

膳食抗氧化指数与老年肥胖症患者认知功能下降的关系*

王丹 王苹 张娜娜**

北京大学第一医院太原医院, 太原 030009

[摘要] 目的 探讨膳食抗氧化指数 (DAI) 与老年肥胖症患者认知功能下降的关系。方法 选取 2021 年 6 月—2023 年 12 月北京大学第一医院太原医院收治的老年肥胖症患者 200 例。采集患者临床资料, 简易精神状态检查量表 (MMSE) 评分评估患者认知功能, 采用食物摄入频率问卷对食物摄入量进行评估, 并计算 DAI 评分, 将 MMSE 评分 < 27 分患者纳入认知功能下降组, 其余患者纳入认知功能正常组。比较两组临床资料、膳食摄入情况、DAI 评分, logistic 回归分析认知功能下降与 DAI 的相关性。结果 200 例老年肥胖症患者中 MMSE < 27 分患者有 39 例, 占比 19.50%; 两组年龄、糖尿病比例、体质指数、甘油三酯、MMSE 评分及各个维度评分比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 认知功能下降组总能量摄入量、饱和脂肪酸均高于认知功能正常组 ($P < 0.05$), 蛋白质、维生素 E、维生素 B1、叶酸、总膳食纤维摄入量、DAI 评分均低于认知功能正常组 ($P < 0.05$); logistic 分析显示 DAI 与认知功能下降呈负相关 ($OR = 0.861$, 95% CI : 0.851~0.923, $P = 0.032$)。在调整了年龄、糖尿病、BMI、TG、文化程度混杂因素 ($OR = 0.902$, 95% CI : 0.817~0.937, $P = 0.014$) 和额外调整了总能量摄入量 ($OR = 0.913$, 95% CI : 0.773~0.981, $P = 0.021$) 后, 这种关联仍然显著。结论 老年肥胖症患者中 DAI 与认知功能下降呈负相关, DAI 评分越高, 认知功能下降的风险越低。

[关键词] 肥胖症; 膳食抗氧化指数; 认知功能

doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2025.02.011

Relationship between dietary antioxidant index and cognitive decline in elderly patients with obesity

Wang Dan, Wang Ping, Zhang Nana**

Peking University First Hospital Taiyuan Hospital, Taiyuan 030009

** Corresponding author: Zhang Nana, email: 1002925449@qq.com

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between dietary antioxidant index (DAI) and cognitive function decline in elderly obese patients. **Methods** A total of 200 elderly obese patients admitted to Peking University First Hospital Taiyuan Hospital from June 2021 to December 2023 were selected. Clinical data of the patients were collected, the cognitive function of the patients was evaluated by MMSE score, food intake was evaluated by FFQ questionnaire, and DAI score was calculated. Patients with MMSE score < 27 were included in the cognitive function decline group. The remaining patients were included in the group with normal cognitive function. Clinical data, dietary intake, DAI score and logistic regression were compared between the two groups to analyze the correlation between cognitive decline and DAI. **Results** Among 200 elderly obese patients, 39 had MMSE < 27, accounting for 19.50%. There were significant differences in age, proportion of diabetes mellitus, body mass index, triglyceride, MMSE score and scores of each dimension between the two groups ($P < 0.05$). The total energy intake and saturated fatty acid of cognitive function decline group were higher than those of cognitive function normal group ($P < 0.05$), the protein, vitamin E, vitamin B1, folate, total dietary fiber intake and DAI score of cognitive function decline group were lower than those of cognitive function normal group ($P < 0.05$); logistic analysis showed that DAI was negatively correlated with cognitive function decline ($OR = 0.861$, 95% CI : 0.851~0.923, $P = 0.032$). After adjusting for confounding factors such as age, diabetes, BMI, TG and education ($OR = 0.902$, 95% CI : 0.817~0.937, $P = 0.014$) and total energy intake ($OR = 0.913$, 95% CI : 0.773~0.981, $P = 0.021$), the association remained significant. **Conclusion** Dietary antioxidant index is negatively correlated with cognitive decline in elderly obese patients, and the higher the DAI score, the lower the risk of cognitive decline.

[Key words] Obesity; Dietary antioxidant index; Cognitive function

收稿日期: 2024-05-01 修回日期: 2024-07-02 录用日期: 2024-07-03

* 山西省卫生健康委科研课题 (2022084)

** 通信作者: 张娜娜, 电子邮箱 1002925449@qq.com

老年人口数量逐年增加,伴随着老龄化进程加剧,老年人群中肥胖症的患病率也逐年上升^[1]。据统计,全球60岁以上人口中肥胖症患病率较高,达10%~30%^[2-3]。在我国,65岁以上老年人群中,有超过1/3的人患有肥胖症,使得老年肥胖症成为我国老年疾病的重要问题之一^[4]。老年肥胖症除了造成外表肥胖外,伴随着多种慢性病的发生,如心血管疾病、代谢综合征和糖尿病等^[5]。同时,随着认知功能的下降,老年肥胖症患者的生活自理能力下降,生活质量以及社会功能均受到影响。有研究发现肥胖与认知功能下降密切相关,即肥胖可以增加认知功能下降的风险^[6]。而老年肥胖症患者常常存在营养不良,特别是缺乏膳食抗氧化剂的情况,营养不良进一步加剧了认知功能下降的风险。膳食抗氧化指数(Dietary antioxidant index, DAI)是评估膳食中抗氧化剂含量的指标,是评估膳食总抗氧化能力的可靠营养工具,可通过血清总抗氧化能力进行验证和校准^[7-8]。DAI将主要膳食抗氧化剂的摄入量进行标准化,包括维生素A、维生素E、维生素C、硒、锌和镁,并将其作为总结得分^[9]。由于老年肥胖症患者常常存在“营养高卡、营养不良”的双重问题,因此评估老年肥胖症患者的膳食抗氧化指数对于预防认知功能下降,改善生活质量具有重要临床意义。本研究旨在探讨DAI与老年肥胖症患者认知功能下降的关系,并为老年肥胖症患者营养干预提供依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取2021年6月—2023年12月北京大学第一医院太原医院收治的老年肥胖症患者200例,其中男113例,女87例,年龄60~78岁,平均年龄(70.65±3.38)岁。纳入标准:①符合2008年世卫组织腰围和腰臀比专家磋商会综述中关于肥胖症的诊断标准,体质量指数(Body mass index, BMI)≥28 kg/m²^[10];②年龄≥60岁;③患者知情同意,且已签署知情同意书。排除标准:①有神经系统疾病或精神疾病;②伴有自身免疫性肝炎、威尔逊氏症等其他肝病;③有肿瘤或其他严重疾病;④过去6个月内接受过抗氧化剂治疗。

1.2 方法

1.2.1 资料采集 包括年龄、性别、文化程度(小学及初中、高中及以上)、饮酒史、吸烟史、糖尿病、高血压、BMI、高密度脂蛋白胆固醇(High density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、总胆固醇(Total cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglycerides, TG)、体质量、腰围、腰臀比、简易精神状态检查量表(Mini-mental state examination, MMSE)、膳食摄入情况。

1.2.2 MMSE评分以及分组方法 该量表包括定

向力(10个小项目)、记忆力(3个小项目)、注意力和计算力(5个小项目)、回忆能力(3个小项目)、语言能力(9个小项目)5个大项,共30个小项,分值范围为0~30分,分值越低表明认知功能越低,得分≥27分为认知正常;<27分为认知障碍^[11]。将MMSE评分<27分患者纳入认知功能下降组,其余患者纳入认知功能正常组。

1.2.3 膳食摄入情况及DAI评分计算方法 采用食物摄入频率问卷(Food frequency questionnaire, FFQ)对食物摄入量进行评估,该问卷在伊朗人群中证实了其效度和信度^[12]。FFQ包括168种食物,用于评估过去一年中膳食中抗氧化剂的摄入量。选取两名经验丰富的医护人员发放问卷,患者被要求以日、周、月或者年的形式报告饮食摄入情况,另外根据每种食物的份量报告患者的摄入量,为了进一步提高准确性,医护人员需要向患者展示每种食物的份量,最后根据每种食物的食用频率和份量,计算出每种食物的日摄入量。将FFQ收集的信息传输到Nutrition-ist IV软件中,评估一天中常量营养素和微量营养素的摄入量。然后,采用Wright等^[13]提出的方法计算DAI,评估膳食的抗氧化能力。DAI指数包含与抗氧化过程有关的10种矿物质和维生素,并以10种营养素的总和计算。DAI = $\sum_{i=1}^{10} (X_i - U_i) / SD_i$,其中DAI的组成成分为*i*,包括维生素A、维生素C、维生素E、镁、硒、锌、锰、视黄醇、α-胡萝卜素和β-胡萝卜素。*X_i*表示每个人*i*的摄入量;*U_i*表示*X_i*在整个队列中的平均值;*SD_i*表示整个队列的标准差^[14]。

1.3 统计学方法

采用SPSS27.0统计学软件进行数据分析,服从正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用*t*检验;不服从正态分布的计量资料用*M*(*P₁*, *P₃*)表示,比较采用Mann-whitney *U*检验;计数资料采用例(%)表示,比较采用 χ^2 检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 老年肥胖症患者认知功能下降情况

200例老年肥胖症患者中MMSE<27分的患者有39例,占比为19.50%。

2.2 两组临床资料比较

两组年龄、糖尿病比例、BMI、TG、MMSE评分及其各个维度评分比较,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表1。

2.3 两组膳食营养摄入情况及DAI评分比较

认知功能下降组总能量摄入量、饱和脂肪酸均高于认知功能正常组($P<0.05$),蛋白质、维生素E、维生素B₁、叶酸、总膳食纤维摄入量及DAI评分均低于认知功能正常组($P<0.05$),见表2。

表 1 两组临床资料比较

Tab. 1 Comparison of clinical data between the two groups

资料	认知功能正常组 (161 例)	认知功能下降组 (39 例)	Z/ t/χ^2 值	P 值
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	66.81 \pm 4.06	73.25 \pm 3.67	9.048	<0.001
性别[例(%)]			2.038	0.153
男	87(54.04)	26(66.67)		
女	74(45.96)	13(33.33)		
文化程度[例(%)]			2.326	0.127
小学及初中	69(42.86)	22(56.41)		
高中及以上	92(57.14)	17(43.59)		
饮酒史[例(%)]	61(37.89)	21(53.85)	3.305	0.069
吸烟史[例(%)]	42(26.09)	13(33.33)	0.827	0.363
糖尿病[例(%)]	24(14.91)	19(48.72)	21.265	<0.001
高血压[例(%)]	66(40.99)	22(56.41)	3.028	0.082
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	30.21 \pm 1.32	31.14 \pm 1.87	3.614	<0.001
HDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.38 \pm 0.31	1.45 \pm 0.27	1.296	0.197
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.83 \pm 1.02	4.92 \pm 0.91	0.504	0.615
TG[$M(P_1, P_3)$, mmol/L]	1.41(1.17, 1.70)	1.97(1.46, 2.49)	23.000	0.041
体质量($\bar{x} \pm s$, kg)	56.68 \pm 11.02	59.69 \pm 12.76	1.483	0.140
腰围($\bar{x} \pm s$, cm)	79.22 \pm 12.33	82.98 \pm 12.71	1.698	0.091
腰臀比($\bar{x} \pm s$)	0.87 \pm 0.08	0.89 \pm 0.09	1.366	0.173
MMSE 评分($\bar{x} \pm s$, 分)	29.35 \pm 0.72	22.71 \pm 2.28	31.259	<0.001
定向力	9.91 \pm 0.35	9.12 \pm 0.51	11.471	<0.001
记忆力	2.69 \pm 0.46	2.17 \pm 0.38	6.536	<0.001
注意力和计算力	4.78 \pm 0.12	4.25 \pm 0.21	20.946	<0.001
回忆能力	2.75 \pm 0.44	2.27 \pm 0.46	6.059	<0.001
语言能力	8.91 \pm 0.27	6.28 \pm 0.41	48.804	<0.001

表 2 两组膳食营养摄入情况比较

Tab. 2 Comparison of dietary nutrient intake between the two groups

项目	认知功能正常组 (161 例)	认知功能下降组 (39 例)	t/Z 值	P 值
甲硫氨酸($\bar{x} \pm s$, kcal/(kg·h))	34.80 \pm 4.50	33.50 \pm 5.50	1.547	0.124
总能量摄入量($\bar{x} \pm s$, kcal/d)	1 580.00 \pm 498.20	2 018.80 \pm 451.30	5.022	<0.001
蛋白质($\bar{x} \pm s$, g/d)	80.00 \pm 19.00	55.70 \pm 10.60	7.693	<0.001
碳水化合物($\bar{x} \pm s$, g/d)	283.30 \pm 66.00	293.70 \pm 74.60	0.860	0.391
总脂肪[$M(P_1, P_3)$, g/d]	59.51(28.41, 67.12)	64.06(47.65, 86.71)	1.381	0.166
胆固醇[$M(P_1, P_3)$, mg/d]	257.5(149.0, 285.3)	222.8(161.4, 291.5)	0.698	0.739
饱和脂肪酸[$M(P_1, P_3)$, g/d]	12.88(2.04, 14.67)	18.20(13.57, 23.33)	2.583	<0.001
单不饱和脂肪酸[$M(P_1, P_3)$, g/d]	17.36(11.56, 25.25)	19.26(13.83, 23.45)	0.086	0.990
多不饱和脂肪酸[$M(P_1, P_3)$, g/d]	13.62(7.49, 19.64)	16.15(8.76, 21.43)	0.785	0.617
钠[$M(P_1, P_3)$, mg/d]	2 019.00(1 143.00, 4 166.00)	3 863.00(2 883.00, 5 528.00)	1.486	0.075
钾[$M(P_1, P_3)$, mg/d]	2 513.11(2 184.00, 2 707.00)	2 058.00(1 834.00, 2 565.00)	1.531	0.063

续表2

项目	认知功能正常组 (161 例)	认知功能下降组 (39 例)	t/Z 值	P 值
铁 [$M(P_1, P_3)$, mg/d]	16.47 (10.12, 22.67)	22.94 (16.32, 26.11)	1.376	0.110
钙 [$M(P_1, P_3)$, mg/d]	900.90 (538.10, 1 090.00)	1 171.00 (715.70, 1 354.00)	1.389	0.105
镁 [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	328.70 \pm 72.80	341.20 \pm 78.90	0.946	0.345
锌 [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	9.70 \pm 1.90	10.10 \pm 2.30	1.130	0.260
硒 [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	0.09 \pm 0.03	0.10 \pm 0.03	1.868	0.063
维生素 A [$M(P_1, P_3)$, RAE]	867.20 (552.60, 1 128.00)	981.60 (655.00, 1 285.00)	0.537	0.268
维生素 E [$M(P_1, P_3)$, mg/d]	16.66 (13.13, 21.65)	9.85 (5.37, 13.80)	2.896	0.004
维生素 B ₁ [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	2.40 \pm 0.70	1.60 \pm 0.40	6.862	<0.001
核黄素 [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	1.90 \pm 0.40	2.00 \pm 0.50	1.331	0.185
维生素 B ₆ [$\bar{x} \pm s$, mg/d]	1.50 \pm 0.30	1.60 \pm 0.40	1.742	0.083
叶酸 [$\bar{x} \pm s$, μ g/d]	298.50 \pm 92.80	182.30 \pm 42.90	7.614	<0.001
维生素 B ₁₂ [$M(P_1, P_3)$, μ g/d]	3.94 (2.35, 5.86)	3.80 (2.72, 4.04)	0.780	0.689
维生素 C [$M(P_1, P_3)$, mg/d]	126.30 (70.70, 151.40)	141.30 (105.70, 194.80)	1.255	0.280
维生素 D [$M(P_1, P_3)$, μ g/d]	0.77 (0.19, 1.30)	0.85 (0.38, 1.45)	0.835	0.482
β -胡萝卜素 [$M(P_1, P_3)$, μ g/d]	659.50 (216.50, 935.40)	699.40 (490.20, 1 088.00)	0.230	0.806
总膳食纤维 ($\bar{x} \pm s$, g/d)	28.80 \pm 8.60	18.00 \pm 3.90	7.643	<0.001
DAI 评分 [$M(P_1, P_3)$, 分]	1.37 (0.14, 3.22)	0.21 (0.13, 0.71)	1.855	0.036

2.4 认知功能下降与 DAI 评分相关性的 logistic 回归分析

DAI 与认知功能下降呈负相关 ($OR = 0.861$, $95\%CI: 0.851 \sim 0.923$, $P = 0.032$)。在调整了年龄、糖尿病、BMI、TG、文化程度混杂因素后 ($OR = 0.902$, $95\%CI: 0.817 \sim 0.937$, $P = 0.014$) 和额外调整了总能量摄入量 ($OR = 0.913$, $95\%CI: 0.773 \sim 0.981$, $P = 0.021$) 后, 这种关联仍然显著。

3 讨论

Tarantini 等^[15] 研究显示, 在小鼠中, 衰老会加重肥胖诱导的氧化应激、微血管功能障碍、血脑屏障破坏和神经炎症, 从而损害认知健康, 并认为肥胖对老年人认知功能的影响机制与 Nrf2 信号通路障碍有关。Urso 等^[16] 研究显示, 肥胖和代谢综合征与认知功能下降相关。Siervo 等^[17] 研究显示, 体质量减轻与握力和认知功能的显著改善相关, 此项结果表明在中年和老年肥胖参与者中, 减轻体质量对认知和身体功能有益。从以上研究结果可以得出, 肥胖与老年患者认知功能下降是存在一定关联的。膳食抗氧化指数作为一个评估膳食品质的指标, 可能对缓解老年肥胖症患者认知功能下降具有积极作用。目前尚无研究报道 DAI 与老年肥胖症患者认知功能下降之间的关系, 本研究首次探讨两者的关系, 为老年人提供了更为全面的健康管理建议, 包括膳食调节和体质量管

理等方面。

能量摄入过多是导致肥胖的主要原因之一。肥胖本身可能导致慢性炎症、氧化应激和胰岛素抵抗等生理变化, 可能进一步损害神经系统和认知功能。高脂肪饮食可导致血脂异常, 加剧慢性炎症和氧化应激反应, 从而损伤神经细胞; 还可导致肥胖和胰岛素抵抗, 损害大脑结构和功能^[18-19]。蛋白质是构成神经细胞和突触的关键组成部分, 同时还参与合成神经递质和维持突触传递等功能^[20]。低蛋白质摄入可能导致蛋白质合成受限, 从而影响神经功能; 蛋白质还参与脑内化学物质合成和维持神经递质平衡^[21]。老年肥胖症患者常常伴随高水平的氧化应激, 主要由于脂肪组织的慢性炎症和代谢紊乱。维生素 E 可减少自由基的产生, 保护细胞免受氧化损伤^[22]。维生素 E 缺乏可能导致脑细胞受损, 影响认知功能的正常运作^[23]。老年肥胖症患者可能由于饮食不均衡或消化吸收问题导致维生素 B₁ 缺乏, 维生素 B₁ 缺乏可能影响神经系统和大脑的能量供应, 从而影响认知功能; 此外, 维生素 B₁ 也参与合成神经递质, 与学习记忆和认知功能密切相关^[24]。叶酸是一种水溶性 B 族维生素, 参与 DNA 合成和细胞增殖。叶酸在神经系统中发挥重要作用, 对脑发育、神经细胞修复和保护都非常关键^[25]。老年肥胖症患者可能由于饮食不均衡或消化吸收问题导致叶酸缺乏。叶酸缺乏可能导致 DNA 合成障碍和基因表

达异常,影响神经细胞发育和功能^[26]。但有研究^[27]发现,维生素B₁₂对认知功能无显著影响,与本研究结果具有一致性。膳食纤维可促进胃肠蠕动,增加排便频率,还可调节血糖和血脂水平,维持肠道菌群平衡,这些功能对认知功能的维护和保护非常重要。如Barrio等^[28]研究表明,不同的精神生物制剂,主要是膳食纤维和乳杆菌家族的益生菌,改善了不同的认知功能,如认知表现和诱导降低皮质醇反应。

本研究显示,DAI与认知功能下降呈负相关,在调整混杂因素后,这种关联仍然显著,此研究结果表明,保持较高的饮食多样性可能有助于预防认知功能下降。一个多样化的膳食结构可以提供多种营养物质,包括维生素、矿物质、抗氧化物质和膳食纤维等,这些物质对于神经系统的正常功能具有重要作用;此外,各类食物的摄入可以提供不同的营养组合,有助于维持身体的代谢平衡、降低慢性炎症反应和氧化应激水平,进而对认知功能的保护起到积极作用。

综上所述,老年肥胖症患者中膳食抗氧化指数与认知功能下降呈负相关,DAI评分越高,认知功能下降的风险越低。但是本研究也存在局限性,在回归模型或相关分析中并不能很好拟合模型,可能由于样本量少;本研究属于回顾性研究,研究结果可能存在偏倚性;另外DAI只使用了6种最关键和最重要的抗氧化食物(微量营养素),其他抗氧化剂的作用被忽略了。尽管DAI得到了验证,显示出这些抗氧化剂能够有效估计饮食中抗氧化性能的重要比例,但仍需进一步研究来确认这一结果。本研究的另一个局限性是缺乏抗氧化剂补充剂摄入数据。随着抗氧化剂补充剂使用的增加,期待后续研究考虑在饮食中同时服用抗氧化剂补充剂。

参考文献

- [1] Ji T, Li Y, Ma L. Sarcopenic Obesity: an emerging public health problem[J]. *Aging Dis*, 2022,13(2):379-388.
- [2] Sun Q Q, Zhu H, Tang H Y, et al. RNA analysis of diet-induced sarcopenic obesity in rats[J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2023,108:104920.
- [3] Yang Z Y, Chen W L. Examining the association between serum leptin and sarcopenic obesity[J]. *J Inflamm Res*, 2021,14:3481-3487.
- [4] Lo Menzo E. Comment on: bariatric surgery in the elderly: a randomized prospective study comparing safety of sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass (BASE Trial)[J]. *Surg Obes Relat Dis*, 2020,16(10):1440-1441.
- [5] Dondero K R, Falvey J R, Beamer B A, et al. Geriatric vulnerabilities among obese older adults with and without sarcopenia: findings from a nationally representative cohort study[J]. *J Geriatr Phys Ther*, 2022,46(3):168-173.
- [6] Sanborn V E, Spitznagel M B, Crosby R, et al. Cognitive function and quality of life in bariatric surgery candidates[J]. *Surg Obes Relat Dis*, 2018,14(9):1396-1401.
- [7] Abdollahpour I, Nedjat S, Salimi Y, et al. The role of dietary antioxidant index and index of nutritional quality in MS onset: finding from an Iranian population-based incident case-control study[J]. *Nutr Neurosci*, 2022,25(2):379-386.
- [8] Vahid F, Rahmani D, Hekmatdoost A. The association between dietary antioxidant index (DAI) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) onset: new findings from an incident case-control study[J]. *Clin Nutr ESPEN*, 2021,41:360-364.
- [9] Ebrahimi Z, Masoodi M, Aslani Z, et al. Association between dietary antioxidant index and risk of Helicobacter pylori infection among adults: a case-control study[J]. *BMC Gastroenterol*, 2022,22(1):413.
- [10] Nishida C, Ko G T, Kumanyika S. Body fat distribution and noncommunicable diseases in populations: overview of the 2008 WHO Expert Consultation on Waist Circumference and Waist-Hip Ratio[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2010,64(1):2-5.
- [11] Luu H N, Wen W, Li H, et al. Are dietary antioxidant intake indices correlated to oxidative stress and inflammatory marker levels? [J]. *Antioxid Redox Signaling*, 2015,22(11):951-959.
- [12] Mirmiran P, Esfahani F H, Mehrabi Y, et al. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study[J]. *Public Health Nutr*, 2010,13(5):654-662.
- [13] Wright M E, Mayne S T, Stolzenberg-Solomon R Z, et al. Development of a comprehensive dietary antioxidant index and application to lung cancer risk in a cohort of male smokers[J]. *Am J Epidemiol*, 2004,160(1):68-76.
- [14] Aljaser F, Tabassum H, Fatima S, et al. Effect of trace elements on the seminal oxidative status and correlation to sperm motility in infertile Saudi males[J]. *Saudi J Biol Sci*, 2021,28(8):4455-4460.
- [15] Tarantini S, Valcarcel-Ares M N, Yabluchanskiy A, et al. Nrf2 deficiency exacerbates obesity-induced oxidative stress, neurovascular dysfunction, blood-brain barrier disruption, neuroinflammation, amyloidogenic gene expression, and cognitive decline in mice, mimicking the aging phenotype [J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2018,73(7):853-863.
- [16] Urso C J, Zhou H. Palmitic acid lipotoxicity in microglia cells is ameliorated by unsaturated fatty acids[J]. *Int J Mol Sci*, 2021,22(16):9093.
- [17] Siervo M, Nastri G, Stephan B C, et al. Effects of intentional weight loss on physical and cognitive function in middle-aged and older obese participants: a pilot study [J]. *J Am Coll Nutr*, 2012,31(2):79-86.
- [18] Namavar M R, Raminfar S, Jahromi Z V, et al. Effects

- of high-fat diet on the numerical density and number of neuronal cells and the volume of the mouse hypothalamus: a stereological study[J]. *Anat Cell Biol*, 2012,45(3):178-184.
- [19] Moazedi A A, Hossienzadeh Z, Chinpardaz R. The effects of coadministration palmitic acid and oleic acid (omega 9) on spatial learning and motor activity in adult male rat [J]. *Pak J Biol Sci*, 2007, 10(20):3650-3655.
- [20] Li Q, Vo H T, Wang J, et al. Klotho regulates CA1 hippocampal synaptic plasticity [J]. *Neuroscience*, 2017, 347:123-133.
- [21] Chu Z, Gao J, Ma L, et al. Cognitive function and elderly macronutrient intakes from rural diets in Qingdao, China[J]. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2022, 31(1):118-127.
- [22] Fukui K, Nakamura K, Shirai M, et al. Long-term vitamin E-deficient mice exhibit cognitive dysfunction via elevation of brain oxidation[J]. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 2015,61(5):362-368.
- [23] Sztot M, Karpecka-Gałka E, Drózd R, et al. Can nutrients and dietary supplements potentially improve cognitive performance also in esports? [J]. *Healthcare (Basel)*, 2022,10(2):186.
- [24] Balk E, Chung M, Raman G, et al. B vitamins and berries and age-related neurodegenerative disorders[J]. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2006, (134):1-161.
- [25] Zhang K, Li B, Gu Z, et al. Association between dietary folate intake and cognitive impairment in older US adults: National Health and Nutrition Examination Survey [J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2023,109:104946.
- [26] O'Connor D, Scarlett S, De Looze C, et al. Low folate predicts accelerated cognitive decline: 8-year follow-up of 3140 older adults in Ireland[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2022, 76(7):950-957.
- [27] Huang H Y, Caballero B, Chang S, et al. Multivitamin/mineral supplements and prevention of chronic disease [J]. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2006, (139):1-117.
- [28] Barrio C, Arias-Sánchez S, Martín-Monzón I. The gut microbiota-brain axis, psychobiotics and its influence on brain and behaviour: a systematic review[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2022,137:105640.

片语健康

致肥胖基因

人类的致肥胖基因 (Obesogenic genes) 超过 1 200 个。这些基因是进化的产物。在约 250 万年的进化长途中, 人类绝大部分时间都处于获取食物的斗争之中。能够充分利用有限食物来使用并储存能量的个体具有生存和繁衍优势。这些基因使个体在食物没有保障的情况下尽可能高效获取、贮存能量。能量以脂肪的形式贮存。脂肪在没有食物时释放产能物质, 帮助人保持生存状态, 直至获得食物。能高效获取、贮存能量的个体容易获得更多的生存和繁衍的机会, 其基因有更多的机会被传递给下一代, 并不断得到优化。年复一年、代复一代, 这种具有生存优势的致肥胖基因就被“写”进了人的基因组。致肥胖基因的形成是物竞天择的结果, 是对食物没有保障时的生存环境的适应^[1]。

在现今食物随手可得的环境中, 以往赖以活命的“致肥胖基因”就成了“易胖基因”。拥有易胖基因的人还把“富日子”当“穷日子”过, 过多持续享乐于各种各样的“美食”。易胖基因持续发挥作用, 将食物中的能量以脂肪的形式贮存。日复一日, 人就胖了^[1]。这种肥胖属多基因肥胖, 为常见类型。

肥胖基因发生突变也可引起单基因肥胖。编码瘦素-黑素皮质素通路 (Leptin-melanocortin pathway) 蛋白的基因调节食物摄入神经通路。黑素皮质素-4 受体 (Melanocortin-4 receptor) 基因的杂合性功能丧失突变引起单基因肥胖。在重度肥胖儿童中有 5% 属于这种类型^[2]。

参考文献

- [1] Gilden H A, Catenacci A V, Taormina M J. Obesity[J]. *Ann Intern Med*, 2024,177(5):ITC65-ITC80.
- [2] Lingvay I, Cohen R V, Roux C, et al. Obesity in adults[J]. *Lancet*, 2024,404(10456):972-987.

(作者:于永利)