

# 现代营养学知识

[美] D.M. Hegstel 著

侯祥川 等译



人民卫生出版社

# 现代营养学知识

(第四版)

[美] D. M. Hegsted 等著

侯祥川 主译

译者

方琳	刘胜杰	关桂梧	朱莲珍	何志谦
沈治平	李德麟	陈仁惇	陈学存	周启源
侯祥川	顾景范	徐达道	常莹	蔡梅雪

人民卫生出版社

# PRESENT KNOWLEDGE IN NUTRITION

Fourth Edition

D. Mark Hegsted et al.

The Nutrition Foundation, Inc.

1976

## 现代营养学知识

(第四版)

侯祥川主译

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

四川新华印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 23<sup>1</sup>/<sub>2</sub>印张 4插页 550千字

1983年6月第1版第1次印刷

印数：1—21,100

统一书号：14048·4192

定价：2.50元

# 目 录

第1章	能的需要及能的利用	1
第2章	能	6
第3章	肥胖	10
第4章	脂肪	14
第5章	蔗糖与碳水化物	20
第6章	蛋白质	26
第7章	氨基酸代谢	34
第8章	维生素A的代谢和运转	40
第9章	维生素A缺乏, 干眼病和失明	46
第10章	维生素D	51
第11章	维生素E	62
第12章	维生素K	72
第13章	抗坏血酸	77
第14章	核黄素	85
第15章	硫胺素	93
第16章	维生素B <sub>6</sub>	99
第17章	烟酸	107
第18章	叶酸	116
第19章	维生素B <sub>12</sub>	128
第20章	维生素B <sub>12</sub> 与叶酸	138
第21章	生物素	148
第22章	泛酸	154
第23章	钙	158
第24章	磷	164
第25章	镁	168
第26章	钠和钾	176
第27章	铁代谢	191
第28章	锌	198
第29章	铜	208
第30章	硒	213
第31章	钴	218
第32章	氟化物	224
第33章	硅	232
第34章	锰及其他微量元素	237
第35章	糖尿病的预防和治疗	244

第36章	葡萄糖耐量因子的效用和代谢	250
第37章	膳食与冠心病	257
第38章	膳食中的纤维	267
第39章	成年人肾脏病的营养治疗	273
第40章	非经口营养	281
第41章	蛋白质-热能营养不良	290
第42章	儿童的体重和身长或身高	296
第43章	生长图的用途	300
第44章	营养与脑的发育	306
第45章	营养与免疫	309
第46章	酒精的营养关系	314
第47章	牛奶不耐症	321
第48章	膳食中碳水化合物在噬菌斑形成和口腔疾病中的作用	327
第49章	营养：毒理学和药理学	339
第50章	食物中天然存在的毒物	348
第51章	天然食物的毒物——一种观点	356
第52章	营养史的里程碑	367

# 第1章 能的需要及能的利用

作者: D.M.Hegsted 译者: 侯祥川

个体的能量需要, 通常认为是基础代谢、体力活动所消耗的卡以及所谓特殊动力作用的小量损失的总和。由于基础代谢率是假定取决于年龄、性别、身体的大小和形状, 这就暗示了每个人在以上各方面都相同并从事相同的体力活动, 则能量的需要将是相同的。换句话说, 若是两个这样相同的个体, 他们摄入的膳食供给不同的能量, 则一人将增加体重, 而另一人将减少体重。粮农组织和世界卫生组织特别委员会<sup>(1)</sup>提出: “个人能量的需要量依赖于四个复杂的相关的可变数, 即(1)体力活动, (2)身体大小及其组成, (3)年龄, (4)气候及其他生态学因素。”

“身体大小相同, 并生活于相同环境、持相同生活方式的个体, 不论是任何种族, 其能量需要将是相同的……在同样的性别、年龄及身体大小的个人, 体力活动常是能量消耗变异的最重要因素。”

其他的膳食标准<sup>(2)</sup>都以类似的指导思想为基础。

这种学说要求对食欲有敏锐的控制, 使能量的摄入要按体力活动的程度而变动, 才能维持体重不变。但实际上很多个人能够长期维持体重不变, 虽然体力活动很不一致, 而且吃入的食物主要是社交的需要而不是生理的需要, 因此要使摄入与消耗相等很难体现。再有, 从事极其相同的活动, 以士兵为例<sup>(3)</sup>, 摄入的能量差异很大, 但结果与理论所预期者并不一致。其他与预料不同的例子近来已有不少报道<sup>(4,5)</sup>。Durnin等<sup>(6)</sup>对能量需要的测定方法提出疑问, 他们的结论是: “我们认为, 人的能量需要量……是未知的。”

热动力学规律仍然是不能违背的, 所以, 摄入食物的总能量减去输出的能量应该等于身体能量的变化。不过, 没有理由来假定不同的个人, 甚至同一个人在不同的时期和不同的情况下, 能够利用摄入的食物达到相同的效率。下面将简要地讨论在代谢过程中能量的保存和浪费。

## 可利用的能

在体内, 能的利用的重要概念是, 仅总摄入的能的那部份被转化为ATP或其他高能键者, 才可利用来做体力劳动或其他合成代谢过程。葡萄糖及脂肪的代谢途径中最高能量可能转化为ATP者为其含量的38~40%。余下的则转化为热而浪费掉。Krebs<sup>(7)</sup>计算来自蛋白质的最高产量, 结果还少一些, 即32~34% (按蛋白质的氨基酸组成而不同), 并暗示了蛋白质比碳水化合物和脂肪丧失更多的热, 可以解释蛋白质的特殊动力作用。以上数据仅是最高产量的数据, 重要的问题是: 这种数据能否经常达到; 产量的差异是由于不同个人或同一个人因不同的膳食或其它环境因素而发生, 抑系由于代谢所控制。

## ATP的产生

代谢率很低的例子可见于甲状腺素及二硝基酚中毒。在这些例子中, 能的浪费可以

用氧化磷酸化在“脱偶合”时，酶作用物的氧化没有相应地产生ATP来解释。大剂量的甲状腺素可使线粒体肿大，因而使偶合机制失灵。关于二硝基酚的作用机制尚不明了。

在细胞色素系统中，能的最高保存的有效形式被认为是：每1原子的氧的摄入，能形成3克分子的ATP，而且这只有在“很紧的偶合”时才会发生。这种理论上的最高值在实验研究中可能不会达到，因为大多数的线粒体的功能是相对的松偶合。假如偶合的程度是可变的或受代谢控制的，则ATP的产生效率也是可变的。

肩胛间腺的特殊例子值得注意，因为这是产生热的特殊反应，也就是产生ATP的低效率。大概在低温下儿茶酚胺就被释放，这样通过cAMP而增加了脂酶，从而使甘油三酸酯水解。脂肪酸被氧化，但偶合则很少，所以基本上ATP不产生，而几乎所有的能都转化为热。致脱偶合的机制现尚未了解，但游离脂肪酸是脱偶合剂。所以在甲状腺机能亢进时，血清中游离脂肪酸的高水平可能与脱偶合有关。虽然肩胛间腺可能是一种特殊适应，但游离脂肪酸的脱偶合作用以及儿茶酚胺影响其他细胞的线粒体，暗示了这是为控制ATP产生的一个普遍现象。有些研究工作指出，动物适应于寒冷时，不同组织表现出较松的偶合(8)。

近年来已发现一类“偶合因子”(9,10)。虽然这类因子的性质和机能尚未清楚，但从它们的存在可以推测线粒体的量或这些因子的机能可发生变异及受代谢的控制，因而使能量趋向于ATP的产生或趋向于热的释放。

最近已公认细胞色素b有两种类型，即 $b_T$ 及 $b_K$ (9,11)。从实验数据可以解释，当电子进入细胞色素 $b_T$ 时，就产生1克分子的ATP，但细胞色素 $b_K$ 不会产生ATP。因此，假定电子通过细胞色素b的途径有了控制，则2到3克分子的ATP可能产生，也即总能量的1/3按理论来说可变为ATP者也可能丧失掉。

## ATP的浪费

不同组织含有无数的不同程度特性的磷酸酶，可以料想这些酶能够水解高能磷酸键或潜在高能键的磷酸键。结果是酶作用物所含的能的净损失。现在还不知道身体是如何将磷酸与代谢过程中不同磷酸化的中间产物加以分开，以及其效率如何。也可以设想这种消耗性的反应在饭后或其他时间酶作用物处于高峰时，在量上更为重要。

这种所谓“无用的循环”虽然常常发现，但未引起应有的重视。葡萄糖经糖酵解变为丙酮酸盐，以及所形成的丙酮酸盐通过甲酰乙酸再合成葡萄糖，当这一过程发生时，就要在糖酵解时产生4克分子的ATP，而葡萄糖的再合成需要8克分子的ATP，于是净损失4克分子的ATP，即约为潜在38克分子的ATP的10%。在讨论糖酵解及糖合成时，Krebs(12)认为：“这两个对立的过程在同时及同一细胞内并不大规模地发生，这样就会变成生理上无效的循环。体内存在一种机制能够阻止这种同时发生的现象，该机制就是在糖酵解或糖合成时主要的酶开始或停止作用。”当然，这是从整体观点来说，不可能对每个组织中的每个细胞都那么准确地控制，使乳酸盐及焦磷酸盐不进行循环。问题是：再循环的程度在不同的个人或在不同的情况下是否足以影响葡萄糖代谢时所产生的ATP。

同样的无效循环在脂肪组织中一定会发生。脂肪在代谢时需要将甘油三酸酯水解为游离脂肪酸和甘油。有些游离脂肪酸和磷酸甘油再合成为甘油三酸酯而利用ATP。Ball(13)

计算出每克甘油三酸酯在这个过程中净损失0.277卡。这种情况会发生多少,及在不同情况下其变异如何,现尚未得知。

### ATP的利用

在不同的代谢系统中,有许多情况存在着ATP利用率的低效能。当食物在一餐中摄入后,大部份的能应该储留起来,才可保证能量的连续供应。有限的量可以糖原的形式储留起来,但较大部份则转化为脂肪而存留于脂肪组织中,当需要时就可动用。在葡萄糖转化为甘油三酸酯时,大部份葡萄糖先转化为醋酸盐,从而合成脂肪酸,小部份转化为甘油。为甘油三酸酯被动用时,它的有效净能量比原来葡萄糖的明显地少。Ball<sup>(13)</sup>曾计算,葡萄糖这样代谢要比直接氧化净损失10.6%。假如膳食中的脂肪在利用之前先储留于脂肪组织,则能的损失较小。已经发现,按时喂饲的动物比一点一点进食者利用能较差,后者存留较多的体脂。这不能否认一点一点进食可能提供对食欲更好的控制。

为了维持适度的代谢控制,能量就要损失。例如下面讨论的反应:

葡萄糖-1-P + UTP  $\rightleftharpoons$  UDPG + PP $\rightarrow$  2Pi 在涉及糖原合成的调节时, Cori<sup>(14)</sup>指出:

“这种糖原的合成是逆着一种不利的磷酸葡萄糖转化酶的平衡而发生的,但是,无疑是受着无机焦磷酸酶在反应过程中发生的吸引力的帮助。糖原的这种双层调节控制也在预防或减少循环趋势方面起重要的作用,即当UDPG将糖基转移为糖原时,后者和无机磷结合产生葡萄糖-1-磷酸盐等等。”这种反应不是独特的,而且大多数的反应是被“控制”在一定的方向进行,不过在进行控制时要损失不少的能量。

在蛋白质合成时,有很多机会调整能的需要或能的浪费。当活化一个氨基酸及附上肽键成为蛋白质时,至少需要3克分子的ATP(实际上是2克分子的ATP及1克分子的GTP)。每一个核苷酸并入DNA、mRNA和tRNA时,至少需要一个或更多的高能键。由于每一个氨基酸需要三个核苷酸的暗合,这样,每形成一个肽键,按mRNA及tRNA利用的次数,则需要6个或更多的ATP。还有,每一个氨基酸在运送过细胞膜时大约需要3克分子ATP,同时,在蛋白质合成时,也有其他物质的运转和各种酶的合成等。因此,蛋白质合成需要的能量是很多的。蛋白质合成的速度大概是不恒定的。就餐后血循环的氨基酸水平高,蛋白质合成将会增加。如此,则这种过程以及过多的氨基酸的氧化都会促成特殊的动力作用。

还应考虑到代谢的控制是受酶水平的变化的影响。当禁食的动物再予饲喂时,葡萄糖-6-磷酸脱氢酶和苹果酸酶便大大增加。这种酶水平的变化显然会由于合成过程而增加了能的消耗,因而使可利用的能的利用率降低。

### 能量需要的估计

要证明各个人对能的利用率有所不同是困难的。假如每日摄入的能量比消耗的能量多出50卡,则每天可潜在地产生7~8克脂肪组织,也即每年产生2,000克。但是,假如每个人每日摄入2,500卡,则50卡仅占总摄入量的2%。考虑到食物组成的不同,不同的碳水化合物、脂肪和蛋白质不会有相同的潜在能,还有分析方法的限制,以及吃入食物准确计算的困难,就可以清楚看出对能的摄入不可能很准确地测定,也就是说任何研究都不是很准确的。同样,在测定热卡的消耗方面也存在着许多严重问题。这些问题在动



物可以通过给予纯一的饲料得到控制，但是就是在这种情况下，也不一定能够完全除去测定中存在的偏见。总之，所有从事能的摄入量的研究者，都指出存在着很大的差异，而这种差异假如以每个人的能量利用率都是相同的，则不能解释。Widdowson<sup>(16)</sup>在她对儿童的经典研究中曾讨论过摄入能量不同的可能原因，她认为：虽然消化率是能量利用的重要因素，但更合理的解释好像是有的“机器效率更高”。她的实验结果是：自粪便中丧失的能，个体与个体之间仅有50~60卡的差异，但摄入量的差异却达到1,000卡以上。

蛋白质缺乏时显然会引起能量代谢的浪费。Miller等<sup>(17)</sup>发现，给予幼猪以不能长大的低蛋白质的食物，而所摄入超量的卡不能从体组织中所含的能量来说明。作者等曾对幼猴作比较实验，一组给以正常饲料，但限制食量，使动物维持体重而不长大；另一组给以低蛋白质的饲料，也仅维持体重而不长大。缺乏蛋白质组随意摄入量按每单位体重计与对照组相同，但正常饲料限制组为维持体重所需的热卡比缺乏蛋白质者少。缺乏蛋白质的动物比热能受限制的动物要多浪费40卡/日，限制热卡组表现出活动略差些，蛋白质缺乏组体脂略多些，但这些差异仅代表后者一组所超摄入量的很小一部份。

Ashworth等<sup>(19)</sup>曾强调了婴儿恢复营养不良时摄入超量的卡。这种婴儿摄入量平均为169卡/日，生长很快，大约为每日每公斤体重10克。而正常同样大小的婴儿摄入量为120卡/公斤/日，而生长为3.3克/公斤/日。当营养不良的婴儿恢复到正常大小时，生长率及摄入量就降到正常水平。因此假定这种摄入的增加代表组织形成的代价，Ashworth等计算出，为形成10克的体重，约需50~80卡。考虑到蛋白质缺乏的动物不生长，利用率很低，就不必认为摄入过多是生长的代价，所以这种婴儿显然也是对摄入卡利用率低的。

以上并不否认食欲控制着能的摄入，而体力活动是控制肥胖的重要因素<sup>(20)</sup>。很清楚，人体对保留或浪费卡的能力是有限的，所以控制体重的实际措施是调节卡的摄入或体力活动。无论如何，很多实验数字都指出，各个人对能的需要或者利用能的效率差异很大，而且不能在现有知识的基础上予以预测。长期以来，在畜牧业中，能效率有所差别是早已认识的了。

更为迷人的问题是，各个人对摄入的卡的利用，能否由于膳食的变更而受影响。这不是不可能的。大多数营养素在摄入量增加的同时其效率就降低，那么热卡也可能不例外<sup>(21)</sup>。不同的膳食影响能的利用的问题，相对地尚未进行探索。根本的问题，用生物化学的术语来说，是ATP形成及利用的效率受何影响？以及哪些机制控制了这种生化过程。

### 参 考 文 献

1. *Energy and Protein Requirements*. Food and Agriculture Organization, FAO Nutrition Meetings Report Series No.52, Rome, 1973
2. *Recommended Dietary Allowances*. Seventh edition. Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, Washington, D. C., 1968
3. O. G. Edholm, J. G. Fletcher, E. M. Widdowson and R. A. McCance: The Energy Expenditure and Food Intake of Individual Men. *Brit. J. Nutrition* 9: 286-300, 1955

4. D.S. Miller and P. Mumford; Gluttony. 1. An Experimental Study of Overeating Lower High-Protein Diets. *Am. J. Clin. Nutrition* 20 : 1212-1222, 1967
5. D.S. Miller, P. Mumford and M.J. Stock; Gluttony. 2. Thermogenesis in Overeating Man. *Am. J. Clin. Nutrition* 20 : 1223-1229, 1967
6. J.V.G. A. Durnin, O.G. Edholm, D. S. Miller and J.C. Waterlow; How Much Food Does Man Require? *Nature* 242 : 418, 1973
7. H.A. Krebs in *Mammalian Protein Metabolism*. H.N. Munro and J.B. Allison, Editors. Academic Press, New York, 1964
8. *Energy Transformations in Mammals: Regulatory Mechanisms* by F. Hoch. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1971
9. *Energy Metabolism* by E.G. Ball. Addison Wesley Publishing Co., Boston, 1973
10. H.A. Lardy and S.M. Ferguson; Oxidative Phosphorylation in Mitochondria. *Ann Rev. Biochem.* 38 : 991-1034, 1969
11. B. Chance, D.F. Wilson, P.L. Dutton and M. Erecinska; Energy-Coupling Mechanisms in Mitochondria : kinetic, Spectroscopic, and Thermodynamic Properties of an Energy-Transducing Form of Cytochrome b. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 66 : 1175-1182, 1970
12. H.A. Krebs in *Metabolic Regulation and Enzyme Action*, A. Sols and S. Grisolia, Editors, vol. 19, p. 53. Academic Press, New York, 1970
13. E.G. Ball; Some Energy Relationships in Adipose Tissue. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 131 : 225-234, 1965
14. C.F. Cori in *Metabolic Regulation and Enzyme Action*. A. Sols and S. Grisolia, Editors, vol. 19, p. 115. Academic Press, New York, 1970
15. A. Meister; On the Enzymology of Amino Acid Transport. *Science* 180 : 33-39, 1973
16. E.M. Widdowson, Med. Res. Council Special Res. Series No. 57. Her Majesty's Stationery Office, London, 1947
17. D.S. Miller and R. P. Payne; Weight Maintenance and Food Intake. *J. Nutrition* 78 : 255-262, 1962
18. K.W. Samonds and J. Fleagle; The Onset of Protein or Calorie Deficiency in the Young Cebus Monkey. *Fed. Proc.* 32 : 901, 1973
19. A. Ashworth; Malnutrition and Metabolic Rates. *Nutrition Reviews* 28 : 279-281, 1970
20. *Overweight-Causes, Cost and Control* by J. Mayer. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, 1968
21. M.J. Stock and J.P. Rivers; Human Protein and Energy Requirements. *Lancet* 11 : 732-733, 1973

## 第2章 能

作者：R.H.Barnes 译者：侯祥川

在过去10年中，特大的注意力放在“能量平衡”上，也即是摄入食物的可燃烧能与体内组织总存留的能加上转化为热而扩散于大气中。农学家对能量平衡特别感兴趣，因为食物能转化效率高，而使动物产生更多的肉、奶和蛋，这些在经济上是有利的。营养师及临床医生对此感兴趣，是因为食物能转化率不高可能预防或减轻肥胖的麻烦问题。过去已有很多研究关于随意摄食与控制体重的因果关系。近来曾强调研究体内食物能的利用率的机制可能会改变的问题。

过去多年的调查已指出，在人群，能的摄入与输出是一致的。但是，有不少对个人能的不平衡性所作仔细研究发现，摄入与输出存在着明显的差异，特别是按每日结果来计算。Edholm<sup>(1)</sup>的研究结果特别能说明这个问题。他曾对士兵进行日夜连续的观察，所得结果归纳如下：

“对10人或10人以上一组，观察时间在5~7日，摄入与消耗是一致的；对一个人，观察一日，摄入与消耗无关；对一个人，观察5~7天，摄入与消耗有明显的相关，但结果相当分散；体重与食物摄入之间无明显关系；在热卡不足的后期，食物摄入超过能的消耗，但是在5天以上超过的量并不与缺乏的程度相关”。

以上及其他研究结果提供：人类控制随意摄食，不可能在短期内反映能的消耗。

不时有人报告另一种观察，即有些人摄入的能量超过他的“维持水平”所需，而不会有体重的增加。Miller和Mumford<sup>(2)</sup>及Miller, Mumford 和Stock<sup>(3)</sup>曾进行三次这样的研究，即仔细测定食物摄入量超过习惯的水平达到1,530卡为期3~4周，而绝大多数的受试者并不显出体重增加。所用的食物有两种，一为习用的高蛋白膳，另一为低蛋白膳，仅供给1.7%蛋白质卡。食高蛋白膳者体重都有小量增加，但摄入低蛋白者体重无明显增加。

Durnin及另外三名知名的英国科学家从以上的观察得出这一结论：我们不知道人类的能量需要，也不了解摄入与消耗的平衡<sup>(4)</sup>。更令人惊奇的是，他们认为虽然目前按最可靠的估计全世界营养不足者约占全数的70%，但很可能其余的30%认为是摄入“足够”者，实际是吃得过多，而有未知比例的人并非营养不足。

假如能的平衡的定义是：可代谢能的摄入与总能储留于体内加上发热能，则摄入应等于消耗加上能的获得。为了进行这种人的平衡试验，就必需继续不停地探测氧消耗至24~48小时，这就需要大的测热计室，以进行正常的生活活动。还需要一个总碳-氮天平来计算储留的能。晚近对人所作的试验，仅限于分散于全天中的短时间的呼吸测热，在计算体力活动时按不同活动类型的能的代价，并用日记法来估计每日各种活动的能的代价。这实际并未作出总的能平衡。不过这并不贬低总的结论，即控制的机制需要进行比较长的时间，而且人们尚不知道调节能的平衡的机制究竟是什么。

## 特殊动力作用

如要了解以上及其他尚待解释的能量代谢的特异性，还必须考虑到特殊动力作用的参与。此名词最初是由Rubner<sup>(5)</sup>杜撰的——“spezifisch-dynamische wirkung”，曾翻译为特殊动力效果和特殊动力作用，也曾假充为热的增加，食物产生卡的效能或食物生热反应等名词也大概与voits的plethora学说又称Luxuskonsumption有关。食物的热函必须通过机体转化为游离能才能用作运输、机械功、各种其他维持生命的功能及生物合成过程等。游离能最常见的为高能磷酸键，通常是ATP的末端磷酸盐。热函转变为游离能的效率很差，而此效率受到很多营养及生理情况的影响。Hegsted<sup>(6)</sup>对此问题曾发表过简明的讨论。他指出，ATP按所知的代谢途径，在脂肪和碳水化合物其最高转化率为38~40%，而在蛋白质为32~34%。假如葡萄糖于摄入后先转化为脂肪，然后异化，则比葡萄糖直接代谢为CO<sub>2</sub>和H<sub>2</sub>O净丧失约多10.6%。Hegsted还指出，当丙酮酸盐再循环为葡萄糖，或水解一个甘油三酸酯，及随后再酯化甘油及脂肪酸，或维持蛋白质合成或分解的动力状态，都需要形成游离能的高代价，尤其是在蛋白质的合成方面。从热力学观点看，营养素代谢所放出的能，最后必须以热的形式消散。游离能通过代谢途径用于运输、生物合成或机械功，最后都转化为热，除非储存于组织中。不过，可代谢的能的热函并非都通过游离能的形式，而那一部份不这样用的，立即以热的形式而损失，因为热能不能直接转回为生物学的可利用的能。可利用能的转化降低时就必需提供更多的能函，以便维持游离能产生的速度足以满足生物学的需要，因为体内存留的ATP不多，任何ATP的利用增加必需有相应的ATP的合成。这种能函转化要求的增加，不论是外原性或内原性的，都要增加热的产生。由于不同的代谢途径，能的效能有所不同，而代谢途径又在较大程度上决定于吃入食物所提供的酶作用物、机体的营养水平及营养状况，因而可见热产生是如何发展的及其与摄入的食物有着怎样的关系。

## 热产生

“热浪费”的现象受着很多因素的影响，有些因素并不直接与摄入食物有联系，因此有用生热效应来代替特殊动力作用这一术语。例如二硝基酚脱偶合氧化磷酸化作用时就增加热产生；甲状腺素影响线粒体的功能也增加了热产生。肾上腺素、去甲肾上腺素通过另一种机制增加了热的产生。反之，营养素缺乏也增加热产生。改变代谢途径便改变了热产生。增加营养水平也增加了热产生，如同生长率的加速。很多其他因素也会影响产热现象的大小。

目前对于脂肪和脂肪代谢在控制产热的地位上已得到特别的重视。Shapiro<sup>(7)</sup>曾提出事实来支持他的学说：在脂肪的存留和动用中，脂肪组织的总的生化活力起着调节所谓“肥胖的定点”的作用。Shapiro认为脂肪组织的总代谢活力与脂肪细胞的表面积有关，而后者又是细胞数和大小以及脂肪组织的总量等的函数。可以假定地说，能平衡的调节可以因热产生的变化而得以完成，例如一个热增加的反应，即脂肪组织超过个人的定点时，能的利用效率就降低，以及当脂肪组织低于定点时，热产生就减少。

Stirling和Stock<sup>(8)</sup>曾提出一个有意义的控制热产生的模型。该模型包括利用 $\alpha$ -甘油磷酸盐作为调节因素，在短程中来往于脂细胞中的游离脂肪酸与甘油三酸酯之间。

他们指出,当 $\alpha$ -甘油磷酸盐水平低时(由于缺乏碳水化合物的前身或是由于 $\alpha$ -甘油磷酸氧化酶的增加),脂肪酸的氧化增加而酯化减少。这就引起酰基辅酶A脱氢酶所催化而形成ATP的效率降低,从而增加热产生作用。此外,脂肪酸是氧化磷酸化的脱偶合者,而由于失去部份的呼吸控制,就会发生氧化率增加的趋势。另一方面, Ball<sup>(9)</sup>曾经计算,假如有足够的葡萄糖或糖原存在来供应脂组织以 $\alpha$ -甘油磷酸盐,循环的脂肪分解及随后的再酯化可使热丧失达到动物静止时代谢的15%。这一研究明显地指出,热产生的量的变化依赖于代谢途径,而后者又依赖于酶作用物的可用率,而最后又依赖于营养素的摄入和个人的营养状况。

多年来已经认识到,在蛋白质热能营养不良的儿童,需要摄入大量的卡才能得到满意的体重增加。Graham及其同事曾经证明这种现象。他们的结论是:能的需要大致与体重的缺乏成正比<sup>(10)</sup>。近来Ashworth等<sup>(11,12)</sup>证明,处于恢复期的营养不良的儿童,于进食后氧的消耗增加,但是这种代谢率的增加,在增加到体重的增长速度降至低于4克/公斤体重/日时就告停止。Ashworth认为,这种进食后的代谢率的升高,是新组织合成的代价。不过,与此结论相反,这种现象并不符合特殊动力作用的定义。她所观察的结果,可以用上述热产生的能效率的学说来解释。同样现象曾见于大鼠<sup>(13)</sup>,但在大鼠,它的低效率的能的利用一直继续到成年,延长到营养恢复以后。不过,效率降低的程度不如在恢复期生长很快时那样。

#### 参 考 文 献

1. O.G. Edholm in *Energy Balance in Man*, M. Apfelbaum, Editor, Masson, Paris, 1973
2. D.S. Miller and P. Mumford; Gluttony. 1. An Experimental Study of Overeating Low or High-Protein Diets. *Am. J. Clin. Nutrition* 20: 1212-1222, 1967
3. D.S. Miller, P. Mumford, and M.J. Stock; Gluttony. 2. Thermogenesis in Overeating Man. *Am. J. Clin. Nutrition* 20: 1223-1229, 1967
4. J.V.G.H. Durnin, O.G. Edholm, D.S. Miller, and J.C. Waterlow: How Much Food Does Man Require? *Nature* 242: 418, 1973
5. M. Rubner quoted by M. Kleiber in *The Fire of Life*. John Wiley and Sons, Inc., Philadelphia, p. 267, 1961
6. D.M. Hegsted; Energy Needs and Energy Utilization. *Nutrition Reviews* 32: 33-38, 1974
7. B. Shapiro in *Energy Balance in Man*, M. Apfelbaum, Editor, Masson, Paris, 1973
8. J.L. Stirling and M.J. Stock in *Energy Balance in Man*, M. Apfelbaum, Editor, Masson, Paris, 1973
9. E.G. Ball; Some Energy Relationships in Adipose Tissue. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 131: 225-234, 1965
10. G.G. Graham, A. Cordano, and J.M. Baertl; Studies in Infantile Malnutrition. 11. Effect of Protein and Calorie Intake on Weight Gain. *J. Nutrition* 81: 249-254, 1963
11. A. Ashworth; Metabolic Rates during Recovery from Protein-Calorie Mal-

- utrition: The Need for a New Concept of Specific Dynamic Action. *Nature* (London) 223 : 407-409, 1969
12. A. Ashworth, O. Brooke, and J.C.: Waterlow in *Energy Balance in Man*. M. Apfelbaum, Editor. Masson, Paris, 1973
13. R.H. Barnes, E. Kwong, L. Morrissey, L. Vilhjalmsdottir, and D.A. Levitsky: Maternal Protein Deprivation during Pregnancy or Lactation in Rats and the Efficiency of Food and Nitrogen Utilization of the Progeny *J. Nutrition* 103 : 273-284, 1973

## 第3章 肥胖

作者：E. M. Widdowson等 译者：侯祥川

肥胖是由于能的摄入超过了消耗，而超出部份存留于体内，以脂肪的形式贮存于皮下组织及围绕内脏器官所致。

### 体内的脂肪

体内脂肪的贮存，特别在生命中的某些阶段，是一个生理过程。如人胎在妊娠的后半期就积留了大量的脂肪，即由妊娠第20周的大约0.5%增加到第30周的5%及足月的大约16%<sup>(1)</sup>。在此时期，约有500~600克脂肪存留在胎体中。出生后，婴儿继续增加体内的脂肪，到6个月时脂肪占体重的26%<sup>(2)</sup>。这种过程应该看作是生理现象，但在生命的其他时期，这种快速度的增加就界于病理状态了。Fomon<sup>(2)</sup>曾计算来自各方面的数据，结果是：婴儿于1岁时，其体内脂肪的百分数略降低一些，其后继续降低，在3岁时降到20%。

测定男女婴儿的皮褶，证明自出生到9个月，皮下脂肪增厚相当多，而在7~8岁的儿童则减少<sup>(3)</sup>。男童比女童减少得更为明显。8岁男童的三头肌和肩胛下的皮褶厚度，比出生的足月婴儿还小。从8岁起，皮下脂肪再一次逐渐增加，在女童继续到青春期。在男童，10~12岁之间有一次青年期前的升高，并继续到青春期。

婴儿和幼儿需要不断地调整食物的摄入以应付代谢需要的变动。由于他们的体重增加，就需要更多的食物，但按体重或体表面积计算，则每单元的需要量则减少了。用于生长的营养素总摄入量的百分数，在出生时远高于以后。而且在出生后6~9个月和在青春期，由于生理性的脂肪贮存，就要求能量摄入超过代谢及生长所需。这种情况远比成年人复杂。不过，大多数婴儿及儿童能够按需要摄入足够的食物，虽然其需要量经常处于变化中。

假如儿童吃进的食物比其基础代谢、活动和遗传的潜在的生理生长要多，则将发生肥胖，而瘦肉的生长并不更快。Brook<sup>(3)</sup>认为，出生后，在脂肪的正常积留很快的阶段，就很容易在此过程中超越而进入临床性的肥胖。在哺乳婴儿，很少发生脂肪过多的积留，因为婴儿不会摄入过多的奶。假如饲喂市售的奶粉，则可能因为奶汁过浓而使婴儿的摄入比所需的为多；过早地或过多地给予固体性食物，特别是谷类食物，也将如此<sup>(4)</sup>。这种情况如发生在增加体内脂肪的生理性趋势阶段，就可能增加过多的脂肪贮存，结果就是婴儿的肥胖症。

在较大年龄时，肥胖的发生是由于没有调节好摄入量以适应消耗。青年人的食慾是众所周知的，但看电视会减少活动，而另一些人无意识地调配摄入然而消耗能力不如他人，结果就形成青年期的肥胖。

在妊娠期，体内脂肪的积留似乎是生理性的过程<sup>(5)</sup>。这种情况在实验动物和妇女都曾发生。而妊娠常是引起中年妇女发胖的诱因。看来，下意识的机制使个体在生命的某个阶段食入略多于需要，且一直未得到圆满的调整，则在这些年龄就特别容易吃得过

多。

### 摄入食物的控制

关于人类下丘脑控制摄入食物的程度,现在还不十分清楚。但是控制必然存在。因为性别、年龄和职业相同的个体与个体之间,其能的摄入与消耗差别可达两倍,而很多人能在多年中维持或近乎相同的体重。在另外一些人,控制机能较弱,而不断地吃得过多一点。此外,感觉强者对能的摄入过少比能的摄入过多更要敏感。这些人在体内脂肪增加时不会减少能的摄入量。但是,假如因为任何原因,如疾病或食物不足而失去体重,这些人就变得极度地活泼<sup>(6)</sup>。成年者在病愈后或食物可再取得时,就会开始食入大量的食物,供给足够的能,而使体重复原或比原来更重一些<sup>(7)</sup>。营养不足的儿童同样也会食入大量的食物,并很快增加体重,一直达到原来的百分率生长曲线。以后食欲就会降低,而所摄入的能足够使他按正常的生长曲线生长<sup>(8)</sup>。当然,摄入也会超过所需,而增加过多的脂肪。

肥胖者被剥夺食物一个时期以后,其反应可与正常人一样。但是一有机会,他就会吃得很多,足以使他达到原来肥胖时的体重。这就需要有坚强的意志去防止这种情况的发生,特别是当食物很可口时。

### 脂肪细胞

近年来对体内脂肪细胞的增殖及增大有不少的论述,但在方法学上存在一些问题,因而严重地限制了研究出来的结论。

首先,用目前的方法<sup>(9~11)</sup>,一个脂肪细胞要在含有最少量的脂质时才能被鉴定。因此,潜在的脂肪细胞或者脂肪细胞前体以及成熟的脂肪细胞已不含脂质者,都不能与其他结缔组织细胞分开,所以就未计算进去。因此,研究结果仅是报告了经所用的方法能够计算出含有足量脂质的成熟细胞<sup>(12)</sup>。

其次,在计算体内脂肪细胞的总数时,曾假定全身的脂肪细胞的平均直径是相同的。这种假定常常不是如此。Dauncey和Gairdner<sup>(13)</sup>证明,婴儿的脂肪细胞的平均大小在体内的不同部位是不相同的,在儿童和成年人也是如此<sup>(14,15)</sup>。

第三,体内的总脂必需准确地测定。现行的方法包括用水比重法直接测定体脂,或用脂肪吸收气体法,或用测定体内的水或钾然后按“差数”计算脂肪量。实际上这些方法不能经常使用,尤其在测量婴儿和儿童的脂肪量时更为困难。测定皮褶厚度也曾用来估计体脂,但对1岁以下的婴儿不能准确进行。婴儿的皮褶测定的方程式尚未制定出来。

脂肪组织在早期发育如何,对考虑婴儿膳食是否会影响后期的发胖是一个重要的问题。对婴儿和儿童的脂肪组织的细胞构成研究得相当少。Dauncey和Gairdner<sup>(13)</sup>发现脂肪细胞从妊娠期第28周开始增大,继续到足月后3个月,平均细胞直径在6个月时间从40微米增加到90微米左右。细胞继续增大,在6~9个月间细胞直径平均为100~130微米,以后到12个月时又回到90微米。在年长儿,脂肪细胞的平均大小不变<sup>(16,17)</sup>。如Hirsch和Knittle<sup>(18)</sup>发现,在整个儿童时期,脂肪细胞的大小仍然在90微米左右。在出生后的第二个六个月期间,脂肪细胞变得比以后更大些,但这一观察结果尚待进一步证明。不过,这恰



好符合儿童在这一时期要比在其他时期直至青春期更为肥胖一些的情况。

过去数年中曾设想，成人时期的肥胖症可以使用在婴儿时期短时间地调节其食物和体重的方法来预防。这是基于Brook<sup>(19)</sup>的设想：出生后的第一年是人类脂肪细胞再生的敏感期，而且形成的细胞长久不消失。因此，成人期的肥胖从婴儿时期就开始出现者，要减少他们由于过多的脂肪细胞在一生中都存在所产生的体重是困难的。事实上，凡是肥胖的成人，几乎都有过多的充满了脂肪的细胞<sup>(20,21)</sup>，不过尚不知道这种充满脂质的细胞是何时出现的。Lloyd<sup>(22)</sup>曾报告，只有1/3的肥胖成人，其肥胖是从儿童时期开始的。肥胖的儿童比不肥胖的儿童也有更多的细胞充满了脂质<sup>(17,23)</sup>，不过不是所有肥胖儿童都如此，有些肥胖儿童较不肥胖者并没有更多的脂肪细胞。

现在还不知道脂肪细胞的大小及数量与肥胖症的病因、发展和治疗有何重要性；也不知道早期发生的肥胖是否比在成年期发生者更为严重。脂肪细胞的数量与肥胖的程度相互之间尚无事实说明有关。脂肪组织的细胞构成与因能的摄入少而影响体重的减少率之间的影响也未有证据。肥胖症形成后，不论脂肪细胞有多少，其维持低体重的成功率是低的。从此可以看出，预防比治疗更为重要。值得期望的是，在儿童期就应预防肥胖，同时要重视，在发育的各期中，有生理性增加体脂的阶段。

在成年人，脂肪细胞的数量是不变的，这已认为是真实的。成年人开始发胖，在某些个人可能是由于含脂质的脂肪细胞数目增多，同时也证明成年肥胖者的前脂肪细胞比瘦者有更大潜在力的增殖（在试管中）<sup>(24)</sup>。成人增加体重后，其脂肪细胞直径的平均数，可能因为有一些含有足够脂质的小细胞被计算进去而降低。反之，体重减少时，可能得出细胞平均直径增长的结果，这可能由于一些较小细胞失去脂质而未测出之故<sup>(25)</sup>。有关肥胖者及正常人脂肪组织细胞构成的某些问题可以得到解决，假如发现和测定含很少量脂质的脂肪细胞的技术是可靠的话。目前，在不同的实验室，正在使用显微镜及酶的方法进行研究来解决这个问题。

### 参 考 文 献

1. E.M. Widdowson and C.M. Spray: Chemical Development In Utero. *Arch. Dis. Child.* 26: 205-214, 1951
2. *Infant Nutrition* by S.J. Fomon. Second edition. W.B. Saunders, London, 1970
3. C.G.D. Brook in *Obesity*. W.L. Burland, P.D. Samuel, and J. Yudkin, Editors, pp. 85-104. Churchill Livingstone, London, 1974
4. L.S. Taitz: Infantile Overnutrition Among Artificially Fed Infants in the Sheffield Region. *Brit. Med. J.* 1: 315-316, 1971
5. *The Physiology of Human Pregnancy* by F.E. Hytten and I. Leitch. pp. 269-300. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1964
6. R.A. McCance: The Composition of the Body: Its Maintenance and Regulation. *Nutrition Abst. Rev.* 42: 1269-1279, 1972
7. E.M. Widdowson in *Studies of Undernutrition, Wuppertal 1946-9*. Special Report Series, Medical Research Council, No. 275, pp. 313-345. Her Majesty's Stationery Office, London, 1951
8. A. Ashworth: Growth Rates in Children Recovering from Protein-Calorie