

膳食、新陈代谢与健康：蛋白质、碳水化合物和胰岛素抵抗综合报告

第1章：简报文件：综合主题分析

1. 执行摘要

本报告综合分析了膳食蛋白质与碳水化合物之间复杂的相互作用，及其对人体新陈代谢和健康的影响。核心研究结果表明，虽然宏量营养素对生命至关重要，但其过量摄入，特别是动物蛋白和高血糖指数碳水化合物，与代谢功能障碍的发生密切相关。科学证据揭示，长期的能量过剩会导致细胞层面的“线粒体过热”，即三磷酸腺苷（ATP）的过度生产，这一过程独立于细胞的实际能量需求。过量的ATP作为关键信号，通过抑制AMPK和激活mTOR等通路，引发高胰岛素血症、高胰高血糖素血症，并最终导致胰岛素抵抗。值得注意的是，胰岛素抵抗并非单纯的系统故障，而是一种细胞为防止线粒体过载而启动的保护性反馈机制。因此，维持宏量营养素的平衡摄入，并注重其种类来源（如偏向植物蛋白和低血糖指数碳水化合物），是预防和管理代谢性疾病的基石。

2. 引言：宏量营养素与人体新陈代谢

蛋白质、碳水化合物和脂肪这三种宏量营养素，是构成人体的基本建筑材料和主要能量来源。它们各自通过独特的代谢途径为生命活动提供支持。深入理解这些途径，是掌握营养科学与健康管理基础的战略关键。本节将概述这三种宏量营养素在体内的代谢过程及其核心功能。

- **蛋白质** 蛋白质在消化过程中被分解为氨基酸。这些氨基酸是身体的“建筑模块”，用于构建和修复肌肉、组织、器官及DNA等各种大分子结构。许多蛋白质还作为酶，催化维持生命所必需的生化反应；或作为激素，调节生理过程。当饮食中碳水化合物或脂肪供应不足时，蛋白质也可以被分解用于能量生产。然而，人体储存氨基酸的能力非常有限，多余的蛋白质不会以蛋白质形式储存，而是被转化为碳水化合物或脂肪。
- **脂肪** 食物中的脂肪被分解为脂肪酸，它们是身体最主要的能量储备来源。脂肪酸为大多数细胞提供能量，特别是当碳水化合物供应不足时。未被立即使用的脂肪酸会被打包成甘油三酯，储存在脂肪细胞中。与其他宏量营养素不同，脂肪细胞的储存能力几乎是无限的，这使得脂肪成为一种高效的长期能量储存形式。
- **碳水化合物** 碳水化合物被分解为葡萄糖，是身体首选的、最直接的能量来源，尤其对于大脑等特定器官至关重要。当葡萄糖进入血液后，细胞会优先利用它来满足即时能量需求。多余的葡萄糖可以少量地以糖原的形式储存在肝脏和肌肉中，以备两餐之间



血糖水平下降时使用。然而，糖原的储存容量非常有限，一旦超出储存极限，剩余的葡萄糖就会被转化为脂肪进行长期储存。

这些复杂的新陈代谢过程受到体内多种激素的精密调控，其中，胰岛素在管理能量的吸收、利用和储存中扮演着核心角色。

3. 胰岛素：血糖的主要调节者

胰岛素是人体最主要的合成代谢激素，由胰腺中的 β 细胞产生。它在维持血糖稳态方面发挥着至关重要的作用，负责调控细胞对葡萄糖的吸收、利用和储存。胰岛素功能的正常与否，是判断个体代谢健康的关键指标。

在血糖调节中，胰岛素与胰高血糖素形成了一对相互拮抗的调控系统。当进食后血糖水平升高时，胰腺会分泌胰岛素。胰岛素像一把钥匙，促使肝脏、脂肪和骨骼肌细胞吸收血液中的葡萄糖，用于即时能量或转化为糖原和脂肪储存起来，从而降低血糖水平。相反，当血糖水平下降时（如两餐之间），胰腺的 α 细胞会分泌胰高血糖素。胰高血糖素则向肝脏发出信号，促使其分解储存的糖原并释放葡萄糖到血液中，以维持血糖的稳定供应，确保全身细胞尤其是大脑的能量需求。

胰岛素的生理效应广泛而深远，主要包括：

- **促进葡萄糖摄取：**刺激骨骼肌和脂肪组织细胞吸收葡萄糖。
- **促进糖原合成：**在肝脏和肌肉中，将葡萄糖转化为糖原进行储存。
- **促进脂肪合成：**在脂肪细胞和肝脏中，将葡萄糖转化为甘油三酯。
- **促进氨基酸摄取：**促使细胞吸收氨基酸用于蛋白质合成。
- **抑制蛋白质分解（Proteolysis）：**减少蛋白质的分解，促进身体组织的构建和修复。
- **抑制脂肪分解（Lipolysis）：**减少脂肪组织中甘油三酯的分解，阻止脂肪酸释放入血。
- **抑制糖异生（Gluconeogenesis）：**在肝脏中抑制由非碳水化合物底物（如氨基酸）生成葡萄糖的过程。

当胰岛素的分泌或作用机制出现障碍时，这种精密的平衡就会被打破，导致血糖水平失控，进而引发如糖尿病等一系列严重的代谢性疾病。

4. 膳食蛋白质：一把双刃剑



膳食蛋白质对于维持人体结构和功能至关重要，是生命活动不可或缺的基石。然而，现代膳食模式引发了一个核心矛盾：一方面，我们需要摄入足量的蛋白质；另一方面，过量摄入蛋白质，尤其是特定来源的蛋白质，可能对健康产生深远的负面影响。本节将深入探讨蛋白质的推荐摄入量与实际消费的差距，比较不同蛋白质来源的健康效应，并分析高蛋白饮食带来的争议性影响。

4.1. 推荐摄入量与全球消费现状

世界各地的健康组织对蛋白质的每日推荐摄入量（RDA）给出了具体指导。

组织机构	推荐每日蛋白质摄入量 (RDA)
美国农业部 (USDA)	每公斤体重0.8克 (g/kg)
英国心脏基金会 (BHF)	每公斤体重0.75克 (g/kg)，相当于健康女性约45克/天，健康男性约55克/天
美国食品药品监督管理局 (FDA)	在2000卡路里饮食中，建议每日摄入50克

然而，实际消费数据揭示了一个严峻的现实：蛋白质过量消费现象普遍存在。根据美国食品调查研究小组（FSRG）的数据，美国男性的平均蛋白质摄入量是RDA的两倍，而女性则超出了约50%。世界资源研究所（WRI）的数据进一步证实，这种过量消费并非美国独有，在许多富裕地区，“人们摄入的蛋白质远超所需”。除撒哈拉以南非洲和部分亚洲国家外，全球大部分地区的日人均蛋白质消费量都超过了68克，远高于RDA标准。

4.2. 动物蛋白与植物蛋白：健康影响的比较分析

蛋白质的来源对其质量和健康影响至关重要。

- **氨基酸谱与消化率** 蛋白质由20种氨基酸构成，其中9种为必需氨基酸，人体无法自行合成，必须从饮食中获取。**动物蛋白**（如肉、蛋、奶）通常被视为“完全蛋白质”，因为它们含有全部九种必需氨基酸。相比之下，大多数**植物蛋白**（如豆类、谷物）被称为“不完全蛋白质”，因为它们可能缺少一种或多种必需氨基酸。不过，也有例外，如大豆、藜麦和奇亚籽等植物来源也提供完全蛋白质。
- 此外，植物蛋白的消化率通常低于动物蛋白。这部分是由于植物中存在的“抗营养素”，它们会干扰营养的吸收：



- **植酸 (Phytic acid)**：存在于豆类和谷物中，会与铁、锌、钙等矿物质结合，降低其吸收率。
- **单宁 (Tannins) 和 凝集素 (Lectins)**：常见于豆类，可能干扰蛋白质分解。
- **蛋白酶抑制剂 (Protease inhibitors)**：存在于豆类中，会抑制消化酶的活性。为了克服这些挑战，建议多样化摄入植物蛋白来源，以确保获得全面的必需氨基酸并优化营养价值。
- **对慢性疾病风险的影响** 大量的队列研究和荟萃分析一致表明，蛋白质来源对长期健康有着显著影响：
 - Li等人和Glenn等人的研究发现，用植物蛋白替代动物蛋白与低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平的降低和冠心病死亡率的下降相关。
 - Naghshi等人的荟萃分析涵盖超过71万名参与者，发现每日能量摄入中增加3%的植物蛋白，与全因死亡风险降低5%相关。
 - Malik等人的研究指出，较高的动物蛋白摄入量与2型糖尿病 (T2D) 风险增加13%相关，而用一份植物蛋白食物替代一份动物蛋白食物，可使T2D风险降低23%。这些研究共同指向一个结论：增加植物蛋白在膳食中的比例，与降低心血管疾病、2型糖尿病和全因死亡率的风险密切相关。

4.3. 高蛋白饮食的争议性健康影响

高蛋白饮食 (HPD) 乃至极高蛋白饮食 (EHPD) 对健康的影响在科学界存在广泛争议，不同研究得出了相互矛盾的结论。

- **肾功能 (Kidney Function)** 多项研究表明，高蛋白饮食可能对肾功能构成威胁，尤其是在已有肾脏问题或高风险人群中。Esmeijer等人的研究发现，对于有心脏病史的老年人，高蛋白摄入 (≥ 1.2 g/kg/天) 会使肾功能下降速度加快两倍。Jhee等人在韩国人群中的研究也发现，高蛋白饮食与肾脏超滤风险增加3.5倍相关。布莱根妇女医院 (BWH) 的一项长达11年的研究同样显示，对于肾功能轻度受损的女性，高蛋白饮食会导致肾小球滤过率 (GFR) 显著下降。
- **心血管疾病 (Cardiovascular Disease)** 关于高蛋白饮食与心血管疾病 (CVD) 风险的关系，证据尚不统一。Ma等人的荟萃分析发现高总蛋白摄入与CVD发病率降低相关。然而，Lagiou等人的研究则表明，低碳水-高蛋白饮食会增加瑞典女性的CVD风险。Mantzouranis等人的分析则未发现高蛋白摄入与中风或心肌梗死风险之间存在显著关联。值得注意的是，一项由Zhang等人进行的动物实验发现，喂食蛋白质含量高达



46%的极高蛋白西式饮食的小鼠，其动脉粥样硬化斑块显著增加，揭示了极端蛋白质摄入的潜在危害。

- **骨骼健康 (Bone Health)** 一种假说认为，动物蛋白在代谢过程中产生酸性物质，可能导致骨骼中的钙流失，从而引发骨质疏松。然而，这一理论并未得到一致支持。例如，Wu等人的一项荟萃分析发现，较高的总蛋白摄入（无论来源）不仅与骨折风险增加无关，反而可能将髌部骨折的风险降低11%。其他研究也表明，在确保钙摄入充足的前提下，高蛋白饮食并未对骨骼健康产生负面影响。

综上所述，蛋白质在人体健康中的作用极其复杂，其影响不仅取决于摄入总量，更与蛋白质来源、个体健康状况以及饮食中其他营养素（尤其是碳水化合物）的配比密切相关。

5. 理解碳水化合物：血糖指数与血糖负荷

传统上将碳水化合物分为“简单”和“复杂”两类，这种分类方法过于笼统，无法准确反映其对人体代谢的真实影响。为了更精确地评估富含碳水化合物的食物如何影响血糖水平，科学家们引入了血糖指数（Glycemic Index, GI）和血糖负荷（Glycemic Load, GL）这两个更为科学的工具。

5.1. 定义血糖指数 (GI) 与血糖负荷 (GL)

- **血糖指数 (Glycemic Index, GI)** 血糖指数是一个衡量食物摄入后引起血糖升高速度和程度的指标。它将食物中的碳水化合物与纯葡萄糖（GI=100）或白面包进行比较，对其进行0到100的评级。GI值越高，意味着该食物消化越快，血糖上升也越迅速。根据其数值，食物可分为三类：
 - **低GI食物:** ≤ 55
 - **中GI食物:** 56–69
 - **高GI食物:** ≥ 70
- **血糖负荷 (Glycemic Load, GL)** 血糖指数只反映了碳水化合物的“质”，而没有考虑“量”。血糖负荷则弥补了这一不足，它结合了食物的GI值和一份食物中所含的可消化碳水化合物的实际数量。GL的计算公式为： $GL = (\text{食物的GI值} \times \text{每份食物所含碳水化合物克数}) / 100$ 。GL值更能真实地反映一餐对血糖的总体影响。通常，GL值分为：
 - **低GL:** ≤ 10
 - **中GL:** 11–19
 - **高GL:** ≥ 20

5.2. 高GI饮食的健康风险



长期摄入高GI食物会导致血糖水平剧烈波动，促使胰腺分泌大量胰岛素。这种反复的“血糖过山车”会加重胰腺的负担，并可能导致细胞对胰岛素的敏感性下降。大量流行病学研究证实，高GI或高GL饮食与多种慢性疾病风险增加显著相关，包括：

- **2型糖尿病**
- **心脏病**
- **超重与肥胖**
- **某些类型的癌症（如结直肠癌）**

相反，选择低GI食物有助于维持血糖稳定，改善体重控制，并可能带来抗炎益处。

5.3. 影响食物GI值的因素

一种食物的GI值并非固定不变，它会受到多种因素的影响：

- **加工方式**：精加工的谷物（如白面包、白米饭）去除了富含纤维的麸皮和胚芽，因此GI值远高于其全谷物形态（如全麦面包、糙米）。
- **物理形态**：磨得越细的谷物消化越快，GI值也越高。因此，整粒的燕麦比即食燕麦片GI值低。
- **纤维含量**：高纤维食物会减缓消化速度，使血糖上升更为平缓，从而降低GI值。
- **成熟度**：水果越成熟，其含糖量越高，GI值也相应升高。例如，一根偏绿的香蕉GI值低于一根熟透的香蕉。
- **脂肪和酸的含量**：膳食中的脂肪和酸（如醋或柠檬汁）可以延缓胃排空速度，减慢碳水化合物消化吸收，从而降低一餐的整体GI值。

因此，理解这些因素有助于我们通过巧妙的食物搭配和烹饪方法，有效管理膳食的血糖效应，这对于连接高GI食物和蛋白质过量消费与胰岛素抵抗这一核心细胞机制至关重要。

6. 通往代谢功能障碍之路：胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是一种关键的病理生理状态，此时身体细胞（尤其是肝脏、肌肉和脂肪细胞）对胰岛素的反应能力下降，无法有效利用血液中的葡萄糖。这不仅是2型糖尿病的前兆，也是许多代谢综合征的核心。本章将深入探讨连接膳食能量过剩与这种功能失调状态的细胞层面机制。

6.1. ATP假说：线粒体过热是根本原因



根据“肥胖中胰岛素抵抗的机制”一文提出的ATP假说，胰岛素抵抗的根源在于“线粒体过热”。这一概念描述了在肥胖等能量过剩的状态下，细胞内源源不断地涌入大量底物（如葡萄糖和脂肪酸）。这些过量的底物被输送到线粒体进行氧化，导致三磷酸腺苷（ATP）的生产速率远超细胞的实际能量需求。

这种独立于能量需求的ATP过度生产，构成了胰岛素抵抗的始发信号。细胞内ATP水平的持续升高会产生一系列下游效应：

- **抑制AMP活化蛋白激酶（AMPK）**：AMPK是细胞的“能量感受器”，在能量低下时被激活。过量的ATP会抑制其活性，从而关闭了促进能量消耗和葡萄糖摄取的通路。
- **激活mTOR/S6K通路**：ATP的富余会激活雷帕霉素靶蛋白（mTOR）及其下游的S6激酶（S6K）。该通路的激活已被证实可通过多种机制（如对胰岛素受体底物IRS-1的负反馈抑制）直接诱导胰岛素抵抗。

6.2. 激素级联反应：高胰岛素血症与高胰高血糖素血症

ATP的过剩不仅在靶细胞中引发信号，还在胰岛细胞中触发了失调的激素分泌，形成恶性循环。

- **高胰岛素血症（Hyperinsulinemia）**：胰腺β细胞内的ATP过度生产会促使胰岛素的持续、过度分泌，导致血液中胰岛素水平长期偏高，即高胰岛素血症。慢性高胰岛素血症本身就是一个强烈的促胰岛素抵抗因素，因为它会通过负反馈机制下调细胞表面的胰岛素受体数量和敏感性。
- **高胰高血糖素血症（Hyperglucagonemia）**：同时，细胞外的ATP及其降解产物ADP也会刺激胰腺α细胞，导致其过度分泌胰高血糖素，造成高胰高血糖素血症。这在代谢上是极为不利的，因为胰高血糖素的作用是升高血糖（通过促进肝糖原分解和糖异生），这不仅直接对抗了胰岛素的降糖作用，还进一步加剧了肝脏的胰岛素抵抗。

6.3. 胰岛素抵抗作为一种保护性反应

综合ATP假说的核心论点，胰岛素抵抗可以被理解作为一种细胞层面的**保护性反馈机制**，而非单纯的系统故障。面对源源不断的能量底物涌入，细胞通过降低对胰岛素的敏感性，主动“关闭”了葡萄糖和脂肪酸的摄取通道。这一看似“病态”的反应，其根本目的是为了**保护线粒体**免受底物过载的压力，防止其因过度工作而产生过量活性氧（ROS）和其他损伤，从而维持细胞的存活。



总而言之，胰岛素抵抗并非单一激素的失灵，而是机体在应对慢性能量过剩时，由ATP等基础细胞信号驱动的、复杂的系统性适应性反应。理解这一点，为我们从根本上干预和逆转代谢性疾病提供了新的视角。

第2章：学习指南

1. 引言

本学习指南旨在帮助您巩固简报文件中阐述的核心概念，通过一系列工具来评估您对知识的掌握程度，并鼓励您就膳食、新陈代谢与健康之间的复杂关系进行更深层次的批判性思考。

2. 知识回顾测验

请根据源材料中的信息，用2-3个完整的句子回答以下十个简答题。

1. 胰岛素在血糖调节中的主要合成代谢功能是什么？
2. 区分“完全蛋白质”和“不完全蛋白质”，并各举一个例子。
3. 解释“血糖指数 (GI)”和“血糖负荷 (GL)”之间的区别。
4. 列出影响食物血糖指数的三个因素。
5. 根据来源文献，什么是“线粒体过热”？
6. 过量的细胞内ATP如何导致AMPK活性降低？
7. 为什么高胰岛素血症（血液中胰岛素水平过高）本身就是胰岛素抵抗的一个风险因素？
8. 植物蛋白中的“抗营养素”（如植酸）会如何影响其消化率？
9. 在2型糖尿病患者中，胰岛素对骨骼肌线粒体ATP产量的影响与健康个体有何不同？
10. 饮食中蛋白质摄入过量对肾功能有哪些潜在的负面影响？

3. 答案解析

1. 胰岛素在血糖调节中的主要合成代谢功能是什么？ 胰岛素是身体主要的合成代谢激素，它通过促进肝脏、脂肪和骨骼肌细胞吸收血液中的葡萄糖来调节新陈代谢。在这些组织中，胰岛素促进吸收的葡萄糖转化为糖原（通过糖原生成）或脂肪（通过脂肪生成）进行储存，从而降低血糖水平。



2. **区分“完全蛋白质”和“不完全蛋白质”，并各举一个例子。** “完全蛋白质”是指能够提供人体所需全部九种必需氨基酸的蛋白质，例如肉、蛋、奶等动物蛋白。“不完全蛋白质”则指缺少一种或多种必需氨基酸的蛋白质，大多数植物蛋白属于此类，例如豆类和谷物（大豆、藜麦等除外）。
3. **解释“血糖指数（GI）”和“血糖负荷（GL）”之间的区别。** 血糖指数（GI）只反映了碳水化合物的“质”，即它升高血糖的速度，但没有考虑“量”。血糖负荷（GL）则更为全面，它通过将食物的GI值乘以一份食物中所含可消化碳水化合物的克数来计算。因此，GL能更准确地预测特定份量的食物对血糖的实际影响，为了解食物对血糖的整体冲击提供了更真实的画面。
4. **列出影响食物血糖指数的三个因素。** 影响食物血糖指数的因素包括：**加工方式**（精加工谷物GI更高）、**纤维含量**（高纤维减缓消化，降低GI）、**成熟度**（成熟水果GI更高）、**脂肪和酸的含量**（可延缓消化，降低GI）以及**物理形态**（磨得越细消化越快，GI越高）。
5. **根据来源文献，什么是“线粒体过热”？** “线粒体过热”是指在肥胖等能量过剩的情况下，由于底物（葡萄糖、脂肪酸）对线粒体的供应过量，导致ATP的生产独立于细胞的能量需求而升高。这种能量需求与生产的脱节状态，被定义为线粒体过热。
6. **过量的细胞内ATP如何导致AMPK活性降低？** AMPK是一种能量感受器，当细胞内ATP/AMP或ATP/ADP比率下降时被激活。在能量过剩的情况下，细胞内ATP过度生产导致这些比率升高，从而抑制了AMPK的活性，使其无法发挥促进能量消耗和底物吸收的作用。
7. **为什么高胰岛素血症（血液中胰岛素水平过高）本身就是胰岛素抵抗的一个风险因素？** 慢性高胰岛素血症通过负反馈调节机制诱导胰岛素抵抗，这本质上是一种保护性反应。持续过高的胰岛素水平若无节制，可能导致危及生命的低血糖。因此，身体通过下调靶细胞表面胰岛素受体的数量和敏感性来主动降低对胰岛素的反应，从而防止因胰岛素过度作用而引发的严重低血糖。
8. **植物蛋白中的“抗营养素”（如植酸）会如何影响其消化率？** 植物蛋白中的抗营养素会降低其消化率和营养生物利用度。例如，植酸会与铁、锌和钙等必需矿物质结合，减少它们的吸收；而单宁、凝集素和蛋白酶抑制剂则会干扰蛋白质的分解或抑制消化酶的活性。
9. **在2型糖尿病患者中，胰岛素对骨骼肌线粒体ATP产量的影响与健康个体有何不同？** 在健康个体中，高水平的胰岛素输注能刺激骨骼肌线粒体ATP的生产能力（增加16-



26%)。然而，在2型糖尿病患者中，即使从低剂量到高剂量的胰岛素输注，其骨骼肌线粒体的ATP产量也没有显示出增加，表明他们的线粒体对胰岛素的刺激作用存在抵抗。

10. 饮食中蛋白质摄入过量对肾功能有哪些潜在的负面影响？ 过量的蛋白质摄入，特别是对于已有肾脏损伤或高风险人群，可能会加速肾功能的衰退。研究表明，高蛋白饮食会增加肾小球滤过率，可能导致肾脏超滤，长期来看可能对肾脏健康造成损害，尤其是在已有肾脏疾病的患者中会增加过早死亡的风险。

4. 批判性思维：论述题

以下问题旨在检验您综合运用多方信息、构建连贯论证的能力。请勿提供答案。

- 1. 综合分析关于高蛋白饮食与心血管健康之间关系的矛盾证据。请特别引用植物蛋白与动物蛋白的不同研究结果，并探讨潜在的解释。
- 2. 详细阐述从长期摄入高GI饮食到发展为2型糖尿病的病理生理过程。您的回答应整合胰岛素、胰高血糖素、线粒体过热和细胞内ATP信号传导的作用。
- 3. 评价“胰岛素抵抗是一种细胞保护性反应，而非单纯的系统故障”这一观点。利用ATP假说来支持您的论证。
- 4. 比较和对比两种衡量碳水化合物质量的方法：传统的“简单”与“复杂”分类法，以及现代的血糖指数 (GI) 和血糖负荷 (GL) 系统。解释为什么GI/GL被认为是更优越的健康评估工具。
- 5. 探讨在为有2型糖尿病风险的个体设计膳食建议时，仅关注单一宏量营养素（例如，只关注蛋白质或只关注碳水化合物）的局限性。请结合来源中关于宏量营养素相互作用和运动影响的证据。

5. 关键术语词汇表

以下词汇表定义了本报告中使用的关键术语。

术语	定义
Adenosine Triphosphate (ATP) / 三磷酸腺苷	细胞的主要能量货币，由细胞呼吸过程产生，用于驱动各种细胞功能。
Amino Acids / 氨基酸	蛋白质的基本组成单位，共20种，其中9种为必需氨基酸，必须通过饮食获取。



AMP-activated protein kinase (AMPK) / AMP活化蛋白激酶	一种细胞能量感受器，当细胞能量水平较低时（即ATP/AMP比率下降）被激活，以恢复能量平衡。
Anabolic Hormone / 合成代谢激素	促进小分子合成为大分子的激素，如胰岛素，它促进葡萄糖转化为糖原和脂肪。
Anti-nutrients / 抗营养素	存在于植物性食物中的化合物，如植酸和单宁，它们可能干扰蛋白质消化和矿物质吸收。
Cellular Respiration / 细胞呼吸	一个多阶段过程，将营养物质中的生化能量转化为ATP，包括糖酵解、柠檬酸循环和氧化磷酸化。
Complete Protein / 完全蛋白质	含有全部九种必需氨基酸的蛋白质，主要来源是动物蛋白（如肉、蛋、奶）以及少数植物蛋白（如大豆、藜麦）。
Diabetes Mellitus (Type 1 and Type 2) / 糖尿病（1型和2型）	一组以高血糖为特征的代谢性疾病。1型是由于胰岛β细胞被破坏导致胰岛素绝对缺乏；2型主要是由于胰岛素抵抗和相对的胰岛素分泌不足。
Exceptionally High-Protein Diet (EHPD) / 极高蛋白饮食	蛋白质摄入量远超推荐膳食摄入量（RDA）的饮食模式。
Glucagon / 胰高血糖素	由胰腺α细胞分泌的激素，其作用与胰岛素相反，通过刺激肝脏释放葡萄糖来升高血糖水平。
Gluconeogenesis / 糖异生	在肝脏中由非碳水化合物底物（如氨基酸、甘油）合成葡萄糖的过程，胰岛素会抑制此过程。
Glycemic Index (GI) / 血糖指数	一个衡量含碳水化合物食物升高血糖速度和程度的指标，范围从0到100。
Glycemic Load (GL) / 血糖负荷	结合了食物的血糖指数（GI）和一份食物中所含碳水化合物的量，能更准确地反映一餐对血糖的总体影响。
Hyperglucagonemia / 高胰高血糖素血症	血液中胰高血糖素水平异常升高，常见于2型糖尿病，会导致血糖升高。
Hyperinsulinemia / 高胰岛素血症	血液中胰岛素水平异常升高，是胰岛素抵抗的特征之一，并可能反过来加剧胰岛素抵抗。



Incomplete Protein / 不完全蛋白质	缺少一种或多种必需氨基酸的蛋白质，大多数植物蛋白属于此类。
Insulin / 胰岛素	由胰腺β细胞产生的肽类激素，是主要的合成代谢激素，负责调节碳水化合物、脂肪和蛋白质的代谢。
Insulin Resistance / 胰岛素抵抗	细胞（尤其是肝脏、肌肉和脂肪细胞）对胰岛素的反应能力下降，导致无法有效利用血糖的状态。
Macronutrients / 宏量营养素	人体需求量较大的营养素，包括蛋白质、碳水化合物和脂肪，是能量和身体结构的主要来源。
Mitochondrial Overheating / 线粒体过热	在能量过剩（如肥胖）状态下，线粒体因底物供应过量而过度生产ATP，其生产速率与细胞实际能量需求脱钩的现象。
mTOR (mammalian Target of Rapamycin) / 雷帕霉素靶蛋白	一种激酶，在调节细胞生长、增殖和代谢中起核心作用，其活性受ATP水平和胰岛素信号的影响。
Recommended Dietary Allowance (RDA) / 推荐膳食摄入量	为满足绝大多数（97-98%）特定年龄和性别群体健康个体营养需求而设定的每日平均摄入水平。

第3章：常见问题解答 (FAQs)

1. 引言

本节旨在解答报告中所涵盖主题的十个最关键和最常见的问题，为您提供基于科学证据的清晰解答。

2. 问答

1. 动物蛋白和植物蛋白的主要区别是什么？

动物蛋白和植物蛋白的主要区别在于它们的氨基酸谱和消化率。动物蛋白（如肉、蛋、奶）通常是“完全蛋白质”，含有全部九种人体必需的氨基酸。而大多数植物蛋白（豆类、谷物）是“不完全蛋白质”，可能缺少一种或多种必需氨基酸，但大豆和藜麦是例外。此外，植物蛋白中含有的“抗营养”（如植酸和单宁）可能会降低其消化吸收率。

2. 我每天到底需要多少蛋白质？



根据不同健康组织的建议，一个健康的成年人通常需要每公斤体重摄入0.75至0.8克蛋白质。例如，美国农业部（USDA）的推荐膳食摄入量（RDA）是0.8克/公斤体重。对于一个体重正常的成年男性和女性，这大约相当于每天55克和45克。然而，实际需求可能因年龄、活动水平和健康状况而异。

3. 高蛋白饮食对健康有害吗？

高蛋白饮食的影响存在争议，可以说是一把“双刃剑”。一方面，足量蛋白质对健康至关重要。但另一方面，长期过量摄入蛋白质，尤其是动物蛋白，与一些健康风险相关，包括：

- **肾功能损害**：可能加速已有肾脏问题患者的肾功能衰退。
- **心血管疾病风险**：一些研究表明，高动物蛋白摄入与心血管疾病风险增加有关，而植物蛋白则有保护作用。
- **骨骼健康**：虽然曾有理论认为高蛋白饮食的酸性负荷会损害骨骼，但多数现代研究并未证实这一点，甚至发现可能降低髌部骨折风险。

4. 什么是血糖指数 (GI)，为什么它很重要？

血糖指数（GI）是一个衡量含有碳水化合物的食物在摄入后升高血糖速度的指标，范围从0到100。高GI食物（ ≥ 70 ）被迅速消化吸收，导致血糖快速飙升；而低GI食物（ ≤ 55 ）消化较慢，血糖上升平缓。了解GI很重要，因为长期食用高GI食物会增加患2型糖尿病、心脏病和肥胖的风险，而选择低GI食物则有助于稳定血糖和体重管理。

5. 血糖指数 (GI) 和血糖负荷 (GL) 有什么区别？

血糖指数（GI）只反映了碳水化合物的“质”，即它升高血糖的速度，但没有考虑“量”。血糖负荷（GL）则更为全面，它通过将食物的GI值乘以一份食物中所含可消化碳水化合物的克数来计算。因此，GL能更准确地预测特定份量的食物对血糖的实际影响，为了解食物对血糖的整体冲击提供了更真实的画面。

6. 吃高GI食物如何导致2型糖尿病等问题？

长期摄入高GI食物会导致血糖水平频繁剧烈地波动。每次血糖飙升，胰腺都需要分泌大量胰岛素来应对。这种反复的“过度工作”会给胰腺带来巨大压力，久而久之，负责分泌胰岛素的 β 细胞可能会“疲惫不堪”，功能衰退。同时，身体细胞为了应对持续的高胰岛素水平，会逐渐降低对胰岛素的敏感性，这就是胰岛素抵抗，它是2型糖尿病的核心病理基础。

7. 什么是胰岛素抵抗？



胰岛素抵抗是一种生理状态，此时身体的细胞（主要是肌肉、脂肪和肝脏细胞）对正常水平的胰岛素反应迟钝，无法有效地从血液中吸收和利用葡萄糖。为了补偿这种低效，胰腺会分泌更多的胰岛素，导致高胰岛素血症。当胰腺最终无法分泌足够的胰岛素来克服这种抵抗时，血糖水平就会持续升高，最终发展为2型糖尿病。

8. 肥胖与胰岛素抵抗在细胞层面是如何关联的？

在肥胖状态下，身体长期处于能量过剩。这导致细胞内充满了过量的能量底物（葡萄糖和脂肪酸），使线粒体超负荷工作，产生过量的ATP，这一现象被称为“线粒体过热”。过量的ATP成为一个关键信号，它会抑制AMPK（能量感受器）并激活mTOR等通路，这些信号通路会直接干扰胰岛素的信号传导。最终，细胞通过降低对胰岛素的敏感性来减少能量底物的进一步涌入，这实际上是一种保护线粒体免于过载的防御机制。

9. 遵循低GI饮食有哪些具体的好处？

遵循低GI饮食已被证明有多项健康益处，包括：

- **改善血糖控制**：帮助糖尿病和糖尿病前期患者降低血糖水平。
- **体重管理**：低GI食物通常能提供更持久的饱腹感，有助于控制食欲和体重。
- **降低慢性病风险**：与降低2型糖尿病、心脏病和某些癌症的风险相关。
- **抗炎作用**：一些研究表明低GI饮食可能具有抗炎效果。

10. 我还能吃面包和土豆等高GI食物吗？

可以，关键在于搭配和份量。首先，即使是高GI食物，其对血糖的总体影响也取决于血糖负荷（GL），即食用的份量大小。其次，可以通过一些方法降低一餐的整体GI值，例如：

- **搭配低GI食物**：将高GI的土豆与富含纤维的蔬菜和蛋白质（如鸡胸肉）一起食用。
- **添加脂肪或酸**：在沙拉中加入醋或橄榄油，可以减缓消化，降低餐后血糖反应。因此，不必完全禁止高GI食物，而是要学会明智地将它们融入均衡的饮食中。

第4章：历史时间轴：胰岛素的发现

1. 引言



胰岛素的发现是医学史上的一座丰碑，它将曾经致命的糖尿病转变为一种可管理的慢性病，拯救了无数生命。这一突破性的成就并非一蹴而就，而是建立在一系列科学家不懈探索的基础上。本时间轴旨在记录从胰腺功能初探到胰岛素成功应用于临床的关键里程碑。

2. 发现与研究的关键里程碑

- **1869年:** 德国医学生保罗·兰格罕 (Paul Langerhans) 在显微镜下研究胰腺结构时，首次识别出胰腺中一些散在的细胞团。这些细胞团后来被命名为“兰氏岛” (islets of Langerhans)。
- **1889年:** 奥斯卡·闵可夫斯基 (Oskar Minkowski) 和约瑟夫·冯·梅林 (Joseph von Mering) 通过切除狗的胰腺，发现狗出现了糖尿病症状 (尿中含糖)，首次确立了胰腺与糖尿病之间的直接联系。
- **1901年:** 美国科学家尤金·林赛·奥皮 (Eugene Lindsay Opie) 通过研究，正确地指出胰腺在血糖调节中的作用来源于兰氏岛。
- **1916年:** 爱德华·阿尔伯特·沙佩-谢弗 (Edward Albert Sharpey-Schafer) 首次创造了“胰岛素” (insulin) 这个词，源自拉丁语“insula” (意为岛屿)，用于描述由兰氏岛产生的假想分子。
- **1921年:** 在多伦多大学，弗雷德里克·班廷 (Frederick Banting) 和他的助手查尔斯·贝斯特 (Charles Best) 成功地从狗的胰腺中分离出一种提取物，并证明其可以显著降低糖尿病狗的血糖水平。
- **1922年:** 14岁的糖尿病患者伦纳德·汤普森 (Leonard Thompson) 成为第一个成功接受纯化胰岛素提取物注射治疗的人类，他的生命因此得以延续。
- **1923年:** 因在胰岛素发现中的卓越贡献，弗雷德里克·班廷和约翰·麦克劳德 (John Macleod) 被授予诺贝尔生理学或医学奖。班廷选择与贝斯特分享他的奖金，麦克劳德则与负责纯化工作的詹姆斯·科利普 (James Collip) 分享。
- **1951年:** 弗雷德里克·桑格 (Frederick Sanger) 完整测定了胰岛素的氨基酸序列，使其成为第一个被完全测序的蛋白质，这项工作为他赢得了诺贝尔化学奖。
- **1969年:** 多萝西·霍奇金 (Dorothy Hodgkin) 利用X射线晶体学技术，成功解析了胰岛素完整的三维晶体结构。
- **1978年:** 基因泰克公司 (Genentech) 的研究人员利用重组DNA技术，首次生产出生物合成的人胰岛素。



- **1982年:** 首个商业化的生物合成人胰岛素“Humulin”上市销售，标志着糖尿病治疗进入了一个新时代。

第5章：参考文献

1. 引言

本节汇编了报告中所引用的科学文献来源。

2. 文献列表

1. Adamcová, A., Laursen, K. H., & Ballin, N. Z. (2021). Lectin Activity in Commonly Consumed Plant-Based Foods: Calling for Method Harmonization and Risk Assessment. *Foods*, 10, 2796. DOI:10.3390/foods10112796.
2. Aggarwal, S. R. (2012). What's fueling the biotech engine-2011 to 2012. *Nature Biotechnology*, 30(12), 1191–1197. DOI:10.1038/nbt.2437.
3. Akhlaghi, M., Ghasemi Nasab, M., Riasatian, M., & Sadeghi, F. (2020). Soy Isoflavones Prevent Bone Resorption and Loss, a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 60, 2327–2341. DOI:10.1080/10408398.2019.1635078.
4. AlEssa, H., Bupathiraju, S., Malik, V., Wedick, N., Campos, H., Rosner, B., Willett, W., & Hu, F. B. (2015). Carbohydrate quality measured using multiple quality metrics is negatively associated with type 2 diabetes. *Circulation*, 1-31:A:20.
5. American Society of Health-System Pharmacists. (2009, February 1). Insulin Injection. *PubMed Health*. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine.
6. Anderson, J. W., Randles, K. M., Kendall, C. W., & Jenkins, D. J. (2004). Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *Journal of the American College of Nutrition*, 23, 5-17.
7. Andrali, S. S., Sampley, M. L., Vanderford, N. L., & Ozcan, S. (2008). Glucose regulation of insulin gene expression in pancreatic beta-cells. *The Biochemical Journal*, 415(1), 1–10. DOI:10.1042/BJ20081029.
8. Antonetti, D. A., Reynet, C., & Kahn, C. R. (1995). *J. Clin. Invest.* 95, 1383-1388.
9. Balagopal, P., Schimke, J. C., Ades, P. A., Adey, D., & Nair, K. S. (2001). *Am. J. Physiol.* 280, E203-E208.
10. Balagopal, P., Ljungqvist, O., & Nair, K. S. (1997). *Am. J. Physiol.* 272, E45-E50.
11. Ballinger, S. W. (1992). *Nat. Genet.* 1, 11-15.
12. Bawadi, H., Al-Bayyari, N., Tayyem, R., & Shi, Z. (2022). Protein Intake Among Patients with Insulin-Treated Diabetes is Linked to Poor Glycemic Control: Findings of



- NHANES Data. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 15, 767–775. DOI:10.2147/DMSO.S316953.
13. Beulens, J. W., de Bruijne, L. M., Stolk, R. P., et al. (2007). High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women: a population-based follow-up study. *Journal of the American College of Cardiology*, 50, 14-21.
 14. Bhasin, S., Apovian, C. M., Travison, T. G., Pencina, K., Moore, L. L., Huang, G., Campbell, W. W., Li, Z., Howland, A. S., & Chen, R. (2018). Effect of protein intake on lean body mass in functionally limited older men: a randomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine*, 178, 530–541. DOI:10.1001/jamainternmed.2018.0008.
 15. Boirie, Y., Short, K. R., Ahlman, B., Charlton, M., & Nair, K. S. (2001). *Diabetes* 50, 2652-2658.
 16. Buyken, A. E., Goletzke, J., Joslowski, G., Felbick, A., Cheng, G., Herder, C., & Brand-Miller, J. C. (2014). Association between carbohydrate quality and inflammatory markers: systematic review of observational and interventional studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99(4), 813-33.
 17. Chakrabarti, S., Guha, S., & Majumder, K. (2018). Food-Derived Bioactive Peptides in Human Health: Challenges and Opportunities. *Nutrients*, 10, 173. DOI:10.3390/nu10111738.
 18. Chavarro, J. E., Rich-Edwards, J. W., Rosner, B. A., & Willett, W. C. (2009). A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63, 78-86.
 19. Chen, C. N., Hsu, K. J., Chien, K. Y., & Chen, J. J. (2021). Effects of Combined High-Protein Diet and Exercise Intervention on Cardiometabolic Health in Middle-Aged Obese Adults: A Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 705282. DOI:10.3389/fcvm.2021.705282.
 20. Cheng, A., Dube, N., Gu, F., & Tremblay, M. L. (2002). *Eur. J. Biochem.* 269, 1050-1059.
 21. Chiu, C. J., Hubbard, L. D., Armstrong, J., et al. (2006). Dietary glycemic index and carbohydrate in relation to early age-related macular degeneration. *American Journal of Clinical Nutrition*, 83, 880-6.
 22. Clifton, P. M., Condo, D., & Keogh, J. B. (2014). Long term weight maintenance after advice to consume low carbohydrate, higher protein diets--a systematic review and meta analysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24, 224–235. DOI:10.1016/j.numecd.2013.11.006.
 23. Daily Value of the Nutrition And Supplement Facts Labels. (n.d.). Retrieved October 2024, from <https://www.fda.gov/food/nutrition-facts-label/daily-value-nutrition-and-supplement-facts-labels>.
 24. de Munter, J. S., Hu, F. B., Spiegelman, D., Franz, M., & van Dam, R. M. (2007). Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Medicine*, 4, e261.



25. Denke, M. A. (2001). Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. *American Journal of Cardiology*, 88, 59–61. DOI:10.1016/s0002-9149(01)01586-7.
26. Dimosthenopoulos, C., et al. (2021). The beneficial short-term effects of a high-protein/low-carbohydrate diet on glycaemic control assessed by continuous glucose monitoring in patients with type 1 diabetes. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 23, 1765–1774. DOI:10.1111/dom.14390.
27. Ebbeling, C. B., Leidig, M. M., Feldman, H. A., Lovesky, M. M., & Ludwig, D. S. (2007). Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA*, 297, 2092-102.
28. Ericksson, K. F., Saltin, B., & Lindgarde, F. (1994). *Diabetes* 43, 805-808.
29. Eriksson, K.-F., & Lindgarde, F. (1996). *Diabetologia* 39, 573-579.
30. Esmeijer, K., et al. (2020). Dietary protein intake and kidney function decline after myocardial infarction: the Alpha Omega Cohort. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 35, 106–115. DOI:10.1093/ndt/gfz015.
31. Flakoll, P. J., Kulaylat, M., Frexes-Steed, M., Hourani, H., Brown, L. L., Hill, J. O., & Abumrad, N. N. (1989). *Am. J. Physiol.* 257, E839-E847.
32. Foster-Powell, K., Holt, S. H., & Brand-Miller, J. C. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 5-56.
33. Frexes-Steed, M., Warner, M. L., Bulus, N., Flakoll, P., & Abumrad, N. N. (1990). *Am. J. Physiol.* 258, E907-E917.
34. Gaster, M., Poulsen, P., Handberg, A., Schroder, H. D., & Beck-Nielsen, H. (2000). *Am. J. Physiol.* 278, E910-E916.
35. Gaster, M., Staehr, P., Beck-Nielsen, H., Schroder, H. D., & Handberg, A. (2001). *Diabetes* 50, 1324-1329.
36. George, K. S., Muñoz, J., Akhavan, N. S., Foley, E. M., Siebert, S. C., Tenenbaum, G., Khalil, D. A., Chai, S. C., & Arjmandi, B. H. (2020). Is Soy Protein Effective in Reducing Cholesterol and Improving Bone Health?. *Food & Function*, 11, 544–551. DOI:10.1039/C9FO01081E.
37. Glenn, A. J., Viguiliouk, E., Seider, M., Boucher, B. A., Khan, T. A., Blanco Mejia, S., Jenkins, D. J. A., Kahleová, H., Rahelić, D., Salas-Salvadó, J., Kendall, C. W. C., & Sievenpiper, J. L. (2019). Relation of Vegetarian Dietary Patterns With Major Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Frontiers in Nutrition*, 6, 80. DOI:10.3389/fnut.2019.00080.
38. González-Ortiz, A., Xu, H., Avesani, C. M., Lindholm, B., Cederholm, T., Risérus, U., Årnlöv, J., Espinosa-Cuevas, A., & Carrero, J. J. (2020). Plant-based diets, insulin sensitivity and inflammation in elderly men with chronic kidney disease. *Journal of Nephrology*, 33, 1091–1101. DOI:10.1007/s40620-020-00765-6.
39. Gutierrez-Mariscal, F. M., Alcalá-Díaz, J. F., Quintana-Navarro, G. M., de la Cruz-Ares, S., Torres-Peña, J. D., Cardelo, M. P., Arenas-Larriva, A. P., Malagón, M. M., Romero-



- Cabrera, J. L., Ordovás, J. M., Pérez-Martínez, P., Delgado-Lista, J., Yubero-Serrano, E. M., & Lopez-Miranda, J. (2023). Changes in quantity plant-based protein intake on type 2 diabetes remission in coronary heart disease patients: from the CORDIOPREV study. *European Journal of Nutrition*, 62, 1903–1913. DOI:10.1007/s00394-022-03080-x.
40. Halliday, D., & McKeran, R. O. (1975). *Clin. Sci. Mol. Med.* 49, 581-590.
 41. Halton, T. L., & Hu, F. B. (2004). The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *Journal of the American College of Nutrition*, 23, 373–385. DOI:10.1080/07315724.2004.10719381.
 42. Halton, T. L., Willett, W. C., Liu, S., et al. (2006). Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 355, 1991-2002.
 43. Halvatsiotis, P., Short, K. R., Bigelow, M. L., & Nair, K. D. (2002). *Diabetes* 51, 2395-2404.
 44. He, J., Watkins, S., & Kelley, D. E. (2001). *Diabetes* 50, 817-823.
 45. Heer, M., Baecker, N., Frings-Meuthen, P., Graf, S., Zwart, S. R., Biolo, G., & Smith, S. M. (2017). Effects of high-protein intake on bone turnover in long-term bed rest in women. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 42, 537–546. DOI:10.1139/apnm-2016-0292.
 46. Henriksen, E. J., & Halseth, A. E. (1995). *Am. J. Physiol.* 268, R130-R134.
 47. Higginbotham, S., Zhang, Z. F., Lee, I. M., et al. (2004). Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in the Women's Health Study. *Journal of the National Cancer Institute*, 96, 229-33.
 48. Hood, D. A., Takahashi, M., Connor, M. K., & Freyssen, D. (2000). *Exercise Sport Sci. Rev.* 28, 68-73.
 49. Houmard, J. S., Shinebarger, M. H., Dolan, P. L., Legget-Frazier, N., Bruner, R. K., McCammon, M. R., Israel, R. G., & Dohm, G. L. (1993). *Am. J. Physiol.* 264, E896-E901.
 50. How Much Protein Do I Need to Gain Muscle?. (n.d.). British Heart Foundation. Retrieved October 2024, from <https://www.bhf.org.uk/Nutrition/information-support/heart-matters>.
 51. Huang, X., Eriksson, K.-F., Vaag, A., et al. (1999). *Diabetes* 48, 1508-1514.
 52. International Food Information Council. (2023). *2023 Food and Health Survey*. Retrieved September 2024, from <https://foodinsight.org/wp-content/uploads/2023/05/IFIC-2023-Food-Health-Report.pdf>.
 53. Itkonen, S. T., Päiväranta, E., Pellinen, T., Viitakangas, H., Risteli, J., Erkkola, M., Lamberg-Allardt, C., & Pajari, A. M. (2021). Partial Replacement of Animal Proteins with Plant Proteins for 12 Weeks Accelerates Bone Turnover Among Healthy Adults: A Randomized Clinical Trial. *The Journal of Nutrition*, 151, 11–19. DOI:10.1093/jn/nxaa264.



54. Jhee, J. H., et al. (2020). High-protein diet with renal hyperfiltration is associated with rapid decline rate of renal function: a community-based prospective cohort study. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 35, 98–106. DOI:10.1093/ndt/gfz115.
55. Jones, B. N., & Gilligan, J. P. (1983). *J. Chromatogr.* 266, 471-482.
56. Kalantar-Zadeh, K., Kramer, H. M., & Fouque, D. (2020). High-protein diet is bad for kidney health: unleashing the taboo. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 35, 1–4. DOI:10.1093/ndt/gfz216.
57. Kelley, D. E., He, J., Menshikova, E. V., & Ritov, V. B. (2002). *Diabetes* 51, 2944-2950.
58. Knight, E. L., Stampfer, M. J., Hankinson, S. E., Spiegelman, D., & Curhan, G. C. (2003). The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Annals of Internal Medicine*, 138, 460–467. DOI:10.7326/0003-4819-138-6-200303180-00009.
59. Ko, G. J., Rhee, C. M., Kalantar-Zadeh, K., & Joshi, S. (2020). The Effects of High-Protein Diets on Kidney Health and Longevity. *Journal of the American Society of Nephrology*, 31, 1667–1679. DOI:10.1681/ASN.2020010028.
60. Kruszynska, Y. T., Mulford, M. I., Baloga, J., Yu, J. G., & Olefsky, J. M. (1998). *Diabetes* 47, 1107-1113.
61. Kubo, S., Imano, H., Muraki, I., Kitamura, A., Noda, H., Cui, R., Maruyama, K., Yamagishi, K., Umesawa, M., Shimizu, Y., Hayama-Terada, M., Kiyama, M., Okada, T., & Iso, H. (2023). Total protein intake and subsequent risk of chronic kidney disease: the Circulatory Risk in Communities Study. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 28, 32. DOI:10.1265/ehpm.22-00247.
62. Lagiou, P., Sandin, S., Lof, M., Trichopoulos, D., Adami, H. O., & Weiderpass, E. (2012). Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ*, 344, e4026. DOI:10.1136/bmj.e4026.
63. Leek, B. T., Mudaliar, S. R., Henry, R., Mathieu-Costello, O., & Richardson, R. S. (2001). *Am. J. Physiol.* 280, R441-R447.
64. Li, P., Yin, Y.-L., Li, D., Kim, S. W., & Wu, G. (2007). Amino acids and immune function. *British Journal of Nutrition*, 98, 237–252. DOI:10.1017/S000711450769936X.
65. Li, S. S., Blanco Mejia, S., Lytvyn, L., Stewart, S. E., Viguioliouk, E., Ha, V., de Souza, R. J., Leiter, L. A., Kendall, C. W. C., Jenkins, D. J. A., & Sievenpiper, J. L. (2017). Effect of plant protein on blood lipids: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Heart Association*, 6(12), e006659. DOI:10.1161/JAHA.117.006659.
66. Lillioja, S., Young, A. A., Culter, C. L., et al. (1987). *J. Clin. Invest.* 80, 415-424.
67. Liu, S., & Willett, W. C. (2002). Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Current Atherosclerosis Reports*, 4, 454-61.



68. Livesey, G., Taylor, R., Livesey, H., & Liu, S. (2013). Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 97, 584-96.
69. Ljungqvist, O., Persson, M., Ford, G. C., & Nair, K. S. (1997). Am. J. Physiol. 273, E564-E570.
70. Ma, Y., Zheng, Z., Zhuang, L., Wang, H., Li, A., Chen, L., & Liu, L. (2024). Dietary Macronutrient Intake and Cardiovascular Disease Risk and Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*, 16, 152. DOI:10.3390/nu16010152.
71. Maki, K. C., Rains, T. M., Kaden, V. N., Raneri, K. R., & Davidson, M. H. (2007). Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 85, 724-34.
72. Malik, V. S., Li, Y., Tobias, D. K., Pan, A., & Hu, F. B. (2016). Dietary Protein Intake and Risk of Type 2 Diabetes in US Men and Women. *American Journal of Epidemiology*, 183, 715–728. DOI:10.1093/aje/kwv268.
73. Mantzouranis, E., Kakargia, E., & Kakargias, F., et al. (2023). The impact of high protein diets on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrients*, 15, 1372. DOI:10.3390/nu15061372.
74. Marin, P., Andersson, B., Krotkiewski, M., & Bjorntorp, P. (1994). Diabetes Care 17, 382-386.
75. Massey, L. K. (2003). Dietary animal and plant protein and human bone health: a whole foods approach. *The Journal of Nutrition*, 133, 862S–865S. DOI:10.1093/jn/133.3.862S.
76. Meek, S. E., Persson, M., Ford, G. C., & Nair, K. S. (1998). Diabetes 47, 1824-1835.
77. Mirrahimi, A., de Souza, R. J., Chiavaroli, L., et al. (2012). Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Journal of the American Heart Association*, 1, e000752.
78. Moon, J., & Koh, G. (2020). Clinical Evidence and Mechanisms of High-Protein Diet-Induced Weight Loss. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*, 29, 166–173. DOI:10.7570/jomes20028.
79. Naghshi, S., Sadeghi, O., Willett, W. C., & Esmailzadeh, A. (2020). Dietary intake of total, animal, and plant proteins and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*, 370, m2412. DOI:10.1136/bmj.m2412.
80. Narasaki, Y., Okuda, Y., Moore, L. W., You, A. S., Tantisattamo, E., Inrig, J. K., Miyagi, T., Nakata, T., Kovesdy, C. P., Nguyen, D. V., Kalantar-Zadeh, K., & Rhee, C. M. (2021). Dietary protein intake, kidney function, and survival in a nationally representative cohort. *American Journal of Clinical Nutrition*, 114, 303–313. DOI:10.1093/ajcn/nqab011.



81. Pesta, D. H., & Samuel, V. T. (2014). A high-protein diet for reducing body fat: mechanisms and possible caveats. *Nutrition & Metabolism*, 11(1), 53. DOI:10.1186/1743-7075-11-53.
82. Qi, X. X., & Shen, P. (2020). Associations of dietary protein intake with all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30, 1094–1105. DOI:10.1016/j.numecd.2020.03.008.
83. Regensteiner, J. G., Sippel, J. M., McFarling, E. T., Wolfel, E. E., & Hiatt, W. R. (1995). *Med. Sci. Sports Exercise* 27, 875-881.
84. Riggs, A. J., White, B. D., & Gropper, S. S. (2007). Changes in energy expenditure associated with ingestion of high protein, high fat versus high protein, low fat meals among underweight, normal weight, and overweight females. *Nutrition Journal*, 12, 40. DOI:10.1186/1475-2891-6-40.
85. Rizzoli, R., Biver, E., & Bonjour, J. P., et al. (2018). Benefits and safety of dietary protein for bone health—an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporosis International*, 29, 1933–1948. DOI:10.1007/s00198-018-4534-5.
86. Rodnick, K. J., Henriksen, E. J., James, D. E., & Holloszy, J. O. (1992). *Am. J. Physiol.* 262, C9-C14.
87. Rodríguez-Sifuentes, L., Marszalek, J. E., Chuck-Hernández, C., & Serna-Saldívar, S. O. (2020). Legumes Protease Inhibitors as Biopesticides and Their Defense Mechanisms against Biotic Factors. *International Journal of Molecular Sciences*, 21, 3322. DOI:10.3390/ijms21093322.
88. Rooyackers, O. E., Adey, D. B., Ades, P. A., & Nair, K. S. (1996). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 15364-15369.
89. Rooyackers, O. E., Balagopal, P., & Nair, K. S. (1997). *Muscle Nerve Suppl.* 5, S93-S96.
90. Samtiya, M., Aluko, R. E., & Dhewa, T. (2020). Plant food anti-nutritional factors and their reduction strategies: an overview. *Food Production, Processing and Nutrition*, 2, 6. DOI:10.1186/s43014-020-0020-5.
91. Schwingshackl, L., & Hoffmann, G. (2013). Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Journal*, 15, 48. DOI:10.1186/1475-2891-12-48.
92. Semba, R. D., Shardel, M., Sakr Ashour, F. A., Moadde, R., Trehan, I., Maleta, K. M., Ordiz, M. I., Kraemer, K., Khadeer, M. A., Ferrucci, L., & Manary, M. J. (2016). Child Stunting is Associated with Low Circulating Essential Amino Acids. *EBioMedicine*, 6, 246–252. DOI:10.1016/j.ebiom.2016.02.030.
93. Shah, M., & Garg, A. (1996). High fat and high carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes Care*, 19, 1142–1152. DOI:10.2337/diacare.19.10.1142.



94. Shang, X., Scott, D., Hodge, A. M., English, D. R., Giles, G. G., Ebeling, P. R., & Sanders, K. M. (2016). Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes: results from the Melbourne Collaborative Cohort Study and a meta-analysis of prospective studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, *104*, 1352–1365. DOI:10.3945/ajcn.116.140954.
95. Shao, T., Verma, H. K., Pande, B., Costanzo, V., Ye, W., Cai, Y., & Bhaskar, L. V. K. S. (2021). Physical Activity and Nutritional Influence on Immune Function: An Important Strategy to Improve Immunity and Health Status. *Frontiers in Physiology*, *12*, 751374. DOI:10.3389/fphys.2021.751374.
96. Sherratt, H. S., & Turnbull, D. M. (1990). *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.* *4*, 523–560.
97. Short, K. R., Nygren, J., Barazzoni, R., Levine, J., & Nair, K. S. (2001). *Am. J. Physiol.* *280*, E761–E769.
98. Simoneau, J. A., & Kelly, D. E. (1997). *J. Appl. Physiol.* *83*, 166–171.
99. Simoneau, J. A., Veerkamp, J. H., Turcotte, L. P., & Kelley, D. E. (1999). *FASEB J.* *13*, 2051–2060.
100. Skov, A. R., Toubro, S., Rønn, B., Holm, L., & Astrup, A. (1999). Randomized trial on protein vs. carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *23*, 528–536. DOI:10.1038/sj.ijo.0800867.
101. Tallian, K., Nahata, M., & Tsao, C. T. (1998). Role of ketogenic diet in children with intractable seizures. *Annals of Pharmacotherapy*, *32*, 349–361. DOI:10.1345/aph.16245.
102. Tessema, M., Gunaratna, N. S., Brouwer, I. D., Donato, K., Cohen, J. L., McConnell, M., Belachew, T., Belayneh, D., & De Groote, H. (2018). Associations among High-Quality Protein and Energy Intake, Serum Transthyretin, Serum Amino Acids and Linear Growth of Children in Ethiopia. *Nutrients*, *10*, 1776. DOI:10.3390/nu10111776.
103. Tonkonogi, M., Harris, B., & Sahlin, K. (1997). *Acta Physiol. Scand.* *161*, 435–436.
104. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. (2020). *Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025* (9th ed.). Retrieved October 2024, from <https://www.dietaryguidelines.gov/files/2020-2025>.
105. van den Ouweland, J. M., Lemkes, H. H., Ruitenbeek, W., et al. (1992). *Nat. Genet.* *1*, 368–371.
106. Wallace, T. C., & Frankenfeld, C. L. (2017). Dietary Protein Intake above the Current RDA and Bone Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Nutrition*, *36*, 481–496. DOI:10.1080/07315724.2017.1322924.
107. What We Eat in America, NHANES 2017 – March 2020 Prepandemic. (n.d.). Retrieved October 2024, from <https://www.ars.usda.gov/northeast-area/beltsville-md>



bhnrc/beltsville-human-nutrition-research-center/food-surveys-research-group/docs/wweianhanes-2017-march-2020/.

108. Wibom, R., & Hultman, E. (1990). *Am. J. Physiol.* 259, E204-E209.
109. Willett, W., Manson, J., & Liu, S. (2002). Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 274S-80S.
110. World Resources Institute. (n.d.). *People Are Eating More Protein Than They Need, Especially in Wealthy Regions*. Retrieved August 2024, from <http://www.wri.org/data/people-are-eating-more-protein-they-need-especially-wealthy-regions>.
111. Wu, A. M., Sun, X. L., & Lv, Q. B., et al. (2015). The Relationship between Dietary Protein Consumption and Risk of Fracture: a subgroup and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Scientific Reports*, 5, 9151. DOI:10.1038/srep09151.
112. Wu, G. (2021). *Amino Acids: Biochemistry and Nutrition*. CRC Press. DOI:10.1201/9781003092742.
113. Wycherley, T. P., et al. (2012). Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, 96, 1281–1298. DOI:10.3945/ajcn.112.044321.
114. Ye, J. (2013). Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Frontiers of Medicine*, 7(1), 14–24.
115. Zhang, X. W., Yang, Z., Li, M., Li, K., Deng, Y. Q., & Tang, Z. Y. (2016). Association between dietary protein intake and risk of stroke: A meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Cardiology*, 223, 548–551. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.08.106.
116. Zhang, X., Sergin, I., Evans, T. D., Jeong, S. J., Rodriguez-Velez, A., & Kapoor, D., et al. (2020). High-protein diets increase cardiovascular risk by activating macrophage mTOR to suppress mitophagy. *Nature Metabolism*, 2, 110–125. DOI:10.1038/s42255-019-0162-4.

本文件可能包含不准确的信息；请认真核实其内容。更多信息请访问 PowerBroadcasts.com。

