

中国营养科学全书

AN OVERVIEW OF
NUTRITION SCIENCES

上册

总主编 葛可佑

人民卫生出版社

第六节 钠

钠是人体不可缺少的常量元素，1807年由Davy首先分离得到。钠相对原子质量为23。钠性质非常活泼，自然界未有发现纯钠的存在，而以化合物形式分布。食盐(NaCl)是人体获得钠的主要来源。

一、体内分布

钠是人体中一种重要无机元素，一般情况下，成人体内钠含量大约为女：3200 mmol，男：4170mmol，分别相当于77~100g；约占体重的0.15%，体内钠主要在细胞外液，占总体钠的44%~50%，骨骼中含量也高达40%~47%，细胞内液含量较低，仅9%~10%。

体钠有可交换钠与不可交换钠两部分，但大部分为可交换钠，按成年男性总体钠60mmol/kg体重计算，可交换钠约占70%左右(42mmol/kg体重)；其余30%(18mmol/kg体重)为不可交换钠。细胞内、外液和骨骼中所含的钠，大部分(约50%)为可交换钠。可交换钠与血浆中的钠进行着弥散平衡；不可交换钠主要与骨骼结合，吸附在长骨深层的羟磷灰石晶体表面。

正常人血浆钠浓度为135~140mmol/L，细胞内液为10mmol/L，细胞间液和淋巴液钠约为140mmol/L。红细胞为9.61mmol/L，白细胞为34.4mmol/L，血小板中为37.8mmol/L。腺体分泌按mmol/L计：唾液60、胃液50(30~90)、小肠上段105(72~128)、回肠117(91~140)、胆汁145(134~150)、胰液141。

二、代谢

人体钠的主要来源为食物。钠在小肠上部吸收，吸收率极高，几乎可全部被吸收，故粪便中含钠量很少。钠在空肠的吸收大多是被动性的，主要是与糖和氨基酸的主动转运相耦联进行的。在有 NaHCO_3 存在时，由于 HCO_3^- 的吸收在空肠是与 H^+ 的主动分泌耦联进行的， Na^+ 和 HCO_3^- 之间的联系则是由于 Na^+ 、 H^+ 交换的缘故。在回肠则大部分是主动的吸收。

在空肠的肠液内葡萄糖的存在，有增强钠的吸收作用，但这是否表明肥胖病与高血压病之间的关系，尚有待证实。

从食物中摄入的，与由肠液等分泌的钠，均可很快被吸收，据估计，每日从肠道中吸收的氯化钠总量在4400mg左右。被吸收的钠，部分通过血液输送到胃液、肠液、胆汁以及汗液中。每日从粪便中排出的钠不足10mg。在正常情况下，钠主要从肾脏排出，如果出汗不多，也无腹泻，98%以上摄入的钠自尿中排出(Pitts, 1974年)，排出量约在2300~3220mg。钠与钙在肾小管内的重吸收过程发生竞争，故钠摄入量高时，会相应减少钙的重吸收，而增加尿钙排泄。因尿钙丢失约为钙潴留的50%，故高钠膳食对骨丢失有很大影响。

正常情况下，每日摄入的钠只有小部分是身体所需，进入体内的钠，大部分通过肾脏从尿排出。每天由肾小球滤过的钠可达20000~40000mmol，但从尿中排出的钠仅10~200mmol，其重吸收率非常高，达到99.5%。当摄入

无钠饮食时，钠在尿中几乎可完全消失；摄入过量时，能完全由肾排出。大约80%的钠在肾近曲小管吸收，其中近曲小管对钠的20%在亨利袢升支及远曲小管吸收。其中近曲小管对钠的重吸收有一定的限度，限制在肾小管管腔内钠浓度小于血浆钠浓度的75%，如果已达到此水平，则不再重吸收，而远端肾单位则不受此限制。

由于肾脏可接受很宽范围的钠，钠摄入量范围以及摄入量的突然改变，对肾脏并无影响，因此人体对钠摄入水的适应性很大。据报道在短期内低至45mg/d以下，或高至35000mg/d以上并不发生明显疾病(Luft, 1979年)。特别是在钠摄入极低，只能满足由皮肤和肠道分泌不可缺少的丢失量，这时从尿中排出的量极其接近于摄入量(Simposon, 1988年)。此种稳态平衡，主要是通过肾素-血管紧张肽-醛固酮系统、血管加压素、心钠素、肠血管活性肽等调节体内基础钠水平。即通过控制肾小球的滤过率、肾小管的重吸收、远曲小管的离子交换作用以及激素的分泌来调节钠的排泄量，以保持钠平衡。

钠还从汗中排出，不同个体汗中钠的浓度变化较大，平均含钠盐(NaCl)2.5g/L，最高可达3.7g/L。在热环境下，中等强度劳动4小时，可使人体丢失钠盐7~12g。

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种作用极强的类固醇激素，作用于肾远曲小管和集合管上皮细胞分泌 H^+ ，排出钾，重吸收钠。当钠摄入多时，血浆 Na^+ 升高，醛固酮分泌减少，增加尿钠排泄；反之，当摄入钠少时，血浆 Na^+ 降低，醛固酮水平增高，尿钠排出减少，甚至可达零排出。因此，饮食中钠摄入不足，甚至极低时，人体也很少出现钠缺乏症(Page, 1976年；1979年)。但严重而持续出汗、创伤、慢性腹泻或肾脏疾病时，则可导致钠缺乏(Gothbers, 1983年)。

交感神经系统调节肾脏控制钠潴留与排泄，①改变肾脏的血流量；②控制肾素的释放；③通过 α 或 β 受体对肾小管作用(Dibona, 1982年)。交感神经中枢在钠过多时抑制，而钠耗空时兴奋。

三、生理功能

(一) 调节体内水分与渗透压 钠主要存在于细胞外液，是细胞外液中的主要阳离子，约占阳离子总量的90%左右，与对应的阴离子构成的渗透压，在细胞外液中也占总渗透压的90%左右。钠对细胞外液渗透压调节与维持体内水量的恒定，是极其重要的。此外，钾在细胞内液中同样构成渗透压，维持细胞内的水分的稳定。钠、钾含量的平衡，是维持细胞内外水分恒定的根本条件。

钠含量高低左右着体内的水量，并将影响或损伤细胞、组织。当细胞内钠含量增高时，水进入细胞内，使水量增加，造成细胞肿胀，引起组织水肿；反之，人体丢失钠过多时，致钠量降低，水量减少，水平衡改变。细胞外液钠量的降低，使水进入细胞，细胞内钾浓度被稀释，细胞外液容量下降，这些改变可能促使血压下降。

(二) 维持酸碱平衡 钠在肾小管重吸收时与 H^+ 交换，清除体内酸性代谢产物(如 CO_2)，保持体液的酸碱平衡。钠离子总量影响着缓冲系统中碳酸氢盐的消长，因

而对体液的酸碱平衡也有重要作用。

(三) 钠泵 钠钾离子的主动运转，由 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶驱动，使钠离子主动从细胞内排出，以维持细胞内外液渗透压平衡。钠对 ATP 的生成和利用、肌肉运动、心血管功能、能量代谢都有关系，钠不足均可影响其作用。此外糖代谢、氧的利用也需有钠的参与。

(四) 维持血压正常 人群调查与干预研究证实, 膳食钠摄入与血压有关。血压随年龄增高, 有人认为, 这种增高中有 20% 可能归因于膳食中食盐的摄入。每摄入 2300mg 钠, 可致血压升高 0.267kPa (2mmHg), 中等程度减少膳食钠的摄入量, 可使高于正常的血压 (舒张压 10.7~11.91kPa) 者血压下降。

(五) 增强神经肌肉兴奋性 钠、钾、钙、镁等离子的浓度平衡时，对于维护神经肌肉的应激性都是必需的，满足需要的钠可增强神经肌肉的兴奋性。

四、缺乏与过多

(一) 缺乏 人体内钠在一般情况下，不易缺乏，但在某些情况下，如禁食、少食，膳食钠限制过严，摄入量非常低时；高温、重体力劳动、过量出汗、胃肠疾病、反复呕吐、腹泻（泻剂应用）使钠过量排出丢失时；或某些疾病，如艾迪生病引起肾不能有效保留钠时；胃肠外营养缺钠或低钠时；利尿剂的使用抑制肾小管重吸收钠而使钠丢失等，造成体内钠含量的降低，而未能弥补丢失的钠时，均可引起钠缺乏。血浆钠 $< 135 \text{ mmol/L}$ 时，即为低钠血症。但钠缺乏时血浆钠也可正常或升高，因为在丢失钠的同时，如果也丢失水，或由于容量减少补充液体（如含钠），也可使血浆钠水平保持或增加。

钠缺乏早期，细胞外液减少、渗透压降低，细胞外液进入血循环。随后，机体为保持细胞外液容量而保留更多的水分，而使钠的浓度下降，水进入细胞内，致细胞体积胀大，脑细胞发生肿胀。而造成血浆容量缩减，此时如未及时得到补偿，则可使血压下降，血液循环不足。为维持脑部血流的供应，内脏血管发生反射性收缩，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，肾小管内的钠减少，即钠几乎全部被再吸收。此外，血浆容量的减少使醛固酮分泌增加，钠的再吸收更为完全。由于尿的浓缩不好，钠与氯化物极少，尿的比重很低。

钠的缺乏在早期症状不明显，倦怠、淡漠、无神、甚至起立时昏倒。失钠达 0.5g/kg 体重以上时，可出现恶心、呕吐、血压下降、痛性肌肉痉挛，尿中无氯化物检出。当失钠达 $0.75 \sim 1.2\text{g/kg}$ 体重时，可出现恶心、呕吐、视力模糊、心率加速、脉搏细弱、血压下降、肌肉痉挛、疼痛反射消失，以至于淡漠、木僵、昏迷、外周循环衰竭、休克、终因急性肾功能衰竭而死亡。

(二) 过多

（一）过少 正常情况下，钠摄入过多并不蓄积，但某些情况下，如误将食盐当作食糖加入婴儿奶粉中喂哺，则可引起中毒甚至死亡；或以食盐作为催吐剂而摄入过多；临幊上还有过因处理婴儿严重的腹泻与呕吐、过量的应用重碳酸钠（以治疗水杨酸盐中毒）等等。由于摄入过多影响肾功能而易发生钠过多，可引致毒性作用。血

浆钠 $>150\text{mmol/L}$ 时称为高钠血症。血钠过高，可出现口渴、面部潮红、软弱无力、烦躁不安、精神恍惚、谵妄、昏迷、血压下降，严重者可致死亡。

急性过量摄入食盐（每天达35~40g）可引起急性中毒，出现水肿、血压上升、血浆胆固醇升高、脂肪清除率降低、胃黏膜上皮细胞破裂等。国外曾经用高张盐水注射以引起人工流产，并致孕妇死亡的报告。用过量的重碳酸钠治疗水杨酸盐中毒，或处理婴儿严重的腹泻与呕吐，也曾发生过不可逆的脑及其他损害。也有人从一个17岁少女中毒事例，得出每kg体重摄入3g食盐可以中毒的结论。

2. 高血压与钠关系 钠摄入量过多、尿中 Na/K 比值增高，是高血压的重要因素。研究表明，尿 Na/K 比值与血压呈正相关，而尿钾与血压呈负相关。1988 年 INTER-SALT 发表了研究结果，预计膳食钠的摄入量由 170mmol (3 910mg) 降至 70mmol (1 610mg)，收缩压可下降 0.293kPa (2.2mmHg)，Na/K 比值从 3.1 降至 1，收缩压将下降 0.45kPa (3.4mmHg)，可见，膳食钠与 Na/K 比值与血压有密切关系。研究结果还表明，钠摄入量与血压随年龄上升的斜率呈显著正相关。在该研究中，三个中国人群尿钠排出量平均为 206mmol/24h，高于其他国家人群，且血压随年龄增长而上升的斜率也大于其他人群。其原因可能和中国人的膳食结构有关。如，膳食中低钾、低钙，低钾地区人群平均摄入量小于 2 000mg/d，钙的摄入量明显低于 RDA 值。

我国西南地区的彝族血压很低，但移居城市的彝族居民，收缩压与舒张压均显著高于深山彝族。我国的另一项研究也表明，食盐日均摄入量增加 2g，收缩压均值增高 0.267kPa (2mmHg)，舒张压均值增高 0.16kPa (1.2mmHg)。膳食 Na/K 比值，每增加 1，收缩压均值上升 0.387kPa (2.9mmHg)，舒张压均值上升 0.213kPa (1.6mmHg)。可见，膳食高钠、低钾摄入量与人群中高血压有关。

日本北部居民食盐摄入量很高，每日达28g左右，高血压患病率为38%；而阿拉斯加本土居民中很少有患高血压者。他们在食物中很少添加食盐，每日摄入量仅为4g左右，按24小时尿钠排出量估算，食盐总摄入量为18.6g。当然这还未排除钾摄入量的影响。

但研究也发现，在高血压家族人群较普遍存在对盐敏感的，而对盐不敏感的或较耐盐的，在无高血压家族史者中较普遍。结果提示，高血压家族遗传可能与其对盐敏感有关。但多大剂量的钠可引起高血压尚不明确。Battarbee 等研究发现膳食中的食盐含量与高血压关系在不同人群之间明显；而在同一人群中没那么明显。尽管高血压原因很多，但较高含量的钠的摄入，应是其中非常重要的因素之一。

一。 3. 钠与癌 此外，长期摄入较高量的食盐，有可能增加胃癌发生的危险性，这被认为是由于盐导致胃黏膜保护层损伤，引起炎性再生反应，增加 DNA 合成和细胞增殖等。当盐损伤胃黏膜上皮后，幽门螺杆菌才起促进癌变的作用。

五、营养状况评价

钠的营养状况，可通过膳食调查方法和尿钠的测定予以评定。由于钠在摄入量不大时，体钠维持在基础水平，从尿中排出的量很接近于摄入量。又在正常状况（出汗不多，也无腹泻）时，摄入的钠近98%从尿中排出。据此可以平衡试验或测定其尿中排钠量评价钠营养状况。至于血清钠水平正常值，儿童成人均约在136~146mmol/L，24小时尿钠为3000~6000mg。

六、参考摄入量

钠需要量的研究不多，只有德国、前苏联、澳大利亚等少数几个国家制定有RDAs（Truswell et al., 1983年）。美国RDAs（Food and Nutrition Board 1989年）是根据每日钠最低丢失量而定的。生长发育所需的钠量取决于细胞外液容量的扩充速度，随年龄和生长状况而改变。根据研究美国人每日至少从尿、粪便中排出2.3g，汗液中钠平均浓度为25mmol/L（Consolazia等，1963年）；英国人通过汗液和粪便排出的钠仅占总丢失钠的2%~5%（Sanchez-Castillo等，1987年）；经皮肤丢失量约为46~92mg/d（Fregley, 1984年）。Coatney等在5个月内，分析了16个健康士兵的24小时抽查尿样，算出钠的摄入量为11g/d。此外，体力活动的个体差异较大，气候条件也有很大不同，故钠的安全的最低摄入量在无急性出汗过多者，为500mg/d。1989年FNB推荐摄入量限制在2400mg或以下。我国调查（1992年）的钠平均摄入总量在7000~7200mg/d，已远远超过上述限制量。

根据生长需要和补充必要的损失所需钠的估计值，见表1-7-27。

表1-7-27 健康人钠、氯最低需要量估计值

年龄	体重(kg)	钠(mg)	氯(mg)
0~5月	4.5	120	180
6~11月	8.9	200	300
1岁	11.0	225	350
2~5岁	16.0	300	500
6~9岁	25.0	400	600
10~17岁	50.0	500	750
>18岁	70.0	500	750

孕期与哺乳期妇女，处在一个特殊的生理变化基础上，母体细胞外液容量增加，胎儿生长发育较快（孕后期）以及羊水（含钠）都可使钠的需要量增加。孕期体重正常情况下约增加11kg（其中70%为细胞外液，含钠量平均为150mmol/L），则孕期中约需增加69mg/d，哺乳期，由每日从乳中泌出180mg（AAP, 1985年）故也应补充钠的摄入。

婴儿及学龄前儿童钠的需要量，据估计：婴儿出生后3个月内每日约需11.5mg/kg，6个月时为4.6mg/kg以供生长（Forbes, 1952年），而婴儿每日从皮肤丢失钠量为9~16mg/kg（Cook, 1950年），二者合并计算，婴儿每日给予钠23mg/kg即可满足其需要。我国婴儿每日母乳摄入

量在700~850mL左右，其中含钠量在116mg/L左右，一日可从母乳中获得115~138mg钠，与上述每23mg/kg相当，可满足需要。

- 未计入经皮肤大量长期丢失的需要量；
- 未有证据表明更高的摄入对健康有任何好处；
- 未计人生长发育的需要量，<18岁的需要量根据假定的生长发育速率的男女平均值计算，基础数据为NCHS报告的50%分位数（Himil, 1979）；
- 表摘自美国RDA第十版（中国营养学会青年委员会译，中国标准出版社出版）。

鉴于我国目前尚缺乏钠需要量的研究资料，也未见膳食因素引起的钠缺乏症的报道，尚难制定EAR和RNI，现在仍沿用1988年AI（表1-7-28）。

表1-7-28 中国居民膳食钠适宜摄入量（AI）单位：mg/d

年龄(岁)	AI	年龄(岁)	AI
0~	200	11~	1200
0.5~	500	14~	1800
1~	650	18~	2200
4~	900	孕妇、乳母	2200
7~	1000		

注：1g食盐含400mg钠。

七、食物来源

钠普遍存在于各种食物中，一般动物性食物钠含量高于植物性食物，但人体钠来源主要为食盐（钠）以及加工、制备食物过程中加入的钠或含钠的复合物（如谷氨酸、小苏打即碳酸氢钠等等），如酱油、盐渍或腌制肉或烟熏食品、酱咸菜类、发酵豆制品、咸味休闲食品等。此外，有些地区饮用水的钠含量甚高，可高达220mg/L（一般含钠量<20mg/L）。我国的一项调查，钠的摄入量在5.9~6.7g/d（1995年），据Sanchez-Castillo等人调查发现，钠的来源中，10%来自食物中所含的天然盐分，15%来自烹调加工及餐桌上加入的，而75%是食物加工和制造过程中加入的。

（柳启沛）

第七节 氯

氯是人体必需常量元素之一，是维持体液和电解质平衡中所必需的，也是胃液的一种必需成分。自然界中总量以氯化物形式存在，最普通形式是食盐。

一、体内分布

氯在人体含量平均为1.17g/kg，总量约为82~100g，占体重的0.15%，广泛分布于全身。主要以氯离子形式与钠、钾化合存在。其中氯化钾主要在细胞内液，而氯化钠主要在细胞外液中。脑脊液与胃肠分泌液中氯浓度较高，前者含氯达117~127mmol/L，血浆中也有一定量为96~106mmol/L。明显出汗时，汗液中氯化钠含量大约为0.2%。肌肉和神经组织的氯含量很低，结缔组织和骨骼

中有少量氯，除红细胞、胃黏膜细胞有较高的氯含量外，在大多数细胞内氯的含量都很低。

二、代谢

饮食中的氯多以氯化钠形式被摄入，并在胃肠道被吸收。胃肠道中有多种机制促进氯的吸收。胃黏膜处吸收受 HCO_3^- 浓度和 pH 值影响，空肠中色氨酸刺激 Cl^- 的分布，增加单向氯离子的流量，回肠中有“氯泵”参与正常膳食中氯的吸收及胃液中氯的重吸收。吸收的氯离子经血液和淋巴液运输至各种组织中。

氯化物主要从肾脏排出，但经肾小球滤过的氯，约有 80% 在肾近曲小管被重吸收，10% 在远曲小管被重吸收，只有小部分经尿排出体外，并在肾小管以铵换钠，将钠重新吸收。

氯和钠除主要从肾排出体外，也从皮肤排出，在高温、剧烈运动、汗液大量排出时，也相应促使了氯化钠的排出。

利尿剂的应用使钠的重吸收减少。腹泻时，食物及消化液中氯可随粪便排出。

三、生理功能

(一) 维持细胞外液的容量与渗透压 氯离子与钠离子是细胞外液中维持渗透压的主要离子，二者约占总离子数的 80% 左右，调节与控制着细胞外液的容量与渗透压。

(二) 维持体液酸碱平衡 氯是细胞外液中的主要阴离子。当氯离子变化时，细胞外液中的 HCO_3^- 的浓度也随之变化，以维持阴阳离子的平衡，反之，当 HCO_3^- 浓度改变时， Cl^- 相随变化，以维持细胞外液的平衡。供应过量氯离子可以校正由疾病或利尿剂引起的代谢性碱中毒。

(三) 参与血液 CO_2 运输 当 CO_2 进入红细胞后，即在红细胞内碳酸酐酶参与下，与水结合成碳酸，再离解为 H^+ 与 HCO_3^- ，被移出红细胞进入血浆，但正离子不能同样扩散出红细胞，血浆中的氯离子即等当量进入红细胞内，以保持正负离子平衡。反之，红细胞内的 HCO_3^- 浓度低于血浆时，氯离子由红细胞移入血浆， HCO_3^- 转入红细胞，而使血液中大量的 CO_2 得以输送至肺部排出体外。

(四) 其他 氯离子还参与胃液中胃酸形成，胃酸促进维生素 B_{12} 和铁的吸收；激活唾液淀粉酶分解淀粉，促进食物消化；刺激肝脏功能，促使肝中代谢废物排出；氯还有稳定神经细胞膜电位的作用等。

四、缺乏与过多

(一) 缺乏 由于氯来源广泛，特别是食盐，摄入量往往大于正常需要水平。因此，由饮食引起的氯缺乏很少见。但不合理配方（含氯量 1~2mmol/L）膳的应用、患先天性腹泻（再吸收障碍）的婴儿，可致氯缺乏。

大量出汗丢失 NaCl ；腹泻、呕吐或肾病肾功能改变、或使用利尿剂等引起的氯的大量丢失，均可造成氯的缺乏。氯的缺乏常伴有钠缺乏，此时，造成低氯性代谢性碱中毒，常可发生肌肉收缩不良，消化道受损，易掉头发和牙齿，且可影响生长发育。

(二) 过多 人体摄入氯过多引起对机体的危害作用并不多见。仅见于严重失水，持续摄入高氯化钠（如食

盐）或过多氯化铵；临幊上见之于输尿管-肠吻合术、肾功能衰竭、尿溶质负荷过多、尿崩症以及肠对氯的吸收增强等，以上均可引起氯过多而致高氯血症。此外，敏感个体尚可致血压升高。

五、需要量估计

在一般情况下，膳食中的氯总比钠多，但氯化物从食物中的摄入，及从身体内的丢失大多与钠平行，因此，除婴儿外所有年龄的氯需要量基本上与钠相同。由于人乳中所含的氯化物 (11mmol) 高于钠浓度，美国儿科学会 (AAP) 因此建议，氯在类似浓度 10.4mmol 时，其 $\text{Na}^+ \text{K}^+$ 与 Cl^- 比例为 1.5~2.0，可维持婴儿体内的正常酸碱平衡调节水平。

我国目前尚缺乏氯的需要量的研究资料，难于制定 EAR 和 RNI，根据氯化钠的分子组成，结合钠的 AI 值，中国营养学会 (2000 年) 提出的中国居民膳食氯适宜摄入量 (AI) 见表 1-7-29。

表 1-7-29 中国居民膳食氯适宜摄入量 (AI) 单位: mg/d

年龄 (岁)	AI	年龄 (岁)	AI
0 ~	400	7 ~	2200
0.5 ~	800	11 ~	2400
1 ~	1000	14 ~	2800
4 ~	1600	18 ~	3400

六、食物来源

膳食氯几乎完全来源于氯化钠，仅少量来自氯化钾。因此食盐及其加工食品酱油，盐渍、腌制或烟熏食品，酱咸菜以及咸味食品等等都富含氯化物。一般天然食品中氯的含量差异较大；天然水中也几乎都含有氯，估计日常从饮水中提供 40mg/d 左右，与从食盐来源的氯的量 (约 6g) 相比并不重要。

(柳启沛)

参 考 文 献

- 顾景范、杜寿玢等. 现代临床营养学. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 205-239
- 杨月欣、王光亚等. 中国居民食物成分表. 北京: 北京大学医学出版社, 2002
- 《营养学报》编辑部. 1991—2000 年本刊发表学术论文的综述 (I、II、III、IV) 营养学报 2001. 23(4); 2002, 24(1)(2)(3)
- 何志谦主编. 人类营养学. 第 2 版, 北京: 人民卫生出版社, 2000. 241-284
- 中国营养学会编著. 中国居民膳食营养素参考摄入量. 北京: 北京轻工业出版社, 2000. 131-176
- Maurice E. Shills, James A., Olson Moshe Shihe. Modern Nutrition in Health and Diseases, 9th edition. Willianos and Wiklins Press. 1999. 105-193
- 陈炳卿. 营养与食品卫生学 (第 4 版). 北京: 人民卫生出版社, 1999
- Christopher Nordin B. E. Calcium as a Nutrient. Bangkok, Thailand: Joint FAO/WHO Expert Consultation. 1998. 3-35

七、食物来源

铁广泛存在于各种食物中，但分布极不均衡，吸收率相差也极大，一般动物性食物的含量和吸收率均较高。因此膳食中的铁良好来源，主要为动物肝脏、动物全血、畜禽肉类、鱼类。蔬菜中含铁量不高，油菜、苋菜、菠菜、韭菜等利用率不高（见表 1-8-7）。

表 1-8-7 常用食物中的铁含量 (mg/100g 食部)

食物	含铁量	食物	含铁量	食物	含铁量
稻米	2.3	黑木耳(干)	97.4	芹菜	0.8
标准粉	3.5	猪肉(瘦)	3.0	大油菜	7.0
小米	5.1	猪肝	22.6	大白菜	4.4
玉米(鲜)	1.1	鸡肝	8.2	菠菜	2.5
大豆	8.2	鸡蛋	2.0	干红枣	1.6
红小豆	7.4	虾米	11.0	葡萄干	0.4
绿豆	6.5	海带(干)	4.7	核桃仁	3.5
芝麻酱	58.0	带鱼	1.2	桂圆	44.0

(柳启沛)

第三节 碘

碘 (Iodine) 是人体 (包括所有的动物) 的必需微量元素，为卤族元素之一，原子序数 53，原子量 126.9。自然界只有一种稳定的同位素¹²⁷I，另有 32 种放射性同位素，其中以¹³¹I 用途最广。分子式 I₂。碘为紫灰色晶体，比重 4.93，熔点 131.5℃，沸点 184.35℃。碘化合价有 1、3、5、7，在卤族元素中化学活性最弱，但仍可与大多数元素直接化合，并以化合物形式广泛存在于自然界。碘微溶于水，水解产生稳定的次碘酸可使棕黄色水溶液呈酸性。碘易溶于乙醇、乙醚、甘油等有机溶剂。碘遇淀粉呈蓝色，据此可以作定性、定量检测。海藻中碘含量最丰富，并为提取纯碘的主要原料。工业上碘亦来源于海藻，主要用于医药、燃料、感光材料及化学试剂等。

我国远在公元前 4 世纪的《庄子》中就有关于瘿病，即今碘缺乏病的记载。其后，晋葛洪 (公元 4 世纪) 首先用海藻的酒浸液治疗瘿病；隋巢元方 (公元 7 世纪) 提出了瘿病与水、土有关的学说；唐孙思邈与王涛 (公元 8 世纪) 又扩大了用昆布来治疗瘿病。国外于公元 12 世纪才开始用海藻治疗甲状腺肿，比我国晚了约 800 年。

经过几个世纪的生活实践和对碘的研究，碘在 1813 年由法国 Courtois 从海藻灰中首次分离得到；后来由 Glus-sac 命名为碘 (Iodine)，iode 是希腊文，紫色的意思；1820 年 Coindet 建议用碘制剂防治甲状腺肿；1896 年 Bau-mann 首次证实甲状腺有聚碘的功能，并从甲状腺中分离出碘。20 世纪 70 年代更提出了碘缺乏对人的损害是一条由轻到重的疾病谱带；80 年代确认碘缺乏不仅会引起甲状腺肿和少数克汀病发生，还可引起更多的亚临床克汀病人和智力低下的儿童发生，故 1983 年提出了用“碘缺乏病 (iodine deficiency disorders, IDD)” 代替过去的“地方性甲状腺肿”的提法。

一、吸收和代谢

(一) 吸收 水、空气都含有微量碘，且均可被人体吸收。人从食物、水、食盐与空气中每日摄取的碘总量约 100~300 μg，主要以碘化物的形式由消化道吸收，其中有机碘一部分可直接吸收，另一部分则需在消化道转化为无机碘后方再吸收。肺、皮肤及黏膜也可吸收极微量的碘。机碘的来源约 80%~90% 来自食物，10%~20% 来自饮水，<5% 的碘来自空气。

膳食和水中的碘主要为无机碘化物，经口进入人体后，在胃及小肠上段被迅速、完全吸收，一般在进入胃肠道后 1 小时内大部分被吸收，3 小时内几乎完全被吸收。有机碘经肠降解释放出碘化物后方被吸收，但甲状腺激素约有 80% 可直接吸收。与氨基酸结合的碘可直接被吸收。而同脂肪酸结合的有机碘可不经肝脏，由乳糜管进入血液。被吸收的碘很快转运至血浆，遍布于全身各组织中。血清的正常含碘量为 0.32~0.63 μmol/L (40~80 μg/L 蛋白结合碘)。膳食钙、镁以及一些药物如磺胺等，对碘吸收有一定阻碍影响。蛋白质、能量不足时，也妨碍胃肠道内碘的吸收。营养素的均衡在保证其他营养素的最好生物利用是极其重要的。

(二) 代谢 碘在体内主要被用于合成甲状腺激素，甲状腺从血液中摄取碘的能力很强，甲状腺中碘的浓度比血浆高 25 倍以上。垂体前叶分泌的促甲状腺激素 (thyrotropic hormone, TSH) 促进甲状腺收集碘。在甲状腺囊泡的方形上皮细胞内，过氧化酶将聚集的碘催化为具有活性的原子碘。原子碘与酪氨酸在甲状腺上皮细胞中结合，而二碘酪氨酸成为甲状腺球蛋白的组成部分。二分子的二碘酪氨酸缩合，脱去一分子丙氨酸成为四碘甲腺原氨酸 (T₄)，即甲状腺激素，并贮存于腺体细胞的胞浆内。有时碘化不完全，分子上只有三个碘原子时称为三碘甲腺原氨酸 (triiodothyronine, T₃)，其生理作用比甲状腺激素强，但活性维持时间短暂。

甲状腺激素生成后与甲状腺球蛋白连接贮存在滤泡的胶质中，因其分子量大，不能直接进入血液。血液中的甲状腺激素 (T₄、T₃) 与血浆球蛋白结合存在，(检测时) 统称为血浆蛋白结合碘 (PBI)。因 PBI 分子量大，不能进入细胞，故无生理作用。当机体需要时，甲状腺球蛋白被蛋白水解酶作用，释出甲状腺激素入血 (TSH 促进此过程)。游离的甲状腺激素进入效应细胞，影响线粒体上的酶活性而起作用。

机体还可通过在各种组织 (包括肝脏与肾脏) 中的脱碘酶的 5'-位脱碘作用，将 T₄ 转变为 T₃ (三碘甲状腺原酸)，估计人体内的 T₄ 每天有 1/3 转变为 T₃，人体还可进一步将 T₃ 脱碘成为二碘甲腺原酸和一碘甲腺原酸。

碘仅在其被吸收入甲状腺中的部分才被合成为甲状腺激素，进入甲状腺的碘的比例，与碘的摄入量有关。当碘不足时，运载碘的过程被激发，从而增加循环池中碘的比例，并为甲状腺所利用。在长期缺碘时，由血液进入甲状腺的碘可达 80% 或更多。膳食碘充足时，肠道吸收的碘只有 10% 或更少进入甲状腺。

甲状腺也是机体储存碘的最主要组织，并以一碘酪氨酸、二碘酪氨酸和少量甲状腺激素存在，但 T₃ 的量极少。

如膳食碘供给充足，甲状腺的碘含量可达 10~20mg，如长期缺碘则可降至 200 μg 或以下。缺碘患者偶尔摄食碘，甲状腺可贮存大量的碘并持续一段时间，成为缺碘地区甲状腺肿大而含碘量却正常的原因。

血液中碘更新很快，正常情况下血浆碘清除的半减期约为 10 小时，当患甲状腺毒症或缺碘时，腺体活动旺盛、半减期将缩短。甲状腺激素的更新较慢，一般正常是甲状腺激素的半减期约为 7 天，而 T_3 的半减期仅为 1.5~3 天。

(三) 排出 消化道吸收的碘进入门静脉。有机碘经肝脏改造为无机碘化物后一部分进入血液大循环，输送至甲状腺、心、肺、肾、肌肉、皮肤及其他组织；另一部分则由肝转入胆汁，再进入消化道，其中有的经再吸收重新进入门静脉到肝，谓之“肠肝循环”。余下部分经肠道排出体外。碘的排泄途径主要为肾脏，其次为肠，一般约有 80%~85% 的碘经肾排出，每日尿碘约为 50~100 μg ，10% 碘经粪便排出，仅为 6~25 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。也有少量随汗液(占 5%) 或通过呼吸排出。哺乳妇女从乳汁中排出一定量的碘(7~14 $\mu\text{g}/\text{L}$)。

(四) 贮存与分布 人体内的碘主要集中在甲状腺，(按成人计算) 碘的含量为 8~15mg，占人体总体碘(20~50mg) 的 20%。其他器官与组织也都有一定的含量，肌肉重量与体积都最大，含碘量约占总量 50%；10% 在皮肤；6% 在骨骼中。其余则存在于其他内分泌腺及中枢神经系统。浓度最高者是甲状腺，腺体重 15~20g，仅占体重的 0.03%，但碘含量却占总量的 20%。血碘绝大多数为有机碘含量水平约为 0.8~6.0 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。

甲状腺激素除在甲状腺外，约 1/3 在血浆中，1/3 在肝，余下的则在其他组织中。由于甲状腺激素可逆地与专一的载体、即甲状腺结合球蛋白紧密结合。所以血浆中游离的 T_4 是极少的，约仅占血浆总量的二千分之一，如此小量的游离 T_4 在组织中发挥着有效的作用。

二、生理功能

碘在体内主要参与甲状腺激素的合成，其生理作用也是通过甲状腺激素的作用表现出来的。甲状腺激素在体内的作用是复杂的，目前也尚不知其作用是否通过一个单独的机制。

(一) 参与能量代谢 在蛋白质、脂类与碳水化合物的代谢中，碘促进氧化和氧化磷酸化过程；促进分解代谢，能量转换，增加氧耗量，加强产热作用，如在心、肝、肾及骨骼肌，但对脑的作用不明显；碘参与维持与调节体温，保持正常的新陈代谢和生命活动。

膳食缺碘使甲状腺输出甲状腺激素受限，从而引起基础代谢率下降。反之，在甲状腺功能亢进的人，机体的能量转换率和热的释放量相对提高。给哺乳动物甲状腺激素，可引起骨骼肌细胞内的线粒体的大小、数目和代谢活动均有增加，ATP 的利用加大。给实验大鼠注射 T_3 及 T_4 后，其肝和肌肉内消耗的氧约增加 90%。据认为就是由于 T_3 及 T_4 促使钠泵透过细胞膜时激发 ATP 的利用所增加的能量，也是 T_3 和 T_4 促使产热的一种反应。

(二) 促进代谢和体格的生长发育 所有的哺乳类动

物都必须有甲状腺素，即需要碘维持其细胞的分化与生长。发育期儿童的身高、体重、肌肉、骨骼的增长和性发育都必须甲状腺激素的参与，此时期碘缺乏可致儿童生长发育受阻，侏儒症的一个最主要病因就是缺碘。

已有的研究表明，甲状腺激素促进 DNA 及蛋白质合成、维生素的吸收和利用、活化许多重要的酶的作用，包括细胞色素酶系、琥珀酸氧化酶系等 100 多种，对生物氧化和代谢都有促进作用。

给予生理剂量的 T_3 及 T_4 能使大鼠肿瘤细胞在培养基中生长率提高 3 倍。用碘¹²⁵ 标记的 T_3 及 T_4 出现在细胞的核仁中，与细胞核仁高度亲和，这被认为可能是核仁具有甲状腺激素受体样的功能，也表明甲状腺激素参与了对细胞基因表达的调控作用。

(三) 促进神经系统发育 在脑发育阶段，神经元的迁移及分化；神经突起的分化和发育，尤其是树突、树突棘、突触、神经微管以及神经元联系的建立；以及髓鞘的形成和发育都需要甲状腺激素的参与。

人体胚胎发育至 16~17 天出现甲状腺原基，11~12 周甲状腺滤泡即有聚碘和形成碘化甲状腺原氨酸的能力。胚胎期及出生后早期缺碘或甲状腺激素不足，均会影响神经细胞的增殖分化、髓鞘和突触的发育及功能。妊娠前及整个妊娠期缺碘或甲状腺激素缺乏均可导致脑蛋白合成障碍，使脑蛋白质含量减少，细胞体积缩小，脑重减轻，直接影响到智力发育。因此，在发生严重地方性甲状腺肿的地区，也可发生神经肌肉功能障碍为主要表现的克汀病。

胚胎期及婴儿期缺碘的儿童在改善缺碘状态后，只能防止缺碘对大脑的进一步损害及防止碘缺乏病的发生，不能明显改善智力发育。缺碘对大脑神经的损害是不可逆的，胎儿期母体合理营养、特别是微量营养素的充分摄取，对胎儿、对母体都是非常重要的。故长期、稳定的对碘缺乏地区供给碘强化的食盐是非常必要的。

(四) 垂体激素作用 碘代谢与甲状腺激素合成、释放及功能作用受垂体前叶 TSH 的调节；TSH 的分泌则受血浆甲状腺激素浓度的反馈影响。当血浆中甲状腺激素增多，垂体即受到抑制，促使甲状腺激素分泌减少；当血浆中甲状腺激素减少时，垂体前叶 TSH 分泌即增多，这种反馈性的调节，对稳定甲状腺的功能很有必要，并对碘缺乏病的作用也大。TSH 的分泌又受丘脑下部分泌的 TSH 释放因子所促进，丘脑下部则受中枢神经系统调节，由此可见，碘、甲状腺激素与中枢神经系统关系是至为密切的。

碘的生理功能是以甲状腺激素的功能作用表达的，至今也尚未发现碘有除甲状腺激素以外的其他独立的生理功能作用。

三、缺乏

机体因缺碘而导致的一系列障碍是为碘缺乏病，其临床表现取决于缺碘程度、机体发育阶段(胎儿期、新生儿期、婴幼儿期、青春期或成人期)、机体对缺碘的反应性或代偿适应能力等。不同发育阶段碘缺乏的表现如表 1-8-8 所列。

碘摄入不足是造成 IDD 的基本原因，而人体碘摄入

不足则主要是自然环境碘的缺乏造成的。据调查，世界上 IDD 病区的分布大致与第四纪冰川覆盖区是相同的，这些地区由于冰川的融化、洪水的冲刷，含碘丰富的土壤几乎全部被冲入海，新土壤的碘含量极大的降低，仅达原来的 1/4。一些冲积平原、屡遭洪水泛滥地区，水土流失、植被、生态环境破坏、都可造成环境碘的丢失，而成为碘缺乏的地区。食物结构的不合理，特别是以植物性食物为主、以当地产的缺碘食物为主，更有可能促使 IDD 的发生与发展。此外，经济、文化水平，也明显影响着 IDD 的流行。

表 1-8-8 碘缺乏病的疾病谱带

发育时期	碘缺乏病的表现
胎儿期	1. 流产、死胎、先天畸形、围生期死亡率增高、婴幼儿期死亡率增高 2. 地方性克汀病 神经型：智力落后、聋哑、斜视、痉挛性瘫痪、不同程度的步态和姿态异常 粘肿型：黏液性水肿、侏儒、智力落后 3. 神经运动功能发育落后 4. 胎儿甲状腺功能减退 新生儿甲状腺功能减退、新生儿甲状腺肿
新生儿期	
儿童期和青春期	甲状腺肿、青春期甲状腺功能减退、亚临床型克汀病、智力发育障碍、体格发育障碍、单纯聋哑
成人期	甲状腺肿及其并发症、甲状腺功能减退、智力障碍、碘致性甲状腺功能亢进

(引自中国营养学会：中国居民膳食营养素参考摄入量，p. 191)

四、过量

据已有的调查研究，尿碘排出低于 $100\mu\text{g}/\text{L}$ ，相当于每日碘摄入量 $<150\mu\text{g}$ 者，患碘缺乏病的危险性增高。较长时间的高碘摄入也可导致高碘性甲状腺肿等的高碘性危害。我国学者在上个世纪 70 年代前后，根据在缺碘区、适碘区和高碘区的 17 个观察点近 5 万人的甲状腺检查和相应的水碘、尿碘测定数据，提出了水碘、尿碘与甲状腺肿患病率关系的方程式和相应的 U 形曲线，高碘、低碘都可引起甲状腺肿，且低碘时碘越少甲状腺肿患病率越高；高碘时碘越多患病率也越高的特点。

已知碘有抑制甲状腺合成激素的作用，但海藻引起的高碘甲状腺肿，被广泛认为是由于碘抑制了蛋白水解酶，以致贮积在甲状腺内的、与甲状腺球蛋白结合的 T_3 、 T_4 ，不能释放至血循环中，导致血中甲状腺激素水平降低，反馈性地引起垂体的 TSH 分泌增高，从而导致甲状腺肿大。也有流行病学调查表明，高碘甲状腺肿患者并无血清 T_4 降低、TSH 升高的表现。因此，甲状腺肿的原因也可能合成较多的甲状腺激素淤滞在甲状腺滤泡内，形成了胶质大滤泡为特点的高碘甲状腺肿。

早在 20 世纪 70 年代，我国河北、山东省部分地区的居民，曾因饮用深层高碘水，或高碘食物（腌海带的盐、海带盐腌制的咸菜等）造成高碘甲状腺肿，部分地区患病率甚至高达 20% ~ 40%。碘过量通常发生于摄入含碘量高的饮食物，以及在治疗甲状腺肿等疾病中使用过量的

碘剂。在澳大利亚曾以碘强化面包（每千克干面包含碘量为 2 ~ 4mg），供应给海岛渔民后，当地人的甲状腺肿发病率升高了一倍。病人中大多数为长期缺碘的老年人。在日本，也有因为高碘摄入致甲状腺肿的报道，被认为与消费量很大的、含碘丰富的海带（达 4.5mg/g 干重）有关。

碘的每日摄入量上限值的文献报道不一，有认为 $2000\mu\text{g}/\text{d}$ ，在正常成人不会引起不良生理反应， $1000\mu\text{g}/\text{d}$ 也不会引起儿童明显的生理学异常。从世界各国食盐加碘的经验看， $1000\mu\text{g}/\text{d}$ 是安全的。WHO/UNICEF/ICCIDD（国际控制碘缺乏病理事会）建议正常人每日碘摄入量在 $1000\mu\text{g}$ 以下是安全的。根据我国高碘性甲状腺肿的发病情况，当人群（儿童）尿碘达 $800\mu\text{g}/\text{L}$ ，则可造成高碘性甲状腺肿流行，故碘的安全摄入量范围应是 $150 \sim 800\mu\text{g}/\text{d}$ 。据缺碘地区应用加碘食盐后 1 ~ 3 年内，碘性甲亢的发病率上升，而后降至加碘前水平，可见补碘时碘摄入量不宜过高、不宜过快提高剂量。补碘后其尿碘水平应低于 $300\mu\text{g}/\text{L}$ 。

五、营养状况评价

人体碘的营养状况的评价指标，常用的有 TSH、 T_4 、 FT_4 、 T_3 、 FT_3 ；尿碘、儿童甲状腺肿大率；其他如儿童生长发育指标、精神运动功能指标等等。

(一) 垂体-甲状腺轴系激素水平 TSH 和 T_3 及 T_4 或 FT_4 （游离四碘甲腺原氨酸）的下降，TSH 升高是碘缺乏的指征，新生儿 TSH 筛查是评估婴幼儿碘营养状况的敏感指标。

(二) 尿碘（群体） 由于肾脏是碘的主要排出途径，尿碘水平是代表前一日的摄碘量的最好指标。摄碘量越多，尿碘量也越高。儿童尿碘低于 $100\mu\text{g}/\text{L}$ ，孕妇、乳母尿碘低于 $150\mu\text{g}/\text{L}$ 提示该人群碘营养不良。

根据一些调查研究结果，尿碘测定宜用 24 小时尿样本，其次空腹晨尿并以尿碘与尿肌酐比值表示，较其他时段接近 24 小时的结果。当然如以衡量群体状况，样本数量够大，任意尿作为样本应是可行（当然，以尿碘与尿肌酐比值为宜），当可反映该群体的碘营养水平。

(三) 儿童甲状腺肿大率 比率大于 5% 提示该人群碘营养不良。由于甲状腺肿大是之前碘缺乏所造成，在缺乏纠正之后，尿碘可达到正常水平，但甲状腺的消退则尚需数月甚至数年。

(四) 其他指标 儿童生长发育指标如身高、体重、性发育、骨龄等等的检测，可反映过去与现在的甲状腺功能是否低下的状况；智商、精神运动功能的检测，以及地方性克汀病发病的情况，以了解胚胎期和婴幼儿期碘缺乏所造成的脑发育落后或神经损伤。

作为群体碘营养现况的评估指标，目前多推荐选用尿碘、甲状腺肿大率和 TSH 等指标。

六、膳食参考摄入量

人体对碘的需要量，取决于对甲状腺激素的需要量。维持正常代谢和生命活动所需的甲状腺激素是相对稳定的，合成这些激素所需的碘量约为 $50 \sim 75\mu\text{g}$ 。WHO/UNICEF/ICCIDD 推荐（单位 $\mu\text{g}/\text{d}$ ）：0 月 ~ $50\mu\text{g}$ ，4 岁 ~ $90\mu\text{g}$ ，11 岁 ~ $120\mu\text{g}$ ，成人（>14 岁）~ $150\mu\text{g}$ ，孕妇、哺乳妇

女 ~ 200 μg 。

2000 年中国营养学会制定的《中国居民膳食营养素参考摄入量》，对碘的“推荐摄入量（RNI）”是根据其成人碘的 EAR + 2SD 而确定的，成人碘的 EAR 为 120 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，故碘的 RNI 应为 150 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。此值与上述三机构联合提出的 RDA 相一致。

碘的可耐受最高摄入量（UL），根据 WHO/UNICEF/ICCIDD 建议，正常人每日摄取碘低于 1000 μg 是安全的。碘的无毒副作用水平（NOAEL）亦为 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。因此，碘的 UL，成人为 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，其他人群碘的 DRIs 详细数据见表 1-8-9。

表 1-8-9 中国居民膳食碘参考摄入量 ($\mu\text{g}/\text{d}$)

年龄 (岁)	RNI	UL	年龄 (岁)	RNI	UL
0 ~	50	—	11 ~	120	800
0.5 ~	50	—	14 ~	150	800
1 ~	50	—	18 ~	150	1000
4 ~	90	—	孕妇和乳母	200	1000
7 ~	90	800			

七、食物来源

人类所需的碘，主要来自食物，约为一日总摄入量 80% ~ 90%，其次为饮水与食盐。食物碘含量的高低取决于各地区的生物地质化学状况。

海洋是自然界的碘库，海洋生物含碘量很高，如海带、紫菜、鲜海鱼、蚶干、蛤干、干贝、淡菜、海参、海蜇、龙虾等，其中干海带含碘可达 240mg/kg；而远离海洋的内陆山区或不易被海风吹到的地区，土壤和空气中含碘量较少，这些地区的食物含碘量也不高。

陆地食品含碘量以动物性食品高于植物性食品，蛋、奶含碘量相对稍高 (40 ~ 90 $\mu\text{g}/\text{kg}$)，其次为肉类，淡水鱼的含碘量低于肉类。植物含碘量是最低的，特别是水果和蔬菜。

食盐含碘量很低，越是精制其含碘量越低。

由于碘缺乏才致使 IDD 的发生，因此碘的补充是极为重要的。目前采用的有食盐加碘、碘油以及其他措施方法。对于防止 IDD 已被证明这些措施是可行、有效的。

(柳启沛)

第四节 锌

锌最早被认为是有价值的元素是在 1509 年，1869 年有证据证明锌是植物所必需，1934 年证明是动物所必需。因为锌广泛存在于食物当中，所以一直认为人类自然发生锌的缺乏是极不容易的。1961 年，Prasad 等对伊朗地区的儿童食欲减退、生长发育迟缓、性发育不良与营养性锌缺乏有关的流行病学分析，首先揭示了锌对人体营养的重要作用。而后人类锌缺乏症状被许多研究所证实。锌作为人体必需的营养素的临床意义和公共卫生意义得到进一步的肯定。

一、理化性质和体内的分布

(一) 锌的理化性质 锌是位于元素周期表中第四周

期的一种元素，外层电子 d 轨道已饱和，S 轨道有两个电子。因此，锌是一个两价阳离子，能以 +2 氧化状态作化学结合。锌与过渡金属共同具有与蛋白质侧链构成稳定复合物的能力。锌的离子直径约有 0.065nm，锌的原子序数是 30，原子量是 65.37。纯的锌是一种带蓝色的白色金属，在自然界锌有 5 种稳定同位素的形式，锌的稳定性同位素及其天然丰度是： ^{64}Zn , 49% ; ^{66}Zn , 29% ; ^{67}Zn , 4% ; ^{68}Zn , 19% 和 ^{70}Zn , 1%。6 个放射性同位素，其中 ^{65}Zn 、 ^{69}Zn 和 ^{63}Zn 常被用在示踪科学的研究中。

锌是一种强的电子接受体，所以锌与硫醇和胺电子供体的结合力很强，锌也具有快速的配体交换作用，这在金属酶的催化作用中有重要意义。但锌不存在氧化还原化学作用。这些理化性质是锌的特异的生理功能的基础，所有与锌有关的功能如结构作用、活性中心或催化作用、调节作用都与此有关。

(二) 体内分布 锌分布于人体所有组织、器官、体液及分泌物。约 60% 存在于肌肉，30% 存在于骨骼，后者不易被动员。总的来说，除铁以外，锌比任何其他微量元素都多。但锌不能像能量一样储存在脂肪组织内，机体内没有特殊的锌的储存机制。锌通过转运系统调节和亲和力作用的强弱而使器官或区室的锌含量非均匀性分布。含量高的有肝脏、骨骼肌、皮肤、毛发、指甲、眼睛、前列腺等，血液中含量很少。锌在体内的主要存在方式是作为酶的成分之一。

1. 锌在人体内分布 有研究推测，基于新生儿总体锌浓度大约在 0.3 $\mu\text{mol}/\text{g}$ (20 $\mu\text{g}/\text{g}$)，估计新生儿体内含锌总量约 0.9mmol (60mg)；经过生长和发育，成年人的锌含量是增加的，成年女子机体含量大约增加为 0.46 $\mu\text{mol}/\text{g}$ (30 $\mu\text{g}/\text{g}$)，总量约 2.3mmol (1.5g)；成年男子总量约为 3.8mmol (2.5g)。90% 以上的锌存在于细胞中，60% ~ 80% 存在于胞液中。人体各器官组织的锌含量见表 1-8-10。

表 1-8-10 成年男子 (70kg) 主要器官组织中的锌含量

组织	含量		占总量之%
	$\mu\text{g}/\text{g}$ 湿重	总量 g	
骨骼肌	51	1.53	57
骨骼	100	0.77	29
皮肤	32	0.16	6
肝	58	0.13	5
脑	11	0.04	1.5
肾	55	0.02	0.7
心	23	0.01	0.4
毛发	150	<0.01	<0.1
血浆	1	<0.01	<0.1

摘自：Maurice E. Schils et al (Ed) : Modern Nutrition in Health and Disease 8th edition, Lea & Febiger, A Wavely Company, 1994

胎儿体内锌的含量以肝脏、股骨肌和小脑中最为丰富。孕早期，胎盘和血脑屏障发育不成熟，器官和组织内锌的分布主要取决于器官的血液供给量，血液丰富的组织，锌含量高。但随着胎龄的增加，屏障作用逐步完善，分布越来越受元素与特定组织的亲和力和功能需要的影响。

7. UL 关于镁的 UL, 除 FNB 外, 尚未见其他国家提出 UL。口服镁实际是无毒性的, 但大量摄入会引起腹泻。据报道补充剂量达每日 700mg 时, 很少引起腹泻, 故提出镁的 NOAEL 为 700mg。FNB 认为婴儿不大可能摄入非食物性镁, 故未提出婴儿镁 UL; 1~3 岁 UL 为非食物性镁 65mg/d; 4~8 岁 110mg/d; 14~50 岁孕妇和乳母均为 350mg/d。鉴于我国尚没有充分的依据制定镁 UL, 建议暂以 FNB 非食物性镁 UL+AI 作为我国的镁 UL。

中国居民膳食镁适宜摄入量和可耐受最高摄入量, 见表 1-7-23。

表 1-7-23 中国居民镁适宜摄入量和可耐受最高摄入量 (mg/d)

	1988 (AI)	2000 (AI)	2000 (UL)
0~	50	30	—
7~	70	70	—
1~	150	100	200
4~	200	150	300
7~	250	200	400
11~ (男)	350~450	300	600
(女)	300	380	700
14~ (男)	350~450	350	700
(女)	300	350	700

九、食物来源

镁虽然普遍存在于食物, 但食物中的镁含量差别甚大。由于叶绿素是镁卟啉的螯合物, 所以绿叶蔬菜是富含镁的。食物中诸如糙粮、坚果也含有丰富的镁, 而肉类、淀粉类食物及牛奶中的镁含量却属中等。据 1989 年美国食品与药物管理局研究分析表明, 约 45% 的膳食镁来自蔬菜、水果、谷物和坚果, 而约有 29% 的膳食镁来自奶、肉、蛋。精制食品的镁含量一般是很低的。随着精制的和/或加工食品消耗量的增加, 膳食镁的摄入量呈减少趋势。总镁摄入量常常取决于能量摄入量, 所以青年人和成年男子镁的摄入量常高于妇女和老人。

除了食物之外, 从饮水中也可以获得少量镁。但饮水中镁的含量差异很大。如硬水中含有较高的镁盐, 软水中含量相对较低。因此水中镁的摄入量难以估计。常见含镁较丰富的食物, 见表 1-7-24。

表 1-7-24 常见含镁较丰富的食物 (mg/100g)

食物名称	含 量	食物名称	含 量
大黄米	116	苋菜 (绿)	119
大麦 (元麦)	158	口蘑 (白蘑)	167
黑米	147	木耳 (干)	152
荞麦	258	香菇 (干)	147
麸皮	382	发芽 (干)	129
黄豆	199	苔菜 (干)	1257

(赵法伋)

第五节 钾

钾是在 1807 年由英国科学家 Davy 分离并命名为 Kali-

um, 化学符号为 K。钾的原子序数为 19, 相对原子量为 39.1。1938 年 McCollum 用实验证明钾是一种必需营养素。

一、理化性质与体内分布

钾为人体的重要阳离子之一。正常成人体内钾含量约为 50mmol/kg, 儿童约为 4.0mmol/kg。成年男子略高于女子, 为 45~55mmol/kg, 女子为 32mmol/kg。体内钾主要存于细胞内, 约占总量的 98%, 其他存在于细胞外。钾在体内分布与器官的大小及其细胞的数量和质量有关, 其中 70% 的体钾储存于肌肉, 10% 在皮肤, 红细胞内占 6%~7%、骨内占 6%、脑占 4.5%、肝占 4.0%, 正常人血浆浓度为 3.5~5.3mmol/L, 约为细胞内钾浓度的 1/25。各种体液内都含有钾。

二、生理功能与缺乏表现

(一) 生理功能

1. 维持糖、蛋白质的正常代谢 葡萄糖和氨基酸经过细胞膜进入细胞合成糖原和蛋白质时, 必须有适量的钾离子参与。估计 1g 糖原的合成约需 0.6mmol 钾, 合成蛋白质时每 1g 氮需要 3mmol 钾。三磷酸腺苷的生成过程中也需要一定量的钾, 如果钾缺乏时, 糖、蛋白质的代谢将受到影响。

2. 维持细胞内正常渗透压 由于钾主要存在于细胞内, 因此钾在细胞内渗透压的维持中起重要作用。

3. 维持神经肌肉的应激性和正常功能 细胞内的钾离子和细胞外的钠离子联合作用, 可激活 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶, 产生能量, 维持细胞内外钾钠离子浓差梯度, 发生膜电位, 使膜有电信号能力, 膜去极化时在轴突发生动作电位, 激活肌肉纤维收缩并引起突触释放神经递质。当血钾降低时, 膜电位上升, 细胞膜极化过度, 应激性降低, 发生松弛性瘫痪。当血钾过高时, 可使膜电位降低, 可致细胞不能复极而应激性丧失, 其结果也可发生肌肉麻痹。

4. 维持心肌的正常功能 心肌细胞内外的钾浓度对心肌的自律性、传导性和兴奋性有密切关系。钾缺乏时, 心肌兴奋性增高; 钾过高时又使心肌自律性、传导性和兴奋受抑制; 二者均可引起心律失常。在心肌收缩期, 肌动蛋白与肌球蛋白和 ATP 结合前, 钾从细胞内逸出, 舒张期又内移。若缺钾或钾过多, 均可引起钾的迁移, 从而使心脏功能严重失常。

5. 维持细胞内外正常的酸碱平衡和电离子平衡 钾代谢紊乱时, 可影响细胞内外酸碱平衡。当细胞失钾时, 细胞外液中钠与氢离子可进入细胞内, 引起细胞内酸中毒和细胞外碱中毒, 反之, 细胞外钾离子内移, 氢离子外移, 可引起细胞内碱中毒与细胞外酸中毒。

6. 降低血压 许多研究已经发现, 血压与膳食钾、尿钾、总体钾或血清钾呈负相关。补钾对高血压及正常血压者有降低作用。其作用机制可能与钾直接促进尿钠排出, 抑制肾素血管紧张素系统和交感神经系统, 改善压力感受器的功能, 以及直接影响周围血管阻力等因素有关。

(二) 缺乏表现 人体内钾总量减少可引起钾缺乏症, 可使神经肌肉、消化、心血管、泌尿、中枢神经等系统发生功能性或病理性改变。主要表现为肌肉无力及瘫

痪、心律失常、横纹肌肉裂解症及肾功能障碍等。肌肉无力一般从下肢开始，表现为站立不稳，无力或登楼困难，随着钾缺乏的加重，可影响到躯干、上肢肌力，甚至影响呼吸肌，导致呼吸衰竭。肌无力同时伴有肢体麻木、肌肉压痛，肠道肌肉也可受到影响，表现为厌食、恶心、呕吐、气胀，严重者可发展为肠麻痹和肠梗阻，胃酸分泌减少。

心律失常包括房性或室性早搏，窦性心动过缓，阵发性心房性、交界性心动过速，房室阻滞，严重时可见室性心动过速，心室扑动或颤动。心电图检查可见 ST 段下降，T 波减低、平坦、双相，最后倒置，出现 U 波，并逐渐增高，T 波和 U 波相连成驼峰状。

横纹肌肉裂解症常见于严重缺钾。在肌肉收缩时，肌肉组织相对缺血，可出现横纹肌裂解，肌球蛋白大量从肾排出，有时可诱发急性肾功能衰竭。

长期缺钾，可出现肾功能障碍。表现为多尿、夜尿、口渴、多饮等，尿量多而比重低，由于失钾，可发生低钾低氯性碱中毒。由于肾小管上皮细胞内缺钾，钠离子吸收时与氢交换相对增多，引起反常性酸性尿。病理检查可见肾小管上皮细胞空泡变性，间质淋巴细胞浸润，严重时有纤维性变等。

体内缺钾的常见原因是摄入不足或损失过多。正常进食的人一般不易发生摄入不足，但由于疾病或其他原因需长期禁食或少食，而静脉补液内少钾或无钾时，易发生摄入不足。损失过多的原因比较多，可经消化道损失，如频繁的呕吐、腹泻、胃肠引流、长期用缓泻剂或轻泻剂等；经肾损失，如各种以肾小管功能障碍为主的肾脏疾病，可使钾从尿中大量丢失；经汗丢失，见高温作业或重体力劳动，大量出汗而使钾大量丢失等。

三、吸收代谢

人体的钾主要来自食物，成人每日从膳食中摄入的钾为 60~100mmol，儿童为 0.5~3.0mmol/kg 体重，摄入的钾大部分由小肠吸收，吸收率约 90% 左右。

吸收的钾通过钠泵将钾转入细胞内。钠泵即 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP 酶，它可使 ATP 水解所获得的能量将细胞内的 3 个 Na^+ 转到细胞外，2 个 K^+ 交换到细胞内，使细胞内保持较高浓度的钾。细胞内外钠泵受胰岛素、儿茶酚胺等影响。胰岛素可通过改变细胞内钠离子浓度刺激 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP 酶活性和合成促进钾离子转移到横纹肌、脂肪组织、肝脏以及其他组织细胞。 β_2 肾上腺素可通过刺激 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP 酶，促进细胞外液 K^+ 转入细胞内，也可通过刺激葡萄糖酵解，使血糖升高，进而刺激胰岛素分泌，再促进 K^+ 进入细胞内。此外，醛固酮、酸碱平衡障碍等也影响钾离向细胞转移。

摄入人体的钾约 90% 经肾脏排出，每日排出量约 70~90mmol，因此，肾是维持钾平衡的主要调节器官。肾脏每日滤过钾约有 600~700mmol，但几乎所有这些都在近端肾小管以及亨氏襻所吸收。每日所排出的钾是由远端部分肾小管所排泄，特别是远端的连接小管以及皮质及髓质的集合小管。影响肾小管细胞对 K^+ 排泄的因素有醛固酮、血 pH 值和血容量。醛固酮可促使 K^+ 的排泄，其作

用机制是：①促使管腔侧膜对 Na^+ 的通透性，使 Na^+ 的重吸收增加，造成管腔负电荷增加而增强 K^+ 进入管腔；②增加底端侧膜钠泵活性，使细胞内 K^+ 浓度增高，通过离子梯度差的增加，使 K^+ 排出增加；③使管腔对 K^+ 通透性增加，增加 K^+ 排泄。血 pH 值增高时，如酸中毒，可抑制底端侧 K^+ 的泵入以及管腔侧对 K^+ 的通透性，使 K^+ 排出减少，反之则排出增加。血容量可通过影响肾小球滤过液在远端肾小管及集合管流率而影响 K^+ 的排泄。流率增高时，排出增加，流率减少时，排出减少。血容量还可影响醛固酮的分泌进一步影响 K^+ 的排泄。

除肾脏外，粪和汗也可排出少量的钾。

四、需要量与参考摄入量

钾需要量的研究不多。美国钾最低需要量估计值主要依据膳食摄入量、部分平衡实验等。根据研究，美国成人从粪便丢失的量不到 400mg/d，尿中丢失量为 200~400mg/d，其他途径量很少。当机体摄入钾为 800mg/d 时，不能满足机体需要，需消耗体内钾维持钾平衡。要维持正常体内钾的贮备、血浆及间质中的正常浓度，每日至少需摄入 1600mg。因此估计钾的最低需要量可能为 1600~2000mg/d。

婴儿和儿童的需要量主要是根据摄入量、瘦体组织增加量和能量消耗量估计。美国婴儿每日消耗母乳 750mg，母乳中钾含量约为 500mg/L，按此计算，每日钾摄入量为 375mg/d。牛乳中的钾含量比人乳的高，每升可达 1365mg，如果用牛乳喂养，每日钾的摄入可达 1024mg。钾离子是体内所有细胞的必需成分，故瘦体组织增加是钾需要增加的决定因素。每增加 1kg 需钾 2400~3200mg。参考体重数据计算婴儿和儿童生长率，如果以每增加 1kg 体重需 2800mg 钾计算，可估计婴儿生长所需的钾平均为 65mg/d，1~10 岁儿童为 15~20mg/d，青少年为 35mg/d。为了补充每天从尿、粪、皮肤等中的必须丢失钾，摄入量需高于组织平均需要量。Holliday 和 Segar 曾估计，在无钾缺乏或进行性过量钾损失情况下，当每 100kcal 能量提供钾 78mg 时，可能维持儿童的钾平衡。据此计算婴儿的钾摄入量与食物平均摄入量一致。

我国有关钾需要量的研究资料很少。根据 1992 年全国营养调查，成人每日摄入的钾为 1700~2000mg。婴儿和儿童的钾摄入量尚未见报告。但 6 个月以内的婴儿母乳摄入量和儿童能量摄入量的调查报告较多。据常莹等报告，0~6 个月婴儿母乳摄入量每日为 679~840g，按王德恺等报告的每升含钾 273mg 计算，则 0~6 个月婴儿每日钾摄入量为 185~230mg。根据 1982 年全国营养调查资料，儿童能量摄入量为：托儿所（1~2 岁）为 940kcal，幼儿园（3~6 岁）为 1380kcal，小学生（7~12 岁）为 1928kcal，中学生（13~18 岁）为 2556kcal，按照每 100kcal 能量需要 78mg 钾计算，则 1~2 岁儿童钾每日应供给 733mg，3~6 岁为 1076mg，7~12 岁为 1503mg，13~18 岁为 1993mg，这些值与美国建议的值较为接近。孕期尚无证据表明钾需要量明显增加。哺乳期乳母每日从乳中约丢失钾 185~230mg，因此可在成年基础上适量增加。

参考国内外有关资料，中国营养学会于2000年制订的RDIs中，提出了中国居民膳食钾的适宜摄入量，见表1-7-25。

表1-7-25 中国居民膳食钾适宜摄入量（AI）

年龄（岁）	AI (mg/d)
0 ~	500
0.5 ~	700
1 ~	1000
4 ~	1500
7 ~	1500
11 ~	1500
14 ~	2000
18 ~	2000
孕妇	2500
乳母	2500

五、营养状况评价

尽管血清钾不能准确反映体钾的水平，但目前仍是了解体钾贮备的一个重要指标。正常血清钾浓度为3.5~5.3mmol/L(140~210mg/L)，如果低于3.5mmol/L，表明体钾缺乏；3.0~3.5mmol/L为轻度缺钾，一般缺乏症状较少；2.5~3.0mmol/L为中度缺钾，多有缺乏症状；<2.5mmol/L，为重度缺钾，可出现严重缺乏症状。当血清钾超5.5mmol/L时，可出现高钾血症；升至7.0~8.0mmol/L时，可出现明显钾中毒症状，可见心肌内传导受抑制，心电图明显改变。

六、过量危害与毒性

体内钾过多，血钾浓度高于5.5mmol/L时，可出现毒性反应，称高钾血症。钾过多可使细胞外K⁺上升，静息电位下降，心肌自律性、传导性和兴奋性受抑制。细胞内碱中毒和细胞外酸中毒等。主要症状表现在神经肌肉和心血管方面。神经肌肉表现为极度疲乏软弱，四肢无力，下肢为重。首先可见行走困难，肌肉张力减低，腱反射消失，以后可上升至躯干肌群及上肢，呈上升性松弛软瘫，严重时可发生吞咽、呼吸及发音困难，甚至呼吸肌麻痹而骤死。心血管系统可见心率缓慢，心音减低。早期可见血压偏高，晚期下降。心率紊乱，一般先呈T波高尖，QT间期缩短，随后QRS波渐增宽，幅度下降，P波形态渐渐消失。

体钾和血钾浓度增高的原因主要是摄入过多及排出困难。一般摄入含钾过多的食物不会导致钾过多，但是伴有肾功能不全则可发生。如果摄入量大于8g/d者也可发生高血钾症，一般多见于大量输入含钾药物或口服钾制剂等。排泄困难一般多见于严重功能衰竭、各种原因引起肾上腺皮质功能减退及各种原引起醛固酮分泌减少的患者。此外，酸中毒、缺氧、大量溶血、严重组织创伤，中毒反应等也可使细胞内钾外移引起高血钾症。

七、食物来源

大部分食物都含有钾，但蔬菜和水果是钾最好的来源。每100g谷类中含钾100~200mg，豆类中600~800mg，蔬菜和水果中200~500mg，肉类中含量约为150~300mg，鱼类中200~300mg。每100g食物含量高于800mg以上的食物有紫菜、黄豆、冬菇、赤等。常见食物中钾含量见表1-7-26。

表1-7-26 常见食物中钾含量 (mg/100g)

食物名称	含量	食物名称	含量	食物名称	含量	食物名称	含量
紫菜	1796	鲳鱼	328	肥瘦牛肉	211	大白菜	137
黄豆	1503	青鱼	325	油菜	210	长茄子	136
冬菇	1155	瘦猪肉	295	豆角	207	甘薯	130
小豆	860	小米	284	芹菜(茎)	206	苹果	119
绿豆	787	牛肉(瘦)	284	猪肉	204	丝瓜	115
黑木耳	757	带鱼	280	胡萝卜	193	八宝菜	109
花生仁	587	黄鳝	278	标准粉	190	牛乳	109
枣(干)	524	鲢鱼	277	标二稻米	171	发菜	108
毛豆	478	玉米(白)	262	橙	159	葡萄	104
扁豆	439	鸡	251	芹菜	154	黄瓜	102
羊肉(瘦)	403	韭菜	247	柑	154	鸡蛋	98
枣(鲜)	375	猪肝	235	柿	151	梨	97
马铃薯	342	羊肉(肥瘦)	232	南瓜	145	梗标二稻米	78
鲤鱼	334	海虾	228	茄子	142	冬瓜	78
河虾	329	杏	226	豆腐干	140	肥猪肉	23

摘自中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所：《食物成分表》，1991年

(郭俊生)

第五章

调味品和其他食品

在我国的食品工业中，将发酵产品、腌咸菜、香辛料及鲜味剂均归入调味品类。中国的调味品不同于欧美等国家，也不同于亚洲其他国家。我国的发酵类食品独具特色，如腐乳（北方称为酱豆腐）品种很多，各具特色，可与西方国家的乳酪（cheese）相媲美。这些调味品不仅味美且富含营养物质。

油脂有植物来源的油和动物来源的脂类，在化学组成上有很大的差异，因此从营养的角度看，了解油脂的特点，对健康至关重要。本章中还全面地介绍了我国茶的品种、分类和制作方法，以期（读者）对中国的茶叶独特之品质有所了解，并明了茶叶中的多种活性成分对人体健康的意义。本章中对于各种酒的分类和主要成分进行了介绍，但对糖、巧克力和咖啡仅作一般叙述。

第一节 调味品及其营养价值

食品的香气和味道是食物可接受性的基本要素，而富裕社会居民对口味的追求达到了前所未有的程度，因此调味品对于现代饮食来说越来越显得重要。据国家国内贸易局统计，我国的酱油产量为500万吨，食醋213万吨、酱类75万吨、酱腌菜260万吨、复合调味料110万吨。全年调味品生产企业工业总产值达187.65亿人民币，销售收入为182.25亿元，利税2.9亿元。而且近年来，调味品行业的产品产量一直保持20%以上的年增长率，还有较大的发展潜力。

调味品可用于烹调时的调味，也可以多种方式改善和丰富食品的风味。随着生活水平的提高和生活节奏的加快，各种复合调味品应运而生，大大简化了烹调步骤，如烧烤汁、炸鸡粉、咖喱卤等；作为其他食品的配合调料，方便面调料、速冻水饺馅料、馄饨用汤料、即食汤料等产量不断增加；作为改善其他食品风味的调味料，炖肉调料、鸡精、牛肉精等很受欢迎；用于西餐的调味料，如色拉调料和蛋黄酱系列产品；作为佐餐食品和开胃食品，各种腌渍小菜和辣酱等品种繁多。可以预见，未来中国调味品的发展将在营养、卫生、方便、适口的基础上呈现多元化格局，尤其是复合调味品将成为调味品市场的新宠，出现方兴未艾的增长势头。

一、定义和分类

调味品是人类用来调味增味的一类食品，指以粮食、蔬菜等为原料，经发酵、腌渍、水解、混合等工艺制成的

各种用于烹调调味、食品加工的产品以及各种食品添加剂。较之传统意义上的调味品，现代调味品的概念范畴已大大扩展，许多改善食品口味、色泽、质地的产品、小菜以及部分食品添加剂等都归入调味品类别当中。

目前，我国调味品大致可分为如下6个大类：

1. 发酵调味品 包括酱油、酱类、食醋类。这一类是以谷类和豆类为原料，经微生物的酿造工艺而生产的调味品。其中又包括酱油类、食醋类、酱类、腐乳类、豆豉类、料酒类等多个门类。其中每一门类又包括天然酿造品和配制品。

2. 酱腌菜类 包括酱渍、糖渍、糖醋渍、糟渍、盐渍等各类制品。

3. 香辛料类 为天然香料植物为原料制成的产品，包括辣椒制品、胡椒制品、其他香辛料干制品及配制品等。大蒜、葱、洋葱、香菜等生鲜蔬菜类调味品，在蔬菜部分介绍。

4. 复合调味品类 包括固态、半固态和液态复合调味料。也可以按用途划分为开胃酱类、风味调料类、方便调料类、增鲜调料类等。

5. 其他调味品 包括盐、糖、调味油，以及水解植物蛋白、鲣鱼汁、海带浸出物、酵母浸膏、香菇浸出物等。

6. 各种食品添加剂 这一类是指为改善食品品质和色、香、味以及防腐和加工工艺的需要而加入食品中的化学合成或天然物质，包括味精、酶制剂、柠檬酸、甜味剂、酵母、香精香料、乳化增稠剂、品质改良剂、防腐剂、抗氧化剂、食用色素等。

二、调味品的生产工艺

我国目前调味品生产工艺大致可分为5种类型：

1. 微生物酿造工艺 是指将大豆、面粉等原料拌料后接种发酵菌群发酵生产的工艺，主要用来生产传统的酱油、酱类、食醋、腐乳等产品，也包括味精、料酒等。

2. 水解工艺 指用酸水解植物蛋白或动物蛋白的生产工艺，其产品主要作为添加剂或其他调味品混合使用。如向酿造酱油中添加不同比例的酸水解植物蛋白调味液可制成配制酱油。

3. 萃取工艺 指利用萃取技术，从动、植物中提取保持原汁原味的特色调味成分的制作工艺。主要用来生产肉精、鸡精、调味油等产品。

4. 混合制作工艺 把两种或两种以上的调味品混

食品中的各种鲜味氨基酸均与鲜味核苷酸具有协同作用，特别是谷氨酸单钠与肌苷酸（IMP）和鸟苷酸（GMP）等核苷酸共用时，鲜味物质的呈味阈值会大幅度下降，因而使食物中潜在的鲜味挖掘出来，整体鲜味得到强化。目前 IMP 和 GMP 均已工业化生产，与氨基酸类鲜味剂配合起着很好的助鲜效果，味感较强而且自然适口，添加量为味精的 0.01% ~ 0.03% 即可达到此效果。用谷氨酸钠 95% + 肌苷酸钠 2.5% + 鸟苷酸钠 2.5% 可配成强力味精，市场上已有销售。然而各种核苷酸之间没有协同作用。

目前市场上销售的“鸡精”、“牛肉精”等复合鲜味调味品中含有味精、鲜味核苷酸、糖、盐、肉类提取物、蛋类提取物、香辛料和淀粉等成分，调味后能赋予食品以复杂而自然的美味，增加食品鲜味的浓厚感和饱满度，消除硫磺味和腥臭味等异味。需要注意的是，核苷酸类物质容易被食品中的磷酸酯酶分解，最好在菜肴加热完成之后再加入这类含有鲜味核苷酸的调味品。

(八) 盐 咸味是食物中最基本的味道，而膳食中咸味的来源是食盐，也就是氯化钠。钠离子可以提供最纯正的咸味，而氯离子为助味剂。钾盐、铵盐、锂盐等也具有咸味，但咸味不正而且具有一定苦味。

食盐按照来源可以分为海盐、井盐、矿盐和池盐。按加工精度，可以分为粗盐（原盐）、洗涤盐和精盐（再制盐）。粗盐中含有氯化镁、氯化钾、硫酸镁、硫酸钙以及多种微量元素，因而具有一定的苦味。粗盐经饱和盐水洗涤除去其中杂质后称为洗涤盐，经过蒸发结晶可制成精盐。精盐的氯化钠含量达 90% 以上，色泽洁白，颗粒细小，坚硬干燥。

精制食盐经过调味或调配，可以制成各种盐产品。自 1996 年起我国普遍推广加碘食盐，其中每公斤食盐当中加入碘 20 ~ 50mg，可有效预防碘营养缺乏。低钠食盐当中加入三分之一左右钾盐，包括氯化钾和谷氨酸钾等，可以在基本不影响调味效果的同时减少钠的摄入量。加入调味品制成的花椒盐、香菇盐、五香盐、加鲜盐等产品的营养价值与普通食盐基本一致。

盐每日必用，使用数量基本恒定，是营养强化的绝佳载体之一。目前已经开发出来的营养型盐制品包括钙强化营养盐、锌强化营养盐、硒强化营养盐、维生素 A 盐等及复合元素强化盐，还有富含多种矿物质的竹盐等。但其中钙和锌的强化数量较低，按每日摄入 8g 食盐计算，低于每日推荐摄入量的三分之一。

食盐不仅提供咸味，也是食品保存中最常应用的抑菌剂。每一类食品都具有被普遍认同的食盐浓度。在食品加工当中，单独食用的食物食盐浓度较低，与主食配合食用者则相对较高；低温或常温食用的食物食盐浓度较低，高温食用者则食盐浓度较高。此外，食盐浓度也需要与甜味剂、酸味剂、鲜味剂的浓度相协调。

健康人群每日摄入 6g 食盐即可完全满足机体对钠的需要。摄入食盐过量，与高血压病的发生具有相关性。由于我国居民平均摄盐量远高于推荐数值，因此在日常生活当中应当注意控制食盐数量，已经患有高血压、心血管疾

病、糖尿病、肾脏疾病和肥胖者等疾病的患者应当选择低钠盐，并注意调味清淡。

一个需要注意的问题是，咸味和甜味可以相互抵消。在 1% ~ 2% 的食盐溶液中添加 10% 的糖，几乎可以完全抵消咸味。因而在很多感觉到甜咸两味的食品当中，食盐的浓度要比感觉到的水平更高。另一方面，酸味则可以强化咸味，在 1% ~ 2% 的食盐溶液中添加 0.01% 的醋酸就可以感觉到咸味更强，因此烹调中加入醋调味可以减少食盐的用量，从而有利于减少钠的摄入。

(九) 糖和甜味剂 食品中天然含有的各种单糖和双糖都具有甜味，其中以果糖最高，蔗糖次之，乳糖甜度最低，常见的糖和甜味剂的相对甜度见表 2-5-5。日常使用的食糖主要成分为蔗糖，是食品中甜味的主要来源。蔗糖可以提供纯正愉悦的甜味，也具有调和百味的作用，为菜肴带来醇厚的味觉，在炖烧菜肴中还具有促进美拉德反应而增色增香的作用。

食品用蔗糖主要分为白糖、红糖两类，其中白糖又分为白砂糖和绵白糖两类。白砂糖纯度最高，达 99% 以上；绵白糖纯度仅为 96% 左右，此外含有少量还原糖类，其吸湿性较强，容易结块。红糖含蔗糖 84% ~ 87%，其中含水分 2% ~ 7%，有少量果糖和葡萄糖，以及较多的矿物质。其褐色来自碳氮反应和酶促褐变所产生的类黑素。

除去蔗糖之外，很多小分子碳水化合物都能够提供甜味，也广泛地应用于食品当中。其中，果糖和葡萄糖的甜味有清凉感，这是由于他们具有较大的负溶解热，可以带走口腔中的能量所致。果糖、葡萄糖、乳糖、麦芽糖等甜味来源具有和蔗糖相等的能量值。其中由于果糖甜度高于蔗糖，达到同样甜度时能量低于蔗糖。

木糖醇、山梨醇、甘露醇等糖醇类物质为糖类加氢制成，为保健型甜味剂，不升高血糖，不引起龋齿，然而保持了糖类的基本物理性质，已经广泛应用于糖尿病人、减肥者食用的甜食，以及口香糖、糖果等食品当中。

现代食品工业经常使用淀粉水解生产的淀粉糖产品代替蔗糖提供甜味，其中主要包括淀粉糖浆和果葡糖浆。淀粉糖浆也常称玉米糖浆，是淀粉不完全水解的产物，其中含有糊精、麦芽糖、葡萄糖。水解程度用葡萄糖当量（DE 值）来表示。果葡糖浆是淀粉糖浆中一部分葡萄糖异构为果糖所得的产品，以不同果糖含量来表示其甜度。此外，一些低聚糖也成为食用甜味剂的一部分，如帕拉金糖、低聚果糖、低聚麦芽糖等。

食用蔗糖纯度极高，因此除去碳水化合物之外几乎不含其他营养成分，属于纯能量食品之列。食品中加入蔗糖之后，并未增加食品的体积，却能带来额外的能量，因而过食甜食容易导致肥胖。在 1.25L 包装可乐当中，蔗糖浓度为 10.5%，可为人体提供 525kcal 能量，达轻体力劳动女性一日推荐量的四分之一之多。蔗糖、葡萄糖、麦芽糖、淀粉糖浆等作为碳水化合物来源，可快速被人体吸收，可迅速缓解低血糖症状。然而其血糖指数极高，摄入后引起胰岛素大量分泌。果糖和糖醇类的代谢不受胰岛素调控。目前市场上已经有供家庭调味用的复合型无能量甜味剂，其甜度与蔗糖相当或略高于蔗糖，解决了甜味调味