

哪些菜肴是加糖“刺客”？

控糖减肥的人要小心了

不知大家有没有感觉到最近的趋势——餐饮食品中，加糖越来越多了。不论是去餐馆吃饭，还是去食堂吃饭，都有同样的感觉。有位厨师告诉我，最近他的同行们越来越喜欢在菜里放糖了。因为不管什么菜系，好像只要在咸味的菜肴里加点糖，味道就更加醇厚，更受食客欢迎。

在饮料、零食、糕点流行减糖、无糖的同时，菜肴和主食当中却在大量放糖。这件事情令人担忧，特别是对那些经常参加宴饮、点外卖、买主食吃的人来说，每天从餐饮产品里吃进去很多糖，实在不是一件好事情。



科学
饮食



这些高糖菜肴你也经常吃吗？

1. 当下最受欢迎的菜，大多数都是要加不少糖的。

糖醋排骨、糖醋里脊、鱼香肉丝、宫保鸡丁、糖醋鱼、可乐鸡、红烧肉、咕咾肉、荔枝肉、西湖醋鱼、番茄炒蛋、烧茄子、照烧鸡排、泰式鸡丸、奥尔良烤翅……总有一款是你喜欢的。

2. 烤鸡、烤肉的时候，腌制时往往也会加糖。

因为加糖后，食物烤出来的味道、颜色重，更诱人。

3. 做泡菜、酱菜也加了糖。

因为这样做之后，同样多的盐就不显得那么咸，然后就会吃得更多。

4. 带甜味的酱大受欢迎。

当菜肴需要配着酱吃时，甜面酱、番茄沙司、梅子酱、蛋黄酱、千岛酱、蜜汁芥末酱、沙茶酱等都是带点儿甜味的。

5. 日韩风味小菜多是甜味的。

韩式的泡菜和海苔、日式海藻、日韩风格的土豆泥都是甜的。

6. 主食也被糖攻陷。

某些品牌的面点之所以大受欢迎，是因为其中放了糖。杂粮馒头是甜的，小窝头是甜的，果仁红豆卷是甜的，玉米饼也是甜的。淡淡的甜味，尤其会让人放松警惕，认为它只是一款健康的主食，感觉不到它其实已经很接近甜食。

我们日常不小心会吃进去多少糖？

5%的糖不能提供令人满意的甜味，而8%的糖则大受欢迎，大多数人认为很可口。至于饼干点心之类的食物，要想让人吃得出有正常的甜味，就得加到15%至20%的糖。

酱油里有糖，料酒里也有糖，但加1勺料酒、2勺酱油，糖的总量还是很有限的，无需恐惧。厨师用大勺额外加糖才是最可怕的。每天如果吃300克加糖的菜，再加上200克加糖的淡甜主食（熟重），就能轻易吃进去至少30克糖。

中国居民膳食指南和世界卫生组织都提出，一天最好把添加糖控制在25克之内，最多不能超过50克。现在有了加糖的菜，25克的份额已经超了，在这种前提下，我们就更要谨慎喝饮品了，最好不要再搭配饮料、甜食了。100克酸奶就是8克糖，再加上1个面包和1份冰淇淋，50克的限额也要超标了。

菜肴大面积增糖有哪些害处？

1. 引入了添加糖，增加了血糖控制的负担。

糖尿病人在外就餐时，即便不吃主食，血糖也升得很厉害。一方面，菜里有少量土豆、芋头之类的含淀粉食材，再加上添加的糖，加起来就是几十克的碳水化合物了；另一方面，宴饮通常是“马拉松式”就餐，餐后无法及时站起来走动，饭局一坐就是两三个小时，没有运动消耗，血糖就会没遮没拦地疯狂飙升，而且居高不下。

2. 增加了食物的热量，却没有增加维生素、矿物质的摄入量。

这就导致会降低食物的营养素密度。很多人在喝酸奶时恐惧添加糖，吃菜时却很少人注意里面加了多少糖。

3. 增加盐的摄入量。

加糖之后，人对咸味的感知能

力就会下降。所以那些甜咸口的菜肴，含盐量会比没加糖的菜更高。吃了“大量糖+大量盐”的食物，饭后会更容易觉得渴，这事儿不能让味精来背锅。

4. 会促进美拉德反应，增加促炎物质。

美拉德反应的反应物是蛋白质氨基酸带来的氨基，加上糖带来的羰基（或脂肪氧化产物带来的羰基）。高蛋白质的食物加糖腌制之后，羰基反应物增加，会促进美拉德反应，在产生更浓的褐色、更多香气的同时，还会产生更多的丙烯酰胺和AGEs（晚期糖基化末端产物），它们都是促炎成分。

5. 菜肴味道太浓了，就会很“下饭”。

这样的菜品多配米饭或馒头才好吃，于是我们又不知不觉增加了热量的摄入。

6. 使食客对自然风味的感知能力下降，口味变得更重。

其实，新鲜蔬菜中含有2%至5%的糖，即便不放糖，本身也是淡甜的。但现在大部分人的舌头已经被大量的糖和盐钝化，吃不出天然风味了。

用糖醇和其他甜味剂来替代糖做菜可以吗？

这样做并不能解决问题。

一方面，用糖醇类做菜不能增香增色，因为糖醇不能发生美拉德反应。

另一方面，糖醇吃多了也未必好。此前有研究表明，赤藓糖醇吃多了会强烈增加血栓风险。过多的糖醇还会促进腹泻，扰乱肠道菌群平衡。世界卫生组织已经发布报告称，甜味剂不能帮助预防肥胖和慢性病。不要期待用什么神奇的东西解决嗜甜有害的问题。

所以，以后在点菜时，要像要求减盐、减油一样，要求少放糖或不放糖。大家一起努力，改变嗜甜口味，刹住这股菜肴越来越甜的风气！

（据《北京青年报》范志红）

日本研究揭示中年代谢能力下降的分子机制

人到中年容易发胖，这是因为随着年龄增长人体代谢能力会下降。日本一项新研究揭示了代谢能力随年龄增长而下降的分子机制，为预防和治疗与年龄相关的肥胖提供了新线索。相关论文已发表在美国《细胞-代谢》月刊上。

据日本名古屋大学日前发布的新闻公报，此前研究已知，一旦脂肪在体内聚积，白色脂肪细胞就会分泌一种名叫瘦素的激素，作用于下丘脑。下丘脑在瘦素作用下会分泌饱腹信号分子黑皮质素，而分布于下丘

脑神经元的黑皮质素4受体（MC4R）与黑皮质素结合能激活神经元的传递活动，从而增加代谢量和脂肪燃烧量，并减少进食量。此前还发现，缺少MC4R的实验鼠明显更肥胖。这表明MC4R在抗肥胖机制中发挥重要作用。

本次研究中，名古屋大学和大阪大学、东京大学的研究人员从MC4R入手，通过使MC4R可视化的创新方法，观察和分析了MC4R在实验鼠下丘脑的分布随年龄增长如何变化。

研究团队发现MC4R仅存在于

下丘脑某些区域的神经元的初级纤毛上。他们观测不同周龄的大鼠大脑发现，在大鼠3周龄以后，有MC4R分布的神经元初级纤毛会逐渐缩短，而没有MC4R分布的初级纤毛不会缩短。他们又分析了在不同营养条件下培育的大鼠，发现用高脂肪饲料喂养的大鼠随着年龄增长，其有MC4R分布的初级纤毛缩短的速度加快；而控制进食量的大鼠随着年龄增长，其初级纤毛缩短的速度会受到抑制。

在进一步实验中，研究人员利用

基因技术使年轻大鼠大脑内分布有MC4R的初级纤毛缩短，结果大鼠对饱腹信号分子黑皮质素变得不敏感，机体代谢量和脂肪燃烧量都出现下降，同时食量增加。最终，它们的体重和体脂率增幅均显著高于对照组大鼠。

研究人员认为，下丘脑有MC4R分布的神经元初级纤毛长度会影响易胖程度。这些初级纤毛会因年龄增长或营养过度而缩短，从而导致MC4R缺少，这是中年容易发胖的原因。

（据新华社 钱铮）