

PRESENT KNOWLEDGE IN
NUTRITION

现代营养学

(第七版)

EKHARD E. ZIEGLER
L. J. FILER, JR.

主译 闻芝梅 陈君石

人民卫生出版社

Present Knowledge in Nutrition

现代营养学

(第七版)

EKHARD E. ZIEGLER

L. J. FILER, JR.

主译 闻芝梅 陈君石

译者 (以姓氏笔画为序)

马冠生	王文广	王京钟	牛胜田	毕道济
吕冰	朱莲珍	任典旭	刘胜杰	刘菱芬
刘颖	李滢	吴伯龄	吴晖云	张在香
张坚	陈君石	范文洵	金大勋	赵显峰
胡善明	胡健	荫士安	闻芝梅	夏弈明
顾履珍	崔彦红	黄磊	谢斌	薛安娜



人民卫生出版社

R151
W2M



A1C01147430

图书在版编目(CIP)数据

现代营养学/闻芝梅,陈君石主译, —7版. —北京:人民卫生出版社,1998
ISBN 7-117-02907-2

I. 现… II. ①闻…②陈… III. 营养学 IV. R151

中国版本图书馆CIP数据核字(98)第02862号

© 1996 国际生命科学学会(International Life Science Institute, ILSI)

保留全部版权 未事先得到版权所有者的书面允诺,本书不得以任何形式或任何方式(电子、机械、照片、录音或其它方式)翻印、录入后再索取或转换。国际生命科学学会未向美国政府信息部门要求版权。

国际生命科学学会(ILSI)授权版权许可中心(CCC)服务处对图书馆和注册的用户为了内部或个人用途复印,每份收费\$0.50。复印费可直接寄CCC, 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923. (508)750-8400。

本书中所引用的商标名和商业上的来源是为了鉴别,而并不暗示受到ILSI认可。此外,本书内的观点只是个别作者和/或其组织的看法,并不一定反映ILSI的观点。

ILSI 出版社

国际生命科学学会(International Life Science Institute)/ILSI 北美(North America)

1126 Sixteenth Street, N.W.

Washington, D.C. 20036-4810

© 1996 International Life Sciences Institute

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the copyright holder. The International Life Sciences Institute (ILSI) does not claim copyright on U.S. government information.

Authorization to photocopy items for internal or personal use is granted by ILSI for libraries and other users registered with the Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Services, provided that \$0.50 per page per copy is paid directly to CCC, 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923. (508)750-8400.

The use of trade names and commercial sources in this document is for purposes of identification only, and does not imply endorsement by ILSI. In addition, the views expressed herein are those of the individual authors and/or their organizations, and do not necessarily reflect those of ILSI.

ILSI PRESS

International Life Sciences Institute/ILSI North America

1126 Sixteenth Street, N.W.

Washington, D.C. 20036-4810

现代营养学

(第七版)

闻芝梅 陈君石 主译

人民卫生出版社出版发行

(100078 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼)

中国科学院印刷厂印刷

新华书店经销

880×1230 16开本 39印张 1137千字

1998年4月第1版 1998年4月第1版第1次印刷

印数: 00 001—4 000

ISBN 7-117-02907-2/R·2908 定价: 78.00元

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

图字: 01-97-0695号

译者序

《现代营养学》(present knowlege in Nutrition)自第一版于1953年问世以来,共出版了七版,一直是现代营养科学的一本标准教科书和综合性参考书。除从事营养学的科研和教学人员外,本书还是营养师、临床医生、学生和其他需要了解最新和最综合的营养科学信息人士的必读材料。除英文版为原版之外,本书还有西班牙文、日文、印尼文、朝鲜文和中文版,是世界上发行最广泛的营养学参考书之一。1983年人民卫生出版社曾出版本书原版第四版(1996)的中译本。现在的这本书是原版第七版的中译本。

1996年出版的英文第七版的编排格式与第六版的基本相同,但内容远较第六版丰富,篇幅也有明显增加。在由83位国际著名的专家撰写的64章中,有13章是新增加的题目,如胃肠道疾病、营养流行病学、食品毒理学、抗氧化剂等新涌现出来的内容。本书所介绍的资料,除了有图、表作为重要支持外,每章都附有详细的参考文献。这对于科研和教学人员是十分难得和有用的。

本书得到国际生命科学出版社同意翻译成中文。译者都是中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所从事营养学研究的专家、学者。在翻译过程中,尽管力求准确和忠于原文,并经过互相校对和总校,以及文字加工,仍难免有不确切之处,甚至错误,希望读者批评指正。

闻芝梅 陈君石

1997年7月

前言

国际生命科学学会(The International Life Sciences Institute, ILSI)创建于1978年,是一所非盈利性的和全球性的基金组织。其宗旨是为了增进对与营养学、食品安全、毒理学、危险性评价和环境等学科有关的科学议题的了解。ILSI通过把学术界、政府部门、企业界和群众工作方面的科学家聚集在一起,共同探索解决公众关心的有关健康问题的途径。

从一开始,ILSI就主要对营养问题有兴趣,因为营养与公众的健康和安全息息相关。ILSI的人类营养研究项目有微量元素营养不良、复杂碳水化合物、儿童营养与体力活动以及其他领域的内容。ILSI的过敏与免疫研究所支持对食物过敏的了解、预防和治疗的研究。ILSI通过在全球各地的分支机构及其在中国的办事处组织了有关营养与食品安全的各种活动,包括膳食脂肪和碳水化合物、功能性食品、膳食纤维、抗氧化剂、宏量营养素替代品、营养流行病学、老龄化、肥胖;以及改进对痢疾、大肠杆菌O157:H7等食源性致病菌的检测和控制。

ILSI曾参加1992年的国际营养大会,并正在实施那个划时代会议的行动计划中的一些建议,包括消除微量元素缺乏和提出一个使各国能用于制定适合于本国人民的膳食指南的工作程序。ILSI正在与世界卫生组织和联合国粮农组织合作,制定了以食物为基础的改进微量元素营养状况的措施。

ILSI出版了在营养科学和政策方面的一流综述刊物,即在Tufts大学编辑的每月一期的营养述评(Nutrition Review),为全球的营养学和饮食学专业人员和学生追踪报道营养学的主要进展。

鉴于ILSI在营养领域的广泛参与,我很高兴第七版《现代营养学》能够出版,因为它收集了当今最全面和最新的营养科学方面的成果。最初于1953年出版的《现代营养学》,现已成为全世界范围内教学、实验研究、医疗和临床医生的标准参考书。由于前几版已翻译成西班牙文、日文、印尼文、朝鲜文和中文,《现代营养学》成为使用得最广泛的营养学权威参考书之一。

我相信最近这一版所包含的信息有助于读者了解十分复杂的和迅速发展的营养科学。

Alex Malaspina

国际生命科学学会理事长

序言

第七版《现代营养学》反映营养科学在科学基础和应用方面已发展到许多其它的相关学科领域。如同医学已由以治疗为重点发展为以预防为主一样,营养学的原则已由确定某些营养素和了解它们在预防营养缺乏状况中所起的作用,进展为预防慢性疾病而不是预防急性疾病。

营养学的原则促进了食品安全、食品工艺学、生物工程、疾病预防和公共卫生政策方面的进展,而后者与评价人群健康、营养教育项目和对公众的协助计划有关。

这种进展决定了并将继续决定《现代营养学》第七版和以后版本的范围和内容。这一版取消了在第六版中的四章,但增加了十三章以包括新的信息,并且介绍了营养科学的前沿内容。

本书大多数章节由北美作者撰写,这反映了本书的主要读者及其在教育项目中的应用地点。无疑,每章都是符合现代潮流的和内容全面的,这些内容会在给读者提供信息的同时也对读者提出了一些挑战。本书提供的信息经过精心组织和撰写,并且试图尽量扩大其用途,既可作为教科书,也可作为学生、科研人员和临床医生在基础营养科学、临床营养学、饮食学和有关领域的参考书。

如果没有各章作者无私奉献其时间和精力,要完成本版《现代营养学》一书是不可能的。本书编者深深感谢每位撰稿者。本书的编辑小组所提供的指导意见,对于确定各章的题目和候选作者是非常有帮助的。

最后,我们感谢 Lisa Schomberg 的支持和努力,她在爱荷华大学做了编辑本书的后勤工作;Roberta Gutman 是 ILSI 出版社对本书的责任编辑,她负责本书的编辑和出版工作;Judith Dickson 承担和协调了大量编排工作,使本书的正文和参考文献非常全面。

作为本书的主编,在此书的完成过程中我们经历了各种各样的喜悦和挫折。我们两人对最后的结果都感到安慰和放心。我们对所有作者的出色工作表示衷心的感谢。

Ekhard E. Ziegler
L. J. Filer, Jr.

目录

译者序

前言

序言

第1章	能量需要	(1)
第2章	人体体成分	(7)
第3章	饥饿、食欲与进食	(13)
第4章	肥胖	(19)
第5章	碳水化合物	(33)
第6章	膳食脂肪	(44)
第7章	必需的膳食脂肪	(57)
第8章	蛋白质与氨基酸	(66)
第9章	膳食纤维	(85)
第10章	水	(95)
第11章	维生素 A	(105)
第12章	维生素 D	(116)
第13章	维生素 E	(126)
第14章	维生素 K	(132)
第15章	维生素 C	(140)
第16章	硫胺素	(154)
第17章	核黄素	(161)
第18章	维生素 B ₆	(168)
第19章	烟酸	(178)
第20章	维生素 B ₁₂	(185)
第21章	叶酸	(200)
第22章	生物素	(214)
第23章	泛酸	(230)
第24章	钙和磷	(238)
第25章	镁	(248)
第26章	盐、水与细胞外容积的调节	(257)
第27章	钾及其调节作用	(263)
第28章	铁	(267)

第 29 章	锌	(282)
第 30 章	铜	(295)
第 31 章	硒	(308)
第 32 章	氟	(317)
第 33 章	锰	(321)
第 34 章	铬	(330)
第 35 章	其它微量元素	(339)
第 36 章	碘缺乏与碘缺乏病	(361)
第 37 章	妊娠与哺乳	(366)
第 38 章	婴儿期的营养需要量	(377)
第 39 章	青少年	(385)
第 40 章	老化与营养	(395)
第 41 章	运动	(401)
第 42 章	动脉粥样硬化	(410)
第 43 章	营养与高血压	(417)
第 44 章	糖尿病	(424)
第 45 章	骨质疏松症和骨软化病的营养学进展	(435)
第 46 章	肾脏疾病	(443)
第 47 章	肝病中的营养问题	(450)
第 48 章	癌与膳食	(460)
第 49 章	胃肠道疾病	(466)
第 50 章	膳食摄入量的估计	(475)
第 51 章	营养流行病学	(485)
第 52 章	美国的营养监测	(493)
第 53 章	肠内与肠外营养	(505)
第 54 章	营养素与药物间的相互作用	(514)
第 55 章	酒精在医学和营养学方面的作用	(520)
第 56 章	营养与免疫: 缺锌小鼠淋巴细胞生成作用的破坏	(529)
第 57 章	食品中的有毒物质	(535)
第 58 章	营养素与基因的相互作用	(545)
第 59 章	宏量营养素代用品	(552)
第 60 章	抗氧化剂	(567)
第 61 章	对食物的不良反应	(575)
第 62 章	营养素状态与中枢神经系统功能	(583)
第 63 章	先天性代谢缺陷	(593)
第 64 章	营养素标准、膳食指南与膳食指导	(600)

第 1 章

能量需要

Raffaele Napoli

Edward S. Horton

营养不良仍然是当今发展中国家患病和死亡的主要原因。据估计,全世界有超过 4 亿的人存在营养不良,而这一数字随着人口的增加预期还将上升^[1]。在美国,也有不少人群存在营养不足,例如孕妇、幼儿、老人以及生活在贫困线以下的人群。一些国际的或国家的卫生政策都试图解决不同人群间食物分配不平衡这一重要问题。

像美国这样的工业化国家,主要的营养问题是饮食过度,由于过量的膳食能量和脂肪摄入,使得一些代谢性疾病的发生率异常地升高。现代化和技术进步给以往没有这些所谓富裕病(肥胖、非胰岛素依赖型糖尿病、高血压和高脂血症)的社会带来了引起社会毁灭的种子。由于放纵自己而付出的代价,无论是就人类或是就经济的损失而言,都是巨大的。

能量需要

将食物中所含的能量转化为机体的贮存能量,其转化效率在个体之间的差别很大,这也许可以解释在一个较长的时期内,不同个体间对增重或不增重倾向的差异很大。美洲印地安人在荒芜和食物资源有限的困难生活条件下,因具有一种称之为“茁壮成长(thrifty)”的基因而使其能繁衍生存,而在当今的美国条件下(食物充裕,肥胖几近流行),这种基因可能不适应。胖人和瘦人之间在 Na^+K^+ -ATP 酶泵活性、对各种激素和环境刺激的生热反应,以及对底物循环活性方面的差异,可能有助于我们了解此种代谢效能的生化本质^[2]。数项动物实验揭示了 β_3 -肾上腺受体在调节能量消耗和脂肪积累过程有作用^[3]。肥胖人群中 β_3 -肾上腺受体基因突变频率增加,提示这一受体活性的异常可能与人类对肥胖的易感性有关^[4-6]。最近发现了造成 ob/ob 小鼠肥胖的遗

传学异常,对研究人类肥胖的遗传缺陷指出了有意义的新方向^[7]。然而,正如 Sim^[8]所强调的那样,关于肥胖的任何讨论都必须承认肥胖的个体差异很大,这有助于解释为什么不同研究报道的结果不同。

能量平衡

食物就像燃料,用来维持生命中需要能量的过程。需要能量以维持整体动物的物理化学环境——即所谓的内环境(internal milieu),以及用以支持有机体的电机机械活动。在 18 世纪后期,Lavoisier 的发现是一个里程碑,他发现生命过程所必需的呼吸作用仅仅是一种化学燃烧形式,这种燃烧可以被精确地测量。到 19 世纪末,Rubner^[9]已经可以通过测量呼出的二氧化碳和尿中排出的氮来估计人体的能量消耗,这种称之为间接能量测量法的方法是通过测量氧的消耗和二氧化碳的生成来估算人体的代谢率,如果也同时测定尿中排出的氮,可以用 Lusk^[10]的表来计算底物(substrate)氧化的净代谢率。

为测量静息代谢率(resting metabolic rate, RMR),应让受试者仰卧静止,要求换气系统准确(允许误差 2%~5%),同时要使受试者在数小时的测量过程中尽可能少地感觉不方便^[11]。测量时要求二氧化碳的产生和呼吸交换达到稳定状态,同时要求测量对象的酸-碱平衡处于正常。若要测量更长时间内的能量消耗,就要使用专门的间接能量测量室,Ravussin 等^[12]曾对这一技术作了描述。这种测量室的空间应足够大,测量对象可以在里面自由活动和从事正常的日常活动(包括睡觉、用餐和轻度锻炼),并可以精确测定 24 小时的能量消耗。这种测量室的另一个优点是它能用雷达-探测设备测定体力活动的量。

用 ^2H 和 ^{18}O 双标记水的技术能够准确地测量自由活动的个体在数星期内的能量消耗^[13]。这为许多需要测定较长时间从事日常工作和生活者的能量消耗提供了可能性,但由于其费用昂贵以及需要同位素比率质谱仪设备而限制了它的广泛使用。

直接能量测定法也许是测定能量消耗的最准确方法(误差仅为1%~2%),然而由于其费用高、测量室内空间有限、以及反应时间较慢,因而不能广泛应用。另外,自Atwater和Benedict之后^[14],许多研究者已经证明直接和间接能量测量法之间的相关性密切。当今的研究已经很少采用前面一种方法。Webb^[15]等曾经描述过一种新型直接测量能量的太空服,这种装备引起人们对它的兴趣,但还处于实验阶段。

能量摄入 在能量平衡的方程式中,能量摄入是一项有高度变化的组成部分,它对肥胖的起因和维持具有非常重要的作用。在肥胖的起因上,除总能量摄入外,Danforth^[16]特别强调食物摄入的构成的重要性。

能量消耗 能量消耗包括以下几个部分:静息代谢率(RMR)、运动的生热效应(the thermic effect of exercise, TEE)、食物的生热效应(the thermic effect of food, TEF)(以前称之为食物特殊动力学作用),以及兼性生热作用(facultative thermogenesis)(也称之为适应性生热作用)。

静息代谢率(RMR) RMR在每日能量总消耗中所占的比重最大(60%~75%)。RMR是测定维持人体正常功能和体内稳态,再加上交感神经系统活动所消耗的能量。测量RMR时,要求测量对象仰卧或静坐于安静舒适的环境中,距离上次就餐或剧烈活动至少数小时。最早由Boothby和Sandiford^[17]作出的基础代谢率的定义中,要求在清晨刚醒未作任何的体力活动之前和空腹12~18小时之后测量。基础代谢率(BMR)可能稍低于RMR,但两者差别很小。目前用RMR更为普遍。影响RMR的因素包括:营养状况、甲状腺机能和交感神经系统活动。由于身材大小、性别或年龄的不同而对RMR造成的差别,如以无脂体质(Fat-free Mass, FFM)来表示,则数据得到校正^[12]。在大多数研究中,当RMR以每公斤FFM表示时,则未见瘦者和胖者的RMR有区别。这提示为了找出对肥胖的解释和纠正肥胖而对不同类型的受试者进行比较研究时,准确地测量体成分

何等重要。随着年龄的增长,RMR逐渐降低,可以由伴随的去脂组织质量的减少来解释,但这不是唯一的解释^[18]。因为妇女身材较小和去脂组织质量较少,所以女性的RMR一般小于男性,尽管RMR显示出有月经周期性变化^[19]。

不同个体间RMR差别的83%来源于FFM、年龄和性别^[12]。重要的是,不同个体间每公斤FFM中RMR的差异有11%来源于家族性。对一些单卵双生子的研究和在丹麦进行的领养子女的回顾调查结果,也发现一些遗传因素对RMR有类似的影响^[20,21]。结果显示,无论是成人或儿童,RMR较低的个体在随访期内显得体重更容易增加^[22,23]。作者推测,一旦上述个体去脂组织质量的增加与体力活动的能价(energy cost)达到平衡时,其体重增长就会进入一个平台期。这一理论为遗传上敏感的个体,在一个长时期内维持能量正平衡体重就有增加的机制提供了一种解释。

RMR还与甲状腺激素水平和交感神经系统(SNS)活动有关。本世纪早期临床上测量能量消耗主要用于诊断甲状腺机能亢进和低下。最近通过注射放射性去甲肾上腺素的研究表明,RMR与去甲肾上腺素的转化率有关。这种方法比测量血浆中儿茶酚胺能更好反映SNS活动。长期(2周)服用 β -肾上腺素能兴奋剂硫酸叔丁喘宁(terbutaline,一种支气管扩张药)能使人的RMR增加8%^[24]。而用 α -和 β -阻断剂,从药理学方面急性阻断SNS,却对RMR的影响很小^[25]。动物实验表明给予有 β_3 -肾上腺素能刺激作用的特异 β_3 -兴奋剂,能够引起RMR的上升^[3]。确定同人类肥胖有关的 β_3 -肾上腺受体基因突变,提示肥胖患者RMR的异常可能与 β_3 -肾上腺素能刺激作用的无效有关^[4~6]。

运动的生热效应(TEE) TEE是能量消耗的第二大组成部分。它代表高于基础代谢水平的体力活动所产生的能量消耗。对一个中等活动强度的人来说,TEE大约占总能量需要的15%~30%。在所有引起能量消耗的组成部分中,TEE的变异最大,因而也最容易使之发生改变。高强度运动时,能量消耗增加可能达到RMR的10~15倍。除了做功之外,能够影响TEE的因素很少。一些研究比较了胖人和瘦人的TEE,当把肥胖者移动自身增加的体重的能价考虑在内以后,绝大多数胖人和瘦人的运动效率并未发现有何不同^[26]。运动至少可使其后的18小时

内代谢率增加,而输注胰岛素-葡萄糖溶液后对生热反应的影响则可超过14小时^[27-28]。

自发性体力活动的程度是另一种使容易变胖者产生能量正平衡和体重增加的因素。早期的一些研究提示,在参加文体活动时,肥胖女孩的活动量小于其瘦的同学^[29]。Ravussin等^[12]利用间接能量测量室,证明不同个体间自发性体力活动量的差别很大,在他们的受试者中,能量消耗的变化从418~3347 kJ/d(100~800 kcal/d)不等。

食物的生热效应(TEF) TEF是指进餐后数小时内发生的超过RMR的能量消耗。以前称之为“特殊动力作用”的这个术语,最初是用于膳食蛋白质,但现在已经认识到,摄入每种宏量营养素(蛋白质、脂肪和碳水化物)都会引起生热效应。TEF是食物消化、转运、代谢和储存过程中能量消耗的结果。一般来说,TEF约占每天能量消耗的10%,但随摄入底物的代谢过程而有不同。将膳食脂肪储存于脂肪组织所需的能量仅占该餐所提供能量的3%。如果葡萄糖直接被氧化,其所含的能量可全部被利用,而若是先将它转化为糖原储存,那么其中7%的能量就会丢失^[30]。有证据表明,饥饿24小时的大鼠,只有1/3的肝糖原直接通过葡萄糖路径得到补充,其余部分则来源于磷酸丙糖中间产物或由其它机制补充^[31]。通过磷酸丙糖中间产物的间接路径合成肝糖原所需的能价大于由葡萄糖直接合成肝糖原的能价。

从理论上,过多的膳食碳水化物能引起体内脂质生成增加,从而使脂肪组织的脂质贮存增加。然而这一过程的能量消耗率较低,大约占摄入能量的26%^[30]。此外,碳水化物摄入过多在24小时内引起的脂肪生成非常有限^[32]。由于脂质氧化在持续进行,因而至少在摄入过多碳水化物之后的一个较短时间里,脂肪代谢仍呈负平衡状态。基于这一考虑,Danforth^[16]认为,在决定是否保持脂肪代谢正平衡方面,膳食的构成至少同其所含的能量同样重要。在三种宏量营养素中,膳食蛋白质所产生的TEF最大^[33],这是因为蛋白质的降解和合成所消耗的能量较多,大约占所能提供能量的24%。

在TEF中,SNS发挥着重要作用,尤其是在摄入碳水化物后。摄入葡萄糖或者静脉注射葡萄糖-胰岛素溶液后,能量消耗超过RMR的5%~7%,而其中所增加的70%可通过给予 β -肾上腺素能阻断药(例如,心得安)而被抑制^[25,34]。去甲肾上腺素转化的

增加同餐后生热反应增加相关。给大鼠以 β -兴奋剂后TEF也增加,这提示 β -肾上腺受体除了具有调节RMR的作用之外,在调节这部分能量消耗方面也可能发挥作用^[3]。

尽管有胰岛素阻抗性者的TEF下降,但是只要胰岛素或葡萄糖水平的增加足以使得葡萄糖代谢的速率达到正常,则TEF变为正常^[35]。由于细胞摄取果糖时不需要胰岛素,因而有胰岛素阻抗性者食入果糖后TEF仍正常,再次提示在摄入碳水化物后决定TEF的主要因素是底物的代谢,而不是胰岛素的分泌或胰岛素作用本身。在以往的研究中,显示胖人的TEF是否比瘦人低,可能取决于胖人胰岛素阻抗性的程度^[35]。胰岛素可直接刺激 Na^+ , K^+ -ATP泵的活动,并可直接刺激下丘脑中胰岛素敏感区而引起生热作用^[36]。

不同个体间的TEF差异很大,即使同一个体在营养素摄入相同的条件下,在相同的实验室进行重复测量,其结果亦相差很大。因而在比较不同人群,例如胖和瘦的受试者时,应慎重解释其结果。

兼性生热作用(Facultative thermogenesis) 兼性生热作用是能量消耗的另一个重要组分,在动物身上很容易证明这一现象,而在人体中则难于阐明。这种生热作用低于每日总能量消耗的10%~15%,但可能对长期的体重变化具有重要影响。兼性生热作用是由环境温度、进餐、情绪应激和其他因素变化而引起的能量消耗变化。对兼性生热作用的描述,最好用暴露于冷环境中啮齿类动物的非颤抖生热作用来说明,由于在冷的环境中SNS对棕色脂肪组织(BAT)的刺激而使产热增加。BAT的线粒体具有独特的质子传导(proton conductance)机制,可以使它们的ADP的磷酸化作用而发生可逆的解偶联氧化作用^[37]。在SNS的刺激下,细胞内游离脂肪酸浓度上升,同时质子的传导解偶联。去甲肾上腺素在增加BAT的生热作用时需要甲状腺激素和胰岛素^[38]。胰高血糖素通过直接或间接地影响儿茶酚胺浓度而影响生热作用。但BAT在成人的兼性生热作用中的作用尚有疑议,其程度也许比较小^[39],尽管在组织学上已证明长期暴露于户外寒冷条件下的成人体内有关BAT^[40]。利用免疫细胞化学技术进行的研究显示,成人线粒体中有一种叫做解偶联的蛋白质,其分子量为32 000^[41]。令人感兴趣的是,嗜铬细胞瘤中儿茶酚胺水平的升高能够促进腹腔内脂肪组织的生热

作用,而这儿正是婴儿期腹腔内BAT的所在部位^[42]。

在人类营养摄入量变化时,还可观察到另一种形式的兼性生热作用。长期能量摄入减少可导致RMR的持续下降,而且RMR的下降大于FFM下降的幅度。这是由于能量摄入减少伴随胰岛素分泌减少,和5'-单脱碘酶活性降低,后者的作用是将主要的甲状腺分泌物四碘甲腺原氨酸(T_4)转化为具有代谢活性的三碘甲腺原氨酸(T_3)^[43]。膳食碳水化物是调节血浆 T_3 浓度的主要营养素。近来,Danforth^[44]的研究表明,能量平衡要比能量摄入或消耗的绝对速率对改变 T_3 浓度更为重要。禁食期间,RMR的下降并不完全是由于 T_3 的减少,因为恢复 T_3 水平并不能增加饥饿大鼠的RMR^[45]。重新进食后,只有当 T_3 水平上升和食物的摄入增加后,RMR才会上升。正像在去甲肾上腺素转化研究中发现食物摄取不足会降低SNS的活动^[46]。在快速减肥计划后给以稳定膳食,在一个较长时期内,RMR仍保持低水平,这一发现提示在临床上使用极低热量的膳食时要特别小心^[47]。此外,肥胖者在努力保持其减低的体重时,还会引起能量消耗的代偿性变化,以对抗偏离通常的体重^[48]。这种代偿性变化可以解释对肥胖治疗的长期效果为什么总不能令人满意^[48]。

对人进行过度饮食实验,为我们提供了一些有价值的资料。1902年,Neumann^[49]首次使用了“奢华消费(luxus consumption)”这样一个术语。同一年,Rubner^[9]在以狗为对象进行的研究中发现,瘦的动物即使给予过量饮食,它们也会通过散发热量而丢失摄入的过多能量。尽管在长期的研究中重复出令人信服的证据是很难的,但一些得出阴性结果的研究却被批评为实验时间太短或饮食过度的程度不够。正像Garrow^[50]指出的那样,在人类,要想证明“奢华消费”或者膳食诱导的生热作用,需要额外摄入的能量达到一个约为84 MJ(约20 000 kcal)的阈值。在对早期进行的过度饮食研究的一篇综述中,Webb^[51]认为如根据摄入过多能量而估计其可增加的体重,则实际上的增重只有一半。Vermont给监禁的犯人过度饮食,发现为维持其增加的体重,原来瘦的人比原来胖的人需要摄入多一倍的能量,当然不同个体间差异很大^[52]。另外,同保持减低的体重一样,保持住增加的体重也会引起机体能量消耗的代偿性变化,以对抗其偏离通常的体重^[48]。

在“奢华消费”的发生机理中,甲状腺激素浓度

和SNS的活动增加起重要作用。正如上面所提及的,碳水化物是能增加 T_3 产生的主要的营养素。近来,人们越来越把注意力集中在底物的循环方面,例如,Cori循环(由葡萄糖至乳酸到葡萄糖)和葡萄糖(由葡萄糖至6-磷酸葡萄糖),以及果糖(由1磷酸果糖至1,6-二磷酸果糖)循环,以此来解释不同营养状况时能量产生的差异。Newsholme^[53]指出,这些以前称之为无效循环的过程并非无效,或许在精细调节底物反向流动中发挥着重要的作用。最近的研究显示,实验性甲状腺机能过盛时葡萄糖和果糖循环增强,烧伤病人的脂质循环(脂质分解到再酯化)也增强^[54,55],后者表明可能部分地受SNS的影响,特别被服用的心得安所抑制。正如上面所述, Na^+ , K^+ -ATP酶泵受激素调节影响;甲状腺激素、胰岛素、磷脂酰肌醇、可能还有去甲肾上腺素都对泵的活动有影响^[56]。

在论述TEF时,曾简要地提到了兼性生热作用的缺陷程度对引起和维持肥胖所起的作用,肥胖者在摄食或注射胰岛素-葡萄糖期间TEF的受损主要是继发于对胰岛素的阻抗性和葡萄糖清除的减少,这种情况可通过膳食和运动疗法得到改善,因为这种治疗可以改善对胰岛素的敏感度^[57]。禁食和餐后底物-循环活动强度的差异是否能解释胖人具有增重的倾向,还需作进一步研究。

展望

近来发现,肥胖动物模型的脂肪沉积受一种以前未知的蛋白质,称之为细素(leptin来源于希腊语leptos,意为细线)的调节^[7]。肥胖的ob/ob小鼠由于有一种基因缺陷而不能合成这种蛋白质,但是在给予leptin后就能很快地使体重恢复正常^[58~60],这种正常化是因为它同时作用于能量平衡的两个方面,即使摄食量减少和使能量消耗增加^[58,59]。有意义的是,正常小鼠摄食后leptin产生增加,这提示对食欲的精细调节可能就是由于这种蛋白质^[60]。另外,血清胰岛素(而不是葡萄糖)增加能够刺激leptin的生成^[61]。leptin调节食物摄入的机制是通过抑制下丘脑合成或释放一种能调节食欲的物质—神经肽-Y^[62]。尽管已经在人身上发现了一种leptin的类似物,但是在将动物实验结果外推到人时仍然要十分小心,这是因为:第一,人类肥胖是一种多种原因引

起的疾病,而 ob/ob 小鼠的肥胖是因为一种单基因缺陷。其次,已表明 db/db 小鼠对 leptin 的作用可产生抗性,据推测这很可能是由于这些动物的 leptin 受体存在缺陷;同样,人类也可能产生对 leptin 的抗性。第三,人类的肥胖看来与脂肪细胞中 leptin 的表达和血浆 leptin 水平的升高有关,而不是由其水平降低所引起,提示对这一分子具有更为复杂的调节作用^[63~65]。然而,leptin 的发现还是为我们了解肥胖的分子机理提供了一把新的钥匙。试验 leptin 对肥胖患者的疗效将是非常重要的。

小结

尽管不同个体间在能量需要方面的差异很大,但其中相当一部分可由无脂体质、年龄、性别和体力活动强度不同得到解释,遗传因素也具有重要的作用。确定哪些因素有助于解释引起和保持肥胖,尚需要进一步研究,随着技术条件的改善以及在肥胖者中进行设计良好和有对照的长期研究,将会对此问题了解得更多。由于当今西方社会中与肥胖有关的代谢性疾病几达流行的规模,这些研究进展对改善人群的健康非常重要。

参考文献

- Hegsted DM (1984) Energy requirements. In Olson RE, Broquist HP, Chichester CO, et al (eds), Present knowledge in nutrition, 5th ed. The Nutrition Foundation, Washington, DC, pp 1-6
- DeLuise M, Blackburn GL, Flier JS (1980) Reduced activity of the red-cell sodium-potassium pump in human obesity. *N Engl J Med* 303:1017-1022
- Himms-Hagen J, Cui J, Danforth E Jr, et al (1994) Effect of CL-316-243, a thermogenic β_3 -agonist, on energy balance and brown and white adipose tissues in rats. *Am J Physiol* 266:R1371-R1382
- Walston J, Silver K, Bogardus C, et al (1995) Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the β_3 -adrenergic-receptor gene. *N Engl J Med* 333:343-347
- Widen E, Lehto M, Kannen T, et al (1995) Association of polymorphism in the β_3 -adrenergic-receptor gene with features of the insulin resistance syndrome in Finns. *N Engl J Med* 333:348-351
- Clement K, Vaisse C, Manning BJK, et al (1995) Genetic variation of the β_3 -adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. *N Engl J Med* 333:352-354
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al (1994) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 372:425-432
- Sims EAH (1982) Characterization of the syndromes of obesity. In Brodoff BN, Bleicher SJ (eds), Diabetes mellitus and obesity. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp 219-226
- Rubner M (1902) Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Deuticke, Leipzig
- Lusk G (1924) Animal calorimetry: analysis of the oxidation of mixtures of carbohydrate and fat. *J Biol Chem* 59:41-42
- Jequier E (1981) Long-term measurement of energy expenditure in man: direct or indirect calorimetry? In Bray GA (ed), Recent advances in obesity research III. Newman, London, pp 130-135
- Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, et al (1986) Determinants of 24-hour energy expenditure in man: methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 78:1568-1578
- Schoeller DA, Webb P (1986) Five-day comparison of the doubly labeled water method with respiratory gas exchange. *Am J Clin Nutr* 40:153-158
- Atwater WO, Benedict FG (1905) A respiration calorimeter with appliances for the direct determination of oxygen. Publication 42. Carnegie Institution of Washington, Washington, DC
- Webb P, Annis JF, Troutman SJ (1980) Energy balance in man measured by direct and indirect calorimetry. *Am J Clin Nutr* 33:1287-1298
- Danforth E (1985) Diet and obesity. *Am J Clin Nutr* 41:1132-1145
- Boothby WM, Sandiford I (1929) Normal values for standard metabolism. *Am J Physiol* 90:290-291
- Poehlman ET, Bere EM, Joseph JR, et al (1992) The influence of aerobic capacity, body composition, and thyroid hormones on the age-related decline in resting metabolic rate. *Metabolism* 41:915-921
- Solomon SJ, Kurzer MS, Calloway DH (1982) Menstrual cycle and basal metabolic rate in women. *Am J Clin Nutr* 36:611-616
- Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, et al (1988) Sensitivity to overfeeding: the Quebec experiment with identical twins. *Prog Food Nutr Sci* 12:45-72
- Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis C, et al (1986) An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 314:193-198
- Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, et al (1988) Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 318:467-472
- Roberts SB, Savage J, Coward WA, et al (1988) Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* 317:461-466
- Scheidegger K, O'Connell M, Robbins DC, et al (1984) Effects of chronic beta-receptor stimulation on sympathetic nervous system activity, energy expenditure, and thyroid hormones. *J Clin Endocrinol Metab* 58:895-903
- DeFronzo RA, Thorin D, Feiber J, et al (1984) Effect of beta and alpha adrenergic blockade on glucose-induced thermogenesis in man. *J Clin Invest* 73:633-639
- Bray GA, Whipp BJ, Koyal SN (1974) The acute effects of food intake on energy expenditure during cycle ergometry. *Am J Clin Nutr* 27:254-259
- Bielinski R, Schutz Y, Jequier E (1985) Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr* 42:69-82
- Devlin JT, Horton ES (1986) Potentiation of the thermic effect of insulin by exercise: differences between lean, obese, and non-insulin-dependent men. *Am J Clin Nutr* 43:884-890

29. Bullen BA, Reed RB, Mayer J (1964) Physical activity of obese and nonobese adolescent girls appraised by motion picture sampling. *Am J Clin Nutr* 14:211-223
30. Flatt JP (1987) Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise? *Am J Clin Nutr* 45:296-306
31. Katz J, McGarry JD (1984) The glucose paradox: is glucose a substrate for liver metabolism. *J Clin Invest* 74:1901-1909
32. Acheson K, Schultz T, Bessard E, et al (1984) Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am J Physiol* 246:E62-E70
33. Nair KS, Halliday D, Garrow JS (1983) Thermic response to isoenergetic protein, carbohydrate or fat meals in lean and obese subjects. *Clin Sci* 65:307-312
34. Acheson K, Jequier E, Wahren J (1983) Influence of beta adrenergic blockade on glucose-induced thermogenesis in man. *J Clin Invest* 72:981-986
35. Ravussin E, Acheson KJ, Vernet O, et al (1985) Evidence that insulin resistance is responsible for the decreased thermic effect of glucose in human obesity. *J Clin Invest* 76:1268-1273
36. Rosic NK, Standaert ML, Pollet RJ (1985) The mechanism of insulin stimulation of (Na⁺,K⁺)-ATPase transport activity in muscle. *J Biol Chem* 260:6206-6212
37. Nicholls DG, Locke R (1984) Thermogenic mechanisms in brown fat. *Physiol Rev* 64:1-64
38. Himms-Hagen J (1984) Thermogenesis in brown adipose tissue as an energy buffer. *N Engl J Med* 311:1549-1558
39. Astrup AJ, Bulow J, Madsen J, et al (1985) Contribution of BAT and skeletal muscle to thermogenesis induced by ephedrine in man. *Am J Physiol* 248:E507-E515
40. Heaton JM (1972) The distribution of brown adipose tissue in the human. *J Anat* 112:35-39
41. Lean MEJ, James WPT (1983) Uncoupling proteins in human brown adipose tissue mitochondria: isolation and detection by specific antiserum. *FEBS Lett* 163:235-240
42. Lean MEJ, James WPT, Jennings G, et al (1986) Brown adipose tissue in patients with pheochromocytoma. *Int J Obes* 10:219-227
43. Burger A, O'Connell M, Scheidegger K, et al (1987) Monodeiodination of triiodothyronine and reverse triiodothyronine during low and high calorie diets. *J Clin Endocrinol Metab* 65:829-835
44. Danforth E (1989) Hormonal adaption to energy balance and imbalance and the regulation of energy expenditure. In Lardy HA, Stratman F (eds), *Hormones, thermogenesis, and obesity*. Elsevier, New York, pp 19-31
45. Burger AG, Berger M, Wimpfheimer K, et al (1980) Interrelationships between energy metabolism during starvation in the rat. *Acta Endocrinol* 93:322-331
46. Bazelmans J, Nestel PJ, O'Dea K, et al (1985) Blunted norepinephrine responses to changing energy states in obese subjects. *Metabolism* 34:154-160
47. Greissler CA, Miller DS, Shah M (1987) The daily metabolic rate of the postobese and the lean. *Am J Clin Nutr* 45:914-920
48. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J (1995) Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 332:621-628
49. Neumann RO (1902) Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem täglichen Nahrungsbedarf der Menschen unter besonderer Berücksichtigung der notwendigen Eisewissmenge. *Arch Hyg* 45:1-2
50. JS Garrow (1978) The regulation of energy expenditure in man. In Bray GA (ed), *Recent advances in obesity research II*. Newman, London, pp 200-236
51. Webb P (1980) The measurement of energy exchange in man: an analysis. *Am J Clin Nutr* 33:1299-1310
52. Sims EAH (1976) Experimental obesity, dietary induced thermogenesis and their clinical implications. *Clin Endocrinol Metab* 5:377-395
53. Newsholme EA (1980) A possible metabolic basis for the control of body weight. *N Engl J Med* 302:400-405
54. Shulman GI, Landenson PW, Wolfe MH, et al (1985) Substrate cycling between gluconeogenesis and glycolysis in euthyroid, hypothyroid, and hyperthyroid man. *J Clin Invest* 76:757-764
55. Wolfe RR, Hemdon DN, Jahoor F, et al (1987) Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *N Engl J Med* 317:403-408
56. Simmons DA, Kern EFO, Winegrad AI, et al (1986) Basal phosphatidylinositol turnover controls aortic Na⁺/K⁺ ATP activity. *J Clin Invest* 77:503-513
57. Ravussin E, Bogardus C, Schwartz RS, et al (1983) Thermic effect of infused glucose and insulin in man: decreased response with increased insulin resistance in obesity and non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 72:893-902
58. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, et al (1995) Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science* 260:540-541
59. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, et al (1995) Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science* 269:543-546
60. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, et al (1995) Recombinant mouse ob protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* 269:546-547
61. Saladin R, DeVos P, Guerre-Millo M, et al (1995) Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. *Nature* 377:527-529
62. Stephens TW, Basinski M, Bristow PK, et al (1995) The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature* 377:530-532
63. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, et al (1995) Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med* 1:115-116
64. Lonngvist F, Arner P, Nordfors L, Schalling M (1995) Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Med* 1:950-953
65. Hamilton BS, Paglia D, Kwan AYM, Deitel M (1995) Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. *Nature Med* 1:953-956

第2章

人体体成分

Gilbert B. Forbes

在19世纪末和20世纪初,生物学家认识到中性脂肪并不结合水和电解质,因此建议组织成分用无脂的成分为基础来计算。假设人体去脂体质(fat free mass, FFM)或称之为瘦体质(lean body mass, LBM)的组成是恒定的,那么通过分析其中一种组分(例如,水,钾或钠)的量就可以估计FFM的多少。然后用体重减去FFM的重量就是体脂。体密度测量、计算机控制的X线断层摄影(CAT)、双能X线吸收测定仪(DEXA)、核磁共振成像(MRI)可测量FFM和体脂。后三种技术和中子活化技术可以测量骨骼的大小。皮褶厚度测量(包括双层皮肤和皮下组织)为估计体脂含量提供了一种简单的方法。将皮褶厚度测量与身体不同部位的周径相结合可提供体脂分布的信息。

由于这些技术的广泛应用,使我们对人类生命各个阶段的体成分状况已经有了相当的了解。目前正着手从事开发新技术。很久以前我们就知道代谢平衡方法(以元素为基础;用摄入量减去排泄量)可以用来估测人体内一些元素的变化情况。

去脂体质(FFM)的定义是体重减去可以用乙醚提取的脂肪,因而排除了细胞壁和神经单元中少量的结构脂类,但包括脂肪组织的基质及非脂成分。体细胞质量(body cell mass)是由肌肉、内脏、血液和脑的细胞成分组成的,而且被认为与身体的钾含量有一定的比率关系。

目前有许多描述人体体成分测量技术的专著^[1~4]。使用这些技术的人需要十分熟悉这些技术,而且应认识到这些技术的局限性。

方法

有些方法适合在实验室中使用,而另外一些方

法则适合用于大量的个体调查(表1)。后者包括皮褶厚度、身体周径、体重和身高。

因为儿童和成人体重的70%~90%由FFM构成,所以体重和FFM的相关性是明显的。虽然不同个体之间脂肪含量的变异程度很大,但依然可以在脂肪与体重之间找到一定的相关性(当然应限定年龄和性别)。

体质指数(BMI)即:体重除以身高的平方,单位为:kg/m²。如果限定年龄和性别,则BMI对估计体脂的百分含量是很有用的。这是因为在某一年龄和性别组的个体中,体重的差别是由于所含的体脂重量不同。但健美运动员、孕妇、神经性厌食症患者和肥胖者除外。尽管年轻女性较男性的脂肪多和肌肉少,但BMI的平均值基本相同(BMI=20~25)。

上臂的骨骼-肌肉部分和脂肪部分的横截面积可由上臂围和皮褶厚度计算得出,已经发表了这方面的正常值^[5]。目前发表的还有腰围/臀围比的正常值^[6]。超常的比值被认为是危害健康的危险因素。由标准X线照片得到的第二掌骨骨皮质的横截面积可用来粗略地估计骨骼的大小。

体密度 体密度(body density)通常是由称量人体在空气中和水下的重量,用肺残气量和肠道中气体的假定值进行调整而得出。可利用阿基米德定律计算整个身体的密度(D)。以成人瘦体质和脂肪密度分别为:1.100和0.900g/cm³。瘦体质和脂肪占体重的相应比例可由全身体密度值计算得出。计算公式如下:

$$\text{脂肪部分} = (5.95/D) - 5.40$$

儿童和老年人FFM的密度与年轻人和中年人的不同。

表 1 人体成分测量技术的优缺点

	优点	缺点
密度法	同时测量 FFM 和体脂含量, 无损伤性	要求受试者配合, 不适合年龄小的儿童和老年人, 来自肠内气体的误差
稀释法	测量体液量, 方法多样, 如测量 K、Na、Cl(Br)、H ₂ O、细胞外液	接触放射线, 需要取血样, K、Na 不能完全达到平衡状态; 用氖和氟可能高估细胞外液量; 测得值取决于所用的方法; ¹⁸ O 分析需要使用复杂的设备
⁴⁰ K 计数	无损伤, 无需受试者作过多的配合	仪器昂贵, 需要进行适当的标定, 对 K 缺乏者的解释有一定问题
代谢平衡	无损伤, 适合于多种元素, 可以检测人体内元素含量的细微变化(<1%)	只测量体成分的改变, 需要受试者密切配合, 代谢病房费用高, 未测定皮肤丢失量会造成一定误差
尿肌酐排泄	无损伤, 估计肌肉组织	需要受试者密切配合, 受膳食影响, 取尿样的时间非常关键, 不同日的变异为 5%~10%
体格测量	费用低, 直接测量体脂以及肌肉和脂肪分布	对肥胖者和皮下脂肪坚实者的精确性差, 皮下脂肪的局部变异大, 皮下脂肪与全身脂肪的比值关系尚不能确定
CAT 扫描	描绘脏器大小, 脂肪分布骨骼多少	仪器昂贵, 接触射线
TOBEC	无损伤, 测量 FFM	仪器昂贵
生物电阻抗	仪器便宜, 无损伤, 测量身体总水	预测方程式有多种
中子活化	不需要受试者太多配合, 可测量体内 Ca, P, N, Na, Cl 含量	仪器非常昂贵, 校正非常困难, 接触射线很少
核磁共振成像	描绘脏器大小, 肌肉, 脂肪和其分布, 测量身体总水	仪器非常昂贵
双能 X 线吸收	测量骨骼中矿物质含量, 测量总体和局部体脂及瘦体质	费用高, 接触射线很少

稀释法 可用 Evans 蓝染料(T-1824)或用¹³¹碘标记的白蛋白来估计血浆量, 可用⁵¹Cr、⁵⁵Fe、⁵⁹Fe 标记红细胞来估计总红细胞量。可用于估计细胞外液的物质包括: 菊糖, SCN⁻、Br⁻、⁸²Br⁻、³⁵S₂O₃⁻ 或 ³⁵SO₄²⁻ 这些物质的估计值可能有些不相同。可用²H、³H 或 ¹⁸O 稀释法或者用酒精稀释法、或 N-乙酰-4-氨基比林测量身体总水。细胞内液用差数来计算。因为 FFM 中 73% 由水组成, 所以 FFM 也可以由身体总水计算得出。体脂则为体重减去 FFM。

⁴⁰K 计数 身体中含有天然同位素⁴⁰K, 其含量足以用低背景的闪烁计数仪检测和定量。⁴⁰K 的半衰期为 1.3¹⁰⁹年, 人体内含量为 4kBq。已知⁴⁰K 的丰度为 0.012%, 由此可以计算全身 K 含量。目前使用的多种不同类型的检测器在使用之前都必须经过标

定。假设 FFM 的 K 含量相当稳定, 检测体内 K 含量之后即可计算 FFM 的量; 体重与 FFM 之差即为体脂。

解剖尸体的分析结果 表明 FFM 的 K 含量为 68mmol/kg。有一些研究者认为成年男性 K 含量为 68mmol/kg, 而成年女性 K 含量为 64.2mmol/kg。另外, 还有用 64.5 和 58mmol/kg 分别代表成年男性和女性 K 含量的。婴儿与成人 FFM 的差别在于婴儿的 FFM 含水较多, 而 K 含量和密度较低。

尿的肌酐排泄 Schutte 等人^[7]通过对狗的试验, 支持将尿肌酐作为肌肉质量指标的假设。在人体研究中, 尽管受试者的身高和体重的范围相差很大, 但是 FFM 与尿肌酐的相关性仍然很好。根据动物和人体试验数据, 去脂骨骼肌平均占总去脂体重的

49%。但是所有已发表的尿肌酐排泄与FFM关系的回归曲线在Y轴上都有一个正截距,由此可见尿肌酐排泄量高的人比排泄量低的人的肌酐与FFM的比率(以及肌酐与肌肉质量的比率)略低。测量尿肌酐时,尿样收取时间必需准确,而且尿肌酐的排泄率受膳食因素影响。当给受试者以素食时,肌肉质量(muscle mass, MM)与排泄的尿肌酐(Cr)的关系为:

$$MM(\text{kg}) = 11.8Cr(\text{g/d}) + 10.1$$

代谢平衡 尽管代谢平衡法无法估计身体本身的成分,但它可以测量身体中许多元素的细微变化。例如:身体中氮含量改变16克(相当于0.5公斤的FFM)是很容易测出的。虽然这种改变是在体成分测量方法的误差范围之内,其缺点是需要受试者作出小心细致的配合,试验前需要使受试者适应某种膳食一段时间,要估计受试者皮肤的丢失(这是很难测量的),以及受试者的摄入和排泄变量的非随机性。这些原因造成对正平衡估计过高或对负平衡估计过低,但决无相反情况。

其他方法 这些方法包括全身电传导(total-body electrical conductivity, TOBEC)、生物电阻抗(bioelectrical impedance, BIA)、双能X线吸收(DEXA)、计算机控制的X线断层摄影(CAT)和核磁共振成像(MRI)。后三种方法具有某些优越性,可测量骨骼重量和体脂在体内和皮下的分布,但其费用相当高。

TOBEC是在一个大的筒状螺线管内产生一种振荡频率为5MHz的电流。受试者进入螺线管后对螺线管内部电流的扰乱程度与受试者体内的水分含量成比例,由此可测出其瘦体质。

BIA是令很弱的高频交流电(800μA, 50kHz)通过受试者的身体。所观察到的电阻抗值与身体总水含量成反比,而与身高的平方成正比。如在方程式中加入体重、年龄和性别,提高了计算的精确性。其结果与其他方法的结果相关性很高。现代的生物电阻抗仪不限于用一种电流频率测量。用低频电流测量的生物电阻抗值与细胞外液相关,而用高频电流测得的生物电阻抗值则用来推算身体总水含量^[8]。现在已经发表了许多利用生物电阻抗值推算体成分的方程式,绝大多数的方程式都具有人群特异性^[9]。这种方法简单易用,但是有些人认为在推测体成分变化方面还存在缺点。有人甚至怀疑这种方法是否比仔细的体格测量更优越。

DEXA采用不同能量的X线对人体进行扫描。X线被人体组织衰减的程度,由计算机分析做出对总骨矿物质、全身去脂软组织和体脂的估计。此设备还可以分别测量脊柱骨中矿物质和股骨矿物质的含量。这种射线剂量虽然很低,但却可以分别测量骨组织、瘦的软组织和脂肪组织,这些是它特有的优越性。然而,这种方法的准确性依然是有待进行研究的问题^[10,11]。

CAT可以描绘出脏器的大小、局部脂肪储存和骨骼的大小。若要了解整个身体内部情况,需要作多个断层,所以射线的接触剂量较大^[12]。

中子活化技术即将全身暴露于已知流量的中子流中,然后测量所产生的放射性。这可以用于估计全身的钙、磷、氮、钠、氯和碳。这种设备技术复杂,花费昂贵,而且难以标定。目前,全世界仅有为数不多的此类设备。令人惊奇的是,对人体的辐射剂量是很低的。

MRI技术的原理已经超出了本文的范围。MRI可描绘器官的大小和结构、体脂分布、身体总水和肌肉量,而没有放射线暴露。当然其费用是相当昂贵的。

所有这些方法都有不同的技术误差,估计为2%~6%。没有一种方法是简单的。每种方法都需要进行练习,并注意细节,才能达到有实用价值的结果。每种方法都建立在一定假设的基础上,而不同人群的假设可能不同。例如,FFM中的水分含量婴儿比成人高。

现在正在努力改善体成分的测量方法,试图快速和连续地测定身体总水、骨矿物质和体密度(某些情况下还同时测量钾或氮),从而达到对人体进行多区室分析^[13,14]。这些复杂的步骤只适合在研究实验室中进行。

FFM和体脂的变化

年龄和性别 表2列出不同年龄组FFM和体脂的平均值。青春期的开始常伴随着FFM的急剧升高,男孩的FFM增加更为明显,而女孩的体脂增加较明显。成年女性体脂的百分含量较男性高,而其FFM只有男性的2/3。年轻男、女FFM均值的比(男/女1.4)较身高(男/女1.08)和体重(男/女1.25)的高。最近通过双光子吸收测量法提供的资料