

目 录

绪论	(1)
第一部分 维生素的营养意义	(3)
一、概论	(3)
定义 (3) 分类和命名 (4) 维生素活性测定的单位系 统 (6) 生物化学功能 (6) 维生素的生理功能与缺乏时 临床症状的关系 (8) 二十世纪中叶的维生素缺乏症 (8) 缺乏状态 (10) 维生素拮抗物 (12) 维生素过多症 (13) 维生素缺乏症的遗传 (13)	
二、维生素缺乏的原因	(14)
食物摄取量不足 (15) 消化和吸收功能低下 (18) 需要量 的增加 (19)	
三、一般膳食中维生素的适量问题	(24)
最适维生素摄取量 (25)	
四、不发达国家的维生素问题	(30)
原因 (30) 发展中国家存在的维生素缺乏症的特点 (33) 解决方案 (35)	
第二部分 维生素各论	(36)
一、维生素 A	(36)
化学 (36) 来源 (37) 需要量 (38) 代谢 (39) 生理 (42) 动物维生素 A 缺乏症 (44) 人类维生素 A 缺乏症 (45) 眼睛 (45) 皮肤 (47) 治疗 (47)	
二、维生素 D	(48)
化学 (49) 来源 (49) 需要量 (50) 代谢 (50) 生理 (51) 动物维生素 D 缺乏症 (52) 人类维生素 D 缺乏症 (52)	

治疗 (55)	
三、维生素 E	(56)
化学 (56) 来源 (57) 需要量 (57) 代谢 (57) 生	
理 (58) 动物维生素 E 缺乏症 (58) 人类维生素 E 缺乏症	
(58) 治疗 (60)	
四、维生素 K	(61)
化学 (61) 来源 (62) 需要量 (62) 代谢 (64) 生	
理 (64) 动物维生素 K 缺乏症 (64) 人类维生素 K 缺乏症	
(65) 治疗 (66)	
五、硫胺素	(67)
化学 (68) 来源 (68) 需要量 (69) 代谢 (70) 生	
理 (71) 动物硫胺素缺乏症 (73) 人类硫胺素缺乏症 (76)	
治疗 (77) 毒性 (77)	
六、核黄素	(78)
化学 (79) 来源 (80) 需要量 (80) 代谢 (81) 生	
理 (81) 动物核黄素缺乏症 (84) 人类核黄素缺乏症 (85)	
治疗 (86)	
七、吡哆醇	(87)
化学 (87) 来源 (88) 需要量 (89) 代谢 (89) 生	
理 (90) 动物维生素 B ₆ 缺乏症 (94) 人类维生素 B ₆ 缺乏	
症 (95) 治疗 (96)	
八、尼克酸	(97)
化学 (97) 来源 (98) 需要量 (99) 代谢 (100) 生理	
(101) 动物烟酸缺乏症 (102) 人类烟酸缺乏症 (103)	
治疗 (104)	
九、叶酸	(104)
化学 (105) 来源 (106) 需要量 (106) 代谢 (106) 生	
理 (107) 动物叶酸缺乏症 (110) 人类叶酸缺乏症 (110)	
治疗 (111)	

十、维生素 B ₁₂	(111)
化学 (113) 来源 (114) 需要量 (114) 代谢 (114) 生	
理 (115) 动物维生素 B ₁₂ 缺乏症 (117) 人类维生素 B ₁₂	
缺乏症 (117) 治疗 (119)	
十一、泛酸	(120)
化学 (120) 来源 (121) 需要量 (121) 代谢 (122) 生	
理 (122) 动物泛酸缺乏症 (124) 人类泛酸缺乏症 (125)	
治疗 (125)	
十二、生物素	(126)
化学 (126) 来源 (126) 需要量 (127) 代谢 (128) 生	
理 (128) 动物生物素缺乏症 (129) 人类生物素缺乏症	
(130) 治疗 (130)	
十三、维生素 C	(130)
化学 (132) 来源 (133) 需要量 (134) 代谢 (135) 生	
理 (136) 动物抗坏血酸缺乏症 (137) 人类抗坏血酸缺	
乏症 (137) 治疗 (138)	
十四、胆碱	(140)
第三部分 技术方面	(143)
一、维生素的检定	(143)
维生素检定的目的 (143) 维生素测定的方法 (144)	
二、人体维生素营养状况的检查	(148)
饮食中维生素含量的测定 (150) 组织不饱和状态的测	
定 (150) 生物化学代谢效率的实验 (152) 维生素缺乏的	
临床评价 (153)	
三、维生素缺乏的实验室诊断	(162)
维生素 A (162) 维生素 D (162) 维生素 E (163) 维生	
素 K (163) 抗坏血酸 (164) 维生素 B ₁ (165) 维生素 B ₂	
(166) 维生素 B ₆ (166) 尼克酸 (167) 维生素 B ₁₂ (167)	
叶酸 (168) 泛酸 (168)	

四、食物在贮存和制备过程中维生素的损失	(169)
食物中维生素含量的波动 (169) 维生素的可利用性 (170)	
贮存过程中的损失 (170) 磨粉 (173) 烹调 (175) 总	
的损失 (177) 加工时个别维生素的稳定性 (179)	
五、食物中添加维生素	(182)
维生素的复原 (183) 标准化和高营养 (185) 维生素化	
(185)	
六、动物饲料中的维生素	(185)
译后记	(191)

绪 论

从原始人到现代人，在整个人类历史的进程中，维生素缺乏是引起疾病和死亡的重要原因之一。糙皮病、坏血病和脚气病，曾经摧毁军队，杀伤船员，甚至毁灭了一些国家。直到 1925 年，人体内维生素 B_{12} 缺乏引起的恶性贫血，就象这疾病的名称那样，仍然凶恶地折磨着人类。

虽然有一些零星的事例说明，早在一千多年以前，人们对某种食物成分的缺乏就有所认识，但是从十八世纪开始，人们才更广泛地和更深入地认识到食物中某些因子的缺乏和疾病发生的关系。而到了本世纪，才确定了这些因子的化学结构并完成了人工合成。

生物化学的发展，证明了维生素缺乏的临床表现是由于多种代谢功能的失调。大多数维生素是许多生物化学反应过程中酶的特定辅酶，有的维生素则在体内转变成激素。现在已经知道，至少有一种是这样。

为了治疗维生素缺乏病，从本世纪三十年代和四十年代开始，进行了维生素的商业性的提取和合成。而后，维生素的使用便时髦一时，被当作灵丹妙药，用来治疗越来越多的疾病。但是，正如现代治疗法发展史上一些其它典型事例一样，过头的宣传造成相反的结果，以至在前些年中，许多出版物（包括政府出版物）竟否定维生素在工业化国家的意义。

目前，由于使用了现代研究技术，证明了甚至在最发达的文明社会，仍然在一些特殊人群中发现维生素缺乏症，因而那种虚无主义的“否定论”渐渐地消失了。而且，越来越多的实验，也证实了过头的“否定”是不对的。

本书的目的，是扼要说明维生素的重要性，并介绍真正有价值的为现代科学所证实的新知识。从维生素在体内的生理生化功能入手，说明维生素作用的原理及其与缺乏病的联系。

本书的首要目的是为医学院的学生、医生和营养学家们写一本维生素导论，因而主要内容是涉及人类维生素的问题。但是从比较生物学观点出发，也讨论了一些动物维生素缺乏病和畜牧业的问题。

第一部分 维生素的营养意义

一、概 论

定 义

维生素包括许多种不同种类的化合物，它们之所以被归为维生素，并不是根据它们的化学特性，而是根据它们的生物功能。维生素是食物的构成成分，它们都是天然有机化合物，是动物体维持生命和健康所不可缺少的要素。

因为维生素是有机化合物，因此能够与另一些物质相区别，这些物质也存在于食物中，并且也为生命活动所必须，但它是无机物。食物中还有一些维持健康和生存所必需的其它有机化合物，如必需脂肪酸。人们往往将这些化合物排除在维生素之外，事实上要将它们与维生素明确区别开来是很困难的。这里，区分的主要依据是食物中该物质的含量。一般是将那些含量很低的必须有机化合物列为维生素（人体对维生素的需要量大约为每天1—100毫克）。显然，这种区分完全是人为的。

“食物构成成分”这一说法使得定义维生素更加复杂化。一些被认为是维生素的物质，却能由动物体的肠道细菌合成，其数量足够该动物体的需要，因此不需要从食物中获得。但是生物体自身能合成的物质与维生素有着明确的界

限，例如，许多种动物能合成抗坏血酸(即维生素C)，除了幼年或机体负担过大的情况以外，其合成量足够自身所需。对这些动物而言，抗坏血酸就不是维生素；维生素D与此相似，而且更加复杂，它不仅在紫外光下能在动物和人的皮肤中合成，而且无论是自身合成的或来自食物的维生素D，都能作为机体激素的前体。

总之，现在还没有一个满意的为大家所接受的维生素的定义。

分 类 和 命 名

到目前为止已经比较肯定的维生素，可以分为两大类——即脂溶性维生素和水溶性维生素。

在维生素刚刚被发现的时候，它们只是作为从食物中分离出来的一些必需的营养成分。那时，以及此后一段时间内，这些必需因子的化学结构是不知道的，因此产生了以英文字母来命名的系统。但是后来发现某些起初认为是单一化合物的维生素活性却是由多种化合物组成的，这样字母命名系统就复杂化了，于是产生了“维生素族”的命名，如维生素B族。后来的化学研究还表明，具有相同维生素活性的一些化合物，在不同种动物中，其化学结构又有差别。为了克服这些困难，于是提出了在字母下加标的体系，如A₁、A₂、D₁、D₂、D₃……等。这样，原来比较简单的字母命名系统就变得越来越复杂。实际上随着每一种维生素化学结构的确定，字母命名看来再没有必要了。

维生素有一些通俗的名称，但不同国家所用的俗名差别很大，很不规则，为此最近国际会议作了一些统一的规定。

已知维生素及它们的主要名称

表 1

字母名称	俗名
脂溶性维生素	
维生素 A ₁	视黄醇 抗干眼醇 } 抗干眼病维生素
维生素 A ₂	
维生素 D ₂	麦角钙化醇 } 钙化醇、抗软骨病维生素
维生素 D ₃	
维生素 E	α 、 β 、 γ ……生育酚 抗不育维生素
维生素 K ₁	叶绿醌 植物甲基萘醌 合欢醌 甲基萘醌类 多异戊烯甲基萘醌类 menaphthone① } 抗出血维生素
维生素 K ₂	
维生素 K ₃	
水溶性维生素	
维生素 B ₁	硫胺素、抗神经炎素、抗神经炎维生素
维生素 B ₂	核黄素
维生素 PP	尼克酰胺、烟酰胺 } 抗糙皮病因子②
维生素 B ₆	吡哆醇, 包括吡哆醇
(一个族)	吡哆醛 吡哆胺
维生素 B ₁₂	钴胺素 } 抗恶性贫血维生素
(总称)	
(纯物质)	
维生素 B _{12b}	
维生素 B _{12c}	氰钴胺素 羟钴胺素 亚硝酸钴胺素
维生素 B ₅	泛酸
维生素 M 或 BC	叶酸 (Folacin), 乳酸菌酪因子
(作为一族)	
(纯物质)	叶酸 (Folic acid), 蝶酰单谷氨酸
维生素 H	生物素
维生素 C	抗坏血酸 抗坏血病维生素

① 通俗名是 menadiene 2-甲基萘醌。

② 糙皮病过去译为癩皮病。

——译者注

按理说，大家都应该用国际公认的维生素命名法，但实际上，一些维生素的旧字母名称仍然很流行。表1列出了至今已确定的维生素，并列出了它们的字母名称和广泛使用的俗名。

维生素活性测定的单位系统

正如由于缺乏维生素的化学结构的知识而导致字母命名一样，在早期，由于不知道这些新物质的化学性质，因此不可能用重量来表示这些活性物质的剂量。初期的研究中，只好依赖动物的预防试验或治疗试验来确定维生素的作用，这样就导出了维生素剂量的单位系统。单位大小由它对动物的作用来确定。

这种定量体系的必然结果是，用不同方法的不同研究者，建立了一系列不同的单位，因而只好用某些研究中心保存的标准品进行单位间的比较。后来改用纯品为标准进行比较。为了减少混乱，确定了国际单位。再往后，又用有活性的纯品的重量来做剂量单位，这样就很方便了。

现在维生素的化学组成已经确定，剂量都已用重量表示，所以单位系统几乎已不再使用了，每一种维生素都有它相当于老单位的重量数。

生物化学功能

对有些维生素的生物化学功能，现在已经清楚了。例如，B族维生素是辅酶，或辅酶的主要成分。辅酶是催化化学反应的酶(酶蛋白和辅基的复合物)的成分。只有酶蛋白和辅酶

同时存在，酶才有催化活性。

虽然 B 族维生素各个成员的生物化学功能已经十分清

维生素作用一览表

表 2

维 生 素	活性形式(酶或激素)	功能/作用
维生素 A	11-视黄醛(视紫质) 视黄酸	视 觉 维持上皮细胞的完整
硫 胺 素	焦磷酸硫胺素	(酮酸脱羧酶)转醛基
核 黄 素	黄素单核苷酸 FMN 黄素腺嘌呤二核 苷酸 FAD(黄素蛋白)	} 氢(和电子)传递体
尼克酰胺	辅酶 I (NAD^+) 辅酶 II (NADP^+) (转氢酶或脱氢酶)	} 氢传递体
叶 酸	四氢叶酸 (四氢叶酸酶)	甲基传递体 (“一碳单位”代 谢)
生 物 素	羧基生物素 (生物素酶)	CO_2 传递体(转羧基)
泛 酸	辅酶 A (转酰基酶)	酰基传递体
吡 哆 醇	磷酸吡哆醛 (酸脱羧酶, 脱氢酶, 转氨 酶消旋酶)	转- NH_2 基(和氨基酸代谢 中的其它功能)
钴 胺 素	B_{12} -CO 酶 (B_{12} 酶)	异构化, 脱氢, 甲基化。
维生素 C	抗坏血酸, 脱氢抗坏血酸	细胞间质的完整性 氧化还原体系 (?)
维生素 D	1, 25 二羟胆钙化醇	钙、磷代谢
维生素 E	生育酚代谢物 (?)	脂肪抗氧化剂, 细胞内呼吸(?) 血管完整性, 中枢神经系统和 肌肉完整性, 正常怀孕和妊娠 (动物体)
维生素 K	2 甲基 1,4 萘醌化合物	氢载体(?), 某些凝血因子的 形成
胆 碱	乙酰胆碱 结合形式 类似物	正常脂代谢 磷脂成分 转甲基作用的甲基供体

(?) 表示不确定。——译者注

楚，然而除维生素 D (前面已经说过它是前激素)，对其它维生素的生物化学功能知道得并不多。表 2 列出了所有维生素的生物化学功能和生理学活性。

我们将在适当的章节详细讨论各个维生素的化学反应和生理功能。然而就它们作为辅酶这一功能来看，维生素在糖、脂肪、蛋白质的代谢和机体的能量代谢中，占据着关键的位置。图 1 反映了维生素在活细胞的复杂化学反应中的主要功能。

维生素的生理功能与缺乏时临床症状的关系

目前，要将每种维生素确切的生理功能与它们相应缺乏症的临床表现联系起来是很困难的。对某些维生素，可能有较明确的认识，例如：维生素 A 缺乏则产生夜盲症，因为维生素 A 是视网膜视杆细胞光受体的组成成分。

但是，对许多维生素还不可能有这样明确的判断。看来，随着细胞生物化学方法在缺乏病研究中的应用，将有希望解决这些悬而未决的问题。目前有一件事使人很费解，即尼克酰胺和核黄素这两种维生素，它们在三羧酸循环过程中的作用紧密相关，但它们的缺乏病和临床表现却绝然不同。

二十世纪中叶的维生素缺乏症

现今世界上人口猛增，而食物生产技术又不相适应，因而造成了日益严重的食物缺乏。根据食物供应的状况，可以将世界上大多数国家分为两类。

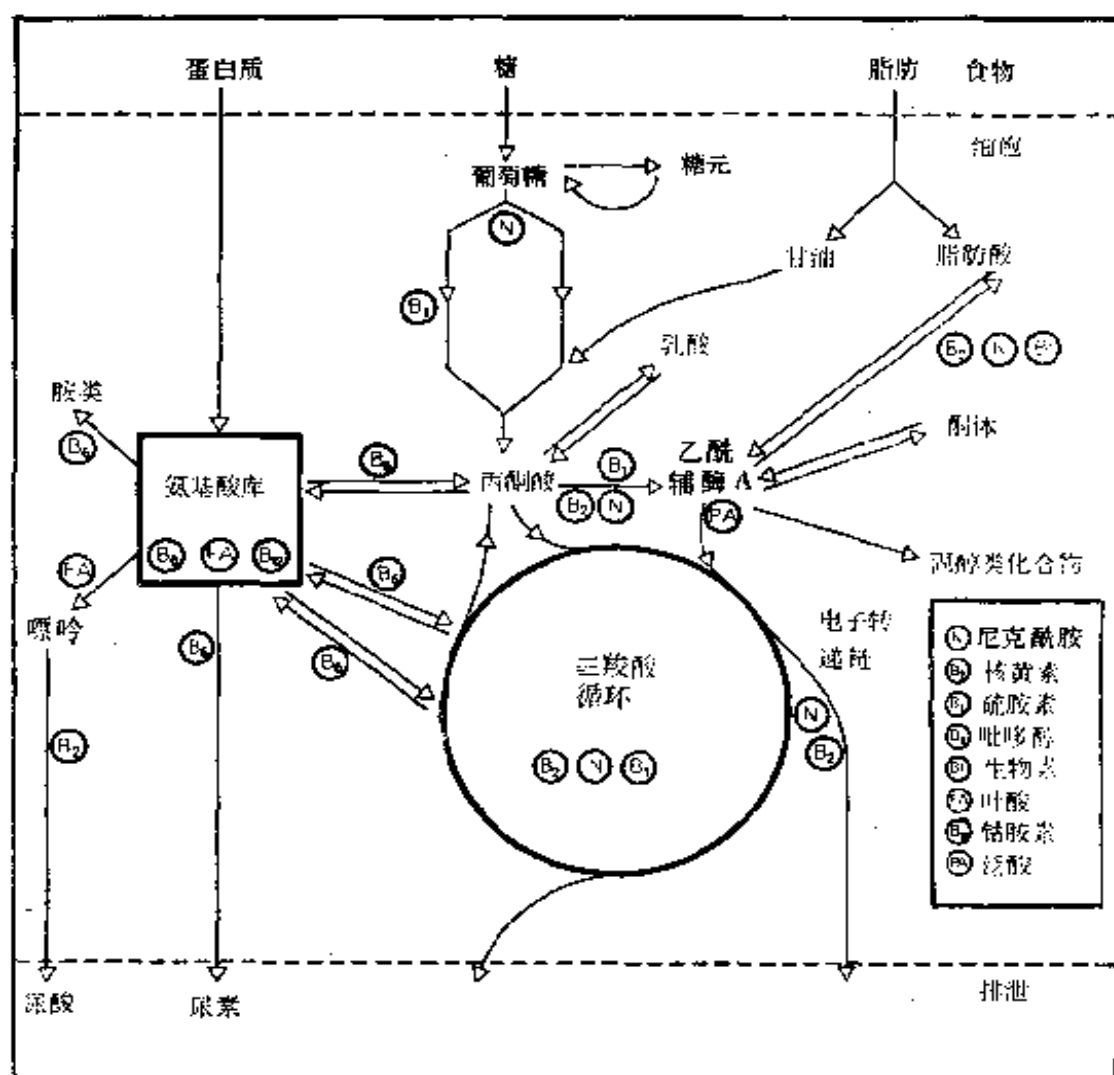


图 1 维生素在细胞代谢中的作用

一类是经济发达的西方国家，这些国家有丰富的食物，这些国家的居民约占世界人口的三分之一，他有充足的食物，平均每人每天获得 3000 千卡。另一类是经济不发达的国家，占世界人口的三分之二，这些国家的人民平均每人每天获得的能量不足 2000 千卡。

这两类国家的人民获得的食物，不仅数量不同，而且质

量也不同。最突出的表现是蛋白质不足，特别是动物性蛋白质不足。在发达国家中，每人每天平均获得40克蛋白质，而不发达国家的水平则仅有这个数的五分之一。十分不幸的是这两类国家的这种差异与日俱增，虽然不发达国家的死亡率高，但是年出生率更高，有些地区高达40—50/1000，发达国家却只有17—25/1000。不发达国家年人口增长率为2.1%，而发达国家只有1.3%。

总之，热量和蛋白质缺乏，是当前营养学中最重要的问题。维生素缺乏往往与热量和蛋白质缺乏并存。在经济发达国家，由于不卫生的饮食习惯亦能导致营养不足而产生维生素缺乏症。

缺 乏 状 态

对维生素的最初认识，来源于维生素缺乏状况的发现。而后，人们的注意力则集中到维生素缺乏的临床表现。如果针对严重缺乏维生素的情况给以足够的维生素，则能改变大多数临床症状，使恢复正常。但是应该指出，并非所有临床病变都能复原，特别是促进组织纤维化的那些病变，最典型的例子是角膜软化病，即使给予足够量的维生素，也不能使其病理过程逆转。

早期，在对某些与典型疾病相关的维生素研究之后，认识上曾经产生过摇摆。提出了用维生素治疗某些疾病是否有效的问题，后来，通过一系列对比实验，又认为这些问题是没有根据的。

在这种摇摆之后，特别由于经济发达国家中，大多数人的营养状况得到了改善，结果，新一代的医生不注意给他的

病人检查维生素缺乏的症候。但是，虽然大多数人的营养状况是好的，可某些病人仍然会有典型的维生素缺乏症状。这个问题将在以后加以讨论。

应该认识到，维生素缺乏的临床症状是一系列反应的最终结果，首先出现的是耗尽维生素贮存，然后由于辅酶的缺乏，引起细胞代谢的改变，最后才出现典型的维生素缺乏症状，到达危险的低维生素水平。例如，最近对一些志愿者进行了缺乏维生素B₁的研究，最初5至10天没有发生任何改变，经过十天后才发现细胞的代谢有改变，而缺乏B₁的解剖学变化到200天还不十分明显。从生化异常到出现典型的临床症状之间，有一个相当长的时期，在这期间，病变是逐渐加重的，而且症状也不典型和不特异，只有体重减轻、胃口不佳、全身不适、失眠和容易激动等症状(图2)。直到最近才

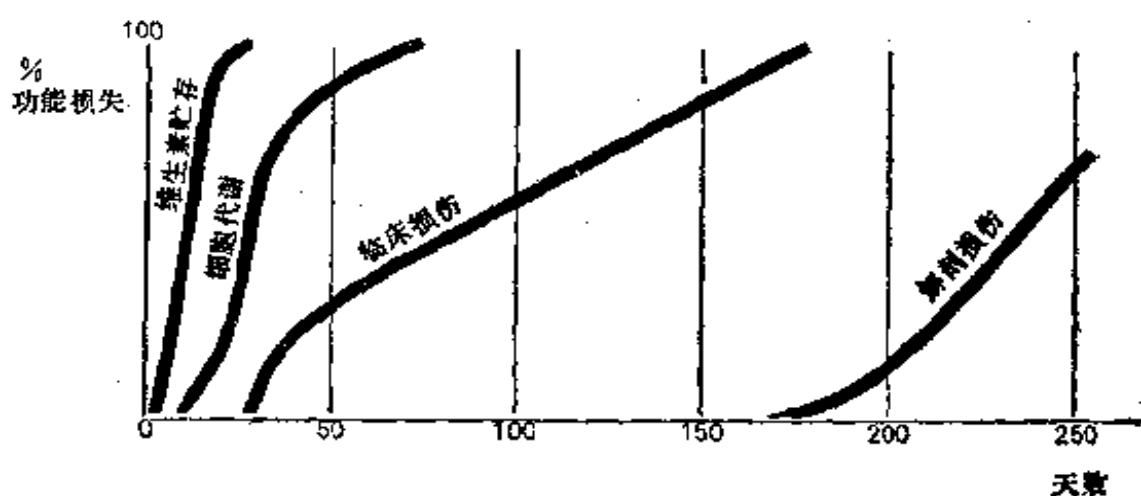


图2 维生素缺乏症的发展阶段（根据志愿者进行的维生素B₁缺乏试验）

对维生素缺乏引起的细胞代谢的改变进行了详尽的研究，但还没有足够的材料，来说明生化改变与细微的临床异常之间存在着明确的相关性。我们也不知道长时期处于低于正常细

胞活动水平会产生什么后果。不过，通过这类研究，使得许多营养学者相信，在过去三十年中，我们过份注意了典型维生素缺乏症的明显的临床症状。

如果我们承认“最适营养”是很难确定的话，这对今后深入研究是很重要的。其它一些疾病的治疗经验表明，在细胞生化代谢异常时期就进行治疗，其效果远远超过出现了症状再来治疗。例如，目前大家都承认糖尿病应该在一发现高血糖时就进行治疗，这样会减少糖尿病性的动脉硬化症和视网膜病的危险。因此我们应该把重点放在维生素缺乏的现代生化测定上，这将在以后详细讨论。

维 生 素 拮 抗 物

有机化合物化学结构的改变，常常导致其活性的破坏，而化学结构的某些细微的改变，不仅破坏其活性，而且能形成一种对抗原有化合物的拮抗物，如抗维生素。

维生素拮抗物的作用是通过干扰维生素转变成其相应的辅酶，或取代辅酶与相应的酶蛋白相结合而产生的。这种干扰作用，特别是酶本身亦有改变时，与食物缺乏维生素时的作用不一定相同。当许多酶用同一种辅酶时，食物维生素缺乏与维生素拮抗物产生的作用的差别更加明显。酶体系失调的程度，取决于拮抗物与不同酶活性中心的结合能力。虽然维生素拮抗物已用来进行维生素缺乏症的研究，但是解释其结果时要慎重。

④ 辅酶在细胞代谢中有十分重要的作用，因此维生素拮抗物也经常用作治疗剂，特别是用来治疗恶性肿瘤之类的恶性增生性疾病。虽然这种应用在理论上很有吸引力，实际上除

了某些抗叶酸化合物应用于儿童白血病的治疗以外，没有其他太多激动人心的结果。

自然界存在某些维生素拮抗物，如生鸡蛋清中的抗生物素蛋白(Avidine)和生鱼肉中的硫胺素酶，这些天然抗维生素的作用机制很不同。抗生物素蛋白是一种蛋白质，它能与生物素结合，从而使生物素不被机体所利用。硫胺素酶能分解维生素 B₁，使其成为两种没有活性的产物。

维 生 素 过 多 症

我们往往只考虑维生素缺乏症，其实研究机体内维生素过多时可能产生的作用，也是十分重要的。水溶性维生素很难在组织中大量积累，因为它们溶于水，而且有一定的肾阈^①。要是血液中这些维生素的浓度超过肾阈，过多的维生素就会随尿排出。现在也没有证据证明，身体能将过多的维生素转变成辅酶，使细胞内维生素活性形成的水平超过正常范围，水溶性维生素毒性作用的唯一例子是注射大量硫胺素时引起的暂时性过敏反应。

脂溶性维生素的情况就不一样了。体内能积累高水平的此类维生素，如果长期存在这种高水平状态，就会引起疾病。这将在维生素 A 和维生素 D 的章节中加以详细讨论。

维生素缺乏症的遗传

在身体内，大多数维生素转变成辅酶，与相应的酶蛋白

① 哺乳动物血液中，各种物质都有一定的浓度范围，有些物质的浓度超过一定数值时，可经肾脏随尿排出，我们将这个数值称为该物质的肾阈。
——译者注

结合，催化代谢反应。因此，这些代谢反应的进行，不仅依赖维生素的数量，而且也取决于相应的酶系。我们知道，酶的合成是受细胞核内的遗传因子控制的，有许多事例说明，核内遗传密码的变异会导致酶活性的改变。

在目前已知的一些遗传变异中，有些是辅酶结合部位的改变。在这种情况下，维生素缺乏时，细胞代谢异常，甚至在细胞内辅酶的水平正常时，细胞代谢也异常。这在“吡哆醇依赖性”疾病中已经作了广泛的研究。

还有一些疾病，可能是类遗传病，对此，也进行了深入的研究，如 Hartnup 病，这是一种遗传变异型糙皮病。酶结合部位遗传变异的概念，也能解释某些疾病只对超过正常营养要求的高维生素水平才有反应的事实。还有维生素 D 的遗传“缺乏”病，这些病人不能将维生素前体转变成有活性的激素形式。

二、维生素缺乏的原因

人们要健康地、精力充沛地生活，就必须获得满足身体需要的各种维生素。在不同时期，人体对种种维生素的需要量各不相同，这是因为内外环境因素都在不断改变。这些变化着的因素有些已经搞清楚，有些还在研究之中。主管卫生的部门拟订的维生素需要量拟包含所有这些未知因素在内的最高极限。但是，近来一些国家的研究表明，大多数人的维生素营养状况并不象前几年所想象的那么好。引起维生素缺乏的一些原因列于表 3，并在下面详细讨论这些因素。

维生素摄取不足的原因

表 3

基 本 原 因	具 体 原 因
主食缺乏	谷物缺少
食物摄取的减少	食物贮存过程中维生素的丢失
	贫穷和无知
	胃口不好
	冷漠, 对食物的冷漠
	食物禁忌和嗜好 (偏食)
	怀孕反应
	牙科病
	慢性病
吸收减少	低吸收疾病
	寄生虫病
	恶性疾病
需要量增加	增加体力活动
	感 染
	怀孕和泌乳
	药物治疗
	维生素不平衡
丢失增加	迅速生长
	流汗过多
	多 尿
	哺 乳

食 物 摄 取 量 不 足

在技术发达的国家, 缺乏谷类食物的现象是很少见的。但在不发达国家, 由于干旱、水灾、虫灾等, 造成谷物欠收则是十分普遍的。目前饥饿是造成低营养状态的最主要的原因。饥饿的人群中常出现多种营养缺乏症。

在技术发达的国家, 一般的营养水平较高, 从理论上来

讲，这些国家的居民很少会缺乏维生素。但是，必须指出的是，虽然这些国家一般膳食的营养对大多数人来说，成分合适的，但在卫生当局制定的营养表中，对维生素的需要量可能有些夸大，而且在食物贮存中和制备过程中，可能会有大量的维生素丢失。所以仍有维生素不足的问题。

总之，虽然对绝大多数人来说，一般膳食含有足够的维生素，但由于种种特殊的原因，某些个人和集团还可能存在着维生素摄取量低于最适标准的情况，这些特殊原因包括以下几个方面。

1. 贫困和无知

由于社会服务的改进，已经减少了赤贫，但仍然有许多人十分贫困，他们得不到充足的食物。与贫穷相联系的是，这些人对食物的最适营养组成往往也是无知的，因而为买一些没有营养价值 的食物 而浪费钱财。有些人就是增加了收入，也不把钱花在食物上，而首先去满足虚荣心，举办排场的婚礼，购买华丽的服装，甚至购买珠宝。

此外，制作食物时过分讲究，也会破坏食物的营养，如精制大米的营养，远比传统的粗制大米为差。

2. 缺乏鼓励性因素

一些独身生活的人，特别是遭受慢性病折磨的人，很少有兴趣自己加工食物，而多吃些罐头肉、果酱、饼干和浓乳茶等，这样，他们的膳食通常有过量的糖分，却缺少蛋白质和维生素。

3. 厌食

一些本来营养状况比较好的人，患维生素缺乏病，常见的原因是厌食。厌食在那些独身生活或恪守一定习惯生活的老人中是很普遍的。由于他们孤单、烦闷或心情抑郁，而造

成厌食。退休会引起广泛兴趣的丧失，也就导致食欲下降，从而使原来营养状况较好的人变成低营养状况的人。

厌食的另一个普遍的原因是患急性感染病，有时甚至轻微感染也会降低食欲。吃奶的婴儿如果厌食，不仅直接影响食物的摄取量，而且会使母乳分泌规律的严重混乱。婴儿因为厌食而不能吃空母乳，因而母乳的分泌量就会减少。当婴儿最需要营养的时候，而母乳供不应求，便会造成婴儿的食物严重缺乏。

4. 食物禁忌和嗜好

许多宗教团体有它特殊的，有时甚至是十分流行的食物禁忌。在这些禁忌中，有一些是符合公共卫生原则的，对减少疾病是有益的，如避免了吃被寄生虫侵害的牲畜的肉。但是许多食物禁忌是没有任何道理的，不利于人体的营养。不管社会结构如何改变，这些禁忌都一直延续下来，所以影响极为深远。

宗教禁忌不仅规定了一些特殊的斋禁食物，而且还规定斋戒期。短时日的斋戒，特别是对那些多脂食物的禁忌，不但没有坏处，有时反而是有益的。但是过长时期的斋戒是有害的，例如喇嘛教徒，每年要斋戒一个太阳月（约廿九天半），在此期间，白天不得饮食，这样，很可能影响这一特定人群的营养状况。某些特殊食物的禁忌与氏族崇拜有关，如将某些食物用作祭品。有时禁忌与宗教信仰并没有直接的联系，而是认为这些食物对身心有害。例如在西巴基斯坦，人们认为水牛乳能强壮身体，但使头脑愚笨；在玻利维亚高原，普遍认为任何带有动物血的食物会使儿童变成哑巴。

许多食物禁忌是专门对妇女的。因为大多数原始公社是父权制社会。怀孕妇女的命运特别苦，她们不仅不能食用一

般妇女禁忌的食物，而且要禁食另外一些认为会影响胎儿的食物。在妇女最需要高营养的时候，却给予最低的营养，这必然导致严重的营养缺乏。

西方也存在着类似的问题，不过不是由于禁忌，而是饮食的嗜好和习惯，例如时髦青年和中年妇女，为了体态苗条，减少摄入能量和维生素。相同年龄的孕妇的饮食嗜好，则是大家都知道的；老年人则有另一种食物偏爱。

5. 牙科病

龋齿和掉牙使吃食困难，这样会导致饮食不周和营养不良。任何年龄的人群都会发生这种情况，但老年人更普遍。

6. 对食物冷漠

独身生活的人不愿意做饭，不大关心食物。他们的膳食可能越来越单调，没有滋味和营养，同时消化功能亦受到损伤，导致严重的低营养。

7. 慢性病

慢性病病人的胃口通常是不好的，这样在最需要营养的时候，由于食物摄入量的减少，使营养状况进一步恶化。

消化和吸收功能低下

1. 吸收性疾病

一般患吸收功能低下疾病(口炎性腹泻、自发性脂肪痢、胰脏纤维化病等)的人，食物营养成分的吸收均不足，不仅主要食物成分吸收不足，维生素的吸收也如此。大多数病例表现为脂溶性维生素缺乏，但也有缺乏水溶性维生素的报道。

2. 寄生虫感染

鱼绦虫感染可以作为肠道寄生虫特殊作用的一个例子，

这种感染导致维生素 B₁₂ 的缺乏。

3. 衰老

在衰老过程中，有许多因素妨碍维生素的吸收和利用。这些因素包括食物咀嚼能力的减弱、胃分泌物酸度和体积的减少、肠道消化酶分泌量的减少，以及血液循环器官的改变等。

需 要 量 的 增 加

不同体力活动情况下，一个人（25—26 岁）每天对
食物维生素的需要量

表 4

维 生 素	体 力 活 动	英 国	西 德	苏 联
B ₁ (毫克)	静 坐	1.0	1.7	—
	适度活动	1.2	2.2	2.0
	活 动	1.4	2.5	2.5
	剧烈活动	1.7	2.9	3.0
B ₂ (毫克)	静 坐	1.6	1.8	—
	适度活动	1.8	1.8	2.5
	活 动	2.1	1.8	3.0
	剧烈活动	2.6	1.8	3.5
尼克酸(毫克)	静 坐	10	—	—
	适度活动	12	—	15
	活 动	14	—	20
	剧烈活动	17	—	25
C (毫克)	静 坐	20	75	—
	适度活动	20	75	70
	活 动	20	75	100
	剧烈活动	20	75	120

1. 体力活动

表4列举了不同体力活动情况下，一个人每天对维生素的需要量。

从上表看出，虽然不同国家所列的数字是不一样的，但总的趋势是，随着体力活动的加剧，硫胺素、核黄素、尼克酸的需要量增加。在有些例子里，维生素C的需要量也增加。很有意思的是，在苏联，维生素的日需要量特别大。

就硫胺素而言，热量摄入量与维生素需要量之间存在着明显的相关性。其他维生素没有明显的这种相关性。应该指出，需要食用大量的普通混合膳食，才能得到足够的硫胺素或其它维生素。

2. 迅速生长

从维生素的代谢功能可以预见，在迅速生长的时期，有机体对维生素的需要量必然增加。这一点在动物实验或对人体观察方面，都得到了清楚的证明。

早期的动物实验表明，只有在维生素的供应足够时，动物才能正常生长。由于畜牧业的发展，人们对动物生长所需维生素的量进行了深入的研究，因此对家养动物的维生素需要量有可能用“最适”需要量而不是“适当”需要量来表示。

目前，对儿童生长所需的维生素量却还缺少准确的资料，大多数国家都认为，儿童的维生素需要量应稍高于成年人；如以体重或食物摄入量为基础来计算，尤应如此。

3. 感染

一般地说，低营养的人更容易受感染。但是还没有明确的实验证据证明缺乏特殊的营养会引起人类的感染。但事实上许多分散的证据证明，感染与一般的营养不良是互为因果的。感染会加重营养不良，营养不良又反过来减少机体对感

染的抵抗力。在发展中国家,这两种作用相互累加是少年儿童死亡率高的主要原因。已有的材料表明,这种情况适用于细菌(如结核菌)、病毒(如麻疹)和其他寄生虫感染。维生素A和维生素C缺乏时,看来最容易引起感染。角膜软化症是维生素A缺乏和病菌感染“协同”作用的典型例子。即使在食物稳定的情况下,也经常不断地发生感染。

有实验证据表明,在维生素缺乏引起抗感染力减低过程中,能起作用的因素有:抗体形成的降低、吞噬细胞活性降低、蛋白水解酶活性降低(如溶菌酶),以及组织完整性,特别是皮肤和粘膜完整性的降低。

如前所述,关于维生素不足会引起感染的证据还很少,但有大量事实证明,感染真正能引起维生素的缺乏。例如,多年来的实践证明,患有脑炎双球菌脑膜炎、炎性腹泻、发热性肺结核、麻疹及其它急性感染的儿童,往往发生角膜软化病,最终导致失明。在低维生素摄入的人群中,这种明显的维生素缺乏症经常可见,即使在营养状态良好的感染病人身上,也发现感染过程中维生素A水平降低的情况。

据已有的报道,在一些患有发烧疾病的儿童中,伴有明显的坏血病的病例。近来接种实验说明,甚至在健康个体中,感染也能明显地降低体内维生素C的水平。

第二次世界大战期间,远东囚犯膳食中缺乏硫胺素,但并未表现明显的硫胺素缺乏症候,却往往在感染性腹泻之后,表现为硫胺素缺乏的脚气病。

4. 怀孕和哺乳

许多研究表明,怀孕妇女血液中维生素A、尼克酸、吡哆醇、维生素B₁₂和维生素C的水平降低,然而我们对怀孕和哺乳妇女的确切维生素需要量,至今还知道得很少。对吡

吡哆醇的研究可能是最深入的，其结果指出，怀孕妇女为了维持正常功能需要10毫克此种维生素。而一般妇女却只需要2毫克。

不同国家规定的关于孕妇与正常妇女对维生素的需要量差异很大。从这里也可以看出，我们对怀孕妇女和哺乳妇女维生素需要量的了解还不多。一般都规定较高的需要量。

5. 药物治疗

过去一些年来，药物引起维生素缺乏的现象日益增加，因而引起了人们更大的关注。最普通的一个例子是广谱抗菌素治疗中出现了B族维生素的缺乏。

真正的病因还不很清楚，因此在出现明显的症状后再进行治疗往往是无效的。现在有证据表明，如果用广谱抗菌素治疗两至三天以上，则必须补给复合维生素B。如果在抗菌素治疗开始的时候，就知道病人的维生素水平本来就低（如老年病人），则更需要补充维生素。

在药物治疗过程中，吡哆醇也是一种特别容易受影响的维生素。在异烟肼和青霉素治疗过程中，以及使用固醇类避孕药时，已有发生吡哆醇缺乏的报道。

长期服用口服避孕药，会降低血清中水溶性维生素水平，虽然其临床意义还不大清楚。

6. 其它食物成分的影响

维生素的需要量还与食物中某些成分的摄取量有关。在代谢过程中，这些成分是需要维生素的，如糖含量高的食物需要更多的硫胺素，而高蛋白食物则需要更多的吡哆醇。蛋白质的摄取量也影响核黄素的需要量。当蛋白质摄入量降低时，核黄素的存留量就减少。

维生素E的需要量，直接与消化的不饱和脂肪酸的数量

相关。关于个别氨基酸对维生素需要量的影响，有一特殊的例子，如小米的亮氨酸含量很高，因而增加了对尼克酸的需要量。这对印度居民来说是很重要的，因为其膳食的很大部分是小米。生鸡蛋清中的抗生物素蛋白，能与生物素结合，从而导致生物素缺乏。

某些生鱼肉含有分解硫胺素的酶——硫胺素酶。惯吃生鱼的国家里，可能发现硫胺素缺乏症。某些细菌，如硫胺素分解菌，也能分解硫胺素。据报道，有3%的日本人由于感染这种细菌而发生硫胺素缺乏症。

7. 其它维生素的影响

从动物实验得知，一种维生素的需要量常受食物中另外一些维生素含量的影响，例如，给羔羊以最低适合量的维生素D，如果增加食物中胡萝卜素的水平，则可引起软骨病。同样，一种维生素的缺乏也可能引起另一种维生素的缺乏。例如，叶酸转变成四氢叶酸时需要维生素C，因此维生素C缺乏时可能伴随有叶酸缺乏的症状。

这类相互作用在人类营养学中的重要性还不很清楚。但是根据战地囚犯因极不正常的膳食而引起的营养问题，说明这类维生素的相互作用，在人类低营养中是具有一定作用的。

8. 过度的丢失

动物体的排泄物如汗和尿中，含有多种水溶性维生素。

在某些情况下，维生素的丢失量可能直接与排泄物的体积相关。

然而，很少研究过这种丢失在维生素总体平衡中的重要性。已有的材料表明，人们在热天或在高温的环境中从事体力劳动，由于流汗而引起的维生素丢失，就应该提高维生素的需要量。

三、一般膳食中维生素的适量问题

营养学家和医生对于平均膳食维生素的适量问题，意见分歧很大。一般认为，在大多数工业发达的国家，人们食物中的各种营养成分，包括维生素在内，供应是十分充足的。但是有些专家则认为，在工业发达国家的正常人群中，很大一部分人的维生素贮存量可能是不充足的。

看来，问题主要出在“平衡膳食”和“正常人”的定义上。营养学手册中所列的典型平衡膳食，应该能供应充足的各种营养成分，应该确定平衡膳食是否真正被消化吸收。近来还对一些国家的所谓“正常人群”进行了评价，发现他们有明显的多种维生素缺乏的生化指标，然而必须强调的是，这些正常人群却不显示维生素缺乏的临床症状，在美国和欧洲的公共卫生医学杂志上，仍然不断发表明显维生素缺乏症的报告，这说明在富裕社会中也仍然有一部分人缺乏维生素。最近报道，在确诊为动脉硬化和心脏功能代偿失调死亡病人的心脏解剖中，发现19%的病人具有典型的脚气病（硫胺素缺乏症）的病变，这件事提出了维生素缺乏症临床检查的可靠性问题。对于“正常”膳食是否营养充足的问题，已进行了大量的调查。但是对这些调查也提出了批评，这些批评的根据是：

1. 许多调查只涉及食物总消耗的平均值，即食物消耗的总量除以总人数。这样就忽视了不同人群和不同个体食物习惯的差异。如果对个别人的食物消耗进行研究，则会发现某些人的食物消耗低于计算的平均水平。

2. 进入厨房的食物数量并不代表真正的食物消耗量，因为它略去了在制作过程中和餐桌上的浪费量。这种浪费的

程度很容易从倒出的泔水中看到。

3. 食物营养成分的含量，一般是根据发表的图表来计算，而这些数据许多是用老的分析方法测得的。用现代化方法测定表明，数据是很不准确的；应该使用更加精确的数据进行计算。一系列现代研究说明，老的数值太高，有些甚至超过最新鲜食物的含量。

4. 从菜园到进入人体消化道，食物营养成分的丢失，包括维生素的丢失，是十分显著的。关于不同情况下，维生素丢失的程度和原因，将在下面作详细介绍。

5. 需要量还应该根据其它食物成分作必要的校正。

6. 大多数所列的需要量只考虑一般“合适”量，而不是满足各种活动的“最适量”。

根据现有的一些可靠的证据，可以得出这样的结论，即得到平衡膳食的健康个体，不会发生任何维生素的缺乏症，甚至在担负繁重的体力劳动时也如此。虽然这样，但由于前述的某种原因，在正常人群中也有一些人的膳食的营养低于平均水平。过去一些年来所获得的证据表明，这些人的维生素营养低于最适水平，而且一部分人明显的缺乏维生素。总之，对“正常人群”来说，这个问题的严重性还是有争论的，只有用现代技术做进一步的研究才能解决。

最适维生素摄取量

有许多事例表明，在动物的食物中加入超过维持健康所需的最低水平的维生素量，能够改进动物的品质，例如：

1. 在牧场饲养条件下饲养的小猪中，很难发现缺乏维生素 B₆的临床症状，但是，如果增加膳食中色氨酸的含量，

则黄尿酸的排出可以作为吡哆醇摄取量不足的一种生化指标。

供给正在生长的猪以蛋白质浓缩物、大麦和木薯粉，但不添加吡哆醇，虽然这些猪不表现缺乏吡哆醇的临床症状，但用上述生化方法测定，表明其维生素 B₆ 的供应是不充足的。如果在饲料中加入维生素 B₆，食物氮的固定可提高 20% 以上，图 3 是一个典型的实验观察数据。

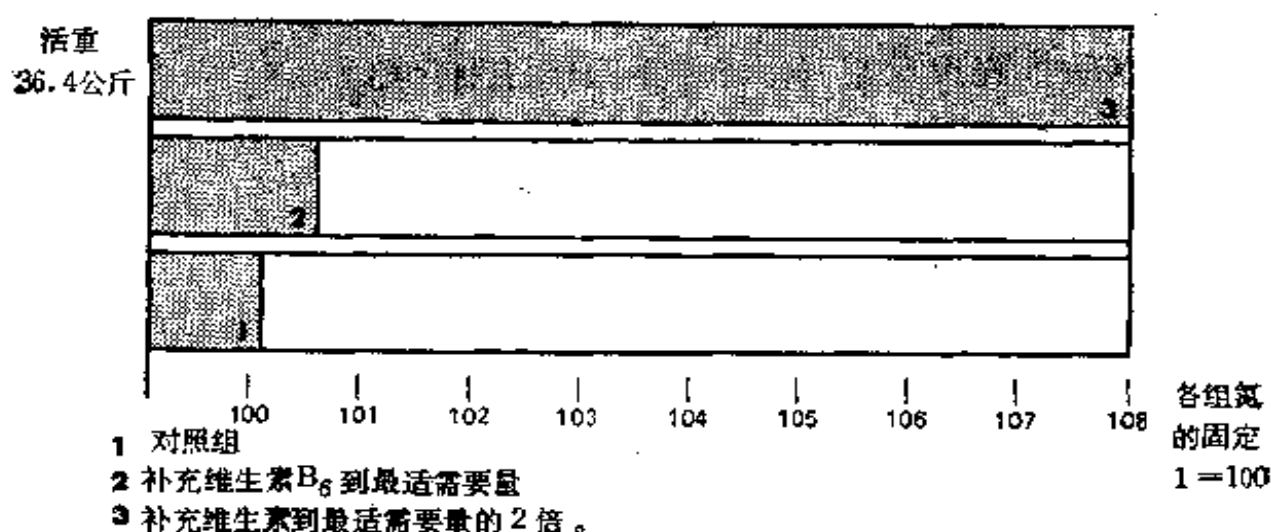


图 3 补充维生素 B₆ 对正在生长的猪固定氮能力的影响

2. 对生长的小牛进行了维生素 A 的需要量的详尽研究。图 4 标出了其中的一些数据，可以看出，防止夜盲所需的最低维生素 A 量为每天每公斤 (体重) 20 国际单位。但为使牛迅速生长，维生素 A 的需要量应超过此数的 40 倍，这时肝脏有很高的维生素 A 贮存，牛的维生素 A 最适需要量可能在这两个极限数值之间。

3. 鸡。图 5 指出维生素 B₆ 的摄取量与鸡的平均生长速度的关系。

每 100 克饲料中含有 50 微克维生素 B₆，可以保持鸡不

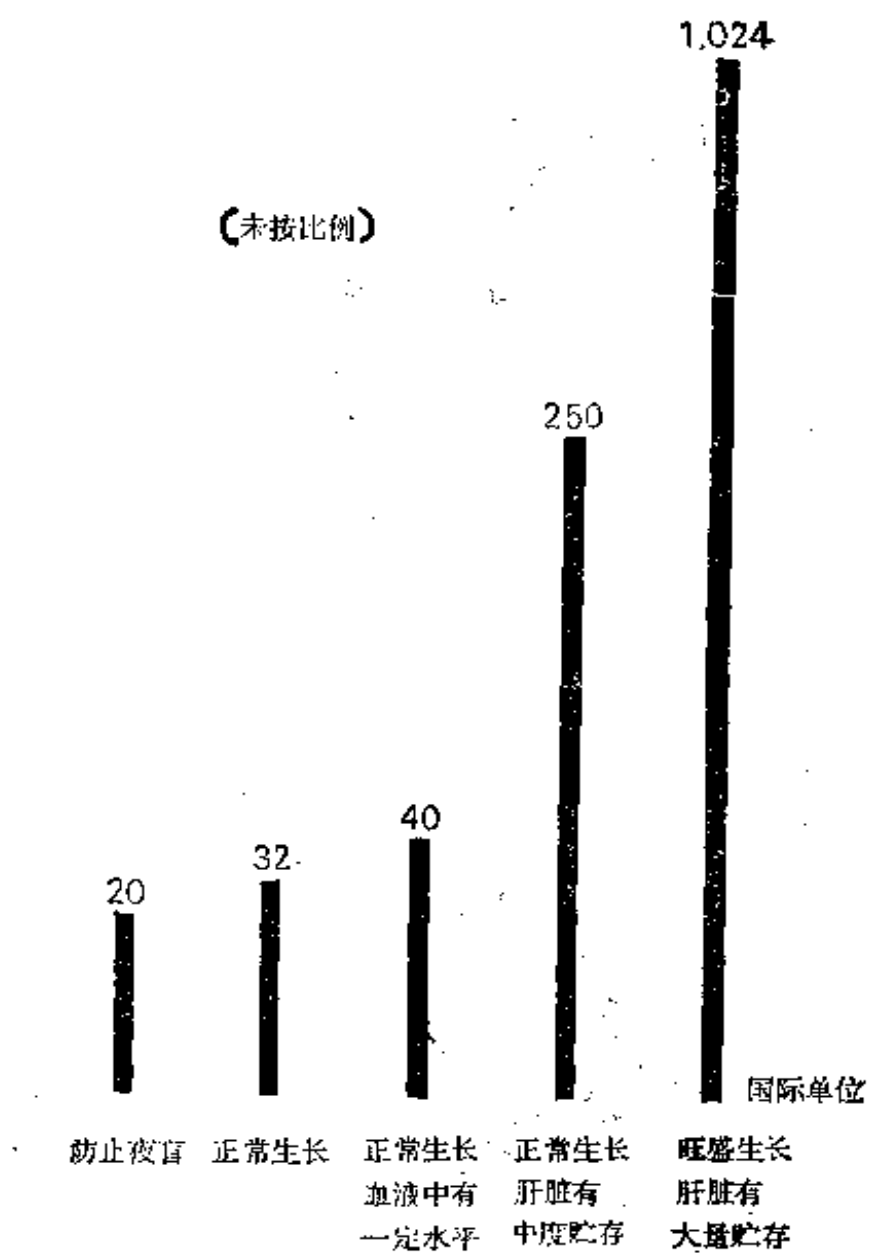


图 4 不同情况下小牛维生素A需要量的测定(国际单位/每天)

出现缺乏维生素 B₆ 的临床症状，如果将维生素 B₆ 量增加 4 倍，则鸡的生长速度显著增加。

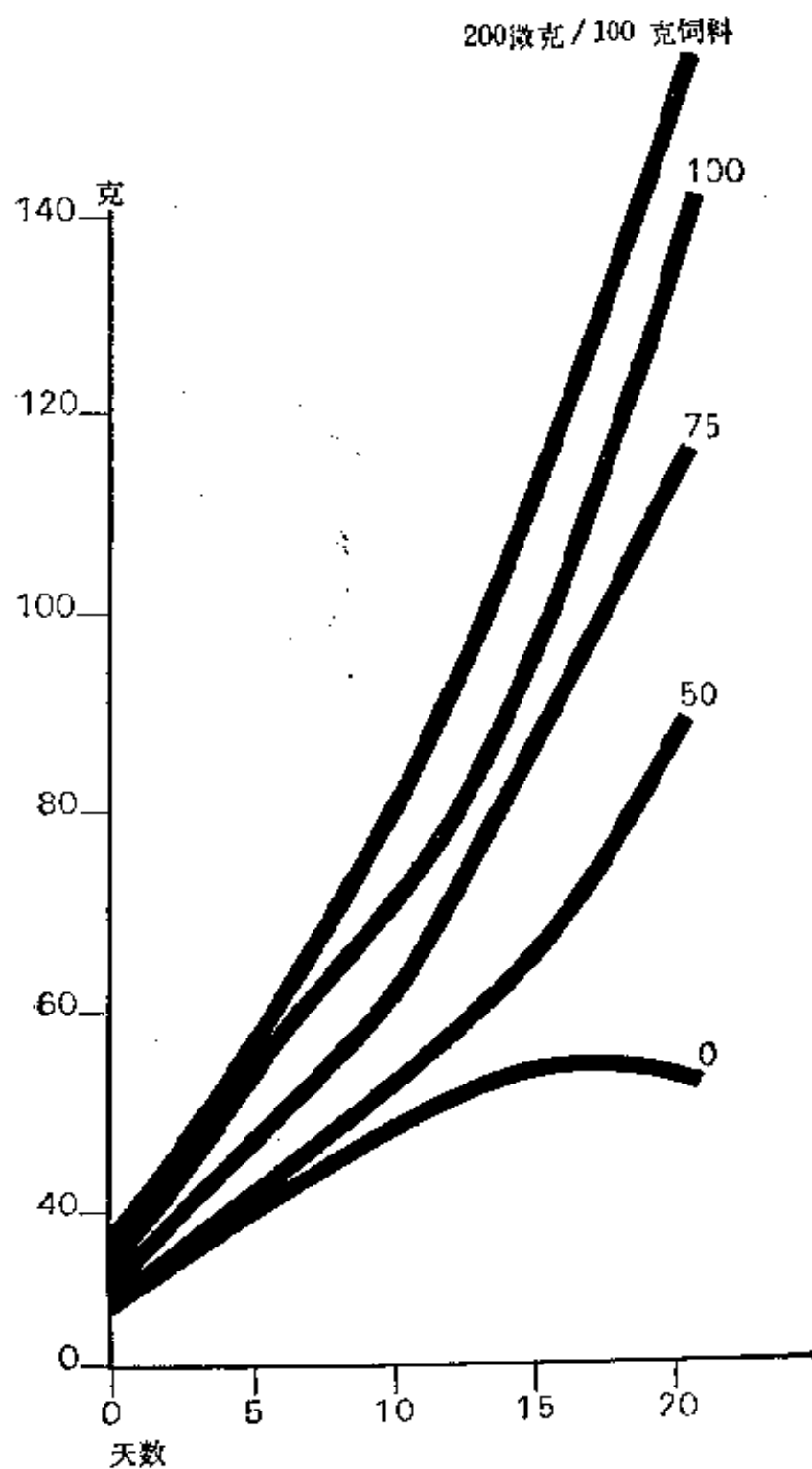


图 5 补充吡哆醇对鸡生长的影响

表 5 列出了不同动物的维生素需要量，以体重为 70 公斤的人的需要量作标准基数进行比较，人的数据为美国最近使用的数据，动物的数据也来自美国。

不同动物的维生素需要量

表 5

	维生素 A (国际单位)	维生素 D (国际单位)	维生素 B ₁ 毫克	维生素 B ₂ 毫克	尼克酸 毫克	维生素 B ₆ 毫克	维生素 C 毫克
人	5000	—	1.4	1.6	18	2.0	45
牛(奶牛)	7500	450	—	—	—	—	—
马(劳役)	6000	450	3.75	3.0	15	3.75	—
猪(肉)	10500	1050	2.25	6.0	22.5	3.75	—
狗	25500	450	6.0	3.0	16.5	1.5	—
鸡(产蛋)	12000	1300	5.0	5.0	90	7.4	—

虽然这种比较在许多国家受到公开的批评，但有意义的是，我们可以从中看到，除了尼克酸以外，被推荐的人的维生素需求水平都低于其它动物(以体重为基准计算)。

动物最适维生素需求量已被较好地确定了，但是现有的材料还不足以确定人的膳食维生素最适量。看来解决这个问题还有待于进一步的研究工作。事实上还应该更详细地研究一些普遍的情况，如感染、体力劳动、迅速生长等对维生素需要量的影响。目前在膳食中补充维生素并不是很昂贵的。我们缺乏关于每天膳食中维生素最适需要量的知识，这明显地表现在不同国家推荐的维生素需要量差别很大。

为了确定人类膳食中某一种维生素的最适水平，首要的任务是确定各种检查指标的意义。缺乏维生素的最初反应是组织中维生素的水平降低，或维生素的贮存减少。当组织维生素水平降到产生明显病态时，则出现生物化学功能的降低或丧失，因此出现酶功能异常。这种情况表明，维生素的缺

乏已到了极限。

对人类，已规定的维生素水平，只是保证不产生缺乏维生素的临床症状。从动物实验已经看到，如果维生素水平超过此数值，或达到组织最大维生素负荷值时，则可以改善动物的健康和品质，但对人体来说，还缺少这方面的材料。

如果我们愿意参考动物维生素试验的结果（事实上动物材料往往可以作为人体需要量的合理的参考），那么在现在规定的人类膳食维生素需要量基础上增加一些维生素，可能会收到改善人类健康、减少疾病的效果。

四、不发达国家的维生素问题

新近的证据表明，如果说在技术发达国家的某些人群中，还存在着维生素不足的问题的话，那么，与世界许多地区存在的低营养水平相比，这种维生素缺乏是微不足道的。

原 因

某一特殊国家，营养水平之所以极端低下，往往有很多原因，而且这许多原因互相作用，形成一种恶性循环。一般可以将引起低营养问题的原因归纳为四个方面。

1. 恶劣的气候条件

在地球上的许多地方，由于恶劣的气候条件，生产出来的食物不能满足当地人民的需要。这些地区中，许多国家的人口密度并不超过工业发达的国家，但是由于生产食物的可能性十分有限，即使人口密度很低，也得不到充足的营养。这些地区包括：

极区——阿拉斯加、拉普兰德（挪威、瑞典、芬兰和苏联等国北部拉普人居住的地区）、加拿大北部。

沙漠——（埃及和与撒哈拉沙漠接界的国家的一部分地区）；非洲沙漠；美洲沙漠（墨西哥、秘鲁和智利的一部分地区）；亚洲的沙漠地区。

热带多雨森林——大部分处赤道地区，美洲中部，如巴西、秘鲁的部分地区，亚洲的东南亚赤道地区。

这些国家要靠进口粮食生活，他们用本地区有限的资源，如矿产、可可、石油等来换取食物。因此这些产品的世界价格的变动往往影响这些地区的营养状况。迅速改变这种状况的唯一可行的办法是由其它国家供给食物，包括补充维生素等。这些地区往往不只是缺乏维生素，因此也要开展研究工作，以便从天然资源中获得富含蛋白质的食物，但是这些食物经常含有较低的维生素，必须加以补充。

2. 人口密度高、经济水平低

在世界许多地区，人口增长迅速而且增长的幅度很大。在这些地区，即使有很好的土壤和气候条件，天然资源也不足以养活全体居民。

在工业发达国家中，虽然食物生产和营养需要之间存在着一定的差距，但由于它们经济发达，可以通过适当的食物，来缩小这种差距。这些国家的一般营养水平是高的，维生素缺乏症只是一些特殊人群中发现。

与此相反，在不发达国家中，一般比较贫困，没有足够的外汇来进口食物，以补充全体居民营养的不足，因此在这些国家，低营养已不是个别的例外，而是普遍的现象。这些地区使用的是原始耕作方法，其产量仅为最大理论值的一部分。

由于人口密度过高而造成低营养的国家，大多数在亚洲的亚热带和热带地区。

如果在这些地区推行更好的耕作制度，那么这个问题的严重程度是可以减弱的，但是必须降低人口增长的速度。有一些思想家认为，即使重新分配资源和财富也不能解决这个问题。

世界人口统计的趋势表明，下一个十年，人口增长的问题将变得更加严重，所涉及的范围也更加广泛，即使充分利用土地资源，甚至生产增加到最大值并进行分配。也不可能保证日益增加的世界人口的营养的需要。维生素不足的问题可以通过人工合成维生素来解决，热量和蛋白质供应的问题只能通过食物生产方法的革命或控制人口来解决。

3. 食物禁忌

食物禁忌虽然不限于不发达国家，但是在这些国家确实更加普遍。有些禁忌是根据部族或宗教的习惯，另有一些禁忌最初是有一定科学根据的，如不吃有蠕虫寄生的食物、鼓励鱼类加工业等。一旦这些习惯或教会建立起来以后，其最初的依据也就常被遗忘了。要想改变这些禁忌是很困难的，因为已经有了存在的理由。

4. 缺乏卫生和营养教育

发展中国家面临的许多困难问题之一是对人民进行再教育，使他们不仅能使用食品加工和贮存的新技术、新设备，而且能掌握制备和应用特殊食品和食品添加剂的技术。发生这个问题的部分原因是由于缺乏训练有素的技术人员，以及对这个问题采取放任自流的态度。

应该指出，从理论上可以将这些地区产生低营养的原因归纳为一些单独的因素，实际上在任何一个国家，往往都包

含有许多因素，例如在这些地区，有的地区能生产丰富的食物，而另一些干旱地区只有完成长期的引水计划后，才有可能生产食物。

发展中国家存在的维生素缺乏症的特点

虽然一般性的低营养分布很广，但是典型的维生素缺乏症的分布却不象想象的那样广泛。经常遇到的倒是一些稀奇古怪的缺乏症状。这可能是由于多种食物成分同时缺乏的缘故，包括缺乏热量、蛋白质、维生素和矿物质。

虽然许多国家和国际团体已经进行了大量调查，但是要完全了解低营养的性质和范围，还需要做大量的工作。当我们在这些地区研究个别维生素的缺乏症时，我们手头的资料还很少，可能还需要花几年时间才能得到比较清晰的印象。

与临床症状相符的维生素测定技术，目前已经可以获得准确数据。但是这些测定方法只适用于设备精良的实验室，而不适于广泛的普查。过去用过的一些技术，现在看来是不合适的，因此早先的一些报告只能作为参考资料。

最近的一些维生素调查情况表明，用生物化学测定方法确实可以证明多种维生素缺乏症是存在的。关于这些生物化学测定法与临床症状的相关性问题将在以后详细讨论。看来，当居民的一般营养状况得到改善以后，就能看到一些个别维生素缺乏或维生素族缺乏的典型症状，并且所看到的是一些有限的缺乏症类型。

发展中国家的维生素缺乏情况可概括如下：

1. 最普遍的维生素缺乏是核黄素缺乏，其部分原因是从植物性食物中很少吸收核黄素。

2. 维生素 A 缺乏是世界上某些地区另一个最普遍的问题。在那些热量摄取不足的国家里，油脂的消耗也是很少的，因此缺乏脂溶性维生素。与此同时，植物原料中的维生素 A 原——β胡萝卜素也不易被吸收。在有较长旱季的国家里，缺乏维生素 A 的问题更加严重。有趣的是西非一些地区（那里盛产棕榈油）有维生素 A 过多症的报告。

3. 很难对维生素 C 的情况作一概括，不同地区差别很大。在那些全年雨量充足的地区（一般靠近赤道），很容易得到新鲜蔬菜和水果，不需贮存这些食物，因此坏血症十分罕见。在干旱季节很长的地区，坏血病看来较普遍，如果同时发生粮食欠收，则坏血病更严重。

4. 虽然偶尔也能发现维生素 B 族的某种维生素单纯缺乏，但经常发现的是多种维生素的复合性缺乏，包括缺乏核黄素、硫胺素、尼克酸、叶酸，偶尔还有泛酸。

硫胺素缺乏症在以大米和面粉为主要食物的地区仍有发现，而以玉米为主要热量来源的国家则有尼克酰胺缺乏症。事实上，这个问题在经济发达的国家变得更加严重。在这些国家里，用反复精碾谷物的技术代替了传统的出品率高的碾制技术。结果普遍降低了食物中 B 族维生素的水平。

过去维生素 B 的一个主要来源是地方酿造的啤酒，在这种啤酒中仍然保留着发芽的谷粒。目前尽量减少地方啤酒，而代以城市的欧洲型啤酒，结果导致维生素 B 族摄入的减少。

关于这些地区吡哆醇的情况知道得很少，可能由于蛋白质缺乏，对吡哆醇的需要量有所降低。

5. 最近对东非的调查表明，那里有维生素 E 缺乏，但是这在医学上的意义还不清楚。

解 决 方 案

最迫切要求解决的一个问题是如何供给这些国家的人民以必需的热量和蛋白质。许多国际组织，包括联合国儿童基金会，国际开发机构和国际卫生组织，正在努力考虑这个问题。

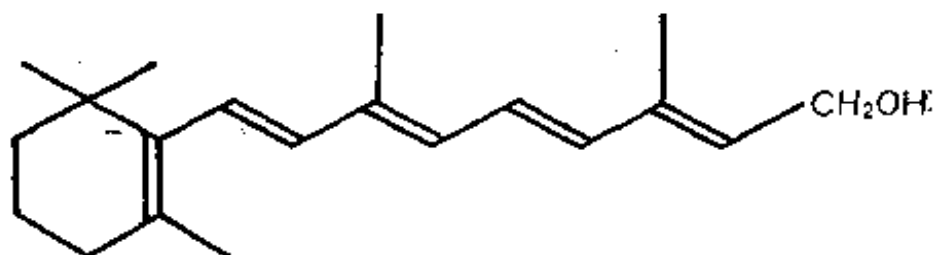
在许多国家，已经建立起食物科学研究所，并投入一定资金和技术，以便能生产价格便宜的蛋白质丰富的食品。目前这一工作主要集中在使用当地生产的粉（豆粉、棉子粉、玉米粉），加上一些矿物质和维生素，制成“人造乳”。

改善耕作技术，也是一项可以达到稳定地改善热量和蛋白质供应的措施。但是除非有特殊的手段以保证供给补充食物。否则这些现代化方法，可能随着农村的都市化而使维生素缺乏的问题更加严重。使用现代方法，和普查维生素营养的状况，也是这些发展中国家当前迫切需要的，这样可以提出有效的预防措施。

第二部分 维生素各论

一、维生素 A

视黄醇(Retinol)



1909年霍普金(Hopkins)和斯蒂普(Stepp)发现,大鼠和小鼠的生长需要某些脂溶性物质。1913—1914年麦考勒姆(McCollum)和达维斯(Davis)从卵黄和奶油中摄取了一种脂溶性生长因素,命名为 Vitamine A, 后来将字母 e 去除,定成 Vitamin A(维生素 A)。1931年卡勒(Karrer)确定维生素 A 的化学结构式,并由艾斯勒(Isler)(1946—1947)人工合成了这种物质。虽然,维生素 A 能够从天然产物中提取,但目前广泛应用的是合成的维生素 A。

化 学

维生素 A 是脂溶性长链醇, 有许多异构体。活性最高

的，并在哺乳动物组织中最常见的异构体是全反维生素 A，其结构式见前面所列。这个醇通常称为视黄醇。维生素 A 为板条状黄色结晶，溶于脂肪和脂肪溶剂，不溶于水。天然维生素 A 只存在于动物体中。植物界的维生素 A 原，它往往以酯化形式存在。维生素 A 原的酯酸酯和软脂酸酯常应用于医学和营养学。维生素 A，特别是它的游离醇，对氧、酸和紫外线很敏感。维生素 A₂ 和维生素 A 十分相近，但在 β -萘香酮环上有另一个双键。维生素 A₂ 与维生素 A 同时存在于鱼肝油中。

来 源

维生素 A 只存在于动物界，每日所需的维生素 A 大部分来自动物性食物。

维生素 A 的前体(维生素 A 原)广泛分布于植物界，它们是类胡萝卜素。维生素 A 原有一些特殊结构，为构成大多数水果和蔬菜黄色素和橙色素的成分。它们包括 β, β, γ -胡萝卜素、 β -APO 8¹ 胡萝卜素和玉米黄素。

表 6 列出了维生素 A 和胡萝卜素的主要来源。维生素 A 的食物来源主要为乳制品和人造黄油。在许多国家里，人造黄油还补加维生素 A。

自 1960 年起，维生素 A 的食物含量和日需要量已用微克视黄醇当量来表示，即视黄醇用重量，而胡萝卜素则用它在体内转变成视黄醇的量来表示。因此：

$$\begin{aligned} 1 \text{ 视黄醇当量} &= 1 \text{ 微克视黄醇} \\ &= 6 \text{ 微克 } \beta\text{-胡萝卜素} \\ &= 12 \text{ 微克其它类胡萝卜素维生素 A 原} \end{aligned}$$

1国际单位维生素A活性(来自视黄醇)

=10个国际单位维生素A活性单位(来自 β -胡萝卜素)

某些食物中视黄醇和 β -胡萝卜素的含量 表 6

食 物	含 量	视黄醇 毫克/100克	β -胡萝卜素 毫克/100克	β -胡萝卜素相当的视 黄醇当量 微克/100克
鱼肝		超过 300	—	—
牛肝		15—150	—	—
鸡蛋		0.3—0.6	—	—
牛乳		达到 0.1	0.03—0.2	5—30
胡萝卜		—	12.0	2000
青豆		—	0.5	80
人造黄油 (添加维生素)		1.0	—	—
黄油		0.2—2.0	0.2—1.0	30—170

最近的研究已经提出更高的日需要量。

虽然维生素A主要以全反式存在,但由于自发重排,也会产生部分其它顺式异构体。不同的维生素A制品中,它们的比例是不一样的。

需 要 量

表7列出人类对维生素A的需要量。这些数字作为最低适量的根据是不充足的。如果供给的是现成的维生素A,则数值可低一些;如果以 β -胡萝卜素形式供给,则数值要高一些。

表36(见188页)列出不同动物的相应需要量。近来有证

据表明，这些需要量是不合适的，但是在提出更高需要量以前，还需要进一步确证。

人类维生素A的日需要量
(以每日微克视黄醇当量数表示) 表 7

性 别	生活状态及年龄	维生素A需要量 (微克/日)
成人 男人	静坐	1000
	中等活动	1000
	强烈活动	1000
妇女	静坐	800
	中等活动	800
	强烈活动	800
	怀孕	1000
	泌乳	1200
儿童 不分性别	一岁以下	400
	1—3岁	400
	4—6岁	500
	7—9岁	700
	10—12岁	800
	13—15岁	1000
男孩	16—20岁	1000
女孩	13—15岁	800
	16—20岁	800

代 谢

维生素A的吸收，贮存和运输见图6。食物中的胡萝卜素在肠壁内能转变为维生素A。在这些类胡萝卜素中， β -胡

胡萝卜素是最有效的维生素A原。如果 β -胡萝卜素分子能在中间的双链处断裂，就能生成两个分子的维生素A。事实上最大的转变率为50%左右，转变机制可能是末端氧化。

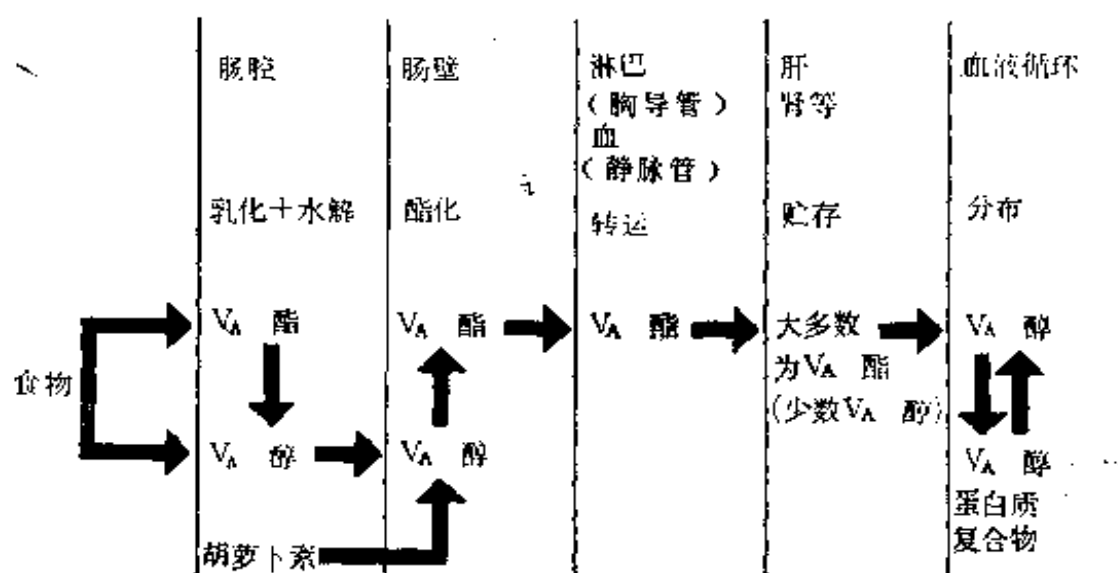


图 6 维生素A的吸收、贮存和转运

酯以断裂方式形成的维生素A能被主动吸收。吸收时可能与低密度脂蛋白(β -脂蛋白)相结合。乳化因子,如胆汁可促进其吸收。维生素A的吸收速度,已用来衡量脂肪的吸收速度。维生素A贮存于肝脏的枯否氏细胞(Kupffer's cell 即星形细胞),贮存的形式是长链脂肪酸酯,主要是软脂酸视黄醛酯,并以前清蛋白-视黄醇复合物的形式在血液中运输。最近的研究工作表明,营养不良时,维生素A缺乏的部分原因可能是前清蛋白-视黄醇结合蛋白运输复合物水平的降低。

图7列出了维生素A醇从肝脏释放出来以后的进一步代谢过程。维生素A与上皮组织和视网膜代谢的完整性有关。

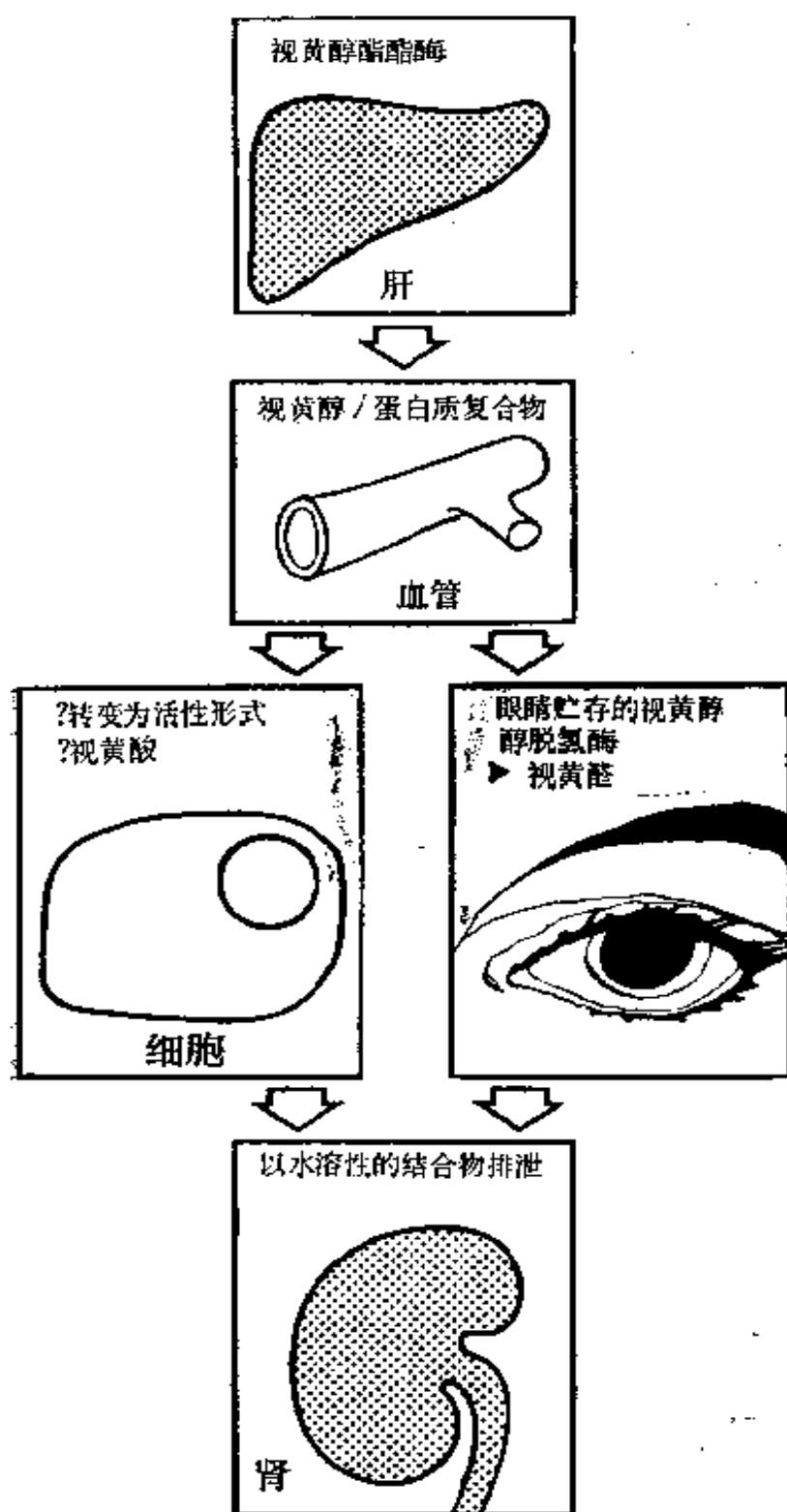


图 7 维生素 A 在肝脏释放后的代谢

近来的一些工作说明，维生素 A 的外周作用可以被维生素 A 酸代替。但在视网膜中它只能起部分的维生素 A 的作用。维生素 A 酸不能转变为醇而贮存，可能是一种中间代谢物，或是在外周反应中的一种活性成分。

生 理

维生素 A 影响许多细胞内的代谢过程，在视杆的视觉反应中有特殊的作用。

维生素 A 在外周的作用方式还不知道，只知道在粘多糖的合成中通过“活化”硫酸而起作用，并在合成皮质固醇中起作用。它能影响线粒体和溶酶体膜的稳定性，但还不清楚这些作用与缺乏症的发生有什么关系。

维生素 A 醇氧化成视黄醛的过程是可逆的。还可以进一步氧化成视黄酸，但后面一步是不可逆的。

维生素 A 醇和维生素 A 醛两者都能维持正常的视觉。维生素 A 酸可以代替上述两种物质来维持正常生长和维持某些动物正常的视网膜结构（但不是视觉）。这种代替试验曾在啮齿动物中进行过，结果发现睾丸发育迟缓，而且在怀孕的后半期不能形成胎盘。在家禽实验中，发育 48 小时后的胚胎变得不正常并出现死胎。

视觉和生殖功能是视黄醇的特异功能。现在还没有确定，视黄酸是否参与维生素 A 的其它作用。维生素 A 在视网膜视杆细胞的光接受中占有重要的位置（图 8）。脊椎动物的视杆细胞，均含有相同化学结构的视色素。这种色素含有一种特殊的蛋白质，叫视蛋白。同时还含有生色团，即维生素 A 醛的 11-顺异构物（视黄醛）。

光的作用在于将 11-顺构型改变为视黄醛的全反异构体；下一步反应是产生对光的敏感，因此这一反应可以在暗处进行。

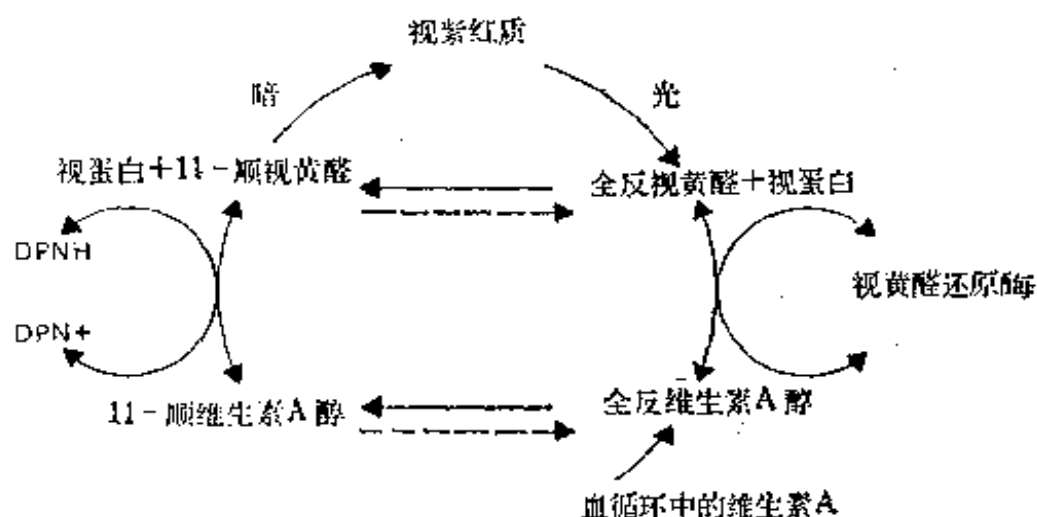


图 8 视杆细胞中维生素 A 的生物化学功能

全反视黄醛不能与视蛋白形成稳定的复合物。视蛋白通过一系列反应而被开裂，暴露出活性基团(图 9)。最后视黄醛被水解，离开视蛋白；视觉冲动则发生在这些反应的早期。

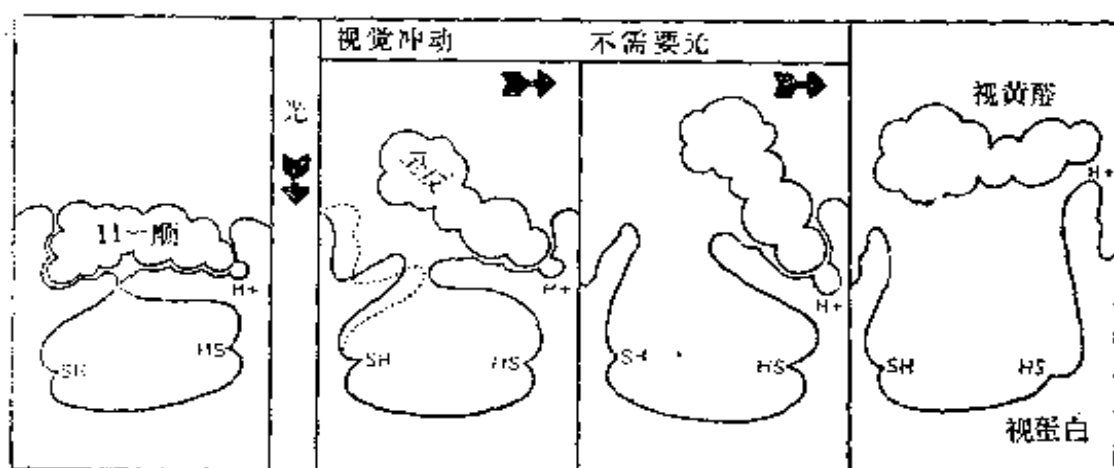


图 9 视觉的可能机制

在哺乳动物中，全反视黄醛可能被还原成维生素A醇，然后再氧化和异构化为有活性的11-顺视黄醛。但释放出来的全反视黄醛，也有可能直接异构化成11-顺视黄醛。

动物维生素A缺乏症

在不同动物中，维生素A缺乏的效应是不一样的。表8
动物的主要维生素A缺乏症 表8

系 统	效 应
总 体	无胃口 生长抑制 易于感染 死亡
皮 肤	干燥和鳞片状脱落 毛发稀少
眼 睛	夜盲 干眼病 角膜软化
呼 吸 道	肺细胞严重角质化 纤毛上皮损失 多重感染
消 化 道	腺体活性缺损 吸收力低下 感染
泌 尿 道	上皮转化 增加形成结石的倾向
骨 骼	狗有多孔性骨组织的增生，并导致神经压迫
雄性生殖系统	生殖上皮退化
雌性生殖系统	鸡卵巢严重退化，产卵率降低，受精率降低、 生殖道感染
胚 胎	多种胚胎异常

列出主要的缺乏病。在某一种动物中，由于年龄、性别和环境条件的不同，维生素 A 缺乏所造成的损伤也不同。这种差异还由于双重感染和其它因素的作用而进一步复杂化。关于某一种动物的病理改变，文献中的报告也不很详尽，大多数作者都只偏重于某一种效应。

与大多数维生素缺乏症一样，存在着一般代谢损伤，如表现为幼年动物生长迟缓或体重下降，成年动物的死亡等。大多数动物缺乏维生素 A 的主要外周效应是上皮完整性破坏，从而抗感染力下降，此外也发现干眼病。

骨骼表现出特征性的增生，并可能有神经损伤。

维生素 A 缺乏症在牲畜中也能见到。

人类维生素 A 缺乏症

低维生素 A 发生的主要机制见（图 10）。实际上维生素 A 缺乏与一般低营养往往同时发生。有一部分维生素 A 缺乏可能由于运输障碍或缺少载体蛋白。

眼 睛

维生素 A 缺乏的唯一的明确症状发生于眼内。它们可分为两类，即作用于视网膜和作用于眼前部。

1. 视网膜症状

维生素 A 缺乏的最明显和稳定的症状是暗适应差，只要提高血液中视黄醇的水平，立即能得到纠正，治疗的反应是十分迅速的。

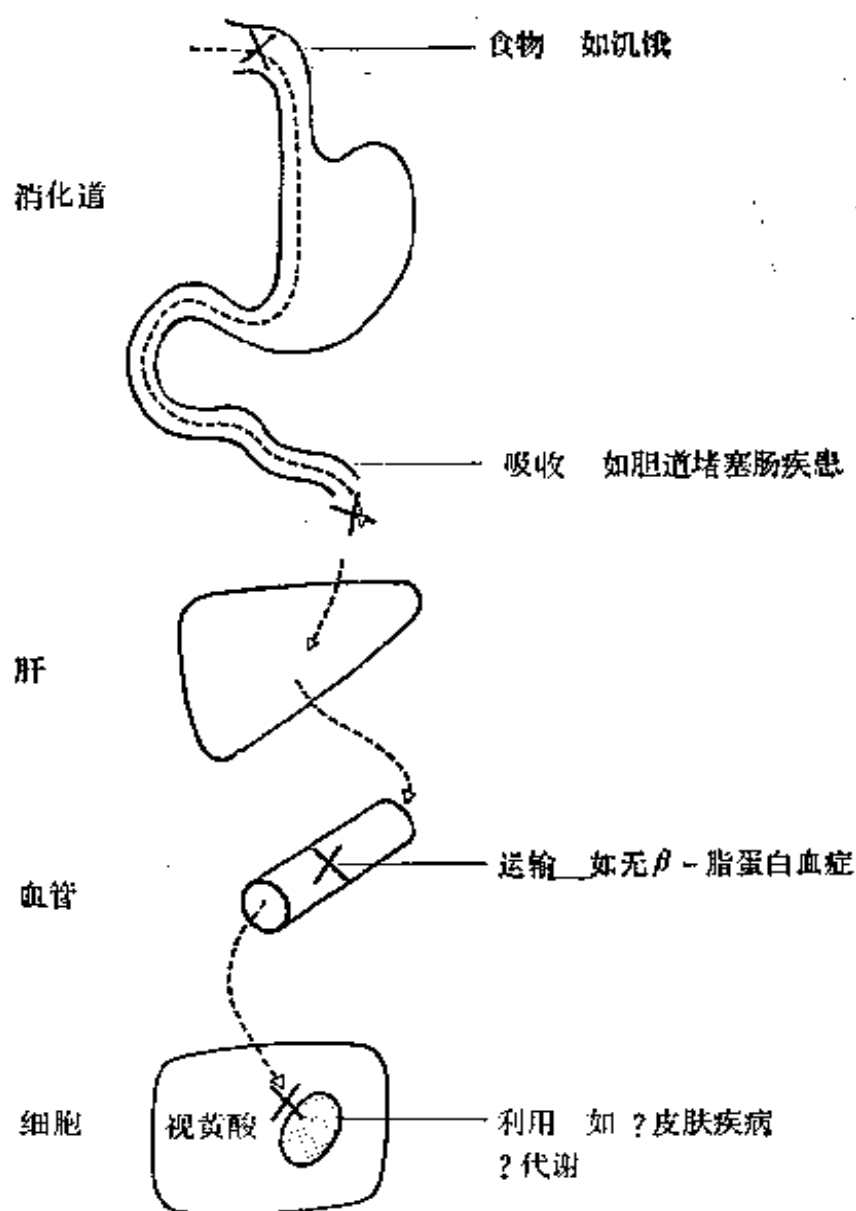


图 10 低维生素A的主要机制

2. 眼前部症状

干眼病，即角膜干燥和退化的疾病。由于年龄和其它环境因素不同可以分成不同的阶段，大致能分为两个阶段。第一阶段叫干燥病，表现为结膜干燥，儿童还出现皱纹和结膜

变厚,有时出现比托氏斑点 (Bitot's spots)。但是比托氏斑点的意义可能有问题。因为它在维生素 A 水平正常时亦能出现,而且对维生素 A 治疗的反应性很差,干燥效应可扩散到角膜。第二阶段叫角膜软化。在这一阶段,角膜发生软化。软化可能是不连续的,并且一般不可避免地要累及虹膜和晶体。如果发生二重感染时,治疗后也往往留有疤痕。如果不治疗,一般最后会导致全盲。

皮 肤

虽然过去一般将皮肤角化(蟾蜍样皮肤)归因于缺乏维生素 A,但现在看来,这种病究竟是否与维生素 A 有关也值得考虑。更大的可能性是缺乏一种必需脂肪酸。

治 疗

1. 缺乏症的治疗

一旦出现维生素 A 缺乏症状,就应立即用高剂量维生素 A 治疗。每日给予 2—5 万国际单位。轻度维生素 A 缺乏可因吸收不良(如肠疾病、胃切除)、代谢异常(发烧)或过份丢失(肾炎)而发生,此时应每天给 4—3 万国际单位的维生素 A。近来研究表明,在维生素 A 缺乏症地区,每年或半年一次口服 30 万单位视黄醇油滴,可以起到预防的作用。

2. 其它疾病

对人类来说,维生素 A 缺乏的明确的症状是眼睛的损伤。这样的病人必需按前述方法治疗。另外其它一些疾病,如皮炎、粉刺、老年性阴道炎、萎缩性鼻炎、嗅觉缺损等,

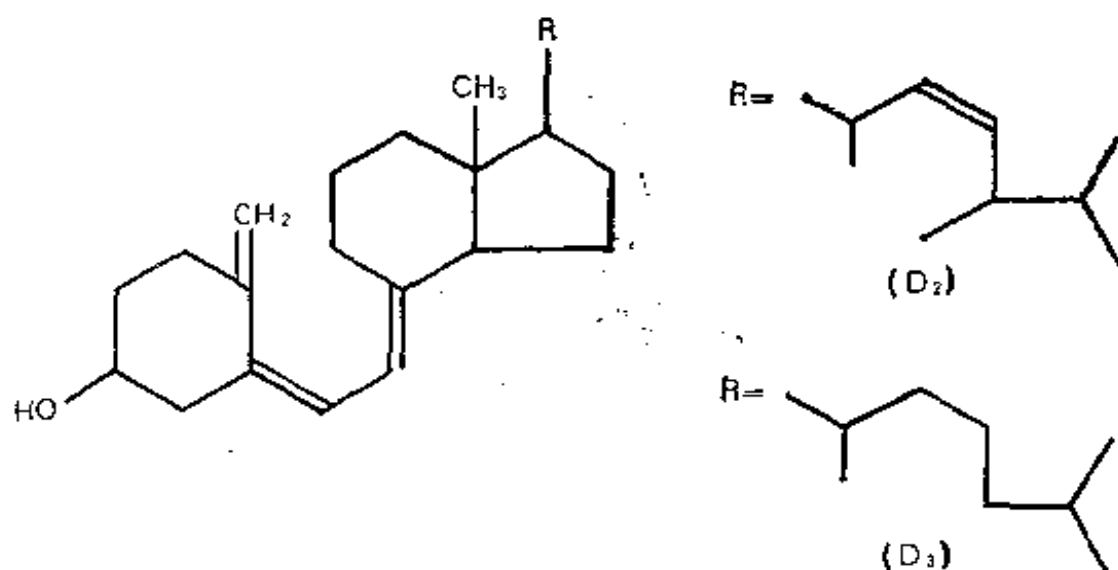
也可用维生素 A 进行治疗，一般剂量为每天 5 万单位。对某些皮肤病，如牛皮癣、某些鳞癣、普通粉刺等，局部用视黄酸治疗比较有效。

3. 维生素 A 过多症

维生素 A 过多的病例，常见于长期大量使用维生素 A 的儿童中。这种病的症状是皮肤改变（干燥而粗糙的皮肤）、肝肿大和关节胀痛等。只要停止给予维生素 A，症状就会消失。

二、维 生 素 D

钙化醇 (Calciferol)



1645 年惠斯勒 (Whistler) 首先记述了软骨病。1890 年拍姆 (Palm) 提出了软骨病与阳光缺乏有关，并在 1919 年首先讨论了用紫外线治疗软骨病。三十年代已进行了从天然产物和照射的维生素 D 原中分离活性固醇。1969 年发现维生素 D 经代谢转变为一种控制钙的激素。

化 学

维生素D有几种天然存在形式。它们都是固醇类，只存在于动物体中。7-脱氢胆固醇在人的皮肤里，经紫外线照射可合成维生素D₃(胆钙化醇)。维生素D₃存在于肝脏油脂中。维生素D₂(麦角钙化醇)是有活性的合成产物，可用来治疗人的软骨病。它是一种无色结晶，不溶于水，易溶于酒精和其它有机溶剂，在植物油中的溶解度较小。

来 源

维生素D的活性形式在自然界的分布并不很广，而维生素D原却存在于许多植物中，唯一比较丰富的来源是鱼的肝脏和内脏(维生素D₃)，平均含量见表9。

某些食物维生素 D(D₃)的含量 表 9

食 物	维生素D ₃ 国际单位/100克
乳	2
乳酪	10
蛋	50—170①
肉	4
海鱼(肥的类型)油	0—50000
黄油	40
人造黄油(添加维生素)	300

① 如果饲以补充维生素D。

近来的研究表明，在通常的气候条件下，只要接受阳光

的照射，成人的维生素D是足够的。只有在特殊情况下，特别在无阳光的时候，需要从食物中补充。在英国，维生素D的需要量随季节而变化；一般说来，大多数英国人的食物中都需要补充维生素D。

需 要 量

正常人对维生素D的需要量还不清楚，怀孕和哺乳的妇女、儿童和老人，每日食物中需要有400国际单位(相当于10微克维生素D₃)。对接受光照不足的正常人，每日服入400国际单位也够了，不同动物的最适需要量见表36。

代 谢

与所有脂溶性维生素一样，维生素D也是从肠道中与脂肪一起被吸收的，因此吸收时也需要胆汁酸盐。

维生素D的生物合成，比起从食物中吸收有更大的意义。胆钙化醇(维生素D₃)是在紫外线的照射下，在皮肤内由其前体——7-脱氢胆固醇合成的(图11)。

胆钙化醇(或合成的麦角钙化醇)，在肝脏转变成25-羟胆钙化醇，然后在肾脏进一步羟基化，成为1,25-二羟胆钙化醇。这是一种有活性的激素形式。这种二羟分子是在对付甲状腺激素的控制下在肾脏形成的，可能是通过调节肾实质的磷酸水平来实现的(图12)。

为什么鱼的肝脏中形成高浓度的维生素D，目前还不好解释。

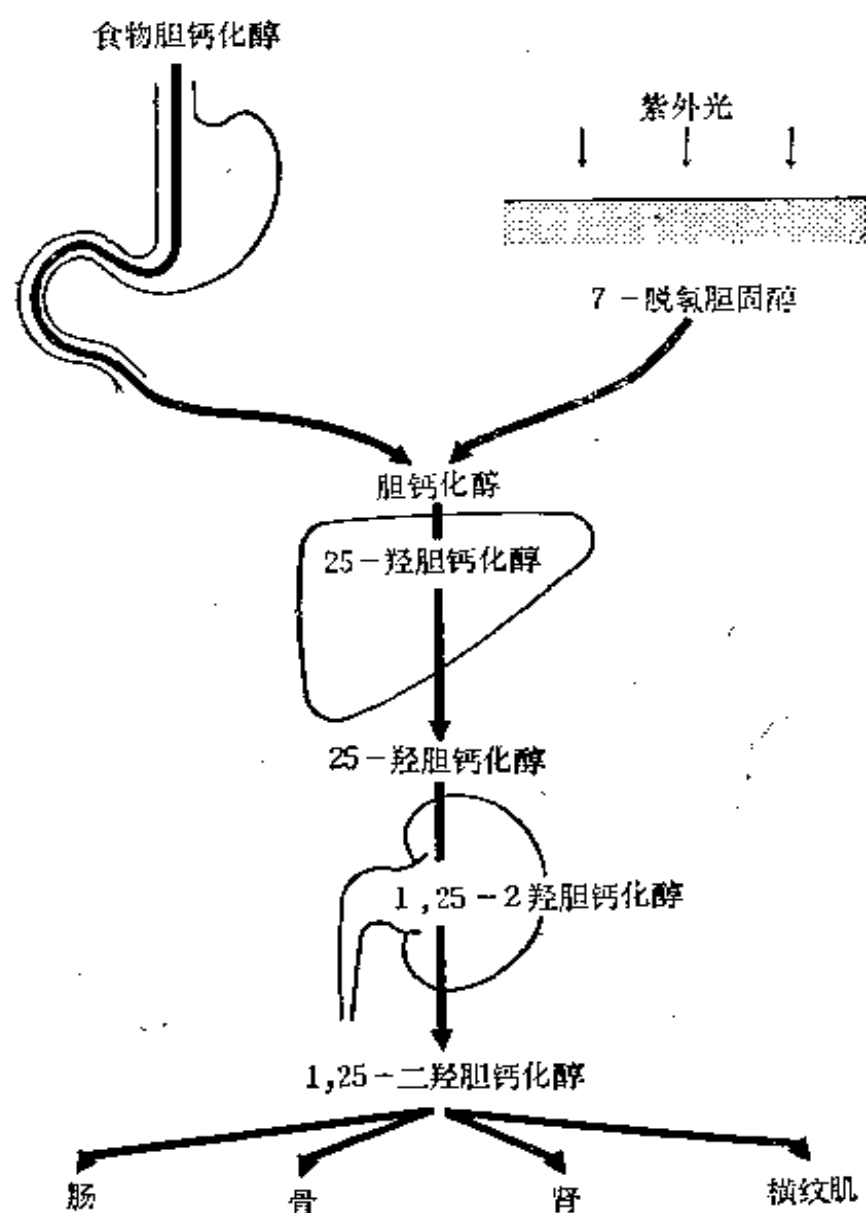


图 11 1,25-二羟胆钙化醇的形成

生 理

维生素D与钙、磷代谢密切相关。其主要作用是促进小肠对钙、磷的吸收；通过促进骨对矿物质的吸收，它也直接作

用于钙化的过程，在肾脏内，维生素D促进对磷的清除。

除了对钙、磷代谢的这些作用外，维生素D还使组织柠檬酸的水平增高，因此增加了柠檬酸的排泄量。

这些作用主要是在1,25-二羟胆钙化醇激素的控制下，通过改变钙结合蛋白的水平来实现的，（现在已经知道至少有两种不同分子量的钙结合蛋白）。

动物维生素D缺乏症

维生素D的缺乏主要在幼小动物中看到。一般表现为生长抑制、体重降低、食欲减退、呼吸加速(小牛)，同时增加敏感性，甚至发生痉挛(特别是小猪会产生强直性痉挛)。而后才出现明显的骨骼系统的特征性症状，这些症状包括骺骨变大，肢骨、胸骨、脊柱、盆骨、颅骨弯曲，变脆并影响出牙和牙齿的生长。动物行动艰难，姿势异常，跛足、肌肉无力，甚至只能躺着。

家禽在维生素D缺乏时，产蛋量减少，卵壳极薄，受精亦明显受影响，软骨病小鸡的喙变软，变弯。

怀孕期的牛和羊缺乏维生素D时，则生下的小仔或者很弱或者畸形甚至死亡。

目前动物的科学管理水平较高，但动物软骨病在畜牧业中还是屡见不鲜的。

人类维生素D缺乏症

儿童维生素D缺乏会导致软骨病，成人则发生骨软化病。软骨病和骨软化病特征的差别是由于儿童骨端还处于生

长阶段,软骨病的骨骼成畸形生长或胀大;骨软化病则没有这种情况,因为成人骨髓软骨已经不存在了。钙代谢的异常和体钙减少的原因见表 10。这种由于低血钙引起的骨生长不良的分类是根据我们的新的病理生理概念提出来的。

低血钙骨生长不良的表现

表 10

疾 病	病 理 生 理
婴儿软骨病;骨软化病,食物的 植酸含量高,油脂等 胆道堵塞 腹部疾病,胃切除后(?) 原发性胆汁性肝硬变 抗疟剂治疗 慢性肾功能不全 可兴氏病 糖皮质激素治疗 锑中毒 某些家族性顽固性软骨病 家族性低磷酸盐血症 威尔森氏病 胱氨酸病 法可尼氏综合症 甲状旁腺功能低下 某些类型的低吸收 顽固性软骨病	① 食物缺乏 (a) 食物维生素D缺乏 (b) 钙被结合 ② 低吸收 (a) 缺少胆汁酸盐 (b) 肠功能缺损 ③ 肝异常 ④ 肾异常 (a) 肾细胞缺损 (b) 1α -羟化酶抑制(?) (c) 无 1α -羟化酶 (d) 低血磷 ⑤ 无甲状旁腺反馈 ⑥ 肠对 $1,25$ -二羟胆钙化醇的敏感性降低

软骨病(佝偻病)

软骨病引人注目的主要症状是多汗和胃肠道功能紊乱。事实上更早期的症状是骨骼变形,首先出现的是颅骨软化(有时在缺乏的第二个月就能看到)。颅骨软化包括头盖骨软

化区，经常在延人字缝、枕骨和髂骨部位，然后颅穹窿变薄形成颅骨突起。乳牙生长迟缓，并且常不按次序出牙。颅骨软化后，接着胸软骨结合处增大，形成“佝偻病串珠”，脊椎变形，但结构未变，长骨端增大、弯曲。其弯曲的方向决定于发病的年龄，两岁以后往往形成弓形腿。当患严重佝偻病的孩子开始学走路时，则可见有明显的鸭步。软骨病引起的盆骨变形是成年妇女难产的重要原因。佝偻病影响肌肉，造成大肚皮，还使生长严重迟缓。

骨软化病

成人维生素D缺乏会导致骨软化病。软骨病和骨软化病人的骨骼反应基本上是相似的，但是儿童有未结合的骨髓，而成人骨髓都是结合好了的，因此症状有差异。

骨软化病人的骨骼逐渐变得稀疏，特别是盆骨、胸骨和四肢骨。盆骨产生特征性的变形，髌骨变得更加突出，髌骨缘变平，进口变得狭窄且不对称，这样骨软化病妇女几乎不可能进行正常的分娩。

四肢骨的骨质变薄，会产生自发性的折断。

老年性骨质疏松症

大多数老年病人有不同程度的骨质稀疏并且稍受创伤就骨折。维生素D水平不足，是产生这种状况的原因之一。

抗维生素D佝偻病

这种病人的特征是，给予极大量的维生素D仍然不能克服骨质疏松。这类病人统称为抗维生素D软骨病。根据胆钙化醇代谢成1,25-二羟胆钙化醇激素的新概念，提出了抗维生素D软骨病发生的可能机制(见表10)。

治 疗

1. 缺乏病的治疗

维生素D主要用在钙、磷代谢异常的防治上。婴儿和儿童软骨病人，往往由于低血钙而痉挛。为了预防和治疗软骨病，食物中要有一定量的钙、磷和维生素D。在怀孕和哺乳期，维生素D的需要量应适当增加。老年性骨质疏松症也可能是因为缺乏维生素D，因此所有老年人都应该得到适量的维生素D。

预防性的剂量为每日1000—4000国际单位，治疗剂量可达到每日20000国际单位。

2. 其它疾病

我们对抗维生素D型软骨病发生学的认识，使治疗有了较大的进展。在肾性软骨病或其它相关的疾病中，采用小剂量的1,25-二羟胆钙化醇和相关化合物治疗获得了成功，但还没有最后确定其中最有效的化合物是什么。

长期服用抗癫痫药物的人，用麦角胆钙化醇治疗，可以减少癫痫发生频率。

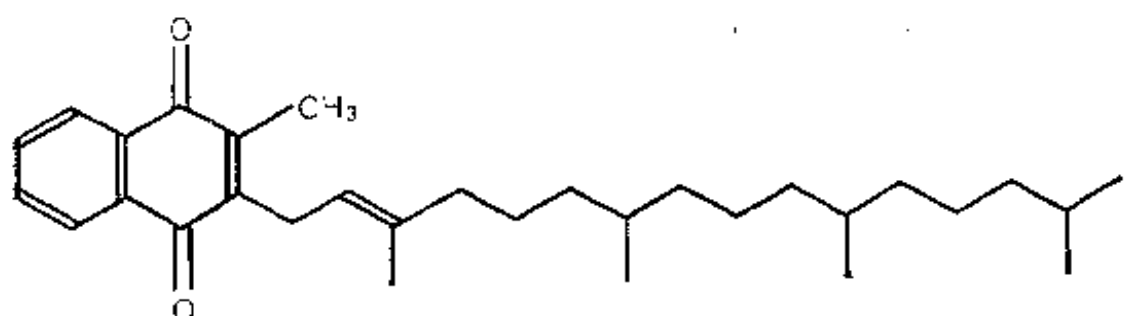
3. 维生素D过多症

已发现吸收过量的维生素D会导致软组织(如肺、肾)慢性钙化。特别要避免给婴儿以过多的维生素D。每日最多不得超过400单位。

结节病和遗传钙化性肾功能不全的人对维生素D特别敏感，甚至在正常摄入量时都会发生维生素D过多症。

三、维 生 素 E

生育酚 (Tocopherol)



1920 年, 马特歇尔(Matthill)和康克林(Conklin)首先发现了缺乏维生素 E 的效应, 他们发现给老鼠以特殊的奶品食物会使它生育不正常。1922 年, 伊凡斯(Evans)和比绍(Bishop)又指出, 这种异常可以用莴苣的麦胚油来预防。1936 年伊凡斯及其同工者们分离了这种因子并在 1938 年进行了全合成。1959 年美国食物和营养委员会确定维生素 E 是人类营养的必需成分。

化 学

α -生育酚是醇类化合物, 它是由叶绿醇和一种三甲基氢醌衍生来的。其结构见本章首页。从自然界可分离到一些相似的生育酚, 但它们的生物学活性都低于 α 型。 α -生育酚是黄色的油状物, 不溶于水, 溶于有机溶剂, 它很容易氧化, 其醋酸盐具有相似的生物活性而且比较稳定。

来 源

许多植物中含有少量的生育酚，如莴苣、禾本科植物、大豆和许多种子的胚，牛奶、奶制品和蛋黄中亦含有生育酚。应该记住， α -生育酚是活性最高的维生素E，但同时存在着不同比例的其它生育酚。

种子油中维生素E的含量最高，每100毫升可含50毫克生育酚。

需 要 量

仅在吸收功能缺损的情况下，才会产生人的自然维生素E缺乏。实验研究的结果表明，每人每日应该从膳食中获得3—15毫克生育酚。当食物中含有大量不饱和脂肪酸时，生育酚的需要量可能增加。婴儿的日需要量为5—10毫克。动物的最适需要量见表36。

代 谢

与其它脂溶性维生素一样，维生素E的吸收可能与脂类的吸收相关联。胆汁盐可促进吸收。正常人可以吸收70%被消化了的维生素E。维生素E本身可以促进维生素A的吸收和类胡萝卜素在肝脏中贮存。食物中生育酚的含量与肝脏贮存成线性关系。生育酚的代谢还不很清楚。其类似物在细胞中是否有活性也还不知道。

正常人血液中生育酚的水平大约为1.0毫克/100毫升，新生儿数值显著偏低（大约0.2—0.4毫克/100毫升），在脂

肪组织、肝脏、心脏和肾上腺皮质，生育酚水平高，其它组织的含量与血清相似。

生 理

维生素 E 是动物体内强抗氧剂，特别是脂肪的抗氧剂。它与矿物质硒的代谢密切相关，在许多生物体中，这两种物质是彼此相依的。通过它们的共同作用，可以节省维生素 A 和不饱和脂肪酸。其抗氧剂的作用发生在线粒体膜上，它可能是维持低水平过氧化物的一种因素，过氧化物对细胞的酶是有毒性的。但是单单根据抗氧剂活性的高低不能解释全部实验数据。事实上维生素 E 确切的作用机制并未得到解释。人们还提出了它在细胞呼吸中的作用，可能是调节辅酶 Q 和辅酶 A 的水平。

在维生素 E 缺乏时，核酸代谢亦发生紊乱。

动物维生素 E 缺乏症

用适当的食物能在许多动物中引起缺乏维生素 E 的病理变化。最普通的病理变化见表 11。主要缺乏症状是睾丸变性、孕育异常、肌肉营养障碍、中枢神经系统变性和血管系统缺损。其它报道的异常还有卵巢退化和卵孵化率降低。

人类维生素 E 缺乏症

人类维生素 E 缺乏病还没有报道。人类维生素 E 缺乏的一般原因见图 12。在脂肪吸收不足的儿童中找到了一些维

已报道的动物主要维生素E缺乏症

表 11

损 伤	鼠	兔	狗	家禽	羊	牛	猴
睾丸变性	+	+	+	+			
胎儿吸收	+						
肌肉营养障碍	+	+	+	+	+	+	+
透明蛋白坏死	+	+			+	+	+
蜡样色素(Ceroid)沉着	+		+	+			+
神经系统变性	+			+		+	+
血管系统损伤	+	+	+	+		+	+

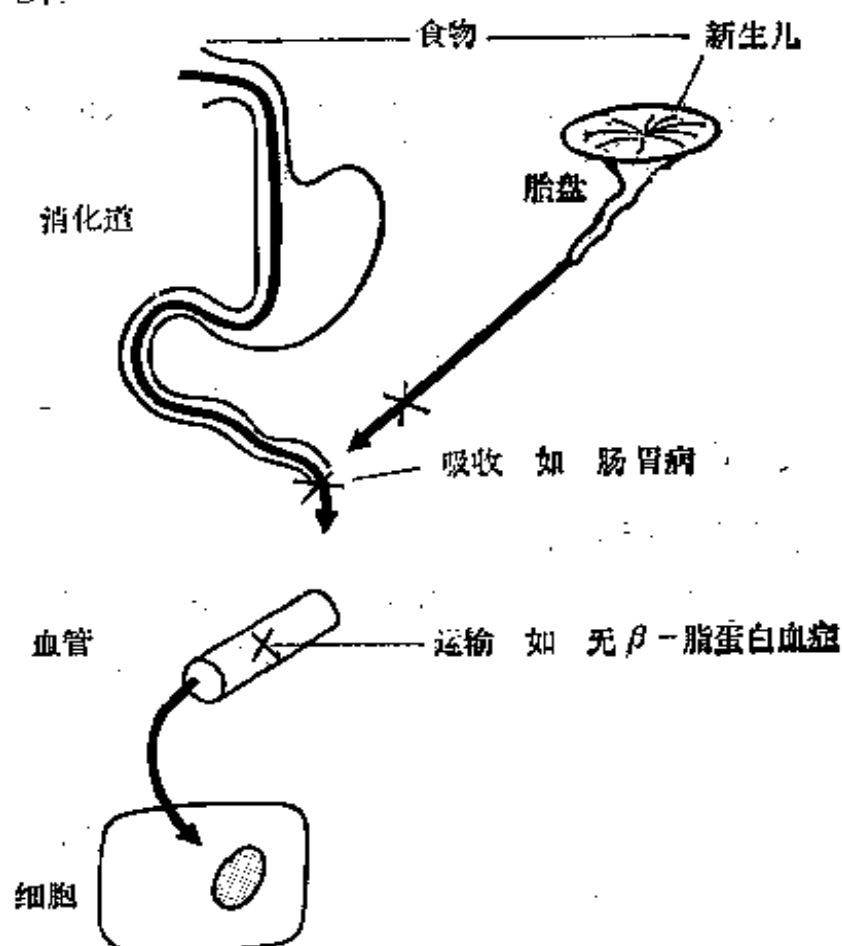


图 12 维生素E不足的发生机制

生素 E 缺乏的证据，如口炎性腹泻、胰脏纤维化病等，此外肌酐尿，蜡样色素沉着和异常红细胞溶血作用也有发生。相似的一些症状在一种不常见的疾病——低 β 脂蛋白血症中也能看到，这可能都与载体蛋白不足有关。

成人脂类吸收不足，亦能导致低生育酚生物化学指征的出现。

通过给予含有有高浓度不饱和脂肪酸的人工膳食，可以引起人类生育酚的缺乏，而且能够测得生育酚缺乏的生化指标和其它一些情况，如红细胞生命期减短，胃溃疡，这后一情况的意义还不清楚，最可能的原因是脂类自身氧化产物的刺激。

新生儿生育酚的水平低，所以给他生育酚低的膳食不会使他的生育酚水平再降低，但是给八周龄的早产婴儿以低生育酚的食物时，会引起溶血性贫血。

治 疗

1. 缺乏病

对脂类吸收功能低下综合症，补充维生素 E 是合适的。使用人工膳食的早产婴儿和使用含有大量不饱和脂肪酸食物的人，应补充维生素 E。剂量为：婴儿每日 10 毫克，成人和年龄较大的儿童每日约为 30 毫克。

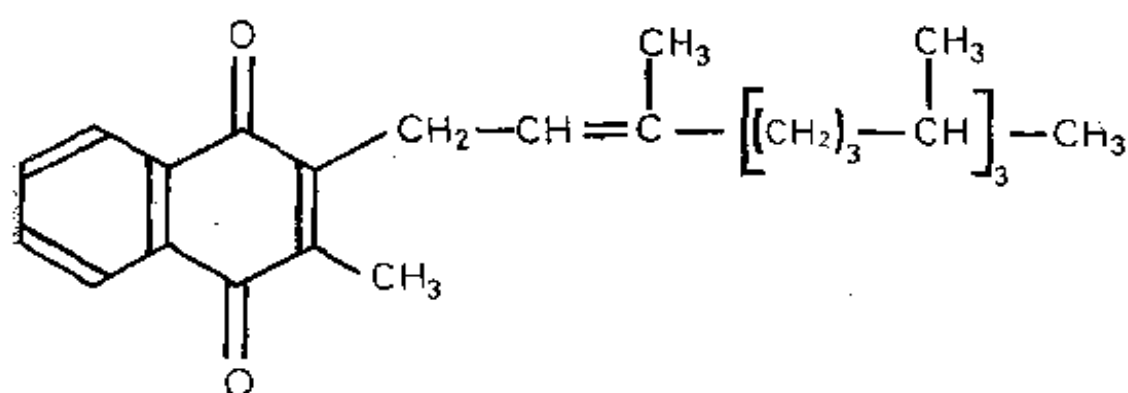
2. 其它疾病

维生素 E 已被广泛用于临床，但是对其效果的详细调查表明，在大多数情况下，证明它是有效的证据不足。特别是已经证明，它对人类肌肉营养障碍是无效的。然而已有确实的证据表明，在治疗间歇性跛行中长期使用高剂量维生素 E

(每日 400—600 毫克) 是有价值的。

另外对郁积性溃疡病人和某些纤维组织变性病人(如Peyronie 氏病, Dupuytren 挛缩)。给予生育酚治疗是有效的(每日 400 毫克)。

四、维 生 素 K



维生素 K 并不是某一种具有特定化学结构的物质, 而是一组醌类的化合物, 它们的特征是都具有抗出血作用。

1929 年, 发现饲以低脂类食物的鸡会出血, 因此认为食物中可能存在着抗出血因子。从 1935—1939 年, 在不同原料中分离出一些类似的化合物, 并于 1939 年完成了化学结构的测定和人工合成。

化 学

有许多化合物具有不同程度的维生素 K 的活性, 它们都与 2-甲基-1,4-萘醌相似。维生素 K₁ 是自然界存在的最重要的一种维生素 K, 它最初从紫苜蓿中分离得到。维生素 K 只溶于有机溶剂。已经合成许多有活性的类似物, 其中应用得

最广的是 2-甲基-1,4-萘醌二磷酸四钠盐(Synkavit'), 这是一种无色结晶的化合物, 能溶于水, 在溶液中稳定。

来 源

维生素 K 在自然界的分布十分广泛, 主要来源见表 12。从表 12 中可以看出, 维生素 K 含量最丰富的是菠菜和白菜, 除此以外, 许多细菌, 包括某些正常肠道菌, 能合成维生素 K。

某些食物维生素 K 的含量

表 12

			维 生 素 K (毫克/100 克)
瘦	肉		0.1—0.2
牛	肝		0.1—0.2
猪	肝		0.4—0.8
蛋	(每个)		0.02
牛	奶		0.002
人	奶		0.02
土	豆		0.08
菠	菜		0.6
绿	洋 白 菜		0.4
胡	萝 卜		0.01
晓	豆		0.01—0.03
西	红 柿		0.4

需 要 量

维生素 K 在肠内合成。肠内合成的内源性维生素 K 可以被吸收, 因此无法准确测定正常成人的日需要量。根据动物

实验和新生儿的经验，成人的需要量大约为每天 20—100 微克之间，婴儿少于 10 微克。从食物摄取的维生素 K 加上体内合成的，其量大于需要量。婴儿在出生的最初几天或在肠道菌还没有发展起来时，每天需要 1 毫克。测得的动物维生

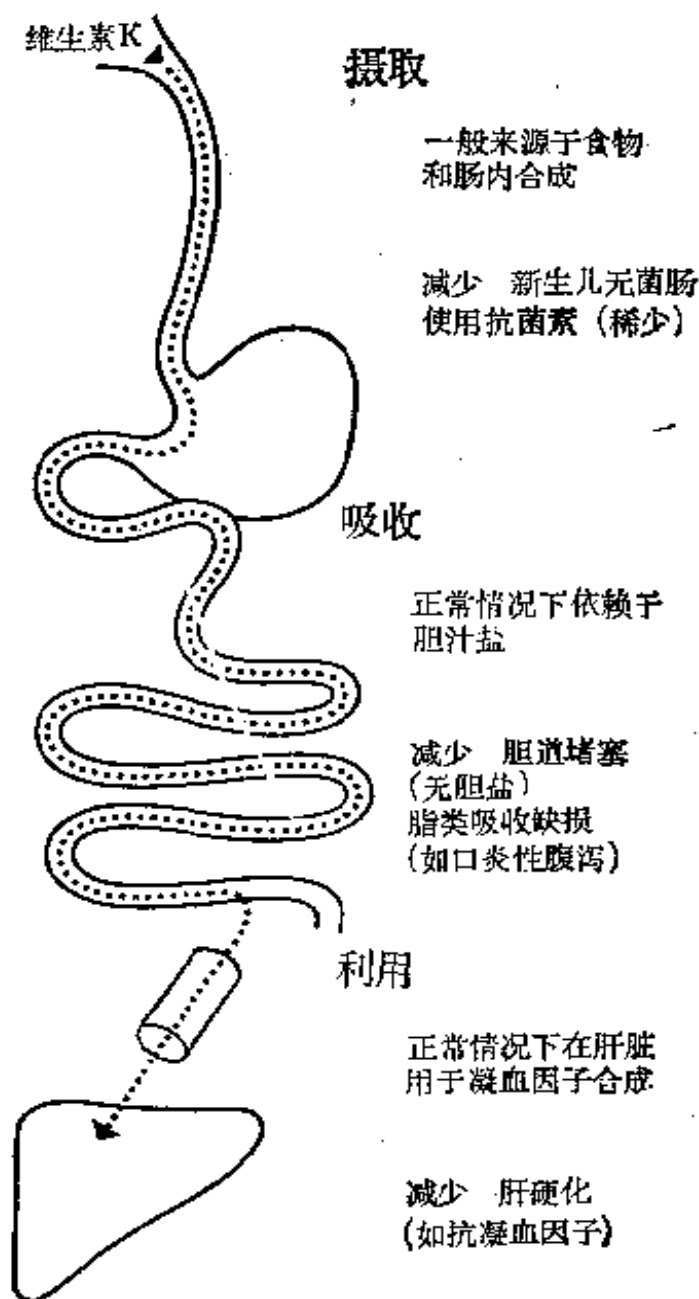


图 13 体内维生素 K 的收支和引起缺乏的主要原因

素 K 需要量见表 36。

代 谢

象所有脂溶性维生素一样，维生素 K 与食物中的脂类一起被吸收，而且只有在胆汁酸盐存在下，才能由消化道很好地吸收。吸收后的维生素 K 在肝脏中被利用，很少一部分被贮存。其它的经代谢排出。由于贮存少，因此如果吸收减少，可能在一周内就会被迅速耗尽（图 13）。

已知有一些维生素 K 的拮抗物，它们是一些相似的醌类物质（如 2-氮-3-植醇-1,4-萘醌）、香豆素衍生物和 indanediones。后两者被用作抗凝剂。

生 理

维生素 K 的最重要的生理功能是有助于某些血浆凝血因子的产生。这些因子是蛋白质类物质，在肝脏中合成。它们的合成需要有少量维生素 K，其可能的作用是在蛋白质合成后期将糖掺入蛋白质。

现在认为这些依赖维生素 K 的凝血因子是凝血酶原、血清凝血酶原转变加速因子前体——因子 VII、克立斯马氏因子——因子 IX、司托——普洛欧因子——因子 X。

动物维生素 K 缺乏症

对许多动物，可以用实验方法造成维生素 K 的缺乏而使之出血，用限制食物（鸡）或喂给拮抗物都可以达到这一目的。

一般需要用抗菌素破坏肠道菌丛，才能引起有明显的维生素 K 缺乏症。自然状况下，哺乳动物很少产生维生素 K 缺乏性出血，但是牛犊和小猪偶尔会发生肠粘膜出血或口腔内出血，这可以用维生素 K 治疗或预防。

家禽喂养中，特别是饲养雏禽时，维生素 K 的补充具有十分重要的意义。维生素 K 缺乏时，禽体软弱，羽毛粗糙，脸色苍白，鸡冠肉垂，眼皮呈胆黄色，象贫血一样。维生素 K 缺乏的特征性症状是皮下和肌肉内出血，解剖时在气囊中和盲肠可发现出血点，粘膜和口腔内亦有出血。

家畜维生素 K 缺乏的最普遍的原因之一是杀鼠灵的偶然中毒。杀鼠灵是一种杀鼠剂，能抑制凝血酶原。受杀鼠灵中毒的家畜应该用维生素 K 来治疗。

人类维生素 K 缺乏症

图 13 表示人体由于缺乏维生素 K 而产生出血性疾病的模式，由图可见，这些病发生的原因是：

1. 摄取不足而引起新生儿出血性疾病

婴儿在出生后不久，血液中凝血酶原的水平就降低，因为从母亲血液供给已经断绝，而肠道微生物还未充分生长，不能供应足够的维生素 K，而奶中的维生素 K 含量又很贫乏。

在致命部位(如大脑)，少量出血就会造成严重的后果，因此目前实际上在婴儿出生后立即供给少量维生素 K，作为预防之用。

2. 患腹泻和堵塞性黄疸病时，维生素 K 的吸收降低

堵塞性黄疸在手术中的一个普遍问题是出血，因此对进

行这种手术的任何一个病人，都应给予术前维生素 K 治疗。维生素 K 的给法是非肠途径。

3. 抗凝治疗

口服能降低凝血酶原的因子。如香豆素或 indanedione 型化合物，已经作为常规抗凝治疗法。这些抗凝因子都是维生素 K 的拮抗物，在抗凝治疗过程中，会造成危险的低凝血酶原状况，这种状况可用维生素 K 得到迅速而有效的纠正，但是水溶性的合成的维生素 K 类似物却没有效。

4. 利用障碍

患各种肝脏疾病的病人，如病毒性肝炎，肝硬化和肝肿瘤病人往往出现凝血酶原水平降低，而且对维生素 K 治疗的反应也很差。这可能与肝脏利用维生素 K 发生障碍有关。

治 疗

1. 缺乏病

维生素 K₁ 是唯一有效的抗凝剂治疗的解毒剂。对于其它如低吸收等情况，一些合成的类似物可以代替维生素 K₁。

对新生儿，作为新生儿出血病的预防，可以在肌肉内注射 0.5—1.0 毫克维生素 K₁。

治疗由于低吸收或利用不良而引起的出血病，口服合成类似物 10—40 毫克或肌肉注射 1—5 毫克维生素 K₁。

抗凝治疗解毒剂：人工合成的维生素 K 类似物不能用于抗凝治疗的解毒剂，当抗凝治疗造成出血性疾病，则肌注或缓慢静脉滴注 10 毫克维生素 K₁，三小时后要测定凝血酶原水平，然后确定再给药的剂量。抗凝治疗使凝血酶原降到危险水平时，口服维生素 K₁ 5—10 毫克，要避免给予高剂量的。

维生素 K₁，除非还要继续进行抗凝治疗。

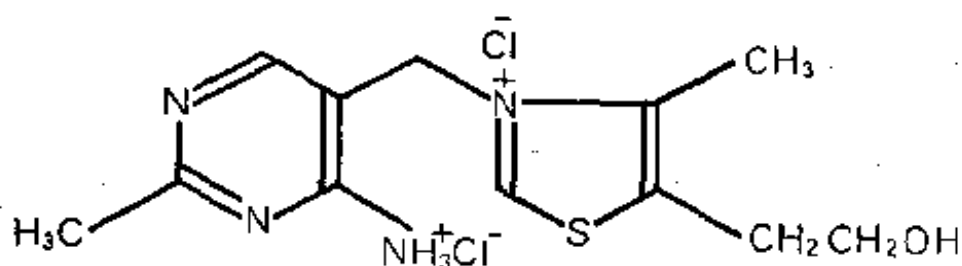
2. 其它疾病

某些合成的维生素 K 的类似物，特别是 2-甲基-1,4-萘醌二磷酸四钠盐(Synkavit)能提高对放射线敏感性，即具有放射敏感因子的作用，一般每次 X 射线治疗前静脉内注射 50—100 毫克。

五、硫 胺 素

维生素 B₁

抗神经炎素



早在公元前 2600 年，中国就已有关于脚气病的记载，这可能是维生素缺乏症的最早的文字记录。1884 年，高木兼宽(Takaki)对食物的影响进行了研究以后，才找到了治疗脚气病的方法。1890 年艾克曼(Eijkman)人为制造了类似脚气病实验性的鸟类多发性神经炎，并发现治疗的有效成分是一种存在于谷糠中的水溶性物质。1901 年格里金斯(Grijns)首先指出，脚气病和鸟类的多发性神经炎是由于食物中缺乏某些因子，这些因子对神经系统的新陈代谢有极大影响。到十九世纪第一个十年期间，对有效成分进行了分离，但直到十九世纪三十年代，才测定了这种物质的结构，并首次合成了硫胺素。

化 学

硫胺素分子由一个嘧啶和一个噻唑组成，两者以亚甲基桥相连，并含有一个季氮原子。硫胺素是水溶性的，呈白色结晶状，在碱性条件下，能被铁氰化钾氧化成硫色素。结晶的或在酸性溶液中的硫胺素稳定性很好，甚至加热时也是稳定的。而在中性或碱性溶液中则不稳定，并易受紫外线破坏。

来 源

酵母和谷物果皮和胚中，含有很高的硫胺素，表 13 列
某些食物中硫胺素的含量

表 13

食 物	硫 胺 素 (毫克/100 克)
面 粉 全粉	0.36—0.5
出粉率为85%	0.3—0.4
出粉率为73%	0.07—0.1
大 米 全米	0.5
精米	0.03
米糠	2.3
牛 肉	0.6
羊 肉	0.1—0.2
猪 肉	1.0
家 禽 肉	0.1
豌 豆	0.36
其它荚豆类	0.4—0.6
土 豆	0.08—0.1
牛 奶	0.045

举了硫胺素的主要食物来源。但是，实际上硫胺素存在于一切植物和动物组织中。经常食用的谷类食品，都富含硫胺素。这些食物提供了硫胺素日摄取量的 30—40%。

需 要 量

当大量摄取糖类时，硫胺素的需要量增加；当热量主要来自脂肪和蛋白质时，则需要量减少。新陈代谢增强时，例

人对硫胺素的日需要量

表 14

性 别	生活活动状况	硫胺素(毫克/天)
成年人		
男 人	静 坐	1.2
	适度活动	1.6
	剧烈活动	1.8
女 人	静 坐	1.0
	适度活动	1.2
	剧烈活动	1.4
	怀 孕 期	1.4
	哺 乳 期	1.4
儿 童(男孩和女孩)		
1 岁以下		0.4
1—3 岁		0.7
4—6 岁		0.9
7—9 岁		1.1
10—12 岁		1.3
男孩 13—15 岁		1.4
16—20 岁		1.5
女孩 13—15 岁		1.2
16—20 岁		1.2

如发烧、甲状腺机能亢进、肌肉运动以及怀孕和哺乳时，硫胺素的需要量也增加。

有人指出，人类平均需要量大约是每 1000 千卡 0.5 毫克（相当于 1.5 毫克/每天）。工作紧张，劳动量大，就要增加硫胺素。据估计，在正常条件下，平均膳食硫胺素的最低含量大约是 1.0 毫克/每天。表 14 列出了推荐的日摄取量，表 36 列出了各种动物的最适日摄取量。

代 谢

植物和某些低等动物能合成硫胺素。哺乳动物消化道中的细菌也能合成一些硫胺素，合成量与食物的摄取等许多因素有关。在大多数情况下，哺乳动物几乎完全依靠食物中的硫胺素。

硫胺素能迅速被小肠吸收；在体内被磷酸化而转变成活性的辅酶，即焦磷酸硫胺素（辅羧酶）。

磷酸化反应可发生在大多数组织中，尤其是在肝细胞中。血液中硫胺素的含量，以辅羧酶形式存在于血球中，约 10 微克/100 毫升。另外，它又以自由硫胺素形式存在于血浆中，约 1 微克/100 毫升；白血球中发现有较大量的辅羧酶（甚至达到 0.1 毫克/100 毫升）。

动物体不能贮存游离硫胺素，所有动物细胞中有小量的以磷酸化的形式存在。肾脏中（很可能在其它器官中），会发生脱磷酸化作用，使过剩的游离硫胺素和嘧啶从尿中排出。尿的这种排泄作用大小，部分取决于尿的体积。患多尿症期间，可能会丢失大量的硫胺素，小量的硫胺素可随汗液排出。

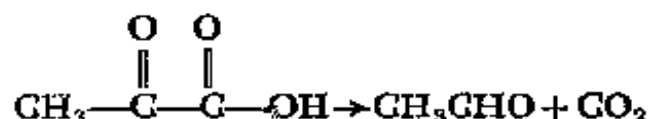
某些鱼（如鲤鱼），有一种能分解硫胺素的酶（硫胺素酶），它对热不稳定，因而某些喂饲生鱼的动物（例如狐）会出现硫胺素缺乏症。同样，在那些吃大量生鱼的国家中，人也可能发生硫胺素缺乏症。一些细菌，例如解硫胺素芽孢杆菌（*Bacillus thiaminolyticus*）也能分解硫胺素。曾有人报道，有3%左右的日本人因此而患有硫胺素缺乏症。

还有一些硫胺素的直接拮抗物，如羟基硫胺素和抗硫胺素（吡啶硫胺素）。

生 理

以焦磷酸硫胺素形式存在的硫胺素，具有以下生理作用：

1. 某些细菌中，焦磷酸硫胺素是 α -酮脂肪酸（例如丙酮酸、 α -酮戊二酸等）的脱羧作用的辅酶，其典型反应是



2. 许多动物中存在着氧化脱羧作用，因而形成乙醛的氧化形式（乙酸）。对于这个反应来说，除了焦磷酸硫胺素以外，还需要硫辛酸和辅酶 I (NAD)。这个反应的大略步骤如图 14 所示。

丙酮酸的氧化脱羧作用在动物体中是一个非常重要的反应，因为它产生乙酰辅酶 A，这是被活化的二碳化合物。它是糖类、脂肪和蛋白质代谢的连接点，并且是糖类进入三羧酸循环的起始点。

α -酮戊二酸的氧化脱羧反应与丙酮酸相似，只是前者，生

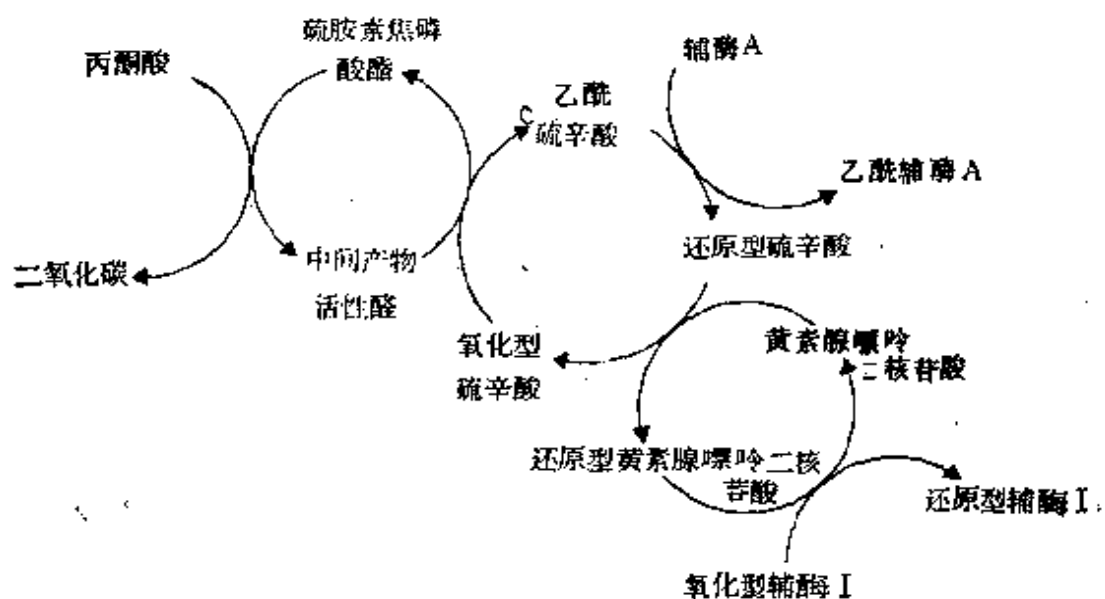


图 14 丙酮酸的氧化脱羧作用

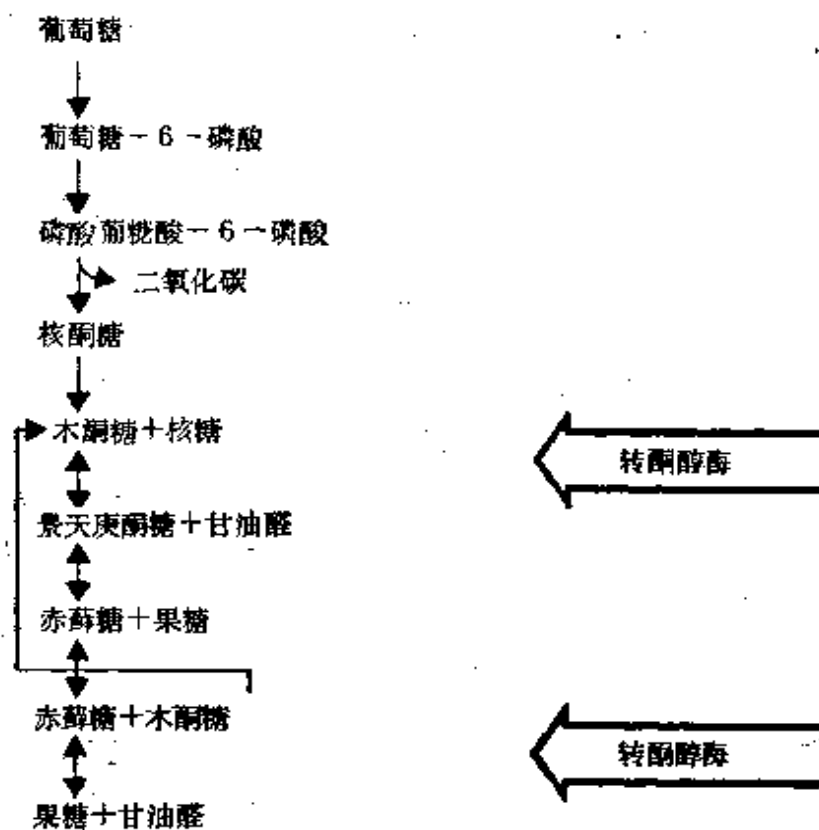


图 15 在葡萄糖直接氧化途径中 (即磷酸式糖循环) 与硫胺素有关的转酮醇酶所起的作用

成琥珀酰辅酶 A。

3. 在磷酸戊糖循环中, 焦磷酸硫胺素是转酮反应的辅酶。从缺乏硫胺素的动物体上取得红血球, 经过研究表明积累戊糖的这一循环受到了损害。

戊糖磷酸循环 (亦称磷酸己糖支路或磷酸己糖途径) 反应步骤如图 15 所述。它的主要功能是:

为核苷酸合成提供戊糖磷酸。

为各种合成途径, 例如脂肪酸合成——甾类化合物的羟基化作用, 供应还原型的尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸 (还原型辅酶 II)。葡萄糖的酵解分解只形成还原型的尼克酰胺腺嘌呤二核苷酸 (还原型辅酶 I)。

虽然在乳腺、肾上腺皮质、白血球和红血球中以戊糖磷酸循环方式进行代谢的葡萄糖的比例是高的, 但是作为能量来源来讲, 这种代谢途径不是最重要的。

由上述这些重要的反应可见, 硫胺素在糖代谢中是一个重要的因素。硫胺素缺少时, 血液中先是丙酮酸, 接着是乳酸盐含量急剧上升。硫胺素缺少, 对中枢神经系统的影响是由于硫胺素在上述糖代谢中的作用, 还是由于生成乙酰胆碱所必须的活性乙酸盐成分的减少, 尚不能肯定。

动物硫胺素缺乏症

对许多种动物的硫胺素缺乏病, 已有不少报道。从维生素 B₁ 与糖代谢密切相关的观点来看, 很显然, 维生素 B₁ 的缺乏会引起糖代谢旺盛的器官和组织的功能紊乱, 也就是说神经系统和心脏首当其冲, 而肝脏、胃肠道以及肌肉组织也会受到影响。

硫胺素缺乏的主要影响列于表 15 中。动物生长缓慢或者重量减轻；鸟类和幼年动物由于神经麻痹，而产生特征性的颈部回缩（后仰）。在另一些动物中，曾报道了运动终板的变化，这种神经麻痹能发展到呼吸停止和死亡；在肠道中产生炎症和溃疡；还有引起心脏萎缩等影响。最容易发生硫胺素缺乏症的动物是鸡和鸽子。不容易发生硫胺素缺乏症的是猪、鼠和兔子，因为它们可能产生内源性硫胺素。

在反刍动物肠道中能产生硫胺素，因而它们不发生硫胺素缺乏症。

动物硫胺素缺乏的主要影响

表 15

系 统	影 响
一 般	胃口不好 体重减轻 体弱和死亡
心 脏	脂肪变性和心肌纤维坏死 心搏徐缓 心力衰竭
肝 肠 道	脂肪变性和出血 粘膜发炎 坏死和出血
中枢神经系统	进行性麻痹并导致死亡 鸟类发生典型的角弓反张
皮 肤	水肿和发绀
辜 丸	小公鸡发育受抑制
卵 巢	萎 缩 母鸡产卵和孵化率减少
运动终板 肌肉组织	在某些动物中改变 肌纤维肿胀，产生空泡，呈弥散性病变

人类硫胺素缺乏症

在过去的二十多年中，进行了一些实验性的硫胺素缺乏的研究发现：硫胺素的缺乏导致很多特征性的精神状态，包括抑郁、易激动、不能集中注意力和记忆力衰退等，末梢神经系统发生自我感觉的和客观的变化，包括小腿肌肉触痛、部分麻木、肌无力（特别是下肢）、感觉异常、感觉过敏、腱反射减低或无腱反射。心电图也有变化，表明发生心脏病。而比较一般的症状则为全身无力、体重减轻、食欲不振和反胃等。

在给予硫胺素后，主要的一些变化可以复原，但是发生了一些不可逆的外周神经系统的变化。

维生素 B₁ 缺乏症，可能由于从食物中不能摄取足够的维生素，或由于过多食用糖类食物而自然发生。怀孕期间，组织对维生素 B₁ 的需要量增加了，也可能引起缺乏症；胃口不好和呕吐，常使这种缺乏症加重。某些干扰吸收作用的疾病，如慢性溃疡、结肠炎和口炎性腹泻也可能引起缺乏症，甚至于在食物摄取是适量的情况下也如此。在工业发达国家中，硫胺素缺乏的一个主要原因是慢性酒精中毒。

在欧洲，虽然明显的脚气病是相当少有的。但是引起精神不佳、忧虑、食欲不振和疲劳的轻度缺乏症则是常见的。有的病人的手变得不灵巧，而且病人常常呈现烦躁、慌乱、健忘等精神状态。

维生素 B₁ 的严重缺乏会引起“脚气病”，而且由于这种维生素与一般代谢的内在联系，各类组织都可能受到影响。由于个体差异、缺乏维生素 B₁ 的时间的长短和严重程度不

同，以及开始缺乏的突然程度的不同，常常出现不同的体征和临床症状。因此有三类脚气病，即“干燥”型脚气病，心脏水肿型和“湿型”或大脑性脚气病。大脑性脚气病综合症常伴有极度的精神变化，这种类型的病是由于维生素 B₁ 的突然的严重缺乏所造成的。假若缺乏症是慢性的，则其它型的症状更为常见。

婴儿的脚气病在开始时通常是急性的。其症状是，婴儿厌食，可能有腹胀、软弱、并伴随有腹痛和呕吐，便秘以及尿排泄减少。水肿则可能引起异常的体重增加，相继引起心搏过速，呼吸速度加快，呼吸困难和心力衰竭的迹象，并常伴有恶劣的心脏扩张。

维生素 B₁ 缺乏的早期症状是食欲不佳和呕吐。而正是因为这些症状，维生素 B₁ 的吸收量又进一步减少，如此形成了一个恶性循环。这种恶性循环一旦建立，就使病人的状态迅速恶化。病人变得容易疲劳，体重减轻以及精力衰退。眼球震颤是大脑性脚气病的有价值的早期诊断指标。早期感到外围神经疼痛，心搏过速，心悸以及呼吸急促。

另一些突出的症状，包括水肿、小腿肌肉的间歇性触疼、皮肤感觉过敏或麻木、振动感觉的消失和踝反射的消失等。缺乏症严重时期，会出现肌肉消瘦，脚下垂，腕下垂，麻痹，心脏扩张以及循环衰竭等。

近来的研究指出，很多老年人都有某种程度的硫胺素缺乏症。

肌触觉的过敏是轻微和中度硫胺素缺乏的有用指标。

治 疗

1. 缺乏症的治疗

维生素 B₁ 治疗脚气病以及与维生素 B₁ 缺乏相联系的其它疾病，效果是特异的。

维生素 B₁ 的缺乏，常常是外周神经疾病的病因之一；而且用维生素治疗由其它一些原因所引起的神经痛也是有效的。用维生素 B₁ 治疗伴随酒精中毒和怀孕的神经痛特别有效。与其它维生素合用，以大剂量的维生素 B₁ 治疗震颤谵妄时，应当用注射法补给维生素 B₁。

用维生素 B₁ 治疗心脏疾病时，通常只有当症状确是与 B₁ 缺乏相联系时才有价值。但是轻度的缺乏，可能比通常认为的缺乏症更为普遍。在轻度缺乏状态中，日用量 10 毫克一般是足够的，但是对严重的病例，日用量可增加至 50 毫克。

2. 其它一些疾病

现在对于维生素 B₁ 的用途没有理论上的解释，但是大剂量的维生素 B₁（每日 50—600 毫克）曾被推荐来治疗象腰痛、坐骨神经痛、三叉神经痛、面神经麻痹以及视神经炎等这样一些疼痛性疾患。而且作者曾经看到过治疗这类病例获得成功。

毒 性

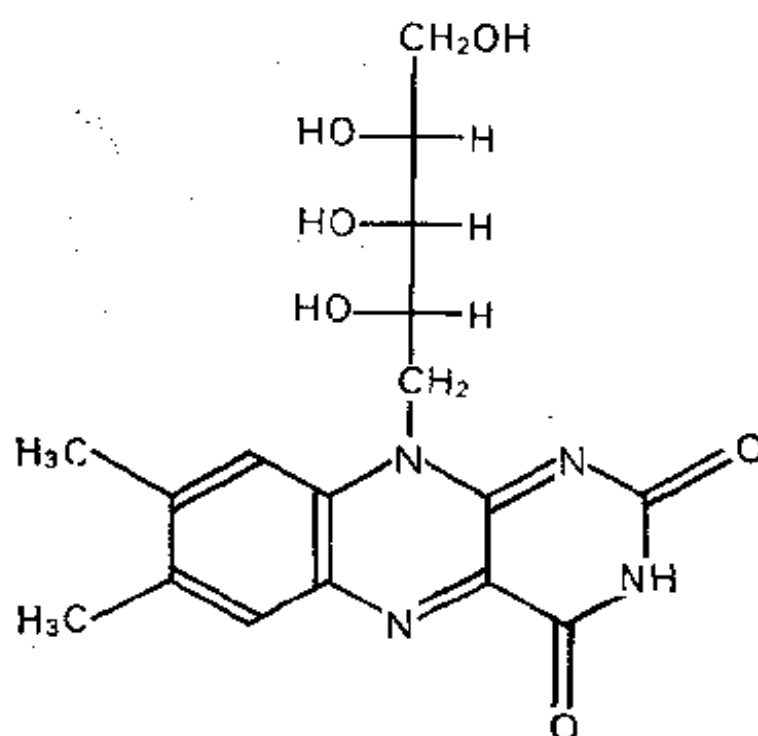
还没有见过因维生素 B₁ 过量而引起的疾病，但是在注射维生素 B₁ 后，有时会发生过敏反应。这可能是由于对维

生素的敏化作用。因此，除了对昏迷的病人可以用低速静脉点滴法给予大剂量维生素 B₁ 以外，不应当用静脉注射法向病人补充维生素 B₁。

六、核 黄 素

维生素 B₂

乳黄素



1920 年，埃米特(Emmett)首次注意到了这样一个事实，即在酵母提取液中，在抗神经炎因素被热破坏以后，仍保留了一个促进生长的因子，这个因子叫做维生素 B₂。1932 年瓦勃(Warburg)和克里斯琴(Christian)发现酵母中一个新的酶，而在一年以后，证明这两种物质(新的酶和维生素 B₂)是相同的。1935 年弄清了这种物质的结构，并已进行

化学合成。

化 学

核黄素的结构式已写在本章的开头。从化学上来说，它是具有一个核糖醇侧链的异咯嗪的衍生物，而同义词“乳黄素”，是由于它存在于乳汁中。

它是橙黄色晶体， 280°C 即熔化并分解。在平常的温度下，它是热稳定的，而且不受空气中氧的影响。它微溶于水，溶液呈现出强的黄绿色荧光。它不溶于有机溶剂，在强酸溶液中是稳定的，在碱性条件下或者暴露于可见光或紫外线中时是不稳定的。

某些食物中核黄素的含量

表 16

食 物	核 黄 素 (毫克/100克)
全 面 粉	0.1—0.2
白 面 粉	0.04—0.08
褐 面 包	0.09
白 面 包	0.07
精 米	0.03
煮成半熟的米	0.06—0.09
菠 菜	0.2—0.4
扁 豆	0.18
无核葡萄干	0.05
牛 奶	0.14—0.18
乾 酪	0.3—0.7
瘦 肉 (猪、牛)	0.1—0.3
蛋 (每个)	0.4

来 源

表 16 列出了各种食品中核黄素的含量，核黄素广泛地分布在所有的叶菜、温血动物的和鱼的肉中。

需 要 量

许多种动物的肠道细菌能合成核黄素，但是人的肠道合

人对核黄素的日需要量

表 17

性 别、年 龄 与 活 动	核 黄 素 (毫克/日)
成 年 人	
男 人 静 坐 适度活动 剧烈活动	1.2 1.4 1.6
女 人 静 坐 适度活动 剧烈活动 怀 孕 哺 乳	1.1 1.3 1.4 1.6 2.0
儿 童 (男孩和女孩)	
1 岁以下	0.6
1—3 岁	0.9
4—6 岁	1.2
7—9 岁	1.5
10—12 岁	1.5
男 孩 13—15 岁	1.8
16—20 岁	1.8
女 孩 13—15 岁	1.6
16—20 岁	1.6

成量不足以满足全身的需要。核黄素的日需要量可能与代谢的强度有关，这点目前尚不能做结论。人的日需要量列于表 17 中，这是以 0.6 毫克/1000 千卡为基础的，各种动物的日需要量列于表 36 中。

代 谢

核黄素在吸收过程中，在肠粘膜上被磷酸化。肝脏、脾脏、肾脏和心脏的肌肉中有小量的贮存。这些贮存物的量维持不变，甚至于在严重缺乏状态时，核黄素的贮存量仍保持正常的数值。

核黄素由尿中排出，日排泄量总计达到摄取量的 30%。随汗液也有小量排出。

核糖醇被其它糖醇例如半乳糖醇取代，而产生的一些类似物，也曾发现有抗核黄素作用。核黄素分子中的嘧啶环变成 2,4-二硝基苯，则具有强力的抗核黄素活性。

生 理

核黄素在组织中能以磷酸脂的形式结合形成两种辅酶，即黄素单核苷酸 (FMN) 和黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD)。这两种辅酶能作为若干种不同的酶系统的辅基。具有这种辅基的一类酶（通称黄素蛋白）都涉及到氢的传递。

黄素单核苷酸 (FMN) 和黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD) 是下列传递氢的酶系统的辅基。

这类黄素蛋白有些作为烟酰胺核苷酸系统和细胞色素之间的连接物它们是还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD) 和

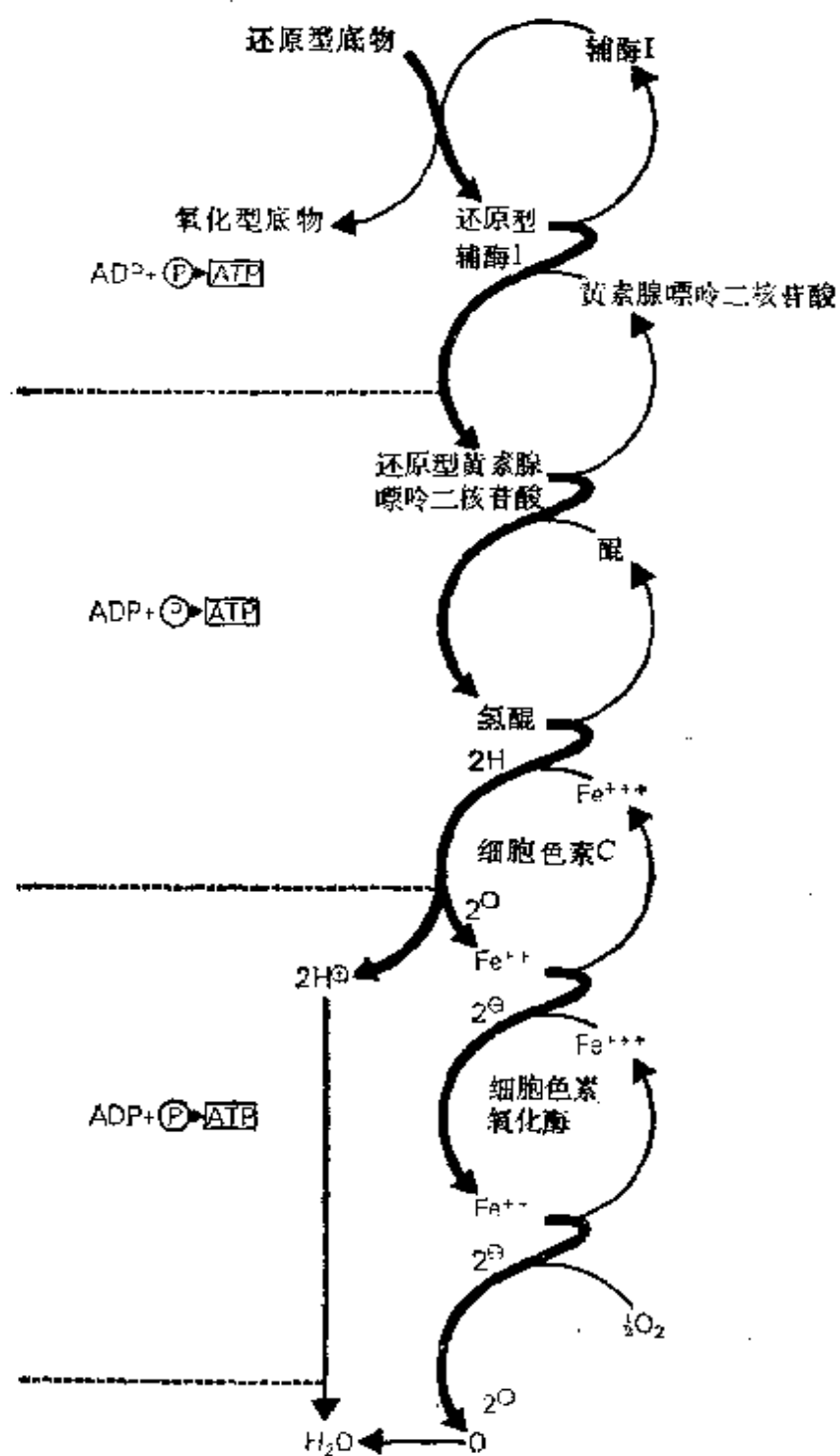


图 16 黄素蛋白和醌在电子传递链中的作用

还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADP)重新氧化的氢受体。

另一些黄素蛋白，例如在三羧酸循环中极为重要的琥珀酸脱氢酶，含有铜作为基本成分的丁酰基辅酶A脱氢酶，以及所有的酰基辅酶A脱氢酶（它们含有铁，它们催化 C_4-C_{16} 酰基衍生物脱氢，这是脂肪酸 β -氧化作用的第一步）是中间代谢和细胞色素系统之间的连接物。

因此，包括一些酶在内的黄素蛋白在电子传递链各阶段的生物氧化反应中是不可缺少的，FAD和FMN都参与。在这些反应中，被脱氢酶释放的氢转变成水并产生能量，这种能量以ATP的形式被贮存起来。

关于这个电子传递链的现代概念如图16所示。

氧化酶黄素蛋白，直接将氢传递给分子氧。

黄嘌呤氧化酶，能将次黄嘌呤通过黄嘌呤而氧化成尿酸，这是一个双重功能的酶。它也能将许多醛包括维生素A醛在内氧化成相应的羧酸。

氨基酸氧化酶，能将 α -氨基酸氧化成相应的亚氨基酸，并进而分解为氨和一个酮酸。还有一些不同的酶，分别氧化D-氨基酸（以FAD为辅基）和L-氨基酸（以FMN为辅基），特异的甘氨酸脱氢酶，则以FAD为辅基。

因此，维生素 B_2 以磷酸盐形式或以黄素腺嘌呤二核苷酸的形式存在于大多数动物器官中。眼睛的视网膜含有相当大量的游离的维生素 B_2 ，但其作用仍不清楚。在无血管的组织（例如角膜）中，则认为氧化作用是由一个含有核黄素的酶来进行的，在缺乏此维生素时，机体则试图通过形成血管来进行氧化作用。

在动物和人体中，核黄素对于生长和生命都是很重要的。

奇怪的是，它虽然有多方面的代谢功能，但在不给予核黄素的情况下，并不能看到更为显著的症状。

动物核黄素缺乏症

早期缺乏的典型症状首先出现在皮肤和粘膜上，特别是在机体孔眼的转角处发炎。这些早期症状包括嘴和鼻的粘膜，嘴角和眼睑发炎，生殖器管道粘膜发炎也是常见的。在猪、狗和鸡中，由于消化道粘膜的萎缩、水肿和发炎，引起吞咽困难、食物吸收紊乱和腹泻，火鸡缺乏维生素 B₂的典型特征是上下肢和嘴周围的皮肤发炎。

马缺乏核黄素时，结膜发炎是一个典型的症状，虹膜中发生色素的沉积，因而引起视力的障碍，角膜的混浊和对光的敏感也是核黄素缺乏的典型征候，在兽医中这些症状称为周期性眼炎。

缺乏维生素 B₂ 最显著的征候是肝脏中脂肪的渗入，肾脏出现充血和出血，并发生一般的肌肉虚弱、战栗、运动笨拙和麻痹，而在小鸡中典型的特征是脚趾卷曲和麻痹，在母体缺乏核黄素的新生动物中，常见骨骼异常，如骨头缩短，肋骨融合，并趾畸形，颌裂缝，鸟类和哺乳动物中，神经组织的典型损害是在外周神经根区域，锥体管以及头颅的神经髓磷脂变性，并表现为运动失调和痉挛，缺乏核黄素，还可以观察到肌肉吸收，不孕、早产和死胎。产蛋家禽中，人工孵化率降低，产蛋量下降。骨髓出现红髓发育不全，引起再生型障碍性贫血症。

人类核黄素缺乏症

核黄素缺乏的早期症状，一般表现为口、眼部位的疾患。嘴唇、口腔和舌头的疼痛、灼伤样溃疡，并伴有吃食和吞咽的困难。眼的症状包括畏光、流泪、眼睛发红、发痒、视觉疲劳，眼睑痉挛，以及不能用折光误差来解释的视敏度（视力）的丧失。

嘴唇的毛病开始是嘴角苍白和浸软、或者是沿着闭合线出现干、红和剥蚀。在严重缺乏核黄素时，可能发生溃烂，而且在嘴角出现横的裂缝，这种裂缝可能向外扩展一厘米或更长，这种嘴唇的毛病叫做“唇损害”，而嘴角处的毛病叫做“口角炎”。关于舌头的症状，仍有一些争议，特别是什么症状是核黄素缺乏引起的？什么症状和烟酸的缺乏相关？实际上这两种原因常常是有联系的。

许多专家根据治疗学认为，早期病例表现为“地图状舌”。舌部丝状乳头出现环状缺失，霉菌状乳头扩大，出现卵石样花纹。严重病例中丝状乳头完全脱落，在舌头处霉菌状乳头增加，以及出现广泛的裂隙。

由于核黄素缺乏而产生的皮炎，常常开始于鼻、唇的皱壁，而且有含油性的鳞屑，在眼睛周围和在耳朵上也可能出现相似的毛病。此外阴囊或女阴部的皮炎也常常发生。

核黄素缺乏时，眼睛的损伤是被积极研究的课题，但至今仍没有定论。发现角膜发生特征性的血管生成，有大枝的脉络丛的毛细血管增生，并扩展到角膜的表面，形成一层层的圈或环。由核黄素缺乏所引起的角膜的脉管形成常常发生在角膜的整个周围，而且几乎常常是双眼的。角膜周围充血

是角膜脉管形成的初始阶段，但这不很特异。角膜混浊度可能发展。骨髓表现为红髓发育不全，并因此引起再生型障碍性贫血的发展。

现在提出一种理论。这种理论或许能解释为什么核黄素缺乏所引起的病变是那样多方面和缺乏特异性。这种理论是基于这样一个事实，即核黄素对于生长来说是必需的。

一般情况下，部位的创伤都会由于组织的再生长而愈合，因此核黄素缺乏症出现的部位与局部的刺激、感染等等有关，因为核黄素缺乏，这些受伤部位的组织生长受损，例如某些病例，单纯性疱疹后的口角炎可能有明显的沉淀物。在另一些病例中沉淀物则可能是不明显的。动物实验的结果支持这个观点。

实际上，根据上述所列举的若干种核黄素缺乏症的特征和症状，并根据病人一直食用不适当的食物，或者吸收有缺陷等情况，应当可以做出核黄素缺乏症的正确诊断。还可通过对特异的维生素治疗的反应证实这种诊断。

治 疗

1. 缺乏症

核黄素主要应用来治疗前面所描述的维生素 B_2 的缺乏症。核黄素缺乏时，口部和皮肤所出现的症状，在受过胃切除的病人中经常可以看到，用氯霉素和其它抗生素治疗过的病人中亦有发现。对这两类病人，用复合维生素 B 的制品以日用量 3 毫克进行预防性治疗是有效的。对确诊的维生素 B_2 缺乏症病人，应当给予核黄素（每日 10—60 毫克），及时补充 B 族维生素的其它成分。假若需要的话，可以进行注射，

但恢复可能是慢的。

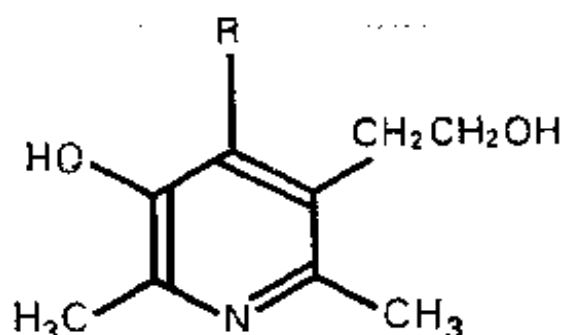
2. 其它疾病

眼睛的手术或创伤（外伤、损伤）可能使角膜形成血管，因而最好在角膜手术之前给予核黄素，特别是病人有营养不良的任何特征时。核黄素在沙眼的血管翳和泡性角膜炎的治疗上是有价值的。

用核黄素治疗偏头痛以及肌肉的痉挛有时是有效的，虽然对于这些效应还没有理论上的解释。在治疗这些疾病时，通常的用量是每日 30 毫克。

七、吡 哆 醇

维生素 B₆



典型的吡哆醇缺乏症是在 1926 年对老鼠进行诱导糙皮病的饲料实验中首先注意到的。1934 年将它与 B 族的其它成分区分开来并命名为 B₆。1938 至 1939 年完成了它的分离、结构测定和合成。

化 学

虽然很早就将“维生素 B₆”这一名称用于吡哆醇，但是用

“B₆”来表示有维生素 B₆ 活性的若干种化合物可能更好一些。在新的术语中，吡哆醇被用来作为包括“B₆组”的名称。B₆组包括吡哆醇（新术语为抗皮炎素）、它的醛（吡哆醛）以及它的胺（吡哆胺）。它们都具有本章一开始所示的一般分子式，如吡哆醇的分子式为 $R = \text{CH}_2\text{OH}$ ，吡哆醛为 $R = \text{CHO}$ ，吡哆胺则为 $R = \text{CH}_2\text{NH}_2$ 。

这些物质的自由碱和盐酸盐都是可溶于水和醇的无色晶体，它们对一般的加热是稳定的，但能被碱和紫外光分解。吡哆醇盐酸盐的熔点是204—206°C，在此温度下，它可被分解。

来 源

维生素 B₆ 在各种食物中的含量

表 18

食 物	维 生 素 B ₆ (毫克/100 克)
牛 奶	0.03—0.3
干 酪	0.04—0.8
蛋 (每个)	0.25
肉 (牛、羊、鸡、猪)	0.08—0.3
鱼 (鲑鱼、青鱼)	0.45
全麦面粉	0.40—0.7
80%出粉率	0.10—0.3
70%出粉率	0.08—0.16
马 铃 薯	0.14—0.23
菠 菜	0.22
豌 豆	0.16
蚕 豆	0.10
胡 萝 卜	0.70
桔 子	0.05

它的三种形式以低浓度广泛地分布在所有的动物和植物组织中，食物中的主要来源列于表 18。

需 要 量

毫无疑问，维生素 B₆ 能由动物和人的肠道中的微生物合成，但是只有少量被吸收和利用。在大多数情况下，人的最适宜的食物应该每天含有 1—2 毫克的维生素 B₆。（见表 19）。应当注意的是这些数值目前还只是试验性的。动物的估计需要量列于表 36。

人对吡哆醇的日需要量（毫克/每日） 表 19

	吡 哆 醇 （毫克/日）
成年人、男人和女人	2.0
怀孕和哺乳者	2.5 ^①
婴 儿	0.4
儿 童	0.6—2.0

① 曾提出高达 10 毫克的数值

代 谢

虽然维生素 B₆ 能被迅速地吸收，但是关于影响它被吸收的因素还了解得很少。该化合物分布于动物的所有组织中。并且都以辅酶的形式存在，因此维生素 B₆ 的贮存量是不知道的。

这个维生素的 70% 是作为无活性的代谢物 4-吡哆酸从

尿中排出。

近来人们已经注意到人体缺乏吡哆醇时所产生的贫血症。这首先是在接受缺乏吡哆醇的食物和一种吡哆醇拮抗物的一组病人中发现的。但是伴有加西卡蛋白缺乏病或消瘦的贫血症的某些病例，对吡哆醇有反应，至少一部分有反应。

这类贫血症是小细胞性低色素性贫血症，而且骨髓表现出的发育不全，与在动物中看到的核黄素缺乏症的表现相同。

生 理

“B₆组”在体内迅速地转变成辅酶——磷酸吡哆醛和磷酸吡哆胺。这些辅酶在蛋白质代谢中起着重要的作用，磷酸吡哆醛是下述各种酶的辅基。

1. 转氨酶

作用的机理可能是通过形成吡哆胺而进行氨基的转移。反应使得氨基从谷氨酸和天门冬氨酸转移到某些 α -酮酸上去，因此氨基酸是可以由糖的中间代谢物合成的。例如：

谷氨酸 + 丙酮酸 = α -酮戊二酸 + 丙氨酸

谷氨酸 + 草酰乙酸 = α -酮戊二酸 + 天门冬氨酸

在其它转氨酶作用的反应中，无论是谷氨酰胺或是天冬酰胺都能直接地作为含有磷酸吡哆醛的酶的氨基的供体。转氨作用在豚的形成中起着重要的作用，主要是提供氮的供体之一天门冬氨酸。

2. 辅脱羧酶 $RCHNH_2COOH \rightarrow RCH_2NH_2 + CO_2$

在动物组织中曾发现一些特异氨基酸的脱羧酶，这些酶

都具有磷酸吡哆醛，其基质包括谷氨酸、酪氨酸、组氨酸、磺基丙氨酸以及一些氨基酸衍生物，例如 5-羟基色氨酸，脱羧酶将它们转变成生理上重要的胺。

在脱羧酶的作用下由氨基酸或氨基酸衍生物
产生的在生物学上有重要意义的一些胺

表 20

氨基酸	胺
组氨酸	组胺
5-羟基色氨酸	5-羟基色胺
天门冬氨酸	β -丙氨酸
谷氨酸	γ -氨基丁酸
苯丙氨酸	去甲肾上腺素
酪氨酸	肾上腺素
	酪胺
	多巴胺
磺基丙氨酸	牛磺酸

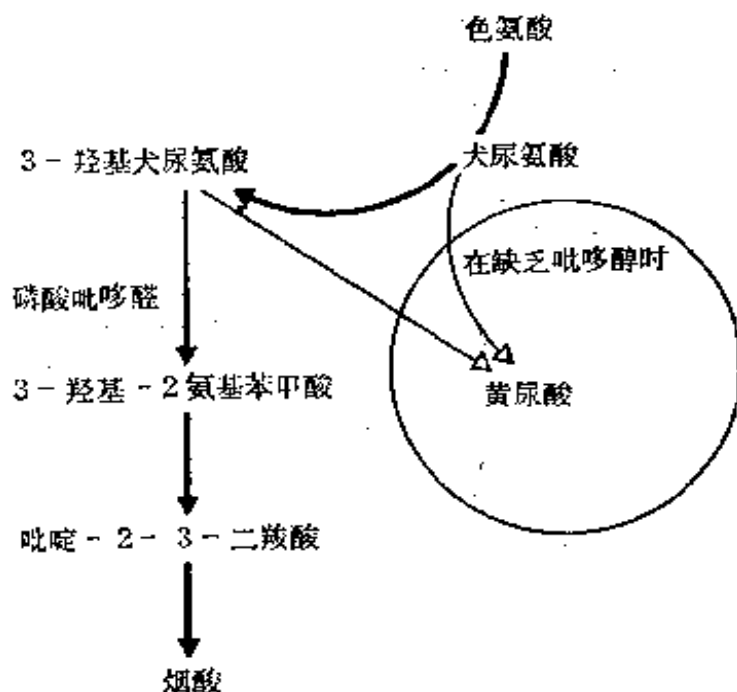


图 17 磷酸吡哆醛在色氨酸合成烟酸过程中的作用

3. 犬尿氨酸酶

当缺乏吡哆醇时，从色氨酸产生烟酸的反应中，羟基犬尿氨酸阶段受到损伤(图 17)，羟基犬尿氨酸不是转变成羟基邻氨基苯甲酸，而是形成黄尿酸，黄尿酸在尿中的排出已经用来作为吡哆醇不足的一个生物化学指标。

4. 脱氨酶

作用于丝氨酸、苏氨酸和胱硫醚(也作用于高丝氨酸)。

5. 脱硫化氢酶和转硫酶

这两个酶在含硫氨基酸的互变和代谢中起作用(图 18)。脱硫化氢酶作用于半胱氨酸；转硫酶在通过半胱氨酸合成胱氨酸的过程中起作用。在此反应中同型半胱氨酸(由蛋氨酸的脱甲基作用而产生的)的巯基转到丝氨酸的碳链上去。

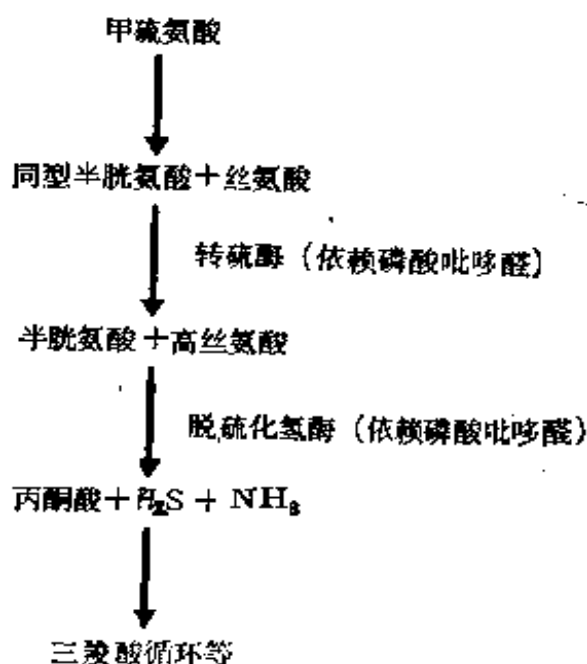


图 18 转硫酶和脱硫化氢酶在含硫氨基酸代谢中的作用

此外，磷酸吡哆醛还在下述反应中起作用：

1) 在必需脂肪酸代谢中参与亚油酸转变成花生四烯酸

的反应。

2) 辅酶 A 的生物合成。在维生素 B₆ 缺乏时, 辅酶 A 的合成减少。

3) 糖元磷酸化酶。它能在肌肉和肝中催化糖元断裂产生葡萄糖-1-磷酸。

4) 苏氨酸醛缩酶。

5) 由琥珀酰辅酶 A 和甘氨酸形成 δ -氨基乙酰丙酸。这是合成卟啉的第一步。

6) 由蛋氨酸进行的转甲基作用。

7) 在血红蛋白合成中铁的渗入。

从这些反应的结果来看, 磷酸吡哆醛成了一个能量产生、脂肪代谢、中枢神经系统的活动以及血红蛋白产生所必需的酶。

作为氨基酸脱羧作用的辅酶, 吡哆醇在大脑代谢中具有重要的功能, 特别是它在所有的脑胺的形成中是必需的。这些胺可能是作为在各个大脑区域中的突触传递介质(去甲肾上腺素、肾上腺素、酪胺、多巴胺以及 5-羟色胺)。它不仅是产生“脑促进作用”胺类的一个辅助因子, 而且也是分布广泛的抑制剂脑胺—— γ -氨基丁酸产生时的辅助因子。经验指出, 吡哆醇是形成 γ -氨基丁酸时一个限速步骤中的辅助因子, 但不是其它脑胺形成时的辅助因子。

在若干种动物中已发现两种主要的“B₆”的拮抗物: 脱氧吡哆醇和抑制结核菌生长的药物——异烟酸肼(isoniazid)。

除了这两种物质以外, 也曾报道了联胺嗪(hydrallazine, 抗高血压剂)和青霉胺(用于处理稀有的威尔逊氏肝细胞雀斑性退化病, 又名血铜蓝蛋白缺乏病), 也具有拮抗作用。

这些药对维生素 B₆ 功能的干扰常常是严重的, 足以造

成生物化学和临床的损伤——主要是神经痛和惊厥。

用左旋多巴治疗一些病人以减轻伯金森氏症候群时，吡哆醇盐酸盐能解除左旋多巴对中枢神经系统的作用。

动物维生素 B₆ 缺乏症

已经证明，维生素 B₆ 是至今所研究的所有实验动物和家禽的一个必需的生长因子。各种动物缺乏症的细微的表现是不同的，但是主要的效应是：

1) 胃口不好，食物消化不良以及体重减轻或增加很少，呕吐、腹泻。

2) 以耳朵、爪子，鼻子和尾巴的角化过度症和棘皮病为特征的“肢端痛”以及真皮的水肿，这个情况与缺乏某些不饱和脂肪酸的表现相同。现在认为，脂肪不再能起到节省吡哆醇的作用。

3) 首先是后肢的麻痹，接着是外周神经发生进行性变性，并导致运动失调和麻痹。最后，发生不规则间隔的惊厥直至死亡。

4) 眼睛周围有褐色的分泌物及流泪并且视力减弱直至完全失明。

5) 血相表现为小细胞性低色性贫血。

禽类维生素 B₆ 缺乏症的表现与哺乳动物十分相似。小鸡、火鸡和鸭子则出现下述症状，没有食欲、生长缓慢、皮炎、明显的贫血和惊厥，在维生素 B₆ 缺乏时，蛋的质量和生育力大幅度下降。

反刍动物由于前胃中能进行 B₆ 合成满足了需要，因而临床的症状自然很少。但是，小牛和小羊的反刍胃没有完全发

育，因而当喂以缺乏吡哆醇的食物时，也会发生与其它动物相似的症状。

猴子缺乏吡哆醇，则引起类似人的动脉硬化症，还出现骨溃疡。吡哆醇缺乏与人骨溃疡的关系还不清楚。

人类维生素 B₆ 缺乏症

虽然近来的研究指出，人只吸收了极少量的由肠道细菌所合成的吡哆醇，但是要用限制食物来诱发 B₆ 缺乏症是很困难的。当给以吡哆醇的拮抗物脱氧吡哆醇时，曾经在食用无吡哆醇食物的志愿者中引起缺乏症状。这是由于拮抗物干扰了吡哆醇的功能而产生的。在眼、鼻子和嘴的周围发展皮脂溢出(皮脂油)而且一些人表现出唇损害和舌炎，常常发现淋巴细胞的数目减少，但是拮抗物是否引起了类似于天然缺乏症的症状，则是有疑问的。仅用缺乏吡哆醇的食物时，主要的表现是低色素性贫血症，以及丧失从色氨酸转变成烟酸的能力。

在用大剂量的异烟酸肼进行治疗时，病人中所发生的外周神经炎，可能是由于各种与维生素 B₆ 相关的酶的功能的降低而引起的。

在怀孕期间和服用甾类化合物避孕丸时，有些情况与吡哆醇的状况有关，在这两种情况下，都有缺乏症的生物化学的指标，但没有明显的体症(除了身体不适)。不过，按一般原则，提高 B₆ 摄取量是合适的。

近来，曾报道了一些婴儿的吡哆醇缺乏症的病例，它们是由于营养不充足的商业奶品引起的。其特征表现是惊厥，可能是由于脑的 α -氨基丁酸耗竭而造成。

一个令人感兴趣的发现是，整个称为“维生素 B₆ 依赖

症”的一组疾病，在这些病人的组织中，吡哆醇的水平是正常的，但是酶蛋白上辅基结合位置减少了，因此不能充分表现其功能，其临床症状涉及很多酶(表 21)。所有这些酶都是遗传缺陷的(先天代谢缺损)，供给足够量的吡哆醇，可以减轻临床的症状。

与吡哆醇有关的综合症和它们的生物化学特点 表 21

疾 病	临 床 表 现	可能异常的酶	生物化学表现
婴儿发作(部分)	痉 挛	谷氨酸脱氢酶	脑的 γ -氨基丁酸减少
吡哆醇敏感的贫血症	低色性贫血	δ -氨基- γ -酮戊酸合成酶	不合成血红素
家族性黄尿病	荨麻疹	犬尿氨酸酶	黄尿酸尿
半胱胺甲硫胺酸尿 症	智力迟延、阻碍	胱硫醚酶	半胱胺甲硫胺酸尿

治 疗

1. 缺乏症

由于食物不足所引起的真正缺乏是少见的。在由于用异烟酸肼和有关一些化合物进行治疗而引起的外周神经炎和在吡哆醇缺乏状态时，常给予吡哆醇40—150毫克/日。某些唇损害病例以及一些低色素性贫血症，对吡哆醇反应最好。据说用吡哆醇，可以改善糙皮病和脚气病有关的神经(病)学的症状。

在怀孕期间和服以甾类化合物避孕丸时，要求增加吡哆醇的量，而且吡哆醇被用来治疗妊娠性呕吐(用量为100—200毫克/日)。

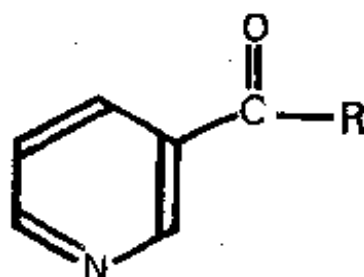
2. 其它疾病

吡哆醇曾被用来（直到 300 毫克/日）预防和治疗由于照射、药物治疗、麻醉所引起的恶心和呕吐以及旅行呕吐，但是效果常不明显。吡哆醇还曾被推荐来治疗粒性白血球缺乏症。但是这个用途没有经过严格的验证，有人提出局部应用吡哆醇治疗粘性皮脂漏型的皮炎。

八、尼克酸

烟酸

抗糙皮病(P.P.)因子



十八世纪时，意大利人已将糙皮看作一种疾病。1912年冯克(Funk)提出了以一种维生素来预防糙皮病的假设。1926年在一些自愿者中用缺陷食物诱导出糙皮病，而且不论是这些得病的自愿者还是糙皮病患者用酵母都能被医治好。1912年成功地从酵母中分离了烟酸，1937年确定它与P.P.因子（即抗糙皮病因子）是相同的东西。

化 学

烟酸是吡啶 β -羧酸（上面结构式中 $R=OH$ ）烟酰胺是相应的胺（ $R=NH_2$ ）。烟酸和烟酰胺都是可溶于水的白色结

晶体。它们对热稳定，对光、空气或碱也不敏感。由于它们都具有共同的维生素的活性，因此在文献中常常是混用的，而 P.P. 因子或烟酸常被用作“组”的名称。

除非在文章中特别提到的以外，本章中用尼克酸代表这两个化合物。

来 源

与脂肪类物质不同，烟酸存在于大多数各种不同的食品中，特别是肉、鱼和小麦中。它常常又以不能被吸收的结合形式存在于食物中，特别是在玉米中，因此严重的烟酸缺乏症主要发生在世界上以玉米为主食的地区。墨西哥人虽以玉米为主食，但缺乏症常常比预期的要少，这是因为在那儿有

在各种食物中烟酸的含量

表 22

食 物	烟 酸 (毫克/100 克)
肉(牛、猪)	4.0—5.8
鱼	2.0—11
蛋(每个)	0.03
牛奶	0.07—0.4
乾酪	1—2
面粉 全面粉	4.8—5.5
80%出粉率	0.9—1.1
70%出粉率	0.7—0.8
玉米粉	2.0
马铃薯	0.9
花茎甘蓝(broccoli)	0.9
西红柿	0.9
胡萝卜	0.7

一个习惯，即在做某种食品以前，常用石灰水处理玉米，因而使结合的烟酸游离出来，变为可被吸收的形式。烟酸在各种食物中的含量列于表 22。

需 要 量

人对烟酸的日需要量以毫克/日表示 表 23

性别、年龄和生活活动状态	烟 酸 (毫克/日)①
成人	
男人 静坐	13
适度活动	17
剧烈活动	18
女人 静坐	12
适度活动	13
剧烈活动	14
怀孕 前半期	14
后半期	15
哺乳	17
儿童	
男和女 1岁以下	6
1—3岁	9
4—6岁	11
7—9岁	14
10—12岁	16
男孩 13—15岁	18
16—20岁	20
女孩 13—15岁	24
16—20岁	16

① 以维生素和前体——色氨酸的当量表示，60毫克色氨酸相当于1毫克烟酸。

有一个时期，曾认为色氨酸形成烟酸的生物合成过程是在肠道中在细菌的作用下进行的。现在看来，肠道中烟酸的合成对人类来说并不重要。但是确能从色氨酸通过生物合成产生烟酸，不过也只能利用食物中的一小部分色氨酸。

色氨酸能否作为烟酸的合成原料，不仅依赖于色氨酸的摄取量，而且依赖于其他的一些必需氨基酸，如亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸、苏氨酸和赖氨酸以及另一些维生素如维生素 B₁、维生素 B₆、生物素等在食物中的含量。

现在要提出人的精确的必需摄取量还缺乏实验证据。一般来说，成人的摄取量大约是 6.5 毫克/1000 千卡，最少不能低于每人每日 13 毫克。在怀孕和哺乳期间应当增加摄取量，详细的数据列于表 23。

这些需要量是部分来自于摄取的色氨酸，60 毫克色氨酸相当于 1 毫克烟酸，生物合成中的主要阶段列于图 17 中。

动物的估计需要量列于表 36 中。

代 谢

肠道对烟酸的吸收通常是十分有效的。该化合物在体内转变成辅酶，后者分布广泛，但是并没有贮存。

这种维生素少量以烟酸或烟酰胺的形式排出体外，绝大部分是以 N-甲基烟酰胺的形式排出。

在动物中，曾经研究过的主要拮抗物是 3-乙酰-吡啶。

虽然亮氨酸不是一个直接的拮抗物，但是它的存在却增加了烟酸的需要量。在小米中有高浓度的亮氨酸，在食物中小米占有很高比例的印度，烟酸缺乏症看来是由于亮氨酸较多引起的。

生 理

烟酸的酰胺是携带氢的辅酶的绝对必需的成分。这些辅酶是辅酶 I —— 烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NAD 过去叫做二磷酸吡啶核苷酸, DPN), 以及辅酶 II —— 烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADP过去叫做三磷酸吡啶核苷酸, TPN)。在这两种辅酶中, 烟酸是直接参加递氢作用的基因。

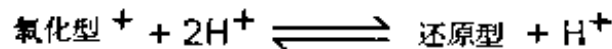
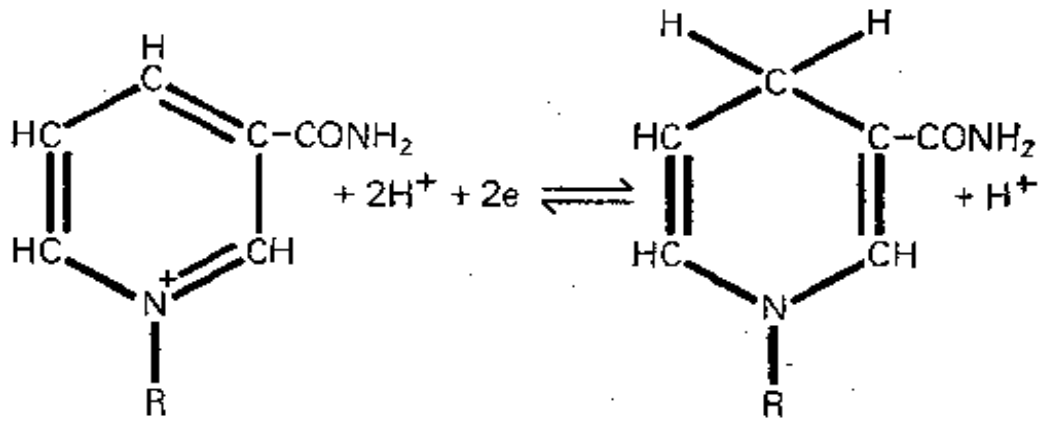


图 19 含有烟酸的一些辅酶的氢受体的功能
R 为腺嘌呤二核苷酸(NAD), 或腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADP)。

由辅酶 I 和 II 所催化的氢的转移, 在中间代谢中起着决定的作用。这两种辅酶的氢受体功能发生在烟酰胺的对位位置上(图 19)。

大多数脱氢酶的辅酶发生这个反应, 在能量生成途径中, 就有这种反应的典型例子。

在表 24 中列出了以 NAD 或 NADP 为辅酶的一些最重要的脱氢酶。除此以外, NAD 是 UDP-D-葡萄糖 4'-异构酶

的辅酶，这个酶系统将半乳糖-1-磷酸转变成葡萄糖-1-磷酸，并进而转变成糖元。

以 NAD 和 NADP 为辅酶的脱氢酶 表 24

NAD	NADP
α -甘油磷酸 乳酸(及在丙酮酸代谢中) 苹果酸 D-甘油醛磷酸 β -羟基丁酸 葡萄糖 L-谷氨酸 β -羟基脂酰 CoA NADP-H FAD-H	葡萄糖-6-磷酸 D-异-柠檬酸(线粒体中) 苹果酸脱羧酶 SH-谷胱甘肽 NAD-H FAD-H

这些生物化学的功能对于正常组织的完整性是最重要的，特别是对于皮肤、消化道和神经系统。

除了这些反应外，烟酸（不是烟酰胺）还有两种药理学的作用，

- 1) 末梢血管的扩张作用；
- 2) 降低血清胆固醇的含量。

动物烟酸缺乏症

烟酸缺乏症是以皮肤和消化器官的严重代谢疾病为特征的。首先表现出的症候是没有胃口、生长迟缓、体弱、消化道疾病和腹泻。消化道的粘膜发炎，在大肠和盲肠发生坏死、溃疡以至发展到出血。毛皮粗糙，并形成有鳞屑的皮肤。

炎。发生小细胞性贫血。

狗缺乏烟酸，舌头上有典型的先是红色然后是暗蓝的色素沉着（黑舌头），而且分泌出粘的有臭味的唾液。在一些动物（狗和猫）中，睾丸的上皮发生退化性变化。它们的神经系统也产生变性作用，表现为运动失调、反射混乱、麻痹及癫痫。

家禽的特征病状是弹性关节和弯曲股骨的扩张。

人 类 烟 酸 缺 乏 症

烟酸缺乏是发生糙皮病的主要因素之一，因此又称为P.P.因子（即抗糙皮病因子）。糙皮病的症状变化多样，为了帮助记忆常常概括“三D”即腹泻(Diarrhoea)、皮炎(Dermatitis)和痴呆(Dementia)。胃肠的症状常常是首先出现舌炎和口腔炎，舌头有特征性的肿胀和“牛肉红色”的表面，同时有食欲不振、腹痛和腹泻等症状。糙皮病皮炎的特点是表面对称，通常局限在身体暴光的部分或外伤的部分。这种损伤是由于暴露于阳光、火和热辐射而引起的。虽然偶尔也可以看到严重脱屑性的损害，现在往往在较早的阶段就能作出诊断。早期的智力症状包括疲倦、忧虑、沮丧以及记忆不好，继而是定向力丧失，精神紊乱、癫痫，有时甚至发疯。

急性的烟酸缺乏能引起与沃涅克（Wevnicke）氏脑病紧密相关的脑病综合症。其临床表现包括意识模糊，齿轮硬化以及不可控制的吮吸反射、握持反射等，还曾报道其它一些症状如眼球运动失调、昏迷、癫狂以及焦虑性抑郁等。

糙皮病可能不是一种单纯性烟酸缺乏症，可能还涉及缺

乏维生素 B 复合物中的其它一些因子。它是以玉米为主食的一些地区的地方病，而且甚至当食物含有合适的烟酸时，糙皮病也可能发生。

治 疗

1. 缺乏症

烟酰胺（或烟酸）是治疗糙皮病中出现的舌炎、皮炎、消化道和智力症状的特效药。患糙皮病时，外周神经炎和眼睛的症状通常分别对维生素 B₁ 和核黄素的反应更好。烟酰胺还曾用来治疗涉及消化道的一些疾病和口炎性腹泻综合症，并治疗由于各种原因而引起的口炎和舌炎。用于预防时，日用量可达 50 毫克。在治疗严重的糙皮病时，日用量可高达每日 500 毫克。

2. 其它疾病

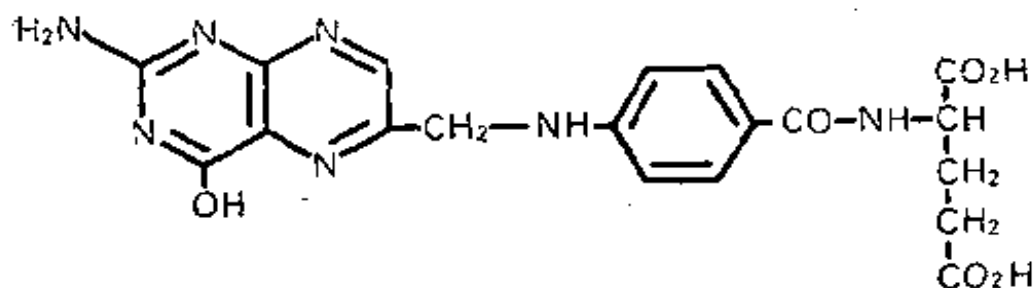
烟酸具有血管扩张剂的作用，曾用来治疗血管痉挛，这种症状曾认为是缺乏症的一种表现（用量为 100—300 毫克/日）。

大剂量的烟酸（每日 1—3 克）曾成功地用来降低胆固醇。

在治疗急性精神分裂症时，曾用同样大剂量的烟酸，但经进一步研究后，尚未证实这种治疗效果。

九、叶 酸

叶酸（维生素 M，干酪乳杆菌因子，维生素 B_c，P. G. A.）。



1935年，在酵母和肝脏浓缩物中发现了一个抗猴子贫血的因子，并定名为维生素M（因为英文猴字的第一个字母是M）。1939年在肝中发现了一个抗鸡贫血的因子，称为维生素Bc。一年以后，又发现干酪乳杆菌的一个生长因子，同一年在菠菜中发现了乳酸链球菌的一个生长因子并称之为叶酸。在四十年代中期所发现的这些因子都是同一物质，并进行了结构测定和合成。

化 学

叶酸（Folacin）是一组化合物的名称，以区别天然存在的其它这类化合物。这个纯的化合物定名为蝶酰单谷氨酸。由于老的名字叶酸（Folic Acid）仍广泛的被采用，所以在本章还是用它。

叶酸是橙黄色的结晶状粉末，无味无嗅，不溶于醇和乙醚及其它有机溶剂，但稍溶于热水。它有一个特异的紫外吸收光谱。

纯的叶酸（蝶酰单谷氨酸）的结构式列在本章的开头，它是由蝶啶核、对氨基苯甲酸以及谷氨酸结合而成的。如去掉谷氨酸，维生素作用也就丧失。另一方面，蝶酸无论是与三个谷氨酸分子（蝶酰三谷氨酸）或是七个谷氨酸分子（蝶酰7谷

氨酸)相结合,都具有生物活性。

它在中性和碱性溶液中对热是稳定的,但是在酸性溶液中是不稳定的。并且对光是敏感的。

来 源

叶酸存在于所有的绿叶蔬菜中,而且也存在于肝脏和肾脏中(表 25)。烹调会大大减少它的含量,而且蔬菜来源的叶酸其有效性还不清楚。

各种食物中叶酸的含量

表 25

食 物	叶 酸 (微克/100 克)
小牛肝	30—150
牛肉和猪肉	1—5
肾脏	5—30
蛋(每个)	4
马铃薯	0—1.8
绿色蔬菜	9

需 要 量

成年人的最低需要量大约是 0.1—0.2 毫克。近来已确定了日需要量并列于表 26 中。

动物的估计需要量列于表 36 中。

代 谢

对叶酸的吸收还没有进行过研究。目前已经知道,除了

人对叶酸的日需要量

表 26

性 别 与 年 龄			叶酸 (微克/日)
成年人			
男人			400
女人			400
	怀孕		800
	哺乳		600
儿童			
男和女	1 岁以下		50
	1—3 岁		100
	4—6 岁		200
	7—9 岁		300
男孩	10—12 岁		400
	13—15 岁		400
	16—20 岁		400
女孩	13—15 岁		400
	16—20 岁		400

肝脏中存在着有限量的叶酸以外，这个维生素没有贮存。

许多在化学结构上相似的化合物，能干扰叶酸的代谢功能。在这些叶酸拮抗物中，最有效的是蝶啶核 4 位羟基被一个氨基所取代的一类化合物。氨基蝶呤(4-氨基叶酸)是已被广泛研究过的化合物，它对叶酸转变为亚叶酸起抑制作用。氨基蝶呤能阻断组织培养细胞的核酸的合成，而且细胞不能完成有丝分裂。氨基蝶呤已被用来治疗白血病，特别是儿童白血病。

生 理

1948 年发现了一种噬柠檬酸明串珠菌(*L. citrovorum*)

生长所必需的因子，随后将它结晶出来，这个因子被称为嗜橙菌因子 (Citrovorum Factor)，即亚叶酸或明串珠菌素 (Leucovorin，即甲酰四氢叶酸)。

在肝脏中，叶酸被转变成亚叶酸，它是五位甲酰基的四氢衍生物。抗坏血酸能加强这个反应。

除了在组氨酸裂解时谷氨酸的甲酰化作用以外，在5,10-甲酰四氢叶酸也是一种有活性的叶酸衍生物 (图 20)。

叶酸的功能是作为甲基化反应中活性“一碳单位”的载体。这个“一碳单位”可能是以甲酰基 ($-HCO$)、甲酸 ($-COOH$) 或羟甲基 ($-CH_2OH$) 的形式存在。它们是在一个依赖于NADP的脱氢酶作用下在代谢中互相转化的 (图 20)。

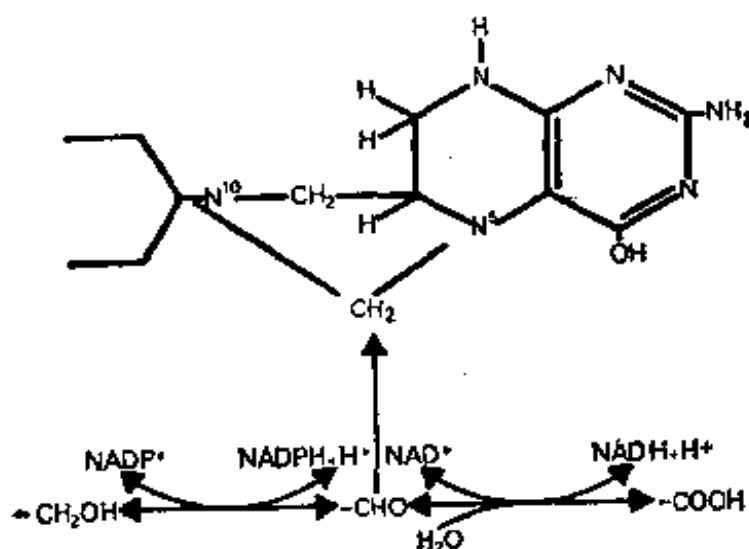


图 20 “一碳单位”化合物的相互转化和亚叶酸对“一碳”的运送

“一碳单位”的来源是：

- 1) 组氨酸经由亚胺甲基谷氨酸；
- 2) 丝氨酸的 β -碳；
- 3) 甘氨酸；

5) 胆碱的合成。

这些反应摘要在图 21 中。有一些反应需要特殊的甲基供体(例如在胆碱合成中的甲硫氨酸)。在这些反应中,有些也需要维生素B₁₂。

动物叶酸缺乏症

很多动物可产生实验性叶酸缺乏症,通常是发现巨红细胞性贫血和白血球减少症(Leucopenia)。叶酸缺乏症的临床表现决定于氨基酸代谢和蛋白质合成的混乱所产生的结果,特别易受影响的是细胞迅速生长或组织迅速退化的那些组织,如消化道的上皮、表皮和骨髓。叶酸缺乏会使火鸡蛋的孵化率降低。

人类叶酸缺乏症

参见维生素 B₁₂

人的叶酸缺乏症的典型反应是骨髓巨红血细胞的成熟受损,引起巨红细胞性贫血,同时还伴随有白血球减少症(leucopenia)。

近来的观察指出,叶酸缺乏可能引起智力退化症精神病。食物中叶酸含量的减少是引起叶酸缺乏症的主要原因。这种缺乏症在热带地区是最常见的。但是在老年病中也常伴有这种缺乏症,因这些老年病人同时存在厌食和营养吸收减少的情况。

肠道吸收障碍综合症常常也伴有巨红细胞贫血,这是由于叶酸缺乏而产生的。肠道吸收障碍的最普通的原因是脂漏

(Steatorrhoea)。但是，肠道的手术，特别是引起“盲圈”的那些手术，或者是在腔肠和结肠之间做一个瘻管的手术也具有相同的作用。

叶酸缺乏的另一个原因是怀孕。正在发育的胎儿，要求母体有大量的叶酸贮存，假若在怀孕初期由于厌食而使这种物质贮存减少，那么在临产期或产后早期，由于叶酸贮存耗尽而产生巨红细胞性贫血。

由于叶酸功能的丧失而引起的巨红细胞贫血，偶尔也发生在长期使用某些抗惊厥剂（双苯内酰脲钠盐和普里米酮 primidone）的那些病人之中。在这种情况下，病变可能是由于叶酸催化的核酸合成被抑制而引起的。

治 疗

缺乏症

在大多数情况下，每天口服 10 — 30 毫克叶酸是合适的。仅有极少数病例需要同样剂量的肠外途径治疗。在口炎性腹泻时，有时必须进行持续治疗。

在治疗阿狄森氏恶性贫血症 (Addison's anemia) 时，不能将叶酸当作唯一的治疗剂。虽然起初它将产生有利的促红细胞生成的效应，但是它既不能减轻也不能阻止神经系统的变性作用，事实上它可能促使这种变性作用的形成。

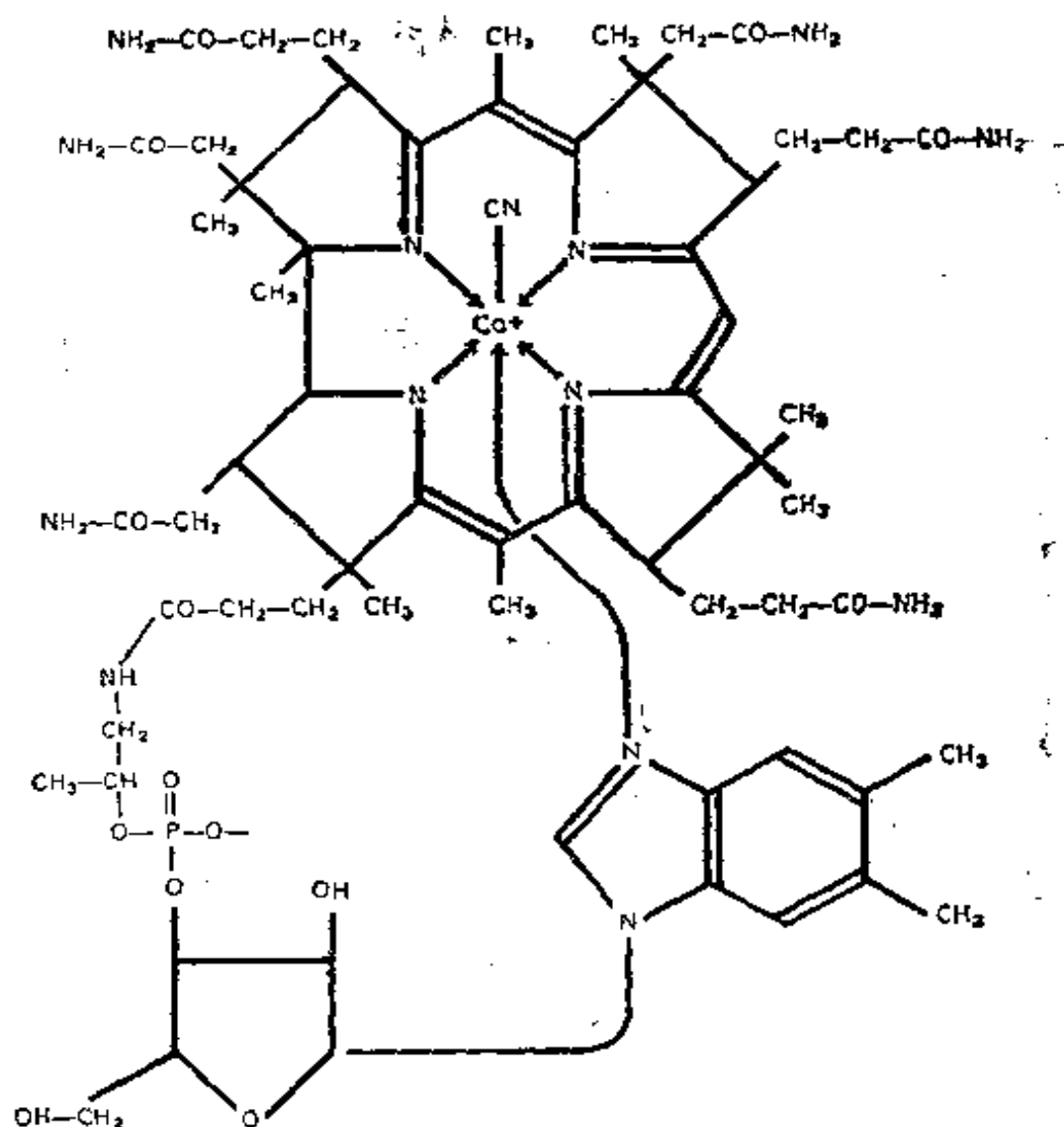
十、维 生 素 B₁₂

氰钴胺素

外源因素 (Castle)

钴胺素 (新名称)

动物蛋白因子



1926 年迈诺特 (Minot) 和墨菲 (Murphy) 提出了口服生肝治疗恶性贫血的方法。自从 1929 年以后, 卡斯特尔 (Castle) 根据一系列的研究指出, 有一种促红细胞生成因子。它是由一个食物 (外源的) 因子和一个胃的 (内源的) 因子组成, 贮存于肝脏中。

由于分级分离技术的进步, 从肝中分离出一个红色的化

合物，即维生素 B_{12} 。随后又证实，维生素 B_{12} 和肝中的促红细胞生成因子也有卡斯特尔氏外源因子的功能。1955 年，为最初分离出来的化合物——氰钴胺素提出了一个假定的试验式。

化 学

维生素 B_{12} 是一个可以结晶的吸湿性的物质，易溶于水和乙醇，但不溶于丙酮、氯仿和乙醚。它在强酸、强碱和光照中是不稳定的。氰钴胺素的分子式已经确定。中央是一个“咕啉”环系结构，它与卟啉有关，但它的中心原子是钴。氰基可被酸性基因置换变成具有促红细胞生成活性的钴胺素，亚硝酸钴胺素以及羟基钴胺素。在它的天然形式中，维生素 B_{12} 可能是与肽或蛋白质相结合。天然存在的其它一些类似物在细菌中表现有活性，但对高等动物无活性。

在各种食物中维生素 B_{12} 的含量 表 27

食 物	维生素 B_{12} (微克/100 克)
牛肉(瘦肉)	2—3
牛肾	30
牛肝	60
猪心	25
青鱼	14
鲭	5
鳕和贝	0.5—0.8
牛奶	0.3—0.6
乾酪	0.2—2
蛋(每个)	0.4

结晶的氰钴胺素及其水溶液如果不暴露于紫外线或强可见光之下，它们在室温下是稳定的。维生素C甚至维生素B₁及其一些分解产物都能使氰钴胺素的稳定性降低。烟酰胺的存在也能使其更加不稳定。因此在生产多种维生素制品时，必须用特殊的方法保护B₁₂。

来 源

维生素B₁₂在食物中的含量是十分少的，主要的食物来源是动物性食物。它们的含量列于表27中。在高等植物中，完全没有或几乎完全没有这种维生素。

需 要 量

肠道菌丛能大量合成维生素B₁₂，特别是在反刍动物中。但是它能被动物体吸收多少，仍不清楚。

正常人所需要的维生素B₁₂的精确量，还不知道。按照近来的实验，认为这种维生素的最低日需要量为1微克以下，而推荐的日补助量为3微克。怀孕的和哺乳的妇女日需要量为4微克，婴儿日需要量为0.3微克。进一步的研究表明，这些推荐数据基本都是合适的，动物所需的估计量列于表36中。

代 谢

维生素B₁₂在消化道中的吸收作用依赖于被卡斯特尔称为“内源因素”的胃液的成分。内源因子是胃粘蛋白的一个成分，它存在于贲门和胃底而不在幽门。

近来的工作指出，在钙离子的存在下，内源因子与维生素 B_{12} 相互作用，并且在维生素 B_{12} 运输到迴肠的期间能起保护作用。

维生素 B_{12} 的吸收作用仅仅发生在迴肠中。在那儿有一个高度特异的结合位置，使维生素 B_{12} (在钙的存在下) 从内源因子上掉下来，并且使得维生素 B_{12} 能进入粘膜的细胞以被吸收。供给量较小时吸收的百分数比大量供给时高。所吸收的维生素 B_{12} 被贮存在肝脏中 (图 22)，在血清中至少有两个蛋白质 (转钴胺素 I、II) 携带维生素 B_{12} ，后者在生理学上更为重要。

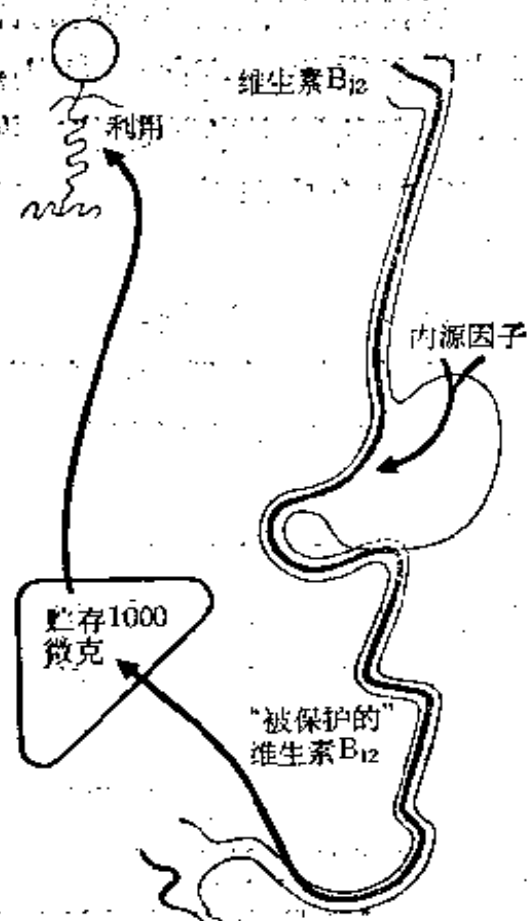


图 22 维生素 B_{12} 的吸收、运输、贮存和利用

生 理

维生素 B_{12} 和叶酸的生理功能是相互有关的，但是维生素 B_{12} 的作用及其与叶酸的相互作用的机理还了解得很少。

维生素 B_{12} 能使 5-甲基四氢叶酸反回进入叶酸代谢池中，即进入叶酸多聚谷氨酸的合成中。后者是叶酸在细胞内有活性的辅酶形式。它就是这种方式与叶酸一起进行不稳定甲基的生物合成 (图 20)。

不稳定的甲基的形成是合成核酸的基本成分嘌呤和嘧啶碱基所必需的。在维生素 B_{12} 缺乏时，核酸合成的障碍与此有关。在从同型半胱氨酸生物合成蛋氨酸以及从二甲基氨基乙醇生物合成胆碱中，不稳定的甲基起着极其重要的作用（图21）。

蛋氨酸的功能是：

- 1) 作为蛋白质的一个不可缺少的成分；
- 2) 在有抗脂肪肝活性的胆碱的生物合成中作为甲基的供体；
- 3) 用于合成肌酸。肌酸在转变成磷酸肌酸后，成为维持肌肉组织中腺三磷水平的一种能量贮备。

在不稳定甲基的所有这些反应中，叶酸也起着不可缺少的作用。

维生素 B_{12} 在中间代谢中的另一个重要功能是保持一些酶的硫氢基于还原状态。在缺乏维生素 B_{12} 时，糖代谢被降低，这可能是由于需要谷胱甘肽作辅酶的甘油醛-3-磷酸脱氢酶的活性降低所致。维生素 B_{12} 通过它对硫醇的效应也影响了脂类的代谢。维生素 B_{12} 的缺乏，也使甲基丙二酰辅酶 A 异构酶丧失活性，这个酶能使由于甲基化作用而从丙酰(基)辅酶 A 衍生出来的甲基丙二酰辅酶 A 转变成琥珀酰辅酶 A。在这个反应中，维生素 B_{12} 可能是起辅酶 B_{12} 的作用。辅酶 B_{12} 是由维生素 B_{12} 的氢基被一个腺嘌呤核苷酸所置换而形成的，它与 B_{12} 有明显区别。

组织中的维生素 B_{12} ，似乎有许多是以这种辅酶形式存在的。

因此，维生素 B_{12} 在代谢中的基本功能不限于促红细胞生成系统，而是作用于整个机体。关于这点的部分证据是，

在用 B_{12} 治疗恶性贫血的早期就有全身性症状的好转，这种变化甚至发生于红细胞的变化之前。

动物维生素 B_{12} 缺乏症

大多数幼小动物在喂以纯蔬菜食物或含有用乙醇提取过的酪蛋白的混合食物时，则表现生长迟缓。对这种病，给予维生素 B_{12} 就能治愈。

猪缺乏 B_{12} 时，发生神经性障碍，应激性增加，运动失调以及后腿软弱；皮肤变得粗糙，而且偶尔发生局部的皮炎；胸腺、脾脏以及肾上腺萎缩；肝脏和舌头则常常由于肉芽瘤组织的增殖而肿大；并发生典型的小细胞性贫血（在幼猪中偶尔观察到腹泻和呕吐）。

小牛如喂以没有维生素 B_{12} 的牛奶，常常引起生长停止和神经性疾病，如纵向不等同运动和运动失调。

家禽缺乏适量的 B_{12} 时，生长停止，死亡率增高。种鸡如食物中维生素 B_{12} 不足，卵人工孵化率可能剧烈地降低。这时产生的“壳内死亡”，很明显是由于胚胎畸形引起的，而其死亡率在孵化十七天左右时最大。

假如给老鼠几代都喂没有 B_{12} 的食物，幼鼠的死亡率急剧增加，而活下的幼鼠，四周龄时体重减少。母鼠喂以缺乏维生素 B_{12} 的食物，生下来的小鼠常常有脑积水，而且大部分的小鼠眼睛有异变，如产生水晶体的扭曲等。

人类维生素 B_{12} 缺乏症

人维生素 B_{12} 缺乏症可能由于下述一种或多种情况而

引起：

1. 食物中维生素 B_{12} 的量不足。这是少见的情况，因为这种维生素分布很广泛。但是在老年病人中，在严格素食的人中以及在热带的巨红细胞性贫血病人中，偶尔也能看到维生素 B_{12} 缺乏症

2. 内源因子的缺乏。这可能是由于扰乱了胃的活动所致，就象在阿狄森氏恶性贫血病一样，也可能是由于切除全胃而引起的。

3. 细菌或寄生菌干扰了维生素 B_{12} 在消化道中的正常吸收(如在某些传染病中)。

4. 肠道壁吸收维生素 B_{12} 能力的缺陷(如在脂漏时)。

对上述各种情况所产生的缺乏症的典型反应是发生巨红细胞贫血症。红细胞比正常的大，但大小有很大的波动，血红蛋白饱和性正常。

骨髓呈红细胞成熟的巨红细胞的样式，这与通常的幼红细胞的样式相反，巨红细胞系列的前体细胞中核糖核酸(RNA)和脱氧核糖核酸(DNA)比正常的多，而且 RNA/DNA 比值增加。

维生素 B_{12} 仅仅对治疗阿狄森氏恶性贫血是特效的。在其它的巨红细胞贫血症中，叶酸不但疗效迅速(例如营养性巨红细胞性贫血、口炎性腹泻等)，而且它对 B_{12} 无效的病症也是有效的(例如婴儿或孕妇)。因此对这些贫血病人，同时服用叶酸和维生素 B_{12} 更为有利。

在一般进行性阿狄森氏恶性贫血症病人中，常发生脊髓白纤维的脱髓鞘，影响到背柱和外柱(亚急性复合脊髓变性)，除了亚急性复合脊髓变性以外，维生素 B_{12} 缺乏症可能引起智力衰退等严重的精神症状。也曾观察到一些这样的病人，

虽发生这种情况，但无典型的血液变化。在临床上，无论是给予叶酸或维生素 B₁₂ 都会产生下述结果：

1) 从巨红细胞变成幼红细胞成熟(对于叶酸来说，这可能是暂时的)；

2) 随后是网织红细胞增加(增加的程度反过来又与处理前红细胞数有关)；

3) 红细胞数量上升到正常的范围之内。

虽然叶酸和维生素 B₁₂ 都能减轻贫血症，但是只有维生素 B₁₂ 能防止或治疗脊髓的变性。

这可能是由于叶酸与 B₁₂ 在造血中有相互作用，而在脊髓中其有效活性较低。在患阿狄森氏恶性贫血症时，若仅仅给予叶酸很可能引起亚急性复合脊髓变性，因此不能只用叶酸治疗，除非同时给予适量的维生素 B₁₂。

治 疗

1. 缺乏症

在恶性贫血的复发阶段，应当每日肌注15—30微克维生素 B₁₂，个别情况不必每天注射，可以大量口服维生素 B₁₂ 或口服内源因子。但是不提倡这个方法，因为效果是不稳定的。

以肌肉注射维生素 B₁₂ 而治好了的病人中，第一个反应在治疗开始后大约两天内发生，这时病人感觉十分好而且食欲增加。

在血相恢复到正常后，每日给予 1 微克的维持量，也可以每月给予一次肌肉内注射 30 微克。

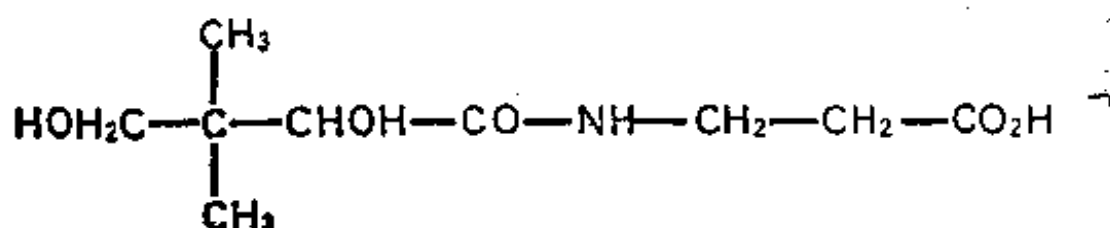
2. 其它疾病

由于在治疗恶性贫血的早期阶段中，维生素 B₁₂ 具有一

般的“滋补的”效用，因此可将它作为一种口服的补药，给予并非患有恶性贫血的病人。但是，它的效用还没确证。

十一、泛 酸

维生素 B₅ (有时称为维生素 B₃)



1931年，林葛罗斯(Ringrose)等人首次描述了在喂以限制性食物的鸡中，发现类似糙皮病的皮炎。1933年，威廉姆斯(Williams)等人，给一种成分还不清楚的酵母生长因子命名为泛酸。1939年，弄清楚了鸡的抗皮炎因子与泛酸是同一个物质，并且在同一年从肝脏中分离出了此化合物。1940年探知其结构并进行了合成。

化 学

泛酸是有旋光性的，只有它的右旋型才有维生素的效应。其游离酸是一个苍黄色的粘稠的油状物，可溶于水和乙醇，不溶于苯和氯仿。它对酸、碱和热是不稳定的。其相应的醇(panthenol)更容易被吸收，而且它在体内迅速转变成酸。

泛酸是 d(+)-α(-二羟基-β,β-二甲基丁酰-β-丙氨

酸)。其结构式列于本章第一页。

来 源

泛酸正如它的名字的含意那样，以结合的形式存在于所有的动物和植物组织中。含量丰富的来源是酵母，为 20 毫克/100 克，肝脏的含量也较大，为 8 毫克/100 克。表 28 中表明了各种食物泛酸的含量。

各种食物中泛酸的含量

表 28

食 物	泛酸(毫克/100克)
牛肉	0.3
猪肉	0.5
海鱼	0.2—1.0
蛋(每个)	1.08
牛奶	0.4
面粉：全面粉	0.5
75%出粉率	0.23
马铃薯	0.6
豌豆	0.34
蚕豆	0.14
桔子汁	0.6

需 要 量

人的平均日排泄量是 5—6 毫克或更少。因此合理的需要量可能是 5—10 毫克，而且看来食物中的含量通常是足够的。在齧齿动物中肠道细菌能进行合成。

动物的需要量列于表 36。

代 谢

泛酸，它的盐以及醇可能是通过扩散作用而从肠道被吸收。在组织内，泛酸转变成辅酶 A (辅乙酰转移酶 Co-acetylase) 见图 23。

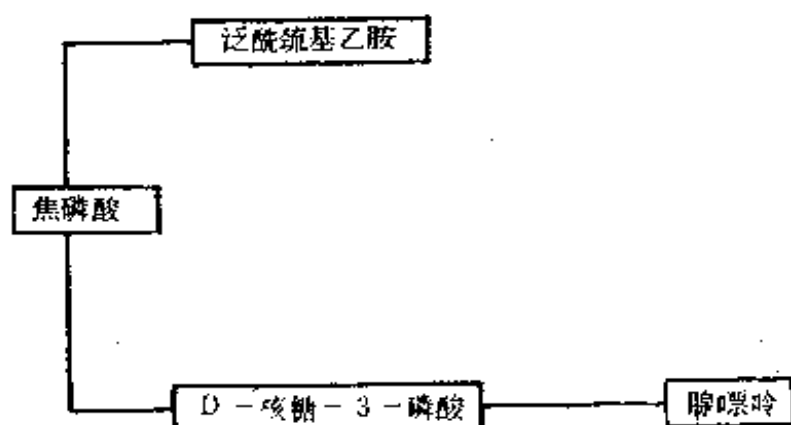


图 23 辅酶 A 的结构式

又据报道，包括水杨酸和扁桃酸在内的若干种物质，在微生物中对泛酸有拮抗作用。在动物中，包括 W-甲基泛酸在内的某些类似物有拮抗剂的作用。

生 理

泛酸在体内的活性依赖于它的核苷酸结合形式——辅酶 A 的活性。这种辅酶存在所有组织中，而且是组织代谢中最重要的辅酶之一。

辅酶 A 的最主要的功能是可作为羧酸的载体。这样一些

酸结合到辅酶 A 上时，转移到其它基团上去的可能性很高，因而通常把这些羧酸称为活泼羧酸。这些反应中最重要的是辅酶 A 与乙酸结合，形成具有一个高能键的“活性乙酸”。这样，乙酸能够进一步进行化学反应。例如，它可用来与草酰乙酸相结合形成柠檬酸，然后进入三羧酸循环。通过这种方式，来自糖类、脂肪或许多氨基酸的乙酸就可经过三羧酸循环的终末的共同代谢途径，而进一步被裂解。活性乙酸也能与胆碱结合形成乙酰胆碱，这是神经突触处的化学传导物，而且还可用于包括磺基酰胺 (Sulphonamides) 在内的一些物质的解毒作用。

活性乙酸形式的乙酸，是胆固醇合成的前体，因此也是固醇激素的前体。泛酸缺乏时，肾上腺功能不足，这说明泛酸对肾上腺有明显的作用。辅酶 A 在脂类代谢中也具有十分重要的功能，脂肪酸由于形成辅酶 A 衍生物而被激活，而且在脂肪酸 β 氧化中乙酰 CoA 的释放，还要用去另一个辅酶 A 分子。形成的活性乙酸可以直接进入三羧酸循环或结合形

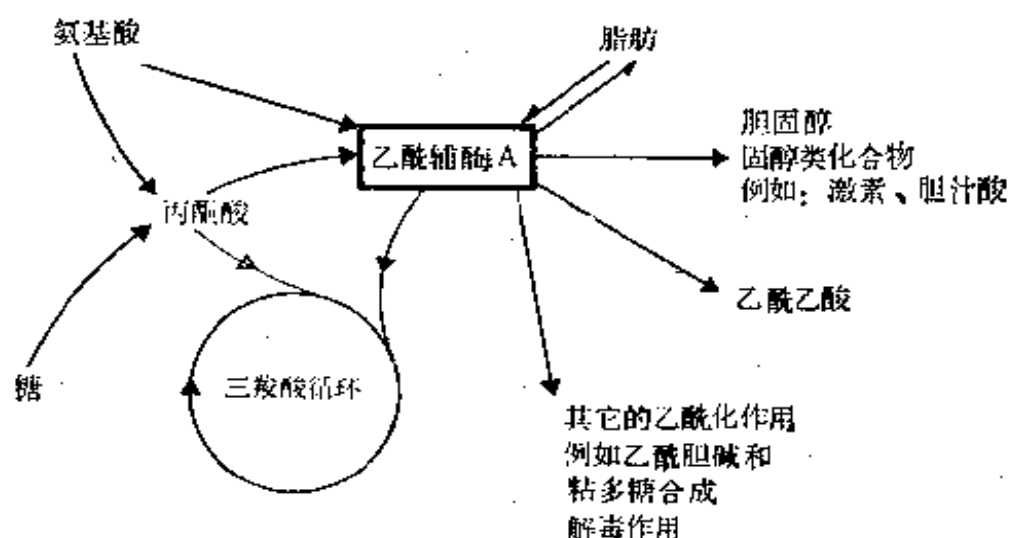


图 24 辅酶 A 在代谢中的重要功能

成酮体。

α -酮戊二酸在柠檬酸循环中，经脱羧作用产生琥珀酸，琥珀酸然后与辅酶 A 结合而变成“活泼的”形式。活泼的琥珀酸与甘氨酸一起，参与血红素生物合成的第一步。因此辅酶 A 在代谢中起着十分重要的作用，特别是作为各种食物产物（糖，脂肪和蛋白质）与它们的“终末共同代谢途径”之间的连系，这个功能总结于图 24 中。

羧基与辅酶 A 的结合，发生在辅酶 A 末端的巯基处。这个高能硫键的形成需要能量，或来自 ATP 或来自另一个高能硫键，也可以来自放能反应（如氧化脱羧作用）。

动物泛酸缺乏症

猪有天然的泛酸缺乏症，典型的表现为用后腿踏步的动作（正步），并常伴有眼睛和鼻子周围的痂状皮炎。另外，在许多动物中，也曾诱发了实验性的泛酸缺乏症。

毛发色素丧失（灰化）后出现的秃头症是一个早期的症状，在严重的情况下，可能发生皮肤的溃疡；常遇到神经系统的变性作用，并发生惊厥。一个相当普通的特点是，从渗出性鼻粘膜炎发展到支气管肺炎，而消化道出现肠道膨胀、萎缩和溃疡。肝脏常常表现出脂肪变性作用。肾上腺有出血性坏死。低血色素性贫血是一种常见的症状，这可能是由于缺乏活性琥珀酸（即琥珀酰 CoA）而不能合成血色素。在一些动物中，还发生了胎儿吸收，畸形以及不育；也曾发现骨头的变化和角膜脉管形成。

人 类 泛 酸 缺 乏 症

让自愿者食用缺乏泛酸的合成食物或含有拮抗物的食物，即引起泛酸缺乏症。如单给缺乏泛酸的食物，大约需要12个星期可产生熟知的症状。这些症状包括头痛、疲劳、运动失调、感觉异常、肌肉痉挛以及消化功能混乱。

在一些人中看到对心脏的影响——心搏过速和起立性血压过低。对内分泌的影响表现为嗜伊红血球缺乏症，和对胰岛素降血糖效应的敏感性增加。

在多种维生素缺乏时，往往可以看到血液中泛酸的水平降低。但对于这些多重缺乏症，常常难以区分每一种因素所引起的特殊的症状。

在战俘和远东的低营养人群中所观察到的“脚灼热”综合症，如用含有泛酸的制品，有治疗效果，而对B复合物中的其它组分则无反应。这种综合症可能是一种特殊的缺乏症。

治 疗

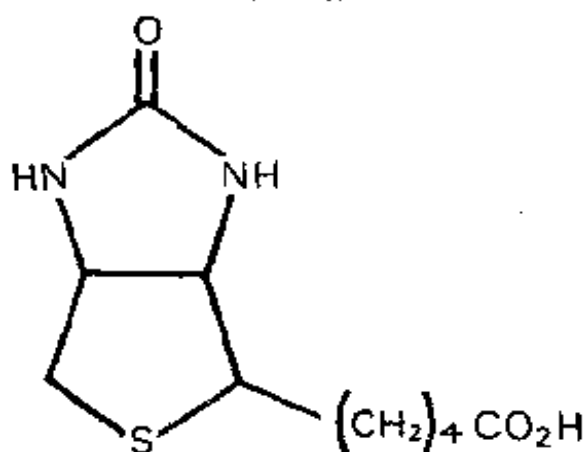
缺乏症

以醇的形式存在的泛酸，常用于治疗脚灼热综合症。局部应用泛酸治疗褥疮和静脉曲张性溃疡，已取得了好的效果。口服泛酸还有助于防止链霉素毒性。

在阻止和治疗麻痹性肠塞时，曾以注射泛酸（50—100毫克/天）进行了许多研究。其结果仍然是可疑的，但一般认为是有效的。

十二、生 物 素

维生素H



贝特曼 (Bateman) 在 1916 年首先观察到生蛋清的毒性。博厄斯 (Boas) 1927 发现某些食物对它具有保护作用。生物素是作为一个保护因子而被分离出来的。在 1936 至 1943 年之间，测定了它的结构并进行了合成。

化 学

生物素的化学结构列于本章第一页。它带有一个噻吩环的脲的环状衍生物，共有八种不同的异构体，其中只有一种即所谓 d-生物素是天然存在的，并具有维生素活性。

它是一种无色针状晶体，微溶于冷水，能溶于乙醇，但不溶于有机溶剂。它对热是稳定的，而且不被酸或碱分解。

来 源

生物素以低浓度广泛分布于所有的动物和植物组织中。

在酵母、肝脏和肾脏中，含量很高。各种食物中生物素的含量列于表 29 中。

各种食物中生物素的含量

表 29

食 物	生物素 (微克/100克)
肉: 牛	2.6—3.4
小牛	2.0
猪	5.0
小羊	5.9
鸡	10.0
海鱼	0.1—3.0
牛奶	2—5
乾酪	1.8
蛋(每个)	12
面粉: 全面粉	7—12
80%出粉率	1.4—3.0
糙米	4—6
苹果	0.9
桔子汁	0.5—1.5

需 要 量

目前尚难确定生物素的需要量。平衡研究表明，从食物中过量摄取生物素会在尿中排出，而且发现人体肠道细菌能大量合成。计算各种来源的总摄取量，可能高达每日 150—300微克。

动物的需要量列于表 36 中。

代 谢

生物素能从小肠中很好地被吸收。所有的细胞都含有一些生物素，而在肝脏和肾脏中含量较多。

生蛋清含有抗生物素蛋白，它可与生物素结合而起拮抗剂的作用。但是，当蛋被烹调时它就被破坏。生物素的某些衍生物，能对生物素起抗代谢物的作用。

生 理

现代知识认为，生物素是糖、蛋白质和脂肪的中间代谢中的一个重要的辅酶。它参与很多羧化作用反应。不稳定的羧基生物素，是一种活泼的二氧化碳形式。生物素可能参加下述各种反应，其中一些反应只发生在蔬菜中：

丙酮酸的羧化作用，形成草酰乙酸；

丙酸经过甲基丙二酰辅酶 A 转变成琥珀酸；

在各种氨基酸（例如亮氨酸、异亮氨酸）分解代谢中的转羧基作用；

在长链脂肪酸形成的过程中，乙酰辅酶 A 转变成丙二酰辅酶 A；

可能形成瓜氨酸（瓜氨酸是鸟氨酸和二氧化碳合成脲过程中的中间物质）；

可能在动物的嘌呤和嘧啶合成中起作用；

天门冬氨酸的形成。

动物生物素缺乏症

用化学药物破坏肠内产生生物素的微生物的方法，或喂以拮抗物(例如蛋清)的方法，可以在动物中诱发生物素缺乏症。近来的工作证明，火鸡对生物素缺乏是十分敏感的。雏鸡生长减慢，羽毛干燥、变脆，易患皮炎和骨短粗病。生长的火鸡则由于骨骼和软骨的缺损，导致跗骨的歪斜和变短。

猪的缺乏综合症表现为耳、颈、肩和尾上的皮炎，最后皮炎遍及全身，并在蹄子上出现裂缝。

小鸡对生物素缺乏是敏感的，表现为生长迟滞，胃口不好，脚的皮炎以及骨变粗短。缺乏生物素的鸡生的蛋孵化率很低，并且有胚胎畸型。有一种称为“脂肪肝和肾综合症”(FLKS)的疾病，这种综合症通常影响10至20天的幼小的烤肉用小鸡。如增加食物中生物素含量有治疗效果。脂肪肝和肾综合症的病因现在尚未完全确定，但是得病的鸟突然表现出如下症状：瘫痪，头伸向前方胸朝下躺倒，或者侧躺着并将头弯到背部。

毛皮动物可能患湿疹、角化过度症(脱毛症)以及搔痒病。对于貂类和狐，严重时可能导致降低毛皮质量。皮肤变厚和脱落鳞屑，而且眼、鼻和嘴周围有发炎和渗出，眼睛周围的毛皮可能发生脱色素作用，因而导致发生“眼镜眼”的情况；有时还发生一种特殊的讨厌的臭味，而雄性动物可能表现出称为“湿腹”的症状。

人类生物素缺乏症

除了婴儿以外，天然的缺乏症异常少见。实验上诱发的人缺乏症，大约在四星期以后表现了中度的皮炎，到第七至第八星期出现四肢的脱屑性斑点，灰色的干燥的有鳞的表皮，舌头的乳头萎缩，以及呕吐和胃口不好。患者诉说肌肉疼痛和疲倦。贫血是一种常见的情形。

婴儿中有两种相关的情况，皮脂漏皮炎和婴儿脱屑性红皮病(莱内氏病)。这两种情况明显地与生物素缺乏有关，因为婴儿患有这种疾病，血液和尿中生物素水平低于正常值。

治 疗

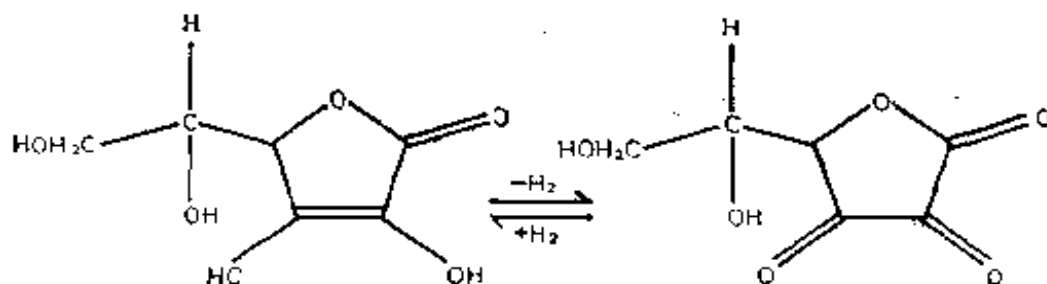
缺乏症

每天注射 5 毫克或每天口服 2—5 毫克生物素，几天内，患儿一般症状立刻有显著的好转，而且皮肤的损伤得到恢复。

这个维生素对其它皮肤病没有医疗价值。

十三、维 生 素 C

抗坏血酸



坏血病是人类知道最早的疾病之一。在《圣经》旧约全书中，在埃伯斯的抄本(Ebers papyrus)中，以及在普林纳(Pliny)的著作中都有关于坏血病的记载。蔬菜的治疗价值也很早就见诸文字。至少在四个世纪以前，美洲印第安人就知道用云杉叶或松针浸泡液可以治疗坏血病。

在中世纪，北欧几个国家每到晚冬的几个月就有坏血病发生。它是一种地方病，因为在那个时期，在那个季节提供维生素C的绿叶和菜根，还未被引入。

十六世纪和十七世纪，已有很多关于坏血病的著作，而且在这个时期内，有一种倾向性的看法是将坏血病和性病联系在一起，用汞来进行治疗，其结果必然很悲惨。而且，巴塞尔(瑞士)的菲利克斯·普莱特(Felix Platter)等曾相信坏血病象梅毒一样是由海员从外国带来的。

到十七世纪末，有了许多对抗坏血病有疗效的新蔬菜，流行性坏血病在陆地上就见少了。但到那时候，对于海上长时间航行的海员，坏血病仍然是一种可怕的威胁。舰队内科医生詹姆斯·林德(James Lind)在解决这个问题上赢得很大的荣誉，事实上，他并不是治疗或预防方法的发现者。在这以前，查特尔、霍肯斯和兰克斯(Chatrier, Hawkins和Lancaster)以及其它的一些人曾记述了松针或柑桔类水果熬的汤来医治坏血病。但是他们的工作没受到人们的重视，而林德则重新发现并积极使用了这种治疗方法。

林德对坏血病进行了著名的临床实验。在他的实验中，服用柠檬汁的病人复原了，而在同时进行的不服用柠檬汁的其它病例，则不能使病人恢复健康。这是临床上有控制的对比实验的典范，并超越了现代医学的界限。林德确实治好了舰队中的坏血病和斑疹伤寒病患者。他可能象纳尔森(Nels-

on)●那样，在击败拿破仑的战争中起了巨大的作用。

在过去的一个半世纪中，有关治疗这种坏血病的其他问题进一步得到解决。1932年，证明了对坏血病有疗效的药物是同一种物质，而且在两年以后完成了这种物质——抗坏血酸结构的分析和合成。

化 学

许多物质在体内具有维生素G的活性，其中最重要的是L-抗坏血酸。为了简单起见，常将L-抗坏血酸就叫做维生素G。

抗坏血酸是3-酮基-L-呋喃古洛糖酸内酯的烯醇式，其结构列于本章的开头。它的D-异构体是没有活性的。在第二和第三个碳原子上的烯二醇基易于氧化，能容易的转变成成为二酮基，所生成的脱氢-L-抗坏血酸与其还原型一样，对治疗坏血病是有效的。

抗坏血酸是以正方形或长方形的无色结晶体从水中结晶出来，微溶于丙酮，而且在乙醇中溶解度更低。抗坏血酸的0.5%的水溶液，即呈强酸性(pH=3)。

结晶的抗坏血酸在空气中是稳定的。但是在水溶液中，它被空气中的氧和其它氧化剂所氧化，而生成的脱氢抗坏血酸就迅速不可逆地进一步氧化。痕迹量的重金属离子，例如铜离子，可以对它起催化作用。

① 纳尔森(Nelson)，英国提督。1798年在尼罗河口阿甫克尔湾全歼法军舰队，绝了拿破仑的退路。——译者注

来 源

抗坏血酸以很高浓度广泛地存在于柑桔属水果和绿色蔬菜中。它仅仅存在于组织中，而不存在于干的种子中。表 30 列出了普通食物中的平均含量，以毫克/100 克表示。

各种食物中抗坏血酸的含量 表 30

食 物	抗坏血酸 (毫克/100克)
肉：牛和猪	2
肝、肾	10—40
牛 奶	1—2
马铃薯	10—30
卷心菜	30—90
球莴甘蓝菜	50—150
花 (椰) 菜	50
花茎甘蓝	90—100
胡萝卜	9
豌豆	14—32
蚕 豆	10—20
菠 菜	90
西红柿	20—33
山 梨	160—800
桃 子	1000
桔 子	5—25
朱 栾	40
柠 檬	50

维生素 C 的含量不仅因各种食物而不同，而且在一种类型的食物中，也因品种成熟度及产地不同而变化很大。

需 要 量

与大多数动物不同，人体不能合成抗坏血酸。人的需要量列于表 31 中，估计每天的最少量是每公斤体重 0.4 至 0.5 毫克，以此计算，一般成年人每天需要 20—30 毫克。由于对正常的标准看法不一致，因而关于人的最适摄取量还存在着一些争论。每日 45 毫克能使机体维持适当的贮量；在怀孕和哺乳时，应当有较高的用量(60 毫克或 80 毫克)。

人对抗坏血酸的日需要量

表 31

性 别 与 年 龄			抗坏血酸 (毫克/日)
成 人			
	男 人	活动的	45
	女 人	活动的	45
		怀孕的	60
		哺乳的	80
儿 童			
	男和女	1 岁以下	35
		1—3 岁	40
		4—6 岁	45
		7—9 岁	45
		10—12 岁	45
	男 孩	13—15 岁	45
		16—20 岁	45
	女 孩	13—15 岁	45
		16—20 岁	45

动物的需要量列于表 36 中。

代 谢

大多数动物能在体内合成抗坏血酸。另有几种动物，包括人和灵长类以及豚鼠在内，自身不能合成，要依靠外源性的维生素C。

抗坏血酸很容易从肠道中吸收。胃酸缺乏时，抗坏血酸的吸收减少；在某些肠道感染时，它的吸收作用减少。

与大多数水溶性维生素不同，抗坏血酸在体内保持有一定量的贮存。因此在不给予维生素C的自愿者中，几个星期的时间内不表现出坏血病的症状。抗坏血酸存在于所有的体液和组织中，而在肝脏和肾上腺贮存量较高，分别为30—100毫克/100克和100毫克/100克。当用促肾上腺皮质激素来刺激肾上腺，或在紧张的时候，这些较高的肾上腺贮存就变低了。因此，抗坏血酸很可能参加了皮质甾类的合成。

抗坏血酸在尿、汗和粪中被排出，粪中的丢失是少量的，即使在大量摄取时，这种损失每天也只有6—10毫克。在汗中的损失也是很低的。主要的损失途径是随尿排出。尿的排泄量，与体内贮存量、摄入量以及肾的功能有关。肾小球的过滤作用以及肾小球的主动再吸收作用都受最大速度的限制。在大多数情况下，滤后血浆的阈值正好超过了1.0毫克/100毫升。

抗坏血酸容易被氧化成脱氢形式。两种形式同时存在于体液中，而且在组织中都具有生理活性。这种氧化还原反应，可能与谷胱甘肽相联系并成为一个氧化还原系统，从而执行重要的功能。

在人体组织中，L-抗坏血酸分解代谢的一个重要的最

终产物是草酸。草酸随尿而被排出。除这个物质以外，还有较小量的 2,3-二酮基 古洛糖酸。另一方面，在老鼠和豚鼠中 L-抗坏血酸的分解代谢，从最初就被氧化成二氧化碳。

生 理

抗坏血酸的全部生物化学功能目前仍然不清楚。虽然已研究了抗坏血酸所涉及的一些个别的反应，例如：

1. 包括酪氨酸在内的某些氨基酸的氧化代谢。在坏血病婴儿的尿中，发现有 β -羟基苯基丙酮酸和尿黑酸，这表示酪氨酸的氧化作用不完全。

2. 叶酸转变成亚叶酸。它也可能影响机体贮存叶酸的能力。

3. 根据最近的研究，发现维生素 C 在血浆蛋白中的铁运到器官转变成铁蛋白的过程中起着重要的作用，铁蛋白能帮助铁在骨髓以及脾和肝中积累，抗坏血酸对于铁在肠道的吸收，也可能起着重要作用。

已经知道，抗坏血酸是制造细胞间的粘连物质所需要的，因此它对于生长和组织的修补也是很重要的。在缺乏抗坏血酸时，伤口的愈合会是很慢的。

抗坏血酸可能对白细胞的吞噬活性，对网状内皮系统的功能以及对抗体的形成也有激活作用。维生素 C 缺乏时，支撑组织的细胞间物质的形成减少，这可能是与脯氨酸经羟化作用变成羟脯氨酸的紊乱有关。后者是胶原纤维的一个基本成分。对上述这些功效的机制还需要做进一步的研究，才能做出详细的解释。

有人认为，抗坏血酸防止感染的活性，与肾上腺皮质中

的一种效应有关，因在这个器官中发现抗坏血酸浓度较高。而且，看来这个维生素与甾类激素的羟化作用有关。近来的实验指出，抗坏血酸可使血浆胆固醇水平降低。

抗坏血酸为什么有如此多功能效应？流行的看法是，抗坏血酸和环式 AMP 及环式 GMP 之间有着代谢上的联系。

动物抗坏血酸缺乏症

由于大多数动物能合成抗坏血酸，因此实验性的缺乏症是很难作得到的。在患坏血病的豚鼠中，活泼性减小而且脚的肌肉萎缩，也能看到毛细血管脆弱和伤口不易治好的现象。

对于大多数动物(除豚鼠、猿猴和人外)，维生素 C 在器官中的合成即能满足在正常条件下健康动物本身的需要量。一个例外是新生的小牛，应该补给维生素 C。由于生病、不利的环境条件或是体力上有特别的消耗，而导致身体的劳损加剧时，维生素 C 的合成往往不能满足本身的需要。许多报告证实，给各种动物补充维生素 C 能产生好的效果。例如抗坏血酸能增加小猪的生长和血红蛋白的合成，而且减轻了腹泻的反应。在家禽中，维生素 C 有较好的抗热性、产蛋量提高，蛋壳不易破碎，增加了公鸡的精液的产生，增强了抵抗感染的能力，以及减少对 B 组维生素的需要。

人类抗坏血酸缺乏症

严重的维生素 C 缺乏引起坏血病。这是一种以多处出血为特征的疾病。成年人患坏血病，一般会依次出现疲倦、虚弱、急燥、肌肉发呆和关节疼痛等自觉症状。通常早期的客观症

状是体重减轻，齿龈出血，龈炎以及牙齿松动等。必须重视的是，这些早期症状在没有牙的病人中不会出现，因此在对老年病人的诊治中会因不仔细观察而造成错误。随后的症状是在皮下微细出血，出血的位置常在受压和外伤的部位。较大的出血也会发生，例如肌肉（特别是大腿肌肉）是常见的。眼睑滤胞周围的充血是经常发生的，严重时，可能有结膜、视网膜或大脑的出血。鼻子、消化道或生殖器和泌尿器的管道出血也是常见的。典型性的严重病例的出血损伤会发展到肋骨、肋骨与其软骨的连接处以及相邻的骨膜下的区域。在这种情况下，这些部位会呈现肿胀。由于人工制造的食物中缺乏维生素C，用这种食物喂养婴儿，会引起婴儿坏血症。所引起的婴儿坏血症，一般发生在六个月到十八个月之间。患儿往往首先表现为啼哭不宁、易受刺激、胃口不好，体重减轻，上下肢软弱和运动时疼痛等症状。体内任何地方都可以出血，最通常的位置是在长骨的骨膜下面、齿龈、皮肤以及粘膜中。据说75%的患坏血病的婴儿，肋骨与其软骨的连接处发生肿胀（坏血病的串珠状）。放射线学的变化表明长骨中的成骨作用停止，这个症状对诊断是有帮助的。

治 疗

1. 缺乏症

抗坏血酸对坏血病的治疗是有特效的。其剂量由测定尿中抗坏血酸的排出量而确定，最好是在给予饱和剂量以后，测定尿中的排出量来确定。根据饱和作用的速度，日需要量范围为在200—2000毫克。

2. 其它疾病

抗坏血酸除了用于治疗坏血病有明显的疗效外，还有许多医学家认为可以用来帮助多种疾病的患者复原。这些看法虽然没有很多实验支持，但在实践中，在很多情况下使用抗坏血酸确实是有效的。看来确实需要确定维生素C的缺少和饱和对肾上腺功能的影响。

贫血和出血疾病 人们对于贫血与坏血病之间的联系早就有所认识。在治疗营养性贫血时，维生素C作为铁治疗的辅助剂，早就受到了重视。

传染病 试验证明，在受疾病的感染过程中，体内抗坏血酸的水平变得非常低，同时抗坏血酸排泄量也降低。在活动期的结核病中特别能看到维生素C的缺乏，而且发现它是与疾病的严重性成比例的。因此，在治疗时常常将抗坏血酸水平维持在“饱和”点附近。

大剂量维生素C（每天一克）在减轻一般感冒的症状和促进身体的恢复中的作用还没有得到解释，但许多医生（包括作者在内）根据自己和家属经常用维生素C，认为是有益的。

消化道的疾病 患消化道疾病时，可能由于吸收作用减少而引起维生素C缺乏症，因此需进行肠胃外的补充（非口服治疗）。维生素C对伤口愈合的有益作用使得它成为治疗肠胃病的必需药物，即在治疗胃和十二指肠溃疡时，都要给予适量的维生素C。尤其是“溃疡食物”，一般都是缺乏维生素C的，因此更要补充维生素C。

外科和骨折 组织学的研究证明，维生素C缺乏会影响网状组织和胶原的形式，因而延误或妨碍有关疾病的治愈。另一些研究表明，在外伤或大手术后，机体对维生素C的利用大大增加。

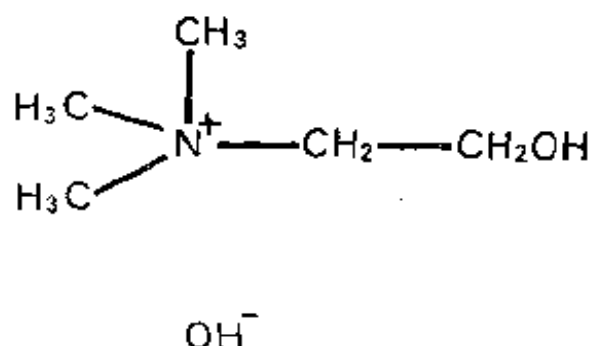
维生素C在骨折的愈合、骨头和软骨的形成以及对于胼胝的形成来说是必不可少的。患者缺乏维生素C时骨折愈合很差。

牙科和口腔科疾病 实践证明，在拔牙前后口服抗坏血酸，能使齿龈组织迅速痊愈，齿槽的骨头边缘也很快吸收。患坏血病的病人口腔中，常出现海绵状和出血的牙龈，还有牙齿疏松等病状。从而使人们联想到维生素C可应用于治疗有上述口腔毛病的病人，虽然这些病人可能没有明确的坏血病的临床症状。

婴儿喂养 在人工制造的婴儿食物中需要供给维生素C，因为牛奶和干奶粉不是这种维生素的可靠来源。合成的维生素C能被婴儿很好地吸收，当婴儿厌恶新鲜水果汁时，或这些汁液可引起胃的不适时，则可用合成的维生素C。

精神病学 在许多精神病人中，也发现了对于抗坏血酸的很高的利用速度。而且在给以高剂量维生素C的对比实验中，也观察到病人智力有所改善的情况。

十四、胆 碱



这个化合物是一种食物的附属物质，现在通常将它包括

在维生素之中。胆碱可在肝脏中合成，但是可以用实验来证明，许多种动物需要从食物中获得胆碱。

胆碱是一个强的有机碱，它以磷酸酯或是作为乙酰胆碱的形式广泛分布在自然界。1932 年发现了胆碱的营养上的重要价值。

胆碱是一个无色的结晶物，易吸湿。大多数动物组织中的含量较高。到目前为止，发现蛋黄是胆碱含量最丰富（超过 1700 毫克/100 克），而在谷物和蔬菜中含量较少（约 100 毫克/100 克）。

食用混合食物的成人通常胆碱日摄取量总计 300—1000 毫克，人尿中的排泄量共约 5—9 毫克/日，因此估计需要量可能为 10 毫克/日，主要是由生物合成供给。大多数食物的胆碱被肠道细菌分解成三甲基胺。

动物的需要量列于表 36 中。

当有足够量的不稳定的甲基化合物（例如甜菜碱和蛋氨酸）存在时，在体内可以合成为正常机体所需要的足够量的胆碱。

胆碱在动物体内有几种重要的生物化学功能：

它能在体内转变成甜菜碱，后者是许多转甲基化作用的一个甲基供体。

它能被乙酰化形成乙酰胆碱，它是神经冲动传递的介质。

它能阻止异常量的脂肪在肝脏中的积累（具抗脂肪肝的作用）。

它能促进磷脂的生成。

在许多种动物中（例如狗、大白鼠、小白鼠、田鼠、豚鼠、兔子、小牛、猪、小鸭和猴子）在胆碱缺乏并食用高糖

食物时，可导致脂肪肝。假若幼小的动物还能活着，后来会发展成更严重的肝硬变。

在幼鼠中，胆碱缺乏也引起肾脏的出血性病变，并且发展到许多器官出血。小鸡和小火鸡缺乏胆碱时，可观察到胫骨与趾的缺陷。

根据在动物中的这些发现，往往在许多“保护肝脏”的食物中添加胆碱。补充胆碱的食物虽得到了好的结果，但是对于人来说，还没有发现缺乏症的充足证据。

第三部分 技 术 方 面

一、维 生 素 的 检 定

最初，维生素的检定是以测定缺乏维生素的动物的特殊效应为基础的。可以分成治疗性和保护性两种类型。这些技术虽然用于测定任何物质中的维生素都真实可靠，但是成本昂贵并且很费时间。此外，各类测定所得的数据总是没有多大相关性。

经过多年的努力，已发展出更容易和更可靠的测定方法，并且这些方法目前对大多数维生素的测定都适用。

目前所用的方法可概括地分成四类：

- 1) 化学法；
- 2) 微生物学法；
- 3) 动物治疗和保护性试验；
- 4) 生物化学法。

无论是微生物学的还是普通生物学的检定，都需用一已知的标准作比较，并且最好使未知样品的浓度控制在标准浓度范围内。

维生素检定的目的

检测维生素的主要目的有四个。

1. 测定天然食物中维生素的含量

这方面常常存在的最大困难是准确性差。这种测定首先要求通过繁杂的纯化方法以去除干扰物质，而且还必须考虑维生素的吸收和利用效率问题。一般地说，过去发表的食物中可利用的维生素含量的数据显著地偏高，如果再把加工过程中的损失也考虑在内，这个误差就更为显著。最近的工作指出，过去发表的一些数据的误差大到1—10倍。这个问题将在后面作更详细的讨论。

2. 测定药物制品中维生素的含量

这类测定通常是比较容易的，而且测定值也比较精确。这不仅仅是因为作为药物的维生素常常以纯净和不结合的形式存在，而且即使和其他物质相结合，其结合物的性质也是确切知道的。因此用现代方法测定药物制品中维生素含量，常常能给出好的可靠的结果。

3. 补充人食品和饲料中维生素的总含量

所补充的维生素的量的测定通常是容易的，所得的数据是相当可靠的。虽然食物中原来存在的某些物质可能干扰所采用的测定方法。但是这个方法是可用的，不过，食物中维生素总含量象那些天然食物一样，仍然是有疑义的。

4. 生物体液和组织中维生素的含量

测定生物材料中的维生素含量，常遇到两个问题：一是，绝大部分的生物体液和组织中，单位体积的含量较低；二是由于其它物质的存在，给准确测定带来了干扰。

维生素测定的方法

本书不准备讨论测定方法的细节，因为这些方法可在标

准的分析参考书中找到。这里只讨论维生素测定方法的原理和关于测定精确度的评价等有关问题。

1. 维生素 A

维生素 A 可以用颜色反应、紫外吸收和动物检测技术来测定。为了准确地测定，首先用层析法进行分离是需要的。

如果不先进行纯化，测定结果可能偏高。

用根据类胡萝卜素来计算活性维生素 A 的方法所测得的维生素 A 含量高于实际值，因为某些类胡萝卜素不是都可以转变为维生素 A 的，新鲜的蔬菜中更是如此。另外，烹调后的测定结果几乎总是太高。

2. 维生素 D

对复杂的混合物(包括食物)来说，唯一能使用的方法是动物测定法。紫外吸收和荧光测定仅适用于测定从简单的混合物中提取的维生素 D。提取维生素 D 的常用方法是层析法。

3. 维生素 E

比色测定是最常使用的方法之一。但是这种反应不是特异性的。而且必须首先用层析法把维生素 E (生育酚)分离出来。测定生物体液中维生素 E 的含量，可用荧光测定法。动物试验也可以应用，但现在很少使用。

测定食物中维生素 E 所用的方法，测定的结果仍然高于实际含量，所以仍需要寻找一个更特异的测定方法。

4. 维生素 K

维生素 K 能用比色法或荧光法测定。但是这些化学法仅仅适用于药物制品，并且必须用层析法分离维生素 K 以后。测定食物中维生素 K 的唯一的办法是用动物做生物测定，但此法不够理想。

5. 维生素 C

维生素 C 通常是采用氧化-还原法或者采用特殊的颜色反应进行测定。这种化学反应完全取决于烯二醇基，因此，对抗坏血酸(即维生素 C)不是特异的。最特异的测定方法是采用层析分离与以下任何一种方法相结合的方法。

1) 梯儿曼(Tillmann)氏 2,6-二氯醌酚(氯酚红)氧化还原滴定法是十分流行的方法。其它常用的氧化剂是碘或氯胺溶液。这种氧化测定也可以用比色法进行。在比色法测定时，要用过量的 Tillmann 试剂甲烯兰、磷钨酸或者磷钼钨酸，用比色法测定颜色强度的变化。氧化还原测定的缺点是存在着其它氧化还原电势与抗坏血酸相似物质的干扰。脱氧抗坏血酸，(即氧化型抗坏血酸)只有用硫化氢、半胱氨酸、同型半胱氨酸或者(但较少用)微生物选择性还原法将其还原成抗坏血酸之后才能滴定。

2) 众所周知，除氧化滴定法，还有脱氢抗坏血酸双-2,4-二硝基苯胺比色法以及与重氮化 4-甲氧基 2-硝基苯胺或 2-硝基苯胺反应的比色法。在后一反应中，先用重氮盐切开烯二醇基，形成相应的草酸半酰肼，其碱性盐是带色的。

3) 比上述方法更特异的是极谱测定法，虽然不十分精确。还有豚鼠保护性试验测定法，但现在已不采用了。不同的化学测定法，由于它们的非特异性，对同样的食物得出不同的结果。而且，它们不能测定抗坏血酸的生物效价。

6. 维生素 B₁

可将硫胺素转变成脱氢硫胺素以后用荧光法测定。这个方法是准确的。但是有时候从它的复合物中释放游离的硫胺素有困难。

测定硫胺素的其它一些方法，如直接荧光法，极谱法，微生物学法（包括各种生物有机体以及动物治疗性和保护性实验法），目前很少采用。微生物试验的唯一好处是一些微生物对游离硫胺素和硫胺素焦磷酸盐有灵敏的反应性，因此可用于鉴别测定。

7. 维生素 B₂

核黄素能用光学法（特别是药物制品）、荧光法、极谱法、微生物学法测定，还可用动物测定技术。

这里存在的主要问题是评价各种天然来源的核黄素的有效性。生物学法是很不方便的，但是可能更准确。

8. 维生素 B₆

在药物制品中吡哆醇的测定通常是用比色法。但是，也可用极谱法和荧光法。遗憾的是，在食物的测定中，这些方法没有一个是理想的。微生物学技术是有用的，它能测定维生素 B₆ 族中个别的组份，但是它们不适于常规使用。动物治疗试验也有报道，但现在极少使用。

9. 尼克酸

一般都采用比色法。酸水解抽提的尼克酸是唯一有生物学活性的形式，这一点十分重要。因此，酸水解抽提技术用于机体有效尼克酸水平的各种测定方法。

除比色法外，极谱法，荧光法，微生物学和动物治疗试验也是可用的。但用的不普遍。

10. 叶酸

在简单的混合物中，如药物制品，直接用比色法、荧光法或者极谱法就可以测定。

由于没有方法能直接应用于复杂的混合物（如食物）中叶酸的测定，所以必须首先使叶酸游离，然后进行微生物法测

定。此法特异性不高并且目前的技术还不够精确。

11. 维生素 B₁₂

简单制品中的维生素 B₁₂ 能用比色法测定。微生物学测定法也可以应用，但特异性不高、麻烦并且不容易应用到食物中。能用患贫血症病人的网织红血球的反应性来测定维生素 B₁₂ 提取物或衍生物的活性。

12. 泛酸

通常使用微生物学法，但它不能用于食物的常规测定。目前还没有特异的化学法。已报道一种动物检测技术。

13. 生物素

还没有精确的和比较简单的测定方法可用来测定食物中的生物素，唯一满意的方法是先水解，然后微生物学测定。动物试验方法是可用的，但是极少使用。

14. 胆碱

由于它可能以各种形式存在于样品中，胆碱的测定是复杂的。用水或者乙醇简单提取就可以充分除去游离的胆碱，但是，为了提取出总的胆碱；必须采用更严格的操作。微生物学法，重量分析法和层析法已被用来测定提取液中胆碱的含量。

二、人体维生素营养状况的检查

典型和明显的维生素缺乏状况的诊断，对临床医生来说是没有问题的。虽然许多病人由于缺乏多种维生素，实际上表现为一种综合的病状。但一些个别维生素的缺乏仍然有其特异的体征。诊断明显的维生素缺乏症的主要困难是某些内科医生，忽视他的病人中可能有维生素缺乏症。在许多工业

化的国家中、流行着不再发生维生素缺乏的错误观点。

然而，人们作了许多尝试，以便改进维生素缺乏病的诊断。此外，营养学家们对存在“亚临床缺乏状况”的可能性也感到兴趣。所谓“亚临床缺乏状况”是指组织中维生素含量低，但没有典型的缺乏症状和紊乱的指标。最近已经着手做了许多工作，如确定“亚临床缺乏状况”是否事实上还是产生了一些轻微症状或指标(例如疲倦)，以及这种状况是否会引起一些其他的紊乱。

发生典型的维生素缺乏状态的各个阶段可用图 25 表示。第一阶段，维生素获得量与机体当时对维生素的特殊需要不相适应。这不仅可由主要食物的缺乏引起，而且也可由于低吸收、运输损伤或过度的需要引起。当维生素“收入”不足时，组织便发生减饱和作用。减饱和作用的速度，不同的维生素不一样，主要决定于它们的贮藏量。一旦组织减饱和作用达到一个临界水平，这时维生素的代谢功能即丧失，并且酶的比活性发生变化。当这些因素都依次达到一个临界水平时，维生素缺乏疾病的临床症状就显示出来了。

显然，真正的维生素缺乏症，只能在出现明显的临床紊乱时才被诊断出来。测定维生素获得量或组织维生素减饱和

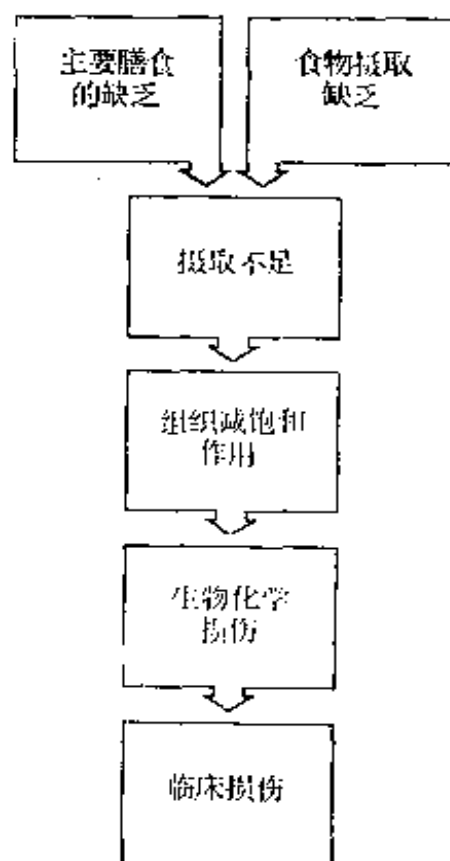


图 25 维生素缺乏的发展阶段

作用，只能得到维生素含量已低于最适量的证据。这种测定可以说明维生素水平已低于最适量。

另外，对多种维生素缺乏病人和表现出缺乏状况并有其它疾病的病人，这种测定可以作为一种特殊的诊断手段。

目前，维生素缺乏能够用下面任何技术来测定：

- 1) 测定食物中的含量；
- 2) 测定组织减饱和作用；
- 3) 测定特异性酶活性的降低；
- 4) 临床检查。

饮食中维生素含量的测定

这个问题着重在以后详细讨论。要测定真正被吸收的维生素的含量还存在一些问题，这些问题包括食物原料中真正的维生素含量的数据不确切，对能被肠道吸收的维生素与原料中原有维生素的比例缺乏了解以及没有确切的食物加工期间维生素损失的数据。可靠的测定应包括某一定量食物不同部分的抽样分析。

虽然测定从食物中获得的维生素的量可能与发现机体中维生素的缺乏有关系。但是当用这种测定结果作出维生素缺乏症的诊断时必须小心。

组织不饱和状态的测定

下面将要讨论的三种试验已经用来测定组织不饱和状态。其中的两种测定技术比较容易，但不能解决全部问题。第三种技术通常比较复杂，并且仅适用于科学研究。在解释

这三种试验结果时所遇到的问题，可以用维生素 C 这一特殊例子来说明，因为三种方法都适用于测定维生素 C。

1. 测定血浆中的含量

现在能用灵敏的和相当简单的化学技术测定许多维生素在血浆中的含量。然而在血浆中的维生素不是担任代谢功能的，只是作为从一个组织到另一个组织的“过路”者。血浆维生素的缺乏不能明确表明细胞内维生素含量的状况。

一个营养状况好的成年人，把他食物中的抗坏血酸去掉，大约在六周内其血清抗坏血酸含量几乎下降到零。再过几周才出现坏血病的最初征兆。因此，所有患坏血病的病人，血浆的抗坏血酸含量是很低的。但是反过来说就不一定正确。因为血浆抗坏血酸含量很低时，可能没有任何抗坏血酸缺乏的临床证据。鉴于许多维生素在血液和组织中的含量很低，所以化学测定常常是困难的。为了克服这个问题，提出了维生素“负荷剂量”的试验。给予“负荷剂量”以后，血浆中维生素的含量，一般反映被贮存或进入到组织的维生素的比例。然而要做到完全的定量是困难的。如果给予高剂量的维生素，血浆的含量增加，超过肾阈，则会从小便中排出。

2. 测定肾脏排泄的速度

每 24 小时维生素在尿中的排泄量，通常与过量进食密切相关。它往往不能真实反应组织的状态。抗坏血酸就是如此。维生素 A 更明显。因为它的组织贮量很高。

这种测定与血浆测定一样，存在同样的问题。另外，取 24 小时的尿样也存在一些问题。在许多情况下估计维生素的状况是很重要的。一般用较少量的样品，而且其含量可用肌酐的排泄量来较对。肌酐可作为一种参数。因为在正常血浆水平下，肌酐排泄量可以作为肾小球直接过滤作用的较简单

而可靠的指标量。在随机尿样测定中,用肌酐排泄量作校正,这是进行大量测定中容易实行、而且得到的数据也是最可靠和有效的。

3. 测定组织中的含量

这是三种技术中唯一能真正说明维生素饱和作用的方法。由于组织样品和分析技术中的问题,组织中含量的测定,常常是难于进行的。

有两种方法都可用来测定组织中抗坏血酸的含量。第一种方法是测定由白血球和血小板组成的淡黄色外膜中的含量。其结果与坏血病的最初症状有很好的相关性,因此被推荐为测定抗坏血酸的一种好方法。但是,真正测定是相当费力的。也有人试图用2,6-二氯酚(氯酚红)作皮内试验用来测定组织中抗坏血酸的饱和程度。这方法依赖于皮肤内存在的还原性物质,并且是非特异的。尽管如此,看来测定结果与维生素摄取有很好的相关性。但是,由于所有这些测定都是非特异的,因此这三种测定技术都不够理想。不过,所有这些技术只是测定维生素在机体中的饱和程度,并未考虑代谢的需要。这样,它们可能只表明维生素缺乏,而不能说明这种缺乏情况是否会使维持正常组织的完整性产生问题。

生物化学代谢效率的实验

用生物化学代谢效率的试验试图确定维持组织完整性所需要的维生素的水平。这些试验能给出当时机体维生素状况和需要量的更可靠的指标。不幸的是,这种试验仅适用于十分有限的几种维生素。

如果要做这一类试验,十分重要的是要选择一个对维生

素是特异的技术，而且反应过程中不存在其它代谢旁路和其它辅酶。

有时，特异的生化损伤能被测定，但这些损伤对临床疾病的重要性往往是不大清楚的。在绝大多数代谢途径中，仅有一个或二个限速步骤，如果该维生素不参与这些限速反应步骤，那末即使发现该维生素参加的代谢步骤的效率降低了，也未必能确定对整个代谢过程有多大直接意义。

这一类型试验的一些典型例子是丙酮酸的测定和焦磷酸硫胺素(T. P. P.)对硫胺素缺乏的影响，生育酚(维生素 E)缺乏时尿中肌酸的测定，研究维生素 B₆(吡哆醇)缺乏时的色氨酸代谢，维生素 K 缺乏时的凝血酶原测定等。

维生素缺乏的临床评价

大多数维生素缺乏症都有特殊的症状和予兆，尤其当这些症状很典型时，就很容易地被认出来。最近在大不列颠有些经验教训，即在某些居民中经常发现一种与维生素缺乏相关的异常症状。然而由于测定方法多含有较大的主观性，以至于常常怀疑这些临床症状的重要性。遗憾的是，仅有很少几个客观测定维生素缺乏的临床特征的方法(例如测定维生素 A 缺乏的暗适应试验)。

与任何临床检查一样，在做出维生素缺乏症的诊断之前，了解一下全部病史和做一下各种的物理检查是重要的。

在进行一般的病史和物理的检查时，应该注意身体的某些部位，这些部位对维生素缺乏反应灵敏，会给诊断提供大量情况。如果已经推测有营养缺乏时，更要首先注意这些部位。

它们包括眼睛，皮肤和口腔等。下面将总结维生素缺乏引起的身体某些特殊部位的典型损伤，详细介绍请看第二部分的维生素各论。

1. 皮肤

维生素缺乏常常和实验动物的皮肤和毛发的变化有联系。这种情况吸引着渴望解决棘手的皮肤病的医生们，他们希望能将动物身上的发现运用到人体身上来。然而这种无计划的杂乱的研究，导致产生大量互相矛盾的研究报告。通过最近更仔细地研究，发现以前的许多报告是不可靠的。而且只有少数几种损伤可以作为确定特殊的维生素缺乏症的指标。

维生素A 从前将皮肤角质化(蟾蜍样皮肤)归因于维生素A的缺乏。近来研究指出，更主要的原因是缺乏必需脂肪酸。

特征性脓泡损伤，带有一个硬的着色深的中心角质化皮上丘疹，被认为是缺乏维生素A引起的。当然还需要进一步证实。

干的粗糙的皮肤可能是维生素A过多症的预兆。高剂量的胡萝卜素(维生素A原)能使皮肤变成淡黄色，此种现象易于与黄疸病混淆。

维生素A已用在各种皮肤疾病的治疗上，特别是局部应用视网膜酸，在治疗角化病和痤疮时，可能是有价值的。

维生素K 皮肤的紫癜病可能反映了由于维生素K缺乏而引起的凝血酶原的缺乏。

抗坏血酸 抗坏血酸缺乏导致细胞间基质特征性的缺损，并且使支持毛细管壁的胶原减弱。抗坏血酸也与皮肤黑色素前体酪氨酸和苯丙氨酸的代谢有关系。

坏血病典型的皮肤反应是扩散性瘀斑状出血。在小腿及臀部还观察到高度角质化的滤泡样丘疹，这些丘疹还带有螺旋形的和未长出的汗毛。

吡哆醇 虽然吡哆醇缺乏症表面上与必需脂肪酸的缺乏症相似。但两者情况有些不同。吡哆醇缺乏时，表皮毛囊和皮脂腺萎缩并有大片高度角化。在人体中，使用吡哆醇拮抗物 4-脱氢吡哆醇研究了吡哆醇缺乏所特有的典型的皮肤疾病，在眼睛附近，鼻与唇的交界以及嘴一直延长到眉毛和耳后，都观察到皮脂漏样损伤。在身体湿润的部位出现褶皱。有时在颈部、前臂、肘部和大腿周围发生鳞屑状色素性皮炎。但是，吡哆醇功能的损害与临床皮脂漏性皮炎的关系仍然没有被确定。

核黄素 核黄素缺乏会引起特异的但不是经常的皮肤疾病，这种可变性可能和局部损伤有关，在人体中核黄素缺乏的典型损伤是唇病^①、口角炎、鼻唇部的皮脂漏和阴囊或女阴部皮炎。

烟酸 烟酸缺乏引起癞皮病。最初的变化是暂时性的，象太阳暴晒引起的红肿，而后自发地消失，接着发生更厉害的红痣反应，这些痣接合并形成一暗红色或红紫色的丘疹，而后脱皮。经常摩擦和暴露在外的皮肤、如脸、颈、手和脚，更易发生此种病变。这些区域还常常水肿甚至溃烂。手的病变部位，常有线条分明的边缘，因此，人们常称它为“糙皮病手套”。

泛酸 虽然在动物中泛酸缺乏往往引起毛发灰白和溃烂，但已经证明人类没有类似的现象。在远东战争时，监狱

① 由于缺乏维生素 B₂ 引起口角及唇红部发生裂口及乾痂。——译者注

犯人患的“脚灼热”综合症很象是真正的泛酸缺乏症，它可能是神经损伤症状而不是皮肤损伤，一些类似核黄素缺乏的皮肤反应服用泛酸后有好转。在许多国家泛酸被广泛地用于皮肤病治疗。

生物素 在婴儿，生物素的缺乏能引起严重的局部脱屑性皮炎。

2. 口腔

维生素 B 族缺乏引起的口部典型病变，在不同 B 族成员间，有明显的区别。然而最近的研究指出，要区别 B 族的各个成分是困难的，因为许多缺乏的症状事实上都是由于一个以上维生素缺乏造成的。

严格地说，在检查时常常将口角和唇部的皮肤作为口部的一部分，因此这里也讨论这些部位。

核黄素 核黄素缺乏引起唇病和口角炎并伴有舌痛。舌成洋红色具有深的裂缝和明显的乳头。

烟酸 这种维生素缺乏也引起齿龈炎、口腔炎和严重的舌炎，舌肿胀，红得象牛肉。

吡哆醇 给自愿者以抗维生素，造成吡哆醇功能损伤，结果出现唇病和舌炎。近来的研究指出，一些以为是核黄素缺乏引起的特异疾病，实际上可能是由于吡哆醇缺乏引起的。

维生素 B₁₂ 虽然还没有关于维生素 B₁₂ 缺乏会引起口腔的典型的解剖学病变的报告，但是许多患有恶性贫血症的病人在接受治疗前都主诉舌头疼痛，给予维生素 B₁₂ 以后，症状迅速减轻，所以口腔病变可能与维生素 B₁₂ 缺乏有关

抗坏血酸 在严重的坏血病中，抗坏血酸的缺乏，引起齿龈出血，齿龈炎和牙齿松动。另外，在口腔，特别是有错

乱牙齿的部位，发现有出血性紫癜。在无牙齿的人中，要从口的病变来诊断坏血病是比较困难的。

生物素 已有报道，在幼儿中舌乳头的萎缩与生物素缺乏特征性皮炎相关联。

3. 肠道

硫胺素 硫胺素缺乏能引起腹泻并伴有腹胀和绞痛。

烟酸 严重的烟酸缺乏，几乎常常伴有腹泻。

泛酸 目前还没有报道人类自然发生泛酸缺乏症，但可使一些自愿者造成泛酸缺乏，结果产生肠的弛缓。根据动物和人体在泛酸缺乏时引起肠道弛缓的现象，人们采用泛酸治疗手术后麻痹性肠梗塞绞痛，后来的一些对照实验表明，这种治疗是有效的。

4. 眼睛

维生素A 维生素A的缺乏能引起视网膜和眼的前部的特征性病变。

视网膜的典型症状是缺乏对暗的适应性，这是由于视网膜杆状体中缺乏视紫质。维生素A缺乏时眼前部的典型病变是眼干燥病。在一些轻病例，它表现为干燥病——大部分出现结膜干燥，但是一些严重的病例，则能发展成角膜软化并有严重的溃疡。那些进行性且不治疗的病例，则会导致失明。目前世界上这种疾病是失明的主要原因之一，特别是在热带地区。

核黄素 在核黄素缺乏时，往往发生特征性的角膜血管形成。和这个症状相关，病人可能诉说结膜炎，特别影响下眼睑，有砂子进入的感觉，流泪和视力衰退。

在另一些病例，发现有角膜上皮营养不良。虽然这大概与多种维生素B缺乏有关，与核黄素缺乏可能还是有连

系的。

硫胺素 有人报道营养性视觉迟钝的情况很普遍，主要在许多热带国家。这个疾病的严格的病因学目前还不知道。但是，有证据表明硫胺素缺乏可能是重要的原因之一。

虽然沃尼克 (Wernick) 氏^① 脑病是一个中枢神经系统的疾病，但一般表现为视觉症状，最普通的是眼球震颤，外直视疲劳，麻痹和视敏度丧失。

烟酸 烟酸缺乏也被认为是营养性的视觉迟钝的一个原因。然而许多缺乏症包括数种维生素，没有直接证据证明烟酸与视觉迟钝有关系。

严重的烟酸缺乏也能引起一种十分相似于严重的硫胺素缺乏时所观察到的脑病。和硫胺素缺乏一样，视觉症状可能包括双眼球震颤和眼肌的完全麻痹。

抗坏血酸 虽然坏血病患者许多部位常常见到出血的症状；但是，眼球内出血有时是首先出现的症状。

维生素 K 视网膜是新生儿出血病出血部位之一。

维生素 D 过多症 维生素 D 过多症时，在眼睑裂缝部位的结膜上有透明的类似晶体颗粒的沉淀，这时也能发现巩膜钙化。

维生素 A 过多症 严重的维生素 A 过多症会引起脑脊髓液压力显著的升高，并且发现有乳头水肿，在某些情况下伴有视觉混乱。在慢性维生素 A 过多症中，眼球外肌麻痹并且偶然发现眼球突出以及乳头水肿。

5. 中枢神经系统

硫胺素 硫胺素缺乏在中枢神经系统中产生两种结果，

① 德国神经科医生。——译者注

严重的硫胺素缺乏引起沃尼克氏脑综合症，(大脑脚气病)，并有严重的精神病变。情况常常是复杂的。当一个慢性缺乏病人再加上严重的硫胺素缺乏，通常发生脑病。对一些急性的病例，最重要的症状是精神混乱并导致昏迷。在典型的沃尼克氏脑综合症中，也发现两边第六神经麻痹，在不厉害的病例中发现有眼球震颤，但不是真正的第六神经麻痹，某些较轻的病例，只不过有较轻微的精神混乱，给予硫胺素后，第六神经疾病会迅速的好转，但是精神的变化是很难恢复的。

科塞柯夫(Korsakoff)氏^①精神病，特征是闲谈时语言混乱和多发性神经炎。这可能也是硫胺素缺乏的表现，但到底和硫胺素缺乏的关系怎样？不大清楚。

慢性硫胺素缺乏的典型症状是神经炎。早期，感觉神经受影响，往后，运动神经也受影响，相应的症状是消瘦和肌肉麻痹——典型的垂腕和垂足。

吡哆醇 由于服用拮抗物而产生吡哆醇缺乏症的自愿者，会出现周围神经炎。临床上接受某些药物治疗的病人(包括异烟酸肼和青霉素胺)也会产生周围神经炎，这看来也是由于吡哆醇缺乏。

已发现婴儿缺乏吡哆醇时会引起惊厥，这可能是由于脑中的 γ -氨基丁酸浓度不适当。

烟酸 在早期阶段，烟酸的缺乏会引起进行性的痴呆，惧怕和混乱，发展到严重时带有癫狂的爆发性的状态。

在急性烟酸缺乏时，出现与沃尼克氏综合症十分相似的脑病，并可能伴有周围神经炎。

① 俄国神经科医生。——译者注

维生素 B₁₂ 维生素 B₁₂ 缺乏的典型的中枢神经系统病变是由于背侧和外侧的圆柱脱髓鞘作用引起的索状组织亚急性联合变性，还报道过出现智力衰退性精神病。

叶酸 虽然叶酸缺乏会引起一种与维生素 B₁₂ 缺乏十分相似的巨母红血球骨髓和巨红血球贫血症，但不发生中枢神经系统的损伤。如果给缺乏维生素 B₁₂ 的病人以叶酸，便能促使产生十分严重的亚急性索状组织联合变性。因此，要区别这两种情况造成的巨红血球贫血症，这对正确进行治疗是十分重要的。

叶酸缺乏也象维生素 B₁₂ 缺乏一样能引起精神病。

维生素 K 在新生儿维生素 K 缺乏产生的出血症中，最普遍的出血点是脑基质内部和颅内，以致产生对脑的压迫，其确切的症状决定于脑损伤的部位。

6. 血液

在某些情况下，吡哆醇缺乏与低血红素贫血症有关，这类病人也可能发生血淋巴细胞减少症。

核黄素 核黄素缺乏偶尔引起一种小红血球低血红素贫血症，并有骨髓发育不全。

生物素 在伴有生物素和泛酸缺乏的幼儿中可能发生贫血症，但很少见。

维生素 B₁₂ 维生素 B₁₂ 缺乏会导致巨母红血球骨髓和巨红血球贫血症，多形核白血球表现出多分叶的核。

叶酸 巨红血球贫血症和巨母红血球骨髓症也发现与叶酸缺乏有关。

抗坏血酸 长久的严重的贫血症是坏血病的特征之一。关于贫血症的起因有许多争论，尤其是对贫血症的主要原因是抗坏血酸对铁的运输和血红蛋白产生的影响还是由于出血

引起血液的流失。最近的证据表明抗坏血酸影响铁运输过程。

维生素 E 维生素 E 缺乏的生物化学的变化之一是红细胞在过氧化氢或 5-羟基巴比妥酸中容易破碎，这一发现对体内血液有什么重要性还不清楚。生育酚(即维生素 E)缺乏会导致早产婴儿的溶血性贫血。

7. 心脏和血管

硫胺素 许多患有硫胺素缺乏症的病人，最后往往由于严重地扰乱了心肌而导致循环系统衰竭。这些病人的心脏显著地扩大。

8. 骨

维生素 A 虽然维生素 A 缺乏能引起许多实验动物和家禽严重的骨的变化，但是至今还没有人报告过在人体维生素 A 缺乏时会发生骨变化的情况。

维生素 B 复合物 在缺乏吡哆醇、核黄素和泛酸的动物中，能发现骨发生变化，但是至今已报道的材料表明，在人体中去掉 B 族中任何一种维生素都不影响骨骼。

维生素 D 婴儿和儿童维生素 D 缺乏的典型的病变是软骨病(佝偻病)，成人则发生软化骨病。病变的原因是由于基质不能钙化，因此小孩的长骨钙化作用和骨化作用都不足，软骨和基质继续生长，引起骨末端典型的肿胀。

抗坏血酸 坏血病病人也出现骨骼的病变损伤，这是由于正常基质发育缺损，使之不能按正常方式骨化。在纤维组织中存在不规则的钙化软骨块，骨髓间隙被松散的结缔组织充满，并且发现骨干变薄。

维生素 A 过多症 无论是在动物还是人类中，维生素 A 过多症都引起骨的病变。典型的情况可在幼儿中发现，其长骨上面的骨膜变厚，显得很痛苦。

维生素 D 过多症 维生素 D 过多也能引起骨骼的变化，在成人进行性病例中，观察到骨中的矿质被扩散排除，但是在幼儿中至今还没有报道与此相同的骨稀疏症。

9. 生殖系统

在大多数动物中，维生素缺乏引起雄性和雌性生殖器官的广泛变化。许多动物在怀孕期，维生素失去平衡会引起胎儿异常。

十分意外的是，在人类还没有明确的证据说明任何一种或多种维生素缺乏与生殖异常或与胎儿畸形有联系。

三、维生素缺乏的实验室诊断

维 生 素 A

维生素 A 缺乏程度可以借助于测定血液中维生素和胡萝卜素的含量来进行确定。

因为维生素 A 在机体中有贮存，因此人类血液的维生素 A 含量和真正的维生素状况之间的相关性不大。血液中维生素 A 的正常含量通常为 100—300 国际单位/100 毫升，类胡萝卜素为 300 毫克/100 毫升。

维 生 素 D

在小儿软骨病（佝偻病）的诊断中，放射学有很大的价值，长骨端的 X-射线测定能得到满意的结果。小儿软骨病中，血液中碱性磷酸酶浓度升高，能先于 X-射线变化之前测到其变化。因此酶浓度的测定可提供软骨病的证据，这对

诊断早期小儿软骨病是有帮助的。然而，这是一个非特异性的试验。最近指出，最好的诊断方法是用竞争性蛋白质结合法测定 25-羟基胆钙化醇^①的含量。

维 生 素 E

有三种试验方法能用于诊断维生素E的缺乏症。血清维生素E测定是血液维生素E含量的可靠指标，正常的血清含量为1.0毫克/100毫升以上，虽然曾有记载偶然数值低于0.8毫克。

在正常情况下，所有的肌酸均来自肌肉的磷酸肌酸并以肌酸的形式被排泄，在维生素E缺乏时，肌酸本身也在尿中被排泄。

正常的红血球能抵抗过氧化氢和5-羟基巴比土酸的溶血作用，但是维生素E缺乏病人的红细胞对这两种试剂十分敏感。

维 生 素 K

没有测定机体中维生素K含量的直接方法，维生素K缺乏的识别依靠测定血清中适当的凝血因子的含量。

奎克氏(Quick)的一步试验法是测定“凝血酶原”含量的方法。它也是一个测定维生素K状况的可靠方法。除凝血酶原外，因子Ⅶ和Ⅸ的血栓形成试验也是维生素K缺乏状况的可靠依据。

① 钙化醇即维生素D₂。——译者注

抗 坏 血 酸

抗坏血酸缺乏的情况可用几种不同的方法测定。这些方法中，一些重要的方法已在前面讨论过。

血浆中的含量可用 2,6-二氯酚(氯酚红)还原作用来测定。“血块黄层”中抗坏血酸含量的测定，似乎可以得到有关组织饱和度的合理数据，但是“血块黄层”的测定包括了白血球和血小板的维生素水平。当出现坏血病早期症状时，其数值下降到零。测定真正白血球维生素 C 含量可能更可靠，但是此法很费时间。在这种情况下，常常使用 2,4-二硝基苯肼法测定。值得注意的是 2,4-二硝基苯肼法测定的是总抗坏血酸量，即包括氧化型和还原型抗坏血酸，而 2,6-二氯酚(氯酚红)法仅仅能测定氧化型抗坏血酸。

只靠测定维生素 C 的尿排出量以确定维生素 C 营养状况，是不合适的。然而有一些研究者认为，24 小时尿维生素 C 的总排出量，可以作为组织中维生素 C 含量的可靠指标。如一个成年人尿排泄量每天少于 13—15 毫克，这就说明维生素 C 缺乏。饱和试验的基本原理是以这个假设为基础的，即不断给予维生素 C，只有组织达到饱和的时候，过剩的维生素 C 便从尿中排泄。为了仔细测定，每次给的剂量要少，以便避免由于血中含量超过肾阈而溢出。作为护理人员和诊察室医生的参考数据，可以采用一种简易饱和测定法，此法只需测定一个尿样品，即给 300 毫克抗坏血酸以后，经过 4—6 小时，采集尿样，用 2,4-二硝基苯肼特异颜色改变来测定维生素 C 的相对含量。最近介绍了一种尿中维生素 C 的测定法。

一些测定毛细血管脆性的试验，已被广泛地用来检查维生素C的缺乏状况。测定结果不很一致，目前认为这一实验是非特异性的，除非和抗坏血酸的测定相结合。皮内染料试验是根据皮肤中维生素C能脱去2,6-二氯酚酚蓝色的能力，至于对它的价值的看法，仍有一些分歧，因为其结果与用排泄试验所获得的结果往往没有相关性。最近对这个试验进行了一些改进，如将一滴试剂放到舌上后测定颜色消失的速度。

维 生 素 B₁

身体硫胺素的状况可以用直接法或通过测定需要磷酸硫胺素的酶的活力而确定。有许多测定体液中硫胺素的方法。因为血浆的硫胺素水平太低(0.5—1.3 微克/100 毫升)，就是比较灵敏的方法测定结果也不够理想。

曾做过24小时尿排泄量和1小时饥饿排泄量测定及随机样品测定，结果都不理想。最好的方法可能要算测定任一尿样中排出每克肌酐时相应的硫胺素排出量。

曾用过一些负荷试验，并得到理想的缺乏硫胺素的指标。在硫胺素缺乏时，血液中丙酮酸含量提高，但根据这一原理设计的试验法，其结果不稳定，并缺乏特异性。比较理想的试验法是给人以葡萄糖并派他劳动后，测定血液中乳酸和丙酮酸的比值。

硫胺素耗尽期间红血球中戊糖含量升高，在加入或不加入焦磷酸硫胺素的情况下，测定红细胞转酮酶的活性，即所谓T. P. P.效应，可以作为硫胺素缺乏的最可靠的生物化学测定法，可用作常规试验。

维 生 素 B₂

核黄素缺乏的诊断，通常是根据病人的病史、临床检验和病人对治疗的反应来作出。

虽然血液微量荧光测定法已有报道，但是这样的测定对诊断没有多大的价值，红血球中核黄素的浓度（正常值 20—28 微克/100 毫升）化学测定法比较可靠，但是浪费时间。

然而发现红血球中核黄素的含量和食物维生素摄入量没有直接的关系，并且真正的临床核黄素缺乏的病人，其血液核黄素含量可能是正常的。现在认为红血球中谷胱甘肽还原酶的测定能准确反应核黄素的状况。最近报道用鸡蛋蛋白质作为底物进行核黄素的竞争性结合测定。

测定单一的非定时尿样品核黄素排泄量，同时测定肌酐的排泄量，计算两者比值（正常 80—270 微克/克肌酐）已用作负荷试验。还有一些报道认为许多因素与排泄量的变化有关，如负氮平衡、体力劳动强度及个人排泄速度的变化等等。

维 生 素 B₆

下列一些测定法是可用的：

第一个试验是测定给予一定量吡哆醇前后血液中磷酸吡哆醛的含量。一个更可靠的测定有效的磷酸吡哆醛活性的方法是给予大量色氨酸以后测定色氨酸的代谢，在缺乏吡哆醇的情况下，黄尿烯酸的排泄量增加并且能够被测定。

最近的一种试验是测定事先加入或不加磷酸吡哆醛时红血球中天门冬氨酸氨基转移酶的活性，红血球中谷氨酸-草

酰乙酸转氨酶和谷氨酸-丙酮酸转氨酶也被作为测定细胞内吡哆醇活性的有用指标。

尼克酸

看来要建立一个测定烟酸缺乏的试验法是困难的，血液中含量的测定不能作为合适的指标。许多负荷试验已经广泛地使用，但是排泄量依赖于病人的甲基化的能力和食物的摄入量。

作为普查，测定随机尿样中相应每克肝酐的甲基化烟酸衍生物量，大概是最可靠的和最简单的试验法。

维生素 B₁₂

维生素 B₁₂ 缺乏可以从测定血液和骨髓来确定（注意，叶酸缺乏也会产生相似的情况）。如果骨髓中偶尔发现有巨母红血球的存在，即应怀疑可能有缺乏病。此时如果病人骨髓对脱氧尿嘧啶核苷抑制氘标记胸腺嘧啶核苷的反应不正常。则表明有维生素 B₁₂ 或叶酸盐的缺乏。

测定血浆中的含量可以作为维生素 B₁₂ 状况的一种指标，但是有时结果是可疑的。

如果血液检查有巨红血球贫血症，白细胞总数减少同时有多叶的多形核细胞以及胆红素含量超过正常值，这就表明维生素 B₁₂ 或者叶酸水平低下，这时测定骨髓则有典型的巨母红血球骨髓相。

微生物学法测定血浆中维生素 B₁₂ 含量很费时间，但是可靠。最通常使用的微生物是莱氏乳杆菌 (*Lactobacillus*

leishmannii) 和细薄纤毛虫 (*Euglena gracilis*) 正常值是 150—300 微克/毫升。

现在经常使用放射性 B_{12} 进行维生素 B_{12} 的吸收试验, 此法胜过简单的血浆测定。放射免疫学试验和同位素稀释技术是有效的。

最近有人指出, 在尿中出现甲基丙二酸, 可以作为维生素 B_{12} 缺乏的指标, 这一实验的特异性和可靠性有待进一步研究。

叶 酸

叶酸缺乏的诊断通常是依据巨红血球贫血症、白血球减少症、特异的巨母红血球骨髓(见上述维生素 B_{12} 的叙述)和正常的 B_{12} 吸收试验(见上), 正常胃酸分泌以及临床特征(应排除艾迪生氏恶性贫血症)。

可以采用微生物学法测定血清中的叶酸, 但是困难大, 费时, 并且有时给出可疑的结果。正常值是 5—20 微克/毫升。

最近已报道了一个比较容易的测定叶酸缺乏的试验, 给予一定量的组氨酸负荷, 在叶酸缺乏时, 组氨酸代谢的中间产物——狗尿酸、咪唑丙烯酸或甲亚氨基-谷氨酸在尿中的排泄量增加。然而, 这个试验是非特异的。

泛 酸

泛酸缺乏通常根据测定血液中泛酸含量来说明, 泛酸也可通过测定辅酶 A 的乙酰化活性来测定。有许多试验物质可作为乙酰化的底物, 而且, 对氨基苯甲酸是最好的。

四、食物在贮存和制备过程中 维生素的损失

从标准表上计算机体摄入的维生素量是不准确的，其主要原因列于表 32 中。

一般计算维生素的量都使用食物原料中维生素的含量，再减去加工过程中 10—25% 的损失。这样计算的数字还比真正的摄入量要大得多。

根据标准数据推算的维生素摄入量与真正摄入的维生素量之间差异的主要原因

表 32

新鲜的天然的未加工的食物中维生素含量的波动
存在不能被吸收的形式
贮存期的损失
(1) 天然未加工的贮存食物
(2) 贮存前先加工过的食物
烹调前食物制备过程中的损失
烹调过程中的损失

食物中维生素含量的波动

由于施肥、生长等条件不同，未加工食物中维生素含量波动很大。标准表的食物组成对这种含量波动常常是不予考虑的。例如新收获土豆中维生素 C 含量大约是 30 毫克/100 克。在春天，这个数字迅速下降到 8 毫克，并且在贮存期间继续下降，到了初夏，事实上达到零，而我们常用的含量是 15 毫克/100 克。因此，标准表上土豆维生素的含量大约超

过实际含量的 50%，也就是说即使对未加工的土豆，标准表上的这个数字也是过高的。

维生素的可利用性

化学方法分析可给出一个维生素总含量的指标，但这些方法中，许多数值都不能估计出吸收利用的维生素的数值。许多维生素都是以不能完全被利用的形式存在的，所以用总组成来表示含量，不能代表生物可利用的维生素的真正价值。

例如加工甘蓝中，抗坏血酸是以结合状态即抗坏血酸原的形式存在的，这种形式是很难被人吸收的。

贮存过程中的损失

过去十年，在工业化国家中，饮食习惯有过一次大的变动。在这些国家里，不仅是城市人口大量增加，而且已婚妇女的受雇率增加了两倍，这样靠工资生活的家庭主妇增加了。都市化的结果，新鲜食物通常需要几天才能运到厨房。况且为了避免在加工食物上耗费时间，都倾向于使用已制备好的食物。食物每加工一步，维生素都要受到损失，成品食物中维生素的含量实际上相当新鲜食物中维生素含量减去每步加工中所损失的量。

1. 未处理食物的贮存

收获的水果和蔬菜长时间存放会由于酶的分解作用，使维生素遭受严重的损失。维生素 C 是特别容易遭受这种破坏的一种。一般家庭贮存苹果，仅两、三个月，维生素 C 的含量

就可能减到原来的三分之一，绿色蔬菜维生素C损失则更大。

如果室温贮存，只要几天以后几乎全部维生素C都损失。但是0°C贮存，就可以大大减少这种损失，贮存时间长短对马铃薯维生素含量的影响列于表33。

贮存时间长短对马铃薯中维生素C含量的影响 表 33

时 间	抗坏血酸 (毫克/100克)
新鲜收获	30
贮存1—3个月	20
4—5个月	15
6—7个月	10
8—9个月	8

2. 已加工食物的贮存

热处理(即涮) 蔬菜装成罐头或冰冻之前进行热处理，所谓热处理是用沸水或蒸汽短时间处理蔬菜。装罐头时，这种处理可以去除气体，以保证加入细料和密封后的真空度并且可以缩小体积。然而，它的主要目的是使对贮存有害的酶类失活。但是，使酶完全失活通常不是借助于热处理来达到，而需要高温条件。热处理期间的损失，取决于条件的控制，短时间高温要比在较低温度下长时间加热损失得少。最近有人提出，由于热处理作用，维生素C的损失在13—60%，硫胺素损失为2—30%，核黄素在5—40%，胡萝卜素的损失，报道的数值在1%以下，这个数字是低估了。因为计算时没有考虑天然全反 β -胡萝卜素会转变为机体不能用来合成维生素A的异构体。

维生素C的损失是由于氧化作用或漏出，因此细小的蔬菜或切成小的蔬菜块、其表面积相当大，比大块的要损失更多的抗坏血酸。

蒸汽加热和水烫二者对维生素含量的影响大概相差不大。

对容易被氧化的维生素(如：抗坏血酸和胡萝卜素)。如果热处理后迅速冷却，能使损失减少，用冷空气冷却就更好了，因为这减少了维生素在冷水中溶解而造成的进一步的损失。

加热消毒 加热消毒过程中维生素的损失通常是很小的，因为在这过程中氧已被排除掉。硫胺素是维生素中最易遭受破坏的，因为它对热是不稳定的。而且已在肉食中观察到硫胺素的大量损失。高温短时间加热消毒较低温长时间加热消毒的效果好，损失小。

罐头装的水果和肉食在消毒期间的损失通常比蔬菜损失要小，酸性的条件似乎有保护作用。肉食加热消毒过程中，核黄素和烟酸的损失很少。

牛奶巴氏灭菌过程中维生素的损失变化很大，这取决于所用的方法。一般来说，核黄素、吡哆醇、泛酸和烟酸的损失较小，维生素C和硫胺素损失较大(10—15%)。

射线照射 现在有许多关于用离子辐射进行食物防腐所引起的维生素损失的报告，对辐射最敏感的维生素是硫胺素、核黄素，视黄醇和生育酚，烟酸则相当稳定。

照射前冷冻干燥看来会减少损失。

罐头贮存 食物一旦经过处理并密封装罐，则其维生素就相当稳定，例如10℃贮存两年后，抗坏血酸的损失约达15%。然而损失数值的波动也很大，这取决于在热处理和消

毒过程中酶的破坏程度。

无菌装罐 无菌装罐新技术与常规装罐技术相比，好象对维生素的稳定性没有更多的优越性。

冷冻 冷冻是食物贮藏中一个十分有效的方法，因为它的化学分解作用很弱，因此维生素的损失很小，在低温贮存的冰冻肉中，硫胺素、核黄素、烟酸和吡哆醇都保留得很好。然而，应当指出，在冷冻过程中酶的分解作用，是完全被抑制的，但当升温溶化时，会发生迅速的分解作用。因此，要想达到最好的效果，在冰冻前就进行迅速的热处理，这种方法特别适用于抗坏血酸。文献中关于抗坏血酸深冻期间损失的数据，变化很大，这大概取决于所使用的方法，但若损失原含量的 25% 似乎就算是比较满意的结果了。

脱水作用 就维生素的保留来说，冰冻干燥大概是贮藏的最好方法之一。当然此法不易广泛推广。蔬菜的热空气干燥会导致抗坏血酸的大量损失，损失的确切的百分数取决于所使用的条件，在最满意的条件下，热空气干燥蔬菜大约要损失抗坏血酸的 10—15%。

鱼熏制时，几乎不会导致已研究过的一些维生素的任何改变。

牛奶在干燥中维生素的损失大约与巴氏灭菌时的损失相同，干燥中也是硫胺素损失最大。

磨 粉

面粉厂生产精白面粉时，将小麦的麸和胚几乎去尽。面粉和胚都是维生素 B 复合物和维生素 E 的最重要的来源，而含淀粉的胚乳实际上没有这些维生素。图26指出不同出粉率

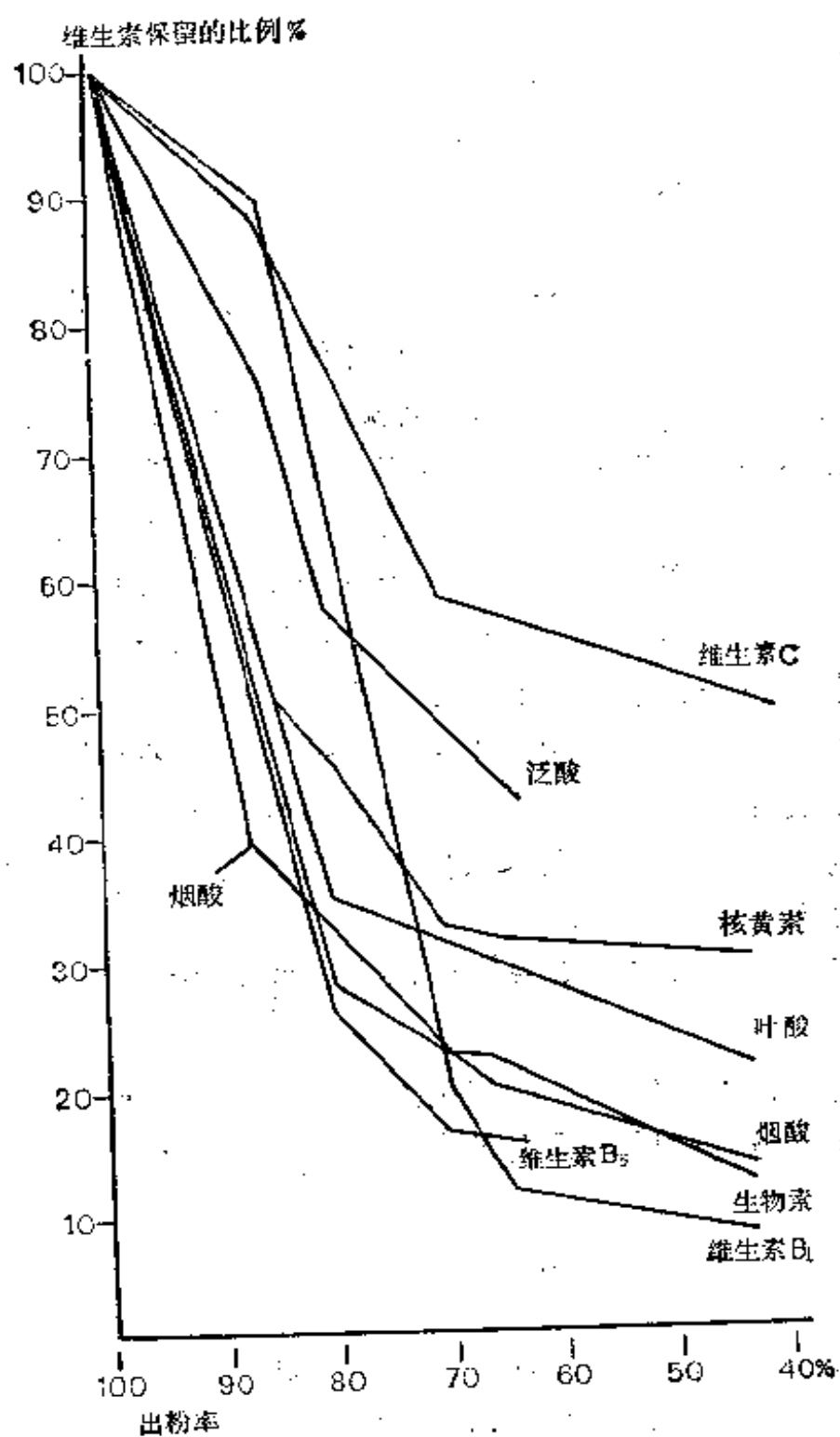


图 26 不同出粉率的面粉维生素保留的比例

的面粒的维生素的损失。在一些国家里已开始在白面粉中强制补充维生素，个别国家也已考虑使用维生素。

烹 调

烹调的方法，在不同国家甚至一个国家的不同地区都不相同，变化很大。这里仅能作十分概括性的归纳。然而必须指出，文献中所列的数据很难比较，除非饭食的制作方法相当类似。

1. 植物性食物的制作

大多数水溶性维生素的损失发生在烹调时蔬菜的处理过程中，这些蔬菜通常第一步是用大量水洗，并且许多家庭又把菜泡在水中，直到烹调时再捞起，如果烹调马铃薯时先剥去皮，那就会损失大部分的抗坏血酸。

事实上做菜过程中的一些损失大多数是可以避免的。但是人们的操作习惯是根深蒂固的，以至再教育都是一个大难题。

2. 烘烤

在面包的烘烤中，烟酸和核黄素几乎不受影响，但是硫胺素损失约达 25%。烘烤方法对这些损失似乎影响很小，但是黑面包比白面包显得有较大损失（图 27）。

3. 烹调

上面谈到的工业化制备食物中维生素的丢失等原理，也适用于家庭烹调，例如长时间的烹调 and 缓慢的冷却（特别是露在空气中会比迅速高热烹调 and 迅速冷却损失多），如用高压炊具，要损失更多的维生素。然而，甚至用最好的方法，那些不稳定的维生素，特别是那些水溶性的维生素（例如抗坏

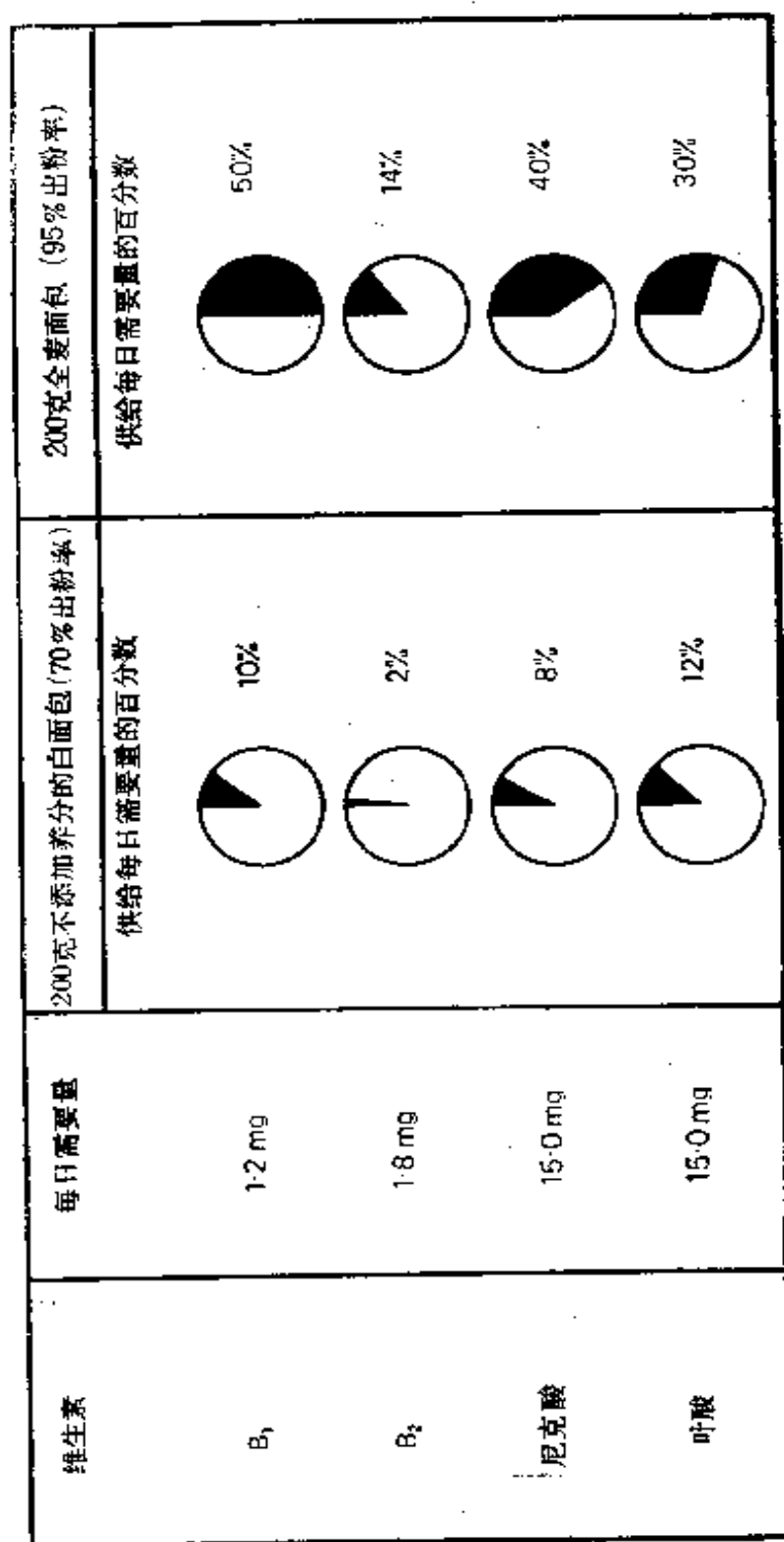


图 27 不同出粉率的面粉烘烤面包时维生素含量的减少

血酸) 会损失大约 50%;

对肉食品, 核黄素和烟酸是相当稳定的, 平均损失约 10%。最多的是硫胺素、吡哆醇和泛酸, 损失 50% 是常有的。

4. 微波烹调

用微波加热器烹调, 维生素的损失与常规的烹调法引起的损失相当。

总的损失

食物制备加工过程中的损失是累加的, 其理论值可以从每步制作过程中的损失计算得到。但是, 条件千变万化, 因此测定最后制成品中维生素含量要比计算每一制作过程中的损失更为实际。

每个制作过程中的损失变化范围取决于加工方法, 如图 27 所示;

根据前面所述, 我们可以推论出为保存维生素含量的理想的食物制备和烹调方法如下,

用新鲜食物而不用贮存的食物

加工过程中尽量少用水

少烹调, 如果要烹调, 最好是高温快速

食用前不要烹调好食物贮存

虽则这些是理想的, 但现代的都市生活使他们难以达到。另外, 食物制品的可口性是一个重要的考虑因素。食物品尝家对碟菜制品的嗜好与维持维生素含量这个原则是很难协调的。

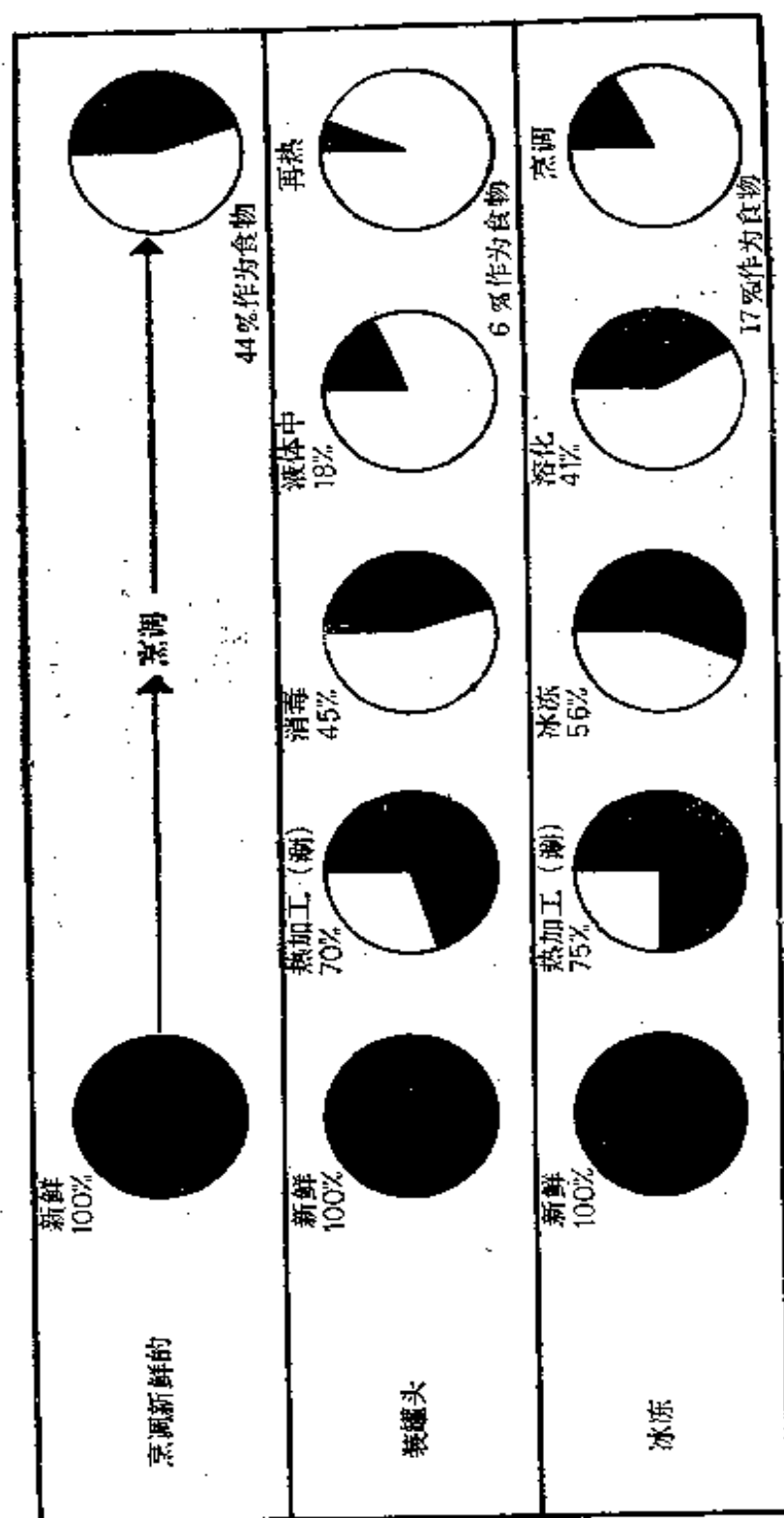


图 28 用不同方法加工和烹调豌豆时维生素 C 保留的百分数

加工时个别维生素的稳定性

1. 维生素 A

维生素 A 对氧和光很敏感，因此食物中所含的大部分活性维生素 A，将在贮存和制备过程中损失。实验表明，在高温和有氧存在时，维生素 A 的确有损失。但是，通常无论是维生素 A 还是维生素 A 原（类胡萝卜素）在食物加工时稳定性很好。

2. 维生素 D

维生素 D 在空气中是有抗氧化作用的，甚至在 100°C，与碱作用也不发生变化。

在普通家庭和工厂制作和保存食物的过程中，似乎不发生过活性的损失。

3. 维生素 E

正确地定量地测定食物中的维生素 E，仅在最近才有可能。文献中的数据常常有错，维生素 E 对氧是敏感的，特别是在加热和碱性条件下。最近的研究表明，在冰冻食物中， α -维生素 E 完全遭到破坏。在大量油脂中烹调食物，维生素 E 可能破坏 70—90%。在烹调中使用酸败的油脂时，损失最大，即使酸败的程度还不能被品尝出来，其量就足于破坏维生素 E。面粉热加工会使维生素 E 完全破坏。烘烤本身所造成的损失不是很大的，并且其它制作中的损失仍保持在允许范围内。

4. 维生素 K

这个维生素对酸、碱、氧化试剂、光和紫外线照射都是敏感的。尤其是易被离子射线破坏。

5. 维生素 C

庄稼收获以后即使立刻进行制作和烹调，也有大量的维生素 C 损失(见表 34)。

不同加工方法对不同食物抗坏血酸的保留 表 34

食 物	抗 坏 血 酸 (残留%)
土豆 (马铃薯) 新挖的完整部分	30 毫克/100 克
开水烫、剥皮	未加工值的 50—70%
用蒸汽烘烤	未加工值的 80%
牛奶 (全生奶)	2%100 克
巴氏杀菌	未加工值的 75%
甘蓝 (生的)	60 毫克/100 克
烹调后	未加工值的 33%
冰冻蔬菜	未加工值的 75%
罐头蔬菜	未加工值的 85—40%

抗坏血酸损失的主要原因是它们很容易地被氧化，尤其是在微量重金属存在的情况下。

牛奶经巴氏灭菌、消毒、冷凝或干燥等处理后，抗坏血酸的损失可达 $\frac{1}{3}$ ，而且常常达一半或 $\frac{2}{3}$ 。水果和蔬菜的干燥及冷冻灭菌存在类似的情况，维生素 C 损失的另一个原因是它们易溶于水。

热是减少维生素 C 含量的主要原因，因为它加速氧化作用和萃取的进行。因此，为了保护维生素 C 就应该避免热贮存和反复加热，一般说来，维生素 C 的贮存，很大程度上取决于加工过程，所以不同家庭差别是很大的。

6. 维生素 B₁

在食物制作过程中，硫胺素很容易被丢失掉。一部分是

溶解丢失，另外在处理粗原料时丢掉了一些含有大量维生素 B₁ 的部分，精制的白米和富强粉，维生素 B₁ 含量很小，除非人工地加入维生素。

除了上面介绍的使维生素 B₁ 缺乏的两种原因外，维生素 B₁ 也会因加热而被破坏。烤制的面包与生面包比较要损失 15—25%。根据测定，面包皮中的损失可达 30%。烘烤两次的面包干要损失 40—50%。

根据烹调方法不同，羊肉烹调时要损失 30—50% 的维生素 B₁，小牛肉和一般牛肉损失 25—75%，牛奶在消毒过程中要损失掉它含量的 $\frac{1}{3}$ 。由于维生素 B₁ 对碱是敏感的，所以在烹调蔬菜时，加苏打的作用特别坏。

7. 维生素 B₂

从核黄素有强烈的荧光可以预料，它对光是敏感的。

在夏天，牛奶在烈日下暴露两小时，会使维生素 B₂ 损失 90%，阴天损失 45%，完全阴暗天气时损失 30%。在温和条件下（室内光线强度）24 小时内仍旧有 30% 损失。另一方面，如果食物贮存于暗处，尤其是有一个酸性环境，几乎不发生任何损失。在冷贮 48 天以后，牛肉核黄素的含量和刚屠杀的含量一样。

加热的损失较小，在煮沸牛奶时测得的损失为 12—25%，巴氏杀菌约损失 14%，肉类在制作过程中的损失也与上述很相似。烹调过程中同时加以光照，则会增加损失。

加工处理过程中维生素 B₂ 的损失，取决于水的用量和浸泡时间的长短。

8. 维生素 B₆

维生素 B₆ 最大的损失大概是由于它在食物原料处理过程中被洗掉。维生素 B₆ 对热、氧和酸是稳定的。可是，肉被

烘烤的时候发现有损失，平均损失原有含量的一半。在消毒期间，牛奶的维生素 B₆ 损失 1/3—1/2。保存在罐头中的蔬菜，维生素 B₆ 的损失达 80%，进入罐头汁液中的那部分没有计算在损失之内。

9. 尼克酸

烟酸在空气中，在氧、酸、光、热等条件下是稳定的，并且也有明显的抵抗离子辐射的作用。在通常处理食物原料时，烟酸虽然全部能被水洗出，但它几乎不受破坏，例如：热加工（煮）的期间，这时烟酸损失达 40%，牛奶在巴氏杀菌和消毒中或在干奶、干蛋产品中一点也不损失烟酸。

10. 维生素 B₁₂

在纯溶液中，光和紫外线能迅速地破坏维生素 B₁₂，虽然在牛奶中损失是很小的。

正象所有水溶性维生素的情况一样，在食物制作加工期间，水漂洗能引起大量的损失。

11. 泛酸

小麦在加工制造过程中，要遭到将近 60% 的损失，肉在烹调过程中损失 30%，而蔬菜在制作过程中损失却很小。除此之外，食物制作和烹调似乎没有引起泛酸多大的损失。

五、食物中添加维生素

在过去十到二十五年内，由于都市化生活的发展，由于已婚妇女社会活动的增加，使我们的饮食习惯发生了很大的变化，这种情况已引起人们广泛的关注。因为食物习惯的改变，使人们每日从食物中获得的维生素量比起从新鲜食物中

或直接从菜园取来加工的食物要显著减少。

这些损失的原因和程度已在前面作了详细介绍。

应该指出，食物制作过程中维生素的损失会减少人们对维生素的摄取量，以致使某些人处于得不到维持正常健康所需要的维生素的危险境地，因此，几乎在所有国家，现在都实行在食物中添加适当维生素的措施，以保证大多数人能获得维持正常健康所需要的最低量的维生素。在许多国家中，由政府权威管理机构控制食物中维生素的添加；并且规定了最大用量。

在一些国家里，某些食物中维生素的加入的规定是强制的。但是大多数维生素的加入仍旧是根据自愿，考虑到维生素的加入能用不同的方法进行，因此采用不同的术语，以适应各种程序的需要。

维生素的复原——恢复维生素含量到加工前的水平。

标准化——对天然食物中维生素含量变化的补偿。

高营养——向食物中添加维生素，使食物中维生素含量高于原来水平。

维生素化——以食物作为维生素的载体，作为载体的食物通常不含有所运载的维生素。

维 生 素 的 复 原

最好的例子是白面粉的维生素复原，小麦是维生素重要的来源（图 27）。然而正如已经证明的那样，由于磨坊在生产白面粉时，除去了较黑的外层，从而去掉了大部分维生素，并且去掉的多少取决于出粉率（图 26）企图重新推广粗面粉的生产似乎是注定要失败的。因此，维生素复原的过

程现在已在许多国家中开始，据估计在西方世界约 25000 万人吃添加维生素的面包，这些维生素无疑地对维持合适的日常维生素摄入量起到重要作用。大概人们都希望使小麦完全恢复到它的原有维生素状态，但这通常是不能保证的，即使能加入较重要的营养成分。

复原的程度各个国家是不同的，虽然在某些国家只是想获得一些补充，表 35 列出各个国家中在白面粉中添加的维生素和矿物质的数量。

每公斤低出粉率的小麦面粉中加入物质的毫克数

表 35

国 家	硫 胺 素	核 黄 素	烟 酸	钙	铁
巴 西	4.50	2.50	—	970	30.0
加 拿 大	4.18	2.42	30.5	500	26.0—37.0
丹 麦	5.00	5.00	—	800	30.0
德 国	3.00—4.00	1.50—5.00	20.0	—	—
大不列颠	2.40	—	16.0	480	16.5
瑞 典	2.60—4.00	1.20	23.0—40.0	—	11.0
瑞 士	4.18	2.53	50.0	—	26.4
美 国	4.18	2.42—2.53	30.5	290	10.0—13.0
苏 联	4.00	4.00	20.0	—	—

这种情况也适用于以稻米为主要食物的国家，大米在碾磨过程中也丢掉了许多维生素，在某些地区稻米的维生素复原已经开始实行。

新近为了生产脱水马铃薯，以供“快速马铃薯泥”之用，结果引起产品维生素 C 的完全破坏，人们提出在产品中加入抗坏血酸使产品的维生素 C 恢复到原有水平。

标 准 化 和 高 营 养

虽然复原过程现在已被广泛地接受，但制品的标准化或超过天然含量的高营养化，还不是那样广泛地实行。事实上，一些国家的法律就不准许这样做。而果汁的维生素C和牛奶的维生素A能作为建立标准化和高营养的例子。

维 生 素 化

维生素化的主要目标是获得广泛食用的廉价的日常食品，以满足大多数人的需要，人造奶油是一个典型的例子。这个产品，主要用植物油生产，实际上它不含维生素A或维生素D，在许多国家中，它被用来作为这些维生素的运载体。加入维生素的量，不同国家不一样。在某些情况下，这是自愿安排的。现在生产的一些人造奶油，除加入维生素以外，还加入一定量的必须脂肪酸，正如前面所说的那样，必须脂肪酸会大大增加对维生素E的需要，因此有时在人造奶油中加入生育酚。

最近的进展是用某些地区易得到的含有相当高蛋白质的原料生产新食品。这些只是初步的尝试，主要用于营养不良的地区。在这些产品中增加维生素的含量，显然是令人向往的。

六、动物饲料中的维生素

在最近几年内，动物饲养业中饲料的变化并不亚于人类

食物习惯的变化。现在，动物常常是被“监禁”的，要使牠们快速生长和繁殖，必须不断改进饲料的质量和数量，改进畜舍的设备，提高卫生水平，使用这些新方法的结果，动物性食物的产量已发生显著变化（图 29）。

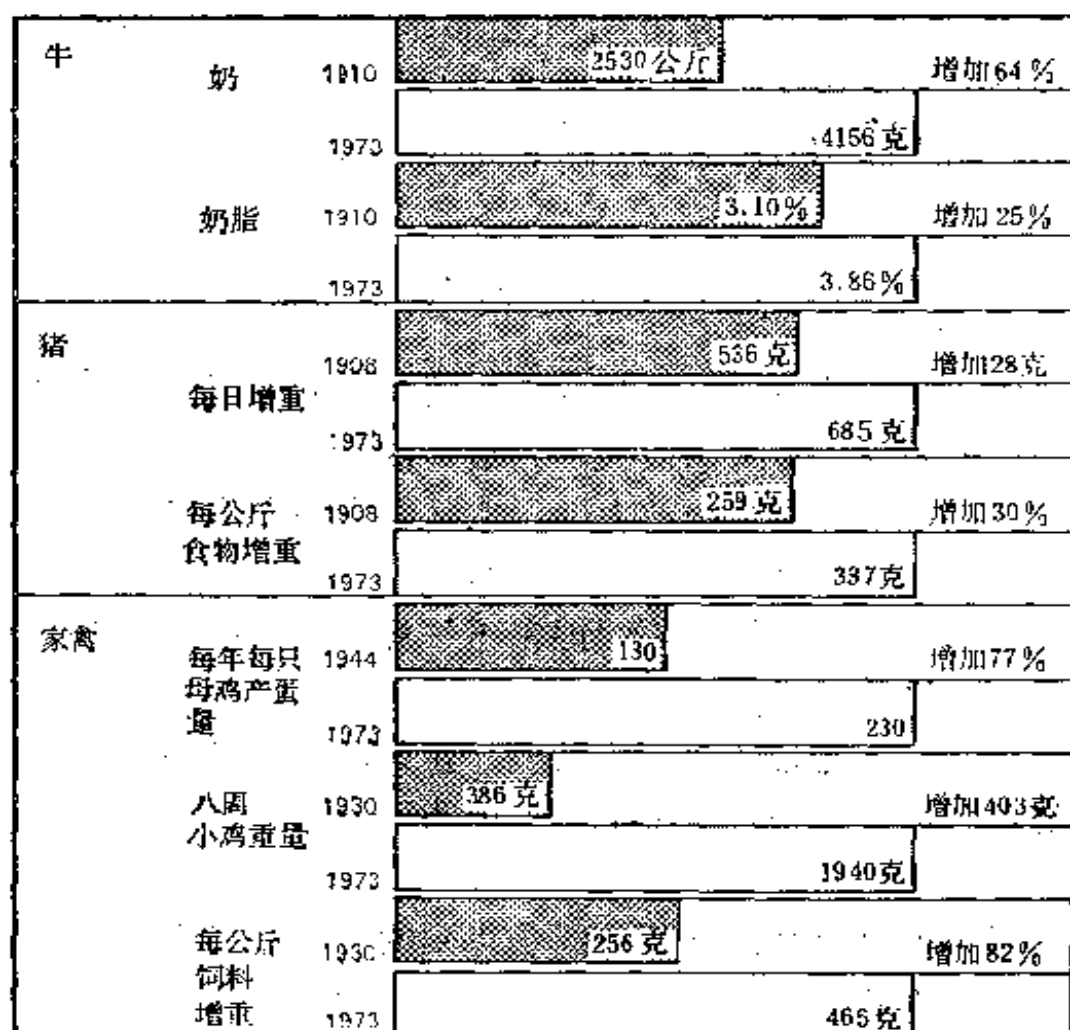


图 29 现代技术使动物性食物增产

促使动物性食物增产的诸因素中，最主要的因素可能是在饲料中添加维生素，因为饲料和人的食物一样，在贮存过程中总是要破坏维生素的。贮存饲料的维生素总是缺乏的（图 30）。近年来，关于动物对各种维生素的需要量，已有

了广泛的研究和测定，表 36 列出了这些研究结果。这些数据代表动物正常生理条件下的需要量，如果条件不正常，比如改变饲养环境，罹病或遭受其他刺激时，日需量就必须相

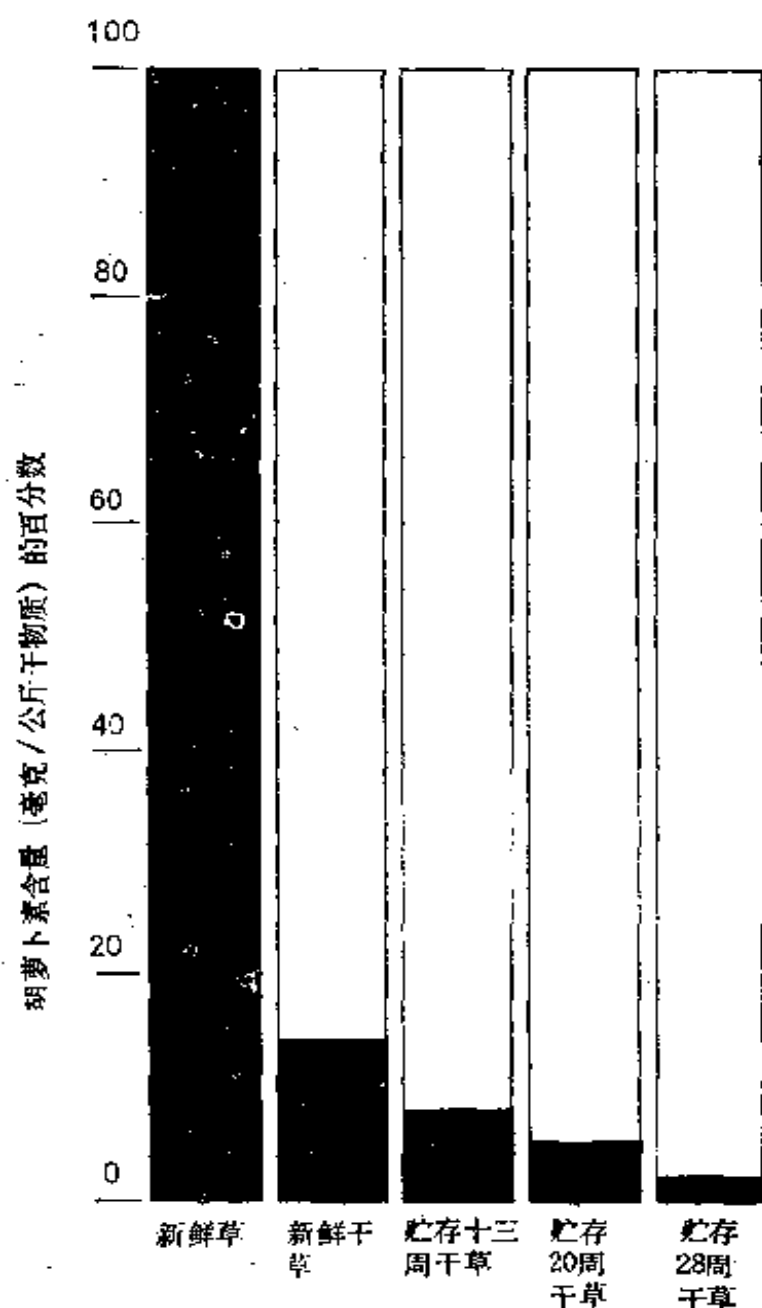


图 30 贮存对干草胡萝卜素含量的影响

各种动物维生素的需要量 (以每公斤重来表达, 除非有特殊情况) 表 36

维 生 素	A	D ₃	E	K	B ₁	B ₂	烟酸	泛酸	B ₆	B ₁₂	叶酸	生物素	胆碱	C
每 公 斤 配 给 量 (大约干物质的90%)	克													
家 禽	国际单位													
鸡和适合于烤鸡的小鸡(开始)	15,000	1,500	30	3	3	3	50	20	7	0.030	1.5	0.15	1,500	60
鸡和适合于烤鸡的小鸡(生长)	10,000	1,000	25	2	3	6	40	12	5	0.020	0.7	0.10	1,300	60
母鸡, 鸭(产卵和繁殖)	12,000	1,200	30	2	3	6	40	15	5	0.010	1.5	0.20	1,100	50
火鸡(刚生下的)	15,000	1,500	35	3	3	8	80	20	7	0.020	1.5	0.35	2,000	80
火鸡(生长的和脂肪多的)	10,000	1,100	30	2	3	6	70	15	5	0.015	1.5	0.20	1,700	60
火鸡(繁殖的)	12,000	1,200	40	2	3	8	70	25	6	0.015	1.5	0.30	1,700	50
猪														
小猪(刚生下的)	15,000	1,500	30	3	3	6	25	20	6	0.04		0.20	1,200	300
猪(生长的)	10,000	1,000	25	1	2.5	5	20	15	5	0.03		0.15	1,000	
猪(多脂肪的)	5,000	500	20	0.5	2	4	15	13	4	0.02		0.10	900	150
母猪(繁殖)	12,000	1,200	25	1	2.5	6	15	12	5	0.02		0.22	900	
反刍动物														
小牛(0—3个月)①	20,000	2,000	40		4	7	25	12	5	0.02		0.10	400	500+
牛②	25,000	3,000	150											
牛(多脂肪的)②	40,000	5,000	250											

续表

维 生 素	国际单位			毫 克										胆碱	C
	A	D ₃	E	K	B ₁	B ₂	烟酸	泛酸	B ₆	B ₁₂	叶酸	生物素			
每公升配给量 (大约干物质的90%)															
牛奶场的乳牛② 羊和山羊② 马 小 马 一岁动物 工作和鞍子马 繁殖马 它	50,000	8,000	350												
	4,000	250	25												
	10,000	1,500	50		6	10	30	12	3	0.03	3			150	
	20,000	3,000	100		12	20	60	25	6	0.06	6			300	
	40,000	6,000	300		20	40	100	40	10	0.10	10			450	
	40,000	6,000	1,000		30	50	120	50	15	0.15	15			600	
	10,000	1,000	40		3	5	25	10	3	0.03	0.3	0.25	1,000		
	18,000	1,800	50		8	8	60	12	6	0.02	0.4	0.25	1,500		
	9,000	900	40		2	6	50	20	2	0.01			1,300		
	10,000	1,000	80		4	6	30	15	2	0.03	0.6	0.25	1,000		
8,000	1,000	125	15	10	25	200	50	15	0.02	4.0	1000	1,500	450		

量:

量。

应增加，某些条件下，甚至增加几倍。由于合成饲料已经在动物饲养业中普遍使用，所以向饲料中添加维生素是很容易做到的，只要在饲料中加入适量的合成维生素就可以了，这样做成本也并不高。

应增加，某些条件下，甚至增加几倍。由于合成饲料已经在动物饲养业中普遍使用，所以向饲料中添加维生素是很容易做到的，只要在饲料中加入适量的合成维生素就可以了，这样做成本也并不高。