种或者多种蛋白质产物。也就是说，正常的基因执行正常的功能，一旦基因异常，那么下游的蛋白质产物

也会发生异常，从而影响功能。严重到一定程度，就会产生相应的疾病表现，我们称之为“表型”。在遗传学研究中，基因型与表型的关联是最为重要的，即基因层面的改变究竟是否会产生相应的表型。这是问题复杂性的来源，也是本书的立论依据。

基因的改变有多种形式，比如缺失了一段，或者某个 DNA 分子发生了改变——在某个位置，好比蓝色的珠子变成了红色。这种基因层面的变异也经常被理解为“基因突变”。传统观念认为基因突变必然会导致个体的功能受损，从而患上某种疾病。这一观念可以解释很多经典的单基因遗传病。然而，现代研究发现事实远比这要复杂得多。

在人类基因组中有大量的 DNA 分子存在个体差异。比如，一部分人在某个位置的 DNA 分子是 T，而另一部分人则是 A。这种差异可能与种族相关，也可能在种族内发生。关键在于，绝大多数 DNA 分子的差异都没有临床意义——至少我们并没有发现它们的病理意义。目前倾向于认为这些变异位点是人群的多态性。

所谓多态性，简单来说就是在人群中既可以有这种情况，也可以有另一种情况，不同情况之间没有截然的“好坏”之分。血型是最典型的多态性例证：你可以是 A 型血，也可以是 B 型血，或者 O 型血，再或者 AB 型血。在基因层面，人与人之间存在着巨大的差异，同时这种 DNA 水平的变异并不会直接导致任何疾病的发生。

目前的研究重点集中在某些多态性位点是否可能与某些疾病的易感性相关。所谓易感性是指个体是否容易患某种疾病。举例来说，有些人无论如何吃喝都不会患糖尿病；而另一些人一旦饮食和行为失当就很容易得糖尿病，比如书中描述的美洲原住民。尽管并没有某个基因直接导致糖尿病，然而可能有一些基因位点决定了某些人更容易患

上糖尿病。

如果以人类正常序列作为参照，那么在 DNA 水平发生的变异可以依据其对表型的影响大致归纳为以下几种类型。

1. 某个基因变异与疾病存在明确的因果关系，即基因变异必然导致疾病发生。这些变异经常被用于疾病的临床诊断。这种直接由基因突变导致的疾病被称为单基因遗传病。书中列举的 G6PD(葡糖-6-磷酸脱氢酶)缺乏症、镰状细胞贫血等都属于这类疾病，尽管作者赋予了这些疾病不同的内涵。

2. 某个基因变异与疾病的发生存在显著关联，然而基因变异并不一定致病。携带变异基因的个体存在一定的患病概率，并且通常是较高的概率。目前已知的一些肿瘤相关基因，比如 *BRCA1*、*BRCA2* 突变导致的乳腺癌和卵巢癌就属于这一类型的基因型-表型关联。

3. 某个基因变异与疾病的发生存在关联，然而基因变异并不能独立致病。这类疾病通常被称为多基因遗传病或者复杂疾病。本书中所罗列的糖尿病、冠心病等我们熟知的现代病大多数属于这一类型。基因在这一过程中决定了疾病的易感性，然而饮食等环境因素发挥了同等重要的作用。这些疾病正是我们理解基因与环境交互作用的最佳途径。

4. 某个基因变异并没有任何已知的表型影响。人类基因组中的绝大多数变异属于这一类。这些变异从侧面印证了我们对基因认识的有限。目前的科学认为 DNA 序列中有实际意义的编码序列只占极小的一部分，大量的序列变异并没有作用。我想这或许只是我们今天认识的局限而已——传统所说的非编码区近年也成了研究热点，长距离调控和 *microRNA* 成为研究热点说明了我们认知的有限。然而，无论如何，你需要知道，在人类的遗传序列上存在大量的“无意义”变

异。也就是说，“标准”序列从某个角度来看只是相对的。

目前的学术界有一种趋势，即用还原论的方法把问题简单化，对于复杂问题的研究也遵循这一规律。在基因层面，科学家倾向于用某个基因位点的变异来解释疾病或者疾病易感性。尽管我们已经认识到了基因的复杂性，很多现代研究工具将复杂性作为参数置入了研究模型中，高通量测序和单核苷酸多态性分析等方法能够让我们一次研究成千上万个基因位点或者下游产物，去琢磨其中的相互关联。然而，我们依然倾向于用割裂的态度来看问题。很多科研人员，包括我遇到的许多学者，我自己的实验室，甚至在某种程度上我自己——期望用某个或者某组基因变异来解释问题，或者做出假设。

在另一方面，基因测序技术的进步使得遗传学的临床应用前景显得很光明，某种程度来说是过分地乐观，就仿佛处于疯牛行情中的交易者一样信心爆棚。大量遗传病获得了更为可靠的基因诊断，针对常见遗传疾病的基因治疗技术在许多实验室如火如荼地开展。人们期待着有一天分子遗传技术能够改变一切，基因治疗能够解除所有病痛，我们现在熟悉的个性化医疗、精准医疗只是全豹一斑而已。

正是在这样的背景下，这本书的观点与论据总体来看是有些另类的。在我看来，这是一种对于基因技术狂热的必需平衡，就仿佛全球化思潮需要夏威夷这样的本土文化来做一定程度的拮抗一样。我不想在此解释作者的思路，这将留待读者自己解读。我想说的是，了解目前的遗传学研究现状，你才会理解作者为什么会反复表达整体化的观点。

基因变异与表型之间的关联存在着非常多的不确定性，大多数疾病的致病原因至今仍无法被完全阐明，哪怕我们宣称找到了与疾病相关的基因。在学校里我们都学习过生物多样性，而本书的侧重点则是

文化多样性以及基因层面的多态性。无论生物多样性、文化多样性还是遗传多态性，其内在根基是相同的，即这个世界的复杂性。我们无法用某个基因突变去解释我们所面临的问题，原因或许正在于我们的整个生物进化以及社会变革过程中所遗留的种种复杂性。用简单的方法来解释复杂的生命、生态，自然会带来失真的结果。

总之，我希望你始终带着一个基本认识来阅读本书，即人类对于基因与疾病的认识是非常有限的，人类基因组存在大量无法解释的多态性，基因无法解决我们所面对的主要健康问题。正是以此为出发点，考虑基因、饮食和文化之间的相互联系或许能为我们带来不同于简单还原论的视角：与目前尚无法预测的基因治疗相比，或许我们可以通过更简单的方法来有效改善自己的健康状态。

前言

如果要给这段故事一个寓意，那么我想说我们正在因为自己对基因、传统与现代饮食以及环境之间相互作用的无视而自食其果。然而，我们同样可以从这个故事中看到希望——一旦我们睁开眼睛、张开嘴巴，用我们的味蕾仔细品尝它们之间的美妙关系，整个世界会变得更加富足，很多问题也能迎刃而解。

我们能解决哪些问题？让我们从当今人类所面临的一些困境说起。现代人正饱受糖尿病、心脏病、食物过敏以及各种各样由食物诱发的炎症反应的困扰。长期来看，生物多样性下降也在时刻困扰着我们，其中尤以微生态的改变为甚——要知道，从花园里的泥土到我们的肠道，细菌无处不在。

这些慢性疾病以及生态环境的改变影响着成千上万人的生活质量，而它们却常被贴上错误的标签并被归咎于错误的原因。例如，成人起病的非胰岛素依赖型糖尿病(noninsulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM)通常被认为是一种遗传性疾病或者是一种“富贵病”，却很少

有人将之归因于基因、环境和饮食的不匹配。从本书的第一版出版以来，美国糖尿病患者大幅增加，其总数据估计已经达到了2 230万，约占美国总人口的7%。根据美国糖尿病协会(American Diabetes Association)统计，2007年到2012年间，全美增加了500万糖尿病患者，增量达到22%，由此带来的医疗负担超过2 450亿美元。照此发展趋势，到2030年，美国每年将为糖尿病患者支出1.3万亿美元的医疗费用。事实上，在所有就医产生的医疗费用中，大约1/4的钱是花在糖尿病上的；而从广义的健康消费来看，这种由基因-饮食-环境失衡而造成的疾病大约占据所有支出的1/10。为什么我们不能每年花费5 000万美元来改善我们的饮食结构，从而避免糖尿病的发生呢？

更有意义的问题是，为什么类似糖尿病这样的疾病越来越多地在我们身上以及身边发生？尽管很多人推测糖尿病的发生与日常饮食存在确切的关联，然而我们并没有改变问题的实质。在美国，95%糖尿病患者所患的是非胰岛素依赖型糖尿病，这被认为是一种由饮食习惯所导致的疾病。大多数专家认为非胰岛素依赖型糖尿病发病率的上升与高果糖浆(high-fructose sugar)^①消费的增加呈显著正相关。令人遗憾的是，在探讨饮食与糖尿病关系时，并没有人关注基因、文化与环境在疾病发生过程中复杂的交互关系。事实上，绝大多数遗传学家早就明确了疾病发生的三个要素：基因、环境以及基因-环境的交互作用。今天，我们还要在此基础上增加表观遗传因素，因为无论是微生物(生命因素)还是气候(非生命因素)均能够影响基因的表达。

^① 泛指含大量果糖的甜味剂。高果糖浆近几十年来被广泛应用于食品工业。很多研究认为果糖的代谢途径与葡萄糖不同，食用高果糖添加剂更容易导致肥胖等健康问题。——译者注

我的家在亚利桑那州，那里居住着许多原住民和西班牙裔美国人，他们是全美糖尿病的最高发人群。在亚利桑那，我们所面临的不仅仅是营养学方面的困境，还有实际的财政困境。亚利桑那州用于糖尿病的医疗开支在1995年时是5亿美元，到2005年时已经达到30亿美元。截至2013年底，这项医疗支出至少达到44亿美元。说得更形象一些，该州每20元农业收入中就有1元钱要用于治疗糖尿病！

假如糖尿病是孤立的问题，也许我们还能稍加掩饰，将它一笔带过。但问题在于，自我安慰地回避只是掩耳盗铃而已。当代美国人正在经历一种被贝拉斯克斯-马诺夫(Moises Velasquez-Manoff)称为“缺失的流行病”^①的折磨，它不但包括发病率急剧上升的糖尿病，同时也包括许多过敏性疾病、自身免疫性疾病以及炎症性疾病，而它们的发病原因都具有内在的相似性。多年来，学者们对基因、胃肠道菌群、食物和疾病之间的关系进行了相当丰富的研究和阐述，然而这些学术成果却没能改变大多数美国人的饮食习惯。更加令人沮丧的是，即使如波伦(Michael Pollan)和内斯特(Marian Nestle)这样有影响力的美食作家都没能将饮食多样性和人类基因多样性之间的关联纳入他们的“饮食法则”。对于他们来说，只要教会美国人什么是“好卡路里”，什么是“坏卡路里”就可以了。他们完全忽视了“食物-微生物-基因”之间的关联，而这往往解释了为什么不同的人对相同的卡路里会产生截然不同的反应。

相对来说，北美与西欧以外的社会对于食物与文化的地域意识要远强于美国人。这就可以说明为什么本书第一版在海外激起的共鸣要

^① 引自一本书名，该书名为“*An Epidemic of Absence: A New Way of Understanding Allergies and Autoimmune Diseases*”，贝拉斯克斯-马诺夫是书的作者。——译者注

远胜于美国国内。在意大利，有超过 50 篇关于此书的研究论文发表，本书的内容也在电视和慢食^①圈内被广泛讨论。墨西哥国家文化经济组织(Fondo de Cultura Económica)将本书评选为 2006 年度最佳社会科学译作。我想这种反响上的差异并不源于图书本身，而在于读者。显然，意大利人与墨西哥人对于传统饮食拥有更深的认同感。反观美国，大多数人对传统饮食感到漠然，我甚至有一次听到一名年轻的美国慢食协会工作人员质疑我们到底有没有植根于北美大陆的传统美食！我们绝大多数人都自认为是不同国家移民的后代，并没有相似的遗传基础，因此特殊食物与特殊基因之间的深层交互似乎不太可能在这片土地上发生。

然而，无论在国内还是国外，关于营养表观遗传学、进化美食学和生态遗传学的研究都在如火如荼地开展。来自塔夫斯大学(Tufts University)的 Sang-Woon Choi 和弗里索(Simonetta Friso)将表观遗传学称为“连接营养与健康的新桥梁”。所谓表观遗传(epigenetics)，是指环境、营养等因素可能在不影响 DNA 序列和基因组结构的情况下影响基因的表达。Choi 和弗里索认为表观遗传在营养学研究中意义重大，因为各类不同营养素的摄入能够显著改变基因下游的转录产物。简单地说就是他们认为传统饮食能够通过这种表观遗传调节机制来更好地保证机体健康。

目前，全世界有越来越多的营养表观遗传学家正在深入阐释这种传统饮食与健康之间的联系。自本书第一版出版之后，大量针对西班牙裔美国人和美国原住民的健康项目都呼吁大家“回归传统饮食”。

^① 英文为 Slow Food。慢食运动由意大利人彼得里尼(Carlo Petrini)最早发起，最初的目的是反对快餐，后逐渐发展为以保护当地特色作物、传统美食、食物制造技术以及提高美食品位等为宗旨的系统性运动，在全球多地建立有慢食协会。——译者注

来自 Somos La Semilla 食品中心的威金斯-雷纳尔(Rebecca Wiggins-Reinhard)将此称为“草根的回归”，这同时也是科学的文化回归。令我和威金斯-雷纳尔尤其感鼓舞的是奥罗斯科(Rubi Orosco)所做的努力。奥罗斯科是一位来自德克萨斯非营利组织 Mujer Obrera 的公共健康专家，他曾经如此描述传统饮食与健康的关系：

“当人们意识到要吃得健康时，他们潜意识里想到的是一些奇怪的食物，一些他们并不熟悉的东西。事实上，我们只需要回到过去，吃那些养育了我们爷爷奶奶的食物。那是我们无比熟悉的食物，它们早已融入了我们的基因……”

医生和公共卫生工作者大多对进化营养学的价值呈开放与包容的态度，大家都力图在传统文化和现代前沿科学之间寻找平衡点。许多实验性研究正在通过饮食介入的方法探究治疗疾病的可能。一些研究表明与基因合拍的饮食可以逆转诸如糖尿病和动脉粥样硬化等疾病。这些研究为我们提供了一个视角，让我们懂得尊重长期演化所形成的生物多样性，它不仅造就了我们的传统饮食风格，也深刻影响了我们的肠胃。同时，我们应该谦逊地承认，我们必须去读懂——而不是忽视——生物多样性和健康的关系，这不但关系到我们，也关系到我们的子孙后代。