王道澴

減重為何無效

「減重大賽」(The Biggest Loser)是美國國家廣播公司(NBC)非常受歡迎的電視節目,2004年開播,現在是第17季,已播出250集以上,一集大約兩小時。比賽全程30周,大約7個月。參賽者必須先通過醫學評估,再到郊外的訓練營集訓,由專家傳授減重祕訣,並協助解決相關問題,除了營養師與運動教練外,還有醫師、心理師、精神導師,然後他們回家自行努力4個月。這是全職工作:一天可能必須運動7小時,燃燒熱量8,000~9,000大卡(一般人一天消耗熱量2,000~2,500大卡)。

2009年年底,美國國家衛生院「糖尿病、消化系統、腎臟疾病研究所」(NIDDK)的研究人員邀請第八季 16名參賽者留下身體紀錄。6年後,去年秋天請他們再到醫院檢查。其中兩名男性拒絕參加,其他 14名(6男8女)都同意了。他們參與減重大賽前,體重介於100~200公斤之間,苦練30周之後,平均減重58.5公斤。可是6年之後,只有1人維持身材,其他人體重都回升,4人甚至比賽前還重。

他們接受的生理檢查,最重要的一項是靜止代謝率(RMR):身體在臥床狀態下,為了維持基本機能所耗費的熱量,成人平均一天 1,500 大卡。研究人員發現,比賽結束時,他們的 RMR 平均減少 610 大卡,這是很高的幅度。不過科學家早就知道,那是身體對於減重的正常反應。任何人一開始減重,就是吃得少、增加運動量,身體便盡可能降低能量開銷,是正常的生理適應。科學家不清楚的是,這種生理適應會持續多久。我們通常以常識猜測:生理適應不久就會逐漸消失。俗語說得好:日久生玩。

可是研究人員發現,6年之後,他們的 RMR 仍然與6年前一樣,比一般人低,而且低很多。他們即使與一般健康的人一樣,同樣的飲食、同樣的活動量,也注定發胖,因為他們身體消耗的能量比一般人少多了。

以 2009 年 12 月 8 日誕生的冠軍 Danny Cahill 為例。當時他 39 歲,身高 1 米 8,體重曾經高達 220 公斤,參賽前 195 公斤,7 個月後 86.6 公斤,甩掉超過 100 公斤。6 年後(2015 年底),體重回 到 133.8 公斤。他的 RMR 比同性別同年齡同體重的人少 800 大卡。

事實上,2008年發表的研究報告就已指出,無論減重的速率是快是慢,最後都會恢復原狀。根據調查,41%減重者5年之後變得更重。另一個調查發現,減重者(比沒有嘗試過減重的人)在1至15年之後更可能變得癡肥;一開始體重就在正常範圍的人,機率反而比較小。(美國的減重者,女性有一半是體重正常的人。)

参考資料: Fothergill, E., et al. (2016) Persistent metabolic adaptation 6 years after "The Biggest Loser" competition. *Obesity*, first published online: 2 MAY 2016; DOI: 10.1002/oby.21538.



運動能不能強化骨骼?

美國《紐約時報》的科學記者開闢了專欄 Misconceptions,專門討論流行的錯誤觀念。4月1日刊出的那篇由知名的吉娜·柯拉塔執筆,指出運動與骨骼強度沒什麼關係。可是許多人相信「運動可以強化骨骼,而且只要散步就有益處」,因而投書抗議,甚至有人以為那是愚人節的玩笑,迫得吉娜非答覆不可。

吉娜透露,她是個愛運動的人,參加過 5 次馬拉松比賽。 她說她在愚人節發表的文章,目的不是勸人不要運動。運動當 然對身體有益,但是運動不能強化骨骼也是事實。運動有益於 兒童與青春期的孩子,因為他們的骨骼仍然在發育;可是我們 並不清楚有益的程度,中年、老年人就不必指望了。

流行的錯誤常識可能源自正確的常識,例如久困病榻的人或在無重力狀態下長期生活的太空人,骨質會流失。

更重要的是,骨骼的密度與強度是兩回事,提升骨骼密度

不等於提升骨骼強度。鈣片可以提升骨骼密度 $1 \sim 2\%$,但不會降低骨折風險。判斷骨骼強度需要詳細的骨骼架構(architecture)資料。運動能不能改變骨骼架構?即使能,效果也極小。

最後吉娜舉出一份研究報告提醒我們:運動雖然能稍微提升骨質密度,但是對我們最關心的 風險一骨折一毫無影響。

參考資料:Kolata, G. (2016, April 22) A second look at a 'Misconception' on exercise and bones. New York Times.



運動雖然能稍微提升骨質密度, 不能改善骨折風險。(圖片來源: 種子發)

以夷制夷

有一種小腸炎叫做克隆病(Crohn's disease),美國紐約大學醫學院的團隊以克隆病的小鼠模型做實驗,發現有些腸道寄生蟲能協助治療小腸發炎。因為那些寄生蟲會促進一種梭菌的生長,那種梭菌能抑制造成發炎的細菌。另一方面,研究人員也發現,生活在郊區的人腸道寄生蟲比較多,腸道微生物群比較「平衡」,因此受小腸炎困擾的風險比都市人低。

這兩個觀察都支持「不乾不淨吃了沒病」假說。

參考資料: Parasite promotes gut health. Nature, 532, 20 April 2016.

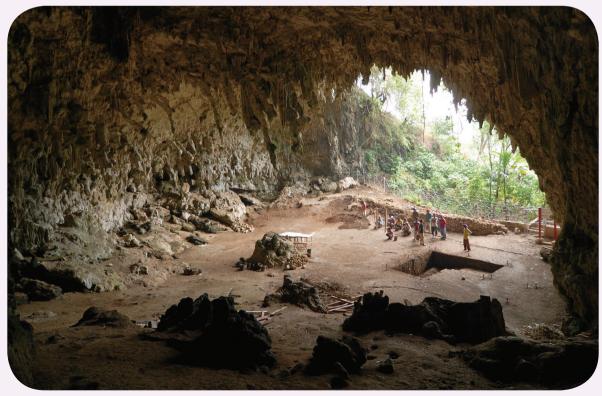
印尼哈比人

2003年9月,印尼弗洛瑞斯島一個巨大的石灰岩洞中出土了一個奇異的人類化石:成年女性,身高不過 107公分,腦容量只有現生黑猩猩那麼大(參閱本刊 384 期,75~76頁)。澳洲、印尼學者給她的學名是弗洛瑞斯人(Homo floresiensis);大眾媒體立即為她取了「哈比人」的暱稱。最令人驚訝的是化石的地層年代:1萬8千年前;以另一種定年法得到的數字是介於3萬9千年與1萬2千年之間一正是現代智人在各大洲散布的年代。因此這個化石立即引起了爭論,令人想起一個半世紀前第一個尼安德塔人化石的遭遇。

1857年,波昂大學醫學院教授夏夫豪森向科學界發表第一篇尼安德塔人研究報告,指出他代表一種古人類。可是許多人都認為那個化石不是古人類遺骸,而是生了佝僂病的現代人。當年也有人猜測弗洛瑞斯人得了小頭症。

最近,澳洲學者重新為弗洛瑞斯島的遺址定年,發現化石出土的地層距今 10 萬至 6 萬年前;石器出土地層則介於 19 萬至 5 萬年前之間。因此,現代智人抵達東南亞時,他們很可能已經滅絕了。

參考資料: Sutikna, T., et al. (2016) Revised stratigraphy and chronology for *Homo floresiensis* at Liang Bua in Indonesia. *Nature*, **532**, 366-369.



印尼弗洛瑞斯島石灰岩洞穴的人類遺址(圖片來源: Rosino, 2007; CC BY-SA 2.0)

殺一儆百

使用廣效抗生素會造成兩個後果:一、破壞病人腸道菌群;二、促進抗藥基因在不同細菌間的 散播。可是以細菌性肺炎為例,臨床觀察證實,多種細菌感染造成的症狀較嚴重、死亡率較高。由 於金黃色葡萄球菌是細菌性肺炎的主要病原,其他細菌可能是在它們創造的病灶中找到生路,美國 一個生物技術公司的研究團隊便以實驗尋找金黃色葡萄球菌促進細菌感染的祕密。

研究人員發現,金黃色葡萄球菌會分泌一種蛋白質,阻礙巨噬細胞發揮功能,其他格蘭氏陰性 細菌因而有可趁之機。因此他們建議:針對那種蛋白質開發藥物,預防金黃色葡萄球菌導致的多重 細菌感染。

參考資料: Cohen, T. S., et al. (2016) Staphylococcus aureus α toxin potentiates opportunistic bacterial lung infections. Science Translational Medicine, 8 (329), pp. 329ra31.

如何改變咖啡風味?

關於咖啡的學問,老於此道的人似乎都把重點放在烘焙上。最近一個化學團隊提醒我們,雖 然咖啡的味道是許多變數的綜合效應,有一個重要變數從未受到應有的重視:咖啡豆的溫度。原 來咖啡的風味與咖啡粉粒的大小相關,因為味道來自咖啡豆裡的化學分子,而那些分子溶於水的 量與粉粒表面積直接相關。同樣分量的咖啡豆,磨得粗或細,沖出的味道不同,因為萃取的分子 數量不同。而研磨時,咖啡豆的溫度會影響粉粒大小的分布。

研究人員以來自各地的咖啡豆做實驗,發現研磨時咖啡豆的溫度是決定粉粒大小的關鍵變 數,而與產地無關。簡單說,溫度越低,粉粒大小越一致、越均勻;溫度越高,粉粒大小分布越廣。 因此,同一包咖啡豆在不同的溫度研磨,便能沖出風味不同的咖啡。

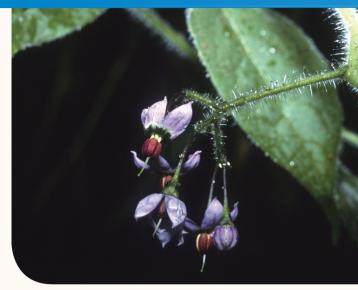
參考資料: Uman, E., et al. (2016) The effect of bean origin and temperature on grinding roasted coffee. Scientific Reports, 6, Article number: 24483; doi:10.1038/srep24483.



甜蜜蜜的保護效果

植物受傷後通常會很快癒合,可是有些植物不會,例如白英,它是茄科茄屬的物種。白英的葉片受傷後,會從傷口分泌一種含有糖分的液體。德國柏林自由大學的專家發現,那些糖露會吸引螞蟻,而螞蟻會協助植物抵禦專吃葉片的害蟲,例如蛞蝓與毛毛蟲(鞘翅目金花蟲科)。這個發現的意義是,許多植物有分泌蜜露的專門器官,白英沒有,它分泌蜜露的機制也許代表專門器官演化的起點。

參考資料: Plant 'bleeds' nectar from wounds. *Nature*, **532**, 416, 2016.



白英(Solanum dulcamara)。(圖片來源:彭鏡毅, 台灣本土植物資料庫)

體腔中的修復細胞

身體的發炎反應是修復機制的一部分,過去認為整個過程要花兩三天才能啟動:首先是動員單核細胞,由血液輸送到受傷組織;在那裡單核細胞發育成巨噬細胞,清理傷口。最近加拿大卡爾加里大學的研究人員以小鼠做實驗,發現腹腔中有現成的巨噬細胞,不必經由血管就能迅速抵達肝臟受損處。研究報告的第一作者王靜指出,胸腔應該也有同樣的快速修補大軍。要是人體體腔也有的話,現行的體腔手術有些標準作業程序就必須修正,例如以「沖洗」手段為受傷臟器以及附近體腔消毒。

參考資料: Wang, J. and P. Kubes (2016) A reservoir of mature cavity macrophages that can rapidly invade visceral organs to affect tissue repair. *Cell*, **165** (3), 668-678.

王 道 還生物人類學者(已退休)