

关于亚硝酸盐和 N-亚硝基化合物的肠内形成

序 言

摄入含硝酸盐少的饮食,但是尿中硝酸盐的排出量比饮食中摄入的量明显地多。这个最近的观察(Tannenbaum等人1978)是一个再发现,因这个现象在1916年就第一次被Mitchell等报导了,并且最近又被Kurzer等人(1979)所证实。我们还在粪便和回肠内容物中发现亚硝酸盐(Tannenbaum等人1978),并且推测它的来源是在肠道。亚硝酸盐可能是由于肠道内微生物对还原型氮(例如氨,羟胺,异羟肟盐)的多相硝化作用而产生的。亚硝酸盐形成的结果,伴随着亚硝基化合物的形成。Bruce等人(1977)在粪便中第一次观察到亚硝基化合物。另外的一个结果可能是亚硝酸盐和氧合血红蛋白反应,随之吸收到血液中而产生硝酸盐(化学计算量)。(Roolkey, 1976),于是硝酸盐在尿中出现。本文我们还提出了过量硝酸盐在人体内形成的证据,并且讨论了可能影响亚硝酸盐在肠道内形成和反应的因素。

实验结果与讨论

硝酸盐在尿中的出现

在我们以前发表的文章中,我们报导了由于给予不同蛋白质来源而引起过量的硝酸盐排泄。这些试验通常是持续几周到一个月的时

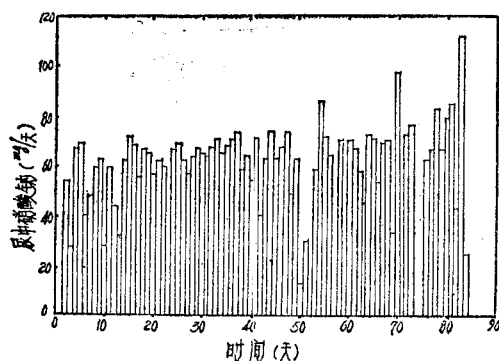


图1

间。现在我们已经完成了关于连续给84天的大豆饮食后一些个体分析。结果见图1。(52天和74天的样品不能分析)

值得注意的是在整个实验时间内,除了几个不规律的地方外,排出量是相当恒定的。这种饮食中的硝酸盐摄入量每天小于10毫克,而排出量大大超过摄入量。虽然我们不理解这紊乱(高或低二者)的性质。但有兴趣的是这一体系很快恢复平衡。过去的调查研究,我们曾测定口服一次大剂量(320毫克)硝酸钠的半排出期大约是8小时。(Tannenbaum, 1979)。关于这个长时间平衡,紊乱后平衡的迅速恢复和这个已知半排出期,所有这些都设想有一个模型,在这个模型中硝酸盐在细胞外液不同部份中具有迅速的动力平衡。此外,这些资料可使人认为机体有把饮食外的硝酸盐很恒定导入到这个体系中的能力。

亚硝酸盐在肠道内的形成

虽然我们的亚硝酸盐在肠道内的根据是肯定的(Tannenbaum等人1978),但是关于多相的硝化作用的假说,实质上仍停留在间接或不主要的根据上。例如我们已经证实了在亚硝酸盐的情况下,回肠内容物中出现亚硝酸盐,而由细菌引起的硝酸盐转变成亚硝酸盐通常是通过二者可测出的离子浓度。虽然我们已经从人类肠道内和动物体内分离出具有硝化作用的细菌(Gomey等人,1980),但是这些不能证明这一过程发生在肠道内环境。Witter等人(1979)虽然提出了肠道内亚硝酸盐的来源可能是饮食中的硝酸盐,但是这不能解释硝酸盐的过量形成。虽然肠内还原氮的硝化作用的假说是很可能的,但是未被证实。

控制肠内亚硝酸盐形成的因素

虽然许多因素可能控制肠内亚硝酸盐的形成,但是我们这里只考虑比较明显的可变因素。全面系统的描写在图2。亚硝酸盐主要地是由

硝酸盐在上中部胃肠道(GI)内形成的,而二者(硝酸盐与亚硝酸盐)在到达回肠之前均能被吸收,而不能达到高浓度。

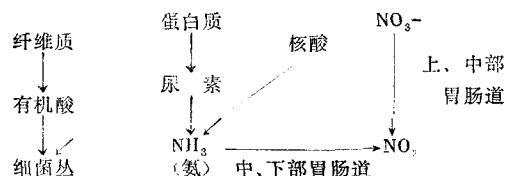


图2 亚硝酸盐在胃肠道内形成及一些相应的可变因素

如果氨是肠内亚硝酸的前身物质,那么亚硝酸盐的形成可能被肠内氨的生成量所控制。

被吸收的游离氨基酸代谢分解的一个主要的最终产物是尿素。大约80%的尿素通过尿排泄,剩下的20%(大约3克尿素N)进入肠道。这里的尿素大部分通过细菌尿素酶的作用被水解成氨,氨或者被结合成细菌的蛋白质被保留在肠内容物中,或者被重吸收后,通过肝内尿素循环酶的活性大部分被重新合成尿素。

从尿素中形成氨的程度,取决于蛋白质摄入水平。低蛋白质饮食的补充,尿素进入肠道就增高。(Picon & phillips, 1972)。通过细菌尿素酶释放后而重新结合成尿素的氨的百分数取决于摄入的蛋白质水平是否足够;给低蛋白质饮食时,在肠道内形成的氨的大部分被机体组织所利用,以满足氮的需要,而尿素重新出现的比例较低。(Picon & Phillips, 1977)。

除蛋白质摄入水平之外,蛋白质的营养价值决定于尿素进入胃肠道的量和氨形成的比率。例如 Tazlor 等人(1974)发现给省质蛋白质饮食时血浆尿素比较高,同时 Hecker(1977)观察到在盲肠和结肠内氨浓度与血浆尿素浓度之间的线性关系。

Viseh(1978)提出结肠液(3~4毫克分子/升)内氨浓度比组织内细胞的观察更有意义,同时他认为这可能与癌和其他疾病有重要关系。

可以想象,一些饮食的可变因素对于亚硝酸盐形成的影响。有一个共同的机制。例如高脂肪饮食,将导致大肠脂肪酸内容物增加(Cummings 等人 1978)、pH 下降和游离氨

(NH_3)的比例下降。非离子形式的氨比较容易穿透细胞膜,所以肠道内 NH_4^+ 的停留可能导致亚硝酸盐形成的增加。饮食中蛋白质的作用,可能只是使尿素增加形成率和氨释放率升高。

关于纤维素的作用,可以说一些纤维质在下部胃肠道转变成有机酸。(Cummings, 1978)这些将为微生物的生长提供碳源,而微生物的生长又导致氨的利用,提供细菌细胞蛋白质合成。例如纤维质能降低肠下段内氨的浓度,从而抑制硝化作用。这个作用的初步根据见表1。表1中比较了全麦和大豆蛋白来源时尿中酸盐排出。小麦饮食中包含纤维素。大豆的总平均值是小麦的二倍多。相应的粪氮,小麦是1.57克N/每天,而大豆是0.95克N/每天。这样粪氮和尿中硝酸盐呈反比例,支持了这个假说。

表1 不同蛋白质来源水平及尿中硝酸盐变化:
人体实验每天排出的均数(微克分子)^a

蛋白质来源	实验者号	蛋白质水平 ^b			总平均数 ±SD
		0.56	0.78	1.0	
全小麦	1	1573	1159	953	1053±384
	2	858	852	911	
	3	1108	1235	1488	
	4	1012	994	477	
	5	729	1018	1129	
	6	882	488	2100	
		0.5	0.6	0.7	
大豆	1	1659	1424	1317	2465±1184
	2	2076	3030	2293	
	3	2629	4670	3217	
	4	2194	5906	2941	
	5	1994	1517	2123	
	6	1670	1664	2047	

^a给一定水平和来源的蛋白质后,13天和14天的平均数。

^b克蛋白质/每日/每公斤体重。

控制肠内亚硝化作用的因素

虽然控制肠内亚硝化作用的因素不被人们所了解,但是从现有的知识能推测到。关于催化和抑制作用的竞争过程概括于表2。这些因素中的许多因素将在这个专题讨论中其他文章里讨论。关于能携带亚硝酸盐到下消化道的物质的可能的作用,也应该考虑到。

目前,确认内源性亚硝胺形成的存在。

表2 控制肠道内亚硝化作用的因素

催化作用	抑制作用	亚硝酸携带者
细菌	竞争反应物	硫氢基化合物
胆酸	维生素 C	酒精
金属	维生素 E	N-亚硝基化合物
羰基	反应物的消失	
脂类	纤维素	

(Bruchl 等人, 1977, Fine 等人, 1977, Kak-

zoo 等人, 1979; Lakritz 等人, 1980; Wang 等人, 1978;) 在不久的将来我们将试图弄清上面讨论的关于某些饮食的可变因素是否改变亚硝胺形成及为预防人类的某些癌病做出贡献。

(丁秀英译自 IARC (1980 年第六届会议文件 宋 芳校

柿子果丹皮研制

河南省林业科学研究所柿子组 胡玉华 赵海珍

一、概况

利用柿子加工果丹皮, 生产投资少、加工方法简单、市场销路广、经济效益高, 是农村发展商品生产, 开发山区柿子资源的有效途径之一。

近些年来, 柿子资源开发利用受到重视。河南、山西和陕西一带群众在加工山楂、苹果果丹皮中掺入少量柿子, 收到良好效果。但是柿子只能占很小比例, 如果比例大了制品变得涩不可食。若全用柿子制作果丹皮, 则问题更多。为此, 我们于 1984~85 年进行了防返涩、防褐变的研究, 1986 年和辉县科委、辉县食品罐头厂合作进行了柿子果丹皮生产试验, 均取得预期效果。

二、原料和工艺流程

1. 原料 任何品种脱涩软柿。
2. 工艺流程 脱涩软柿→冲洗→摘除柿蒂→破碎→匀浆→过滤(除皮、核、纤维)→配料→涂布→烘烤→切片→沾糖→装盒(或制卷)。

三、试验结果

1. 防止返涩 脱涩软柿中的单宁处于凝聚状态, 故无涩味。如果经高温烘烤, 凝聚的单宁便溶解呈游离状态, 故有涩味。试验选用

40°C、50°C、60°C、70°C 四种温度进行烘烤对比, 结果见表 1:

表 1

NO	烘烤温度(°C)	烘烤时间(小时)	结 果
1	40	48	未返涩
2	50	25	未返涩
3	60	14	稍有返涩
4	70	10	完全返涩

试验表明: 生产柿子果丹皮, 烘烤温度应控制在 60°C 以下。烘烤温度与烘烤所需时间(含水量相同)成反相关性。为了增加产量, 可选用 55°C 烘烤, 经 12~14 小时即可烘成, 制品含水量为 22% 左右。

2. 防止褐变 柿子果肉中含单宁多(一般为 2—5%), 在酶的影响下, 与空气接触, 会氧化变褐, 产生暗色的根皮鞣红。在空气中接触时间越长, 变色越深。试验选用 NaCl、H₂SO₃ 及 Vc 三种护色剂, 以抗单宁氧化, 保持柿肉固有色泽, 结果见表 2:

表 2

NO	护色剂种类	护色效果
CK	O	色泽暗, 风味一般
1	NaCl	色泽稍暗, 风味可口
2	H ₂ SO ₃	色泽鲜亮, 风味较好
3	Vc	色泽极鲜亮, 风味纯正

由试验得知, 这三种护色剂对阻止单宁氧