

每个人的正确饮食或许都不相同

——人体对食物中荷尔蒙类分子的反应存在差异

本报记者 刘霞 综合外电

新视野

据英国《新科学家》杂志网站日前报道,饮食并不仅仅关乎你吃进去多少卡路里,燃烧了多少卡路里。新的研究表明,我们所吃的食物对我们的食欲和身体具有不可思议的影响。

食物新概念:荷尔蒙“鸡尾酒”

对于那些想要甩掉几斤赘肉的人来说,饮食建议通常可以简单归结为对摄入食物和热量的斤斤计较,具体而言就是:通过控制饮食来减少能量输入,并且通过多多锻炼来增加能量消耗。很简单,也很好理解,不是吗?

但是,知易行难。一个原因在于,推动人类不断进化的一个驱动力就是尽可能多进食丰富的食物,既然现在食物无所不在,那么,拒绝食物的美味诱惑可能是一场无休无止的战争,而且,我们几乎没有胜算的可能。

现在,人们普遍将食物简化成能量单位:1块曲奇饼干的热量为100大卡;1根芹菜棒的热量仅为1大卡等,对食物的这种简化或许或许可以让我们更容易理解食物,但是,这也会让我们错失很多东西。食物不仅仅包含能量,它也包含一些功能强大的能够改变人体新陈代谢系统的分子。因此,控制卡路里的饮食选择或许会伤害我们的健康。

多年来,有很多实验已经证明,“热量进,热量出”这一模型太过简单。很多其他因素——从人体肠道内的生物到食物的料理方式等似乎都会对人的体重和健康状况产生重要影响。

最新的科学研究开始关注食物本身的构成。人体本身拥有一个非常优良的协调系统,能够控制摄入多少食物;决定将多少食物以脂肪的形式存储起来。结果表明,食物内的分子可以干扰这一系统。有些事物会刺激我们的食欲并加速脂肪存储,而有些则相反,会打开大脑的电路并抑制食欲。

有鉴于此,有些科学家开始呼吁人们应该改变我们对于食物的认知。他们建议将食物看成是一些能影响人的生物学特性(包括新陈代谢能力)的荷尔蒙(激素)组成的“鸡尾酒”。

各种荷尔蒙:各有千秋

美国辛辛那提大学的肥胖病专家兰迪·西雷说,通过理解这些“营养荷尔蒙”的工作原理,我们或许能设计出饮食方案来打破体内的某种平衡,进入另外一种新的平衡,让我们受益。这一想法或许也有助于我们治疗与不合理饮食有关的疾病,比如糖尿病、心血管病甚至某些类型的癌症等。如果西雷的想法是正确的,那么,我们将翻开营养科学的新篇章。

荷尔蒙和食物的关系一直很亲密。荷尔蒙是身体的化学信使,由特定的细胞制成,被派遣到血管内,前往身体各处。第一个被人们发现的荷尔蒙是胰岛素,1921年由加拿大人F.G.班廷和C.H.贝斯特首先发现。胰岛素是机体内唯一降低血糖的激素,同时促进糖原、脂肪、蛋白质合成。当人们进食后,胰腺会产生胰岛素,指导肝脏、肌肉和脂肪细胞将葡萄糖从血管中拉出来。

大多数荷尔蒙通过同细胞表面的受体“泊”在一起来传递信息,从而触发身体内一连串的新陈代谢反应。其他荷尔蒙则潜入细胞内并同细胞核内的受体相互作用,从而控制基因表达。



科学家们曾经认为,荷尔蒙是一群由甲状腺和甲状腺等制成的各式各样分子。但是,随着我们发现一种由信号分子和受体(其中很多与能量的新陈代谢有关)组成的迷宫一样的网络,荷尔蒙俱乐部变得更加独特。例如,1995年,美国洛克菲勒大学的科学家们发现,由脂肪细胞组成的瘦蛋白能激活大脑中的受体从而抑制人的食欲。几乎与此同时,其他科学家们也首次发现了食物本身能直接影响身体的能量控制网络的信号。在上世纪90年代初,科学家们发现,细胞核内存在一类普遍但神秘的受体——过氧化物酶体增殖物激活受体(PPARs),其能被脂肪酸打开。

现在我们知道,这些受体在能量平衡方面至关重要。迄今为止,还没有人发现会专门依附到这类受体之上的荷尔蒙,现在看来,这种受体的主要工作是探测各种类型的脂肪酸以及其他与脂肪新陈代谢有关的分子。西雷表示:“这些受体的使命是倾听食物的‘声音’。”

受体活动与脂肪多少密切相关

其实,这些受体的作用不仅仅只是倾听,它们还做出反馈。科学家们也在脂肪细胞中发现了过氧化酶体增殖物受体-γ(PPAR-γ)的“芳踪”。当脂肪酸依附到这种受体上时,它会打开那些制造新的脂肪细胞并促进脂肪存储的基因。它也会削减另一个在能量新陈代谢中起关键作用的信使——偶联蛋白-1的产量,偶联蛋白-1的主要作用是告诉细胞燃烧脂肪来产生热量。

偶联蛋白-1数量减少意味着需要摄入更多食物来存储脂肪。因此,激活PPAR-γ受体会让老鼠变胖,而关闭这一受体则会产生相反的效果。

换句话说,进食高脂肪的食物并不仅仅是给你的身体增加卡路里,它也会让你的新陈代谢系统朝着肥胖方向发展。西雷说:“你在不经意间改变了身体如何存储脂肪的生物机制。”

屋漏偏逢连夜雨。科学家们也在大脑内发现了这种受体。美国加州大学圣地亚哥分校的内分泌学家杰罗德·奥勒弗斯基领导的研究团队已经证明,当老鼠被喂食高脂肪的食物,造成其体重增长的“罪魁祸首”之一是这些受体的行为。使用药物激活这些受体会使得老鼠消耗更多卡路里导致其体重增加到控制组老鼠的两倍。

另外,奥勒弗斯基和西雷也发现,即使老鼠进食高脂肪食物,减少老鼠体内PPAR-γ受体的活动也能使其体重减轻,不过,做到这一点需要采用遗传手段。西雷表示,因此,对于那些节食者来说,使用药物阻止受体的活动可以事半功倍。

特殊受体使脂肪酸“改邪归正”

不过,与脂肪酸伴随的并不全是坏消息。欧米伽-3脂肪酸就是一个例子。人们现在已经知道,这种常见于深海鱼类和某些植物中的脂肪酸对人体的健康十分有益,也有很多证据表明,食用欧米伽-3脂肪酸有助于减少人们罹患心血管疾病和肥胖症的危险。

最受人类追捧的脂肪酸为两种不饱和脂肪酸二十二碳六烯酸(DHA)和二十碳五烯酸(EPA),人体自身制造这两种脂肪酸的能力很弱,因此,人们主要通过摄入富含脂肪的鱼类、种子和坚果类的食物来获得。西雷表示:“我们现在已经知道,欧米伽-3脂肪酸对保持健康大有裨益。但为什么呢?”

答案似乎在于这些脂肪酸所拥有的类似于荷尔蒙的属性。2010年,奥勒弗斯基领导的研究团队发现,这两种分子会紧紧地依附到一个名叫GPR120(脂肪细胞中富含这种受体)的细胞表面受体之上。这一受体对于人体的新陈代谢具有重要的影响。减少GPR120的活动会导致人体发炎、体重增长,而且,对血糖的控制能力也会减弱。去年,研究人员发现,超重者体内的GPR120受体更容易出现遗传错误。

迄今为止,科学家们一直认为GPR120是一种“孤儿”受体,这意味着,依附到其上的荷尔蒙仍然没有被科学家们发现。但现在看来,GPR120的工作似乎是对食物中的欧米伽-3脂肪酸做出反应,这也从另外一个侧面证明了,肥胖者体内的欧米伽3脂肪酸比卡路里节食者要少。

对于大多数在乎饮食平衡的重要性的人来说,这不是问题,但是,对于少数不幸者来说,这就很严重了。一项研究表明,大约3%的人具有GPR120变异,这使这些人罹患肥胖症的风险提高了60%。GPR120变异的发现者、英国帝国理工学院的菲利普·弗罗盖尔表示,这就表明,

如果你的饮食不健康,那么,小的遗传缺陷也会产生重大影响。他说:“你的生活方式会强化和扩大遗传的影响。”

GPR120受体也被认为是那些可能有助于阻止肥胖恶化的药物的主要靶标。英国剑桥医学研究所的弗兰克·瑞宁表示:“所有的制药公司都有这类研发计划。”

氨基酸也会影响食欲

食物类似荷尔蒙的属性并不仅仅局限于脂肪。蛋白质的组成基础——氨基酸也能影响食欲通路。西雷对一个名为mTOR的蛋白质进行了深入研究。一般情况下,mTOR主要扮演腺嘌呤核苷三磷酸(ATP,其是生物体内最直接的能源)的传感器的角色。西雷表示,mTOR的工作是监测体内的能量和营养状况并在摄入量时减少食物摄入。

他发现,白氨酸这种氨基酸能打开mTOR,使老鼠进食更少。因此,包含有这一化合物的食物能降低人的食欲,这一点很容易做到。西雷表示:“诸如大豆、鸡蛋、花生、肉类和鱼类等大部分高蛋白食物都富含白氨酸。实验也已经证明,啮齿动物进食高蛋白饮食,能够降低体重。”

科学家们正在研究的另一个氨基酸是谷氨酰胺,瑞宁已经发现,其在刺激抑制食欲的荷尔蒙胰高血糖素样肽-1(GLP-1)的释放方面尤其有效,这或许也是高蛋白饮食在减肥方面起作用的原因之一。

而且,科学家们也试图通过实验证明,碳水化合物能够改变人体的新陈代谢情况。复杂的碳水化合物,比如淀粉和纤维素都被肠道微生物处理成短链的脂肪酸,这些脂肪酸随后会依附到肠道内特定细胞的受体之上,这些细胞会通过释放出GLP-1做出反应。

以上诸种种,只是身体内监测能量输入并对其进行调控的系统的一部分。对于弗罗盖尔来说,可能还有其他系统也具有同样功能,他说:“下一个研究前沿是碳水化合物。”

改变微生物群有助于减重

食物、肠道微生物群、荷尔蒙和受体之间的相互作用或许可以解释用于治疗部分超重人士的胃分流术为何会取得成功。这一手术通过胃绕道手术将肠胃分流,改变肥胖病人的饮食习惯,限制他们的食量或减少吸收热量。西雷表示,但是,仅仅减少消化系统的数量无法解释其影响。

可能的原因在于,这一手术会显著改变肠道内微生物的组成,这会导致体内释放出更多抑制食欲的GLP-1。瑞宁说:“微生物改变,荷尔蒙也会随之改变。”这就表明,或许可以通过食物这种破坏性更小的方式来获得同样的效果。他补充道:“我们正在研究不使用手术修改荷尔蒙释放的方法。”

将这些基础的生物学知识变成健康的饮食建议仍然只是一个美好的愿景,还未成为现实。美国俄勒冈州立大学的营养学家唐纳德·江普表示:“就目前而言,公众甚至营养师都没有将食物看成是这类协调分子。”

尽管这一想法目前还有点超前,也还不为很多人所知,但这些科学家对此非常乐观,他们表示,未来还会有很多相关的研究支持他们的观点。瑞宁说:“从长远来看,这些知识都将被整合进饮食建议中。”西雷甚至设想,基于人体对食物中荷尔蒙类分子反应的差异,饮食会变得更加个性化。西雷说:“每个人的‘正确饮食’或许都不相同。”

一卡路里就是一卡路里吗?

——食物和肠道内的细菌共同影响腰围

本报记者 刘霞 综合外电

英国《经济学家》杂志网站不久前的一篇报道中指出,我们的腰围和胖瘦由肠道内的细菌、饮食和遗传因素综合决定。

传统观念认为,一卡路里就是一卡路里,对任何人都一样。如果吃得饱,消耗太少,人就会变胖而且容易生病。但随着科学研究的不断深入,人们越来越觉得,这些观念似乎有点过于简单。人们制造一卡路里的方式并不相同,而且,人们消耗一卡路里的方式或许也存在着很大的个体差异。

这都是科学家们最近在对代谢综合征进行深入研究后得出的结论。代谢综合征是一种合并有高血压以及葡萄糖与脂质代谢异常的综合症,是导致糖尿病、心脑血管疾病,当然还有肥胖的危险因素。这种独特的现代化灾难已经在全美国蔓延,导致美国的肥胖率非常高。不仅如此,代谢综合征也已入侵墨西哥、南非、印度等地,提高了当地民众患病的几率并推高了医疗成本。

当然,人们仍然可以将罹患代谢综合征的原因归结于吃得饱而锻炼太少。但是,为什么有些食物对人类有害格外大?为什么有些人更容易长胖?回答这些问题才是关键。谢天谢地,经过一段时间的深入研究后,研究人员最近在一系列论文中对这些问题进行了解释。

罪魁祸首之一:葡萄糖还是果糖?

有些科学家认为,造成代谢综合征和肥胖的“罪魁祸首”之一是葡萄糖。葡萄糖是自然界分布最广且最为重要的一种单糖,广泛存在于淀粉、果糖、水果中,以及蔗糖和玉米糖浆。进食“高血糖指数”的饮食会提高人体血液中葡萄糖的浓度,有可能诱发人体出现新陈代谢问题。

美国波士顿儿童医院的戴维·罗德维希在最新研

究中已经证明,进食“低血糖指数”的饮食会让人的新陈代谢情况发生变化,而这种变化有助于他们减重,与进食低脂肪食物的效果相当。这对“一卡路里就是一卡路里,对任何人都一样”这种传统观念提出了挑战。

而有些人则认为“罪魁祸首”是果糖,果糖似乎会促使人们长胖并使人体产生胰岛素抵抗。美国科罗拉多大学的理查德·约翰逊今年9月10日在《自然·通讯》杂志撰文指出,脂肪肝和胰岛素抵抗也可能是由于脂肪中非果糖碳水化合物转化成果糖所引发的,葡萄糖之所有有害的原因也在于其会转化成果糖。这些研究挑战了以往的“教条”,即认为果糖是安全的,只需要限制高血糖碳水化合物就行了。

在实验中,约翰逊和同事对三组实验鼠注射了水和葡萄糖。其中一组实验鼠作为控制组;而另外两组实验鼠体内则缺乏帮助身体处理果糖的酶。控制组的老鼠进食葡萄糖后长出了脂肪肝并产生了胰岛素抵抗。而另外两组实验鼠则将葡萄糖转化为果糖,而这种转化似乎也让其新陈代谢综合征加速。

饮食的作用不可小觑

更有趣的一种观念是:同样的饮食可能对不同的人造成不同的影响,四篇最近发表的论文对这一观念进行了探究。在今年7月份发表于《科学》杂志的一篇论文中,美国波士顿儿童医院内分泌科主任约瑟夫·马吉祖布剔除了实验鼠体内名为Mrap2的基因,其似乎参与调控了代谢和进食。马吉祖布和同事通过实验证明,剔除Mrap2有助于控制实验鼠的食欲。

然而,令人吃惊的是,即使基因被剔除的老鼠和正常老鼠进食同样多的食物,它们的体重仍然增加得更多。马吉祖布说:“这些小鼠没有燃烧脂肪,它们不知怎的将脂肪存储了下来。携带这一遗传突变的小鼠增加了更多的体重,我们在的一组肥胖人群中也发现了相似的

突变。”

为什么会发生这种情况还不清楚。科学家们解释道,Mrap2基因编码蛋白似乎推动了向大脑中的Mc4r受体发送信号。作为参与能量调控的一个大型信号链的组成部分,Mc4r受体帮助促进了新陈代谢及降低食欲。脂肪细胞生成激素,刺激大脑中的受体促使生成第二种激素:α MSH。借助于Mrap2,Mc4r检测到α MSH激素,导致食欲下降和体重减轻。这一信号链发生突变,包括Mc4r突变,可以增加肥胖的可能性。

第二篇论文和第三篇论文,都发表在今年8月份出版的《自然》杂志上,这两篇论文另辟蹊径,研究了不同人代谢同样饮食的方式。这两篇研究论文都由法国国立农业研究所的达斯科·欧利希负责。

其中一个实验对300名丹麦实验对象体内的微生物进行了研究,结果发现,实验对象体内的微生物种类越丰富,其新陈代谢综合征包括肥胖和胰岛素抵抗的症状越轻。而另一份研究则让49名超重人士进食高纤维饮食。结果表明,那些实验初始肠道内微生物种类更少的人通过进食高纤维饮食,使得其肠道内的微生物种类更加丰富多样,而且,其新陈代谢情况也得到了改善。而那些实验初始肠道内的微生物种类本来就丰富的人即使进食了同样的饮食,也没有出现大的改变。

美国华盛顿大学的杰弗里·戈登表示,上述两个研究指出了肥胖人士体内微生物的重要性。如果饮食适当,体内微生物不足的人会得到改善。

第四篇发表在《科学》杂志上的论文由戈登撰写。在这篇论文中,戈登使用实验老鼠对这一点进行了探究。为了控制遗传产生的影响,戈登找来四对人类双胞胎,一个肥胖一个瘦。他收集了他们的大便,接着将双胞胎的细菌注入老鼠体内。随后,让实验老鼠进食同样



的饮食,结果表明,注入肥胖者细菌的老鼠变得肥胖,而注入瘦者细菌的老鼠仍然瘦。

戈登接着另外一个实验,他让这些具有不同细菌的老鼠待在一个房间里,老鼠的排泄物会有助于细菌的转移。结果显示,来自瘦老鼠的细菌会前往具有肥胖者细菌的老鼠体内,预防这些老鼠增重以及发展出其他新陈代谢异常。但是,反过来的情况没有发生。而且,有意思的是,当老鼠进食高脂肪、少蔬菜水果的食物时,即使存在这种细菌转移,但是,肥胖的老鼠仍然肥胖,看起来,这种有用的细菌转移似乎依靠饮食来起作用。

戈登希望通过实验,最终能够找出那些或许可以被分离出来并且可用于治疗肥胖的细菌。不过,目前,他的研究团队正在探究造成肥胖的各个因素之间复杂的相互关系。

不同的人或许采用不同的方式来代谢同样的卡路里。但是,特定饮食方式的效果取决于一个人的基因和体内的细菌。而且,这个人肠道内的细菌部分地由其饮食所决定。总而言之,新陈代谢综合征似乎取决于食物、微生物和基因之间复杂的相互关系。理解了这一点,研究人员们将最终厘清现代社会最常见的疾病——新陈代谢综合征的来龙去脉。