

膳食与疾病关系的惊人发现

# 中国健康调查报告

营养学有史以来最全面的调查

(美) T·柯林·坎贝尔 博士 T·Colin Campbell PhD

(美) 托马斯·M·坎贝尔 II Thomas M Campbell II

张宇晖 译

中国疾病预防控制中心

美国康乃尔大学

英国牛津大学

20 年流行病学研究的颠峰之作

吉林文史出版社

# 序言

# 序言

序言

中国工程院院士

中国疾病预防控制中心研究员

陈君石

我与坎贝尔(T. Colin Campbell)教授的相识始于1980年,当时我在康奈尔大学营养科学系坎贝尔教授实验室作访问学者。通过八个月十分繁忙的实验研究,我在逐步适应美国的工作和生活方式的同时,对坎贝尔教授也从不熟悉到熟悉,并由此开始了我与他长达20多年的科研合作和个人交往。其主线则是本书的题目——中国健康调查。

在美国康奈尔大学坎贝尔教授、英国牛津大学理查德·佩托(Richard Peto)教授、中国医学科学院肿瘤研究所黎均耀和刘伯齐教授与我的共同主持下,1983到1989年间,在中国的24个省、市、自治区的69个县开展了三次关于膳食、生活方式和疾病死亡率的流行病学研究。这项研究开创了我国与发达国家之间的营养流行病学研究合作的先河。应该说,这项国际合作对我国营养与慢性疾病的流行病学研究起到了重要的推动作用。有趣的是,这项研究虽获得了卫生部科技进步一等奖,但其在国内的知名度远不如国外。这项称之为“中国健康调查”的工作不但发表了数十篇被广泛引用的论文,而且还被不少国家的电视和报章杂志专题报道过。这也许可以解释为什么美国出版社坚持要把书名定为“中国健康调查报告”了。

其实,这本书中关于中国的研究篇幅有限,而大量的篇幅则是在描述坎贝尔一生从事营养学研究的经历以及他对营养与慢性疾病关系的研究成果。

坎贝尔教授是一位国际知名的营养学家, 他对营养学, 特别是对膳食、营养与慢性疾病关系的研究成果引人瞩目。坎贝尔教授在本书中的一个贯彻始终和十分明确的观点就是: 以动物性食物为主的膳食会导致慢性疾病的发生 (如肥胖、冠心病、肿瘤、骨质疏松等); 以植物性食物为主的膳食最有利于健康, 也最有效地预防和控制慢性疾病。用通俗的话讲就是: 多吃粮食、蔬菜和水果, 少吃鸡、鸭、鱼、肉、蛋、奶等。书中以大量的科学证据从多方面有力地证明了这一研究成果。

更难能可贵的是, 坎贝尔教授由于坚持这一观点而受到来自有钱有势的美国畜、禽、奶等养殖、加工业的强大压力; 一贯执著的坎贝尔教授并没有屈服, 始终坚持己见。现在, 这一观点已为越来越多的营养学家所认同。我相信各位在读了此书后一定会认同坎贝尔教授“少吃动物性食物、多吃植物性食物”这一观点。与一般科普读物不同的是, 本书列出了大量参考文献, 表明书中所说的并非空穴来风, 而且有兴趣者可以查阅原始文献。本书中还有一部分是描述坎贝尔教授的个人经历的; 这也许没有普遍意义, 但却颇具趣味性, 也很值得一读。

本书是坎贝尔教授自康奈尔大学退休后花了大量精力反复修改写成的。作为严谨的科学工作者往往只善于写学术论文, 而写不好科普文章, 难能可贵的是坎贝尔教授颇有文才的小儿子托马斯·坎贝尔 (Thomas Campbell) 毅然推迟了研究生学习, 帮助父亲完成了这一夙愿。

作为坎贝尔教授的一个有数十年交情的老朋友, 我为这本书中文版的问世感到十分高兴。我愿意向广大读者推荐此书, 无论是营养工作者, 或是对营养与健康有兴趣者, 读了此书一定会大有收获。我也衷心希望这本书的中文版会像英文原版一样成为一本畅销的科普著作。

2006年9月1日于北京

## 序言

### 前言 (1)

就本质来说, T·柯林·坎贝尔还是那个弗吉尼亚北部农场长大的农家孩子。每次我们碰到对方, 总是忍不住交流那些农场上的事情。因为我们都有在农场生活的经历, 不管是晒牛粪, 开拖拉机, 还是放牛, 我们一谈起来就滔滔不绝, 兴致盎然。

尽管都从农场中长大, 但是我们之后的人生道路却截然不同。柯林在后来的职业生涯中取得了巨大的、让我仰慕的成就。他参与发现了一种后来被命名为二恶英的化学物质, 后来又参与指导了膳食与健康研究中最重要研究项目之一——中国健康调查。他不仅发表了数百篇科研论文, 无数次被邀请参加政府的专家委员会, 还参与组建了多家国内、国际的膳食与健康的研究机构和组织, 例如美国癌症研究所/世界癌症研究基金会。作为科学家, 他在引导整个国家的膳食和健康观念方面发挥了无可替代的作用。

但是, 他在专业领域中取得的斐然成绩并不是我尊敬他的全部原因, 站在我和柯林的私交的角度上来看, 我也很尊敬柯林, 因为他是那样正直和富于勇气。

柯林对现状怀着强烈的置疑和批判精神, 尽管科学证据支持他的观点, 但与传统势力的斗争从来都不是一件容易的事情。我对此有着切身的体会, 因为我曾是奥普拉·温弗蕾(Oprah Winfrey) 诉讼案的联合辩护人之一。当时牧民组织因为她公开声明不愿意吃牛肉食品而起诉她。我还曾经在华盛顿特区游说国会通过法案, 改良农业生产技术, 改革我们国家传统的食品生产方式。我曾经和这个国家中一些最有影响力的、资金背景雄厚的团体做过斗争, 我知道, 这一切都非常艰难。

## 序言

### 前言 (2)

因为我们有很多相似的经历, 所以我对柯林的经历感同身受。我们都从农场长大, 在各自的生活中养成独立、诚实和正直的人生信念, 然后开始各自的事业。尽管我们都有过辉煌的成绩, 但我们都意识到我们生活的这个世界并不完美, 还有很多值得提高的地方。挑战这个培养我们的体系需要钢铁一般的意志和坚定的信念, 柯林两者兼备。本书是柯林一生职业生涯的精练总结, 他不仅登上了职业生涯的巅峰, 而且通过求新求变突破了这一目标, 达到了更高的高度, 这一点我们应该向柯林学习。

无论你是关心自己的健康, 还是关注美国民众日益恶化的健康状况, 这都是一本不可多得的好书。我希望读者能够认真地阅读, 汲取有用的知识, 并将书中的建议用于自己的生活。

霍华德·黎曼, 《疯狂的牛仔》作者

2005 年

## 序言

## 序言

如果你的生活方式和当今多数美国人的生活方式相同, 那么你每天的生活就无法逃脱快餐连锁店的包围。你周围充斥着垃圾食品的广告, 再或者就是减肥广告, 告诉你想吃什么就吃什么, 不需要锻炼一样可以减肥。在大街上买斯尼克巧克力棒, 或是寻找汉堡包王、可乐之类的快餐店比找一个苹果要容易得多。你的孩子在学校餐厅吃饭, 在这些餐厅眼里, 蔬菜就是汉堡包里面夹着的那点西红柿酱。

你去看医生, 希望他告诉你健康的秘诀。在候诊室里, 有一本 243 页的精装的《家庭医生》杂志。这是“美国家庭医生学会”出版发行的杂志, 仅在 2000 年就免费派送到 50000 家全科医生的诊室。但杂志中全是大幅彩色的广告, 广告的主角是麦当劳餐厅、辣椒博士、巧克力布丁和奥利奥饼干。

你买了一期《国家地理杂志儿童版》, 这是“国家地理协会”出版的针对 6 岁以上儿童的读物, 你希望能找到一点有益的东西给现在的青少年阅读, 但其中充斥着尊奇快餐、M&M 食品公司、冰霜花冷饮、家乐事食品、赫斯特斯蛋糕和吉度吉尔布丁棒等的广告。

耶鲁大学的科学家和食品保护主义的激进人士将这一现象称为“不良食品环境”, 而我们就生活在这样的环境中。

无法回避的现实是, 有些人靠卖不健康的食品大发横财, 他们希望人们一直吃他们兜售的食品, 不管人们是否因此变得肥胖、精力萎靡、寿命缩短、生活品质下降。他们想的是如何控制住大众, 让他们变得温顺而无知, 他们不希望人们知道事实真相, 不希望人们活得主动而富有激情, 每年他们都愿意支付数以亿计的资金来达到这个目的。

你要么对现状保持沉默, 屈从于这些垃圾食品商家, 要么在饮食和健康之间构建起更为健康、更有保障的关系。如果你想活力十足、身材苗条、思维敏捷, 你就需要一个好盟友来对抗外界环境的影响。

幸运的是, 这样的盟友正在你的掌握之中。T·柯林·坎贝尔博士是闻名遐迩的学者、严谨的科研专家、伟大的人道主义斗士。有幸作为他的朋友, 我证明这些评价都是再真实不过的, 而且我还愿意再多说一些, 他还具有高尚的理性和人性的光辉, 他毕生都在爱护、帮助他人, 这一崇高的目标引导着他人生的每一步征程。

坎贝尔博士的新书《中国健康调查报告》是当今蒙昧世界的一线曙光, 照亮了膳食与健康科学的殿堂, 清晰地向我们展示了这个世界的现实。这光芒是如此的强烈, 如此的清晰, 让我们不再受那些以牟取暴利为目标的商家的欺诈和愚弄, 不再盲目地接受他们贩卖的商品。

我特别欣赏本书的一个理由是: 坎贝尔博士在告诉我们他的研究结论时, 并没有采取一种高高在上的姿态, 像布道者一样指导我们该吃什么, 不该吃什么, 仿佛你就是三岁的孩子。他更像是一个碰巧比我们懂得多得多的、值得信赖的好朋友, 他柔和而不失严谨, 用很技巧的方式把我们想了解的信息和数据告诉我们, 让我们理解当前膳食与健康的研究现状。他赋予你自主抉择的能力。当然, 他也给你提供他的建议和指导, 而且他也非常擅长提供建议。但他总是会告诉你这样的结论是怎样得到的, 他会告诉你数据和事实才是真正重要的。他惟一的目的是让我们活得更健康, 也更理智。

我已经读了两遍《中国健康调查报告》, 每次阅读都有新的启发和体会, 这是一本充满了智慧和勇气的好书。不仅提供了有益的知识, 文字也很流畅优美, 内容翔实生动。坎贝尔博士不仅给出了划时代的发现, 也将这一发现用深入浅出的语言传达给了我们。

如果你想早餐时吃烤肉和鸡蛋, 然后再吃降胆固醇的药物, 那是你的权利。但是如果你想真正掌握健康生活的主动权, 请阅读《中国健康调查报告》, 并尽快在生活中落实书中的建议! 如果你能按照书中的指导安排你的饮食, 你的身心将在余生中获益匪浅。

约翰·罗宾斯

《新美式膳食》、《回归健康》和《饮食革命》作者



## 序言

### 导言 (一)

大众对营养知识的渴求程度常常令我惊讶。在我将毕生奉献给营养与健康科学的实验研究后, 感受尤其深刻。膳食方面的书籍多年来畅销不衰, 几乎所有的流行杂志都开辟了营养学专栏, 提供营养指导意见; 报纸上定期刊登此类文章, 影视广播中也经常播放一些营养与健康访谈节目。

但囿于专业知识的匮乏, 谁敢保证他认定去做的事情真的能改善自身的健康呢?

购买那些标有“有机食品”的食物就能避免农药残留? 环境中的化学物质是造成癌症的罪魁祸首吗? 健康是不是取决于你从父母那里继承过来的基因? 碳水化合物真的会让你发胖吗? 你是否应该在意每天摄入多少脂肪, 多少饱和脂肪和多少反式脂肪? 如果你需要补充维生素的话, 你该吃哪种维生素? 你购买用额外纤维强化的食品吗? 该不该吃鱼? 多长时间吃一次? 吃大豆食品预防心脏病吗?

我猜你不是很清楚这些问题的答案, 其实你这样的人大有人在, 即使有着海量的公共信息和饮食建议, 很少有人真正知道怎样做才能改善自身的健康状况。

这倒不是因为缺乏这方面的研究。实际上, 有关的研究工作已经很多了, 我们对营养与健康之间的关系所知甚多, 但真知灼见往往被无数的误导性信息、甚至是有害的信息所掩盖。这些有害信息包括伪科学、流行的所谓饮食风尚和食品工业的虚假宣传。

我希望改变这种现状。我想提供一个新的理论体系来理解营养与健康的关系, 希望能凭借这个体系消除当前的误解, 防治疾病, 还你一个更加充实、健康的人生。

我作为“业内”人士的历史已经接近 50 年了, 一直身处决策高层, 设计、指导过多个大型科研项目, 决定对哪些项目给予经费支持, 将大量的研究成果提交给国家专家委员会讨

论, 多年的研究和决策生涯让我能理解美国人为什么会对此困惑不安。作为资助经费源头的纳税人, 美国公众支撑着美国的科研和健康决策, 他们有权知道有关食品、健康和疾病的一些流行概念是错误的, 需要澄清, 如:

- 环境以及食品中的合成化学品尽管有害, 但并不是造成癌症的罪魁祸首。
- 你是否成为十大死因之一的牺牲品, 父母遗传给你的基因并不是最重要的决定因素。
- 希望基因研究最终会带给我们包治百病的新药, 这使我们忽略了可以利用的更有效的解决办法。
- 过分讲究控制某种营养素的摄入, 如碳水化合物、脂肪、胆固醇或  $\omega$ -3 脂肪酸, 不会造就长期健康。
- 维生素和营养补充剂不能给予你长期的疾病抵抗力。
- 药物和手术不能治疗那些让千千万万人丧命的疾病。
- 医生很可能不知道你怎样才能保持最健康的状况。

我认为至少要重新定义我们想像的良好营养。我从事了 40 年的生物医学研究, 其中包括一项长达 27 年的实验科学项目 (由国内最知名的资助机构赞助完成), 它们可以证明: 良好的膳食可以挽救你的生命。

我不会像其他畅销书作家那样, 劝你相信那些凭借我个人的观察研究得出的结论, 我在本书中引用的文献超过 750 条, 其中绝大多数都是原始研究成果, 包括数以百计的科学论文和科技出版物。这些研究成果指明了降低癌症、心脏病、脑卒中、肥胖、糖尿病、自身免疫病、骨质疏松症、阿耳茨海默氏病、肾结石以及失明等疾病发病风险的方法。

有些研究成果发表在最知名的科学刊物中, 这些发现证明:

- 膳食结构的改变能够使糖尿病病人摆脱对药物的依赖。
- 调整膳食结构能够逆转心脏疾病的发生和恶化。
- 乳腺癌与体内雌性荷尔蒙的水平之间存在关联性, 而雌性荷尔蒙的水平是由膳食所决定的。
- 摄食奶制品会增加患前列腺癌的危险。
- 水果和蔬菜中的抗氧化剂可以显著地改善老年人的精神健康状况。
- 平衡健康的膳食可以预防肾结石的发生。
- I型糖尿病是当前对儿童威胁最大的一种疾病, 有证据证明该病的发生与婴儿时期的喂养方式显著相关。

## 序言

### 导言(二)

这些发现都证明,良好的膳食是我们对抗疾病的有力武器。了解有关的科学知识不仅对改善我们的健康非常重要,而且对整个社会也有着重要的影响。我们必须了解:为什么这个社会充斥着各种各样的虚假信息?为什么我们对如何研究膳食和健康之间的关系、如何促进健康以及如何防治疾病总是产生误解。

无论你采用多少判断标准,美国公众的健康都在退化。我们在医疗方面的人均开销超过了世界上任何一个国家。但是有2/3的美国人体重超重,有大约1500万糖尿病患者,而且近年来这一数字还在不断迅速刷新。我们像30年前一样,经常为心脏病所困,而20世纪70年代开始的征服癌症之战,今天已经被证明是一次可悲的失败。大约有一半的美国人患有各种各样的疾病,每周都需要用药物来缓解病痛;而超过一亿的美国人胆固醇水平过高。

更为糟糕的是,我们正在把年轻一代引向发病越来越早的歧途。大约1/3的青少年体重超重或者有超重的危险。越来越多的年轻人患有成年人才会患的糖尿病,这些年轻人不得不更多、更频繁地服用处方药。

所有这些问题都与三件事情有关:早餐、午餐和晚餐。

40多年前,我刚刚开始科研工作,从未想过食品和健康之间有如此紧密的联系。多年以来,我从来没有关注过吃哪些食品最好。我的饮食方式和其他美国人没什么不同,别人告诉我吃什么对身体有好处,我就吃什么。我们选择味道爽口或是烹调简单的食品,再不就是父母让我们吃的东西。我们生活的文化氛围决定了我们的饮食偏好和习惯。

我也不例外。我是在奶牛场长大的。奶牛场里，奶制品是最为重要的一种食品。学校里，老师告诉我们牛奶可以让我们身体更强壮，骨骼和牙齿更结实，是大自然对我们的恩赐。在农场，我们吃的大多数食品都是我们在庄园或牧场里制作的。

我是我们家第一个上大学的人。我先在宾西法尼亚州立大学学习兽医预科，之后到佐治亚大学学了一年兽医。这时康奈尔大学给我提供了一笔奖学金，让我去做动物营养专业的研究生。在康奈尔大学，我拿到了硕士学位。我是克莱夫·麦凯教授的关门弟子。麦凯教授因通过减少摄食而延长大鼠寿命的研究在业内享有崇高的声誉。我的博士论文也是在康奈尔完成的，课题是如何找到一个更好的方法，让奶牛和羊长得更快。当时我试图改进饲养方法，以便生产更多的动物蛋白。我当时认为动物蛋白是“优良营养”的基础。

那时我还处在一种思维定式中，并且试图通过鼓励摄入更多的肉类、牛奶和鸡蛋来改善人们的健康。因为这种想法和我在农场的生活经验是相吻合的，而且我也愿意相信美国人的膳食是世界上最好的。在这种教条的信念影响之下，我一直相信：我们所享受的饮食是世界上品质最好的，因为我们的饮食中含有大量高品质的动物蛋白。

我早期的研究工作主要集中在黄曲霉毒素和二恶英上，这是两种被认为有史以来毒性最强的化学物质。最初在麻省理工学院工作时，我被派去解决一个与鸡饲料有关的问题。每年有数百万只鸡死于饲料中的一种未知的有毒化学物质。我的任务是分离这一化学物质，并将其化学结构鉴定出来。经过两年半的艰苦工作，我们发现了二恶英——号称有史以来毒性最强的化学物质。该化学物质受到广泛的关注，因为它是一种除草剂 2, 4, 5T，又称橙剂的主要组成部分。而橙剂当时被用于越南战场，用于脱落丛林的树叶。

离开麻省理工学院以后，我在弗吉尼亚理工学院谋取了一份教职，负责协调一项在菲律宾开展的针对营养不良儿童的研究项目的技术援助。该项目的部分工作是研究当地儿童中肝癌的高发病率。肝癌本来是一种在成年人中发生的疾病，但是在菲律宾儿童中肝癌的发病率

却异乎寻常的高。当时认为, 这个现象与摄入霉菌产生的黄曲霉毒素有关。黄曲霉毒素是一种在花生和玉米中常见的毒素, 被公认为是世界上最强的致癌物之一。

10年中, 我们在菲律宾的主要工作目标是改善当地贫困儿童营养不良的状况。这项工作受到了美国国际开发署的资助, 我们在菲律宾一共建立了大约 110 个营养“自助”教育中心。

这些工作的目的非常单纯, 就是希望能保证菲律宾儿童摄入尽可能多的蛋白质。当时广泛接受的理念是: 世界上许多儿童营养不良主要是由于蛋白质摄入不足所引起的, 特别是动物来源的蛋白质摄入不足。当时全球的大学和政府机构都在致力于弥补发展中国家的“蛋白质缺口”。

但在这个项目中, 我揭开了一个十分秘密的事实: 那些蛋白质摄入量最高的孩子却最容易患肝癌, 而这些孩子通常出身于最富裕家庭。

当时, 我留意到一份来自印度的研究报告, 其中提到了一些惊人的引起争论的相关结果。印度的研究者对两组大鼠进行了对比实验, 给其中一组投以致癌的黄曲霉毒素, 同时饲以含 20% 蛋白质的饲料。20% 的蛋白质比例大致相当于西方人膳食中摄入的蛋白质比例。给另一组大鼠投以同样剂量的黄曲霉毒素, 但饲料中的蛋白质含量只有 5%。让人难以置信的是, 饲以含 20% 蛋白质的饲料的这组大鼠后来都出现了肝癌的发病迹象。而饲料中含 5% 蛋白质的这一组大鼠, 没有任何一只患上肝癌。肝癌发病率之比为 100 : 0。这一结果无可辩驳地证明了: 在控制癌症发病方面, 营养比化学致癌物甚至比极强的致癌物的影响更大。

这个实验与我以前所学的一切都是相悖的。“摄入更多的蛋白质并不能让人更健康”, 这个结论已经很惊人了, 更不要说“高蛋白摄入促进癌症发病率”了。这是我职业生涯中的一个转折点。但是在科研工作的早期就深入研究这样一个充满挑战性的问题并不是明智的

决定。如果我对蛋白质和动物来源食品的价值提出质疑, 即使我的研究能被承认是“有价值的科学工作”, 我也不可避免地被看作是一个离经叛道的人。

但我从来都不是一个循规蹈矩的人。早年, 我学习放牧, 或者是学习打猎、钓鱼、耕作的时候, 我都学着以独立思考的方式来解决实际生活中出现的问题。每次在实际生活中遇到问题, 我都努力想清楚下一步怎么办? 现实生活是最好的课堂, 每个农村长大的孩子都知道这一点。直到今天, 我仍保持着这种独立的精神。

因此, 当面临这一困难抉择的时候, 我决定开展一项深入的研究工作, 研究营养, 特别是蛋白质在癌症的发病机制中到底扮演什么样的角色。我的同事和我在确定这个假说时是非常谨慎的, 所采取的研究方法也是非常严谨的, 阐述研究结果时的态度也是非常保守和审慎的。我们选择在最基础的科学层面上研究癌症发病的生化细节。重要的是, 不仅要了解蛋白质是否会诱发癌症, 还要了解蛋白质是怎样诱发癌症的。通过精心细致的准备工作, 我们以非常认真、负责的态度, 对这样一个富有挑战性的题目进行了深入的研究, 而不是仅仅凭借一些激进的观点, 做出想当然的结论。最终, 这项为期 27 年的研究项目得到了最富盛名的、也最有竞争力的资助机构的支持(主要的经费来源于国家卫生研究院, 美国癌症协会和美国癌症研究所)。我们的研究结果顺利地通过了审核, 发表在多家一流的科学刊物上。

## 序言

### 导言 (三)

我们的发现是惊人的：低蛋白膳食能抑制黄曲霉毒素诱发癌症，与投予动物多大剂量的这种致癌物质无关。而且，即使癌症已经发生，低蛋白膳食也能显著地遏制癌症病情的恶化。换句话说，低蛋白膳食可以显著地抑制这种强致癌性化学物质的致癌作用。事实上，膳食蛋白质对癌症的影响是非常显著的，只需要调整蛋白质的摄入量，我们就可以激活或者抑制癌症的发生和发展。

另外，在研究当中，我们给动物摄入的蛋白质的量与正常人每天常规摄入的蛋白质的量是大致相当的，我们并没有给动物饲以超大剂量的蛋白质。而在其他的致癌物研究中，研究者经常给动物饲以超高剂量的致癌物。

我们的发现远不止这些。我们还发现：不是所有的蛋白质都有这样的效果。那么，哪些蛋白质有比较强的促癌效果呢？一个是酪蛋白，这种蛋白质占牛奶蛋白组成的 87%。这种蛋白质促进各阶段的癌症。那么哪些蛋白质，即使摄入量很高，也不会诱发癌症呢？安全的蛋白质来自植物，包括小麦和豆类。当这些研究结果浮出水面时，我长久以来一直信奉的一些饮食观念受到了重大挑战，并最终被粉碎了。

这些实验动物研究并没有就此结束。在此基础上，我继续去指导生物医学研究史上规模最大、最全面、以人为研究对象的膳食、生活方式与疾病之间关系的研究项目——中国健康调查。这是由康奈尔大学、牛津大学以及中国预防医学科学院联合开展的一项规模空前的调研项目。《纽约时报》将其称为“流行病学研究的巅峰之作”。该调查项目考察了中国农村（包括台湾在内）中大量的疾病与膳食及生活方式因素之间的关系，一共得到 8000 多项具有统计学意义的显著性相关。



这个项目真正与众不同之处在于, 在疾病与膳食的 8000 多项关系中, 许多关系都指向同一个发现: 动物性食物摄入最多的人, 慢性病最多。即使摄入的动物性蛋白的量相对比较少, 也会造成不良的后果。而那些以植物性食物为主的人群身体最健康, 容易避免慢性疾病的发生, 这些结果不容忽视。事实上, 从最早有关动物蛋白效应的动物实验研究, 到大规模的人群膳食模式调查, 结果都是一致的, 都证明植物为主的膳食和动物为主的膳食对人体健康产生的效应是截然不同的。

尽管这些研究成果给人的印象非常深刻, 我不能, 也不曾停留在我们的动物实验研究和在中国进行的大规模人群研究的结果上。我还参考了其他研究人员和临床医生的研究成果, 这些研究成果是过去 50 年中最激动人心的发现。

这些研究成果(收录在本书的第二部分中)证明: 心脏病、糖尿病、肥胖等慢性疾病可以通过健康的膳食而发生逆转。其他研究成果也证明: 膳食对各种癌、自身免疫病、骨科疾病、肾病以及老年视力和脑功能衰退(如认知障碍和阿耳茨海默氏病)也有重要的影响。更为重要的是, 已经证明能够逆转或预防这些疾病的膳食是同种以植物性食物为主的膳食, 正是我在实验研究和中国健康调查中发现的能改善健康的那种膳食。这些研究结果是一致的。

尽管这些证据非常有力, 尽管这样的研究成果给我们带来了希望, 尽管大众有迫切了解营养与健康的需求, 但是, 公众仍然困惑。我的朋友们患上心脏病后, 一般都不得不提前退休回家, 完全听天由命, 他们认为这种疾病是不可避免的。有些女性是那么害怕患上乳腺癌, 她们甚至想切除掉自己和女儿们的乳房, 似乎这是能够避免乳腺癌的惟一方法。我看到许许多多的人被引向疾病的歧途, 变得非常绝望, 对自身健康毫无信心, 不知道怎么做才能保护自己的健康。

实际上, 持这种担心的人在美国大有人在。我告诉你为什么美国公众会如此困惑, 就像我将在本书第四部分讨论的, 答案在于健康信息是怎样产生和交流的, 以及是谁在操控这些信息的产生和交流。因为我曾经在幕后工作了很久, 我了解事实的真相。我想告诉公众社会

体系错在什么地方。政府、食品行业、科学和医学的界限被模糊了，赢利与改善人群健康之间的界限也被模糊了，这个体系的问题不像好莱坞电影中描述的那样。这个体系的问题比电影中描述的更微妙，也更危险，但结果是产生了大量的错误信息。而美国普通消费者不得不付出甚至两倍的高价来获取这样的错误信息。他们的税款用于研究，然后他们又要付费来治疗大部分可预防的疾病。

本书从我个人的生活经历讲起，一直到我对营养与健康的全新理解结束。6年前，我在康奈尔大学开设并亲自任教了一门选修课——素食营养学，这是美国大学中开设的第一门此类课程，获得了意想不到的成功。这门课主要讨论植物性食物为主的膳食对健康有什么好处。在麻省理工学院和弗吉尼亚理工学院工作多年后，我于30年前回到康奈尔大学，承担将化学、生物化学、生理学以及毒理学的基本概念和基本理论整合到一门高级营养学课程中的任务。

在科研、教学和决策的最高层工作了40余年，到今天我才感觉有能力把这些学科整合成一门令人信服的学问。这就是我为我的最近课程所做的事情。很多学生在学期结束的时候告诉我，因为了解了这些知识，他们的生活质量得到了提高。这也是我想为读者们所做的事情。我希望你们读了本书以后，你们的生活品质也会发生变化。

## 第一部分 中国健康调查

### 我们面临的困境和需要的解决方案（一）

“不了解食物的人怎能知悉疾病？”

——希波克拉底，医学之父（公元前 460-357 年）

1946 年夏秋交际的一天清晨，金色的阳光洒满牧场，一片静谧。这里既没有汽车马达的轰鸣声，天空中也没有飞机拖着长长的尾线呼啸而过，一切都是那么祥和。鸟儿轻快地鸣叫着，牛群发出低沉的哞哞声，公鸡在打鸣，偶尔的鸡鸣犬吠衬得周围环境更加宁静。

站在二楼的阳台上，我打开棕色的阳台门，让阳光倾泻进来。那时我是个 12 岁的快乐少年。我刚吃完一顿丰盛的早餐，有鸡蛋、烤肉、香肠、炸薯条、火腿肉和两大杯全脂牛奶。我妈妈的手艺真的是太棒了！其实从早晨 4:30 开始，当我和我父亲汤姆、哥哥杰克挤奶的时候，我就已经在渴望着这顿丰盛的早餐了。

我父亲当时 45 岁。他打开了一袋 45 磅重的苜蓿种子，把所有的种子都倒在地板上。然后他打开一个小盒子，盒子里面是一些很细的黑色粉末。他告诉我们这些粉末是细菌，能帮助苜蓿生长。这些粉末会附着在种子上，并成为植物根系的一部分。我父亲只受过两年的正规教育，但我父亲知道这种细菌能帮助苜蓿将空气中的氮元素转化为蛋白质，而这种蛋白质对牛非常有好处。我们早晨的主要工作就是将细菌和种子进行充分混合。我当时非常好奇，问父亲为什么细菌有这样的作用？这种作用是怎样发生的？我父亲讲得兴高采烈，我也听得津津有味。对于农场长大的孩子，这是非常重要的知识。

17 年后，1963 年，我父亲第一次突发心脏病，当时他 61 岁。70 岁的时候，他最终因为大动脉血管梗塞而不幸病故。我记得我当时完全崩溃了。那个曾经和我们兄弟姐妹一起站在田间、通过言传身教给予我们许多人生经验的父亲与世长辞了。

从事膳食与健康实验研究几十年后, 现在我知道导致我父亲死亡的这种严重的疾病——心脏病是可以预防的, 甚至是可以逆转的。要使血管(动脉和心脏)健康起来, 可能无需危及生命的外科手术, 无需服用可能致命的药物。我现在知道, 心血管健康完全可以通过平衡健康的饮食来实现。

这就是食品对健康影响的一个真实例证。多年以来我一直从事营养学的研究和教学工作, 试图揭示一个秘密——为什么有些人可以活得很健康, 有些人却疾病缠身? 我现在知道, 食品是其中一个首要的决定性因素。现在是提出这个观点的大好机会, 因为我们当今的医疗保健系统不仅成本高昂, 还把很多人排除在外, 不能真正地改善公众健康, 达到预防疾病的目的。尽管关于怎么解决这个问题的专著已经汗牛充栋, 但是实际工作中的进展却是微乎其微。

有人生病吗?

如果你是一名美国正常健康男性, 根据美国癌症协会的估计, 你一生中有 47% 的概率会患上癌症; 如果你是女性的话, 你的运气会好一些, 但是你一生中患上癌症的概率仍然高达 38%<sup>1</sup>。我们是全球癌症死亡率最高的国家之一, 而且情况正变得越来越糟糕(图 1-1)。尽管在过去 30 年中, 我们在对抗癌症的斗争中投入了巨额的资金, 但我们取得的成绩却是微乎其微的。

与很多人想像的正相反, 癌症并不是必然之事。采取健康的膳食和生活方式, 可以预防多数癌症。老年生活也可以变得更为优雅, 更为平静。

癌症仅仅是威胁美国人民生命健康、造成死亡的部分原因。看看其他的地方, 我们就可以知道, 整体上说, 我们都处在亚健康状态。我们正在迅速成为这个地球上体重最重的民族, 超重的美国人数现在已经明显超过了体重正常的美国人。如图 1-2 所示, 最近几十年美国人的肥胖率正在急剧攀升。<sup>2</sup>

根据国家卫生统计数据中心的报告, 大约有 1/3 的 20 岁以上的成年人肥胖<sup>3</sup>! 肥胖的定义是: 如果某人体重超过正常体重的 1/3, 那么他就属于肥胖。类似的可怕趋势甚至正在两岁的儿童中发生<sup>3</sup>。

美国人民面临的最严重的健康威胁不仅仅是癌症和肥胖, 糖尿病的发病率近些年来也在急剧升高。大约每 13 名美国人中就有一人患有糖尿病, 而且这个比例还在迅速攀升。如果不注意饮食, 数以百万计的美国人会在不知不觉中患上糖尿病, 许多人还会终生受到包括失明、截肢、心血管疾病、肾病、早衰和早死在内的各种病痛的折磨。尽管

表 1 3: 怎样才算肥胖(两性)?

身高(英尺) 体重超过

(磅) 5' 0" 153 5' 2" 164 5' 4" 174 5' 6" 185 5' 8" 197 5' 10" 209 6' 0" 221 6' 2" 233

注: 1 英尺=12 英寸=0.3048 米 1 磅=0.4536 千克

如此, 那些提供垃圾食品的快餐店现在几乎遍布美国的每个城镇。同以前相比, 我们吃得更多<sup>4</sup>, 吃得更快, 我们对饮食速度的要求已经超过对饭菜质量的要求。我们将很多时间花在看电视、打电子游戏, 或者用电脑上, 但却很少花时间到外面去进行运动。

## 第一部分 中国健康调查

### 我们面临的困境和需要的解决方案 (二)

糖尿病统计数据

1990—1998 年发病率升高情况 5

年龄 30—39 岁 (70%) • 年龄 40—49 岁 (40%) • 年龄 50—59 岁 (31%) 没有意识到自己有糖尿病症状的人群 5: 34% 糖尿病的后果 6: 心脏病和脑卒中、失明、肾脏疾病、神经失调症、牙科疾病、截肢每年糖尿病造成的经济损失 7: 980 亿美元

糖尿病和肥胖仅仅是健康状况不良的一种表现, 其实发生这些疾病的同时, 通常还伴随着其他的并发症。而这些并发症往往是一些更严重的健康问题的前兆, 这些疾病包括心脏病、癌症或脑卒中。在此, 我想向读者展示两组令人震惊的数据, 在过去不超过 10 年的时间中, 30 岁的人患糖尿病的发病率升高了 70%, 而过去 30 年中, 肥胖人群占总人口的比例升高了大约 1 倍。这种增长速度快得难以置信, 这表示美国当前的中青年人群将在未来几十年中对美国医疗保健系统形成巨大的挑战。他们会使医疗保健系统不堪重负。现在医疗保健系统压力已经很大了, 这种情况会让局面更加危险, 负担更大, 以至于无法承受。

但是美国社会中最具有威胁性的疾病并不是肥胖、糖尿病或是癌症, 对美国人健康威胁最大的疾病是心脏病。每三个美国人中就有一人最终死于心脏病。根据美国心脏病协会的数据, 大约有 1000 万美国人受到心脏疾病的困扰, 包括高血压、脑卒中和心脏病 8。像我父亲 30 年前死于心脏病发作一样, 你周围必定有人死于心脏病。这 30 年中, 关于心脏病, 又有了很多发现。其中最具轰动性的发现就是心脏病可以通过良好的膳食得到预防, 甚至得到逆转 9, 10。严重心力衰竭的患者甚至不能从事最基本的体力活动, 但是通过改变膳食结构, 这些人就能够找到一种新的生活方式。这个发现具有革命性的意义, 通过了解膳食的有关知识, 我们可以携起手来, 共同对付这个国家最具威胁性的疾病——心脏病。

我们本不希望这种事情发生

很多美国人都是慢性疾病的受害者。我们希望医院和医生能竭尽所能去帮助他们。但是报纸和法庭上却充斥着这样的故事或案例, 声称: 医院的医疗能力已经达到了极限, 患者得不到充分的医疗护理已经成为一种正常得不能再正常的现象了。

医学界最具代表性的杂志《美国医学协会杂志》(JAMA)发表了巴巴拉·思达菲尔德博士的一篇文章。文中称, 每年由于医生误诊、用药错误以及药物不良反应和手术失误造成的死亡人数达到了 225400 人(见表 1-5) 11。临床医疗差错已经成为美国第三大死亡原因, 仅仅排在癌症和心脏病之后(见表 1-4) 12。

表 1-4: 主要死亡原因 12

死亡原因死亡人数(人) 心脏病 710, 760 癌症(恶性肿瘤) 553, 091 医疗 11225, 400 脑卒中(脑血管疾病) 167, 661 慢性下呼吸道疾病 122, 009 事故 97, 900 糖尿病 69, 301 流感及肺炎 65, 313 阿耳茨海默氏病 49, 558

表 1.5: 医疗中造成的死亡数 11

每年死于下列事故的人数(人) 医疗差错 137, 400 非必要手术 1412, 000 其他可以预防的治疗差错 1120, 000 院内感染 1180, 000 不良药物反应 15106, 000

最后一类重大死亡原因是住院患者死于“药物的有害、意外或不良作用” 15, 而且发生在用药剂量正常的情况下 16。尽管所使用的是经过严格审批的药物, 用药的程序也是严格无误的, 但是每年仍然有 10 万多患者死于这种药物意外反应 15。这篇报告总结分析了 39 项研究工作后, 偶然发现大约有 7% 的住院患者, 即每 15 个住院患者中就有 1 人曾经历过严重的药物不良反应, “需要住院, 延长住院时间, 导致永久性残疾或死亡” 15。在此类病例中, 患者都是按照医嘱用药的。上述数字并不包括那些给药或用药方式错误的受害者, 也

不包括“可能”属于不良药物反应的受害者, 也不包括那些未能达到预期疗效的用药患者。换句话说, “每 15 个住院患者中就有 1 位患者经历过不良药物反应”还属于非常保守的估计数字 15。

如果这些人具备更好的营养学知识, 而且医学界更多地采用预防措施和自然疗法的话, 我们就不用向患者提供这么多有毒、或有很强致命危险的药物了, 就不会到了病情无法挽回的时候, 才开始给患者使用药物; 我们也不会像发狂一样, 寻找各种各样的新药, 力图延缓症状, 减轻病痛, 但在消除疾病的最根本的病因方面, 却变得束手无策; 我们就更不会花钱研发新药、专利保护以及商业推广“魔术子弹”一样的药物了, 这种药往往会带来其他健康问题。我们当今的医疗保健系统, 已经远远背离了其最初的宗旨。我们应该改变我们的思维, 从一个更宏观的角度看待我们的健康问题, 应把营养学知识包括进来, 并予以实用。

回顾我学过的知识, 我对美国公众医疗环境的恶劣, 美国人民死亡如此之早, 受如此之多的病痛折磨, 以及代价是如此的昂贵, 感到非常吃惊。

### 昂贵的坟墓

我们在医疗保健上的花费比世界上任何一个国家都要多(见图 1-6)。

1997 年, 我们在医疗保健方面的开销超过了 1 万亿美元<sup>17</sup>。实际上, 我们的“健康”成本一直在呈螺旋式攀升, 已经到了无法控制的程度。卫生保健资金管理署预测美国医疗保险系统在 2030 年的总开销将达到 1 万 6 千亿美元<sup>17</sup>。医疗成本的升高速度远远超过了通货膨胀的速度。美国经济每产生 7 美元的收入, 就有 1 美元花在了医疗保健上(图 1-7)。在过去不到 40 年的时间中, 相对 GDP 增长比例而言, 我们在医疗保健方面的成本已经增加了 300%。那么我们多花的这部分钱都购买了哪些东西呢? 给我们带来了更好的健康保障了吗? 答案是否定的。我相信公正的评论家都会同意我的看法。



近来有研究根据 16 项不同的医疗保健效能指标比较了美国、加拿大、澳大利亚和西欧七国等 12 个国家的健康状况<sup>19</sup>。其他国家在医疗保健方面的平均开销只占美国在这方面的人均开销的一半。那我们一定有理由期望本国的医疗保健系统的排名高居榜首吧？实际上在这 12 个国家当中，美国医疗保健系统可能是最糟糕的<sup>11</sup>。在另外一项独立调查中，世界卫生组织按照医疗保健系统的绩效评估标准进行比较，美国的排名是第 37 名<sup>20</sup>。很明显，我们的医疗保健系统并不是世界上最好的，尽管我们在这个方面投入的经费最多。

在美国非常常见的情况是，医生对患者采取什么样的治疗措施和手段，决策的出发点常常是医疗成本，而不是能否真正解决问题。今天，美国有 4400 万人没有医疗保险<sup>21</sup>。在医疗健康方面花了这么大的代价，比其他国家都要高，但是有数以千万计的人连最基本的医疗保险都得不到，这种情况是很难让人接受的。

从疾病流行率、医疗效能和经济角度考察，我们的医疗保健系统步履维艰、困难重重。仅仅重复那些数字和图表并不能说明问题。我们中的许多人，花费大量时间去医院治病，或者是在养老院和看护中心陪护我们患病的亲人，你对医疗系统的效能之差肯定有切身的体会。一个本来应该提供医疗、保障健康、治疗疾病的系统却常常变成伤害我们的武器，这不是很矛盾的一件事情吗？

## 第一部分 中国健康调查

### 我们面临的困境和需要的解决方案（三）

齐心协力，消除困惑

美国的公众需要了解真相。他们需要知道我们在研究中得出什么结论，人们需要知道为什么疾病可以避免？为什么我们在有关研究方面花费了数十亿美元，许多人仍免不了夭折的命运？具有讽刺意味的是，解决方案很简单，而且代价也并不昂贵。美国人民健康危机的核心是：吃的食物并不健康。就这么简单。

尽管我们当中很多人认为，关于营养我们了解的已经足够多了。但事实并非如此，我们追逐一个又一个的时尚食品，我们蔑视饱和性脂肪、黄油或碳水化合物，然后我们又开始对维生素 E、钙补充剂、阿斯匹林或锌着迷，把我们全部的身心和精力投入到极特殊的营养素上，就好像这么做能够揭示健康的秘密。所以常常是流行的潮流掩盖了事实的真相。也许你还记得 20 世纪 70 年代末风靡全国的蛋白质潮流吧。当时的说法是，只要用蛋白浆替代真食物，你就可以减肥。在很短的时间内，大约有 60 名妇女死于这种饮食。近年来，数以百万计的人开始摄入高蛋白、高脂肪膳食，他们的理论依据多数来自像阿特金斯博士的《新饮食革命》、《蛋白质的力量》、《南部海滩饮食》之类的图书。越来越多的证据表明，这些时髦的蛋白质饮食正是很多健康问题的罪魁祸首。我们并不知道营养实际上也可以伤害我们。

长达 20 年以来，我一直在与这种刻意误导公众的行为进行斗争。1988 年，我受邀参加了美国国会政府事务委员会，这个委员会的主席是约翰·格林议员。我负责向大会提交报告，解释为什么公众会对膳食与营养感到如此困惑。在国会作证之前，以及从此以后，我一直都在研究这个问题。现在我可以自信地说，公众对膳食与营养缺乏清晰的认识，其主要原因之一在于某些科学家仅仅强调细节，而不谈整体。科学家总是花大量的时间去分析某个单独的营养素的作用，例如维生素 A 是否能够预防癌症，或者维生素 E 是否能够预防心脏病，因此

他们总是通过高度抽象化或简单化的分析总结出结论。这种做法实际上低估了自然本身的复杂性。我们总是研究食物中极小的生物化学部分, 试图从中得到广泛适用的结论, 这就导致了研究结果的自相矛盾。而这种自相矛盾的结果导致科学家和决策者无所适从, 并进而导致了公众的困惑、不安和无所适从。

### 全新的解决方案

多数营养学畅销书作家都宣称他们是营养学研究者, 但是我并不知道他们的工作是不是涉及那些原始的、从严谨科学角度出发的实验。他们本人并没有设计、参加或实施这样的研究, 他们的工作并没有得到同行专家的仔细审核, 他们在同行评审的科学杂志上没发表过文章(或发表过为数甚少的文章), 他们实际上也没有接受过营养科学的正式培训, 没有参加任何专业协会组织和团体, 也不是同行评审专家。但是他们确实能提出一些非常具有诱惑力的说法或产品, 能够吸引投资, 把大众读者引入另一个短暂的、而且没有什么价值的饮食潮流中, 同时把大把的金钱揣入自己的口袋。

如果你经常去附近的书店, 而且熟悉“健康”类书籍, 你很可能听说过诸如阿特金斯博士的《新饮食革命》、《南部海滩饮食》、《糖衣炮弹》之类的书籍, 这些书使得健康信息更加混乱, 更加晦涩难懂。只要你还没有被这些快速做饭的方案折磨得精疲力竭, 你一定会不停地盘算着如何计算热量, 如何测量碳水化合物、蛋白质和脂肪是几克等问题。但是你思考了这么多问题, 真正的问题是什么? 是脂肪么? 碳水化合物么? 什么样的营养素配比能让你最大程度减轻体重? 十字花科蔬菜适合你的血型吗? 服用的补充剂对吗? 每天需要摄入多少维生素 C? 是多钾症吗? 每天需要多少克蛋白质吗?

我讲到这里, 大家可能就明白了, 这些都是所谓的时尚饮食, 和真正科学的饮食观没有什么联系。它是误导性的医学科学和大众媒体结合的产物。

如果你只是对两周减肥食谱感兴趣的话, 那么我这本书并不适合你。我希望你用智慧, 而不用能力按照食谱做。我想给你提供一种更深刻、更有益的方法审视健康。我给你提供的处方是很简单的, 也是很容易执行的, 它给你带来的好处比任何药物或手术都要有效, 而且没有任何的副作用。我的处方不是某种食谱, 不需要你每天画图表, 不需要你计算每天摄入多少热量, 我写本书的目的也不是为了挣钱。关键在于, 我想用非常翔实和有说服力的证据, 说服你改变你的饮食和生活方式, 这样能给你的健康带来巨大的好处。

那么, 我的良好健康处方就是: 吃以植物性食物为主的膳食会给健康带来多种益处; 吃以动物性食物为主的膳食会给你的身体带来意料不到的危险, 此类食品包括奶制品、肉类和鸡蛋。我这本书并不是从某种假设的观点, 或是从某个哲学思想出发, 来证明以植物性食物为主的膳食对健康的价值。实际上我是从相反的角度——从一个生活经历中爱吃肉食的农场主与一个职业生涯中“有所建树”的科学家。以前在给医学院的学生讲营养生化时, 我甚至会习惯性地贬低素食主义。

但是我现在想以尽可能清晰的语言来阐释我的观点的科学基础, 只有人们真正相信了这些科学证据和这些经验带来的益处, 人们才能真正开始去改变自己的膳食习惯, 并且坚持新的习惯。人的口味实际上是由很多因素决定的, 健康的考虑只是其中之一。我的任务是把这些科学证据以读者能够理解的方式呈现给他们, 至于能不能理解, 怎么执行等其他的事情还是交给读者自行决定吧。我所持观点的科学证据主要来自于实际生活中的观察和切实的科学实验, 不是假想性的、幻想性的、或是哗众取宠式的噱头, 是从合理的研究成果中总结出来的。实际上, 我的观点在 2400 年前就已经为医学之父——希波克拉底所称道, 他说: “世界上实际上只有两件事情: 去了解一件事情和坚信别人已经知道的事情。去了解一件事情即所谓科学, 而坚信别人已经了解的某件事情是无知。”我想告诉读者的是我所了解的事情。

很多证据都来自我本人、我的学生以及同事的研究结果, 这些研究的方法各式各样, 目的也是形形色色, 包括对菲律宾儿童肝癌发病率以及黄曲霉毒素摄入量关系进行的一项调查

22, 23。这是在菲律宾进行的一项全国性的调查研究, 是全国自助营养中心的菲律宾营养不良的学前儿童的项目 24。还有一项在中国进行的针对 800 名妇女的营养调查 25-27, 调查膳食因素对骨密度和骨质疏松的影响。还有一项针对乳腺癌生物标志物的研究 28, 29, 该标志物的出现表明乳腺癌发生, 主要用于乳腺癌的早期诊断。另外一项是全国性的、综合的膳食与生活方式因素与疾病死亡率的调查, 该调查在中国大陆和台湾的 170 个村庄中进行, 即中国健康调查 30-33。

这些研究涉及的范围之广, 程度之复杂都是史无前例的, 这些研究涉及被认为与各种膳食习惯做法有关的疾病, 因此提供了全面观察膳食与疾病关系的机会。我是中国健康调查项目的负责人, 中国健康调查的有关工作从 1983 年到今天仍在继续。

除了在人群中进行流行病学调查外, 我还在实验室中进行了一项为期 27 年的动物实验研究。60 年代末期, 国家卫生研究院资助我进行了一项有关膳食和癌症关系的研究, 我们的研究结果发表在最好的科学杂志上。通过这项研究, 我们对癌症发生的核心机制提出了置疑。

以上这些项目中, 我和同事得到的资助, 足以支持我们进行 74 年的科研工作, 换句话说, 我们同时进行的科研项目往往不止一个, 我们在 35 年中完成了大约 74 年才能完成的工作。从这些工作中, 我本人以第一作者和联名作者发表了 350 篇文章。我、我的学生和同事受到了无数的奖励, 其中包括 1998 年美国癌症研究所颁发的终身成就奖, 奖励我们在膳食、营养和癌症的关系上作出的突出贡献; 《自我》杂志 1998 年颁发的最富影响力的 25 位膳食科学家奖; 以及 2004 年由天然营养食品联合会颁发的波顿·卡尔曼科技奖。另外, 我还受 40 多个州和数个国家的邀请, 参加各种研讨会和医学会议, 我们的研究成果得到了业界的广泛承认和尊重。我也多次出现在国会的各级委员会, 以及联邦和各州的各种机构中, 这说明公众对我们的研究也是非常感兴趣的。我上过不少电视节目, 接受过不少采访, 例如麦克尼尔的“新闻时段”, 以及其他至少 25 家电视台的采访, 我还接受过《今日美国》的采访,

并登上该报纸的头版。《纽约时报》和《星期六晚邮报》也采访过我, 给我写了专栏文章, 还有专门拍摄我们研究工作的电视纪录片, 这些都是我公众生活的一部分。

## 第一部分 中国健康调查

### 我们面临的困境和需要的解决方案（四）

未来的希望

通过这些工作, 我认识到以植物性食物为主的膳食能给我们带来更多、更深远、也更为有益的影响。这些好处是任何手术和药物治疗所不能比拟的。心脏病、癌症、糖尿病、脑卒中和高血压、关节炎、白内障、阿耳茨海默氏病、勃起障碍以及各种各样的其他慢性病大部分都可以通过膳食预防。这些疾病都与年龄增长和组织退化有关, 是导致多数美国人盛年早衰或早夭的原因。

而且, 我们现有证据证明, 晚期心脏病、某些类型的较晚期癌症、糖尿病以及其他一些慢性疾病都可以通过膳食实现逆转。我记得, 我的上级一度不能够接受营养能预防心脏病的证据, 他非常强烈地怀疑营养能够扭转晚期疾病。但是证据是不容忽视的, 无论是科学界还是医学界的从业者, 如果他们对这样的观点完全置之不理的话, 他们就是僵化教条的、不负责任的科学工作者。

良好营养更令人鼓舞的一种益处是, 能够预防本认为是由于遗传因素引起的疾病。我们现在知道, 即使我们本身携带这样的致病基因, 我们仍然可以在很大程度上避免这些遗传病。但当前科研的资助方向仍然支持某个特殊的基因决定某种特定疾病的理论, 认为我们可以通过选择性地关闭某个基因来治疗某种疾病。在一些药物公司的公共推广项目中, 他们描述了这样一幅远景: 每个人都有一张身份证一样的卡片, 上面列出了所有良性和恶性的基因, 当持此卡去看医生的时候, 医生给患者据此开出一粒抑制坏基因的药丸。我强烈怀疑这种奇迹能否实现, 或者这样的推论经过仔细的验证后, 能否得出没有偏见的、同样的实验结果。上述这些设想都属于远期梦想, 但是这些梦想掩盖了那些成本比较低廉、我们支付得起的有效解决方案, 即以营养为基础的解决方案。

在我的实验室中, 我们已经通过动物实验证明: 尽管动物体内携带有强致病性基因, 通过调整饲料中的营养素, 我们还是可以激活或抑制癌的生长。我们对此进行了深入细致的研究, 并将结果发表在最好的科学杂志上。稍后你会看到, 这些发现简直可以说是惊人的, 而且在人群调查研究中也重复观察到了同样的结果。

良好的膳食结构不仅能够预防疾病, 而且也能造就健康, 在生理、心理上都能给你带来一种幸福、安康的感觉。有些世界级的运动员, 如铁人戴维·斯科特、田径明星卡尔·刘易斯、艾德文·摩西斯、网球运动员蒂娜·那夫拉蒂诺娃、世界摔跤冠军克利斯·坎贝尔（和我没有亲属关系）以及 68 岁的马拉松选手卢斯·希腊德等都食用以植物性食物为主的低脂膳食, 这样的膳食能够让他们的竞技状态更好。在实验室中, 我们给一组大鼠喂食一种类似美国公众日常饮食的饲料, 其中有很高含量的动物蛋白; 另外一组大鼠给予动物蛋白含量较低的饲料, 将这两组动物进行对比。当我们比较两组大鼠的“蹬车轮”实验结果时, 你猜怎么样? 这组摄入低蛋白的大鼠的运动能力更强, 更不容易疲劳。而那些摄入高蛋白饲料（和我们类似）的大鼠, 其运动能力比较差。这个结果与世界级运动员的体会是相符的。

其实这样的结论在医学界并不是什么新鲜的观点, 大约一个世纪以前, 耶鲁大学医学院一位知名的营养学专家罗素·辛廷顿教授, 就做过以植物性食物为主的膳食对学生生理运动能力影响的研究<sup>34, 35</sup>。他让有些学生食用植物性食物为主的膳食, 检测他们的体能表现, 其试验结果和我们在大鼠上得到的研究结果相比, 尽管时间相差了 100 年, 但却令人惊奇地相同。

最后一个问题是: 我们现在过度依赖于药物和手术。其实, 只要保持合理而且平衡的膳食, 我们就可以在很大程度上避免过度使用和依赖药物, 而且还能避免药物带来的副作用。人们也不用像以前一样, 花费大量的金钱和时间在医院中治疗各种慢性疾病。医疗保健的成本将会下降, 医疗差错的概率也会下降, 早衰性死亡率也会下降。实际上, 我们的医疗保健系统可以做到其承诺的义务, 保护并且改善我们的健康。



## 一个简单的开局

现在我经常回想起农场的生活, 它使我形成这么多的思维方式。那时我家过着典型的日出而作、日落而息的农场生活, 我们不是在田间劳动, 就是在照顾牲畜。我母亲拥有当地最好的菜园子, 夏天的时候, 她每天都在那里劳作, 给我们提供新鲜的食物, 我们吃的食物都是自耕自种的作物。

我的人生之路非常的与众不同, 我经常被学到的东西所震惊。如果能回到 20 世纪中期, 我希望我的家人和周围的其他人能有我现在这些关于食品和健康的见解。如果那个时候我们的知识能达到今天的水平, 我父亲的心脏病就可以得到预防, 甚至得以逆转。这样的话, 他就能见到我最小的儿子, 就是现在帮我编写这本书的人。他不仅能多活几年, 生命质量也会更高。过去 45 年的科研生涯告诉我, 现在必须要告诉人们如何避免诸如此类的悲剧了。科学真理已经揭开, 但是还需要向大众广为传播。我们不能听任这个世界再这样发展下去, 现状得不到改变。不能眼看着我们深爱的人遭受不必要的痛苦。现在是站起来、澄清疑虑和掌握我们自己健康的时候了。

## 第一部分 中国健康调查

### 蛋白质之屋（一）

我全部研究生涯的核心就是蛋白质。蛋白质就像一副看不见的枷锁，紧紧把我攫住，无论我走到什么地方，做什么工作——从早期的基础研究工作，到菲律宾营养不良儿童肝癌发病率调查，到制订国家健康政策的政府会议。大众常常带着一种无与伦比的敬畏感来看待蛋白质，这个神奇的名字贯穿了营养科学的历史和今天。

关于蛋白质的话题，有些属于科学范畴，有些属于文化范畴，还有一些属于神秘学范畴。我能想起我的朋友——霍华德·黎曼给我说过歌德的名言。霍华德是一位知名的演说家和作家，早年和我一样，也曾在牧场上放过马。歌德是这样说的：“对于显而易见的事实，人们总是视而不见。”当我们回顾蛋白质的历史时，这句话太正确不过了。

自从 1839 年荷兰化学家葛哈德·穆德勒发现含氮化合物开始，蛋白质就被视为所有营养素中最神秘的化合物。蛋白质这个词来自于希腊词汇“proteios”，在希腊文中这个词的意思是“最重要的”。

19 世纪，蛋白质相当于肉类的代名词，这种观念上的联系对人类思维的影响长达 100 年以上。直到今天，许多人仍然把蛋白质等同于肉类来源的食品。当我提到蛋白质的时候，请你说出你能想到的第一种食品，你很可能会说“牛肉”。你不用感到特别，因为你不是惟一这么说的的人。

关于蛋白质的很多基本的概念，人们都是混沌不清的：

- 最好的蛋白质来源是什么？
- 一个人每天应摄入多少蛋白质？

- 植物来源和动物来源的蛋白质是否品质一样好?
- 是否需要在膳食当中添加植物来源的食品, 给你一种更平衡的蛋白质膳食?
- 对于经常运动的运动员, 吃蛋白粉好, 还是吃氨基酸营养品好?
- 你是不是一定要摄入蛋白质营养品, 肌肉才能更强壮?
- 有些蛋白质被认为是高品质蛋白, 有些被认为是低品质蛋白, 那么高品质和低品质是什么意思?
- 素食者从什么地方摄取蛋白质?
- 素食的孩子不摄入动物蛋白, 他们的发育是不是正常?

产生这些疑问的根本在于: 长期以来人们认为蛋白质就是肉类食品, 肉类食品就是蛋白质。人们相信蛋白质是肉类食品的“营养核心”。在很多肉类和奶制品中, 我们可以选择性地脂肪剔除掉, 剩下的主要是肉制品和奶制品。实际生活中, 我们也是这么做的, 我们把肉中的肥肉剔除掉, 对牛奶也作脱脂处理。但是如果把蛋白质从动物来源的食品中去掉的话, 就剩下什么东西了。不含蛋白质的牛排, 剩下的只是水、脂肪以及一小部分的维生素和矿物质, 谁会喜欢吃那些东西呢。如果一种食品是动物来源的食物, 其中必须含有蛋白质。蛋白质是动物来源的食品的核心组成部分。

早期的科学家, 如知名的德国科学家卡尔·沃特 (1831—1908), 是蛋白质的忠实捍卫者。沃特发现人每天只需要 48—55 克的蛋白质, 但是他还是建议每天摄入的蛋白质应达到 118 克。这些现象都是由当时的文化氛围所决定的。蛋白质等同于肉类, 所有人在吃饭的时候都会将肉类作为主要的营养来源, 就像今天我们都想拥有更大的房子和更快的汽车一样。沃特认为蛋白质太好了, 吃多少都不过分。

沃特的学生中, 有好几位是 20 世纪早期知名的营养科学研究者, 包括马克思·鲁勃纳 (1854—1932) 和 W·O·奥特沃特 (1844—1907)。像他们的老师一样, 这两位学者都坚定地鼓吹蛋白质的营养价值。鲁勃纳认为, 蛋白质的摄入, 即肉类摄入, 本身就是文明的象征, “大量的蛋白质供给量是文明人的权利”。奥特沃特率先倡导并组建了美国农业部 (USDA) 的第一个营养学实验室。他建议人们每天摄入 125 克蛋白质, 而当今建议的标准是每天 55 克蛋白质。我们稍后可以看到, 这种早期的先例对政府机构有多么的重要。

文化上的这种偏见深透进了人们的意识。如果你是个有教养的人, 你应该摄入大量的蛋白质; 如果你是有钱的人, 你应该多摄入肉食; 如果你是穷人, 你只好靠素食, 比如马铃薯来果腹。社会阶层越低的人, 通常被看作是懒散、没有能力的人, 是肉类和蛋白质摄入不足的结果。这种社会精英主义的傲慢和偏见, 是 19 世纪营养学领域内占统治地位的观点。当时的概念是“强壮就是好的”, 是更有教养、更高尚的象征。这种观点在某种程度上更使得蛋白质的偏见充斥到社会中。

麦哲·麦凯是 20 世纪早期一位著名的英国医生, 他在历史上扮演了一个非常滑稽、但也是非常不幸的角色。麦凯医生被派到印度行医, 但实际上他的任务是去印度寻找强壮的、适合作战的部落, 招募其中的土人参军。他曾说: “这些人摄入的蛋白质太少了, 他们的体质太差。你能招到的都是一些体力潺弱、精神萎靡的娘娘腔。” 但实际的情况却令他非常尴尬。

## 第一部分 中国健康调查

### 蛋白质之屋 (二)

对蛋白品质的追求

实际上, 蛋白质、脂肪、碳水化合物和酒精提供我们所消耗的热量。除了水外, 被称为“宏量营养素”的脂肪、碳水化合物和蛋白质是食物重量的主要组成部分。剩下的少量物质主要是维生素和矿物质, 被称为“微量营养素”。每天身体所需的微量营养素量实际上非常少, 通常在毫克级或是微克级的水平。

蛋白质是所有营养素中最受重视的成分, 是我们身体的关键成分之一。蛋白质的种类成千上万, 它们起着酶、荷尔蒙、组织结构分子、转运分子的作用, 维持着生命。蛋白质是由成百上千的氨基酸组成的长链分子, 其中含有大约 15 种到 20 种不同的氨基酸 (取决于如何对氨基酸进行计算)。蛋白质不断地消耗, 必须得到补充。补充蛋白质主要靠摄入含蛋白质的食物, 食物消化后, 其中的蛋白质被降解成氨基酸, 这些氨基酸被用于合成新的蛋白质, 补充身体中消耗掉的蛋白质。有人说, 不同食物中的蛋白质品质是不一样的, 主要取决于其中的氨基酸是不是我们身体所必需的, 以及是不是容易被吸收。

蛋白质氨基酸的拆开和重新组装就好像有人给我们一串新的彩珠来代替我们失去的一串旧彩珠, 但彩色珠子排列的顺序却与我们失去的不同。于是我们弄断它, 收集脱落的珠子, 按照我们失去的串珠的彩珠顺序重新将珠子串起来。但是, 举例来说, 如果我们缺少蓝色珠子, 那么将彩珠串起来的工作就会延缓下来, 甚至停滞下来, 直到我们拿到更多的蓝色珠子。这就是身体如何产生新的蛋白质, 补充消耗掉的蛋白质, 维护身体功能的机制。

大约有 8 种氨基酸必须通过摄入食物来补充, 被称为“必需氨基酸”, 因为我们的身体不能合成这些氨基酸。就像刚才讲的这个珠串的概念, 如果饮食中缺乏任何一种必需氨基酸, 新蛋白质的合成就会延缓、甚至停止下来。这就是为什么有人强调蛋白质“品质”这个概

念? 高品质蛋白, 简单说, 就是指该蛋白质能提供我们身体所需种类和数量的氨基酸, 方便我们合成新的组织蛋白。我们所说的蛋白质的“品质”, 其意义就是: 食物中蛋白质提供适当数量和种类的氨基酸合成新蛋白质的能力。

你能猜到哪种食物最能提供我们身体所需的蛋白质么? 答案是人肉。人肉中蛋白质和我们身体所需的蛋白质恰好是一致的。但是我们人类不能吃同类, 因此我们需要从其他来源获取那些“品质稍差”的蛋白质。其他动物的蛋白质和人体蛋白质其实是非常接近的, 这些蛋白质能够提供我们所需的大多数氨基酸, 而且这些氨基酸也能被我们的身体所吸收和利用, 因此这些蛋白质往往被称为“高品质蛋白”。在动物来源的食品中, 牛奶和鸡蛋中的氨基酸和我们身体所需氨基酸的匹配性是最好的, 因此也容易被认为是品质最高的蛋白质。相比之下, 某种“低品质”的植物蛋白可能缺乏一种或几种必需氨基酸, 但是从植物性食物整体来看, 其中含有我们所需的所有必需氨基酸。

蛋白品质这个概念的真正实质是指某种食物被身体吸收, 补充身体所需蛋白质的效率。如果某种食物能够提供这种效率, 保证我们时刻处在最佳的健康状态, 那么这就是一种高品质的食物。但是实际情况往往不是这样, 因为我们在此用的“效率”和“品质”这样的词带有一定的误导性。有大量的研究表明, 所谓低品质的植物蛋白, 尽管用于合成新蛋白质的速度比较慢, 但是很稳定, 这种蛋白才是最健康的蛋白, 也是身体最需要的蛋白。和动物来源的蛋白质相比, 植物蛋白缓慢, 但是能稳定地赢得“健康比赛”的胜利。考察某一特定食品中蛋白质的品质如何, 你常常考察的是这种蛋白对生长速度的促进效果如何。某些食品, 即一些动物来源的食物, 其蛋白转化效率和促进效果非常明显<sup>1</sup>。

这种生长速度的促进常常被等同于对健康的促进作用, 这种概念偷换让人们觉得应该尽可能多地摄入所谓“高品质”蛋白。这就像那些市场营销专家一样, 他们宣称某个产品被誉为具有最高的品质, 是因为这种产品能在最短时间内赢得消费者的信任。过去 100 年中, 我

们已经习惯于这种误导性的宣传, 经常把这两个概念错误地联系在一起: 即更高的蛋白质等于更好的健康促进效果。

大众并不了解蛋白质品质这个概念的理论基础, 但是这个概念的影响力直到今天都是非常巨大的。当人们选择一种以植物性食物为主的膳食时, 他们会问: “我们需要的蛋白质从什么地方来?” 好像植物中根本没有蛋白质一样。即使有些人知道素食中也含有蛋白质, 但是他们仍然认为那是一种低品质的蛋白。人们认为他们应从各种来源摄入蛋白, 才能弥补氨基酸的损失, 这种想法有点过分谨慎了。人体有一个复杂的代谢系统, 可以从植物来源的蛋白质中获得所有的必需氨基酸, 我们并不需要摄入大量的所谓“高品质”蛋白, 或是精心计算每天吃什么东西, 但是不幸的是, 长期以来流行的这种蛋白质品质的观念蒙蔽了我们的双眼。蛋白质缺口

在我早期职业生涯中, 农业和营养的最重要的课题就是找出增加蛋白质摄入的方法, 同时保证摄入蛋白的品质尽可能高一些。我的同事和我当年都坚信这个目标是可以实现的。从早期的农场生活, 到研究生毕业, 我都没有怀疑过那些有关蛋白质的理论。在我很小的时候, 我记得农场饲料中价格最贵的添加成分就是养牛和养猪用的蛋白添加剂。1958—1961年, 我花了三年的时间完成了我的博士课题, 研究怎样改进高品质蛋白的供给, 让牛羊生长的效率更高, 让肉制品供给更充分<sup>2, 3</sup>。

增加高品质蛋白的摄入, 特别是动物来源蛋白的摄入, 是一项非常重要的任务, 这个信念伴随我度过了博士毕业后的时光。尽管我的论文在后来 10 多年的时间里被引用过几次, 它只不过是学术界试图解决世界蛋白质形势的大量研究工作的很小一部分。60 年代和 70 年代期间, 我总是听说“发展中国家存在所谓的‘蛋白质缺口’”<sup>4</sup>。

蛋白质缺口被认为是造成第三世界国家儿童广泛饥饿和营养不良的原因。当时认为这个缺口是由于缺乏蛋白质, 特别是所谓的高品质蛋白, 即动物来源的蛋白质造成的<sup>1, 4, 5</sup>。按照这个说法, 第三世界国家的儿童特别缺乏高品质的动物蛋白。为了解决这个问题, 全球

设立了各种各样的研究项目。1976年, 麻省理工学院的一位著名教授及其同事声称: “世界粮食问题的核心问题是如何向民众提供足够的蛋白质。”<sup>5</sup> 他们认为: “除非能够保证一定水平的牛奶、鸡蛋和鱼类制品的摄入, 否则以谷类为主的膳食结构不能提供儿童生长所需的蛋白质。”为了解决这个可怕的问题:

- 麻省理工学院正在开发一种蛋白质很丰富的替代性食品, 称为 INCAPARINA;
- 普度大学正在培育一种含赖氨酸较多的玉米, 普通玉米蛋白中缺乏这种氨基酸;
- 美国政府正补贴奶粉生产企业, 鼓励他们向世界贫困国家提供高品质蛋白;
- 康奈尔大学正向菲律宾提供技术援助, 帮助他们开发高蛋白水稻品种, 并积极协助该国发展畜牧业;
- 奥本大学和麻省理工学院当时也正研究怎样将鱼肉制成干粉, 向第三世界国家供应一种称为鱼蛋白精华的产品。

联合国及美国政府食品与和平项目署、美国多数大学、众多国际组织都参与了这场旨在用蛋白产品消除世界饥荒的斗争。对这些工作, 我本人有着丰富的第一手经验。我不仅是其中一些项目的组织者、策划人, 也是项目实施的指导者。

联合国粮农组织的农业发展项目给发展中国家带来了重大的影响。粮农组织的两位官员<sup>6</sup> 在 1970 年宣称: “总体而言, 发展中国家面临的最大的营养问题是缺乏蛋白质, 这点是毫无疑问的。这些国家的人口基数大, 主要依赖于植物性食物, 而植物性食物通常缺乏蛋白质, 导致这些国家的民众健康状况不良, 人均产值下降。” M·奥垂德是粮农组织中非常有影响力的一位官员, 他补充说: “由于这种膳食的动物蛋白含量很低和供给品单调, 其蛋白品质不能让人满意。”<sup>4</sup> 他宣称在动物来源食品的摄入和年度国民收入之间有很强的关联性, 强烈建议通过增加蛋白质食品的生产 and 摄入, 消除当前存在的、而且日益变大的蛋白质缺口。



他还积极倡导：“利用一切可能的科学技术资源，开发新型富含蛋白质的食品，或是尽可能利用那些尚未被充分利用的自然资源，更好地满足人们的蛋白质需要。”<sup>4</sup>

美国商务部官员、马里兰大学教授布卢斯·斯蒂尔灵斯博士是另一位积极倡导动物蛋白膳食的人。1973年，他说：“实际上，尽管没有强制要求在膳食中添加动物来源的蛋白质，但是动物来源蛋白占膳食的比例常被看作是整个膳食的蛋白品质。”<sup>1</sup> 他解释说：“补充足够数量的动物蛋白通常被看作是最有效的、也是最理想的改善世界蛋白质营养的方法。”

当然，提供更多的蛋白质有助于改善全球的营养状况。对于那些常年依赖单一植物性食物的国家来说，更是如此。但这并不是惟一的方法，就像下文中提到的一样。这种膳食和一个人群的长期健康之间并没有必然的关联。

## 第一部分 中国健康调查

### 蛋白质之屋（三）

喂养儿童

这就是当时的社会氛围，和其他人一样，我也深受影响。1965年，我离开麻省理工学院，到弗吉尼亚理工学院做了一年的讲师。查理·恩格尔教授是弗吉尼亚理工学院生化及营养系的系主任。当时他对建立一个国际营养不良儿童营养项目有着浓厚的兴趣。他想要在菲律宾实施一项被称为“母亲自助”的项目。这个项目的目的是向营养不良儿童的母亲提供营养教育和知识。想法是这样的，如果这些母亲能够了解当地哪些食品能让他们的孩子更健康，他们就可以摆脱对稀缺的药物和更为稀缺的医疗资源的依赖。1967年，恩格尔开始实施这个项目，他邀请我作这个项目的校方协调人，后来又邀请我去菲律宾工作。当时他住在马尼拉。

那个年代解决营养不良的理念是加强蛋白质的摄入，所以我们将这一理念带到了“母亲自助中心”，希望能提高营养不良儿童的蛋白质摄入水平。鱼作为一种蛋白质来源主要局限于海滨地区。我们当时想把花生作为一种蛋白质来源，因为花生基本上可在任何地方生长。花生是一种坚果类食物，就像紫花苜蓿、大豆、苜蓿、豌豆等其他豆类作物一样。像其他固氮作物一样，花生的蛋白质含量也很高。

当时这类产品容易出现一个很严重的问题（这个问题首先是英国7-9方面注意到的，后来得到了麻省理工学院的证实）<sup>10, 11</sup>，就是花生经常被霉菌产生的毒素——黄曲霉毒素所污染。已经证明，这种毒素可在大鼠中诱发肝癌，是当时已知的最强的化学致癌剂之一。

所以我们不得不动手解决两个相关的问题：一个是缓解儿童营养不良的状况；另一个是解决黄曲霉毒素的污染问题。

去菲律宾之前,我去过海地,目的是在当地的几个母亲自助中心进行适应性观察。这是我在弗吉尼亚的同事肯·金教授和罗兰德·韦伯教授帮忙安排的。海地是我去过的第一个不发达国家,而且海地也是不发达国家中的一个典型。海地总统帕帕·杜克·杜维立尔拼命搜刮当地有限的自然资源,过着奢侈豪华的生活,但是海地有54%的儿童因营养不良在5岁前夭折。

我到菲律宾后,发现这里的问题也是一样的。我们选择母亲自助中心的地点时,主要的参考因素就是当地农村营养不良的状况有多糟糕。我们在最需要帮助的农村建立救助中心。在前期调查中,我们测量孩子的体重,将结果与西方同年龄组儿童的正常体重进行比较。根据计算的结果,我们将孩子们营养不良的状况分为1度、2度、3度营养不良。3度营养不良是最严重的,其体重低于同年龄组正常儿童体重的第65百分位数。在此我想提请各位注意,第100百分位数仅仅相当于美国同年龄组儿童的平均体重,如果一个孩子的体重低于第65百分位数,就意味着这个孩子快要饿死了。

在某些大城市的郊区,根据我们的估计,大约有15%—20%的3到6岁的儿童属于3度营养不良。我永远忘不了第一次看到这些孩子的情景。有一个母亲,她自己看上去就瘦弱得像个孩子一样,抱着一对3岁的双胞胎,试图给他们喂一些麦片粥。这两个孩子一个体重只有11磅,另一个14磅,眼睛凸出。大一点的孩子因为营养不良,已经失明了,在小一点的孩子的带领下,到处乞讨。当地到处都是这样缺胳膊少腿的孩子,靠乞讨得来的一点点食物,勉强维持着生命。

### 值得献身的真相

不用说,上面提到的这些悲惨景象,给我们开展研究工作以巨大的动力。我们首先要解决的问题是黄曲霉毒素对花生的污染问题。

调查黄曲霉毒素的第一步是收集有关的基础信息。例如菲律宾哪些人在食用被黄曲霉毒素污染的花生？哪些人比较容易患肝癌？为了回答这样的问题，我专门从国家卫生研究院（NIH）申请了课题经费。我们还需要回答的一个问题是黄曲霉毒素是怎样诱导肝癌的。我们希望实验室大鼠模型中进行的分子水平的分析能够回答这个问题，能更深入地了解其中的生化机制。我还从国家卫生研究院申请了另外一项基金，专门研究这个问题。这两项基金启动了一项双轨道调查，一项是基础研究工作，一项是应用研究。在我以后的科研生涯中，我都是这样开展工作的。我发现既从基础角度又从应用角度研究问题，能带来比较高的回报，因为这种研究方法不仅能告诉我某种化学物质对健康的影响，也能告诉我为什么会产生这样的影响。以这样的方式开展工作，不仅能理解食物和健康的生化机制，也能把我们的研究和发现与生活中的人联系起来。

我们开始进行逐步的系列调查，首先我们希望知道哪些食品中含有最多的黄曲霉毒素？我们知道花生和玉米是最容易受到黄曲霉毒素污染的。但我们发现，在当地杂货店中购买的29罐花生酱中，黄曲霉毒素的污染量达到了美国食品规定量的300倍；而生花生的污染率则低得多，完全没有超过美国的规定标准。两者之间巨大的差异告诉我们，花生酱和生花生之间的差异来自花生的加工过程。加工过程中，品质比较好的花生会经手工挑选出来，单独加工；而品质不是很好，有点发霉的花生会被送去做花生酱。

我们想了解的第二个问题是哪些人最容易被黄曲霉毒素影响，产生肝癌。儿童是最容易受到污染影响的，他们是污染花生酱的主要消费者。我们通过分析儿童尿液中的黄曲霉毒素代谢产物来估计儿童摄入黄曲霉毒素的水平<sup>12</sup>。实验中，我们的实验对象都是住在家里面的失学儿童。采集的花生酱标本来自已经打开的旧罐子。在此，我们发现了一个很有趣的现象：肝癌发生率最高的地区——马尼拉和赛布，也是黄曲霉毒素摄入量最高的地区。花生酱销售量最高的地区是马尼拉，玉米销售量最高的地区是赛布——菲律宾第二大城市。

随着研究的进展, 我们发现事实远比我们想像的复杂。当地一位医生乔·卡多——他是菲律宾总统马科斯的健康顾问, 告诉我说肝癌在菲律宾是非常严重的疾病。这种疾病让很多儿童在 10 岁之前就夭折。而在西方国家, 多数患肝癌的人都是 40 岁之后才发病的。而且卡多医生还告诉我说, 他最小的手术对象还不到 4 岁。

这个事实让人难以置信, 但是他后面说的话让我更为惊讶——这些做肝癌手术的孩子往往来自富裕家庭。这些家庭的物质生活条件非常好, 他们吃的是我们认为最健康的膳食, 营养水平达到了大多数美国人的营养标准。他们的蛋白质摄入量比本国其他人都多(高品质动物蛋白), 但恰恰是他们患有肝癌。

这怎么可能呢? 在全球范围来说, 肝癌通常是在蛋白质摄入量最低的国家发病率最高。当时广泛流传的说法是: 肝癌是蛋白质摄入不足引起的。而这种蛋白质摄入不足正是我们去菲律宾工作、致力于解决的主要问题。我们要增加营养不良儿童的蛋白质摄入量。但是根据卡多医生的说法, 蛋白质摄入量最高的儿童中, 肝癌发病率却是最高的。刚听到这个消息的时候, 我感到非常惊奇, 但是随着越来越多的此类信息浮出水面时, 我开始相信他的观察是正确的。

当时在一份不太知名的医学杂志上, 我读到一篇印度的科研论文<sup>13</sup>。在这个试验中, 试验者比较了两组动物蛋白质摄入量和癌症发病率之间的关系, 其中一组试验动物饲以黄曲霉毒素和含 20% 蛋白质的饲料, 另一组给予同样剂量的黄曲霉毒素和含 5% 蛋白质的饲料。摄入 20% 蛋白质饲料的这组大鼠都发生了肝癌, 或癌前病变; 而摄入 5% 蛋白质饲料的这组大鼠, 没有任何一只发生肝癌。这并不是一个细微的差别, 这是个 100 对 0 的差别, 而这个结果和我在菲律宾儿童中观察到的现象是吻合的。那些最容易患肝癌的儿童, 恰恰是那些膳食中蛋白质比例比较高的儿童。

但我周围的人似乎都不能接受这篇印度论文的观点。一次, 参加完一个学术会议, 在回底特律的航班上, 我遇到了以前在麻省理工学院的同事, 高级研究员保罗·纽博尼博士。纽

博尼博士是当时少数几个关注营养在癌发生中作用的科学家之一。我和他讲了我在菲律宾观察到的现象、在菲律宾得到的信息和这篇印度科学家发表的论文。他总结性地驳斥了这篇论文中的观点, 说: “他们肯定是把笼子的编号弄反了, 高蛋白膳食不可能增加癌发生。”

我意识到这个具有挑战性的观点与传统观念是截然相反的, 即使是同事也会不信任这种看法。我是应该冒着被大家看成傻瓜的危险, 把蛋白质比例升高增加癌发生这种观点当回事呢? 还是应该对这样的东西置之不理?

不知道怎么回事, 在那个时候, 我想起一些陈年往事。曾经和我们一起生活过多年的姑姑死于癌症。有几次我的姑夫把我和我的弟弟杰夫带到医院去看姑姑, 虽然那时我很小, 不明白发生了什么事情, 但是我对病房门上那个大大的“C”字——癌记忆犹新。那时我想, 长大以后一定要找到一个治疗癌症的办法。多年以后, 我刚结婚没有几年, 刚刚开始菲律宾工作, 我的岳母也死于结肠癌, 当时她只有 51 岁。那时是我职业生涯的早期, 我刚刚开始意识到在膳食和癌症之间可能存在某种关联。对我的岳母, 我感到特别的歉疚。因为她没有医疗保险, 没有得到很好的治疗。我夫人凯伦是我岳母惟一的女儿, 她们的关系非常亲密。所有这些痛苦经历都坚定了我的职业选择。只要我的工作能让人们对这些可怕疾病的机制了解得更多、更深, 我就愿意全身心地投入进去。

现在回想起来, 那是我将研究重心转到膳食和癌症关系的开端。下定决心研究蛋白质与癌之间关系的那一刻, 是我职业生涯的转折点。如果我想揭示这一机制, 就只有通过大量的实验室研究, 考察是否蛋白质摄入量越大, 导致的癌越多, 以及是怎样导致的。这也恰恰是我在以后多年工作中从事的研究。这项工作比我当初预想的要长得多, 我的同事、学生和我共同做出了许多惊人的发现, 而这些发现会让你反思当前的膳食。但更惊人的是, 这些发现带来了更多的问题, 而这些问题的答案将最终动摇营养和健康科学的基础。

科学的本质——继续研究, 你需要了解什么?

科学研究的证据实际上是非常晦涩的。和所谓的核心科学, 如生物学、化学、物理学相比, 在医学健康领域, 如果你想找到绝对的证据, 几乎是不可能的事情。研究的主要目标是确定哪些东西可能是真的。这是因为健康研究从本质上讲是一种统计学研究。你抛一个球出去, 会不会落下来? 没错, 肯定是这样的, 这就是物理。那么你每天吸四盒香烟, 你会不会得肺癌呢? 答案是: 有可能。我们只能知道你比不吸烟得肺癌的可能性大得多, 但是我们不知道你作为一个个体, 是不是一定会得肺癌。

营养学研究中, 找出营养与健康的关系是非常不容易的事情。人有各种各样的生活方式, 遗传背景各不相同, 饮食习惯也不尽相同。实验室的一些先决条件, 如经费限制、时间限制和检测误差, 也会带来限制。最重要的是, 食物、生活方式和健康三者之间通过如此复杂而又多方面的系统互相影响、相互作用, 想找出关于某个因素和某种疾病的确定证据, 几乎是不可能的, 即使你的研究目标非常确定, 即使你有无限多的研究时间和无穷多的研究经费。

因为上述种种困难, 我们在研究中采用了很多不同的策略。有时我们会考察某个假设性的原因, 是否一定会产生某个假设性的结果。我们观察和测量各种人群之间摄入脂肪量的差异, 然后观察和比较这种差异是否和乳腺癌、骨质疏松症或是其他疾病之间发病率的变化趋势吻合。我们会观察和比较患病人群和未患病人群的饮食有什么不同? 我们观察和比较1990年和1950年的发病率有什么不同? 我们还研究这种发病率的改变是否与饮食结构的变化相吻合。

除了观察这些已经存在的差异, 我们还会通过实验, 并故意用一种假设性的治疗方法来对患者进行干预, 看结果如何。我们会在做药物安全性和效价评估时进行干预实验, 让一组试验对象服用药物, 另外一组服用安慰剂(与药品外观、味道等相同、但完全没有疗效的物质)。但是膳食的干预实验要困难得多, 特别是当试验对象不能留院观察的时候。因为这种情况下, 所有受试对象必须自觉地严格遵照我们规定的食谱。

通过这些观察性和干预性的研究, 我们开始将所有发现收集在一起, 并权衡证据是支持还是反对某一假设。当证据很有力地支持一个设想, 以至于似乎不能否定它时, 我们就认为这种设想非常接近真实的情况。通过这种方法, 我们对纯天然的以植物性食物为主的膳食做出了结论。正如你会读到的, 那些试图通过一项或两项研究就得到最佳营养的绝对证据的人, 会觉得非常失望或是接受不了。但是我相信, 那些研究各种现有证据的价值、探索膳食与健康真实关系的人, 会感到惊奇, 并受到极大的启发。整合分析实验结果时, 你必须注意以下几个概念。



## 第一部分 中国健康调查

### 蛋白质之屋 (四)

#### 相关性和因果性

在很多研究论文中, 有两个词出现的频率很高, 一个叫做“相关性”, 一个称作“关联性”, 这两个词用于描述两个因素之间的关系, 有时甚至用于说明因果关系。这是“中国健康调查”的特色, 我们调查了 65 个县 130 个自然村的 6500 名成年人及其家庭成员, 看是否存在不同膳食、生活方式和疾病模式。举例来说, 如果肝癌发病率较高的人群中, 蛋白质的摄入量也比较高, 我们说蛋白质摄入量和肝癌发病率之间存在正相关关系。因为这个例子中, 其中一个因子水平升高的时候, 另外一个因子的水平也升高了。如果在肝癌低发人群中, 蛋白质的摄入水平比较高, 我们则说蛋白质摄入水平和肝癌发病危险两者之间存在负相关关系。换句话说, 这两个因子的变化趋势是相反的, 一个因子的水平升高时, 另一个因子的水平下降。

但是, 在我们的假设性的模型中, 蛋白质摄入水平和癌症发病率之间有关联关系, 并不能说明蛋白质是导致癌症的病因。我知道这一点比较难理解, 请允许我举例来说明这一点。在有些国家, 电线杆密度比较大的地方, 通常也是心脏病或是其他疾病的发病率比较高的地方, 我们说电话线密度和心脏病的发病率之间是存在相关关系的, 但这并不说明电话线是导致心脏病发病的原因。实际上, 相关性并不等于因果性。

但这并不是说相关性是个没有用处的概念。如果阐释合理的话, 相关性可以有效地用于营养和健康关系的研究。举例来说, 《中国健康调查报告》中一共得到了 8000 组具有统计学显著意义的相关关系, 其价值是无可估量的。当这么庞大的数据都具有某种相关性的话, 研究人员就可以凭此来确定营养和健康之间存在着什么样的关系模式。而这种模式, 反过来

说,可以用于揭示膳食和健康相互作用和影响的过程。这个过程是相当复杂的,如果一个人真的想找出单原因导致单结果的模式,仅仅具有相关性是远远不够的。

### 统计学显著性

你可能以为,判断两个因素之间是否存在相关性——相关或是不相关是很容易的,但事实并非如此。当你手头有大量的数据,你进行统计学分析,确定两个因素之间是否具有关联性,这个问题的答案不能用是或者否来回答,它是一种可能性。用一个术语讲,这种可能性的大小被称为“统计学显著性”。统计学显著性用于说明观察到的试验现象是否真实可信,或者仅仅是偶然发生的。如果你抛三次硬币,每次都是有头像的一面朝上,这是个概率的问题。如果你抛 100 次硬币,每次仍然是有头像的一面朝上,那么你可以比较有把握地说这枚硬币的两面都是头像。这就是统计学显著意义的意义——关联关系(或其他结论)真实存在,而不是偶然发生的可能性是多少。

我们说,某项数据和结果具有统计学显著意义,是指由于偶然因素造成这种结果的概率小于 5%,举例来说,就是你重复同样的实验,有 95%的可能性都得到相同的结果,这样的结果具有 95%的统计学相关意义。95%这个截点是人为规定的,但确实是一个广泛接受的标准。另外一个人规定的截点是 99%,这种情况下,结果吻合测试达到 99%的时候,我们说具有高度统计学显著性。在我们有关膳食和疾病的讨论中,统计学显著性会经常出现在书中,这是我们评价数据可靠性的重要依据,称为证据的“可信度”。

### 作用机制

很多情况下,如果有其他研究结果证明,两个相关因素在生物学上也是相关联的,往往认为相关性是更可靠的。举例来说,电线杆的密度和心脏病的发病率之间存在相关性,但是并没有研究表明,电线杆怎样通过某种生物学机制与心脏病联系起来。但是现在已经有研究证明,蛋白质的摄入过程和肝癌发病过程之间在生物学上和因果关系上是相关联的(见第三

章)。了解某种物质在人体内是如何发挥作用的, 我们称此为作用机制。而了解其作用机制则会强化证据。换言之, 这即是两个相关因素以一种“生物学上合理的”方式相关联。如果相关在生物学上是合理的, 这种相关则被认为是很可靠的。

## 元分析

最后我们来理解一下元分析(metanalysis)这个概念。元分析是指将多个研究的多组数据整合为一组数据进行分析。通过整合分析大量的数据, 可以使结果具有更高的可信度, 结果也更具有说服力。尽管和其他的事情一样, 例外的情况总是存在的。

从多个研究中得到结果后, 我们可以使用某些工具和概念去考察这些证据的可信度。通过这些努力, 我们可以知道哪些东西更接近于真实的情况, 我们可以根据结果来作出适当的判断。如果其他假说不太可能, 我们对得到的结果就会非常有信心。从纯技术的角度来说, 绝对证据是无法得到的, 也是不重要的, 但是出于常识的证据是可以得到的, 也是非常关键的。通过这样的过程, 我们能对吸烟和健康的关系进行正确的分析, 从而得到一个正确的结果。吸烟不会 100%地导致肺癌, 但是说吸烟和肺癌绝对没有关系, 那却是非常荒谬的, 再花时间研究这样的结论是没有意义的。

## 第一部分 中国健康调查

### 关闭癌症表达 (一)

在美国, 癌症是一种令人谈虎色变的疾病。美国人对癌症的恐惧程度超过了其他任何一种疾病。躺在病床上, 被病魔折磨长达数月甚至数年, 最终离开人世, 是多么悲惨的一种情景啊。这就是为什么癌症是最让人恐惧的疾病。

因此每次媒体报告说发现了一种新的化学致癌物, 公众都会毫无例外给予强烈的反应。有些致癌物甚至造成异常的恐慌。几年前的丁酰肼事件就是一个鲜活的例子。丁酰肼是喷在苹果上的一种常见生长调控剂。自然资源保护委员会 (NRDC) 发表了一篇题为《无法容忍的危险: 儿童食品中的杀虫剂》的报告<sup>1</sup>。报告发表后, 有些电视栏目, 如《60分钟》, 还为此专门制作了专题节目。1989年2月, NRDC的一位代表在CBS的《60分钟》节目中声称: 食品供应中苹果生产业中使用的这种化合物是最强的致癌物。<sup>2, 3</sup>

公众的反应是迅速而且强烈的, 有一名妇女甚至给州警察局打电话, 请警察帮忙去追一辆校车, 没收她孩子携带的一个苹果<sup>4</sup>。全美各地, 包括纽约、芝加哥、洛杉矶和亚特兰大等地的学校迅速停止向学生供应苹果以及其他苹果类食品。根据美国苹果生产联合会前主席约翰·赖斯的估计, 全美的苹果生产业蒙受了巨大的创伤, 经济损失超过2亿5千万美元<sup>5</sup>。为了平息公众的愤怒情绪, 1989年6月, 美国停止生产和使用丁酰肼<sup>3</sup>。

诸如丁酰肼的例子并不鲜见, 过去几十年中, 其他一些化学物质也被公众和大众传媒定义为致癌物, 你肯定听过其中一些, 例如:

- 氨基三唑, 一种用于酸果蔓生产的除草剂 (它是1959年制造酸果蔓恐慌的罪魁祸首)。
- DDT (因为雷切尔·卡森的《寂静的春天》而广为人知)。

- 亚硝酸盐（用于肉类保鲜，能够保持热狗和腊肉的颜色和气味如新）。
- 染料红 2 号。
- 人工甜味剂（包括环磷酸钙和糖精）。
- 二恶英（工业处理中产生的污染物，橙剂的主要成分，橙剂是越战中广泛使用的一种脱叶剂）。
- 黄曲霉毒素（在发霉的花生和玉米上发现的一种真菌毒素）。

我对这些化学物质非常了解，我是国家科学院“糖精及食品安全政策专家委员会”的成员，这个委员会负责评估糖精的潜在危险。当时正值 FDA 建议禁用这种人工甜味剂的时候，公众的情绪非常高昂，要求全面禁用这种甜味剂，那时我正在这个委员会中任职。这个委员会的任务是评估糖精对健康的潜在威胁。我也是世界上最早分离纯化出二恶英的专家之一；在麻省理工学院的实验室，我获得了亚硝酸盐研究的第一手经验，做出了突出的贡献；我花了多年时间研究黄曲霉毒素，并发表了多篇论文。黄曲霉毒素是已知化合物中致癌性最强的一种，至少在大鼠实验中其致癌性是最强的。

这些化合物的属性各有不同，但是它们都与癌症相关。研究证明，这些化合物都能增加实验动物的癌发生率，其中最典型的例子就是亚硝酸盐。

### 热狗导弹

如果你是中年人 or 年龄更大一些，当我提起亚硝酸盐、热狗和癌症的话，你肯定会点头说：“我记得那些事情。”年轻的读者，请你们注意，历史总是以有趣的方式重复着自身。

让我们回到 20 世纪 70 年代早期, 当时发生的重大历史事件包括: 越南战争已经开始落幕; 理查德·尼克松快要因为水门事件而下台; 能源危机即将爆发, 汽车快要在加油站前排成长龙; 这时亚硝酸盐突然出现在报纸的头版头条, 吸引了大众的注意力。

亚硝酸钠: 一种防腐剂, 自 20 世纪 20 年代就开始广泛应用于肉制品加工业<sup>6</sup>, 它的作用是杀菌, 并给肉制品带来一种健康喜人的粉色, 还能保持肉类的鲜味。广泛地添加在热狗、腊肉和罐装肉类制品中。

1970 年, 《自然》杂志报道说, 亚硝酸盐能在我们机体内反应, 形成亚硝胺<sup>7</sup>。

亚硝胺: 一类很危险的化合物。美国国家毒理研究中心预计至少有 17 种亚硝胺化合物是人类的致癌物<sup>8</sup>。

我们继续谈第二个问题。为什么这些可怕的亚硝胺是人类的致癌物呢? 简单的答案是: 动物实验证明, 如果让动物更多地接触此类化合物, 癌症的发生率会升高。但这个证据并不充分, 我们需要更完整的答案。

我们来看一下其中一种亚硝胺化合物: 亚硝基肌氨酸(NSAR)。在一项研究中, 20 只大鼠被随机分为两组, 每组接触不同水平的 NSAR, 高剂量组接触的剂量是低剂量组的两倍。在低剂量组中, 只有 35% 死于癌症。实验第二年, 高剂量组中所有大鼠都死于癌症<sup>9-11</sup>。

那么这些大鼠一共摄入了多少 NSAR 呢? 两组大鼠接受的亚硝基肌氨酸剂量其实都大得令人难以置信。我现在将低剂量组大鼠摄入的亚硝胺剂量进行转化, 让你们对这个数量有一个直观的了解。这么说吧, 你每顿饭都去你朋友家蹭饭吃, 你的朋友忍受不了你, 在你的饭中掺入了 NSAR, 想让你死于喉癌。他给你摄入的剂量相当于低剂量组大鼠接受的亚硝基肌氨酸剂量。在你朋友家, 你朋友给了你一份一磅重的腊肠三明治, 你吃了, 然后又给你一个, 又一个, 又一个……在你的朋友允许你离开他家之前你必须吃 27 万个腊肠三明治<sup>9, 12</sup>。你最好喜欢吃这种腊肠三明治, 因为你的朋友要让你吃这么大剂量的腊肠三明治, 一直吃

30年。在这么大的摄入量下,你摄入的NSAR的剂量相当于“低”剂量组大鼠摄入的NSAR(按照体重计算)。

在小鼠中进行的实验也证明,尽管摄入的方式可能不同,癌症的高发病率与小鼠接触NSAR的水平有关。尽管NSAR被认为是一种人类的致癌物,但没有以人体为研究对象的实验来评估NSAR的效果。但是既然这种化合物能在大鼠和小鼠中造成癌症的话,那么给予一定剂量的NSAR,人体中也会形成癌症。但是其实我们并不知道,人接触多大剂量的这种化合物才会患上癌症,而动物实验中这些动物摄入的剂量实在太高了,是非常离谱的。而且,仅仅凭借动物实验的结果就下结论称:NSAR很有可能是人类的致癌物,这样的结论太仓促了。

1970年,著名的《自然》杂志发表了一篇文章,称亚硝酸盐会在人体中形成亚硝胺,会导致癌症的发病率升高,这篇文章导致了公众的恐慌。作为回应,官方发表了这样的公告:降低人接触的亚硝胺及其衍生化合物的水平,特别是食物中这些化合物的水平,会减少癌症的发病率<sup>7</sup>。忽然之间,亚硝酸盐变成了过街老鼠。因为人摄入亚硝酸盐的主要方式是摄入亚硝酸盐处理过的肉制品,如热狗和腊肉,所以这类肉制品受到了大众的冷遇。热狗成了众矢之的,本来热狗用的肉中就含有研碎的肝、肾、下水、嘴唇、鼻子、喉咙和其他“各种肉”<sup>13</sup>。当亚硝酸盐/亚硝胺的问题升温后,大众对热狗的热情更是一落千丈。纳达把热狗称为“美国最有杀伤力的导弹”<sup>14</sup>,而有些消费者权益组织甚至呼吁全面禁用亚硝酸盐类的食品添加剂,政府官员也开始调查亚硝酸盐对健康可能造成的影响<sup>3</sup>。

这个话题在1978年被重新提出来。麻省理工学院发表了一篇文章,称亚硝酸盐增加了大鼠体内淋巴瘤的发病危险。这项研究报告发表在1979年的一期《科学》杂志上<sup>15</sup>,摄入亚硝酸盐的大鼠患淋巴瘤的概率平均是10-2%,如果饲料中不添加亚硝酸盐的话,这种癌症的发病率只有5-4%。这个研究结果再次引起公众的骚动不安,政府与有关的行业协会和研究团体进行了激烈的辩论,喧嚣平息之后,专家委员会建议,食品生产行业应减少亚硝酸盐的使用。直到这个时候,这个问题才慢慢脱离了公众关注的焦点。

对这个故事进行总结：只要是涉及致癌化学物质的，即使很有限的研究结果，也会在公众中造成非常大的反响。在喂大量亚硝酸盐的大鼠实验中，癌症发病率从 5% 升高到 10%，公众中就可以产生爆炸性的争议。为了继续麻省理工学院的这项研究，政府投入了数百万美元的经费，对研究结果进行了更深的研究和讨论。但仅仅凭借几次动物实验的结果，就将亚硝胺定为对人有重大影响的致癌物，完全忽视了“实验动物在其生命周期中摄入的化合物剂量异乎寻常地高，而且亚硝胺并不一定完全由亚硝酸盐转化而来”这两个事实，这是非常不合理的。



## 第一部分 中国健康调查

### 关闭癌症表达 (二)

回到蛋白质这个话题

我想强调的是：我并没有说亚硝酸盐是安全的。尽管在实际生活中，亚硝酸盐诱发癌症的可能性很小，但是它让公众恐慌。但是，如果研究人员拿出更多、更有说服力的证据会怎么样呢？如果有一种化合物，在试验动物中诱发癌症的概率是 100%，但是如果不加入这种化合物的话，发生癌症的概率是 0，会怎么样呢？我们再多思考一点，如果这种化学物质在常规摄入水平（即不是 NSAR 试验中那种超大的剂量下）就能有很强的致癌作用，会怎么样呢？这种发现对癌症研究会很有意义，而其对人类健康的意义也是无比重要的。有人猜测这样的化合物比亚硝酸盐和丁酰肼更值得关注，致癌性比黄曲霉毒素更强，而黄曲霉毒素本身就是排位很高的致癌物。

这恰恰是我在菲律宾读到的那篇印度科学家的论文的内容 16。这种化合物是什么呢？答案就是蛋白质。给大鼠摄入正常水平的蛋白质就能诱导癌症，这个结果的确非常惊人。在印度科学家的论文中，授予黄曲霉毒素后使所有大鼠都易患肝癌，结果只有摄入含 20% 蛋白质饲料的大鼠发生肝癌，而摄入 5% 蛋白质组的大鼠没有一只发生肝癌。

包括我本人在内的科学家都是具有强烈质疑精神的研究者，特别是面对让人难以置信的研究结果时，我们会更怀疑实验的结果。事实上，作为研究者，我们有责任去质疑、探索这些有挑战性的研究结果。我们会怀疑这些结果仅仅对黄曲霉毒素诱发癌症的大鼠是有意义的，对包括人在内的其他种属是无效的；我们会怀疑也许有其他未知的营养因素，对研究数据产生了我们不知道的影响；也许我在麻省理工学院的那位教授朋友是正确的，在印度进行的这次试验中，两个组别的标签真的搞混了。

这些问题都需要解答。为了进一步研究这些问题,我申请并获得了两项 NIH 的研究资助。在上文已经简单提到了,其中一项的研究对象是人体,另一个以试验动物为研究对象。在我申请两项基金的时候,我并没有以蛋白质会诱发癌症这样耸人听闻的理论来争取资助。如果我表现得像异教徒一样,那么我不仅可能什么都得不到,而且还会损失已经获得的一切;而且,我当时也不能确信“蛋白质有害”。在申请课题时,我提议研究各种因素对黄曲霉毒素代谢的影响。人体研究项目主要侧重于黄曲霉毒素对菲律宾肝癌的影响。关于这项基金的研究成果,我们将在最后一章进行简要回顾。通过三年艰苦的研究,这项课题终于得以结题。后来我们在中国进行了同样的调查研究,但是采用的方法更为复杂(见第四章)。

有关蛋白质对诱发癌症的影响,此类研究必须精心设计,谨慎开展。如果设计存在不完善的地方,结果就会缺乏说服力,在同行专家中不能得到承认,特别是不能说服那些负责审核我未来基金申请报告的同行专家们。换句话说,我们必须成功,不能失败。NIH 的资助一共延续了 19 年,而且带动了其他的研究资助机构给我们提供了更多资助,其中包括美国癌症研究协会、美国癌症研究基金会、美国癌症研究所。通过这些动物实验的结果,我们一共发表了 100 多篇科学论文,发表在一些顶级的科学杂志上;而且我们借此机会对公众也进行了很多宣传,我本人也被邀请参加了多个专家委员会。

## 动物权利

在本章剩余的部分中,我想涉及一下实验用的啮齿类动物,特别是大鼠和小鼠。我知道很多人都反对用动物进行试验研究,对此我表示理解和尊重。但是我也必须在此提请你注意:如果没有这些动物实验的话,我不可能向大家宣称、提倡以植物性食物为主的膳食。从动物实验中得到的数据和发现对阐述我们后期的工作(包括中国健康调查中得到的各种结论)有非常大的帮助。有人可能会问:是不是有另外一种方法可以得到同样的结果,同时能避免牺牲这些实验动物?但是直到今天,尽管我和提倡保护动物权益的同事们进行了大量的努力,还没有找到一个完美的替代性方案。这些实验动物研究帮助我们阐释了一些非常重要的、有

关癌症诱发的原理。这些研究结果是无法通过人体实验得到的。但是这些研究结果对人类的健康和环境来讲都有巨大的益处(潜在的或是明显的)。

### 癌的三个阶段

癌症的发病分为三个阶段——启动阶段、促进阶段和进展期。类比来说, 癌症的发病过程就像种植草皮一样, 启动阶段相当于把种子植入土壤中, 促进阶段好像草已经开始生长, 进展阶段相当于草长势过于旺盛, 完全失去了控制, 已经蔓延到了车道、灌木丛和旁边的人行道上。

所以, 把草种“植入”土壤中是第一步, 即启动易癌变的细胞, 起启动作用的化学物质即叫做致癌物。这些化学物质多数是工业生产的副产品, 但是自然界中也会自发形成一些此类物质, 如黄曲霉毒素。这些致癌物能导致我们的基因发生转变或突变, 将正常的细胞转化为易癌变细胞。突变导致细胞内的基因发生永久性的改变, 对 DNA 造成损伤。

整个诱发过程可见图 3-1, 可在很短的时间内完成, 甚至几分钟之内就完成了。这个时间是该化学致癌物被摄入吸收, 进入血液、转运入细胞、转化为活性中间产物、结合到 DNA 上、传给子代细胞所需的时间。当新的子代细胞产生以后, 这个过程就完成了。这些新的子代细胞以及之后再分裂产生的新细胞, 其基因结构已经发生了彻底的改变, 致癌的概率大大增加。除非极少的情况下, 诱发过程是不可逆的。

让我们回到草坪这个类比, 现在草籽已经被种入土壤, 已经可以发芽了, 诱发过程结束了。第二个生长阶段被称为促进阶段, 种子快要破土而出, 长成一片绿色的草坪了。新形成的癌易感细胞已经蓄势待发, 准备生长。它们已经开始复制, 直至形成肉眼可见、可以检测出来的癌细胞团。这个过程所用的时间比诱导时间要长得多。对人而言, 这个过程经常需要很多年。这种最初被诱导的细胞开始增殖, 越来越大, 直至长成临床上可见的肿瘤。

就像种子在土壤中一样, 这种原始癌细胞可能不生长、不分裂, 直到遇到合适的生长环境。打个比方, 就好像土壤中的种子需要充足的水分、阳光和其他养分的滋养, 才能长成草皮。如果不具备这样的条件, 种子不会长成草坪。如果环境中的要素缺失的话, 种子就会进入休眠状态。等到缺失的要素得到补充, 种子又开始发芽生长。这就是促进阶段的一个极为突出的特点。促进阶段是可逆的, 取决于癌的早期生长是否得到有利的生长条件, 这就是为什么某些膳食因素变得这么重要的原因。某些膳食因素, 被称为促癌剂, 能够促进癌的发展。而其他一些膳食因素, 被称为抗促癌剂, 能够延缓癌的发展。如果促癌剂的作用大于抗促癌剂的, 癌就继续发展。如果后者的作用强过前者, 癌的发展就会延缓下来或停止。这就像是太极拳中的推手一样。这种可逆性的重要性无论怎么强调都是不过分的。

第三个阶段是癌的进展阶段或是说恶化阶段。当大量晚期癌细胞进入生长期, 即为第三阶段开始, 直到对机体造成破坏为止。就好像长疯了的草, 可以侵袭任何地区, 无论是花园、车道还是人行道。同样, 发展中的癌肿瘤可以从原发部位扩散到周围或是更远的部位。当癌具有了这样的特性, 我们称其为恶性的。当这种癌从原发部位向其他的地方扩散时, 即为恶化。癌症的最后一个阶段导致死亡。

在我们这项研究刚刚开始的那个年代, 对癌形成的这些阶段只了解一个大概。但是这些了解已足以使我们勾画出大致研究方案。我们碰到了很多问题, 例如, 我们是否能证实印度的这项研究结果, 即低蛋白膳食抑制肿瘤形成? 更重要的是: 为什么蛋白质能影响癌进展? 其作用的机制如何? 蛋白质是怎样起作用的? 带着大量疑问, 我们精心设计了一系列非常深入的实验, 希望得到能够经受住严格检验的结果。

## 第一部分 中国健康调查

### 关闭癌症表达 (三)

#### 蛋白质与启动作用

蛋白质摄入怎样影响癌的启动呢? 我们做的第一个实验是考察蛋白质的摄入是否会影响负责黄曲霉毒素代谢的酶——混合功能氧化酶 (MFO)。这种酶非常复杂, 因为该酶也催化各种药物成分和化学物质的代谢。矛盾的是, 这种酶既有激活黄曲霉毒素的功能, 也有对黄曲霉毒素进行解毒的功能。这是一种特殊的转化酶。

开始进行研究的时候, 我们假设摄入的蛋白质通过改变肝脏中的酶对黄曲霉毒素的解毒作用而影响肿瘤的生长。

我们最初想考察的是, 蛋白质摄入的水平会不会改变酶的活性, 经过一系列的实验 (图 3-218), 答案是肯定的。只改变蛋白质摄入水平就能很容易地改变酶活性 18-21。

像在印度科学家的研究中一样, 降低蛋白质摄入量, 不仅能够大幅度地降低酶活性, 而且降低的速率也很快 22。这意味着什么? 摄入低蛋白膳食降低酶的活性, 就意味着更少的黄曲霉毒素被转化为有害的黄曲霉毒素代谢物, 从而降低了代谢物与 DNA 结合、造成 DNA 突变的概率。

我们决定检验这种假说, 首先我们想知道, 低蛋白膳食是否能降低黄曲霉毒素产物结合在 DNA 上的能力, 并导致产生更少的 DNA 加合物。我实验室一个本科生瑞秋·皮特森对此进行了验证 (图 3-3)。他通过实验证明, 蛋白质的摄入量越低, 黄曲霉毒素-DNA 加合物的量就越少 23。

我们现在已经获得了强有力的证据, 证明低蛋白质摄入能显著地降低酶活性, 而且能避免有害的致癌物结合在 DNA 上, 这些研究结果给人留下了非常深刻的印象。我们已经获得了

很多证据, 说明为什么降低蛋白质摄入量会导致癌症发病率下降, 但我们现在想了解更多一些, 而且我们对这种效果不太敢肯定, 想寻找是否存在其他的机制。随着时间的推移, 我们发现, 每次我们试图寻找一种新的蛋白质发挥作用的机制, 我们都能找得到。例如, 我们发现低蛋白膳食或是同等替代品能通过下列机制降低肿瘤的发病率, 例如:

- 能导致更少的黄曲霉毒素进入细胞 24-26;
- 能让细胞的增殖速度减缓 18;
- 导致酶复合物内部发生多处改变, 从而降低酶复合物的活性 27;
- 相关酶的核心组分的量减少 28, 29;
- 黄曲霉毒素-DNA 加合物的形成减少 23, 30。

我们发现低蛋白膳食作用的机制远远不止一个, 这个事实让人大开眼界。这大大地加重了印度研究者的研究结果的份量。这证明: 生物学效应尽管通常被认为是单一反应运作的, 但实际上更可能是一系列同时发生的不同反应共同运作的。这些过程以一个非常复杂的、高度协调的方式发生作用。这是不是意味着身体有很多备用系统呢? 当一种机制发生问题之后, 可以通过其他的机制对代谢途径进行弥补。在后来的研究中, 越来越多的发现证实了这种理论。

我们从大量研究中得出一个明确的结论: 低蛋白膳食能显著降低癌的发生率。尽管这样的结论有着充分的证据支持, 但是对很多人来说, 仍然是让人吃惊和难以接受的。

### 蛋白质与促进作用

回到草坪那个类比, 把草种种入土壤相当于癌的启动阶段。根据一系列实验的研究结果, 我们发现低蛋白膳食能够在“种植”这个阶段减少“癌性草坪”中草种的总数。这是一项令

人不可思议的发现, 但是我们希望了解更多有关的机制。我们怀疑: 在癌的促进阶段(即癌可以被逆转的阶段)都发生了什么? 低蛋白膳食除了在癌的启动阶段产生作用外, 是不是也能在促进阶段继续发挥预防癌症的作用?

从现实角度上看, 这个阶段的研究工作是非常不容易的, 因为需要花费大量的时间和经费。饲养试验动物, 直到它们长出肿瘤, 是一项非常昂贵的研究工作。这种实验通常需要两年以上的时间(大鼠的正常寿命), 预算通常在 10 万美元以上(今天, 此类实验的成本更高)。为了回答上面提出的那么多问题, 我们不能等到大鼠的肿瘤都长成后再进行研究, 否则的话, 我再花 35 年也不够。

这时, 我们看到了其他人 31 刚刚发表的一些令人兴奋的研究论文, 这些研究论文指出如何检测启动阶段后出现的癌样细胞团。我们把这些极微小的成团细胞叫做病灶细胞团。

病灶细胞团是成团的肿瘤前体细胞。尽管多数病灶细胞不会发育成成熟的肿瘤细胞, 但是它们预示肿瘤的发展。

通过观察病灶细胞的发育, 并且检测有多少病灶细胞团、形态大小如何, 我们就可以了解到肿瘤是怎样发展的 32, 以及蛋白质摄入水平对肿瘤发展的影响程度。通过研究蛋白质对病灶细胞团而不是对肿瘤发展的促进作用, 我们就可以节约大量的时间和经费, 也可以避免很多无效的工作。

我们的发现非常与众不同: 病灶细胞团的发育几乎完全取决于蛋白质的摄入量, 而与黄曲霉毒素的摄入量没有关系。

我们通过很多不同的途径证实了这个发现。首先是我的研究生斯科特·阿波顿 33 以及乔治·多内夫 34 的研究工作证明了这一点(比较图示可见图 3-4)。经黄曲霉毒素启动后, 用 20% 蛋白饲料饲养的大鼠, 其病灶细胞团的生长速度比用 5% 蛋白饲料喂养大鼠的病灶细胞团的生长速度要快得多。33, 34

研究工作进行到这个阶段, 所有的动物在开始时接触到的都是同等剂量的黄曲霉毒素, 但是如果他们开始接触的黄曲霉毒素的剂量是不同的, 会怎么样呢? 低蛋白质是否仍然有保护实验动物、预防癌症的功效呢? 我们对此进行了研究, 我们给两组大鼠不同剂量的黄曲霉毒素诱发癌, 同时饲以标准的基础饲料。在这样的实验条件下, 这两组大鼠在癌启动阶段接触的致癌物水平是不同的。然后在癌的促进阶段, 我们给接触高剂量黄曲霉毒素的大鼠饲以低蛋白饲料, 而给接触低剂量黄曲霉毒素的大鼠饲以高蛋白饲料。我们想知道, 如果实验动物在开始接触到高剂量的致癌物质, 低蛋白饲料是不是能够抑制高剂量致癌物的影响。

我们的实验结果再次让人大吃一惊 (图 3.5)。接触较高水平致癌物的大鼠, 饲以 5% 的蛋白饲料时, 病灶细胞团要少得多; 而接触低水平致癌物的大鼠, 饲以 20% 的蛋白饲料后, 病灶细胞团要多得多。

我们在此找到了一条规律: 病灶细胞团的发展, 尽管在最初的启动阶段取决于接触致癌物的剂量, 但实际上在癌的促进阶段, 受到膳食中蛋白质摄入量的调控。蛋白质摄入量产生的效果要超过致癌物对细胞的影响, 与开始接触到的致癌物质剂量多少没有关系。

得到这些实验结果后, 我们设计了一个更有说服力的实验。下面我按照实验步骤来讲解一下这个实验。该实验是我的研究生琳达·阳曼完成的 35。在这个实验中, 所有实验动物开始接触的都是同一剂量的致癌物, 在之后为期 12 周的癌促进阶段, 轮流给这些动物饲以 20% 或是 5% 蛋白质的饲料。我们将 12 周的癌促进阶段分成 4 个阶段, 每个阶段是 3 周。第一阶段是第 1—3 周, 第二阶段是第 4—6 周, 依此类推。

在第一阶段和第二阶段给实验动物饲以 20% 的蛋白质饲料 (20-20) 后, 病灶细胞团数量开始增加, 这与我们的预计是一样的。但是第三阶段我们给动物饲以低蛋白饲料的时候, 病灶细胞团的数量急剧下降 (20-20-5)。在第四阶段, 我们恢复给实验动物提供 20% 蛋白质的饲料, 病灶细胞团的数量重新开始上升 (20-20-5-20)。



另外一组实验中, 第一阶段, 所有动物饲以 20%蛋白质的饲料, 第二阶段饲以 5%蛋白质的饲料 (20-5), 在第二阶段开始的时候, 我们可以看到病灶细胞团的数量急剧下降。在第三阶段, 随着动物重新开始接受 20%蛋白质的饲料 (20-5-20), 我们可以看到病灶细胞团的数量重新开始升高。证明膳食中的蛋白质对癌细胞的发育的确有非常强的促进作用。

这些动物实验非常具有说服力, 病灶细胞的生长可以通过给予不同剂量的蛋白质来进行调节, 并实现逆转, 这种效果在病灶发展的各个阶段都可以观察到。

这些实验还证明, 我们的身体能够记住早期致癌物质对身体的侵袭<sup>35, 36</sup>, 尽管这种作用可能会因为低蛋白膳食的抑制作用而处在休眠的状态。接触黄曲霉毒素后, 黄曲霉毒素会给机体留下“记忆”。尽管摄入 5%蛋白质的膳食能够抑制住黄曲霉毒素的作用, 但是 9 周后, 在 20%蛋白膳食的影响之下, 休眠的癌细胞可能会苏醒, 形成癌变的病灶细胞。简单的说, 我们的身体有记忆功能。说明我们过去接触过致癌物, 并引发少量的癌细胞。尽管这些癌细胞处于休眠状态, 但是如果以后摄入的膳食营养有问题的话, 这种癌细胞则会被再“唤醒”。

这些研究证实对蛋白质摄入量进行小幅度的调整, 就会影响癌的发展。但是, 多大量的蛋白质摄入量是太多或是太少呢? 在大鼠实验中, 我们检测了 4%—24%的蛋白质摄入量对病灶细胞的影响 (图 3 637)。研究发现, 如果蛋白质占膳食比例 10%以下, 病灶细胞不会发展; 如果超过了 10%, 病灶细胞团的数量就会急剧增多。实验室中一位来自日本的访问学者 Fumiyiki Horio 成功地重复了这一结果<sup>38</sup>。

这项实验最显著的发现是: 病灶细胞团只有在动物摄入的膳食蛋白质达到或超过身体生长速率所需的蛋白质摄入量时, 病灶细胞团才开始增殖<sup>39</sup>。也就是说, 当摄入的蛋白质水平达到或超过动物生长所需的水平, 就会导致癌的发生。尽管这项研究结论来自动物实验, 但是对人来说也有相当重要的意义。因为在成长期的大鼠和人对蛋白质的需求量以及成年大鼠和成年人维持身体健康所需的蛋白质量是非常接近的<sup>40, 41</sup>。

根据蛋白质的日推荐供给量 (RDA), 人每天热量需求的 10% 应来自蛋白质。这个摄入水平比我们每天身体实际需要的蛋白质摄入量要高得多, 但是因为每个人对蛋白质的需求量不尽相同, 建议蛋白质摄入量 10%, 是为了保证所有人都能得到足够的蛋白质补充。那么我们大多数人每天摄入的蛋白质有多少呢? 实际上我们摄入的量比 10% 的推荐量高得多。平均而言, 美国人热量摄入的 15%—16% 来自于蛋白质。那么这种膳食是不是会引起癌症呢? 从动物实验的结果来推测, 是这样的。

10% 的蛋白质摄入水平相当于每天摄入 50—60 克的蛋白质, 具体数值取决于个人体重和每天摄入的总热量。美国人平均 15%—16% 的蛋白质摄入量相当于每天摄入 70—100 克的蛋白质, 其中男性摄入蛋白质的量要比女性多一些。如果我们将其转化为食品量的话, 可以这样计算。你从菠菜中每摄入 100 卡热量, 你摄入的蛋白质是 12 克 (15 盎司菠菜); 如果是鹰嘴豆的话, 每 100 卡的热量摄入中含有 5 克蛋白质 (两汤匙豆子); 而 100 卡肉排中含有 13 克的蛋白质 (1 盎司半多一点点的肉排)。

还有一个问题, 蛋白质的摄入量是不是能够改变黄曲霉毒素剂量和病灶细胞团形成之间的关系。如果增加化学物质的摄入量, 但是并不会引起癌症发病率升高的话, 这种化学物质就不属于致癌物。例如, 随着黄曲霉毒素剂量增加, 病灶细胞团的形成和癌症的发展也应该相应地增多、变快。如果我们觉得某个化合物是致癌物, 但是我们看不到这种剂量和反应之间的关系, 那么这种化合物是不是具有致癌性就很值得怀疑了。

为了研究这种剂量—反应的关系, 我们选择了 10 组大鼠, 给它们饲以不同剂量的黄曲霉毒素, 然后在癌的促进阶段给它们饲以正常水平 (20%) 蛋白质饲料和低蛋白质饲料 (5%—10%)。(请参考图 3-734)

在饲以 20% 蛋白质饲料的动物中, 随着黄曲霉毒素剂量的增加, 病灶细胞的数量和大小也在增加, 这和我们的预计是相同的, 这种剂量和反应之间的线性关系非常明显。但是在饲以 5% 蛋白质饲料的动物中, 致癌物剂量和反应的线性关系完全消失了, 病灶细胞没有反

应。尽管我们给动物使用了其能承受的最大黄曲霉毒素剂量，但是病灶细胞仍然没有反应。通过这个实验，我们再次证明，低蛋白质膳食可以抑制非常强的致癌物的作用，例如，黄曲霉毒素的致癌作用。

那么我们是不是可以说，化学致癌物不会引起癌症，除非营养状况出了问题？是不是可以说，在我们一生中，我们肯定会接触少量致癌化学物质，但是只要我们的膳食不促进癌症的发展，我们就不会发生癌症？我们是否可以通过营养来控制癌症呢？

## 第一部分 中国健康调查

### 关闭癌症表达 (四)

不是所有的蛋白质都是类似的

读到这里, 你已经感到这些发现有多么惊人了吧? 通过营养来控制癌症的进程, 到今天为止, 都是一个激进的、让人无法接受的观点。但一个更能让人吃惊的问题是: 试验中使用不同类型的蛋白质结果会不会有差别? 以上试验中我们使用的都是酪蛋白, 这种蛋白占牛奶蛋白的 87%。我们下一个问题是植物来源的蛋白质, 如果采用同样的实验方法检测, 是不是能发现对癌有同样的促进作用? 答案让人震惊: 不是! 在这些实验中, 即使摄入的剂量达到很高的水平, 植物蛋白质也没有促进癌的生长。我实验室一位医学大学本科生大卫·施奈德进行了这项研究 (图 3 842), 他发现谷蛋白 (小麦中的一种蛋白质), 即使摄入量达到 20%, 也没有酪蛋白这种促癌效果。

我们还检测了大豆蛋白质会不会和酪蛋白一样, 对癌病灶细胞有同样的影响。我们给大鼠饲以 20% 的大豆蛋白, 但大鼠体内并没有出现早期的病灶细胞团。这个结果和使用小麦蛋白的结果是一致的。突然间, 牛奶中的蛋白质看起来是问题的根本。我们已经发现低水平的蛋白能通过一系列高度协同的机制, 对癌诱导阶段有抑制作用; 我们还发现, 高水平的蛋白质摄入, 如果超出身体生长所需要的量, 会促进癌的发展; 我们发现可以通过改变蛋白质的摄入水平对癌的发展进行调控, 可以选择性地激活或是抑制癌的发展, 这个作用与癌的启动阶段无关, 与接触致癌物的水平也无关。对我的同行来讲, 接受蛋白质促进癌发展的观点已经很不容易了。但为什么是牛奶蛋白呢? 我是不是疯了?

额外问题

有些读者可能想了解更多有关的问题, 请参考附录 A。

## 大结局

到目前为止, 我们所有实验检测的都还是肿瘤发展的早期指示物——早期癌样病灶。现在我们要进行大规模的实验研究, 检测完整的肿瘤形成过程。我们设计、组织了一个大型的、包括数百只大鼠的实验项目。在这个实验中, 我们用几种方法检测了大鼠中肿瘤发展的情况 36, 43。

蛋白质对肿瘤发展的影响是非常惊人的。大鼠通常的存活期是两年, 因此这项研究的周期长达 100 周。实验开始时, 所有的大鼠都给予黄曲霉毒素, 同时饲以 20%酪蛋白, 在 100 周时, 大鼠不是已经因为肝癌死亡, 就是濒于死亡 36, 43; 而给予同等水平黄曲霉毒素, 但是饲以 5%蛋白质饲料的大鼠都还活着, 而且行动机敏、体形苗条、毛色鲜亮。这个 100 分比 0 分的成绩, 在以前的研究中是没有的。而且这个结果与印度的原始研究的结果几乎是一致的 16。

同时在这个实验中 36, 我们在 40 或 60 周的时候对大鼠的饲养方案进行了调整, 检测蛋白质的摄入水平是否能够逆转癌的促进阶段。那些从高蛋白组调整到低蛋白组的大鼠, 其肿瘤显著减少 (少 35%—40%); 从低蛋白饲料组调整到高蛋白饲料的大鼠, 肿瘤开始生长。这些肿瘤实验的发现进一步证实了我们早期使用病灶细胞团的研究工作。就是说通过调控营养水平, 我们可以选择性地激活或是抑制癌的进程。

在这项研究中, 我们也检测了早期形成的病灶细胞团, 考察了蛋白质摄入水平对这些细胞团的影响是不是与对肿瘤的影响相似。结果发现, 病灶细胞团和肿瘤生长两者之间的近似性达到了非常完美的吻合程度 (图 3 9A) 36, 43。

那么我们还需要什么? 我从来没想到实验结果的一致性会这样好, 生物可行性会如此吻合, 统计学显著意义也可以这么好。我们不仅完全证实了印度学者的研究结果, 而且还大大地跨进了一步。

毫无疑问, 在黄曲霉毒素启动癌的大鼠模型中, 牛奶中的蛋白质是非常强的促癌剂。发挥促进效果的蛋白质摄入水平 (10%-20%) 也是试验动物和人常规的蛋白质摄入水平, 这个结论让人兴奋, 也令人吃惊。

其他癌症, 其他致癌物

现在来解决最关键的问题, 如何将这种研究应用到人体健康, 特别是肝癌? 解决问题的一个方法就是研究其他种动物、其他致癌物和其他器官。如果酪蛋白对癌的效应在其他此类实验中也得到证实, 就证明人也很可能会受到酪蛋白的影响。所以我们必须拓宽研究的范围, 考察我们的发现能不能得到其他方面证据的支持。

在我们进行大鼠动物实验时, 有研究学者 44, 45 发表文章称, 乙肝病毒 (HBV) 造成的慢性感染是人患肝癌的主要危险因素。文章认为, 乙肝病毒慢性感染者, 其发生肝癌的危险是正常人的 20—40 倍。

过去这些年, 很多研究都企图揭示这种病毒是如何引起肝癌的 46。动物实验发现, 乙肝病毒基因将其一部分插入到老鼠肝脏的遗传物质中诱发肝癌。实验室中, 人们也利用这种机制来构建动物模型, 这种动物被称为转基因动物。

基本上所有在转基因小鼠体内进行的乙肝病毒研究都是为了理解乙肝病毒的分子生物学机制, 没有任何人关注营养和肿瘤发展之间的关系。多年以来, 我看到一群科学家宣称黄曲霉毒素是导致人患肝癌的主要原因, 而另外一群人说乙肝病毒是导致肝癌的主要原因。但这两组研究者中, 没有任何人敢说营养和肝癌之间有什么关系。

我们希望了解酪蛋白对乙肝病毒诱导小鼠肝癌的影响, 这是非常大的一步跨越。这项工作超出了将黄曲霉毒素作为致癌物质、大鼠作为试验对象的传统模式。我实验室有一位从中国来的才华横溢的年轻人——胡济繁开始了对这个问题的研究, 后来程志强博士也参与了研究。我们当时需要乙肝病毒转基因小鼠做实验材料, 而这样的小鼠当时只有两个品种, 一个

在加利福尼亚的拉乔拉饲养, 另一个是马里兰州洛克维尔培育的品种。这两种小鼠的肝脏基因中各自插入了一段不同的乙肝病毒基因, 因此这两种小鼠都是肝癌易发型转基因小鼠。我联系了两个地方的负责人, 请他们帮忙提供小鼠。两个研究小组都询问我拿这些小鼠做什么研究? 听完我的解释后, 两边都认为研究蛋白质对肝癌的影响是个愚蠢的做法。我同时也在申请一项基金, 用于这个课题的研究, 但是我的申请被驳回了。基金的审核人认为, 研究营养对病毒诱导癌症的影响, 特别是膳食蛋白质对病毒诱导癌的影响不是一个好的想法。我开始怀疑, 我在探求虚构的蛋白质健康价值方面的意图是不是太明显了? 在基金申请书的反馈意见栏中, 我的怀疑得到了证实。

但我们最终还是得到了资助, 在这两种小鼠上进行了实验, 得到的结论和我们在大鼠中得到的结论是一致的 47, 48。后面附上的图片 (图 3. 1047) 中显示的是显微镜下小鼠肝脏的横切片, 其中黑色的斑点是发生癌变的部位 (圆孔状的图形可以忽略掉, 那是血管的截面)。在摄入 22% 酪蛋白的动物 (D) 中, 你可以看到大量的癌变细胞; 摄入 14% 酪蛋白的动物 (C) 中, 癌变细胞的数量少了很多; 而在摄入 6% 酪蛋白的动物 (B) 中, 则看不到癌变的细胞。图片 A 是没有病毒基因的肝脏切片 (对照)。

后面这个表格 (图 3 1147) 对比的是插入小鼠肝脏中的两种乙肝病毒基因的表达 (活性)。这张照片和图表都证明了同样的结论: 摄入 22% 酪蛋白饲料启动了病毒基因的表达, 引发癌症, 而 6% 蛋白饲料基本上没有这种活性。

到了这个时候, 我们有足够证据下结论说: 酪蛋白, 这种牛奶中的主要的蛋白质能够在以下两种动物实验模型中显著地促进肝癌的发生:

- 黄曲霉毒素诱导的大鼠肝癌模型
- 乙肝病毒感染的小鼠模型

不仅这些实验结果非常明确, 而且我们也发现, 酪蛋白通过一系列作用机制发挥作用。

那么我们下面要问的问题是, 我们是不是能把这些结论推广到其他癌症和其他致癌物上。芝加哥伊利诺斯大学医学中心的一个研究小组当时正在研究大鼠的乳腺癌模型 49—51。他们研究证明, 增加酪蛋白的摄入量, 能显著促进乳腺癌的发展。他们发现酪蛋白的摄入量增高以后:

- 在两种致癌物 (DBMA 和 NMU) 诱导的大鼠癌症模型中, 酪蛋白都能明显促进乳腺癌的发展。

- 酪蛋白通过一系列的反应机制, 增加癌症的发病危险。

- 酪蛋白影响雌性动物的荷尔蒙系统, 而人体中也存在类似的内分泌系统。

更深远的影响

从上述实验的结果中, 一幅令人印象深刻的图景浮现出来。这些实验涉及两种动物的两种器官, 使用了四种致癌物质, 但所有证据都表明, 酪蛋白可以通过一系列高度协同的机制促进癌的发展。酪蛋白的这种作用很强烈, 实验结果也呈现出很高的吻合度。例如, 酪蛋白能够影响细胞与致癌物的反应方式; 能影响 DNA 与致癌物的反应方式; 能影响癌性细胞生长的方式。这些深入而且高度一致的实验结果暗示酪蛋白在人体内的作用机制也很可能是如出一辙的, 理由有四个: 第一, 大鼠和人对蛋白质的需求是几乎一致的。第二, 蛋白质在人体内和大鼠体内的作用方式基本一致。第三, 在大鼠体内促进癌生长的蛋白质摄入水平与人体内促进癌生长的蛋白质摄入水平相同。第四, 在啮齿类动物和人体中, 癌启动阶段远不如癌的促进阶段关键。这可能是因为我们每天的生活中都会接触一定剂量的致癌物, 但是这些致癌物是否导致肿瘤则取决于它们有无促癌作用。

尽管我已经被这些证据所说服: 增加酪蛋白的摄入水平, 会促进癌的发展, 但我仍然应该小心, 避免在没有充分依据的情况下过早下结论。这一结论非常具有挑战性, 必定会引发强烈的置疑。我希望进一步获得更多的证据。我想知道, 其他营养素对癌症的影响是怎样的?



其他营养素与不同的致癌物 and 不同器官是如何相互作用的? 其他营养素、致癌物或其他器官的影响可以互相抵消吗? 某些种类食物的营养素是不是都发挥同样的效果? 在这些情况下, 癌的促进阶段仍然能够逆转吗? 如果事实如此的话, 那么我们只要减少促进癌发展的营养素的摄入量, 同时增加抗促癌的营养素的摄入量, 就可以实现控制、甚至逆转癌的发展。

我们对其他几种营养素进行了研究, 包括来自鱼肉制品的蛋白质、膳食脂肪和抗氧化剂(类胡萝卜素)。我的几位出色的研究生, 汤姆·欧·康纳、何有平检测了这些营养素影响肝癌和胰腺癌的能力。这项研究和其他一些同类研究的结果显示, 营养在调控癌促进方面的作用远比启动性致癌物的剂量重要得多。营养主要影响促进阶段的肿瘤发展的观点正开始成为营养与癌关系的一大特性。美国国家癌症研究所的官方刊物《国立癌症研究所杂志》关注这些研究, 并对我们的一些研究结果进行了专题报道 52。

而且, 我们在研究发现了这样的规律: 动物性食物的营养素促进肿瘤的发展, 而植物性食物的营养素能抑制肿瘤的发展。在我们用黄曲霉毒素诱发大鼠的终生肿瘤模型中, 我们看到了这样的现象。在乙肝病毒转基因小鼠模型中, 我们也看到了这样的现象。另外一个研究小组使用其他致癌物质诱发乳腺癌的实验模型中, 我们也看到了这样的现象。在胰腺癌和其他营养素的实验中, 我们还看到了这样的现象 52, 53。在类胡萝卜素抗氧化剂与癌诱导的实验中, 我们还看到了这样的现象 54, 55。从癌的启动阶段到促进阶段, 我们看到了这样的现象。从一种机制的研究到另外一种机制的研究, 这种现象一直呈现在我们面前。

这种高度的一致性是非常令人吃惊的, 给我们留下了深刻的印象。但是研究工作的本质之一就是保持怀疑精神, 我们发现所有这些证据都是在试验动物模型研究中取得的。尽管从定性的角度推测, 这些令人吃惊的结论也适用于人体研究; 但是我们还不知道定量的关系。换句话说, 动物蛋白和癌症的这些机制对各种情况下的所有人群都至关重要吗? 还是只对某些特殊状态的人群具有很有限的意义? 这些机制是与每年千例人类癌症、百万例人类癌症或更多的人类癌症直接有关呢? 我们需要人体研究的直接证据。最理想的情况是, 这些证据通

过严格的方法采集而来, 能够全面反映出各种膳食模式对癌症的影响, 调查应在生活方式类似的大人群中进行, 这些人应该有类似的遗传背景, 但是他们的患病类型应尽可能多一些为佳。

能进行这样研究的机会是非常罕见的。但是我们很幸运, 得到了一个千载难逢的机会。1980年, 我的实验室迎来了陈君石博士——一位来自中国大陆的科学家, 他不仅为人极好, 科学素养也十分深厚。随着这位杰出科学家的到来, 我们也迎来了深入探讨上述问题的良机。我们有幸在中国进行大规模的营养膳食调查, 验证这些在实验室中得出的理论, 将我们的研究工作提升到新的高度。这是一个从最全面的角度研究营养、生活方式和疾病关系的大好时机。我们就要进行中国健康调查了。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验（一）

#### 时光快照

你是不是有过这种感觉，希望将生命中的某个瞬间定格下来，永远保留下去？这样的时刻让你铭刻于心，永世难忘。对于有些人来说，这样的时候是与家人、亲朋好友共同度过的难忘时光；对于其他人来说，这样的时刻可能是与大自然亲密接触、或是宗教信仰的体验有关。对于我们中的大多数人来说，可能每种体验都会有一点。这些体验构成了生活中那些难忘的时刻。无论是开心的还是悲伤的瞬间，汇集起来，构成了我们的记忆。在这些时刻，很多事情就这样“赶巧”发生了。这些时光快照一样的事件决定了我们的人生经历。

对于研究者来说，“时光快照”也具有非凡的价值。我们设计、实施各种实验，希望能够在将来的某个时候，能够重新分析某个特定的实验细节。我很幸运，因为我在 20 世纪 80 年代早期就得到了这样的机会。当时我遇到了一位从中国来的资深科学家——陈君石博士。他当时到康奈尔的实验室做访问学者。作为中国顶级食品卫生实验室的副主任，他是中国第一批到美国进行学术交流的访问学者，当时中美刚刚建交。

#### 肿瘤图谱

在 20 世纪 70 年代早期，中华人民共和国总理周恩来死于癌症。在与病魔作艰苦斗争的同时，周恩来总理启动了一项全国性的调查，收集关于这种疾病的信息。当时癌症还并不是一种大家所熟悉的疾病。这是一项划时代的调查，调查范围涉及 2400 个县，覆盖人口达到 8 亿 8 千万人，占中国人口的 96%，一共调查了 12 种癌症的死亡率。从很多角度看，这项调查的成就都是非同凡响的。这项调查工作一共动用了 65 万名工作人员，是有史以来已知的、规模最大的生物医学调查。调查的最终结果总结在下面这张漂亮的图谱中（图 4-1），

图中用各种颜色表示出各种癌症发病率的地理分布情况。大家可以一目了然地看到某种癌症在什么地方发病率高, 什么地方几乎不发病<sup>1</sup>。

从这张图上, 我们可以清晰地看到, 中国的癌症发病情况呈现出明显的地域集中性。某些癌症在有些地方更为常见。早期的研究实际上也证明: 癌症的发病率在不同国家之间显著不同<sup>2-4</sup>。但是来自中国的数据更显著, 更有说服力, 因为在中国地域之间的差别更明显(表 4.2)。而且中国 87% 的人口来自于同一个民族——汉族。

表 4 2: 中国各县癌症发病率的范围

癌部位 男性 女性 所有癌症 35-72 135-491 鼻咽 0-750-26 食管 1-4350-286 胃 6-3862-141  
肝 7-2483-67 结肠直肠 2-672-61 肺 3-590-26 乳腺—0-20\*年龄校正死亡率, 死亡人数/10  
万人/年

为什么同一遗传背景下的人群在各地的癌症发病率却有如此之大的差异呢? 是不是因为癌症发病率主要受到环境和生活方式的影响, 而不是遗传背景呢? 有些知名的科学家已经得出了这样的结论。据 1981 年为美国国会准备的一份关于膳食与癌症的综述估算, 基因在癌症发病危险中只发挥 2%—3% 的作用<sup>4</sup>。

中国肿瘤图谱背后的数据寓意非常深刻。癌症发病率最高的县与同种癌症发生率最低的县相比, 发病率相差 100 倍以上, 这是不可思议的。在美国, 各地区之间的癌症发病率的差距最多只有 2 倍到 3 倍。

实际上, 有时非常小的、甚至无关紧要的差别都会引起轰动效应, 引发巨额的资金投入, 在政坛掀起风波。在我生活的纽约州就曾经发生这样一件事。当时有报道称长岛地区乳腺癌的发病率升高了。而为了研究这个问题, 有关方面投入了大量的经费资助(约 3000 万美元<sup>5</sup>), 花费了长达数年的时间。那么引起这样大的轰动效应的发病率升高幅度到底是多少呢? 长岛有两个县的乳腺癌发病率比纽约州的平均发病率水平高了 10%—20%, 就是这样一个幅

度变化, 足以登上新闻报刊的头版头条, 在民间造成恐慌, 让政客们忙得不亦乐乎。将这个发现和中国健康调查的结果相比简直不值一提。想想看, 中国不同地区的癌症发病率相差可是 100 倍, 用百分比计算, 这可是 10000% 的差距。

因为从遗传角度上说中国人基本上具备相同的遗传背景, 因此这种差别主要是由于环境因素造成的。这个现象让我们思考一系列非常严肃的问题:

- 为什么中国有些县, 有些农村, 癌症发病率可以那么高, 而其他地区就不那么高呢?
- 为什么这种差别大到了不可思议的地步呢?
- 为什么从癌症总体发病率上来看, 中国癌症发病率比美国低得多呢?

我和陈博士谈得越多, 就越希望对中国农村的膳食和环境条件进行一次全面调查。我们希望能实地考察一下中国人的生活, 看看他们每天吃什么, 考察一下他们的生活条件, 检测一下他们的血液和尿液标本, 了解他们死亡的原因。如果我们能以前所未有的清晰程度和细致程度构建出这些中国人生活的点点滴滴, 能够让我们在将来对有关的问题进行详细的研究, 那该多么好啊? 如果我们能做到这点的话, 我们就可以回答上述这些“为什么”的问题。

有时, 科学、政治和经济联起手来, 能让不可能的事情成为现实。中国健康调查就是这样一个活生生的例子。我们获得了这样一个机会, 去做我们想做的事情——可以去构建一幅迄今为止最为全面的有关膳食、生活方式和疾病关系的全景图。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验 (二)

群英荟萃

我们组建了一支世界级的科研团队。成员包括：陈博士，当时是中国最负知名度的官方膳食与健康实验室的副主任；他还招聘了黎钧耀博士，后者是《中国肿瘤流行病学图谱》的作者之一，而且是卫生部直属中国医学科学院的资深专家；第三位成员是来自牛津大学的理查德·佩托，他是世界上最著名的流行病学专家之一，他因在肿瘤方面做出的杰出工作而被授予骑士爵位以及其他几项荣誉；而我是项目的负责人，牵头组建了这支团队。

万事俱备，只欠东风。这是中美之间举办的第一个大型合作研究项目。在我们克服了资金障碍，摆脱了各种干扰后，项目终于艰难地启动了。

我们决定尽可能全面地进行这项研究。从肿瘤流行病图谱上，我们可以看到超过 50 种疾病的发病率和死亡率，包括各种肿瘤、心脏病和传染病的死亡率<sup>6</sup>。我们一共收集了有关 367 个变量的数据，并且在各个变量之间进行了比较。我们调查了中国的 65 个县，在 6500 名成年人中发放了调查表，并采集了他们的血样和尿样。我们还上门调查了各家庭三天内的食物摄入种类和数量，并对各地市场上出售的食品进行了采样分析。

我们所选择的 65 个县都处在中国的农村地区和城乡结合地区，经济上都属于不发达或是半发达地区。我们故意选择这样的地方，是因为我们希望研究那些定居在一个地方、一生饮食和生活方式基本不变的中国人。这个策略是正确的，大约 90%—94% 的受试对象，从出生开始就生活在当地。

整个调查结束后，我们得到疾病、膳食和生活方式等变量的 8000 组具有统计学显著意义的数据库。从实验的综合性、数据质量和独特性来说，我们进行的研究是无与伦比的。这项

研究被《纽约时报》称为“流行病学的巅峰之作”。简单的说, 正如我们当初设想的那样, 我们成功地对当时中国农村居民的膳食、生活方式和疾病做了一次全面扫描。

这是一个检验实验动物研究结果的完美机会。实验动物体内得到的结果和实际生活人群中观察到的结果能够吻合吗? 我们在大鼠黄曲霉毒素诱发肝癌的实验中得到的结论能否适用于人体各种类型的癌症和其他疾病吗?

想了解更详细的信息吗?

对于中国健康调查报告中数据的全面性和质量, 我们非常引以为豪。如果你想了解更多有关《中国健康调查报告》的信息, 请仔细阅读附录 B, 其中对实验设计和特色进行了细致的讨论。

中国人的膳食经验

中国健康调查的核心是中国农村膳食的性质。这种研究以植物性食物为主的膳食对健康影响的机会非常罕有。

美国人大约有 15%—16% 的总热量摄入来自于蛋白质, 其中 80% 来自于动物性食物。而在中国只有 9%—10% 的总热量来自于蛋白质, 而且其中只有 10% 来自于动物性食品。也就是说, 中国和美国的膳食结构存在着非常显著的差异。这个具体可见参考表 4-3。

表 4-3: 中、美膳食摄入比较

营养素	中国	美国
热量 (千卡/天)	7264	11989
总脂肪 (%热量)	14	534-38
膳食纤维 (克/天)	3312	
总蛋白质 (克/天)	6491	
动物来源蛋白质 (%热量)	0	810-11
总铁 (毫克/天)		

表 4-3 中的数据已经按体重 65 千克 (143 磅) 经过标准化处理。这是中国官方记录此类信息所用的标准体重, 采用同一个标准可以方便我们更好地比较两种人群之间的差异。(实际上, 对于一个体重 77 千克的美国成年男性来说, 其每天摄入的热量大约为 2400 卡, 对于一个 77 千克的中国农村成年男性来说, 其每天热量摄入约为 3000 卡。)

上表中各类营养素的比例都存在着显著差异, 中国人摄入的总热量要高得多, 但是蛋白质、脂肪和动物性食物的摄入量则少得多, 纤维和铁的摄入量比美国人高得多。这些差别都是至关重要的。

尽管中国和美国的饮食模式大相径庭, 但在中国内部各人群间也存在着显著的差异。研究膳食和健康的关系时, 找出实验数据之间的差异 (例如一系列数值的差异) 是非常关键的。幸运的是, 在中国健康调查中, 多数变量都具有统计学显著意义的差异。疾病发病率方面的差异非常显著 (可见表 4.2), 临床指标和食物摄入量方面各变量的差异更为显著。举例来说, 各县平均血液胆固醇水平, 最高水平和最低水平相差大约是 2 倍, 而血液中的  $\beta$ -胡萝卜素的水平最高与最低水平相差 9 倍, 血脂相差 3 倍, 脂肪摄入相差 6 倍, 纤维摄入相差 5 倍。这是很关键的, 因为我们要准备比较中国各县之间的差异。

我们从事的这项研究是第一次在如此广大的范围之内进行的、对饮食结构及其对健康影响的调查。实际上, 我们在中国人群中比较的是以植物性食物为主的和以动物性食物为主的膳食结构的差别。但是在西方科学界, 研究者比较的是以动物食物比例比较低的和动物食物比例比较高的膳食结构之间的差别。中国和美国的膳食结构差别, 以及由此导致的疾病发病类型的差别, 是非常显著的。正是这种差别以及其他此类对比, 使我们的研究显得非常重要。

媒体将中国健康调查称为“里程碑式”的研究。《星期六晚邮报》的一篇文章称此项研究会震撼世界各地的营养学和医学研究人员<sup>8</sup>。在医学界, 有些研究者说重复这样的研究是几乎不可能的。我只知道, 这项研究给了我们一个千载难逢的好机会, 让我们能够研究有关食物和健康的一些最具争议性的观点。



现在我想向您展示我们从中国健康调查中学到了什么。这 20 多年的研究工作、思考和人生经历不仅改变了我对营养和健康之间关系的认识, 也改变了我们全家的饮食方式。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验 (三)

#### 富贵病和贫困病

对于人类来说, 死亡是不可避免的, 这点不需要科学家来证实。我们的生命只有一个结局, 就是死亡。我经常看到有人对健康问题感到困惑矛盾时, 用这个作为托词和借口来宽慰自己。我可不这么看。我从来不认为追求健康等于追求永生和生命不灭。良好的健康能让我们充分享受活着的每时每刻, 尽可能保持身体功能, 避免任何伤害和痛苦, 避免病痛缠身, 不得不做长期痛苦的挣扎。死亡, 有很多更好的方式, 活着也是如此。

中国肿瘤图谱中一共记录了超过 48 种疾病的死亡率, 因此这给了我们一个难得的机会, 可以让我们研究各种死亡的方式。我们很想知道: 某些疾病是不是倾向集中在中国某些地区多发? 例如结肠癌的高发区是否也是糖尿病的高发区? 如果这点能够得到证实的话, 那么我们可以认为糖尿病和结肠癌 (或是其他在同一地区多发的疾病) 具有相同的、或是相似的病因。这些病因与各种因素有关, 可能是地理位置决定的, 或是环境因素决定的, 或是生物因素决定的。但是, 因为所有疾病都属于一种生理 (发生差错) 过程, 所以我们可以这样认为: 无论观察到的病因是什么, 最终会通过生理过程发挥作用。

把这些疾病分别列出来, 对发病率进行比较的话, 我们就得到了两组疾病: 一组是在经济比较发达的地区集中多发的疾病, 称为富贵病; 一种是在农村地区集中多发的疾病, 称为贫困病 (请参考表 4-4)。

表 4-4: 中国农村疾病分组

富贵病

(营养过剩) 癌症 (结肠癌, 肺癌, 乳腺癌, 白血病, 儿童脑癌, 胃癌, 肝癌), 糖尿病, 冠状动脉心脏病 贫困病

(营养不良以及卫生条件差) 肺炎, 肠梗阻, 消化性溃疡, 消化道疾病, 肺结核, 寄生虫病, 风湿性心脏病, 非糖尿病的各种代谢功能障碍和内分泌病, 与怀孕有关的各种疾病及其他疾病

表 4-4 显示: 任何一种疾病, 均与同组内的其他疾病有联系, 而与另外一组疾病无联系。举例来说, 在中国农村, 肺炎发病率很高的地区乳腺癌的发病率就不高, 但是这些地区的寄生虫疾病的发病率会比较高。导致多数西方人死亡的冠状动脉心脏病发病率较高的地区也是乳腺癌发病率较高的地区。冠状动脉心脏病在发展中国家相对比较少见, 并不是因为这些地方的居民死亡得早, 因而避免了这种西方式的疾病。在研究中, 我们已经对年龄进行了标准化调整, 比较的是相同年龄的人群。

疾病之间的这种关联关系并不是一个全新的概念。很久以前, 我们就知道疾病之间存在这种关系。但是《中国健康调查报告》为我们提供了大量的疾病死亡率数据和各种各样独特的膳食模式, 增加了这种结论的说服力。正如我们预期的那样, 某些疾病确实会集中在某个地理区域发病, 这就说明它们具有相同或是相似的病因。

这两组疾病, 通常被称为富贵病和贫困病。随着社会的发展, 公民的财富迅速得到积累, 人们开始改变饮食习惯、生活方式, 卫生条件也得到了显著的改善。但是随着财富的增加, 会有越来越多的人死于富贵病, 而不是贫困病。因为富贵病和饮食习惯的关联是如此紧密, 我们将富贵病称为“营养过剩型疾病”。大多数美国人或是西方国家的人实际上都是死于这种疾病。因为这个原因, 这些疾病也被称为西方病。在中国某些农村和县城, 富贵病发病率比较低, 而有些地方的发病率则比较高。我们想问的一个关键问题是: 这种差别是由于饮食习惯的差异所造成的么?

## 统计学显著差异

在本章中, 我将注明各项实验结果的统计学显著差异。罗马数字一 (I) 代表 95% 以上的确信度; 罗马数字二 (II) 代表 99% 以上的确信度; 而罗马数字三 (III) 代表 99.9% 以上的确信度。如果实验结果后面没有罗马数字, 则表示该结果的确信度小于 95%<sup>11</sup>。确信度表示的是某项实验结果为真实的可能性。95% 的确信度是指某个实验结果重复出现 20 次, 其中 19 次可能是真实的; 99% 的确信度是指某个结果出现 100 次, 其中 99 次是真实的; 而 99.9% 的确信度是指, 某个实验结果出现 1000 次, 其中 999 次是真实的。

## 血液胆固醇含量和疾病的关系

我们比较了各县西方病的发病情况, 以及膳食和生活方式的差异。让我们惊讶的是, 我们发现西方病的一种最强的预测因子是: 血液胆固醇水平 III。

## 在你的食物中, 在你的血液中

胆固醇分为两大类。膳食胆固醇来自我们每天摄入的食物, 是食物的一个组成部分, 就像糖、脂肪、蛋白质、维生素和矿物质一样。这种胆固醇只存在于动物性食品。我们可以在食品的标签中看到这种食品含有多少胆固醇。从餐饮中摄入了多少胆固醇, 你的医生是没办法知道的。医生无法衡量你从饮食中摄入多少胆固醇, 就像他无法知道你吃了多少热狗或是鸡胸肉一样。但是医生可以测量你血液中的总胆固醇含量是多少。第二种胆固醇被称为血液总胆固醇水平, 简称为血液胆固醇。尽管从化学角度上说, 血液胆固醇和膳食来源的胆固醇, 其成分是相同的, 但是它们所代表的并不是同样的东西。一个类似的例子是脂肪, 膳食脂肪是指你从饮食中摄入的脂肪, 如炸薯条中的油脂, 而身体内的脂肪是你身体的一个组成部分, 它和你早晨抹在土司上的油脂是两回事 (如黄油或是奶油)。膳食中摄入的脂肪和胆固醇并不一定会转化成身体中的脂肪和血液胆固醇。人体合成脂肪和胆固醇的生理过程非常复杂, 涉及了数以百计的生化反应, 原料包括几十种不同的营养物质。因为这个过程非常复杂, 所

以你从膳食中摄入大量脂肪和胆固醇对健康的影响与你本身有高血脂和高血胆固醇水平(这是医生检测的指标)对健康的影响是不同的。

在中国某些县,随着血液胆固醇水平的升高,西方病的发病率也在上升。我们对这种现象感到惊奇是因为中国人的胆固醇水平比我们预期的要低得多。中国人的血液胆固醇平均水平大约为 127 毫克/分升,比美国的平均水平要低近 100 个点(美国是 215 毫克/分升)<sup>12</sup>。在中国的某些地方,胆固醇水平甚至低到 94 毫克/分升。在中国内陆有两组参加调查的妇女,他们的胆固醇水平甚至低到了不可思议的 80 毫克/分升。

如果你知道你自己的胆固醇水平的话,你就能意识到这些数值有多低了。美国公众的胆固醇水平在 170 毫克/分升—290 毫克/分升。我们胆固醇的下限水平相当于中国农村人群的上限水平。在美国人们认为,如果你血液胆固醇水平低于 150 毫克/分升的话,你的身体就是有问题。按照这个说法推测的话,大约 85% 的中国农村居民的身体都有问题。但是真实的情况不是这样的。低血液胆固醇水平——即使低到按照西方标准认为不够“安全”的水平——意味着心脏病、癌症和其他西方病的发病率会比较低。

除了《中国健康调查报告》,没有人认为在胆固醇水平和某个疾病的发病率之间存在着这样的关联。我们得到了一个惊人的实验结果!当血液胆固醇水平从 170 毫克/分升下降到 90 毫克/分升的时候,肝癌 II、直肠癌 I、结肠癌 II、男性肺癌 I、女性肺癌、乳腺癌、儿童白血病、成年白血病 I、成年脑癌 I、儿童脑癌、胃癌以及食管(咽)癌的发病率都显著下降了。此类疾病可以列一个很长的列表!大多数美国人都知道,如果你血液中胆固醇含量太高的话,你应该注意自己的心脏;但是你不知道的是你还应该注意癌症的发病危险。

血液中的胆固醇有好几种,包括低密度脂蛋白胆固醇(LDL)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL)。传统上认为低密度脂蛋白是“坏的”的,而高密度脂蛋白是“好的”。在《中国健康调查报告》中,高水平的、“坏的”低密度脂蛋白胆固醇水平也与西方病的发病率紧密关联。

按照西方的标准来看, 这些疾病在中国都是比较少见的。而且中国人血液中的胆固醇水平按照西方标准来看也是非常低的。我们的发现说明中国人血液中的低胆固醇水平(甚至低于 170 毫克/分升)对健康是有好处的。你现在设想一下, 如果某个国家居民血液中的胆固醇含量比中国的平均值水平要高得多, 那么这些在中国发病率很低的疾病, 如心脏病或肿瘤就会在这个国家比较流行, 甚至成为主要的致死原因。这个假想的社会就是我们现在的西方社会。

当然, 这是西方社会的真实写照。我想用两项当年研究时的数据来说明这一点。当时, 冠状动脉心脏病在美国男性中的发病率比中国农村男性的发病率高 17 倍<sup>13</sup>, 而美国成年女性的乳腺癌的发病率比中国农村女性的发病率高 5 倍。

在中国西南的四川和贵州两省, 冠状动脉心脏病(CHD)的发病率更是惊人的低。在三年的观察期内(1973—1975年), 几乎没有任何一个研究对象死于CHD。而在贵州, 样本量是 24 万 6 千名男性; 在四川, 我们的样本量是 18 万 1 千名女性<sup>14</sup>。

我们公开这些低胆固醇数据以后, 我请教了三位非常知名的心脏病研究学者和医生。他们是比尔·卡斯特里博士, 比尔·罗博慈博士和小卡德维尔·埃塞尔斯廷博士。请他们从他们的专业角度出发做出评论。在他们的职业生涯中, 还没有发现哪位患者血液中的胆固醇水平低于 150 毫克/分升时, 会死于冠状动脉疾病。卡斯特里医生长期担任著名的“弗雷明汉心脏病研究项目”的主任; 埃塞尔斯廷医生是克利夫兰诊所知名的心脏外科医生, 他为逆转心脏病的研究做出了突出的贡献(参考第五章); 而罗博慈医生是最富盛名的一本杂志《心脏病学》的编辑和审稿人。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验（四）

#### 血液胆固醇水平与膳食

血液中的胆固醇水平确定是发病危险的重要指征之一。那么现在我们关心的一个重要的问题是，食物是怎样影响血液胆固醇水平的呢？简单讲，动物来源的食品与血液胆固醇水平的升高之间存在正相关关系（见表 4-5），而摄入植物性食物的营养素与血液胆固醇水平的下降存在正相关关系。

一些动物实验和人体实验的研究成果表明，摄入动物来源的蛋白质会导致血液中胆固醇水平升高 15-18。饱和脂肪以及膳食胆固醇也可以增加血液中胆固醇的水平，但是它们的效果没摄入动物蛋白质那么明显。相反，植物来源的食物中几乎不含有胆固醇，而且还能通过不同的方式降低体内的胆固醇水平。这些发现与我们在中国健康调查中得到的结论是相吻合的。

表 4-5：与血液胆固醇水平有关的食物

肉制品 I，牛奶，蛋类，鱼 I-II，脂肪 I 和动物蛋白质摄入量升高血液胆固醇水平升高植物来源的食品和营养素（包括植物蛋白 I，膳食纤维 II，纤维素 II，半纤维素 I，可溶性碳水化合物，植物性 B 族维生素（胡萝卜素，B2，B3）I，豆类，蔬菜，水果，胡萝卜，马铃薯和其他谷类）摄入量升高血液胆固醇水平降低

疾病发病危险与血液胆固醇水平之间的这种关联关系是非常显著的。因为在中国，按照美国的标准来看，血液胆固醇的水平和动物来源食品的摄入水平都是很低的。在中国农村，动物蛋白的平均摄入水平每天只有 7-1 克；而美国人的摄入水平则是惊人的高，平均每天每人 70 克。我们用更形象的方法来说明一下，7 克的动物蛋白大概就相当于在麦当劳吃三

小块鸡块摄入的蛋白质。我们预计当动物蛋白的摄入水平和血液当中的胆固醇水平下降到中国农村人群的水平时, 西方病就可以避免。

我们研究了膳食对各种不同类型血液胆固醇的影响, 结果证明膳食对各种胆固醇水平的影响都是非常显著的。动物蛋白的摄入会导致“坏的”胆固醇水平升高<sup>III</sup>, 而摄入植物蛋白则与这种胆固醇水平的下降紧密关联<sup>II</sup>。

如果你看医生的时候, 问医生哪些膳食因素会影响胆固醇水平? 得到的答案很可能是饱和脂肪酸以及膳食胆固醇。

近几十年, 有些人也可能会告诉你大豆或高纤维麦麸有降低胆固醇的效果。但是很少有人会告诉你摄入动物蛋白质与血液胆固醇水平之间的关系。

我在牛津大学休假的时候, 参加了一个不良膳食引起心脏病的报告会。报告人是牛津大学医学院最有名的一位教授, 他不停地讲饱和脂肪和胆固醇的摄入对冠状动脉心脏病的有害影响, 似乎这两个因素像是惟一重要的膳食因素。他非常不愿意承认, 动物蛋白的摄入与胆固醇水平之间存在着关系。尽管当时已经有充分的证据证明, 动物蛋白的摄入水平与血液胆固醇水平的关联性比饱和脂肪酸与膳食胆固醇更明显<sup>15</sup>。和许多人一样, 他当时这种盲信的思维没有办法让他广开思路、听取不同的意见。当大量证据证明这一点的时候, 我发现思维开阔不再是对人的一种过高要求, 而是一种必要。

### 脂肪和乳腺癌

如果让各种营养素来一次大游行, 而且每种营养素都单独组队的话, 其中最庞大的一支游行队列无疑就是脂肪。长期以来, 无论是研究人员还是教育专家, 无论是政府的决策者还是食品行业的代言人, 都对脂肪进行过深入的研究或是发表过各种各样的言论。长达半个世纪以来, 各行各业的人们都在构建着有关脂肪的种种传闻。



当这个稀奇古怪的营养游行队伍从美国主流饮食的大街上走过的时候, 每个路边的观众都会毫无例外注意到脂肪。很多人会指着脂肪的游行队伍说: “我应该躲开他们!”, 然后又忍不住大快朵颐。其他人可能会随着其中非饱和脂肪那部分队伍前进, 宣称, 这些脂肪是健康的, 只有饱和脂肪是不好的。科学家会指着脂肪这个游行队伍说心脏病和癌症的小丑正在里面藏着。同时有些自称营养学大师的人, 比如最近很流行的罗伯特·阿特金斯教授可能会在游行现场设立一个签售专柜, 卖他的畅销书。当天的游行结束以后, 卷进游行队伍的普通观众可能会挠着头, 觉得很奇怪, 不知道该怎么办, 为什么要这么做。

对于普通的消费者来说, 感到困惑不安是正常的。关于脂肪, 那些过去 40 年中没有办法回答的问题, 今天仍然没有办法回答。我们每天的膳食中应该含多少脂肪? 什么样的脂肪? 多不饱和脂肪是不是比饱和脂肪要好呢? 单不饱和脂肪是不是比前面两者更好? 有些特殊的脂肪, 如  $\Omega-3$ ,  $\Omega-6$  或是反式脂肪酸或是 DHA 是怎么回事? 我们是不是应该避免食用椰子脂? 鱼油怎么样呢? 亚麻油有什么特别之处? 什么是高脂膳食? 什么是低脂膳食?

即使对于训练有素的科学家来说, 这些问题也会让他们感到迷惑。在分开来单独考虑的时候, 这些问题背后各种各样的细枝末节非常具有误导性。正如后文所述, 你应该考虑化学物质在一个体系中发挥什么样的作用, 而不是看某个单独的化合物发挥什么作用。当你用这种整体而不是局部的观点去看待问题的时候, 更有意义。

但是从某个意义上说, 这种将脂肪的摄入进行分离、用局部代替整体的愚蠢做法恰恰给了我们最好的启示。因此我想在此多谈谈过去 40 年中有关脂肪研究的典故。这些故事能告诉我们为什么公众对脂肪和膳食的整体观念如此困惑不清。

平均来说, 我们摄入热量的 35%—40% 来自脂肪<sup>19</sup>。大约从 19 世纪后期, 工业革命开始以后, 我们一直沉溺在高脂膳食的习惯中。因为收入比以前更高, 我们开始摄入更多的肉制品和奶制品, 而这些食品中的脂肪含量都是比较高的。我们通过消费这类食品来证明我们的生活确实富裕了。

到了 20 世纪中后期, 科学家开始质疑摄入这种高脂膳食是否值得向公众推广。国内和国际的膳食推荐量 20-23 建议我们应将脂肪的摄入量降低到占总热量的 30% 以下, 就是说, 每天摄入的热量中, 来自脂肪的部分其比例应低于 30%。这个观点大概流行了 20 年, 但是现在, 对于高脂膳食的担心又开始减少, 有些饮食畅销书的作者甚至开始呼吁增加脂肪的摄入! 有些资深的研究人员也建议说, 将脂肪摄入量控制在 30% 以内并没有必要, 摄入正确的脂肪种类才是关键。

30% 的脂肪摄入量变成了一条标志性的界线, 尽管并没有任何证据证明这是个关键的阈值。我们来看一下表 4-6 中几种食物的脂肪含量, 对此有一个大致了解。

表 4-6: 样本食品的脂肪含量

食品脂肪的热量百分比  
黄油 100% 麦当劳双层芝士汉堡包 67% 全脂牛奶 64% 火腿 61% 热狗 54% 大豆 42% 低脂牛奶 35% 鸡肉 26% 菠菜 14% 早餐麦片 8% 脱脂牛奶 5% 豌豆 5% 胡萝卜 4% 绿豆 3% 烤土豆 (马铃薯) 1%

除了有限的几个例外, 动物来源的食品通常比植物来源的食品含有更多脂肪<sup>24</sup>。这一点我们可以通过比较不同国家膳食中的脂肪含量来证明。动物蛋白质摄入和脂肪摄入的相关性超过了 90%<sup>25</sup>, 说明脂肪的摄入与动物来源的蛋白质摄入是高度一致的。换句话说, 膳食脂肪的含量是膳食中有多少动物来源食品的指征, 两者是很匹配的。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验（五）

#### 脂肪与癌症研究的焦点

1982 年国家科学院发表了一篇有关《膳食、营养和癌症》的报告，我是报告的作者之一。这是第一篇由政府专家委员会出具的说明膳食脂肪和癌症关系的报告。在这篇报告中，第一次提出脂肪摄入的热量不超过 30%，有助于预防癌症。以前美国国会的营养建议委员会对“膳食和心脏病的关系”举行了一次公众听证会（前任委员会主席是乔治·麦戈文议员 26），听证会的结果是建议膳食脂肪量应不超过 30%。尽管麦戈文的报告引起了公众对膳食和疾病关系的兴趣，并引发了激烈的讨论，但一直到 1982 年的这篇国家科学院的报告，这场辩论才画上了具有历史性的句号。这篇报告在美国营养学界有着里程碑式的意义，因为这是第一次将讨论目标放在了癌症、而不是心脏病上面。这点引起了公众的广泛兴趣和关注，推动了对此问题进行更多的研究，并且增强了公众对膳食预防疾病的意识。

当时，许多报告 20，27，28 都试图说明多少膳食脂肪对身体健康最有好处。对脂肪给予这样特殊的关注，是因为当时国际学术研究的证据显示，每天膳食脂肪摄入量与乳腺癌、大肠癌和心脏病的发病率紧密相关。这些疾病是西方国家中的主要死亡病因，因而这种关联自然就能得到公众强烈的关注。《中国健康调查报告》就是在这样的环境中产生出来的。

依我看来，这方面影响最为广泛的研究 29 是由加拿大西奥兰多大学的肯·卡罗尔教授在其职业生涯晚期所作的研究。他证明，膳食脂肪和乳腺癌之间存在着非常强的关联性（图 4.7）。

这个发现和以前其他人的研究成果是相吻合的 3，30。当将此研究结果与移民研究结果作对比时，就显得更有吸引力了 31，32。当人从一个地区移民到另外一个地区，人们开始适应当地的饮食习惯之后，这些人的发病危险也开始接近当地人，这个证据意味着膳食和生

活方式可能是导致这些疾病的主要原因。这也证明遗传背景并不是疾病的主要决定因素。就像上文提到的, 牛津大学的理查德·佩托爵士和理查德·多尔爵士两人向美国国会提交的报告中, 总结了多项此类研究的结果。他们提出, 在所有癌症中, 大约只有 2%—3% 的癌症是由遗传背景所导致的<sup>4</sup>。

这些国际研究和移民研究是不是意味着: 如果我们能够选择一个最合理的生活方式, 我们就能将乳腺癌的发病率下降到几乎为零呢? 这个信息确实提示, 这是完全有可能的。我们来看一下图 4-7 中的数据, 解决方案似乎很明显: 如果我们能减少脂肪的摄入量, 我们就能降低乳腺癌的发病危险。大多数科学家已经作了这样的结论, 其中有些人甚至猜测说膳食脂肪可以导致乳腺癌。但是他们的这种阐释太简单了, 卡罗尔教授的其他一些研究结果, 在很大程度上、或是几乎完全被忽略了(图 4-8 和 4-9)。这些研究结果证明乳腺癌与动物脂肪的摄入有关, 而与植物脂肪的摄入关系并不显著。

中国农村膳食脂肪摄入(调查当时, 1983 年)与美国的很不同。首先, 在中国, 脂肪只占热量摄入的 14.5%, 而在美国, 脂肪占热量摄入的 36%; 其次, 在中国农村, 膳食中的脂肪几乎完全来自动物来源的食物。在中国农村, 膳食脂肪和动物蛋白质的相关性是非常高的, 达到了 70%—84%<sup>33</sup>, 与其他国家平均 93% 的水平很接近<sup>25</sup>。

明确这一点非常重要, 因为在中国健康调查和国际上的同类调查中, 脂肪摄入其实只是动物来源食物摄入的指征之一。因此, 脂肪和乳腺癌发病率两者之间的关系中真正体现出来的是: 当摄入更多动物来源的食物时, 乳腺癌的发病危险也在升高。但是, 在美国并不是这样的, 当我们选择性地增加或减少动物性脂肪的时候, 我们从植物来源的食物(薯片、薯条)和动物来源的食物(脱脂牛奶、精肉)中摄入的脂肪水平是不相上下的。中国人并不像我们这样调整其中脂肪摄入的比例。

在如此低的中国膳食脂肪摄入水平上(6%—24%), 我最初以为膳食脂肪和心脏病或是其他癌症的发病率之间不会有什么关联关系, 就像西方社会中观察到的一样。在美国, 有些

人就像我在科学界和医学界的一些同事, 他们把含 30%脂肪的膳食称为低脂肪膳食。因此膳食中含有 25%—30%的脂肪被认为能最大限度地保障人们的健康。如果你摄入的脂肪量比这个还低的话, 你的身体就会受到损害, 但是我们得到了一个非常令人惊奇的结果!

中国农村的调查证明, 当膳食脂肪含量从 24%下降到 6%时, 乳腺癌的发病危险也降得更低。但是在中国农村, 更低的脂肪摄入, 不仅仅意味着摄入的脂肪更少, 更重要的是意味着动物来源食物的摄入更少。

所以这种乳腺癌和膳食脂肪的关系, 实际上是乳腺癌与动物来源食物的关系。这种关系让我们想到可能有其他因素也对乳腺癌的发病有影响。这些因素包括:

- 月经初潮过早。
- 血液胆固醇过高。
- 更年期延迟。
- 接触雌性激素水平过高。

中国健康调查报告的结果中关于这些危险因素得到了哪些结论呢? 膳食脂肪越高, 血胆固醇水平越高<sup>1</sup>。而高脂肪、高胆固醇水平与女性荷尔蒙水平的上升、乳腺癌发病率的升高和月经初潮过早又是相关联的<sup>1</sup>。

在中国农村, 女性月经初潮发生的平均年龄要比美国晚得多, 这点是很值得注意的。在 135 个村庄中, 每个村庄我们都调查了 25 名妇女的月经初潮年龄。各村的平均值范围大约是 15 岁—19 岁, 总的平均值是 17 岁, 而美国总的平均值是 11 岁。

许多研究结果都证明, 月经初潮过早导致乳腺癌的发病危险更高<sup>34</sup>。月经初潮主要受女孩发育速度所决定。成长越快越成熟的女性, 初潮就越早。同时, 已有证据证明, 女孩成

长得比较快的话, 成年后体重经常会比较重。体重比较重意味着体内的脂肪比例比较高, 这些都与乳腺癌发病危险是相关的。无论是在中国还是美国, 初潮过早的女性, 其体内荷尔蒙, 例如雌激素的水平都会比较高。如果这些女性的膳食中, 动物性食物的比例一直比较高的话, 在育龄内激素会一直维持在高水平。在这些情况下, 更年期会延迟 3—4 年<sup>I</sup>, 使得她们的有效育龄实际上延长了 9—10 年, 极大地增加了她们一生的雌激素的暴露水平。其他研究证据也证明, 育龄的延长与乳腺癌发病的危险升高是紧密相关的<sup>35, 36</sup>。

这个复杂的关系网络还有更让你吃惊的地方。高脂肪摄入不仅与女性 35—44 岁期间高水平的血雌激素有关联关系<sup>III</sup>, 也与 45—64 岁期间高水平的雌激素促乳素有关联关系<sup>III</sup>。这些雌激素与动物蛋白质摄入量<sup>III</sup>、肉制品<sup>II</sup>以及牛奶<sup>III</sup>的摄入量之间也有高度的相关性。现在的问题是, 在中国进行的调查中, 我们不能证明, 这些激素的水平与乳腺癌的发病危险直接相关, 因为在中国乳腺癌的发病率太低了<sup>37</sup>。

但是, 当我们比较中国妇女的激素水平和英国妇女的激素水平<sup>38</sup>时, 我们发现中国妇女的雌激素水平大概只相当于英国妇女的一半, 而英国妇女和美国妇女的雌激素水平是大致相当的。因为中国妇女的育龄仅仅相当于英国或美国妇女育龄的 75%, 这就意味着中国妇女一生中接触到的雌激素的水平仅仅相当于英国或美国妇女的 30%—40%。这个现象和中国妇女的乳腺癌发病率仅仅相当于西方妇女的 1/5 是相吻合的。

高动物蛋白高脂肪膳食与高水平的生殖激素及初潮过早之间的强相关是个非常重要的研究结果, 而后二者都导致乳腺癌的发病危险升高。这就说明我们不该让我们的孩子摄入动物性食物比例比较高的膳食。如果你是个女性的话, 你是否想过, 你摄入动物性食品比例很高的膳食会将你的生育年龄延长 10 年? 作为一个旁观者, 《女士》这本杂志的创刊人格洛丽亚·斯坦尼姆注意到, 膳食结构合理, 能延迟月经初潮的到来, 可以降低未成年少女的怀孕率。这是这项研究成果的另一个意义。

除了对雌激素的研究, 是不是还有方法能够证明, 动物性食物比例比较高的膳食与癌症的总发病率有关呢? 这点比较难做到。但是我们检测的另一个因子是家庭有多少癌症病人? 在中国健康调查中, 已经充分证明, 动物蛋白的摄入与家庭的癌症患病率<sup>III</sup>有显著的相关性。这种关联性非常明显, 给人留下了非常深刻的印象, 特别是考虑到在中国家庭中, 动物来源的蛋白质摄入水平是非常低的。

膳食和疾病因素, 例如动物蛋白的摄入量或乳腺癌, 能够导致我们血液当中某些化学物质的浓度发生变化, 这种化学物质被称为生物标志物。例如, 血液胆固醇就是心脏病的生物标志物<sup>39</sup>。我们分析了六个与动物蛋白质摄入有关的生物标志物。那么这些标志物的分析结果是不是能证明, 动物蛋白的摄入与家庭癌症有关呢? 答案是肯定的。每个与动物蛋白相关的血液生物标志物都与家庭中癌症的发病危险显著相关<sup>II-III</sup>。

这个例子中, 多项观察结果都一致证明, 动物来源的食物摄入与乳腺癌是紧密相关的。那么这个结论特别有说服力, 原因在于我们收集到的两个证据。首先, 这些观察结果的相关性和一致性很好, 而且在大多数情况下, 这种关联性都具有统计学显著意义。其次, 即使在动物来源蛋白质摄入量非常低的情况下, 这种效应仍然非常明显。

我们对乳腺癌的研究(更详细的内容请参见第七章)是《中国健康调查报告》具有说服力的最佳例证之一。我们并没有简单地观察脂肪摄入和乳腺癌<sup>I</sup>的关系, 实际上, 我们通过多个角度的研究构建了一个复杂的体系, 通过这个体系来考察膳食是怎样影响乳腺癌发病危险的。我们用多种方法考察了膳食和胆固醇、月经初潮年龄和雌激素水平等因素对乳腺癌的影响。当所有的发现都一致地指向同一个结论的时候, 我们得到的结果就不仅非常有说服力、而且很可靠, 从生物学的角度上讲也是可能的。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验 (六)

#### 纤维的重要性

都柏林垂尼特学院的丹尼斯·勃凯特教授是个能言善辩的人。我们在康奈尔大学研讨会上见面的时候,他对科学研究的直觉、对待科学的诚实态度和幽默感给我留下了深刻的印象。他的研究方向是膳食纤维。为了研究非洲人的饮食习惯,他曾经开着吉普车在非洲坑洼不平的乡间公路上跑了上万英里。

他说尽管纤维不能被消化,但是对健康确实非常关键。纤维能把体内的水分带到小肠中,保证小肠内容物的蠕动。消化不了的纤维有点像粘稠的纸,在进入小肠的过程中,会沿途吸收有毒有害的化学物质,而这些化学物质有可能是致癌的。如果我们每天摄入的纤维量不足的话,我们就容易患与便秘相关的疾病。按照勃凯特的说法,我们会患上大肠癌、憩室病、痔疮以及静脉曲张症。

1993年,勃凯特教授被授予了著名的波尔奖,这个奖是世界上仅次于诺贝尔奖的重要奖项。他邀请我去费城的富兰克林研究所参加颁奖仪式,两个月后,他不幸与世长辞。他对《中国健康调查报告》的评价是:“这是当代世界上最值得注意的膳食与健康的研究”。

膳食纤维存在于植物性食物之中。纤维主要作用是给植物细胞壁提供刚性支撑。它由数千种化学物质组成,主要的成分是很复杂的碳水化合物分子。我们几乎不能消化纤维。纤维本身不产生热量,但是能帮助稀释膳食中的能量密度,产生饱腹的感觉,平息食欲。这样,纤维就能平息我们饥饿的感觉,并能避免我们热量摄入过多。

中国人的平均纤维摄入量约是美国人的3倍40(见图4-10),这种差别是非常显著的。在中国的很多县,平均值甚至更高。



但是根据美国某些所谓专家的说法, 纤维也有对身体不利的一面。他们声称, 纤维摄入量过高的话, 我们身体就不能尽可能多地吸收铁和有关的矿物质, 这些矿物质对身体也是非常关键的。纤维可能会结合在这些营养素上, 在我们消化这些矿物质之前, 将矿物质携带出体外。他们宣称说, 日纤维最大摄入量应该在 35 克—45 克左右, 而这大约相当于中国农村人群的平均纤维摄入水平。

在中国健康调查中, 我们仔细研究了铁和纤维的关系。研究结果证明, 纤维并不是像这些专家所宣称的那样, 会阻碍身体对铁的吸收。我们测定了这些中国人的铁摄入水平, 以及体内的铁水平。铁的测定有六种不同的途径 (4 个血生物标志物和两个铁摄入量估测值)。当我们把这些测定结果和铁的摄入量进行比较时, 没有发现增加纤维的摄入量会对铁的吸收有不利影响的证据。实际上, 我们发现的正好相反。血铁含量的良好指标之一是血红蛋白。随着膳食纤维摄入量增加, 其水平也升高 1。实验证明, 高纤维食品, 如大麦或玉米 (但不是中国人吃的精白米) 也含有比较高的铁, 也就是说摄入比较多的纤维, 也摄入了比较多的铁 III。在中国农村, 铁摄入水平比美国人的平均摄入水平要高得多, 中国人的平均摄入量是 34 毫克/天, 而美国人是 18 毫克/天。中国摄入的铁主要来自植物性食物, 而非动物性食物。

在中国健康调查中, 膳食纤维和铁研究结果与该研究的其他结果一样, 并不支持西方科学家的一些共识。那些摄入更多植物来源食物的人, 因此也摄入了更多的膳食纤维, 因此也摄入了更多的铁 III, 这些都导致血红蛋白水平的升高。但不幸的是, 我们在研究中碰到了令人困惑的现象: 中国农村中的某些人群, 包括妇女和儿童, 他们的铁水平非常低, 这个现象在寄生虫病比较流行的地区尤为显著。中国有些地区寄生虫病比较流行, 当地人群铁营养状况通常比较差 1。有些人借机宣称这些人需要摄入更多的肉制品。但是研究表明, 铁水平低的问题会通过寄生虫病的预防和治疗得到纠正。

人们对纤维膳食的最初兴趣, 主要是由于勃凯特在非洲的工作, 以及他所宣传的摄食高纤维膳食的人群中, 大肠癌发病率比较低的理论所引起的。尽管是因为勃凯特的努力, 这个

观点才广为人知,但实际上这个观点本身至少已经有 200 年的历史了。在 18 世纪晚期和 19 世纪早期的英国,有一些非常知名的医生已经知道,便秘与小体积膳食(即低纤维膳食)有关。而这种便秘又与某种类型的癌症(乳腺癌或“肠”癌)的发病率较高有关。

中国健康调查刚刚开始的时候,纤维能预防大肠癌是主流观点。尽管 1982 年美国国家科学研究院“膳食、营养和癌症委员会”宣布:“还没有结论性证据说明膳食纤维能够预防人的结肠直肠癌。”报告继续总结称:“如果有预防效果的话,一定是纤维中的特定成分,而不是总膳食纤维发挥了预防作用。”<sup>20</sup>现在看来,我们对这个问题并没有进行充分的研究,就匆忙下了这样的结论。在这个问题上,我们对文献以及研究证据的阐释都过分集中在,怎样从纤维中找到一个特定的成分来解释纤维的作用。结果没有找到,因而纤维预防疾病的理论就这样被放弃了。

这是个错误。中国健康调查证明,纤维摄入与某些癌之间是存在某种联系的。研究结果表明,高纤维摄入与结肠直肠癌的发病率下降之间存在显著的相关关系;高纤维摄入与血液胆固醇水平的下降有紧密的关联关系 I, II。也就是说,高纤维摄入代表了高植物性食物为主的食物摄入。这类食物包括豆类作物、叶菜,还有整谷粒,它们的纤维含量都是相当高的。

### 抗氧化剂,美丽的收藏品

植物有一个非常显著的特性,就是有着各种各样鲜艳的颜色。如果你特别想让菜肴的“色”吸引人,最好的办法就是烹饪一盘蔬菜。红色、绿色、黄色、紫色、橙色的素菜,不仅看上去十分诱人,吃起来也非常健康。在蔬菜诱人的颜色和健康价值之间,存在着紧密的联系,但很少有人注意到这种联系。实际上,在颜色和健康之间存在的这种联系背后有着很精妙的科学原理。

植物和水果的颜色来自于一类被称为“抗氧化剂”的化学物质。这些化学物质只存在于植物中。动物只有摄入了这些含抗氧化剂的植物后, 抗氧化剂才会出现在动物体内。而且, 抗氧化剂在动物体内的储备量是很低的。

不管是从颜色的角度上说, 还是从化学的角度上说, 活的植物都是大自然的美丽代表。植物吸收太阳的能量, 并且通过光合作用将其转为生物体的一部分。这个过程中, 太阳的能量首先被转化为单糖, 然后被转化为更复杂的碳水化合物、蛋白质和脂肪。

这个复杂的过程由分子之间的电子交换所驱动, 通过这个复杂的过程, 光合作用为植物体内那些消耗能量的活动提供了能量。电子是能量转换的媒介, 发生光合作用的位点有点像一个核发电机, 从太阳能量中转化而来的电能, 在电场中传递, 这种能量必须加以小心地控制。如果电子从正常的代谢程序中逃逸出来的话, 就会形成自由基。而自由基会对植物体造成巨大的破坏, 这有点像核电站发生放射性材料泄漏一样, 其中自由基就好像是这种放射性材料, 而这种泄漏会对周围的地区带来巨大的威胁。

植物是怎样控制这样复杂的过程, 保护机体不受溢出的电子和自由基的破坏呢? 植物在可能产生高度活性物质和具有潜在危险的地方竖起一面抗氧化剂组成的防护罩。这个防护罩的作用是中和、吸收体系当中溢出的电子。

抗氧化剂通常是有颜色的, 因为吸收多余电子的化学反应本身会产生可见的颜色。这类抗氧化剂有些被称为类胡萝卜素, 这一族化合物中含有几百种化合物, 它们从 $\beta$ -胡萝卜素的黄色(南瓜), 到番茄红素的红色(蕃茄), 或者是隐黄质的橙色(橙)。其他的抗氧化剂可能是无色的, 包括维生素C和E。这些抗氧化剂在植物的其他部位发挥作用, 保护植物不受溢出电子的伤害。

抗氧化过程和我们的关系在于: 我们一生当中, 因为晒太阳、接触到工业污染物, 或是营养素摄入不均衡时, 都会产生自由基, 对身体造成损害。自由基能让身体组织变得僵硬,

功能衰退。自由基造成的后果有点像老年病, 让我们的身体变得脆弱不堪、难以动弹。从很大程度上讲, 衰老的机制就是自由基攻击自身造成的。不受控制的自由基是白内障、血管硬化、癌症、肺气肿、关节炎和其他老年病的病因之一。

我们面临的困难是我们自身并没有植物那种防护性的盾牌, 不能保护自身不受自由基的影响。因为我们不是植物, 没有光合反应的技能, 不能产生抗氧化剂。但幸运的是, 植物中的抗氧化剂能在我们体内发挥同样的作用。这就是自然界伟大奇妙之处。这些植物制造抗氧化剂的防护罩, 同时, 将它们的颜色变得非常诱人, 然后我们动物就会被这些植物所吸引, 将植物摄入体内。借助植物产生的抗氧化剂保护我们自己免受自由基的损伤。不管你把它看作是上帝的杰作, 进化的结果, 还是偶然的巧合, 你不得不承认, 这是自然界神奇哲学的体现。

在中国健康调查中, 我们通过记录维生素 C 和  $\beta$ -胡萝卜素的摄入量以及测定血液中的维生素 C、维生素 E 和类胡萝卜素的水平, 评估了中国人体内的抗氧化剂水平。在这些抗氧化剂的生物标志物中, 维生素 C 提供了最令人信服的证据。

维生素 C 和癌症最明显的关联关系在于不同地区的癌症易发家庭的数量<sup>42</sup>。通过调查维生素 C 和各地区易发肿瘤家庭的数量, 可以发现维生素 C 和癌症发病率之间存在着显著的相关性。血液中的维生素 C 水平比较低的时候, 这些家庭的癌症发病率比较高<sup>III</sup>。低水平的维生素 C 与食管癌的高发病率之间有显著的相关性<sup>III</sup>, 与白血病、鼻咽癌、乳腺癌、胃癌、肝癌、直肠癌、结肠癌、肺癌都有显著的相关性。食管癌的发病情况引起了 NOVA 电视台制片人的兴趣, 他对这种癌症在中国的死亡率进行了报道。因为这个电视节目引起了我们的兴趣, 我们才会对这一报道进行深入的调查。维生素 C 主要来自于水果, 而水果摄入量与这种癌症的发病率之间呈负相关关系<sup>II</sup>, <sup>43</sup>。在水果摄入量最低的地区, 癌症的发病率是平均水平的 5—8 倍。维生素 C 与癌症的这种相关关系, 在冠状动脉心脏病、高血压性心脏病, 还有中风中<sup>II</sup>也存在。从水果中摄入的维生素 C 对一系列疾病都有非常好的预防效果。

我们也测量了其他抗氧化剂的水平,包括血液中的 $\alpha$ -胡萝卜素和 $\beta$ -胡萝卜素的水平,以及 $\alpha$ -和 $\gamma$ -生育酚(维生素E)的水平,但是这些数据并不能很好地反应抗氧化剂的效果。这些抗氧化剂在血液中通过脂蛋白来转运,但是这种脂蛋白也是所谓不良胆固醇的载体,所以我们每次测量这些抗氧化剂的时候,我们也在测量一个不健康的生物标志物。这是一种实验设计上的妥协,尽管我们知道,这两种化合物对身体是有益处的<sup>44</sup>,但是这种设计还是削弱了我们检测 $\beta$ -胡萝卜素和维生素E对健康的有益影响的能力。但是我们的确发现,当 $\beta$ -胡萝卜素的水平比较低的时候,胃癌的发病率就会变得比较高<sup>45</sup>。

那我们是不是可以说维生素E、 $\beta$ -胡萝卜素和膳食纤维能够预防这些癌症呢?换句话说,含维生素C和 $\beta$ -胡萝卜素的药片或纤维补充剂能产生这些健康益处吗?答案是否定的。因为健康并不依赖于单个营养素,而是含有这些营养素的纯天然食物。换句话说,就是植物来源的食物。例如,一碗菠菜沙拉中含有纤维、抗氧化剂以及数不清的其他营养素,这些营养素好像是一支乐队,共同演奏着健康的协奏曲。其实健康的膳食本质上是很简单的:尽量摄入纯天然的水果、蔬菜和整谷粒。这样的话,你就能获益匪浅,你的健康将受到多重保护,你的身心能享受到各种各样的益处。

今天维生素的营养品大量充斥在市场上。尽管我一直在大力宣传纯天然植物食物的健康价值,但是我失望地看到媒体误导大众说:“营养补充剂能够代替纯天然的植物性食物。”在以后的章节中,你将看到,只摄入含有某种营养素的补充剂,并不能带来厂商许诺的那些好处,反而会为您的健康带来重大的隐患。我在此善意地提醒你:如果你需要维生素C或是 $\beta$ -胡萝卜素的话,不要去买那些补充剂,请多吃点水果或是绿叶蔬菜吧。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验（七）

阿特金斯膳食的危机

如果你还没有注意到的话，房间里有一头大象，名叫低碳水化合物膳食。低碳水化合物这个概念已经变得非常流行了。书店里几乎所有膳食类书籍都在鼓吹：尽量多摄入蛋白质、肉制品和脂肪，远离导致你发胖的碳水化合物。正如你在本书中看到的，我的研究结果和观点是不同的，我认为这种膳食结构可能会对美国人健康造成最大的威胁。那么，到底什么是真实的情况呢？

所有鼓吹高蛋白、低碳水化合物膳食的图书在开篇时强调的一个基本观点是：“过去20年中，人们一直在遵照所谓专家的意见，以低脂肪膳食为主，但是人们比以前更胖了。”这个观点带有很强的误导性，但却忽略了一个事实。根据美国政府食品统计资料报告46：1997年美国人均摄入的油脂类比1970年增加了13磅，从52.6磅增加到了65.6磅。按照百分比计算的话，我们现在以脂肪形式摄入的热量确实已经比以前更低了，这是因为我们摄入了更多含糖的垃圾食品。垃圾食品的增长速度非常快，其效果已经抵消了我们对脂肪的控制。只要看一眼这些数据，任何人都能看出，美国人并没有真正将饮食结构转向低脂膳食，他们甚至连想都没有想过。

实际上，这些畅销书在开篇时都说，所谓“洗脑性”的低脂肪实验，已经有人尝试过了，但是失败了。这是一种严重的误导和故意的欺诈。但是我们很难知道从何处下手去反驳这些谬论和误导性的宣传，做出这些结论的所谓专家并没有接受过什么营养学培训，也没有从事过任何经得起业内专家审核的专业实验研究。但是这样的图书却非常流行，为什么呢？因为人们要减肥，至少在短期内是这样的。

在阿特金斯补充医疗中心资助的一项研究<sup>47</sup>中, 51 名肥胖者按照阿特金斯膳食进食<sup>48</sup>。其中 41 个研究对象在 6 个月中体重平均减少了 20 磅, 而且他们血液中的胆固醇水平出现小幅度下降<sup>47</sup>。因为取得了这两项结果, 这项研究被媒体作为一个可靠真实的结论推广出去, 并以此作为阿特金斯膳食有效安全的依据。但是媒体并没有深入考察这个实验。

阿特金斯膳食的效果其实并不像看上去那么好。首先, 这些肥胖的研究对象在研究中都严格地控制了热量摄入。美国人平均每天摄入 2250 卡的热量<sup>49</sup>, 而这些研究对象的膳食中, 每天的热量摄入只有 1450 卡。也就是说, 热量摄入被减少了 35%。我不关心你吃的是虫子还是纸板, 但是如果你每天摄入的热量减少了 35% 的话, 你的体重肯定会减轻, 而你的胆固醇水平会在短时间内得到改善<sup>50</sup>, 但是这并不意味着虫子或纸板是健康的膳食。有人可能会说 1450 卡的热量已经足够一个人的需求了。但是如果你对比一下每天摄入的热量和每天消耗的热量, 只需要通过简单的计算就可以知道, 一个人不可能在几年或几十年之内长期坚持按照这种食谱进食, 否则这个人会变得虚弱不堪, 或是重病缠身。人不可能长期严格控制能量摄入, 这就是为什么迄今为止还没有任何一项长期研究证明, 低碳水化合物膳食是长期有效的。但是这些只是开始阶段会碰到的问题。

同样在这项由阿特金斯中心资助的研究中, 研究者还报道, 在 24 周期间的某时点, 28 名研究对象 (64%) 称有便秘的情况发生, 26 名研究对象 (63%) 说呼吸不畅, 21 名研究对象头疼, 4 名 (10%) 脱发, 1 名女性研究对象 (1%) 称月经出血量增大<sup>47</sup>。这些研究者同时引用其他研究结果称, 这种膳食在儿童中造成不良反应包括草酸钙和尿酸钙肾结石、呕吐、月经失调、高胆固醇血症和维生素缺乏症<sup>47</sup>。另外, 他们还发现, 53% 的研究对象尿液中排除的钙水平平均增加了 53%<sup>47</sup>, 这对于试验对象的骨骼健康有灾难性的后果。体重的减轻有时仅仅是因为体液丢失的结果<sup>51</sup>, 但是这会让试验对象付出很重大的健康代价。

另外, 一个澳大利亚的学者发表的有关低碳水化合物膳食综述称: “心肌炎, 心收缩功能下降, 猝死, 还有骨质疏松症, 肾损伤, 癌症发病危险增高, 身体活动能力下降, 脂肪代

谢异常, 这些都与长期摄入低碳水化合物膳食有关。”<sup>51</sup> 有一个少女就因为长期摄入高蛋白膳食猝死<sup>52, 53</sup>。简单说, 大多数人不可能在有生之年坚持这样一种膳食结构, 即使有人能坚持下去, 他们也会患上严重的疾病。我听说有个医生将高蛋白、高脂肪、低碳水化合物膳食称为“没病找病”型的膳食。我认为这个玩笑性的评价真是恰如其分。你可以通过化疗, 或是吸食海洛因来减轻体重, 但是没人会建议你这么做的。

最后我想说: 即使阿特金斯本人也没有全力提倡这种膳食。实际上, 多数膳食类的图书仅仅涉及了食物和健康这个话题的一小部分。在《阿特金斯膳食》一书中, 阿特金斯博士本人称, 他的许多患者都需要服用营养素补充剂, 其中有效补充剂是用来解决“节食者”常见的一些问题<sup>54</sup>。在一篇文章中, 他对抗氧化剂补充剂的效用做了毫无事实依据、与最近研究结果<sup>55</sup>相悖的断言。然后他写道: “维生素补充剂已经能解决我的病人所面临的无数健康问题, 把抗氧化剂加入维生素补充剂中, 你就不难理解为什么他们之中的许多人一天要吃 30 多片维生素了。”<sup>56</sup> 每天吃 30 片维生素?

这个世界上既有根本没做过专业研究、接受过专业培训、或是发表过专业论文的蛇油销售商人, 也有接受过专业培训、开展过科学研究和在专业论坛上报告过研究结果的科学家。一个有心脏病和高血压<sup>57</sup>的胖子通过销售蛇油而变得富有, 他许诺这样的膳食能帮助你减肥, 让你的心脏更强壮、血压变得正常, 也许这就是当代市场营销技巧的强大力量的证据吧。

### 关于碳水化合物的真相

最近, 有关膳食图书的大肆流行带来了一个不好的后果, 即人们开始对碳水化合物的健康价值越发感到迷惑。就像你将在本书中读到的那样, 有大量的科学证据证明, 最健康的膳食是高碳水化合物膳食。已经证明这种膳食能够逆转心脏病、糖尿病, 预防一系列慢性疾病的发生, 而且还有多项研究证明这种膳食能显著地减轻体重。但是事情并不像看起来这么简单。



至少我们每天摄入的碳水化合物有 99% 都来自于水果、蔬菜和谷类。当这类食物未经加工处理和精制, 完全以自然状态摄入, 那么其中大部分碳水化合物属于“复合”形态的碳水化合物。这就是说, 在消化过程中这些碳水化合物在严格调控下分解。这类碳水化合物包括多种膳食纤维, 这些纤维几乎不可能被消化, 但是仍然对我们的健康非常有利。另外, 来自所谓天然食物中的复合碳水化合物与大量的维生素、矿物质及可利用的能量包裹在一起。水果、蔬菜和整谷粒是最健康的食物, 其主要成分是碳水化合物。

另外一类碳水化合物是经过精加工处理的碳水化合物, 去掉了纤维、维生素和矿物质。典型的此类碳水化合物如白面包、加工过的小吃, 包括面粉做的脆点心、糖果, 包括软点心、蜜饯和含糖量很高的软饮料。这些经过高度精加工和处理的碳水化合物都是从谷类或产糖植物中来的, 例如甘蔗和甜菜, 这些碳水化合物在消化过程中很容易被降解成最简单形式的碳水化合物, 被吸收转化为我们体内的血糖, 也就是我们俗称的葡萄糖。

不幸的是, 大多数美国人大量摄入的正是这种经过加工的简单碳水化合物, 而不是天然形态的复合碳水化合物。举例来说, 1996 年, 42% 的美国人每天食用的食品中都包括蛋糕、饼干、软点心或是馅饼。只有 10% 的美国人每天摄入深绿蔬菜 46。另外一个现象是 1996 年, 在所有可供食用的蔬菜中, 三种蔬菜的摄入量占到了一半 46。其中之一是土豆, 用来做薯条和薯片; 一个是芥蓝, 是营养素密度最低的蔬菜之一; 还有一种是罐装的西红柿, 只有吃披萨或是意大利面条的时候才加一点点。有证据表明, 1996 年, 普通美国人每天要摄入 32 汤匙的糖分 46。这就说明, 美国人实际上主要在摄入这种精制的简单碳水化合物, 而基本上不摄入有益健康的复合碳水化合物。

这就可以部分地解释为什么碳水化合物被当作替罪羊, 在公众心中留下这样一种糟糕的印象。美国人摄入的碳水化合物都来自于垃圾食品或是精制的谷类。谷类加工到如此细致的程度, 以致不得不人工添加矿物质和维生素。在这点上, 我同畅销膳食图书作者的观点是一致的。举例来说, 你可以吃精制面粉做的意大利面条、烤土豆片、苏打水、甜面食, 还有低

脂糖果。表面上看起来这是一种低脂肪、高碳水化合物膳食, 但这种膳食是非常糟糕的。通过这样一种高碳水化合物膳食获得你期望的健康价值简直是一种妄想。实验研究中高碳水化合物给身体带来的好处, 实际上是复合碳水化合物带来的。这种碳水化合物在纯天然谷类、水果和蔬菜中含量比较高。所以你每天应吃点苹果、南瓜或糙米饭加豆子和其他蔬菜。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验 (八)

中国健康调查中的体重概念

谈到减肥, 我们从中国健康调查中也得到了一些让人惊奇的发现。这些发现给关于减肥的讨论带来了一些启发。当我们开始进行中国健康调查的时候, 我认为中国人面临的健康问题可能和美国人的健康问题正好相反。我听说中国在食品供应上不能做到自给自足, 非常容易发生饥荒, 人们食物摄入量不足, 不能长到正常的平均身高。原因很简单, 摄入的热量不足。尽管在过去 50 年中, 中国面临独特的营养问题, 但是我们很快就发现, 我们对于中国人热量摄入的种种观点, 实际上是大错特错的。

比较中国人和美国人的热量消耗时碰到的一个问题是: 中国人参加的体力活动比美国人多, 特别是在中国农村, 体力劳动几乎是日常生活的必然组成部分。如果你比较一个每天要辛苦劳作的中国人和一个美国人谁的热量消耗大, 这样产生的结论是有误导性的。这就好像比较一个体力劳动强度很大的人和一个办公室会计谁消耗的热量多。个体之间, 每个人的热量摄入是不同的, 但是这种差距对我们来说意义不大, 只能说明体力劳动更活跃的话, 就会消耗更多的能量。

为了解决这个问题, 我们根据体力活动的程度, 将中国人分为 5 组。我们选择其中体力活动最少的一组 (相当于办公室工作人员), 计算了他们的热量摄入, 与美国人均的热量摄入进行了对比。我们得到的结果是令人吃惊的。

在体力劳动最少的中国人中, 其平均热量摄入 (按照每千克体重计算的话), 要比美国人高 30%, 但是他们的平均体重却比美国人低 20% (图 4.11)。为什么中国人体力活动如此少, 摄入如此高的热量, 却没有像美国人一样体重超重呢? 这里面有什么秘密呢?

这种看上去很明显的矛盾有两种解释。第一, 即使是中国的官方人员, 其平均体力活动的程度也比美国人要大。比较熟悉中国情况的人都知道, 中国人主要的交通方式是骑自行车, 因此他们消耗的热量更多。但即使是这样, 我们也没办法告诉你, 有多少额外的热量摄入是用于补充体力活动造成的消耗, 有多少是用于补充其他体力活动的消耗。

但是我们也知道, 有些人能量消耗的速度和其他人是不同的。有些人天生代谢就很快, 你也认识这种人, 他们是那种生来怎么吃都吃不胖的人, 而不像我们当中的大多数人, 需要非常注意能量的摄入。这是一种非常简单的解释。

另外一个更复杂、更全面的解释来自我们大量的研究和参考他人的研究。这个解释是这样的: 假如我们不限制热量摄入的话, 那我们从高脂肪、高蛋白膳食中摄取的多余热量将转化为脂肪的形式储存起来, 或是转化为肌肉纤维的一部分, 保存在更为明显的身体部位, 例如肚子、身体中部、脸部或是大腿上部。

在这里, 请允许我给您做一点小小的提示: 热量摄入发生一点小小的变化, 就能给体重带来显著的变化。如果每天多摄入 50 卡的热量, 我们一年体重就会增加 10 磅。你可能认为 10 磅并不算多, 可是 5 年的话, 那就意味着我们的体重要增加 50 磅。

有些人可能听说过这些情况, 开始控制热量摄入, 每天少摄入 50 卡的热量, 可能带来明显的改观。但是你不可能每天都能这么精确地控制自己的热量摄入。考虑一下, 如果你打算在饭馆吃饭, 你知道每餐饭的热量是多少呢? 你知道砂锅菜中都有哪些成分? 对牛排中的热量, 你了解多少呢? 你知道这些食品中含有多少热量么? 你当然不知道。

事实的真相是: 尽管你在短期内可以选择限制热量摄入, 但是我们的身体会通过种种机制确定摄入多少热量合适, 以及怎样分配摄入的热量。实际上, 我们控制热量摄入的这种企图不仅是无效的, 而且也是没办法准确监控的, 无论我们限制的是碳水化合物的摄入还是脂肪的摄入。

身体会通过一种自然平衡的机制来确定到底需要多少热量。我们膳食选择正确的时候, 我们的身体知道如何分配这些摄入的营养, 将哪些转化为脂肪, 哪些用于维持身体的功能, 如保持体温、参加机体代谢、支持体力活动或是仅仅将多余的部分作为热量散发掉。身体通过多种复杂的机制确定哪些热量用于补充消耗, 哪些需要储存起来, 还有哪些热量燃烧掉。

摄入高蛋白高脂肪膳食后, 身体中的热量通常转化为脂肪的形式储存起来(除非你严格地控制热量摄入, 那样会导致你体重减轻), 相反, 如果你摄入的食品中, 蛋白和脂肪量比较低的话, 热量比较容易以体热的方式散发掉。我们认为, 把热量作为脂肪储存起来, 而不是以体热的方式消耗掉, 是身体高效率利用热量的表现。但我敢打赌你不希望身体以这样高的效率来利用能量, 你希望热量都转为体热, 而不是脂肪。中国健康调查的结果显示, 只要你选择蛋白和脂肪含量比较低的膳食, 就可以做到这一点。

中国人摄入的热量更多有两个原因: 一是他们体力活动的程度更高; 另外一个原因是他们摄入的低蛋白低脂肪膳食有利于让能量以体热的方式散发出去, 而不是转化为脂肪储存起来, 即使对于那些体力活动程度最低的中国人也是如此。请你记住, 实际上, 增加脂肪储备, 改变你的体形, 每天只需要多摄入 50 卡的能量 58。

我们在低蛋白膳食的动物实验中也观察到了同样的现象, 低蛋白饲料组, 小鼠摄入的热量要比对照组高一些, 但是它们的体重比对照组轻, 因为多余的热量都以体热的方式消耗掉了 59。而且这些动物会主动进行更多的体力活动 60。同时, 这些小鼠癌的发生率也比对照组要低得多。我们发现, 在这些动物中, 消耗的氧气量也更多, 在消耗氧气的同时, 热量以更快的速度被消耗掉, 转化为体热 59。

了解膳食对热量代谢带来很少的变化时, 能给体重带来很大的影响, 这是一个非常重要和非常有用的概念。这意味着, 相对那种快速但是没什么效果的膳食调整疗法而言, 在较长的时间内严格地控制体重是可能做到的。这也解释了为什么那些摄入低蛋白低脂肪素食膳食

的人, 即使摄入的热量与正常人均水平相差不多, 甚至更高一些, 但受体重问题的困扰却更少。

### 膳食与身材大小

我们现在知道, 低蛋白、低脂肪、高复合碳水化合物(天然水果蔬菜来源)的膳食有助于减轻体重, 但是如果你就想长得更为高大强壮该怎么办呢? 世界上多数国家的流行观念都认为越高大强壮越好。在亚洲和非洲的殖民地时期, 欧洲人甚至认为矮小是文明程度落后的象征。身材大小被认为是能力、男性魅力和优势的象征。

多数人认为高蛋白动物食品能让人长得更高、更强壮。这种观念来自“蛋白质是体力活动所必需的”这种观念, 而这一观念已经广为世界所接受, 源远流长。中国官方甚至建议给运动员提供高蛋白膳食, 以提高他们在奥林匹克运动会上的竞技水平。动物来源的食品中具有更多的蛋白质, 而且这种蛋白质被认为是高品质蛋白。在现代化进程中的中国, 和世界其他地方一样, 动物蛋白享有至高无上的荣誉。

但是摄入更多的动物蛋白就能长得更高更壮的这种观点是有问题的。那些摄入动物蛋白过多的人, 心脏病、糖尿病和癌症的发病率也比较高。在中国健康调查中, 动物蛋白的摄入的确与长得更为高大强壮有显著的关联关系 I, 但是也与血液总胆固醇水平和坏胆固醇水平的升高有显著的关联关系 II。体重不仅与动物蛋白质摄入水平有关 I, 也与肿瘤 II-III、冠状动脉心脏病 II 的发病率升高显著相关。尽管你认为长得更为高大是件好事, 但是其代价也是非常巨大的。那么有没有一种可能, 既能让我们的身材长到生理所允许的极限, 又能降低疾病的发病危险呢?

在中国健康调查中, 我们并没有检测儿童的生长速率, 但我们的确测量了成年人的体重和身高。我们的研究发现令人吃惊。摄入更多的蛋白与更加高大的身材之间是显著相关的 61, 但是这个效果主要来自植物蛋白, 因为中国人膳食中 90% 的蛋白质来自植物性食物。

动物蛋白的摄入的确与身材更高大有一定的相关性 I, 而且摄入蛋白质丰富的牛奶也同样显著有效 II。好消息是, 如果你增加植物来源蛋白的摄入, 你也能长得更高 II, 体重更重 II。身体的生长实际上与摄入的总蛋白质有关, 其中动物蛋白和植物蛋白的效力是相同的。

这就是说, 摄入以植物性食物为主的膳食一样能让人长得更高大, 达到遗传允许的极限。那么为什么在摄入动物食品很少, 或是根本不摄入动物食品的发展中国家, 当地人的身材比西方人要矮小得多呢? 这是因为, 在这些比较贫困的地区, 植物性食物的种类、数量和质量都不够好。而且, 这些地区的公共卫生条件都比较差, 儿童疾病流行。因此, 儿童的发育就受到了阻碍, 人们不能长到理想的、遗传背景所允许的成年身材。在中国健康调查中, 成年人体重和身高不足的地区通常也是肺结核 III、寄生虫病 III、肺炎 III、肠梗阻 III、消化性疾病 III 多发的地区。

这些发现都证明, 只要公共卫生体系能有效控制贫困病的话, 摄入低脂肪的植物性膳食可以让人长出高大的身材。这种情况下, 富贵病 (心脏病、癌症、糖尿病等) 的发病就会同时降至最低限度。

这种低动物蛋白、低脂肪膳食不仅能预防肥胖, 同时也能让人长到理想的身材极限, 同时对身体的其他方面也是非常有益的。它能有效地调控血液胆固醇水平, 降低心脏病和各种癌症的发病率。

我们怀疑以植物性食物为主的膳食带来的好处是否是一种偶然的巧合? 答案是否定的。在这样大跨度的研究中得到如此一致的结果, 这在科学研究中是极其罕见的。中国健康调查赋予了我们一种全新的世界观, 以及一个全新的可供参照的范例, 它驳斥了现在流行的观点, 为我们展示出了新的健康机遇, 值得我们关注。

## 第一部分 中国健康调查

### 中国健康调查的经验（九）

循环往复

在职业生涯的初期,我致力于研究肝癌的生化过程。第三章当中仔细描述了我们用实验动物所做的长达数十年的实验室研究。研究发现:酪蛋白(可能所有的动物蛋白质)可能是我们每天摄入的最有可能的致癌物质。调整饲料酪蛋白的剂量可激活或是遏制肿瘤的生长,甚至抵消掉黄曲霉毒素诱导癌的效应(黄曲霉毒素是 IA 级的超强致癌物)。尽管这些证据得到充分验证,但仍然只是动物实验研究的结果。

因此,当我们开展中国健康调查的时候,我非常期待能够找到人肝癌病因的有关证据 62。

肝癌在中国农村的某些地区发病率异乎寻常得高。为什么? 主要的原因似乎是乙肝病毒的慢性感染。平均来说,大约 12%—13%的研究对象都是乙肝病毒慢性感染,在有些地区大约一半的人都是乙肝病毒慢性感染。而在美国大约只有 0 2%—3%的人被这种病毒感染。

在中国除了这种病毒以外,膳食在肝癌的发病中也起到了关键的作用。我们是如何知道的呢? 血液胆固醇水平给我们提供了重要的线索,肝癌与血液胆固醇水平的升高显著相关 III。而我们已经知道,动物来源的食物能导致胆固醇水平的上升。

那么乙肝病毒在癌症发病中扮演了一个怎样的角色呢? 在小鼠中进行的实验给了我们很好的启发。在小鼠中,乙肝病毒激活了肝癌的发病过程,饲以高剂量的酪蛋白后,肿瘤开始生长。另外,血液胆固醇水平也开始升高。这个观察和我们在人群中的发现是高度一致的。慢性感染乙肝病毒的人如果同时又摄入动物蛋白,其血液胆固醇水平通常很高,肝癌的发病



率也很高。打个比方说, 这种病毒提供了“栓”, 而不良的膳食好像是扣动了这支“栓”的扳机。

观察到这些现象, 我的头脑浮现出一个非常令人兴奋的图景。我总结出了一系列非常有意义的、具有建设性的理论。而这些理论也可能适用于其他膳食因素与癌症的关系。这样的关系是公众所不了解的, 而了解此类信息能挽救患者的生命。这项调查证明, 对抗癌症最有利的武器, 就是我们每天的膳食。

多年动物实验研究阐释了复杂的生化机制和过程, 帮助我们理解了营养对肝癌的影响。现在我们知道动物体内这些复杂的反应过程, 在人体内也是如出一辙。慢性乙肝病毒感染者, 其肝癌的发病率也高。但是我们的研究证明, 感染这种病毒同时摄入更多动物性食物的人与感染这种病毒但不摄入动物性食物的相比, 前者胆固醇的水平更高, 患肝癌的危险也高得多。这个方面, 我们在动物实验中得到的研究结果和在人群中的观察结果是高度吻合的。

## 总结

几乎所有美国人都死于富贵病。但在中国健康调查中, 我们发现营养对富贵病有很强的影响。植物性食物可以使胆固醇水平降低, 而动物性食物可以使胆固醇水平升高。动物来源的食物与乳腺癌发病率升高有关, 而植物来源的食物与乳腺癌的发病率降低有关。植物来源的纤维和抗氧化剂与消化道癌症发病危险较低有关。植物性食物加上积极的生活方式不仅能维持健康的体重, 而且也能让人长得更加强壮高大。我们的研究不仅在设计上是全面的, 得到的研究结果也是全面的。从弗吉尼亚理工学院到康奈尔大学的实验室, 到中国偏远地区进行的各项调查, 所有的研究结果拼出了一幅清晰、完整的图景: 只要选择正确的膳食结构, 我们就能使患上那些致命疾病的危险降至最小程度。

这个项目刚开始的时候, 我们遇到了来自各方面的强大阻力。康奈尔大学有一位参加中国调查早期规划的同事, 在一次会议上变得非常激动。当时我提出, 研究很多膳食因素(其

中有些是已知的, 更多是未知的) 如何共同引起疾病。因此我们必须同时调查很多膳食因素, 无论其是否已经得到先前研究结果的证实。这位同事说, 如果我们打算那么做的话, 他就退出研究, 因为他不想从事这种“鸟枪法”一样的研究。

这位同事表达的是一种更符合主流科学观念的想法。他和持类似观点的同事们认为最好的科研方法是研究那些单一的、已知的、孤立的因素。他们认为, 一哄而上的研究多个因素的作用并不能说明任何问题。例如, 检验硒对乳腺癌的特定影响是可以的, 但是检验多种营养因素对乳腺癌的影响就不好了, 因为很可能无法确定重要的膳食模式。

但我喜欢从更为整体的角度去开展研究工作。因为我们所面对的自然, 其本质是无比复杂和微妙的。我希望了解膳食模式是如何与疾病联系的, 这也是本书最重要的观点之一。而食物中的各种成分共同作用, 才能巩固健康或产生疾病。我们越是认为某种单一的成分能代表整个食品, 我们在谬误的道路上就偏离得越远。就像我们将在本书第四部分看到的那样, 这样的思维方式产生了很多不良的影响。

所以, 我认为我们需要进行更多“鸟枪法”的研究工作。我们需要从整体的角度去了解食物和膳食模式。这是不是意味着“鸟枪法”是惟一正确的研究方法呢? 当然不是。是不是说中国健康调查中的发现建立在绝对科学的基础之上呢? 当然不是。但中国健康调查是不是提供了足够多的信息供我们作决策参考呢? 当然是。

这项研究产生的结果错综复杂, 信息量巨大, 仿佛是一个巨大的网络。这网络中的每一条线索都严丝合缝, 密不可分吗? 不是。尽管多数数据符合这个网络, 但是其中总有一些结果令人意外。但是其中大多数的结果(尽管不是全部), 都得到了合理的解释。

在中国健康调查中观察到的一些现象, 初看之下, 可能和我们从西方式生活经验中的直观感受是相反的。但我们必须小心分辨, 哪些异常结果属于误差造成的, 哪些结果是由于实验设计不严谨造成的, 还有哪些实验结果真地能给我们带来新的观点, 改变我们传统的想法。

上文已经提到, 中国农村人群中平均胆固醇水平就是个出乎意料的结果。中国健康调查刚刚开始的时候, 200—300 毫克/分升的血液胆固醇水平被认为是正常的, 低于这个水平的血液胆固醇水平被认为是可能有害的。甚至, 在某些科学或医学研究团体看来, 胆固醇水平低于 150 毫克/分升就是危险的。20 世纪 70 年代的时候, 我本人的胆固醇是 260 毫克/分升, 和我们家其他亲属相比非常正常。医生是这样对我说的: “很好, 在正常范围内。”

但是当我们检测中国人的胆固醇水平时, 我们惊呆了。他们的胆固醇的平均水平只有 70—170 毫克/分升, 其中最高的胆固醇水平仅仅相当于我们美国人中最低的胆固醇水平。而他们中最低的胆固醇水平, 已经偏出了医生办公室挂着的标准曲线图。事实证明, 我们认为“正常”的水平仅适用于摄入西方饮食的西方研究对象。这也证明, 我们认为“正常”的饮食, 其实很可能会引发心脏病。但悲哀的是, 患心脏病在美国也属于非常“正常”的事情。在过去这些年中, 标准的设定一直都是参考西方国家的。我们经常将美国的数值当作“正常”的数值, 因为我们习惯于相信西方的经验是正确的。

研究结束后统计的结果, 多数都比较有说服力, 而且数据间的一致性也很好, 足以做出明确的结论。研究证明, 以植物性食物为主的纯天然膳食是有益的, 而动物性食物为主的膳食则不然。在我们的文化中, 并没有几种膳食模式能给我们带来健康的体形、高挑的身材以及避免多数早衰性疾病等多种好处。

中国健康调查还是我科学观形成中的一座里程碑。调查本身并没有证明膳食是疾病的致病原因。科学研究中是不可能得到绝对证据的。通常是提出一项假说后, 大家会对此进行辩论。当证据足够充分, 多数人达成共识时, 我们会认为该假说很有可能是真实的。在膳食和疾病关系的研究中, 中国健康调查提供了大量的证据。其独特的实验方法(多种膳食、疾病和生活方式、繁多的食品种类, 以及检验数据真实性的良好方法)让我们沿着前所未有的一种视角去思考膳食和疾病之间的联系。这项研究就好像是一道闪电, 照亮了一条以前我们没有看到的道路。

这项研究的成果, 以及其他大量支持性的研究成果 (有些是我本人的研究工作, 有些是其他人的工作) 说服了我, 让我改变了日常的饮食习惯。15 年前, 我停止摄入肉食, 在过去 6—8 年中, 我逐渐停止了包括奶制品在内的所有动物性食物的摄入 (除了极其偶然的情况)。尽管年龄逐渐增大, 但是我的胆固醇水平却一直保持在较低的水平, 我的体形比 25 岁的时候还好。和我 30 岁时相比, 体重还减轻了 45 磅。现在的体重是我这个年龄段人的理想体重。我的家庭成员也开始采用素食, 这里我特别要感谢我的夫人凯伦, 她成功地尝试了很多新的素食菜式, 吃起来更美味, 也更健康。我们这么做完全是为了获得一种更健康的生活方式, 因为我的研究成果告诉我, 是该做出转变的时候了。从小时候每天喝至少两夸脱牛奶, 到职业生涯的早期对素食者的冷嘲热讽, 再到今天, 我的饮食观经历了天翻地覆的转变。

但是, 促成这一转变的并不仅仅是我的研究成果。在过去这些年中, 我还一直关注着其他学者对膳食与健康的研究。随着我们的研究成果从特例性的结论转向普适性的理论, 我们对营养学的认识也变得更加全面。现在我们正在将我们的理论和其他科学家的研究成果结合起来, 描绘出一幅更为宏观的全景。正如你将看到的, 这个结果将是令人惊异的。

## 第二部分 富贵病

### 破碎的心（一）

在美国，我们生活得非常富裕。恰恰是因为我们这么富裕，我们死亡的方式也带着一丝富贵的气息。我们每天都享受着过去参加宴会的国王和王后才能享用的大餐，这种饮食是导致我们死亡的主要原因。你可能认识那些被心脏病、糖尿病、脑卒中、阿耳茨海默氏病、肥胖或是癌症等病痛折磨的人。你要知道你患上其中的一种疾病的概率也是很高的，或者其中的一种疾病闯入你的家庭。正如我们看到的，这些疾病在那些传统素食的国家或地区，比如在中国农村，几乎很少发生。当这种传统的国家开始变得富有，开始摄入越来越多的奶制品、肉制品和精制的植物性食物（如饼干、曲奇和苏打水）时，这些疾病也随之而来。

在给公众做报告的时候，我经常在报告开始前，给听众讲述自己的亲身经历和体会，就像我在这本书里写的一样。每次报告结束以后，都会有听众请教我膳食和某个特定的富贵病之间的关系。你自己可能也有这样或那样有关某种疾病的疑问。而你关心的疾病很有可能是一种富贵病，因为富贵病是美国民众死亡的主要原因之一。

你感兴趣的富贵病和其他的富贵病有很多的共同之处，特别是当你从营养学的角度看待这个问题的时候，对此你可能感到很惊讶。实际上并没有这样的说法，说某种特殊的膳食会导致癌症，另外一种特殊的膳食会导致心脏病。世界各地的研究都证明：对预防癌症有效的膳食，对预防心脏病、肥胖、糖尿病、白内障、肌肉退化、阿耳茨海默氏病、认知功能障碍、多发性硬化症、骨质疏松症和其他疾病等都有效。而且，这样的膳食对每个人都有效，无论各人的遗传背景和生活方式的喜好如何。

所有这些疾病以及其他诸如此类的疾病，其病因都是：不健康的、甚至是有害的膳食和生活方式，这种膳食和生活方式具有大量促发疾病的因子，缺乏促进健康的因子。换言之，

即西方膳食。相反, 有一种膳食能够抵抗所有这些疾病, 这就是纯天然的以植物性食物为主的膳食。

下述各章是按照疾病种类或是疾病类别组织编写的, 每一章都用大量的证据证明膳食和疾病是怎样一种关系。当您阅读各章的时候, 您将看到支持纯天然的、以植物性食物为主的膳食的科学证据是那样的多, 无论其深度和广度都令人惊讶。从如此之多不同的疾病研究中都能得到一致的、统一的结论, 这对我来说是最有说服力的证据。当一种纯天然以植物性食物为主的膳食被证明对一系列疾病都有效的话, 人们是否应该抛弃这种膳食而选择其他膳食呢? 我觉得不应该, 而且我觉得你会同意我的看法。

美国和其他西方国家在膳食和健康上已经深入歧途, 我们已经为此付出了巨大的代价, 我们病魔缠身、大腹便便、精神困惑。当我写完有关实验室工作和中国健康调查后, 开始写第二部分时, 我意识到, 很多我们引以为荣的传统都是错误的, 堵住了我们通往健康的道路。最遗憾的是对此一无所知的公众成了压力的最终承载者, 从广义上说, 我希望能通过本书纠正这些错误。就像你将在后续章节中看到的那样, 无论是心脏病还是癌症, 无论是肥胖还是失明, 选择更健康的膳食, 我们就可以有效地对抗这些疾病, 活得更加健康。

你可以把手放在胸口, 感受一下心跳。然后再把手放在你能感受到脉搏的地方, 感受一下脉搏的搏动。脉搏是生命鲜活的象征。你生命中的每一年, 每年中的每一天, 每天中的每一分钟, 心脏都在孜孜不倦地为你工作, 产生脉搏。如果你的寿命能达到美国人的平均水平, 你的心脏将搏动大约 30 亿次<sup>1</sup>。

请允许我提醒你, 就在你阅读上述这段文字的时间内, 一位美国人心脏中的动脉血管堵塞了, 血流受到阻遏, 组织和细胞迅速死亡。这个过程更通俗的说法就是: 心脏病发作。当你读完本页文字的时候, 会有 4 位美国人心脏病发作以及另 4 位美国人成为中风或心衰的牺牲品<sup>2</sup>。每 24 小时内, 大约有 3000 名美国人会发生心脏病<sup>2</sup>, 大约相当于 2001 年 9·11 恐怖袭击中丧生的人数。

心脏是生命的核心, 但对美国来说, 更是造成死亡的罪魁祸首。心脏以及循环系统功能障碍导致的死亡病例占美国总死亡人数的 40%<sup>3</sup>, 这个比例超过了包括癌症在内的任何其他疾病。心脏疾病在过去几乎 100 年中都是美国人民的头号杀手<sup>4</sup>。这种疾病的发生不分性别或种族, 所有人都被笼罩在其阴影之下。如果你询问女性朋友对她们来说最具威胁的疾病是什么, 她们大多都会毫不犹豫地告诉你——乳腺癌。但是她们的这个说法是错误的。女性心脏病的死亡率比乳腺癌死亡率高 8 倍<sup>5, 6</sup>。

如果有一种运动能称得上是“美国人”的体育运动, 那一定是棒球; “美国人”的甜食, 一定是苹果派。如果有一种疾病能称得上是“美国人”的疾病, 那就是心脏病。

每个人都无法避免

1950 年, 朱蒂·郝莱德还活跃在荧屏上, 本·贺根称霸高尔夫球坛, 音乐剧《南太平洋》获得了托尼奖。6 月 25 日, 朝鲜战争爆发。美国政府在短暂的震惊之后迅速做出了反应。杜鲁门总统命令地面部队进驻南朝鲜, 并动用空军阻止北朝鲜军队的攻势。3 年后, 1953 年 7 月, 交战各方签订了停火协议, 朝鲜战争结束了。在这段时间, 一共有 30000 多名美军士兵阵亡在朝鲜战场上。

在战争末期, 《美国医学联合会》杂志报道了一项具有里程碑意义的发现。美军的战地医官对 300 名在战斗中阵亡的美军士兵的心脏进行了解剖检查。这些士兵的平均年龄是 22 岁, 以前都没有心脏病史。但在解剖检查中, 研究人员发现, 他们心脏疾病的发病率异乎寻常地高。<sup>77</sup> 3% 的人都有心脏疾病的“初步”症状<sup>7</sup> (在此, 初步意味着明显的症状)。

<sup>77</sup> 3% 这个数字是惊人的。当时医学界对这种头号杀手的认识还处在非常初级、蒙昧的阶段, 这项研究则明确地证实了心脏疾病的发展是终生性的。而且, 几乎每个人都易感。这些士兵并不是那种成天窝在沙发里看电视打发时间的大胖子; 他们处在最佳的生理年龄和

健康状态下。自从那以后, 陆续又有一些研究成果发表出来, 证实心脏疾病在年轻的美国人中也是非常流行的 8。

### 心脏病发作

但什么是心脏疾病? 心脏病的一个关键组成部分是粥样斑。这种斑是蛋白质、脂肪(包括胆固醇)、免疫系统细胞和沉积在冠状动脉血管内壁上的其他成分形成的一种粘腻沉积物。我曾听一位外科医生说过, 如果你用手指抹过粥样斑覆盖的动脉血管, 那感觉就像把手指抹过温热的奶油蛋糕一样。如果你冠状动脉血管中正在形成沉积斑, 你就已经开始患有某种程度的心脏病。在朝鲜阵亡士兵的尸体解剖中发现, 每 20 个士兵中就有 1 人, 其动脉血管堵塞率已经达到了 90%<sup>7</sup>。这就好像在花园的浇水管上夹上一个夹子, 只能用滴滴答答的涓涓细流来浇灌干燥的花园。

那为什么这些士兵没有心脏病发作呢? 尽管, 他们的动脉血管只有 10% 通着。那怎么能够输送足够的冠状血液呢? 因为粥样斑在动脉血管内壁的沉积是一个非常缓慢的过程, 通常要花好几年的时间才会导致心脏病发作, 在这段时间内, 身体可以调整血液的流量。你可以把血流想像成是奔流的河水。如果你每天在河流中沉几块石头, 连续沉上几年(就像粥样斑沉积到动脉血管内壁的过程一样), 那么在这个过程中河水就会重新调整流向。也许河水会分成几条支流从石头上流走, 也许河水从石头下面冲刷出小隧道而流走, 或者从石头之间的间隙中流走, 总的来说, 河水会沿着新的路线流动。这些新的路线统称为“旁路路径”。心脏中发生的情况也大致如此。粥样斑的沉积要花好几年的时间, 血流有充足的时间形成旁路路径, 并通过其流出心脏。但是如果粥样斑沉积的情况过于严重, 血液流量会受到严重的限制, 就会引发胸部剧痛, 即心绞痛。但是这种粥样斑的沉积很少导致心脏病发作 9, 10。

那什么情况导致心脏病发作呢? 事实证明, 程度较轻的、动脉血管堵塞程度小于 50% 的粥样斑沉积经常导致心脏病发作 11。这种沉积斑表面有一层称作“盖子”的细胞, 将沉积斑的核与流经沉积斑的血流分隔开。在比较危险的沉积斑中, 表面的这层“盖子”细胞既



薄且脆。在血流的冲击下，盖层非常容易破碎。粥样沉积斑一旦破碎，破裂的碎片会混入血液。血流开始在沉积斑破碎的部位凝集，这种凝集发生的速度很快，能迅速地堵塞整个动脉血管。当动脉血管在短时间被堵塞时，血流没有时间形成旁路路径。这种情况发生后，破裂处下游的血流量急剧减少，心肌不能得到足够的氧气供给。这时心肌细胞开始死亡，心脏的搏动机能开始衰退，患者会感到胸部剧痛，或先是肩臂部有灼痛感，然后向上传导至脖子和下巴处。简单说，患者开始进入死亡的状态。这就是每年美国 110 万心脏病发作者背后的发病过程。每三个心脏病发作者就有一人死亡<sup>9, 10</sup>。

我们现在知道粥样硬化斑小到中等程度的沉积，即造成低于 50% 的动脉堵塞，那将是最致命的<sup>11, 12</sup>。那么我们怎样才能预测心脏病发作的时间呢？不幸的是，按照我们现有的技术条件，我们还做不到预测心脏病发作的时间。我们不知道什么时候沉积斑会破裂，哪些沉积斑可能破裂，或是情况可能有多严重。但是我们知道，心脏病发作的相对危险度。科学研究已经揭开了这个一度导致很多人盛年早逝的疾病的神秘面纱。这方面最有影响力的研究就是“弗雷明汉心脏病调查研究”。

## 第二部分 富贵病

### 破碎的心（二）

弗雷明汉研究

二战以后, 美国建立了国立心脏病研究所<sup>13</sup>, 但是它的经费预算比较低<sup>4</sup>, 面临的工作任务却很繁重。科学家当时已经知道有病的心脏的动脉血管中油脂状的粥样斑主要由胆固醇、磷脂和脂肪酸组成<sup>14</sup>, 但是他们不知道这种损伤是怎么产生的? 为什么会形成这样的损伤? 以及这样的损伤怎样引起心脏病发作? 在寻找答案的过程中, 国立心脏病研究所决定选择一个群体进行为期数年的跟踪调查, 保留每个人的详细的病史资料, 看哪些人最终会患上心脏疾病, 哪些人不会。这些科学家选择了马萨诸塞州的弗雷明汉。

弗雷明汉坐落在波士顿郊外, 在美国历史上占有重要的地位。该地欧洲移民的历史可以追溯到 17 世纪。在历史上这个城市曾经在独立战争、沙仑巫术审判案和反堕胎运动中都扮演了重要的角色。1948 年, 这个城市再次走入美国历史的重要一页, 5000 名弗雷明汉的居民同意接受科学家的调查, 同意参加心脏疾病的有关研究。

我们从研究中确实认识了很多东西。通过观察哪些人患上了心脏病, 哪些人没有, 并对比这两组人群的病历资料, 弗雷明汉的心脏研究项目确定了心脏病危险因素的概念, 例如胆固醇水平、血压、体力活动、吸烟和肥胖。正是因为这些在弗雷明汉进行的研究, 我们现在知道这些危险因素在心脏病的形成中发挥了重要的作用。医生多年以来一直使用弗雷明汉研究中总结的预测模型, 来鉴别哪些人患心脏疾病的几率会比较大, 哪些人会比较小。弗雷明汉的心脏病调查已经衍生了超过 1000 篇的科学论文, 而这项研究直到今天仍然在继续。今天, 这项跟踪调查对象已经是弗雷明汉当地居民的第四代了。

在弗雷明汉进行的研究工作中, 最著名的发现是有关血液胆固醇的发现。1961 年, 研究者们用无可辩驳的证据证明: 血液胆固醇水平高和心脏疾病之间存在着显著的关联性。研

研究者注意到男性的胆固醇水平如果超过 244 毫克/分升, 其冠状动脉心脏病 (CHD) 的发病率比胆固醇水平低于 210 毫克/分升的人高 3 倍<sup>15</sup>。长期以来, 关于血液胆固醇水平是否可以用来预测心脏疾病的发生, 一直有很大的争议。在弗雷明汉进行的调查使争议有了定论: 胆固醇水平的确能够带来显著的差异。也是在这项调查中, 高血压也被证明是一个不可忽视的心脏病危险因素。

对危险因素重要性的关注代表了一场观念上的革命。这项研究开始的时候, 多数医生相信心脏疾病是身体的一种自然衰退现象, 其趋势是无可避免的。我们没有什么办法可以挽回心脏的衰退。心脏就像汽车的发动机一样, 随着年龄的增长, 有些零件的工作效率不如以前那么好了, 甚至会出现故障。我们发现, 通过检测危险因素来预测心脏疾病的发生, 预防心脏疾病这样一个概念突然间就具备了可实现性。研究者是这样说的: “……看起来, 预防性的工作是必不可少的。”<sup>15</sup> 总的来说, 降低危险因素, 例如血液胆固醇水平和血压, 你就降低了心脏疾病发病的危险。

在当代美国, 胆固醇和血压几乎已经成为家喻户晓的名词。我们每年花费 300 亿美元来控制这些危险因素和心血管病的其他问题<sup>2</sup>, 预防心脏病。几乎所有人都知道, 只要将危险因素控制在正常水平之内, 就可以预防心脏病发作。其实, 这种意识只有大约 50 年的历史, 而且很大程度上与科学家们从弗雷明汉心脏病研究中得出的结论有关。

### 美国以外的世界

弗雷明汉调查是迄今为止已知的最著名的心脏病学研究, 但这只是这个国家过去 60 年中在心脏病研究领域开展的多项工作的一小部分。早期的研究还得到了其他一些惊人的结果, 例如美国是世界上某些类型心脏病的发病率最高的国家。我们来看一项 1959 年发表的研究报告, 该报告比较了 20 个不同国家的冠状动脉心脏病的死亡率 (请参考图 5.1)<sup>16</sup>。

上述研究的对象都是西方化国家。如果我们考察一下生活方式更为传统的国家就会发现, 这些国家中心心脏病的发病率与西方国家的差异更为明显。例如, 巴布亚·新几内亚高原的原住民, 几乎很少被各种研究提及, 因为在他们当中, 心脏病极为罕见<sup>17</sup>。另外一个例子是中国农村心脏病的发病率, 也是非常低的。美国成年人群与中国成年人群相比, 他们心脏病的发病率几乎比中国同龄人要高 17 倍<sup>18</sup>。

为什么我们到了六七十岁的时候这么容易患心脏病, 而这个世界上大多数人在这个年纪基本不受这个疾病的困扰呢?

答案非常简单: 由于膳食结构不同造成的。心脏病发病率较低的国家, 其居民膳食中的动物来源的蛋白质和饱和脂肪的比例较低, 天然的谷类产品、水果和蔬菜的比例较高。换言之, 他们主要依赖于植物性食物, 而美国人主要摄入的是动物性食物。

这种差异是否与遗传背景有关呢? 不同民族的遗传背景是否会导致某个族裔的人更容易患心脏病呢? 我们现在知道并不是这么回事。在遗传背景相同的人群中, 我们也能看到类似的膳食与疾病的关系。例如, 在夏威夷和加利福尼亚生活的美籍日本人, 他们血液中的胆固醇水平和冠状动脉心脏病的发病率要比生活在日本本土的日本人高得多<sup>19, 20</sup>。

上述心脏病的病因明显与环境因素有关, 因为这些人的遗传背景是一样的。相比来说, 吸烟就不是心脏病的病因, 因为在日本, 男子吸烟的习惯更为流行, 但是本土的日本人冠心病的发病率仍然比美籍日本人要低得多。所以, 研究者将注意力集中在膳食上, 发现血液中的胆固醇水平会“随着膳食摄入的饱和脂肪、动物蛋白和膳食胆固醇增加”而升高。相反, 血液中的胆固醇和摄入的复合碳水化合物之间呈现的是一种负相关关系<sup>20</sup>。简单说, 动物性食物与血液中的高胆固醇水平相关, 而植物性食物与血液中的低胆固醇水平相关。

这项研究很清楚地证明, 膳食是可能导致心脏疾病的病因之一。而且, 早期的研究得到的结论是高度一致的: 摄入饱和脂肪和胆固醇越多(说明摄入更多的动物性食物), 人们患

心脏疾病的危险就越大。现在越来越多的国家开始模仿美国的饮食习惯, 这些国家的心脏病发病率也在迅速地升高。最近, 某些国家心脏疾病的死亡率甚至已经超过了美国。

### 跨时代的研究

我们现在知道了心脏病是什么样的一种疾病, 哪些因素决定患心脏病的危险有多大, 但是我们还不知道, 一旦患上了这种疾病, 我们应该怎么做? 弗雷明汉的心脏病学研究仅仅是一个开始, 当时实际上已经有医生不满足于预防措施, 而致力于寻找治疗方法了。从很多方面来说, 这些研究者所做的工作已经超越了本身所属的时代, 因为他们所采用的干预治疗措施, 从当时的角度看, 是最新颖的, 也是最成功的治疗方案, 但他们所使用的设备却是最落后的: 刀和叉子。

这些医生对当时进行的研究非常关注, 并且将其与实际联系起来。他们意识到 21:

- 动物实验证明, 过量摄入脂肪和胆固醇会导致动脉粥样硬化 (动脉血管硬化和粥样斑沉积)。
- 从食物中摄入的胆固醇, 能导致血液中的胆固醇水平升高。
- 血液中的高胆固醇水平可以预测以及/或者导致心脏病。
- 世界上多数人群没有心脏病。在心脏病发病率很低或是几乎没有心脏病的国家, 当地居民的膳食模式和美国的这种膳食模式有本质不同, 在当地, 脂肪和胆固醇摄入水平要低得多。

他们让患者减少胆固醇和脂肪的摄入, 希望借此能够改善患者的病情和症状。

当时在这个方面成效最显著的研究者之一是洛杉矶的维斯特·莫尔森医生。他在 1946 年就开始这项研究 (比弗雷明汉心脏病学研究还要早两年), 试图 “确定膳食脂肪摄入与动

脉粥样硬化发病率之间的关系”<sup>22</sup>。在他的研究工作中, 他让 50 名心脏病发作幸存者继续按照正常的膳食进食; 让另外 50 名心脏病发作幸存者进食一种实验性膳食。

在实验膳食组, 他减少了脂肪和胆固醇的比例。在他公开发表的一份样本性食谱中, 他只允许患者每天吃两餐量非常少的肉食: 午饭吃大约 2 盎司的烤羊肉, 而且是瘦肉, 晚饭也只吃 2 盎司羊肉<sup>22</sup>。即使你很喜欢这种烤羊肉, 还有薄荷的酱料, 你也不能超过规定的数量。实际上, 在实验膳食组, 医生列了一个很长的列表, 规定哪些食物不能吃, 其中包括奶油汤、猪肉、肥肉、动物脂肪、全脂牛奶、奶油、黄油、蛋黄、奶酪、面包、甜食(由奶油、鸡蛋和全脂牛奶烤制的甜食)。<sup>22</sup>

这样一个实验性的食谱达到最初设计的目的了么? 8 年后, 继续正常美国膳食的这组患者中, 只有 12 人仍然健在(24%)。而在实验膳食组中, 有 28 人仍然健在(56%)。后者的存活率几乎是对照组的 2.5 倍。12 年后, 对照组中所有受试对象均已过世, 而在实验膳食组仍然有 19 人健在, 存活率达到 38%。<sup>22</sup> 尽管对照组中这么多人都与世长辞, 是个不幸的事实。但是这个实验证明, 只要你适量减少摄入动物来源食物, 同时适量增加植物来源食物的摄入, 你就可以活得更长一些(请参考图 5-2)。

1946 年时, 当这项研究开始的时候, 多数科学家都相信心脏病是衰老的一个必经阶段, 是不可避免的, 无论怎么做都不能阻止这个过程。尽管莫尔森没有成功地治愈心脏病, 但是他至少证明了: 有些简单的东西, 如膳食结构的调整, 能显著地改善疾病的病程。即使疾病已经非常严重, 已经造成患者心脏病发作, 膳食仍能发挥可观的效果。

当时进行的另外一项研究也证明了同样的道理。北加利福尼亚的一群医生选择了更大规模的一组研究对象, 这些研究对象都患有严重的心脏病。医生们让受试对象进食低脂肪、低胆固醇膳食。他们发现进食这种膳食的患者, 其死亡率比不按照这种膳食进食的患者低 4 倍。<sup>23</sup>

实验证明, 实际上, 心脏疾病还是有转机的。心脏病并不是衰老导致的不可避免的结果, 即使当某个人心脏病已经到了非常严重的时候, 低脂肪、低胆固醇膳食仍然能够延长患者的寿命。这一发现改变了我们对美国头号致死疾病的认识, 而这种新的认识, 使膳食和其他环境因素成为心脏病研究关注的重点。但是当时的这些研究和讨论都狭隘地限于脂肪和胆固醇上面, 这两个孤立的因素不幸成为了众矢之的。

现在知道, 将注意力集中在脂肪和胆固醇上是一种误导。大家可能从来没有想过这样一种可能性, 就是脂肪和胆固醇仅仅是动物性食物摄入的一种指征性的代表。例如, 我们来看一下 20 个不同国家中 55 岁—59 岁男性动物来源蛋白的摄入水平和心脏病死亡率的关系(请参考图 5-3)。16

这项研究提示, 动物蛋白质摄入越多, 心脏病的发病率就越高。而且, 有多项动物研究结果证实, 用动物蛋白(如酪蛋白)饲养大鼠、家兔或是猪的话, 能够显著地增加它们的胆固醇水平, 但是如果给它们摄入植物蛋白(如大豆蛋白)的话, 能显著地降低它们的胆固醇水平<sup>24</sup>。在人体中进行的实验研究, 不仅仅验证了这些发现, 而且证明了人食用植物性蛋白后对胆固醇的降低效果, 比仅仅限制脂肪或胆固醇摄入的效果要更好<sup>25</sup>。

尽管这些与动物蛋白的摄入有关的研究, 都是过去 30 年中做出的, 甚至有些研究发表在 50 年以前, 当时卫生界刚刚开始讨论膳食和疾病的关系。但是某些动物蛋白的作用仍然没有得到充分的认识, 因为饱和脂肪和胆固醇充当了替罪羊。这三种营养素(脂肪、动物蛋白和胆固醇)在很大程度上代表了动物来源的食物, 那我们是不是可以怀疑是动物性食物, 而不是这些孤立的营养素导致心脏疾病呢? 这么说是不是合理呢?

当然, 没有人会对动物性来源的食物提出批评。你要是敢这么做的话, 你会面临来自同行的疏远和嘲讽(有关这些现象的讨论请参考第四部分)。有时营养学会对某个现象进行激烈的争论。当一个革命性的概念提出的时候, 很多人不会乐于接受这种变化。甚至讨论这种膳食的作用, 对许多人来说都已经算是很过分了。通过膳食来预防疾病的观点, 对他们来

说则是个很危险的想法。因为这暗示了美国传统的肉食性的饮食文化对人体是不健康的, 对我们的心脏有破坏作用。那些墨守成规的人并不喜欢这样的变革。

一个墨守成规的科学家曾经捉弄过那些看上去心脏病发病危险比较低的人。1960年, 他用这样的比喻对当时还算是新潮的发现幽默了一把 26:



## 第二部分 富贵病

### 破碎的心（三）

最不可能得冠心病的男人素描

一个娘娘腔的市政职员或是验装师，成天无精打采、体形消瘦、精神恹恹，没有斗志，也没什么精神，几乎从来都没有在截止日期前完成任务；胃口很差，靠水果、蔬菜、间或用谷类或鱼油点缀三餐，残喘度日；憎恨香烟，不打算拥有汽车、电视和收音机；蓬头垢面，骨瘦如柴，完全不像运动员，却经常靠锻炼来劳动那点可怜的肌肉；收入低微，血压、血糖、尿酸和胆固醇的水平都不高，靠着尼克酸、维生素 B6 以及长期进行抗凝血治疗来维持身体健康的人，这样的家伙患冠心病的几率是最低的。

这篇文章的作者还不如直接说：“心脏病是真男子的专利。”从中你还注意到，以水果和蔬菜为主的膳食被认为是没有营养的膳食，尽管作者也承认，那些最不可能得心脏病的人摄入的就是这种膳食。将肉食和体力、能力、男性象征、性功能以及经济财富相联系起来看法，在当时的科学界是很流行的，是当时的人们看待食物的角度，这种角度完全没有考虑健康证据。这种观点实际上代代相传，从第二章中描述的早期蛋白质研究的先行者开始，一直流传到现在。

我倒希望上述文字的作者和我的一个朋友见见面，他叫克利斯·坎贝尔（虽然都叫坎贝尔，但是他和我没有血缘上的任何联系）。克利斯两度获得 NCAA 的一级摔跤比赛冠军，是三次美国摔跤冠军杯赛的冠军，两次参加奥林匹克比赛，还是康奈尔大学法学院的毕业生。37 岁的时候，他成为美国年龄最大的获得奥林匹克摔跤比赛奖牌的运动员，当时他的体重是 198 磅。克利斯·坎贝尔是素食主义者，长得非常高大强壮。作为一个不太可能患心脏病的男性，他和上述文字中描述的那种人是截然不同的。

传统的饮食观与通过膳食来预防心脏病的观点之间的论战一度非常激烈。20 世纪 50 年代末期, 我参加了康奈尔大学组织的一个讲座。当一位叫安瑟尔·基斯的知名学者谈到通过膳食预防心脏疾病时, 听众中有些科学家直摇头, 对此表示怀疑, 宣称膳食不可能影响心脏病。在心脏病研究的早期, 学者之间常常爆发激烈的论战, 开明的思想往往是造成“伤亡”的首要原因。

### 近期的历史

今天在维持现状者与膳食预防心脏病的倡导之间的世纪论战仍在继续, 而且强度有增无减。但是心脏病学研究的大环境已经完全改观。那么, 我们在对抗这种疾病的征途中已经走了多远, 取得了多少进展呢? 基本来说, 现状并没有得到多大改变。尽管膳食与疾病预防有很大的潜力, 能干预疾病的发生, 但大多数人仍将注意力集中于如何通过机械的或是化学药物的方式来干预、治疗那些病情严重的患者, 膳食干预被置之一旁。手术、药物、电子仪器和新的诊断手段依然风头正劲。

我们现在有冠状动脉分流术。在这种手术中, 我们在患病的动脉旁边搭建一条“健康的”动脉分路, 从而绕过动脉上的最危险的粥样斑。而最后一种手术解决方案, 就是进行心脏移植, 甚至在极个别的情况下使用人工心脏。我们还有一种不需要开胸手术的疗法, 称为冠状动脉成形术。我们将一种很小的球囊放置在变窄的动脉血管中, 将粥样斑挤压回到血管壁上, 打开血流的通路。我们还有自动减颤器, 重新让心脏恢复搏动。我们有心脏监护仪和精确的成像术, 可以让我们在不开胸的情况下监控每条动脉血管的情况。

过去 50 年中, 有很多新的化学药物和新的技术应用在心脏病治疗上 (相对膳食与预防来说)。在概述这种最初对心脏病进行的广泛研究时, 一个医生是这样评价传统的机械手段的:

人们曾希望, 二战后工程学和科学的进步可以应用到【对抗心脏病】的战斗中来……战争使得机械工程和电子学取得了前所未有的发展, 看似对心血管系统的研究有强大的促进作用……<sup>4</sup>

这个方面技术的应用已经取得了长足的进步, 当前心脏病的死亡率已经比 1950 年的死亡率要低 58%<sup>2</sup>。死亡率下降 58% 看起来是工程技术和化学药品的伟大胜利。其中一个巨大的进步是心脏病发作的急诊医疗技术的进步。1970 年, 如果你是一位 65 岁以上心脏病发作者, 即使你很幸运, 到达医院的时候还没有咽气, 你仍有 38% 的可能性死亡。今天, 发生同样的疾病, 你死亡的概率只有 15%。医院的急诊反应机制比以前更为迅捷, 将更多的生命从死亡线上挽救回来。<sup>2</sup>

另外, 吸烟的人数在稳定而显著地下降<sup>27, 28</sup>, 这也导致心脏病的死亡率随之下降。考虑到医院本身的进步、医疗设备、药物的发明、吸烟率的下降, 以及更多的手术治疗措施, 我们似乎有足够的理由感到庆幸, 好像我们真的取得了很大的进步。

但是, 我们真的取得了那么大的进步么?

毕竟, 心脏病仍然稳居美国死亡原因排行榜的首席位置, 每 24 小时就有大约 2000 名美国人死于这种疾病<sup>2</sup>。尽管我们取得了长足的进步, 仍然有大量的美国人死于心脏病。

事实上, 心脏病的发病率 (不是死亡率<sup>29</sup>) 和 20 世纪 70 年代早期<sup>2</sup> 不相上下, 换句话说, 尽管我们心脏病死亡的概率降低了, 但是我们患病的概率和以前同样高。所以看起来, 我们仅仅是在减少心脏病发作导致死亡的方面取得了一些进步。但是我们在如何减少这种疾病的发病率上, 基本没有取得什么进步。

手术: 虚幻的救世主

在我们国家使用的这些机械性的介入性治疗手段, 并不像大多数人想像的那样有效。分流术最近变得非常流行, 1990 年大概一共进行了 38 万例这样的手术<sup>30</sup>, 这意味着每 750 个美国人中就有一人做过这样的手术。在手术中, 患者的胸腔被打开, 钳子、泵和各种仪器对血液流向进行重置, 大腿的静脉或是胸部的动脉被切断, 或是跳过这部分“有病的”血管, 从而使血液绕过堵塞最严重的动脉。

这项手术不仅成本巨大, 达到 46000 美元<sup>32</sup>, 而且每 50 例手术患者中就会有 1 人死于手术并发症<sup>31</sup>。其他的不良反应还包括: 心脏病发作、呼吸并发症、出血并发症、感染、高血压和脑卒中。当心脏周围的血管被钳住关闭时, 血管内壁的粥样斑会破碎掉, 血流会带着这些破碎的碎片流向大脑, 在大脑中产生无数的微型脑卒中。研究者已经比较过患者在手术前和手术后的智力水平, 大约 79% 的患者在接受手术 7 天后, 会表现出认知功能的损伤<sup>33</sup>。

那为什么还要接受这样的手术呢? 手术最大的好处是减少了心绞痛或是胸痛的发生, 70%—80% 的患者在接受了分流术后一年中, 他们胸部不会感到疼痛<sup>34</sup>, 但是手术带来的这些益处并不长久。三年后, 大约 1/3 的患者仍然会感到胸部疼痛<sup>35</sup>。十年中, 做过分流术的半数患者会死亡、心脏病发作或是再度发生胸痛<sup>36</sup>。长期跟踪回访证明, 只有某些类型的心脏病患者才能因为接受分流术后而活得 longer<sup>12</sup>。另外, 这些接受了分流术的患者, 其心脏病发作并不比没接受分流术者的少<sup>12</sup>。

现在你还记得, 哪一类的粥样斑堵塞会引发心脏病吧? 最危险的粥样斑是那些小一些的, 不稳定的粥样斑, 分流术针对的是那些最大的、可见度最高的粥样斑, 这种粥样斑会引起胸痛, 但并不是引起心脏病发作的主要原因。

冠状动脉成形术的情况也差不多, 这项操作非常昂贵, 危险也比较大。通过找出冠状动脉血管堵塞的地方, 我们把一个小的球囊放置在动脉血管中, 让它扩张, 将粥样斑挤压到血管壁上, 让通过血管的血流更大。大约每 16 个接受这项手术的患者中就有 1 人, 在手术过

程中会发生“血管突然堵塞”，导致心脏病发作、死亡或是需要进行紧急的分流术<sup>37</sup>。即使我们当这种情况没有发生，但这项手术失败的可能性仍然很高。在手术后四个月内，有40%的患者，其经过挤压而被撑开的动脉血管仍会被关闭，导致手术失效<sup>38</sup>。但是，除了这些不太好的效果，冠状动脉成形术的确在缓解临时性的胸痛症状方面取得了比较好的效果。当然，冠状动脉成形术对最有可能导致心脏病发作的小型阻塞，也并没有什么好的效果。

所以，综合考察之下，看起来最有效的这些治疗方法其实是非常令人失望的，冠状动脉成形术和分流术并不能解决心脏病的病根，并不能预防心脏病发作，也不能延长心脏病患者的生命（除了程度最严重的患者外）。

这是怎么回事呢？过去50年中，尽管心脏病研究在公众中产生了良好的反响，但是我们必须问自己：我们是不是真的赢了这场战争？也许我们应该问问自己，我们还有哪些能做、但是没有去做的事情？例如，50年前学到的营养学经验，我们对此做了些什么吗？那么像我们之前讨论的那样，我们很早知道了维斯特·莫尔森医生的饮食疗法，但我们又做了什么呢？

那些发现多数都已经渐渐被公众所淡忘，我本人也是在近年来才知道这些在20世纪40年代至50年代期间开展的研究。20世纪50年代后期和60年代初期，我上研究生的时候学到的专业知识，都对这些研究持一种批判的态度。在此期间，美国人的饮食习惯变得更糟糕了。根据美国农业部的估计，与30年前相比，我们摄入的肉制品明显增多，脂肪的摄入量也更多了<sup>39</sup>。很明显，我们的方向是错误的。

在过去20年中，随着此类信息重新浮出水面，改善现状的斗争重新又变得白热化了，少数医生证明治疗心脏病有更好的方法可供选择。他们使用更简单的方法，却更容易地取得了成功，这些方法就是饮食疗法。

## 第二部分 富贵病

### 破碎的心（四）

小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生

如果要你猜测美国最好的心脏护理中心在什么地方, 你会想起来哪个城市? 纽约、洛杉矶、芝加哥、也许是佛罗里达州距离老年人比较近的某个城市? 事实上, 根据《美国新闻和世界报道》报道, 最好的心脏护理医疗中心在俄亥俄州的克利夫兰。全世界各地的人都愿意飞到克利夫兰专科医院接受最好的最高级的医生提供的治疗服务。

这个诊所有一位名叫小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷的医生, 他的简历太漂亮了。他曾以耶鲁大学学生的身份参加 1956 年奥林匹克运动会, 并获得一枚金牌。在克利夫兰诊所接受医学培训后, 他作为军医参加了越南战争, 并获得了一枚铜星勋章。然后他在世界上最好的医疗中心之一克利夫兰诊所工作, 成为了一名非常成功的医生。在克利夫兰诊所, 他不仅当选了工会主席、管理委员会的乳腺癌研究组的主席, 还有甲状腺、甲状旁腺手术科的主任, 还发表了 100 多篇科研论文。小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生被评选为美国 1994—1995 年度最好的医生之一<sup>40</sup>。从个人的角度来看, 他在从事的任何一个行业 and 任何一份工作中, 都做得非常出色, 达到了职业生涯和个人生涯的巅峰。他很从容地做到了这一切, 为人也很谦虚。

但我发现, 小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生最吸引人的地方, 不是他的骄人的经历和获得的奖励, 而是他追求真理的执著精神。他有一种难得的置疑成见、打破常规的勇气。在全国第二届“脂质在消除、预防冠状动脉疾病中的作用”大会上(他组织了本次大会, 并邀请我出席), 埃塞尔斯廷医生这样写道:

做了 11 年的外科医生, 我对美国癌症和心脏病的治疗规范有了清晰的认识。和 100 年前相比, 癌症的治疗几乎没有什么变化, 而且无论是癌症还是心脏病, 预防工作做得也并不

到位。这些疾病的流行病学研究非常具有启发性：这个地球上大约 3/4 的人是没有心脏病的，这个事实与膳食有密切的关系 41。

埃塞尔斯廷医生开始用另外一种眼光看待临床医学医疗的标准，他“意识到这种医疗的、血管造影的、或是手术的干预措施，对于心脏病来说只能治标，而不能治本，现有的治疗方法需要进行根本性的改革”。埃塞尔斯廷医生决定检验以植物性食物为主的膳食治疗冠状动脉疾病的效果 42。通过服用一种很小剂量降胆固醇药物和进食以植物性食物为主的极低脂膳食，他在心脏病治疗领域取得了有史以来最为成功的结果 42，43。

1985 年，埃塞尔斯廷医生开始了他的研究工作，这项工作的主要目标是把患者的血液胆固醇水平降低到 150 毫克/分升之下。他要求患者每天做一次饮食记录。在之后的 5 年中，埃塞尔斯廷医生每两周与患者讨论一次病情进展，检测他们的血液，并对他们的血压和体重进行测量。他晚上用电话通知患者白天血液检查的结果，并与患者讨论这种膳食结构的效果。另外，他的患者每年都要举行几次聚会，对项目进展进行讨论，交换一些有用的信息，换句话说，埃塞尔斯廷医生和患者的交流是私人性质的，通过勤奋、执著和热忱支持，他将这种新的治疗方式带入到患者的个人生活中。

这些患者遵照的膳食结构也是埃塞尔斯廷医生和他的夫人安娜遵照的膳食结构，其中并不添加任何脂肪，几乎没有任何动物来源的食物。埃塞尔斯廷和同事的报告是这样写的：

除了脱脂牛奶和脱脂酸奶外，【实验的参与者】应尽量避免摄入任何油脂、肉制品、鱼类制品、禽类和奶制品。42

这个项目坚持 5 年后，埃塞尔斯廷医生建议停止摄入脱脂牛奶和脱脂酸奶。

在头 2 年，有 5 名患者自动退出了这项研究，剩下了 18 名患者。这 18 名患者最初来看医生的时候，病情都很严重。在参加实验以前的 8 年中，这 18 个人一共经历了 49 次冠状动

脉事件, 包括心绞痛、分流术、心脏病发作、脑卒中或冠状动脉成形术。这些人的心脏都不健康。不难想像, 他们参加这个项目的原因是他们害怕早衰性死亡 42, 43。

这 18 个患者都取得了明显的疗效, 这项研究开始的时候, 这些患者的平均胆固醇水平达到了 246 毫克/分升。在研究过程中, 他们的平均胆固醇水平下降到 132 毫克/分升, 比 150 毫克/分升的目标还低 43。坏 (LDL) 胆固醇 (低密度脂蛋白胆固醇) 水平降低的程度也同样明显。但是实验结束时, 给人印象最深刻的不是胆固醇水平的降低, 而是自从研究开始后, 他们的冠状动脉事件发生的次数。43

项目开展的 11 年内, 18 名进食这种膳食的患者之中只发生了一次冠状动脉事件。而且这个发病的患者实际上大约有 2 年的时间没有进食这种膳食。偏离这种膳食后, 这个患者开始感到胸痛 (心绞痛)。当患者重新开始食用健康的以植物性食物为主的膳食后, 再没有发生过类似的情况。

这些患者的病情不仅得到了稳定, 有些甚至出现逆转。大约有 70% 的患者原来阻塞的动脉打开了。其中 11 人曾经同意接受血管造影术, 就是说, 对他们心脏中的动脉血管进行 X 射线摄影。在这 11 名患者中, 他们血管堵塞的程度在头 5 年中平均降低了 7%, 这个变化看上去并不明显, 但是你要知道, 当血管的直径平均扩张了 7% 的话, 意味着血管的通过量增大了 30%<sup>44</sup>。更为重要的是, 这些患者原来都有心绞痛的症状, 现在都消失了, 这是生与死的差别。5 年研究总结报告是这么写的:

这是迄今为止开展的最低脂营养膳食联合降胆固醇药物治疗心脏病的一个最长的实验, 我们的实验结果证明, 血管堵塞的程度能够降低 7%, 而这个幅度比以前任何一项研究都要明显。42

有一位医生对埃塞尔斯廷医生的研究结果非常关注, 他只有 44 岁, 看上去很健康, 但是他知道自己的心脏是有问题的——正在形成心脏病。因为病情本身的特性, 当时除了常规



药物没有其他安全的治疗方法可供选择, 所以他去见埃塞尔斯廷医生, 并决定参加这项膳食研究项目。32 个月后, 尽管没有服用降胆固醇的药物, 但是他的病情得到了逆转, 而且他的胆固醇水平降到了 89 毫克/分升。更让人惊讶的变化是, 患者的动脉血管造影照片显示, 接受膳食治疗前后对比效果非常明显 (图 5.4) 8。图中颜色比较浅的部分表示流经动脉血管的血流。左边的照片 (图 A) 中我们可以看到一个括号, 这个括号内的部分显示动脉血管堵塞的程度比较严重, 血液的流量受到了极大的限制。接受过以植物性食物为主的膳食后, 这个血管的堵塞程度明显降低, 被重新打开, 血流量恢复到了正常水平, 就像我们在图 B 中看到的一样。

那么是不是有这样一种可能, 埃塞尔斯廷医生的运气比较好, 选择的患者不具备代表性呢? 答案是否定的, 心脏病本身不会自发地恢复。另外一个检测这种可能性的方式, 就是考察一下退出这个膳食实验的 5 位研究对象的命运。这 5 位患者接受了常规治疗方法。到 1995 年时, 这 5 位患者一共发生了 10 次冠状动脉事件 42。截止到 2003 年, 膳食项目进行到第 17 年时, 所有接受膳食疗法的 18 位患者中只有 1 人死亡, 其他 17 人都健在。而且他们的寿命都达到了 70—80 岁 45。

任何一个有理智的人, 都无法反驳这样的研究结论。如果读完这章后, 你什么都没有记住, 你至少可以记住 49:0 这样一个成绩。在采用以植物性食物为主的膳食前, 这些患者一共发生过 49 次冠状心脏病事件, 而在采用以植物性食物为主的膳食后, 没有任何一个人发病。埃塞尔斯廷医生完成了所谓“宏观科学研究”想做、但是没有成功的事情, 在 55 年的研究工作中, 埃塞尔斯廷医生成功地击败了心脏病。

## 第二部分 富贵病

### 破碎的心（五）

迪安·奥尼什医生

迪安·奥尼什医生是过去 15 年中这个研究领域的另外一位巨人。在将膳食疗法带入医疗思想最前列的工作中，迪安·奥尼什医生发挥了关键作用。他是哈佛医学院的毕业生，大众传媒的宠儿，不仅如此，他还成功地找到了数家保险公司来资助他的研究工作，并出版了几本非常畅销的书。如果你听过膳食与心脏病之间有什么关联的话，很可能是因为迪安·奥尼什医生的工作。

他最有名的研究工作是被称为“生活方式与心脏病”的实验。在这项研究中，他用调整生活方式的办法对 28 位患心脏病的患者进行了治疗，另外一组 20 位心脏病患者作为标准对照组。他对两组患者进行了仔细的跟踪，并对几项健康参数进行检测，其中包括：动脉血管的堵塞程度、胆固醇水平和体重。

奥尼什医生的治疗方法和当代高科技的治疗方法是非常不同的。他让这 28 位患者在治疗开始后的第一周内入住一家旅馆，告诉他们控制好自己的身体状况，并要求他们进食以植物性食物为主的低脂膳食至少一年。在这种膳食中，大约只有 10% 的热量来自于脂肪。奥尼什医生并不限制食物的摄入量，只要该食物在允许摄入食物的列表上，这份列表中包括水果、蔬菜和谷类。研究者在列表上注明：“除了鸡蛋清，还有每天一杯脱脂牛奶或酸奶外，实验对象不能摄入任何其他动物来源的食物。”<sup>46</sup>除了膳食之外，研究组还通过各种方式来缓解患者的紧张情绪，例如静思、吐纳练习和各种放松训练。这些训练每天至少进行 1 小时。研究人员还要求这些患者每周锻炼至少 3 小时，锻炼的强度根据其疾病的严重程度而确定。为了帮助患者改变他们的生活方式，这组患者每周至少聚会 2 次，每次 4 个小时，相互做精神鼓励。在治疗中，奥尼什医生并没有使用任何药物、手术措施或技术<sup>46</sup>。

试验组的患者坚持了这种治疗方案, 他们的健康状况得到了显著改善, 人也变得更有活力。平均来说, 他们的胆固醇水平从 227 毫克/分升下降到了 172 毫克/分升, 他们的低密度脂蛋白胆固醇水平从 152 毫克/分升下降到了 95 毫克/分升。经过一年的治疗, 患者胸痛的严重程度、发作的频率和强度都得到了显著的缓解。而且实验证明, 患者对这种生活方式贯彻得越彻底, 心脏恢复的程度就越好。坚持最彻底的患者, 在一年中, 动脉血管的堵塞率下降了 4%。4% 似乎是个微不足道的变化, 但请你记住, 心脏病是在漫长的一生中形成的, 所以一年改变 4%, 其实是一个让人惊讶的变化。总的来说, 试验组 82% 的患者, 其心脏病的症状在一年中都得到了显著的缓解。

而对照组的表现就没有这么好了, 尽管他们接受了常规治疗。他们胸痛的程度变得更加严重, 无论是发作频率、时长和强度都比以前有所增加。举例来说, 试验组的胸痛的程度下降了 91%, 而对照组胸痛的频率却增加了 165%。而且对照组的胆固醇水平比试验组要高得多, 血管堵塞的情况也更严重。这组中, 最不注意膳食和生活方式调节的患者, 其血管堵塞的程度, 如果我们用粥样斑大小来衡量的话, 一年之中平均变大了 8%<sup>46</sup>。

通过奥尼什医生、埃塞尔斯廷医生以及更早的一些先驱者, 如莫里森医生, 我相信我们已经找到了心脏病的解决策略。通过调节膳食, 我们不仅能缓解胸痛的症状, 也能对症施治, 减小将来的冠状动脉疾病发病的危险。没有任何手术或是药物治疗方案——无论是在克利夫兰诊所或是其他地方, 能带给人如此印象深刻的疗效了。

## 未来

未来充满了希望。我们现在了解的知识几乎已经能让我们消除心脏病。我们不仅知道如何预防这种疾病, 也知道如何治愈这种疾病。我们不需要打开胸腔来改变血流的方向, 不需要终生服用那些药性猛烈的药物, 我们只需要选择正确的食物, 就能让我们的心脏一直健康。

下一步我们要做的就是将这种膳食方式推广开来, 这也是迪安·奥尼什医生目前正在开展的工作。他的研究组已经开始了一项多中心生活方式示范项目, 该项目代表了心脏病治疗的未来方向。根据该项目, 8 个不同地区的卫生专业人员接受奥尼什医生的生活方式干预培训, 来治疗心脏病。适合入选这个计划的患者, 是那些病情严重到需要接受手术的患者。这些患者可以选择不进行手术, 而是参加为期一年的生活方式干预治疗。这项工作于 1993 年启动, 到 1998 年的时候, 已经有大约 40 家保险公司愿意为患者提供医疗保险<sup>32</sup>。

到了 1998 年, 大约有 200 人参加了该项目, 其结果是非常让人兴奋的。经过一年的治疗, 65% 的患者的胸痛症状完全消失, 而且这种疗效是长久的。三年之后, 大约有 60% 的患者, 没有任何胸痛的症状复发<sup>32</sup>。

除了临床疗效的优势, 这个治疗计划在成本控制上也有非常突出的优点。每年美国要进行超过 100 万例的心脏病手术<sup>32</sup>。2002 年心脏病的住院护理和治疗费用总数已经到了 780 亿美元, 而且这还不包括药品、家庭医护或看护中心费用<sup>2</sup>。冠状动脉成形术的费用是 31000 美元, 而分流术的费用是 46000 美元<sup>32</sup>。与之相比, 生活方式干预治疗计划的费用只需要 7000 美元。奥尼什医生及其同事的工作证明, 同那些选择传统手术治疗的患者相比, 参加生活方式干预治疗的患者平均能节约 30000 美元的费用<sup>32</sup>。

还有很多工作要做。因为当前医疗保健产业的利润增长点主要来自药物和手术治疗, 而膳食的重要性被置于传统治疗方法之后。医疗界对膳食论点的一个常见的驳斥是: “患者不可能从根本上改变他们的饮食习惯。” 有位医生置疑埃塞尔斯廷医生的患者能改变他们的饮食习惯, 是因为埃塞尔斯廷医生让患者对这种治疗方案产生了“狂热的信仰”<sup>47</sup>。这个评价不仅是错误的, 对埃塞尔斯廷医生也是一种侮辱。这是一种不攻自破的谣言, 如果医生不相信患者能改变他们的饮食习惯, 就不会和患者谈改变饮食习惯的可能性, 或者也可能是这位医生对待患者的态度是轻描淡写的、不负责任的。对患者最不负责任的医生, 是那些仅仅因为臆测患者不肯改变他们的生活方式, 就把性命攸关的信息隐藏起来的医生。

一些非常知名的研究机构, 也没有逃脱这种狭隘思维的怪圈。美国心脏病学协会也拟定了一份心脏病膳食指导, 认为其对减轻心脏病的程度有好处。但这个膳食指导是一种折衷主义哲学的产物, 而不是以真正的科学事实为依据。国家胆固醇教育署的所作所为也是如出一辙, 这些机构只对那些危害健康的膳食进行小幅度的调整, 就认定这样的膳食指导建议已经足够好了。即使明知你有发生心脏病的危险, 甚至你已经患上了心脏病, 他们仍建议你每天热量摄入的 30% 应该来自脂肪 (其中 7% 是饱和脂肪), 而且他们还建议你每天从膳食中摄入的胆固醇不要超过 200 毫克/分升 48, 49。

这些机构并没有将最新的科学信息传达给美国公众。他们宣称, 血液总胆固醇水平 200 毫克/分升是最理想的, 但我们现在知道, 35% 心脏病发作侵袭的是胆固醇水平在 150—200 毫克/分升之间的美国人 50 (真正的胆固醇水平安全线应该在 150 毫克/分升以下)。我们现在还知道, 如果膳食中 10% 的热量来自于脂肪的话, 这样的膳食对逆转心脏病, 或减轻心脏病症状是最为有效的。很多非常关注自身健康的美国人, 按照政府推荐的膳食指导原则安排每天的饮食, 他们把总胆固醇量控制在 180—190 毫克/分升, 但是他们仍然摆脱不了心脏病的困扰甚至是早衰性的死亡, 成了无辜的受害者 51。

国家胆固醇教育署在报告的结尾写了这样一段危险的话: “生活方式的改变是降低冠状动脉心脏病危险的成本最低的方法, 但是即使如此, 要想达到最好的疗效, 还应服用降低密度脂蛋白胆固醇的药物。49” 这就难怪为什么美国人的健康一直在走下坡路。按道理说, 针对这种最危险的心脏疾病, 最知名的研究机构提出的膳食建议应该是很有效的, 但该建议却警告我们, 要求我们终生都依赖某种药物。

这个国家中最知名的营养研究机构担心, 如果支持那些更激进的改变生活方式的建议, 没有人会听他们的。但是这些机构推荐的膳食, 根本没办法与奥尼什和埃塞尔斯廷医生推荐的膳食相比。事实证明, 200 毫克/分升的胆固醇摄入水平并不安全, 含 30% 脂肪的膳食也

并不是低脂膳食。只要食物中胆固醇水平超过零毫克, 就不是安全的。美国的国家健康医疗机构都在打着折衷主义的旗号, 刻意地误导公众。

尽管这些科学家、医生、国家卫生政策决策人认为公众会不会改变他们的饮食习惯, 普通大众必须清楚地意识到以植物性食物为主的膳食是目前为止最健康的膳食。在“生活方式与心脏病”实验的研究报告中, 奥尼什医生和他的同事们是这样写的: “我们的研究工作旨在证明哪些是真实的, 而不是证明哪些是可行的。” 46

我们现在知道什么是真实的: 纯天然的以植物性食物为主的膳食能预防并治疗心脏病, 每年能挽救成千上万的美国人的生命。

威廉姆·卡斯特里医生长期担任弗雷明汉诊所心脏病研究中心的主任, 他本人堪称心脏病研究史上里程碑式的人物, 他支持纯天然的以植物性食物为主的膳食。

埃塞尔斯廷医生, 取得了医疗史上心脏病症状逆转的最佳治疗记录, 他支持纯天然的以植物性食物为主的膳食。

奥尼什医生, 在非药物或非手术的心脏病治疗领域, 一直占据着领先的位置。而且, 他还通过实践证明: 饮食疗法对患者和保险公司都有经济上的好处, 他也支持纯天然的以植物性食物为主的膳食。

我们处在一个希望与挑战并存的时代, 一个人们可以把握自身健康的时代。当代最好的、对患者最具有同情心的一名医生这样说道:

医生整体的良知和职业精神从未像今天这样面临考验。我们应该鼓起勇气, 做出划时代的工作, 留下值得被后人传颂的成绩。

——小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生 8 我深以为然!

## 第二部分 富贵病

### 肥胖（一）

可能你已经听过有关的新闻。

或许你一眼就能发现，在美国，肥胖者的比例有多让人震惊。

你可能已经注意到，和几年前相比，到杂货店买东西的人，越来越多的都是大腹便便的人。

也许你去过托儿所和学校的教室或操场，看到很多小胖子，他们步履蹒跚，走路都成了问题。对这样的孩子来说，能不磕磕绊绊地跑 20 英尺都是个考验。

这些年来，你几乎没有办法忽略我们与体重所做的顽强斗争。无论你打开一份报纸或是杂志，看电视或是听广播，你都能注意到美国人的体重问题正变得越来越严重。2/3 的美国成人超重，而 1/3 的成年人属于肥胖。让人吃惊的不仅仅是这些数字，还有这些数字攀升的惊人速度（请参考图 1-2）。<sup>1</sup>

计算体重指数的方法为：体重指数=体重（kg）/身高（m<sup>2</sup>）

但是“超重”或是“肥胖”这样的词到底意味着什么呢？体形的标准表达方式是体重指数（Body Mass Index, BMI）。BMI 代表了体重(kg)和身高(m<sup>2</sup>)之间的一种关系。根据大多数官方发布的标准，如果你的 BMI 超过了 25，你属于超重者；如果你的 BMI 超过了 30，你属于肥胖者。男性和女性适用的体重指数标准是一样的。你可以使用表 6-1 来计算你的体重指数。表中已经列出了标准的身高（英寸）和对应的体重数（磅），方便你进行比较。

儿童

在我们所面临的肥胖的问题中, 最让人沮丧的就是: 体重超重和肥胖的儿童越来越多, 大约 15% 的美国青少年 (16 岁—19 岁) 属于体重超重者, 另外有 15% 处在体重超重的边缘。

2

肥胖儿童面临着一系列的心理和社会挑战。你知道孩子们说话的方式是非常直率、甚至是肆无忌惮的; 有时操场这样的地方对肥胖的孩子来说是个非常残酷的地方。肥胖的孩子更难交到朋友, 经常被认为是懒惰缓慢而且笨拙的人。他们在学习和日常生活中更容易碰到困难, 而青春期形成的这种自信心缺乏很可能对他们一生都有不良的影响。<sup>3</sup>

体重超重的青少年还要面对一系列医疗问题, 其血液中的胆固醇水平会很高, 而胆固醇水平的升高是一系列致命疾病的预测性指征。肥胖的青少年更容易患葡萄糖不耐受, 并由此发展成糖尿病。II 型糖尿病原来只在成年人中发病, 现在在青春期的孩子当中, 发病的人数正在急剧上升 (我们将在第七、第九章中对儿童糖尿病的问题进行更深入的讨论)。在肥胖的孩子中, 血压升高率是正常体重儿童的 9 倍。睡眠窒息症可以导致神经—认知障碍, 每 10 个肥胖的儿童中就有 1 人患有这种睡眠窒息症。肥胖的儿童还容易患上各种各样的骨科疾病。最可怕的是, 肥胖的儿童很有可能变成肥胖的成年人<sup>3</sup>, 这就显著增加了他终生被这些健康问题所困扰的可能性。

#### 对成年人的影响

如果你是个肥胖的人, 你会发现生活中, 你有很多事情都没法完成, 没办法让生活过得更舒适惬意。你可能不能和子孙辈一起做游戏, 不能长途旅行, 不能参加体育运动, 很难在电影院或是飞机上找到一把舒适的椅子, 甚至不能充分享受激烈的性生活。实际上, 即使是安静地坐在椅子上, 你都可能感到背痛或是关节痛。对于很多胖人来说, 站着的时候膝盖都要承受很大的压力, 让膝盖承受不了。如果你的体重太重的话, 能显著影响到你身体的活动能力、工作能力和精神健康状况, 还会影响到你对自身的感觉和你的社交生活。所以, 你看, 即使肥胖不是一个关乎生死的大事, 它也确实让你丧失了生活中的许多乐趣。<sup>4</sup>



所以没有人希望自己是肥胖的。但是为什么美国有 2/3 的人体重超重呢？为什么 1/3 的人属于肥胖呢？

问题的关键不是缺少经费。1999 年，与肥胖有关的医疗费用达到了 700 亿美元<sup>5</sup>。2002 年，仅仅 3 年之后，美国肥胖协会举证的有关费用则高达 1000 亿美元<sup>6</sup>。在这个数字的基础上，你还要考虑增加 300 到 400 亿美元，那是个人为控制体重，避免超重所支付的费用。人们选择瘦身膳食，或是大把大把地吃药以控制他们的食欲，或是改变他们体内的代谢过程，这些都成了一度风靡全国的时尚。

这是一个惊人的财务黑洞，它吸走了我们的金钱，但是并没有给我们带来任何回报。这就好像你花了 40 美元，找工人修好了你厨房里面漏水的水池，但是两周之后，水管又爆裂了，污水淹没了整个厨房，你不得不再花 500 美元对厨房进行彻底的修缮。我敢打赌你肯定不会再找那个修水管的人来做这项修缮工作。但我们为什么不停地使用那些无效的减肥方案、书籍、饮料、能量食品以及各种各样的花招和噱头呢？为什么我们明明知道这些方法不起作用，还要这么做呢？

我赞赏大家保持健康的这种努力，我也尊重肥胖者的人格和尊严，就像我尊重那些癌症患者的人格和尊严一样。我想批评的是我们所处的这个社会体系，这个体系不仅宽容，甚至在某种程度上纵容了我上面提到的这些问题。我们被淹没在一个不良信息的汪洋大海之中，而这些宣传的目的无非是想把我们口袋里的钱掏空，再放到另外一个人的口袋中去。我们真正需要的是一个全新的解决方案，能向公众提供正确的信息，让大家以合理的价格控制好自自己的体重。

## 第二部分 富贵病

### 肥胖 (二)

#### 解决方案

减轻体重的解决方案就是按照一份全天然的以植物性食物为主的膳食进餐, 同时进行适量的运动, 这是个利在长远的解决方案, 不是一个快速解决问题的权宜之计。它能给你带来持久的健康, 能在很长时间内维持你的体重, 同时降低慢性病的危险。

你周围是否有经常食用新鲜蔬菜、水果以及全谷食品, 很少吃肉制品和垃圾食品(例如薯片、法式薯条、糖果)的人呢? 这样的人应该非常少。他的体重是什么样的呢? 如果你认识很多这样的人, 你就会注意到, 这些人的体重通常保持在正常的范围之内。那么你现在想一想世界上饮食方式比较传统的国家, 特别是亚洲国家(例如中国、日本和印度)。在这些历史悠久的传统社会中, 大概有 20 几亿人, 他们坚持以素食为主的膳食, 已经有数千年的历史。那么你很难想像这些人的身材是臃肿的(这种情况, 直到近代才开始改变)。

那么你再来想像有这样一个人, 他在棒球比赛中场休息时, 买了两个热狗, 开始喝第二杯啤酒; 或是一个妇女在当地的快餐店中, 点一份芝士汉堡包, 又要了一份薯条。这些人和上面提到的传统文化国家的人看起来很不一样吧。很不幸的是, 这种狼吞虎咽、大口吃热狗、大口喝啤酒的饮食方式正在变成美国流行文化的一部分。我曾经接待过一些来自别的朋友。他们告诉我, 他们到美国来注意到的第一件事就是美国有太多的胖子。

解决这个问题并不需要魔术, 或是用复杂的方程式来计算血型或是碳水化合物的摄入量, 或是进行灵魂自醒之类的练习, 你只需要看看周围哪些人苗条健康、活力十足, 哪些人不是, 就可以了。或者你只要相信那些给你印象深刻的科学研究就可以了。这些研究, 无论其规模是大还是小, 都证明了严格的素食者比肉食者更苗条一些。前者的体重比后者平均要轻 5 到 30 磅。7-13

在另外一项干预性的研究中, 实验者告诉肥胖的研究对象, 他们可以放开吃低脂的天然素食食品, 想吃多少就吃多少。结果三周的时间内, 这些人的体重平均减轻了 17 磅<sup>14</sup>。在普里提金中心, 大约 4500 名肥胖者参加了一个类似的为期三周的实验项目, 实验的结果也大致相同。研究中心为这些人选择了一种以素食为主的膳食, 并叮嘱这些人要加强锻炼。试验结束时, 这些人的体重平均下降了 5%<sup>15</sup>。

使用低脂纯天然食品(以植物性食物为主的膳食)进行的干预研究还有很多, 发表的研究结果证明:

- 12 天体重减轻 2—5 磅<sup>16</sup>。
- 3 周体重减轻大约 10 磅<sup>17, 18</sup>。
- 12 周体重减轻 16 磅<sup>19</sup>。
- 1 年减轻 24 磅。<sup>20</sup>

这些研究结果都证明, 采用纯天然的以植物性食物为主的膳食, 会有助于你减轻体重, 而且, 减肥的效果是比较快的。惟一的问题是你体重能减轻多少而已。在多数研究中, 减肥效果最好的人是那些体重严重超重的人<sup>21</sup>。开始的时候减肥的效果最为明显, 只要坚持进食这种膳食, 你的体重就会保持在一个比较稳定的水平, 也能保持相当长的时间。最重要的是, 这种减肥的方法对你的长期健康是有利的。

当然, 有些人也食用植物性食物, 但是却达不到减肥的效果。这里面有几个原因。首先也是最主要的一个原因是, 如果你的膳食中含有太多的精制碳水化合物, 尽管这是植物性食物为主的膳食, 但是不太可能会减轻体重。比如甜食、软点心、意大利面食等, 这些对减轻体重是没有什么帮助的。这些食品中含有的糖分和淀粉的量太高了, 而且在软点心这类食品中也经常含有大量的脂肪。正如我们在第四章谈到的那样, 这些精制食品, 并不属于天然状

态的素食食品, 不能有助于减轻体重, 也不能改善你的健康。这就是为什么我经常说, 最健康的食品是纯天然的素食。

我想请你注意, 严格的素食膳食和纯天然素食膳食不一定是完全相同的。有些人将膳食中的肉食换成奶制品、添加的油脂和精制碳水化合物 (包括精加工的意大利面食、软点心、甜食), 然后就宣称说他们是素食者, 这是不对的。这种素食者, 我称之为“垃圾食品的素食者”, 因为他们的膳食并不是健康的、有营养的膳食。

第二个原因是: 不参加体育锻炼, 减肥的效果就不会很明显。如果你能经常坚持适量的体育锻炼, 对你会很有好处。

第三个原因是: 某些人有家族性的遗传体质, 比较容易导致肥胖。这种情况会使减肥变得更艰难。如果你碰巧是这种人, 你可能需要特别严格地控制你的膳食, 并加强锻炼。在中国农村, 我们注意到, 几乎没有什么肥胖的人。但是中国一些人移民到西方国家之后开始发胖。现在中国人的膳食模式和生活方式开始发生转变, 越来越西方化, 人们的体形也越来越像西方人。对于有遗传性肥胖体质的人来说, 膳食模式好不好, 并不能对他们的体形造成太大的影响。

保持正常的体重, 实际是长期生活方式选择的结果。那些能在很短时间内产生明显减肥效果, 能让你体重减轻很多的时尚做法, 其实通常不会长期有效。而且, 短期的收益常常伴随着长期的病痛, 比如肾脏疾病、心脏病、癌症、骨骼或关节痛、或是其他疾病。体重增长是个很漫长的过程, 要花几个月甚至很多年才会变得肥胖, 你凭什么希望几周就把体重降下去呢? 用跑步比赛那样的观点来看待减肥是没什么好处的, 只能让参加比赛的人更想退出比赛, 恢复原来的膳食, 而原来的膳食又会让它们重蹈覆辙。在 21500 名素食者中进行的一项大规模调查发现, 坚持素食 5 年或以上的人, 其体重指数更低, 而那些坚持素食不足 5 年的人, 其体重指数更高一些。

为什么这会对你有效?

对于肥胖, 实际上是有解决方案的, 但是如何把它运用到你的生活当中呢?

首先, 你要把计算热量的想法抛到九霄云外。一般来说, 吃多少并不重要。你可以大快朵颐, 仍然能够成功减肥, 只要你的膳食模式是正确的(有关细节请参考第十二章)。其次, 根本没有必要牺牲或是剥夺自己的食欲, 或者吃那些没什么味道的食物。如果你总是感觉到饥饿, 那表示你的身体有这样的需要, 而长期的饥饿会降低身体的代谢速率, 这是人体保护自身的一种自然反应。而且, 我们的身体里面有各种各样的代谢机制, 能从素食膳食中提取足够的营养供身体所用。所以你吃素食的时候完全不必担心。只要选择合适的膳食结构, 体会自主吸收其中的营养。

一些研究工作证实, 食用纯天然、低脂肪、植物来源食物的人, 其摄入的热量更少。这并不是因为他们故意饿自己, 实际上他们进食的时间可能更长, 食量可能比那些食肉者更大<sup>22</sup>。原因在于水果、蔬菜和谷类这些纯天然素食中, 含有的能量要比动物来源的食物少。以一勺或者一杯为单位来计算, 每单位植物性食物中含有的热量更低。你现在还记得吧?每克脂肪含有大概 9 卡的热量, 而碳水化合物只有 4 卡。另外, 水果、蔬菜和谷类中含有很多的纤维。纤维能让人有饱腹感<sup>22, 23</sup>, 但是几乎不会增加更多的热量摄入。所以只要你进食健康的膳食, 即使吃的更多, 你也可以减少摄入、消化和吸收的热量。

但是这种想法本身并不足以充分解释纯天然素食膳食的益处。我对阿特金斯膳食和其他流行的所谓低碳水化合物膳食的批评(见第四章)也适用于这些短期的素食研究项目。从长期的角度看, 参加这些项目的受试对象会发现很难坚持这种热量异常低的膳食: 限制热量摄入, 可以在短期内减轻体重, 但是效果并不能持久。这就是为什么其他研究证明, 纯天然素食为主的膳食的减肥效果, 并不仅仅是由于热量摄入的减少。

这些研究记录了这样的一个事实:实际上,素食者摄入的热量与肉食者的相当或者更多,但是他们仍然能够保持苗条身材 11, 24, 25。中国健康调查也证明,中国农村居民主要食用以植物性食物为主的膳食,但中国人摄入的热量,如果以每磅体重为计算单位,实际上比美国人摄入的还要多。大多数人会自然而然联想到,中国农村居民的体重会比肉食者的体重要重。但研究证明:中国农村居民尽管摄入的热量更高,但实际上他们比肉食者还要苗条。毫无疑问,很大程度这与中国农民大量的体力劳动有关,因为他们要从事农业劳动。但是中国健康调查中比较的摄入量是在平均的美国人 and 活动量最少的中国人——即办公室人群之间进行的。另外在以色列 24 和英国 11 这两个非农业国家进行的研究也表明,素食者摄入的热量与食肉者相差无几或者还要更多,但是他们的体重却要轻一些。

那么秘密到底是什么呢?其中一个因素与我前面提到的身体发热机制有关。发热是指我们的身体在代谢过程中产生体热的过程。我们观察到,素食者在静息状态下的代谢率要高于食肉者 26,他们将摄入的热量以体热的方式挥发出来,而不是累积起来变成脂肪 27。代谢的速率提高了一点就意味着 24 小时内会消耗掉大量能量,以体热的形式散发掉,其效果是非常可观的。与此现象有关的多数科学证据,我们已经在第四章为大家作了阐释。

## 第二部分 富贵病

### 肥胖 (三)

锻炼

体力活动的瘦身效果是非常明显的, 科学证据也证明了这点。最近有人对所有可信的研究进行了综述, 对体重和锻炼之间的关系进行了总结<sup>28</sup>, 并证明人如果更多地参加体育锻炼, 体重相应会比较轻。另外一组数据证明, 定期锻炼能有助于维持通过锻炼而减轻的体重, 这对我们来说也不是什么值得惊奇的事情。三天打鱼两天晒网式的锻炼并不好, 最好将锻炼融入生活中, 成为一种生活方式, 这样你就能长期保持苗条的身材, 而不仅仅是把摄入的热量变为体热挥发掉。

那么我们每天需要靠多大的运动量来维持体重呢? 一篇综述文章<sup>28</sup>中给出的粗略估计是: 每天锻炼 15 到 45 分钟有助于维持体重, 同不定期运动相比, 可以避免体重增加 11-18 磅。有趣的是, 我们每天还要进行一些“自发性”的体力活动。这样的运动每天会消耗 100-800 卡的热量<sup>29, 30</sup>。那些每天跑来跑去、做些体力劳动的人, 比那些每天久坐少动的人身体更健康。

我也通过一项非常简单的动物试验, 对膳食和锻炼相结合控制体重这种方法进行了验证。还记得在我们的动物试验中, 我们给两组动物分别饲以 20%的酪蛋白(牛奶中的主要蛋白质)和 5%的酪蛋白吗? 那些饲以 5%酪蛋白的大鼠患癌症的概率明显要低得多, 它们的血液胆固醇水平更低, 而且活得更长久, 它们摄入的热量要略高一些, 但会以体热的方式散发出去。

我们当中有一些研究者在试验中还注意到: 摄入 5%酪蛋白的大鼠要比摄入 20%酪蛋白的那一组大鼠更加活跃。为了验证这一想法, 我们把摄入 5%和 20%酪蛋白的大鼠分别关入一个特殊的笼子里。笼子里装有锻炼用的轮子, 轮子上安装了记录轮子转数的仪表。第一天, 摄

入 5%酪蛋白的大鼠的主动运动量就达到了摄入 20%酪蛋白大鼠运动量的 2 倍<sup>31</sup>。在之后两周的研究中, 摄入 5%酪蛋白大鼠的平均运动量要比摄入 20%酪蛋白大鼠的运动量高得多。

现在我们可以综合这些非常有趣的体重试验观察结果。植物性食物为主的膳食通过热量平衡的方式来维持体重。其主要的的作用机制有两个: 首先是将多余的热量以体热的方式散发出去, 而不是作为脂肪储存起来, 在一年的试验观察中, 它们并没有因多摄入热量造成体重有重大偏差。其次, 以植物性食物为主的膳食有助于刺激身体做更多的体力活动, 而且随着体重的减轻, 锻炼也变得更为容易。膳食和锻炼协调起来不仅能减轻体重, 而且能极大地改善受试对象的身体素质。

#### 沿着正确的方向阔步前进

肥胖是健康状况普遍恶化的最明显征兆之一, 西方国家普遍面临这样的问题。数以百万计的人因为肥胖变得行动不便, 或丧失工作能力, 给我们的医疗保健系统带来了前所未有的压力。

有许多科研人员和研究机构都在致力于解决这个问题, 但是他们的解决方案通常是非理性的, 而且有很强的误导性。首先, 很多所谓快速解决方案, 其本质无非是虚幻的承诺和商业炒作的噱头。肥胖并不是几个星期或者几个月之内就能解决的问题, 而且你应该清楚可以在短期内迅速减轻体重的膳食或者各种各样的药剂和药丸并不能保证你将来的身体健康。短期内减轻体重的膳食应该与维持长期身心健康的膳食是一致的。

其次, 我们总是把肥胖看作是孤立的、单独的疾病<sup>32, 33</sup>, 但是这样的看法是不恰当的。从这个角度看待肥胖, 导致我们把注意力放在寻找一个特定的治疗方案上, 而忽视了去控制与肥胖有强相关的其他疾病。这是一种牺牲了整体去赢取局部胜利的做法。

而且, 我在此建议我们不要过分迷信通过了解肥胖的遗传基础, 来控制体重的做法。几年之前<sup>34-36</sup>, 当我们第一次发现“肥胖基因”的时候, 引起了公众强烈反响。但随后我们



又发现了第二个、第三个、第四个肥胖基因……源源不断，接踵而来。寻找肥胖基因是为了方便研究者发明某种药物，能够消除或是消灭导致肥胖的潜在因素。但这是一种非常短视的做法，而且这种做法的成效是非常令人怀疑的。盲信某个基因是导致肥胖的原因会让我们陷入这样的一种宿命：认为肥胖的原因是天生的、无法控制的疾病。

而事实上，我们能够控制肥胖。答案就在我们每天的饮食之中。

## 第二部分 富贵病

### 糖尿病（一）

II型糖尿病是最常见的一种糖尿病，经常伴随肥胖发生。从宏观角度看，美国人的平均体重在持续上升，糖尿病的发病率也呈螺旋状上升的趋势，并且难以控制。1990年到1998年的8年中，糖尿病的发病率上升了33%<sup>1</sup>。8%以上的美国成年人患有糖尿病，另有15万多的青少年也患有糖尿病，加在一起，糖尿病人的总数已经超过了1600万。这些数字听起来很可怕吧？但仍有1/3的糖尿病患者并不知道他们患有糖尿病。<sup>2</sup>

我相信，当你知道我们的下一代在青春期就患上了40岁以上的成年人才得的糖尿病，你就知道情况有多糟糕了。最近有一份报纸用这样一个例子来说明糖尿病的流行程度：一个女孩在15岁时体重就达到350磅，患上了“成年期发病”型糖尿病，不得不每天三次注射胰岛素，以维持正常的生活<sup>3</sup>。

那么什么是糖尿病？为什么我们要关注糖尿病？我们怎样才能避免患上糖尿病呢？

#### 恶魔的两副面孔

几乎所有糖尿病例都可归为I型或是II型糖尿病。I型糖尿病主要发生在儿童和青少年中，因此被称为“青少年发病”型糖尿病。这种糖尿病患者占有所有糖尿病患者的5%—10%。II型糖尿病占90%—95%，主要发生在40岁或以上的人群中，因此被称为“成年发病”型糖尿病<sup>2</sup>。但是因为儿童中45%的糖尿病新发病例都是II型糖尿病<sup>4</sup>，因此根据年龄来确定疾病类型的方法已经被弃之不用了。我们现在把这两种类型称为I型糖尿病和II型糖尿病<sup>4</sup>。

两种类型的糖尿病都是由于葡萄糖代谢的缺陷引起的。正常的葡萄糖代谢途径如下：

- 首先我们摄入食物。

- 食物经消化分解, 其中的碳水化合物被分解为单糖, 其中主要是葡萄糖。

- 葡萄糖(又称血糖)进入血液, 由胰腺产生的胰岛素控制其在血液中的转运和在身体中的分布。

- 胰岛素的生理作用好像是向导, 引导葡萄糖到身体不同的部位, 发挥不同的生理功能。有些葡萄糖被立即吸收利用, 向细胞提供短期内所需的能量; 有些被储存起来(即脂肪), 供身体长期使用。

当患者患上糖尿病后, 这种代谢过程就被破坏了。I 型糖尿病不能产生足够的胰岛素, 因为胰腺当中产生胰岛素的细胞受到损坏。这是机体对自身进行免疫攻击的结果, 因此 I 型糖尿病是一种自身免疫病(I 型糖尿病和其他类型的自身免疫病, 我们将在第九章中做更深入的讨论)。II 型糖尿病的病人可以产生胰岛素, 但是胰岛素不能发挥正常的生理功能, 这被称为“胰岛素抵抗”。这意味着当胰岛素对血糖进行分派时, 身体拒绝对胰岛素的“指令”作出反应。这样胰岛素就失去了其生理效能, 血糖不能得到正常的代谢。

我们可以把身体想像成一个拥有巨大停车场的机场, 每单位血糖看作是一个单独的旅客。进食之后, 血糖水平升高。在我们类比的这个例子中, 这就意味着有很多旅客到达了机场。旅客开车到停车场后, 泊车, 然后走到机场巴士的车站, 等机场巴士把他们带到停机坪。随着血糖水平升高到生理极限, 所有的旅客都拥堵在机场巴士车站这个地方。机场巴士在这个模型中代表着胰岛素, 患糖尿病意味着机场的巴士系统出了问题。I 型糖尿病的情况相当于机场中没有巴士, 旅客得不到疏散, 而且这个系统中惟一已知的巴士生产厂家——“胰腺公司”——被关闭停产了。而在 II 型糖尿病的模式中, 机场有巴士, 但是其工作效率有问题。

无论属于哪种情况, 旅客都不能到达停机坪。随着机场系统的崩溃, 造成了大规模的混乱。实际生活中, 这就代表血糖升高到了一个很危险的水平。事实上, 糖尿病的主要诊断依据就是血糖水平升高, 或是溢入尿液中。

葡萄糖代谢障碍对健康有哪些长期危害呢? 我从疾病预防控制中心的报告中摘录了如下内容 2:

#### 糖尿病的并发症

##### 心脏病

- 患者死于心脏病的危险性升高 2-4 倍。

##### 脑卒中

- 患者发生脑卒中的危险性增加 2-4 倍。

##### 高血压

- 70% 以上的糖尿病患者患有高血压。

##### 失明

- 糖尿病是导致成年人失明的最主要原因。

##### 肾病

- 糖尿病是晚期肾病的主要致病原因。
- 根据 1999 年的统计数据, 有 10 多万名患者因此需要接受透析或是肾脏移植。

##### 神经系统疾病

- 60%-70% 的糖尿病患者患有中度或重度神经系统损伤。

##### 截肢

- 超过 60% 的糖尿病患者不得不接受下肢截肢手术。

牙科疾病

- 糖尿病导致牙周疾病的发病率和严重程度升高, 导致牙齿脱落。

糖尿病患者容易患妊娠并发症

糖尿病患者容易患其他疾病

严重者导致死亡

现代药物和手术治疗并不能根治糖尿病。目前最好的情况是借助药物, 使糖尿病患者能够维持正常的生活能力, 但是这些药物并不能根治糖尿病, 所以糖尿病患者将面临终生服药的困境, 使治疗费用变得极为昂贵。据统计, 美国人在糖尿病治疗上的开销每年超过了 1300 亿美元<sup>2</sup>。

但是治愈糖尿病并不是没有希望的, 相反, 我们有很大的希望。我们每天摄取的食物对糖尿病有着深远的影响。合理的膳食不仅可以预防, 而且可以治疗糖尿病。那么什么是合理的膳食呢? 你可能已经猜到我要说什么了, 但是我们还是先看看有关的研究证据吧, 事实胜于雄辩。

## 第二部分 富贵病

### 糖尿病（二）

现在你看到了，现在你没有看到

像大多数慢性疾病一样，糖尿病在某些国家的发病率比其他国家更高一些。100年来，这个事实早已广为人知了。业已证明，糖尿病低发病率人群的膳食和高发病率人群的膳食存在显著差异。这种不同仅仅是一种偶然，还是其他一些因素在起作用？

大约70年前，H·P·西摩沃斯曾经总结了在6个国家的糖尿病与膳食关系的研究成果，并据此发表了一篇报告。他发现，有些国家的膳食是高脂膳食为主，而其他一些国家的膳食中碳水化合物的比例很高。这种脂肪和碳水化合物的差异实际上是动物来源和植物来源食物摄取比例不同的结果。这些国家在20世纪早期的膳食和疾病的基本情况可见图7.15。

从图中可见，随着碳水化合物摄入比例的增加，脂肪摄入量的下降，每10万人中死于糖尿病的人数从204骤降到了29。这说明什么呢？这说明以植物性食物为主（即高碳水化合物、低脂肪）的膳食有助于预防糖尿病。

30年后，这个问题被重新提出来，接受验证。经过对东南亚和南美的四个国家进行分析研究，研究者再次证实，高比例的碳水化合物和糖尿病的低发病率之间存在着非常显著的关联性。研究者注意到，糖尿病发病率最高的国家——乌拉圭，其居民的“膳食结构是典型的‘西方式’的膳食结构，高热量、高动物蛋白、高脂肪（总脂肪和动物脂肪）”。而糖尿病发病率比较低的国家，其膳食中“蛋白质（特别是动物来源的蛋白质）、脂肪、动物性脂肪的比例比较低，很大一部分热量摄入来自于碳水化合物，主要是米饭。”<sup>6</sup>

这些研究者还将考察范围拓展到中南美洲和亚洲的 11 个国家。他们发现, 与糖尿病关联性最大的一个因素是体重超重<sup>7</sup>。膳食最接近西方的国家, 其居民的胆固醇水平也最高, 其糖尿病的发病率也最高<sup>7</sup>, 两者紧密相关。这结论听起来是不是有点耳熟?

对同一人群进行的研究

过去这些在不同人群、不同国家间进行的研究是比较粗糙的, 其结论不一定完全可靠。糖尿病发病率的差别可能并不是由于膳食的差异造成的, 而是由于各人群遗传背景的差异造成的。其他一些当时没有考虑到的因素, 如体力活动, 也许与糖尿病发病率的关系更为密切。因此, 更好的测试应是对同一人群中糖尿病发病率进行的研究。

以星期六为安息日的耶稣复临论者是一个非常有意思的研究对象。他们的宗教信仰告诫信徒们少吃或者不吃鱼、肉, 不喝咖啡、茶、酒精, 不抽烟。他们当中的大约一半人都是素食者, 但是这些素食者中, 90%的人还是会适当摄入奶制品和/或蛋制品。因此, 他们身体所需的一大部分热量仍然来自于动物来源的食品。另外一个需要提请读者注意的现象是食肉教徒也相当节制。他们每周大约吃三次牛肉, 吃鱼肉和鸡鸭的次数少于一次<sup>8</sup>。而我知道大多数人两天就要吃这么多的肉食。

在对这些教徒的膳食结构进行研究时, 科学家比较了“普通”素食者和“普通”肉食者的饮食, 发现并没有非常明显的差异。尽管如此, 素食教徒比肉食教徒还是健康得多<sup>8</sup>。素食教徒不摄入肉食, 其糖尿病的发病率要低得多。两者相比, 素食教徒中糖尿病的发病率只有肉食教徒的一半<sup>8, 9</sup>。肥胖率也只有肉食教徒的一半<sup>8</sup>。

在另外一项研究中, 科学家们检测了居住在华盛顿特区的美籍日本人的膳食和糖尿病的发病情况<sup>10</sup>。这些美籍日本人都是日本移民的后代。但是他们糖尿病的发病率与同年龄居住在本土的日本人相比, 差异非常显著, 是后者的 4 倍。这是什么原因呢?

那些患糖尿病的美籍日本人也是摄入动物性蛋白、动物性脂肪和膳食胆固醇最多的人, 而这些蛋白、脂肪和胆固醇都是来自以动物性食物为主的膳食<sup>10</sup>。另外, 这些美籍日本人摄入的总脂肪量也更高。这类膳食也是导致他们肥胖的主要原因。与在本土出生的同龄人相比, 这些患病的第二代美籍日本人, 他们膳食中含有更多的动物性食物, 植物来源的食物很少。研究者总结说: “很明显, 居住在美国的美籍日本人, 其饮食习惯更接近美国大众, 而不是日本本土居民。”而这种饮食习惯的后果是: 美籍日本人糖尿病的发病率是日本本土居民的4倍<sup>10</sup>。

还有些其他的研究:

- 在科罗拉多州的圣路易斯谷进行的一项针对1300名受试对象的研究中发现, 增加脂肪的摄入, II型糖尿病的发病率就会升高。研究人员称: 这项研究证明高脂、低碳水化合物膳食与非胰岛素依赖型(II型)糖尿病之间存在着紧密的相关性<sup>11</sup>。

- 过去25年中, 日本儿童II型糖尿病的发病率增加了2倍多。日本的研究人员发现, 过去50年中, 日本儿童动物性脂肪和蛋白的摄入量急剧增高。研究者认为这种膳食习惯的改变和缺乏体力锻炼是造成糖尿病发病率升高的主要原因<sup>12</sup>。

- 在英格兰和威尔士, 糖尿病的发病率在1940—1950年间显著下降。主要原因是因为战争对膳食模式造成了巨大的影响。在二战以及战后的困难时期, 纤维和谷类的摄入量增加了, 而脂肪的摄入量减少了。人们不得不偏向食物链的“低端”。1950年前后, 人们放弃了这种以谷类为主的膳食, 重新回到了高脂高糖低纤维膳食, 糖尿病的发病率重新上升<sup>13</sup>。

- 研究者对爱荷华州36000名妇女在6年中的糖尿病发病率进行了跟踪调查。研究项目初始时, 这些妇女都没有糖尿病, 6年后, 其中1100多人患上了糖尿病。研究发现: 最不容易得糖尿病的妇女是那些全谷食品和纤维摄入量最高的妇女<sup>14</sup>。她们的膳食中碳水化合物(全谷食品中的复合碳水化合物)的比例最高。



所有研究结果都证明, 无论在同一人群中, 还是不同人群间, 高纤维全谷、以植物性食物为主的膳食有助于预防糖尿病, 而高脂高蛋白、以动物性食物为主的膳食会促进糖尿病的发生。

## 第二部分 富贵病

### 糖尿病（三）

治疗不可治愈的疾病

我们上述引用的都是实际观察到的研究结果。而观察到的这种关联关系，即使很常见，仍然可能是一种偶然性的联系，掩盖了环境（包括膳食）和疾病之间真正的因果关系。但我们还可以进行“可控的”或是干预性的实验，例如改变那些已经患有 I 型或 II 型糖尿病的患者或是具有糖尿病症状者（葡萄糖耐量降低）的膳食结构，考察其结果。

詹姆斯·安德森博士是当今膳食和糖尿病关系研究的知名专家之一，他仅仅通过改变膳食的方法，就取得了显著的疗效。在他进行的一项研究中，他让 25 名 I 型和 25 名 II 型糖尿病住院患者进食高纤维高碳水化合物低脂膳食，考察这种膳食对他们的影响<sup>15</sup>。这 50 名患者体重都不超重，都定期注射胰岛素以控制他们的血糖水平。

实验膳食主要由全植物性食物和相当于每天一冷盘或两冷盘的肉组成。他首先让患者按照美国糖尿病研究协会推荐的传统美式膳食进食一周，一周后让试验对象改为按照实验性的“素食”膳食进食三周，然后检测患者的血糖水平、胆固醇水平、体重以及用药量。试验结果非常令人吃惊。

I 型糖尿病患者体内不能合成胰岛素，因此，很难想像仅仅靠改变饮食习惯就会有效地控制 I 型糖尿病。但是三周的实验后，I 型糖尿病的患者使用胰岛素的剂量平均降低了 40%。血糖的状况得到了显著改善。而同样令人惊讶的是，胆固醇水平降低了 30%<sup>15</sup>。你还记得吧，患糖尿病的一个危险就是诸如心脏病和脑卒中这样的并发症，通过降低胆固醇的水平降低这些并发症的危险，其临床意义与控制葡萄糖水平是同等重要的。

II型糖尿病与I型糖尿病不同, II型糖尿病患者的胰腺并未受损, 因此II型糖尿病是“可以治疗”的。安德森实验中的II型糖尿病患者食用低脂高纤维膳食后, 其效果更为显著。25名试验对象在接受了三周的饮食疗法后, 其中24人已经不需要再用胰岛素治疗了。请允许我再强调一次, 在几周之内, 除一个患者外, 其他人已经不用再用胰岛素治疗了<sup>15</sup>。

其中一个患者, 患糖尿病已经21年了, 每天要注射35个单位的胰岛素, 经过三周的膳食治疗, 他胰岛素的用量降低到了8个单位。经过8周的膳食治疗, 他已经不需要再使用胰岛素了<sup>15</sup>。图7.2显示了患者经过食用以植物性食物为主的膳食, 对胰岛素依赖程度的改变。这个效果真的是非常显著。

另外一项对14名瘦的糖尿病患者的研究中, 只用膳食两周就能将患者的总胆固醇水平降低32%<sup>16</sup>。这项研究的一些结果可参考图7-3。

这种膳食带来的好处, 就是将胆固醇的水平从206毫克/分升降低到141毫克/分升, 这非常令人惊讶, 特别是考虑到这种扭转出现在这么短的时间内。安德森医生还发现, 没有证据表明这种胆固醇水平的降低是暂时性的, 患者只要继续进食这种膳食, 胆固醇的低水平可以保持4年之久<sup>17</sup>。

在普里提金医学中心的另外一组科学家, 通过给予患者低脂、以植物性食物为主的膳食并鼓励患者锻炼, 也得到了同样可观的结果。实验开始时, 有40名依赖药物的患者, 26天后, 其中有34人已经完全不需要任何药物了<sup>18</sup>。这个研究组还证实, 只要这些患者继续进食这种以植物性食物为主的膳食, 其效果可维持数年之久<sup>19</sup>。

我上面举的例子是一些效果非常明显的研究成果。但这仅仅是一小部分支持性的证据, 沧海一粟。有一篇论文总结了使用高碳水化合物、高纤维膳食治疗糖尿病患者的9篇论文, 以及使用标准比例碳水化合物和高纤维膳食治疗糖尿病患者的2篇论文<sup>20</sup>。11篇论文中都证明, 这样的膳食能使胆固醇水平下降, 并显著改善患者的血糖水平。(顺便说一句, 膳食

纤维添加剂, 尽管也有效, 但是并不能像以植物性食物为主的纯天然食物一样, 能取得长期的疗效) 21。

### 坚持良好的习惯

正如你在这些研究结果中看到的一样, 我们能战胜糖尿病。最近两项研究中, 研究者考察了联合使用膳食和锻炼两种方法对糖尿病的影响 22, 23。其中一项实验将 3234 名有糖尿病患病危险 (血糖水平升高) 的非糖尿病患者分成三组 22。其中一组是对照组, 受试对象接受正常膳食信息, 并服用安慰剂; 一组接受正常膳食信息, 并服用二甲双胍; 一组接受生活方式干预, 进食一种低脂肪膳食, 并且遵照一个锻炼方案进行锻炼, 至少达到减轻 7% 体重的目标。经过三年的跟踪实验, 改变生活方式的这组受试对象中患糖尿病的比例比对照组低 58%, 而服用药物组患糖尿病的比例比对照组低 31%。同对照组相比, 两种方法都是有效的, 但是很明显, 改变生活方式更有效, 而且更安全。另外, 改变生活方式组中的受试对象在缓解其他健康问题方面也取得了很好的效果, 使用药物组则不然。

另外一项研究也发现, 对生活方式进行轻微调整, 就能将患糖尿病的比例下降 58%, 而生活方式的改变包括锻炼、减轻体重, 以及将膳食中脂肪的比例进行小幅度调整 23。想像一下, 如果人完全采用最健康的膳食, 会发生什么情况? 所谓最健康的膳食, 就是以植物性食物为主的膳食。我有种强烈的预感, 就是能做到这点的话, 所有的 II 型糖尿病都能预防。

不幸的是, 根深蒂固的习惯和错误的信息给我们的健康带来了非常不好的后果, 我们狼吞虎咽, 吃下大量的热狗、汉堡包和法式炸薯条。但即使是詹姆斯·安德森医生本人, 尽管他让患者按照接近素食的膳食进食并取得良好的实验效果, 也没有完全摆脱传统观念的影响。他这么说: “理想的话, 膳食中 75% 的热量应来自碳水化合物, 而每天提供 70 克的纤维, 这样的膳食对糖尿病人来讲是最健康的。但是这样的膳食只允许患者每天摄入 1-2 盎司的肉制品, 而这样的膳食对很多患者来说, 是很难在家坚持下去的, 因此是不切实际的。” 20

为什么安德森教授——一位知名的学者, 会说这样的膳食是不切实际的呢? 为什么他在没有更多的证据的时候, 就根据这种偏见来误导听众呢?

的确, 改变生活方式看起来也许是不切实际的。完全放弃肉类和高脂食品, 可能是不现实的。但对于本章开头提到的女孩——15岁就有350磅的体重, 这难道是我们能接受的现实吗? ——患上终生的疾病, 没有药物或手术能够治疗, 难道这就现实吗? 如果你患有这样一种疾病, 导致心脏病、脑卒中、失明、截肢, 难道这是现实的吗? 如果你每天都要注射胰岛素, 直到生命的终点, 难道这是现实的吗?

从根本上改变我们的日常膳食, 可能是非常艰难的, 但这么做是值得的。

## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（一）

大肠癌（结肠癌和直肠癌）

我的研究工作主要集中在癌症研究上。我的实验室工作涉及数种癌症，包括肝癌、乳腺癌、还有胰腺癌。中国健康调查中某些令人印象最深刻的的数据也是关于癌症的。为了表彰我在这方面的工作成绩，美国癌症研究所在 1998 年授予了我终生研究成就奖。

关于营养对癌症的影响，已经有大量的著作，每一本书都有不同的侧重点。因为这个原则，我将把讨论限制在三种癌症上。这样就能留出足够的空间来讨论癌症以外的其他疾病，证明膳食可以影响到除癌症外的其他多种疾病，进而证明膳食对健康的影响是全方位的。

我选择这三种折磨成千上万美国人的癌症，是因为它们基本上能代表其他癌症，其中两种是生殖系统，一直颇受关注，即乳腺癌和前列腺癌。剩下一种是消化系统的癌症，即大肠癌。大肠癌在美国癌症死亡率排名第二，仅排在肺癌之后。

乳腺癌

十年前的一个春天，我正在康奈尔大学的办公室办公。有人告诉我一位妇女打电话来，要求询问我关于乳腺癌的问题。

这位名叫贝蒂的妇女是这么说的：“我们家族有乳腺癌的遗传病史。我母亲和祖母都死于这种疾病。最近我 45 岁的妹妹也被诊断出患有乳腺癌。考虑到家族遗传背景，我担心 9 岁的女儿很快也会患乳腺癌。她快有月经初潮了，我担心她就要得乳腺癌了。”她的声音里很明显透露着恐慌，“我查阅过很多研究报告，都说乳腺癌家族遗传病史非常重要，我担心我女儿患乳腺癌是不可避免的。我现在能做的选择就是做乳房切除术，把她的两个乳房都切除。你能给我点建议吗？”

这位女士的处境是非常困难的, 是让女儿正常成长、最终进入死亡的陷阱呢? 还是顺利长大成人, 但没有乳房? 尽管这个例子比较极端, 但世界上每天都有成千上万妇女要面对类似的问题。

当早期的研究报告报道乳腺癌的基因 BRCA-1 被发现的时候, 类似以上的问题得到了人们的广泛关注。《纽约时报》及其他报纸、杂志的头版重要文章都在赞誉这个发现, 称这是一个史无前例的重大突破。BRCA-1 基因的热潮尚未完全退去, 又发现了 BRCA-2 基因, 强化了“乳腺癌主要是遗传背景决定的”这样一个概念。这又给有乳腺癌家族遗传史的人群带来了极大的恐慌。但一些科学家和一些制药公司却对此表现得异常兴奋。因为这意味着很有可能通过某种新的基因测试技术来评估某位女性乳腺癌的发病危险; 甚至有可能通过某种方式操纵这些基因的表达, 来预防或者治疗乳腺癌。新闻界匆忙地将一知半解的信息传达给公众, 完全没有意识到他们的报道实际上基于“基因决定论”这样的宿命观点。难怪贝蒂这样的母亲会对此感到焦虑不安。

“首先我要告诉你我并不是医生,” 我说, “我不能向你提供诊断或者治疗建议, 那是医生的工作。但是我可以告诉你当前研究的一些概况。如果你觉得这些信息对你有帮助的话。”

“好啊。”她说, “我就是想知道这些情况。”

我告诉了她中国健康调查的一些情况, 以及营养在癌症发病机制中发挥的重要作用。我告诉她: 携带这种疾病的基因并不意味着注定会患上癌症。实际上, 以前的研究证明只有一小部分人的病因可以完全归结于基因造成的。

贝蒂对营养学的无知程度让我吃惊, 她认为基因是惟一的危险决定因素。她并没有意识到食物在乳腺癌的发生过程中也扮演了重要的角色。

我们大概谈了 20-30 分钟的样子, 这么长的时间对于这样重大的问题来说是稍嫌简短的。在谈话结束的时候, 我感觉到她不是非常满意。或许是因为我谈话的语气过于保守、太科学了吧, 或者是我不同意给她建议的态度不能令她满意吧。我觉得, 不管我怎么说, 她可能已经决定了去做乳房切除手术。

她感谢了我, 最后我祝她一切都好。我当时感觉: 尽管这并不是我第一次接受人们询问有关科学的问题, 但确实是最不寻常的一次。

但是贝蒂这样的人并不罕见, 其他妇女也跟我谈过让她们女儿做乳房切除手术的可能性。有些妇女甚至已经切除了一个乳房, 而且还在考虑是不是把第二个乳房也切除掉, 而这么做仅仅是为了预防乳腺癌的发生。

显然, 乳腺癌已经成为当今社会最关注的焦点之一。大概每 8 名美国妇女就会有一人一生中诊断为乳腺癌。这个比例也是全世界乳腺癌发病的最高比例之一。基层的乳腺癌预防和研究组织今天已经遍布美国各地, 它们有很强的影响力, 有很好的资金募集来源, 而且与其他健康组织相比, 它们的活动显得更为活跃。这种疾病, 可能相对于其他疾病来说, 更容易在妇女中引起担忧和恐慌。

每当我回想起与贝蒂的对话, 我都觉得我应该将营养在防治乳腺癌中的作用讲得更具体生动一些。我可能仍然没有资格给她提供临床治疗的建议, 但是我现在所了解的信息可能对她更有效。那么换作现在的话, 我该告诉她些什么呢?

### 危险因素

至少有 4 个很重要的乳腺癌危险因素受到营养的影响, 具体请参见表 8.1。其中很多经其他研究证实的关联关系, 在中国健康调查中也得到了证实。



除了血液胆固醇水平外, 其他危险因素均与同一个现象有关: 即与女性激素——包括雌激素和黄体酮水平过高有关。女性激素水平过高会导致乳腺癌发病率的升高。如果女性摄入动物性食物比例较高的膳食, 减少纯天然素食的摄入, 就会更早到达性成熟期, 而绝经期则来得较晚。这样就会导致育龄延长, 这样的女性一生中的女性荷尔蒙水平会一直比较高(请参考图 8-2)。

表 8-1: 乳腺癌危险因素和营养的影响

下述情况导致女性患

乳腺癌危险增大动物食品和精制碳水化合物

比例比较高的膳食月经初潮过早使月经初潮时间提前绝经期延迟导致绝经期延迟血液中雌性激素水平高导致雌性激素水平升高血液胆固醇水平高导致血液胆固醇水平升高

根据《中国健康调查报告》的数据, 西方女性一生中接触的雌激素水平至少要比中国农村妇女高出 2.5-3 倍。对于这样一种十分重要的激素, 这种巨大的差异造成的影响是非常巨大的。引用世界上最著名的一个乳腺癌研究机构的原话说: “大量证据证明, 雌激素的水平是乳腺癌发病危险的决定性影响因子。” 雌激素不仅直接参与癌症发病的过程, 它也往往会提示有在乳腺癌危险中发挥作用的其他雌性激素的存在。雌激素和相关荷尔蒙水平升高实际上是摄入高动物蛋白、高脂肪、低纤维的传统西方膳食的结果。

西方妇女与中国农村妇女雌激素水平的差异是非常显著的, 这种差异具有重要的意义。因为在比较不同国家的乳腺癌发病率时发现, 如果雌激素水平降低 17%, 乳腺癌的发病率将会有明显下降。在中国健康调查中, 我们发现中国妇女与西方妇女相比, 她们的雌激素水平比西方妇女低 26%-63%, 而且她们的育龄要少 8-9 年, 我们可以想像这意味着什么。

乳腺癌发病机制的核心是雌激素的接触量<sup>3, 21, 22</sup>, 这个观点对乳腺癌的防治有着深远的影响, 因为膳食是决定雌激素水平的一个重要因素。这表明: 如果我们能通过膳食将雌激素水平保持在一定水平之下, 乳腺癌的发病危险是可以得到控制的。但可悲的现实情况是, 大多数西方女性并不了解这一事实。如果社会责任感重、而且信誉卓著的公共卫生机构推广宣传此类信息的话, 我觉得很多年轻的女性会采用一种现实而有效的方法去预防这种可怕

疾病。

## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（二）

常见问题

基因

可以理解，那些最害怕乳腺癌的妇女通常有乳腺癌的家族病史。家族病史说明，基因确实在乳腺癌发病过程中扮演了重要的角色。但我听到太多的人这样说：“这是遗传决定的，没办法。”而否认他们自己在预防这种疾病中的主观能动性。这种宿命论的观点不仅抹杀了个人应有的责任感，是一种对自身健康不负责任的态度，而且严重局限了我们的治疗选择。

的确，如果你有乳腺癌的家族病史，你得乳腺癌的几率要比正常人高得多<sup>23, 24</sup>。但有一研究小组发现，完全由家族病史造成的乳腺癌病例占全部病例的比率不足3%<sup>24</sup>。即使其他研究小组认定家族病史造成乳腺癌病例的比例要高得多<sup>25</sup>，美国绝大多数的乳腺癌病例也并不是由家族病史或基因决定的。但这种基因宿命论仍长久存在于美国公众的意识之中，成了挥之不去的阴影。

在影响乳腺癌发病危险的基因中，最受关注的是1994年发现的BRCA-1和BRCA-2基因<sup>26-29</sup>。如果BRCA-1和BRCA-2基因发生突变，那么乳腺癌和卵巢癌的发病危险就会升高<sup>30, 31</sup>。而且这些突变的基因可能代代相传，也就是说：这些基因是遗传基因。

当人们为发现BRCA-1和BRCA-2基因而欣喜若狂时，有些事情却被忽略了。首先，大众中只有0.2%（每500人中有1人）的人携带有突变型BRCA-1和BRCA-2基因<sup>25</sup>，由于这些基因突变的概率很低，因此只有极少一部分的乳腺癌病例可以归结于突变BRCA-1和BRCA-2基因<sup>32, 33</sup>。其次，这些基因并不是导致乳腺癌的所有基因<sup>32</sup>，还有很多其他基因参与乳腺癌的发病过程，其中的很多基因还没有被发现。第三，即使有人携带有BRCA-1、

BRCA-2 和其他乳腺癌致病基因, 这些基因也不一定必然会表达, 导致乳腺癌发生。环境因素和膳食因素对基因是否能够表达有着重要的调节作用。

最近有一篇论文<sup>31</sup>总结了 22 项评估携带 BRCA-1 和 BRCA-2 突变基因妇女的乳腺癌(和卵巢癌)发病危险的研究。总体来讲, 对于这种突变基因携带者而言, BRCA-1 突变基因携带者的乳腺癌和卵巢癌的发病危险分别是 65% 和 39%, 而携带 BRCA-2 突变基因的妇女乳腺癌和卵巢癌的发病危险分别是 45% 和 11%。携带这些基因的妇女, 乳腺癌发病危险的确较高。但即使对这些高危妇女, 我们仍然有理由相信, 如果她们能把注意力转移到膳食结构的调整上, 也会取得比较好的防治效果。研究已经证明, 大概有一半携带这些基因的妇女不会患上乳腺癌。

总之, 尽管 BRCA-1 和 BRCA-2 基因的发现给乳腺癌研究带来了新的角度, 但过分强调这些特殊的基因及其致病性是没有确切依据的。

我并不想否认, 对这些基因进行研究, 对携带这些突变基因的少数妇女而言有重大的意义。但是我想说明, 这些基因首先要表达才可能导致癌症的发生和发展, 而营养可以影响这个过程。从第三章的讨论中, 我们已经看到高动物蛋白膳食对基因表达的影响是很大的。

#### 筛查和非营养预防措施

在了解了这些有关遗传危险和家族史的信息之后, 女性通常被鼓励去接受乳腺癌筛查。乳腺癌筛查是有用的, 特别是对那些经检测 BRCA 基因为阳性的妇女。但是你应该记住, 很重要的一点是乳房 X 线摄像或者是基因检查只能确定你是否携带 BRCA 基因, 并不意味着能预防乳腺癌的发生。

筛查仅仅是一种观察, 看一看这种病是否已经发展到了能够监测到的水平。确实有些研究<sup>34-36</sup>发现, 经常接受乳房 X 线摄像检查的妇女, 其死亡率要比不接受这种检查的妇女要

低。这表明：越早发现癌症，治疗方法越可能奏效。这些研究结果没错，但是关于此类研究的统计数据应该怎样解读存在很大的争议。

诊断出患有乳腺癌后，至少存活 5 年的可能性要比以前高很多<sup>37</sup>，这是一项用来支持早期检测和确保治疗的统计资料。这项数据真正的意思是：妇女定期参加乳腺癌筛查，以便在更早的阶段发现乳腺癌。如果乳腺癌更早地被诊断出来，5 年之内死亡的危险会更小，与患乳腺癌妇女是否接受治疗无关。结果证明这些妇女的 5 年存活率提高了，但原因在于更早地诊断出来乳腺癌，而不是因为治疗技术真的比过去先进了<sup>38</sup>。

除了现有的筛查手段，还有其他一些非营养预防措施也得到了大力的宣传和推广。对于那些携带 BRCA 基因和有乳腺癌家族史而导致乳腺癌发病可能性比较高的人来讲，她们对这些措施是非常感兴趣的。这些措施包括服用一种叫做他莫西芬的药物以及/或接受乳房的切除术。

他莫西芬是一种用于预防乳腺癌的常用药物<sup>39, 40</sup>。但是对于长期服用这种药的益处并不清楚。有一项在美国进行的研究证明：如果乳腺癌发病危险性高的妇女服用他莫西芬超过 4 年的话，它可以显著地将乳腺癌的病例数减少 49%<sup>41</sup>。但是这种疗效可能仅仅限于雌性激素水平非常高的妇女。也正是因为这个研究结果，美国食品药品监督管理局才批准只有符合某些标准的妇女才可以服用他莫西芬<sup>42</sup>。其他的研究结果显示：对于他莫西芬的这种期望是没有什么科学依据的。两项在欧洲进行的规模不大的试验<sup>43, 44</sup> 就没能证明他莫西芬的作用具有统计学的显著意义，令人对他莫西芬的神奇疗效产生怀疑。而且他莫西芬的副作用比较强，有导致脑卒中、子宫癌、白内障、深静脉血栓形成和肺栓塞等的危险。但人们仍然相信为了获得对乳腺癌的预防效果，冒这些副反应的危险是值得的<sup>42</sup>。另外，对其他的化合物也进行了研究，试图寻找他莫西芬的替代品。但是这些化合物的疗效非常有限，而且它们也和他莫西芬一样，有比较大的不良反应<sup>45, 46</sup>。

诸如他莫西芬这样的药物, 以及之后兴起的同类药物被统称为抗雌激素药物。实际上, 它们的作用机制是通过抑制雌激素的活性, 来发挥抗癌的生理效用, 因为已知雌激素水平的升高与乳腺癌发病危险升高有关<sup>4, 5</sup>。那么我想提一个非常简单的问题: 为什么我们不首先质问一下雌激素的水平为何会这么高呢? 如果我们能找到导致高水平雌激素的营养原因, 为什么我们不直接采取治本的措施呢? 我们已经找到足够的证据证明: 低动物蛋白、低脂肪、高纯天然素食的膳食能够有效降低雌激素的水平。我们不把膳食结构的调整作为解决问题的方法, 却花费数以千万计的经费研究和推广可能是无效、但一定具有副作用的药物。这是多么不可思议啊!

膳食因素对女性荷尔蒙水平的影响在科学界早已广为人知, 但最近的一项研究提供的证据给人的印象尤其深刻<sup>47</sup>。有几种女性荷尔蒙的水平随着青春期的来临而升高, 通过给 8-10 岁的女孩提供适当降低脂肪和蛋白质比例的膳食, 为期 7 年, 则会使她们的荷尔蒙水平平均降低 20%-30% (像黄体酮的水平甚至降低 50%)<sup>47</sup>。这项研究结果是非常与众不同的, 因为在这项研究中, 我们只是对膳食进行了适当的调整, 就取得了如此明显的变化。而且这个效应恰好作用在女性发育的一个非常关键的阶段, 同时这个阶段也是乳腺癌的萌芽阶段。这些女孩子摄入的膳食中脂肪的含量不超过 28%, 而胆固醇的含量则少于 150 毫克/天: 这是一种适当的以植物性食物为主的膳食。我相信如果她们采用一种完全不含动物性食物的膳食, 并且更早接受这种膳食的话, 对她们健康的好处会更大, 包括月经初潮的延迟到来, 以及乳腺癌的发病危险会更低。

乳腺癌高危妇女通常只有三种选择: 一种是等待观望; 一种是服用他莫西芬这类药物, 而且要终生服药; 第三种就是做乳房切除术。但实际上应该还有第四种选择, 就是接受不含动物性食物和低精制碳水化合物的膳食, 另外, 乳腺癌高危妇女定期进行监测。我支持第四种选择, 我认为即使是那些已经接受了第一次乳房切除术的患者最好也采用这种膳食。在人体试验当中, 我们已经看到这种膳食对多种疾病都有非常好的疗效, 包括晚期心脏病<sup>48, 49</sup>、

II型糖尿病（具体请见第七章）、晚期黑素瘤 50（一种致死性皮肤癌）以及肝癌 51（动物实验证明）。

## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（三）

#### 环境化学物质

关于乳腺癌的病原，也有另外一种颇受争议的说法，就是乳腺癌是环境化学物质诱发造成的。已有证据证明，环境中一些广泛分布的化学物质能够干扰人体激素的分泌，但是目前还不确切知道受影响的是哪些激素。这些化学物质还有导致生育功能异常、先天畸形和诱导 II 型糖尿病的作用。

这类恶性化学物质有很多种，多数都与工业污染有关。其中一类，包括二恶英和 PCBs，能一直稳定地存在于环境中，即使摄入体内也不会被机体代谢。因此这类化学物质不会被排出体外。因为没有被代谢，这些化学物质会在机体脂肪和乳母乳汁中蓄积。已知其中有些化学物质促进癌细胞生长，尽管人因接触这些物质患癌症的可能性并不大，但如果过量摄入含有这些物质的牛奶、肉制品和鱼类食品，则可能会诱发癌症。事实上，这些化合物的 90% - 95% 都来自动物性食品，这也是摄入动物性食品比较危险的原因之一。

第二类被认为可能引发乳腺癌<sup>52</sup>和其他癌症的环境化学物质是 PAHs (多环芳烃)，PAHs 主要来自汽车尾气、工厂烟囱、沥青产品和香烟烟雾，在其他工业生产活动中也会产生。与 PCBs 和二恶英不同，PAHs 可被我们的身体代谢，就是说我们摄入 PAHs 后，可以将 PAHs 代谢并排出体外。但我们会面临这样一个问题，当我们体内代谢 PAHs 时，会产生中间代谢产物，这些中间代谢产物与 DNA 反应，与 DNA 结合形成复合物或加合物（请参考第三章）。这也是癌症发病的第一步。实际上，近年来实验室证据证明，这些化学物质能够影响乳腺癌细胞的 BRCA-1 和 BRCA-2 基因表达<sup>53</sup>。

在第三章中，我描述了我们实验室的一些工作，实验证明当有非常强的致癌物质进入体内，癌症诱发的速率主要由营养控制。因此 PAHs 代谢产物结合在 DNA 上的速率在很大程度上



上是受我们的膳食所控制的。非常简单, 如果你摄入典型的西方膳食, 就会加快化学致癌剂如 PAH 结合在 DNA 上形成引发癌的产物的速率。

近来研究证明, 纽约长岛患乳腺癌妇女 54 体内 PAH-DNA 加合物水平稍有升高。这可能是因为患乳腺癌的妇女摄入肉食较多, 使 PAHs 结合到 DNA 上的量增多。而 PAHs 的摄入量与乳腺癌发病危险之间可能并没有任何关系, 这是完全可能的。实际上, 该研究显示, 这些妇女体内 PAH-DNA 加合物的数量似乎与摄入 PAHs 的多少没有关系<sup>54</sup>。这怎么可能呢? 事实上, 这些妇女摄入 PAHs 的量大致相当, 维持在比较低的水平上, 发病的妇女正是摄入肉食较多者, 这种膳食导致 PAHs 更多地结合到 DNA 上。

在长岛的这项研究中还发现: 乳腺癌与摄入不能代谢的化学物质 (如 PCBs 和二恶英) 的数量没有关系<sup>55</sup>。这项研究结果让“将环境化学物质和乳腺癌联系起来”之类的言论渐渐得以平息。这项研究和其他一些研究都证明了, 环境化学物质对乳腺癌的影响要比我们所选择的饮食的影响小得多。

### 激素替代疗法

我还必须简单谈一下另一个与乳腺癌有关的话题, 也是本书中关于乳腺癌的最后一个问题——是否使用激素替代疗法 (HRT) 的问题。激素替代疗法会增加乳腺癌的发病危险。激素替代疗法是很多妇女到更年期后采用的一种治疗方法, 主要用于减轻更年期症状, 保护骨骼健康和预防冠心病的发生<sup>56</sup>。但现在已经证实, 激素替代疗法并不像我们当初想像的那么好, 可能有严重的副作用。那么, 是哪些副作用呢?

恰好在我写这段评论的前一年, 某些有关激素替代疗法的大型试验研究结果被公布出来<sup>56</sup>。其中我最感兴趣的是两项大规模的随机干预性试验研究: 一项是妇女健康调查 (WHI)<sup>57</sup>; 另一项是心脏病与雌激素/孕酮替代治疗研究 (HERS)<sup>58</sup>。在那些采用激素替代疗法的妇女当中, 5 年 2 个月之后, WHI 的结果是乳腺癌病例增加了 26%, HERS 参加对象的乳腺癌

病例更是增加了 30%<sup>59</sup>。这些研究结果一致证明：激素替代疗法会造成女性荷尔蒙暴露量升高，确实会导致乳腺癌发病率升高。

激素替代疗法曾被认为能降低冠心病的发病率<sup>56</sup>，但这并不一定可靠。在大型 WHI 试验中，每 10000 名绝经后健康妇女使用激素替代疗法后，就有 7 人以上患有心脏病，8 人以上患有脑卒中，8 人以上患有肺栓塞<sup>57</sup>。恰恰与我们的预期相反，激素替代疗法可能会增加心血管疾病的危险。激素替代疗法对结肠直肠癌发病率和骨折发生率确有有益影响，采用此疗法的妇女，每 10000 人只有不到 6 例的结肠癌和不到 5 例的骨折<sup>57</sup>。

当你看到这些数据的时候，你会怎么抉择，是仅仅通过简单加减这些数字看激素替代疗法好处明显还是坏处明显，然后选择是否采用这种疗法？我们可以让妇女自己做决定，这取决于她们更害怕哪种情况，是增加患上某种疾病的可能性，还是忍受更年期的不适。很多医生实际上也是这么做的。但这对于处于更年期困境中的女性来讲，这是一个艰难的抉择。她们必须选择：是不用任何干预措施，自然度过更年期的生理和心理煎熬，还是通过替代疗法控制更年期不适感，但却付出患乳腺癌和心血管疾病危险加大的代价？保守地说，这种选择让人发狂。

我建议，与其依赖激素替代疗法，不如通过饮食来控制更年期反应。我的理由如下：

- 在育龄期，妇女荷尔蒙水平会升高，但在进食以植物性食物为主的膳食的妇女中，荷尔蒙水平升高的程度要稍弱一些。
- 当女性到育龄末期，与生育有关的荷尔蒙会降低到“基准”水平。
- 随着更年期的到来，以素食为主的女性，其荷尔蒙降低的幅度较小，而以动物性膳食为主的妇女降幅较大。我们可以通过假设一组数字来说明这种情况，即前者会从 40 降到 15，而后者是从 60 降到 15。

- 这些荷尔蒙水平的突然改变是导致更年期症状的主要原因。
- 而以植物性食物为主的膳食引起荷尔蒙水平的变化幅度小得多, 更年期症状也会轻得多。

我们根据已知事实所做的推理应该是十分合理的, 后续研究结果证明了这个推理。即使以后没有更多的研究结果支持这些细节, 以植物性食物为主的膳食仍然能够使其他原因引起的乳腺癌和心脏病发病危险降到最低程度。以植物性食物为主的膳食是世界上最奇妙的东西, 是任何药物都不能比拟的。

在上述种种涉及乳腺癌发病危险的问题中 (无论是使用他莫西芬, 是激素替代疗法, 还是环境化学物质接触量或预防性的乳房切除术), 我相信这些治疗和预防措施都分散了我们的注意力, 让我们偏离了正确的治疗选择, 没能注意到实际上有更安全、更有效的营养对策。所以, 改变我们对疾病的认识是至关重要的。另外, 我们还应该向广大女性朋友提供她们急需的信息, 这也是至关重要的。

## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（四）

大肠癌（包括结肠癌和直肠癌）

2002年6月底，乔治·W·布什总统将权力暂时移交给副总统切尼2个小时，因为他要接受结肠镜检查。鉴于布什总统接受结肠镜检查对世界政局的影响，这件事变得家喻户晓，连带着结肠和直肠检查也成为公众关注的焦点。全国上下，不管是喜剧演员以此作为笑谈的话柄，还是媒体报道整个事情的经过，大家都在讨论结肠镜检查这个东西是什么，它到底是干什么用的。整个国家把关注的焦点转移到一种恶性疾病——结肠直肠癌上面，这是一个罕见的现象。

结肠癌和直肠癌都是大肠癌，在诸多方面两者具有很多相似之处，因此，常被合称为结肠直肠癌。以死亡率而言，它是世界第四大60和美国第二大癌症。6%的美国人患有结肠直肠癌37，甚至有人宣称，在“西方化”的国家中，70岁以上的人有一半以上会患有大肠肿瘤，其中10%会发展成恶性肿瘤61。

地理分布的不均衡

北美、欧洲、澳大利亚以及富裕的亚洲国家，如日本、新加坡这些国家，其结肠直肠癌的发病率非常高。而非洲、亚洲和大多数的中南美洲国家中，结肠直肠癌的发病率则非常低。如捷克每10万名男子中有34 19人死于结肠直肠癌。而在孟加拉国，每10万名男子中有0 63人死于这种癌症62, 63。图8 3显示了发达国家和发展中国家结肠直肠癌平均死亡率的差别，这些死亡率都已经按照年龄组别进行了标准化调整。

数十年来不同国家间结肠直肠癌发病率的显著不同已广为人知，问题是为什么会有这种不同，是由遗传因素还是由环境因素造成的？

现在看来, 包括膳食在内的环境因素在结肠直肠癌发病中发挥着最重要的作用。对移民的研究证明, 人们由结肠直肠癌低危地区移居到高危地区, 经过两代之后, 结肠直肠癌发病危险就会升高 64。这就证明膳食和生活方式是结肠直肠癌的重要病因。其他研究证明, 当同一人群的膳食和生活方式改变后, 其结肠直肠癌发病率也随之迅速改变 64。同一人群发病率的变化显然不能用遗传来解释, 因为通过遗传造成永久性的、广泛的基因变化需要上千年时间。很明显, 主要是环境或生活方式导致结肠直肠癌发病率的升高和降低。

在 30 年前发表的一篇经典的论文中, 研究人员比较了世界上 32 个国家的环境因素和癌症发病率的关系 65。他们发现结肠癌和肉类食品之间的关联关系是癌症与膳食因素间最具代表性的关联关系之一。图 8-4 显示了 23 个国家女性结肠癌与肉制品摄入的关联情况。

这篇报道指出, 摄入肉食、动物蛋白和糖较多而谷类较少的国家中, 妇女的结肠癌发病率较高 65。另外一位我曾在第四章提及过的研究人员, 丹尼斯·勃凯特, 提出了这样一个假设——纤维摄入对消化道健康非常重要。他比较了非洲人和欧洲人的粪便样本和纤维摄入量后指出: 结肠直肠癌发病的重要原因之一是纤维膳食摄入不足 66。我们还记得吧, 纤维只存在于植物性食物中, 它是植物的组成部分, 不能为人体消化。利用一项比较了 7 国膳食的著名研究的数据, 研究者发现: 如果你每天多摄入 10 克膳食纤维, 结肠癌发病的长期危险将降低 33% 67。大约一杯红莓、一个亚洲梨或一杯豌豆中都含有 10 克纤维, 而一杯豆类食物的纤维含量远远超过 10 克。

这些研究都表明膳食和结肠直肠癌之间存在着非常重要的关联关系, 但到底是什么降低了结肠直肠癌的发病率呢? 是纤维、果蔬、碳水化合物, 还是牛奶? 这些食物或营养素都曾被研究人员所推崇, 认为可以有效防治结肠直肠癌。有关的争论非常激烈, 但并没有任何一个结论真正能达成共识。

独特的治疗方法

在过去的 25 年中, 多数有关膳食纤维和大肠癌关系的争论都可以追溯到勃凯特在非洲的研究工作。很多人都是先听说了勃凯特的大名, 才了解到纤维能够保证结肠直肠的健康。你可能听说过纤维对预防结肠癌有好处。至少你曾经听说过纤维可以让“大便通畅”, 这也是为什么梅干等零食受人欢迎的原因。

但迄今还没有人能够证明纤维素就是预防结肠直肠癌的有力武器。为什么我们不能对此下一个确切结论<sup>68</sup>, 称纤维能够预防结肠直肠癌呢? 这里面有重要的技术原因, 这些技术原因都直接或间接地与这一事实有关——即膳食纤维并不是简单的单一成分, 它由几百种物质组成, 而且它对健康的影响也是通过一系列复杂的生物化学和生理学反应而完成的。每次研究者试图去评估膳食纤维对健康的影响, 他们都必须清楚要对这几百种成分中的哪一种进行检测, 及采取何种检测方法。对摄入体内的纤维的每个亚成分的作用进行监测, 这几乎是不可能的, 因此也无法建立一种标准的检测方法。

因为没有办法建立一种标准的检测方法, 我们在中国健康调查中不得不使用十几种方法来检测纤维的作用。正如第四章中总结的那样, 随着各种类型纤维摄入水平的升高, 结肠直肠癌的发病率下降<sup>69</sup>。但我们无法指出哪种纤维在这个效应中最为重要或特别有效<sup>70</sup>。

尽管无法证明, 但我仍然愿意相信勃凯特<sup>66</sup>的假设即含纤维的膳食具有预防结肠直肠癌的作用是正确的, 而且其中的部分作用是各种纤维的总合作用。实际上, 膳食纤维预防大肠癌的假说已被证明是非常有说服力的<sup>71</sup>。1990 年, 有一组研究人员总结了 60 项有关纤维和结肠癌关系的研究项目, 他们发现大多数研究结果都支持纤维预防结肠癌的观点。将研究结果综合后, 研究人员发现: 摄入纤维量最高的人和摄入纤维量最低的人相比, 前者结肠癌发病危险要低 43%<sup>71</sup>; 而摄入蔬菜最多的人和摄入蔬菜最少的人相比, 前者结肠癌发病危险要低 52%。尽管在如此之多的数据面前, 研究人员仍指出, 这些数据并没有提供足够的证据表明, 预防效果究竟来自蔬菜中的纤维成分还是非纤维成分<sup>71</sup>。纤维本身是我们寻找对抗预防结肠直肠癌的有力武器吗? 直到 1990 年, 我们仍然不知道答案。

两年后（1992 年），另一组研究人员总结了 13 项结肠直肠癌患者和健康对照的比较研究结果<sup>72</sup>。他们发现摄入纤维最多的人比摄入纤维最少的人结肠直肠癌的发病危险要低 47%<sup>72</sup>。他们发现，如果美国人每天从食物中（而不是服用补充剂）多摄入 13 克纤维，结肠直肠癌的患者数量可以减少 1/372。你还记得吧，现实生活中，13 克纤维可以从任何一杯豆类食物中获取。

最近，一项规模庞大的研究（EPIC）收集了欧洲 51 万 9 千人纤维摄入和结肠直肠癌关系的数据<sup>73</sup>。从研究中发现，摄入膳食纤维最多的 20% 的人与摄入纤维最少的 20% 的人相比，直肠结肠癌的发病危险要低 42%。摄入膳食纤维最多的人每天约摄入 34 克纤维，而摄入最少的人平均摄入量仅为每天 13 克<sup>73</sup>。在此我们有必要再次声明，与其他研究一样，上述研究中提到的膳食纤维都来自食物，而不是来自补充剂。所以尽管我们说含纤维的膳食能够明显降低结肠直肠癌的发病危险，但我们仍不能确信特定纤维本身有这样的作用。也就是说，如果你直接摄入从食物中分离出来的纤维，未必能达到预防结肠直肠癌的效果。但如果你摄入本身富含纤维的植物性食物，就肯定会有这样的好处。这些食物包括蔬菜（非根部）、水果和全谷类食物。

在现实生活中，我们甚至不能肯定结肠直肠癌的预防有多少归功于含纤维的食物，因为当人们摄入更多植物性食物时，摄入动物性食物的量就会减少。换言之，预防效果是来自于水果、蔬菜和全谷类食物的保护性作用，还是因为减少了肉制品的摄入，因此降低了对健康的不利影响，或者是两种作用都有，我们无法确定。最近在南非的一项试验帮助我们解答了这个问题。南非白人大肠癌发病率比黑人高 17 倍。早先我们曾认为，原因在于黑人主要食用的是没有经过加工的玉米<sup>74</sup>。这些玉米给黑人提供了更多的膳食纤维。但最近几年，黑人越来越多地食用精加工的玉米，这些玉米经粉碎研磨后没有纤维，所以他们现在摄入的纤维甚至比白人还少，但黑人的结肠癌发病率仍然非常低<sup>75</sup>。这让我们怀疑，结肠直肠癌的预防效果有多少来自纤维本身。经研究证实，南非白人结肠癌发病率更高可能是因为他们摄入的动物蛋白、总脂肪和胆固醇量更高。从图 8-5 可以看到，白人动物蛋白的摄入量是

77 克/天, 而黑人是 25 克/天, 白人总脂肪的摄入量是 115 克/天, 而黑人是 71 克/天; 白人胆固醇摄入量是 408 毫克/天, 而黑人是 211 毫克/天。研究者认为, 白人结肠癌的高发病率很可能是动物蛋白和脂肪摄入量高造成的, 而不是因为缺乏膳食纤维的保护作用 76。

那么我们现在明确了, 如果膳食中植物性食物比例高而动物性食物比例低的话, 就有助于预防结肠直肠癌。尽管缺乏细节方面的证据, 我们仍可向公众推荐这样的膳食。所有数据都明确地证明, 纯天然的以植物性食物为主的膳食可使结肠直肠癌的发病率显著降低。我们不需要知道哪种纤维起了作用, 涉及了哪些机制, 甚至预防效果中有多少可以单独归功于纤维。



## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（五）

其他因素

近来我们注意到，水果、蔬菜比例比较低而动物性食物、精制碳水化合物比例比较高的膳食不仅会增加结肠直肠癌发病危险，也能够导致胰岛素抵抗综合症 77-79。科学家根据上述现象提出一种假说，认为胰岛素抵抗可能是结肠直肠癌发病原因之一 77-82。我们在第六章中把胰岛素抵抗作为糖尿病的临床症状之一，并对此做了简要描述。能减轻胰岛素抵抗的膳食和能降低结肠直肠癌发病率的膳食是同一种膳食：纯天然的以植物性食物为主的膳食。

这种膳食的碳水化合物比例恰恰很高，但这一特点使这种膳食受到广泛抨击。因为大众对碳水化合物的困惑仍然存在。我要提醒大家，碳水化合物有两种：精制的碳水化合物和复合碳水化合物。前者是指通过机械方式将植物脱皮得到的淀粉和糖，而这种外皮含有许多植物维生素、矿物质、蛋白质和纤维。这种食物（糖、精白粉等）的营养价值很低。我们应该尽量避免食用以精制面粉制成的意大利面食、含糖谷类、白面包、甜食和含糖软饮料。应该多摄入纯天然含复合碳水化合物的食物，例如未经加工的新鲜水果、蔬菜和全谷制品，比如糙米和燕麦。这些未经加工的碳水化合物，特别是来自水果和蔬菜的碳水化合物，对健康特别有益。

你可能听说过，钙对预防结肠癌有好处。事实上，这个论点已经被引申为牛奶可以预防结肠癌。有人假设说，高钙膳食通过两种方式抑制直肠结肠癌：其一，它抑制结肠中关键细胞的生长 83, 84；其二，它能与小肠中产生的胆汁酸结合。胆汁酸由肝脏分泌，经过小肠流入大肠并促进结肠癌的发展。钙元素可以通过结合胆汁酸而预防结肠癌。

研究结果证明，高钙膳食一般指奶制品含量高的膳食，有助于抑制结肠中某些细胞的生长 84。但当我们考察细胞生长的各项指征时，这种抑制效果并不一致。有些指征得到抑制，

而有些则没有。而且我们不知道这种假设有益的生化效果是否真能够在体内抑制癌的发生 83, 85。另一项研究证明, 钙确实能够降低胆汁酸的含量, 但小麦含量比较高的膳食对降低这种假定危险的胆汁酸的效果更好。奇怪的是, 当我们把两种膳食结合起来, 即向受试对象提供高钙和高比例小麦的膳食的时候, 其对胆汁酸的结合作用反而变弱了, 还不如各自单独发挥的作用 86。这证明了某个单独营养素的作用在与其他营养素的效果叠加后, 例如, 我们每天正常的饮食, 其结果可能出乎意料。

我怀疑使用钙补充剂或含钙丰富的牛奶制取的高钙膳食是否具有预防结肠癌的作用。在中国农村, 人们钙摄入量很低, 而且几乎不摄入任何奶制品 87, 但结肠癌发病率并没有比美国更高, 反而更低。在欧洲、北美这些钙摄入量最多的地区, 其结肠直肠癌的发病率却是最高的。

另外一个对结肠直肠癌有重要影响的因素是锻炼。已经证明增加锻炼强度确实可以有效地预防结肠直肠癌。在世界癌症基金会和美国癌症研究所共同发布的一篇简报中, 20 项研究中有 17 项证明锻炼对预防结肠癌有效 64。但不幸的是, 我们还没有证据证明为什么会有这样的预防效果, 也不清楚这种预防效果是如何发生的。

### 发病筛查

关于锻炼的好处让我们重新回到乔治·布什总统的话题上来。大家都知道布什总统热衷于锻炼身体, 而且有定期跑步的习惯, 他的身体状况很好。这也是为什么结肠镜检查证明, 布什总统身体状况良好的原因之一。但什么是结肠镜检查? 是不是真的需要做结肠镜检查呢? 当人们去医生那儿要求检查时, 医生会用直肠探针检查病人是否有异常组织增生。最常见的异常组织增生是息肉。尽管我们不清楚肿瘤和息肉的确切关系, 但多数科学家仍一致认为 88, 89, 息肉和膳食及遗传背景的关系与癌症和膳食及遗传背景的关系非常类似。那些大肠中有异常增生组织(如息肉)的人通常也会在未来患上癌症。

所以, 息肉筛查或其他问题检查是评估患大肠癌危险的合理方法。如果你被查出有息肉能说明什么呢? 你最应该做什么呢? 通过手术切除息肉是否能够降低结肠癌发病危险? 一项全国调查证明, 如果通过手术切除息肉的话, 未来结肠癌的发病危险就会下降 75%—90%<sup>89, 90</sup>。这支持了人们需要定期进行结肠镜筛查的观点<sup>89, 91</sup>。通常建议正常人从 50 岁起每 10 年接受一次结肠镜筛查, 但如果你属于结肠直肠癌高危人群, 建议你从 40 岁起接受检查, 而且检查频率也应提高。

如何才能确定你是否属于结肠直肠癌高危人群呢? 我们可以通过几种办法粗略评估某人患结肠癌的危险, 比如通过有多少家庭成员已经患有结肠癌来进行估算, 或是通过息肉筛查来评估你患病的概率, 也可以通过检查你体内是否存在疑似基因来确定患病的概率<sup>92</sup>。

通过这个例子, 我们可以看出基因研究确实能加深我们对复杂疾病的理解。但是在研究癌症遗传基础的时候, 有两种情况被忽略了。首先, 因遗传基因而患结肠癌的病例只占所有病例的 1%—3%<sup>89</sup>。另外, 只有 10%—30%<sup>89</sup> 的情况下, 某些家族的成员患结肠癌的比率会比其他家族更高 (这个现象被称为家族群聚性)。这说明遗传背景有可能对结肠癌发病率有影响。

但是, 上述这些数字的影响被夸大了, 导致大家认为所有的结肠癌都是由于遗传造成的。实际上除了很少一部分人是由于遗传基因造成发病外, 大多数与家庭有关的结肠癌病例仍然是由于环境和膳食因素造成的。因为一个家庭内部的成员, 其居住地和饮食习惯经常是相同的。

即使你出身于这样的高发病率家族, 导致你患病的危险比较高, 我们仍建议你采用以植物性食物为主的膳食。即使这种膳食不能完全避免, 也会在最大限度上降低你患病的危险。毕竟, 多吃纤维无论如何不会促进结肠癌。不管你遗传背景如何, 膳食建议都是一样的。

前列腺癌

尽管前列腺癌是大家经常讨论的一个问题,我怀疑大多数人并不确切地清楚什么是前列腺。前列腺是男性的生殖器官之一,是男性生殖系统的一部分,大概相当于核桃那样大,位置在膀胱和结肠之间。前列腺的主要作用是产生某种体液,这种体液能协助精卵结合形成受精卵。

这个东西体积虽小,但却给我们带来了很多问题。我的几个好朋友都患有前列腺癌,或者是与前列腺有关的疾病,而且这样的例子并不鲜见。根据最近的一份报告,前列腺癌是美国男性中最常见的确诊癌症,大约占到所有常见肿瘤的 25%<sup>93</sup>。70 岁以上的成年男性中大约一半都有潜伏性的前列腺癌<sup>94</sup>。潜伏性的前列腺癌是说这种癌还没有引起身体的不适。前列腺癌不仅非常流行,而且其发病率还在缓慢增长。但是只有 7%的前列腺癌患者在确诊后 5 年内死亡<sup>95</sup>。这导致我们很难知道如何治疗前列腺癌,以及是不是应该对前列腺癌进行治疗。医生和患者面临的一个共同问题是:在其他病因导致患者死亡以前,前列腺癌会不会致命?

其中一个用来衡量前列腺癌是否致命的重要标志物是血液中前列腺癌特异性抗原(简称 PSA)的水平。如果一个男性的 PSA 水平超过 4,就可以诊断为有前列腺方面的问题。但这项检测本身并不是一项确诊性检查,特别是在 PSA 水平刚刚超过 4 的情况下。这种检验的不确定性令人很难抉择。有时我的朋友会征求我的意见,问我他们是不是应该接受手术?是小手术还是大手术?如果 PSA 值是 6 的话,这说明问题很严重呢?还是仅仅是一种危险的征兆?如果仅仅是危险的征兆,他们怎么做才能降低 PSA 值呢?尽管我不能对某个人的临床治疗做出任何指导,但是我可以根据研究的结果、根据我看过的这些研究报告来说明一点:膳食对这种病有重要的影响。

尽管关于膳食和前列腺癌的关系,还有很多争论,但是我们至少可以从科学研究界广泛承认的一些很安全的假设来进行一些探讨。这些假设包括:

- 各个国家之间前列腺癌的发病率显著不同, 这种差异甚至超过了各国乳腺癌发病率的差异;

- 前列腺癌的高发病率主要存在于膳食和生活方式都非常西方化的国家和社会中;

- 当发展中国家的生活方式开始变得西方化, 人们开始接受西方化的饮食习惯, 当地的前列腺癌发病率会升高。

这些疾病模式和其他富贵病的模式是非常相似的。这个现象证明, 尽管前列腺癌本身肯定有遗传因素, 但环境因素在发病过程中发挥了主要作用。那么哪些环境因素比较重要呢? 你肯定猜测我要说素食膳食是好的, 动物性食物为主的膳食是不好的。但是我们是否知道更为具体的一些信息呢? 实际上可能让大家感到非常意外的是, 在膳食和前列腺癌之间, 最紧密、也最特殊的关联关系是奶制品摄入与前列腺癌的关系。

2001 年哈佛大学的一篇综述, 其中提出了非常充分的证据 96:

在 14 项病例-对照研究中……有 12 项病例-对照研究, 以及 9 项队列研究当中的 7 项研究都证明: 奶制品的摄入和前列腺癌的发病之间存在着正相关关系。这是目前发表的文献中与前列腺癌发病率最一致的膳食预测因子。在这些研究中, 那些摄入奶制品量最高的男性, 他们总前列腺癌的发病危险是那些摄入奶制品量较低者的 2 倍, 而他们当中恶性或致命性前列腺癌的发病危险是后者的 4 倍。96

让我们重新思考一下这句话: “发表的文献证明, 奶制品的摄入量是迄今为止预测前列腺癌的最可靠的膳食预测因子。” 那些摄入奶制品量最多的人, 其前列腺癌的发病危险升高了 2 倍至 4 倍。

1998 年发表的一篇综述中也提到了一个类似的结论:

生态学数据证明, 人均肉制品和奶制品消费量与前列腺癌的死亡率之间存在着相关关系【引自一项调查】。在病例-对照研究和前瞻性研究中发现, 动物蛋白、肉制品、奶制品还有鸡蛋的摄入与前列腺癌发病率的升高之间存在着相关关系。即它们显著地提高了前列腺癌的发病危险……【此处引用了 23 项调查结果】。值得注意的是, 已经有无数的研究证明, 这种关联关系主要存在于老年男性中【引用 6 项调查结果】……奶制品的摄入与前列腺癌的这种关联关系, 至少部分来自奶制品中的钙和磷的含量 97。

换句话说, 已经有大量证据证明动物来源的食物与前列腺癌相关。奶制品摄入对前列腺癌发病有促进作用, 部分原因是奶制品的摄入增加了钙和磷的摄入。

这些研究结果几乎是不容置疑的, 因为每一项研究结果背后, 都至少有十几项深入分析和细致考察的单项研究。这样大量的文献无疑是非常有说服力的。

## 第二部分 富贵病

### 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌（六）

机制

正如我们在其他类型癌中看到的那样，大规模观察性的研究证明，在前列腺癌和动物性食物为主的膳食——特别是奶制品比例比较高的膳食之间存在一定的关联关系。那么如果我们能够理解这种关联关系背后的机制，我们就能更有效地阐释前列腺癌和奶制品摄入量之间的关系。

第一种机制与我们体内一种荷尔蒙有关，这种荷尔蒙能够促进癌细胞的生长。该荷尔蒙能根据我们的身体需要合成。这种生长激素被称为胰岛素样生长因子 1（IGF-1），现已证明它是癌症发病的一个预测性因素，就好像胆固醇水平是心脏病的一个预测性因子一样。在正常情况下这种荷尔蒙能够有效地控制细胞生长的速度，也就是说这种荷尔蒙能够决定机体如何生成新的细胞，以及如何清除旧的细胞。这样可以维持机体处在一个良好的健康状况中。

当机体健康状况不良的时候，IGF-1 就变得非常活跃。它能够刺激细胞的生长，产生很多新的细胞；同时它能抑制旧细胞的清除。而这两个效用的叠加就会导致癌症的发生【引用 7 项研究数据 98】。那么这与我们每天的膳食有什么关系呢？研究证明，如果我们的膳食中以动物性食物为主的话，我们血液中 IGF-1 的水平就会升高。99-101

就前列腺癌来说，血液当中 IGF-1 的水平高于正常水平的话，发生这种晚期前列腺癌的危险是正常水平下的 5 1 倍 98。不仅如此，如果血液当中缺乏一种能够结合并灭活 IGF-1 的蛋白 102，那么患晚期前列腺癌的危险将是正常人的 9 5 倍 98。我们应该在这些数字旁边用星号着重地注明一下。这些数字给人的印象是非常深刻的，它们证明当我们摄入更多的动物性食物——例如肉制品和奶制品的时候，我们体内就会合成更多的 IGF-1。99-101

第二种机制与维生素 D 的代谢有关。这种维生素不是我们需要从外界摄取的一种营养素。我们身体能够合成所需维生素 D, 只要我们每隔几天到太阳下去晒上 15 至 30 分钟就好了。维生素 D 的合成, 除了与日光浴有关以外, 也受我们的膳食所影响。活化程度最高的一种维生素 D 被称为活化维生素 D。合成活化维生素 D 的过程受到机体的精确调控。这个过程是证明我们的身体具有自然平衡能力的一个经典范例。这种平衡机制不仅影响前列腺癌, 还影响乳腺癌、结肠癌、骨质疏松、I 型糖尿病等自身免疫病。因为维生素 D 与这么多种疾病都有着重要的关联关系, 而且维生素 D 发挥作用的机制是非常复杂的, 很难解释, 所以我在附录 C 里面提供了一份简要的图表, 用于阐释我的观点。这个反应体系非常具有代表性, 许多高度集成的反应体系都具有类似的特点, 通过这个反应体系, 我们可以看出食物是怎样影响我们的健康的。

这个过程的核心部分是活化型维生素 D, 其前体可以是食物中的维生素 D, 或者也可以是经日光浴形成的维生素 D。这种活化的或者说强化形式的维生素 D 对我们的身体有很多好处, 包括预防癌症、自身免疫病以及骨质疏松症之类的疾病。这种活化维生素 D 并不是你能从食物当中, 或者是药物当中能够直接得到的。如果我们把这种活化维生素 D 提取出来制成药物的话, 那么这种药物的效果会非常强。实际上, 这样强效的药物对于临床应用来讲太危险了, 对身体是很有危害的。但我们的身体能够通过一系列非常精确的反应和感应系统来调节这种维生素 D 的生成, 让机体在合适的时间产生合适剂量的这种活化维生素 D, 满足我们身体的需要。

研究证明, 膳食能够影响机体产生活化维生素 D 的能力, 也能对活化维生素 D 的生理效应的发挥产生影响。我们摄入的动物蛋白能够抑制活化维生素 D 的生成, 导致机体内这种活化维生素 D 的水平比较低。如果身体中活化维生素 D 的水平一直比较低的话, 就比较容易产生前列腺癌。另外, 如果我们长期地、大量摄入钙的话, 它也会导致活化维生素 D 的水平下降, 因此使前列腺癌的发病危险更加严重。



那么哪一种食物当中既含有大量动物蛋白又含有大量的钙呢？牛奶和其他奶制品。这就和我们前面提过的证据充分地吻合了。事实证明，在奶制品的摄入和前列腺癌的发病之间确实存在着紧密的关联关系。我们称这种信息在此提供了生物可能性，证明我们观察到的数据是能够完全吻合的。那么我们现在来回顾一下这个机制：

- 动物蛋白导致机体产生更少的 IGF-1，而 IGF-1 的水平比较低会促进细胞生长，阻碍旧细胞的清除，刺激癌细胞形成；

- 动物蛋白能够抑制活化维生素 D 的产生；

- 牛奶中大量的钙也能够抑制活化维生素 D 的生成；

- 活化维生素 D 的作用通过一系列良性机制，保护身体机能。如果活化维生素 D 的水平长期比较低的话，机体内比较容易产生各种癌症，还会诱发自身免疫病、骨质疏松症和其他疾病。

通过这个例子我们主要想说明：食物对前列腺癌之类疾病的预防作用是通过一系列高度协同的反应体系而实现的。在这些反应体系中，我们有时会考察哪个特定的反应是先发生的，哪个反应是后发生的，我们习惯于将这些体系中的反应看成是独立的反应，但这种做法让我们忽略了真正的重点。给我印象最深刻的是，如此复杂多样的反应体系能协同起来，通过复杂多样的方式产生一种效果（在我们的这个例子中，即预防疾病的效果）。

实际上，没有任何一个单独的机制能解释到底是什么原因导致癌症的发生。沿着这个思路去寻找答案是一种愚蠢的做法。但我知道这样一个事实：当我们把这么复杂、多样的证据综合在一起的时候，我们发现所有这些证据都证明，奶制品和肉制品通过一系列复杂的反应体系发生作用，导致前列腺癌发生，它们是重要的致病危险因素。

总结

今年大概会有 50 万美国人在去看医生的时候, 会被告知患上了乳腺癌、前列腺癌或是大肠癌。这些癌症的患者占有所有癌症新发病例的 40%。这三种癌症不仅摧毁了这些患者的生活, 也给他们的家庭及朋友带来重大的影响。

我的岳母 51 岁死于结肠癌的时候, 我们对营养学的了解并不多, 也不知道营养对健康到底有什么意义。这并不是说我们不关心身边亲人的健康, 实际上我们非常关心。我们只是不了解这方面的信息而已。但是 30 年后的今天, 情况并没有多少改观。患有癌症或是明知自己有患癌症危险的人中, 有多少人考虑过用纯天然的素食膳食来改善自己的生存机会? 我猜, 很少有人会这样做。很可能他们自己也不了解这方面的信息。

我们国家的研究机构和健康信息发布机构没有承担起应负的责任, 这让我们失望。即使是国家和各地的肿瘤研究机构也都不太愿意讨论或是相信食疗的证据。将食物作为解决健康问题的关键, 实际上是对常规医疗的重大挑战。常规医疗主要依赖的是药物和手术(我们在第四部分将更详细地讨论有关情况)。全国的营养学会以及营养师要么对食疗的证据漠不关心, 要么不愿意对外分享此类证据。就是因为这些渎职的行为, 美国的公众一直被欺骗着, 他们不知道饮食疗法是可以挽救他们的生命的。

现在已经有充分的证据证明: 调整膳食是治疗肿瘤的可行性方案之一。美国政府应该正视这样的事实——传统西方式膳食的毒害是导致癌症的罪魁祸首。我们已经有充分的证据证明这一点, 各地的乳腺癌协会、前列腺癌和结肠癌研究机构, 应该考虑向美国公众宣传推广纯天然素食的膳食, 因为这类膳食在预防肿瘤方面有令人难以置信的效果。

如果此类信息能够得到宣传推广的话, 那么明年被医生告知患有前列腺癌、乳腺癌或是大肠癌的人将不足 50 万。再后一年, 就会有更少的家人、同事或是朋友被宣判患有此类疾病。再后一年, 这些癌症的患者就会更少。

这样的远景是完全可能实现的, 只要这样的膳食能给世界各地的人们带来健康, 就值得我们努力争取。

## 第二部分 富贵病

### 自身免疫病（一）

没有任何一类疾病比自身免疫病更为凶险了。自身免疫病会慢慢侵蚀你的身体和神经, 导致功能损伤, 非常难以治愈。与心脏病、癌症和肥胖以及糖尿病不同, 自身免疫病是机体对自身系统发起攻击的结果。在这场与疾病的斗争中, 自身免疫病的患者基本上注定了失败的命运。

表 9 1: 常见的自身免疫病（排名从最常见到最罕见）

1. 甲状腺机能亢进
2. 风湿性关节炎
3. 甲状腺炎
4. 白癜风
5. 恶性贫血
6. 肾小球肾炎
7. 多发性硬化症
8. I 型糖尿病
9. 全身性红斑狼疮
10. 斯耶格伦氏综合征
11. 重症肌无力

12. 多发性肌炎/多发性皮炎

13. 阿狄森氏病

14. 硬皮病

15. 原发性胆汁性肝硬化

16. 葡萄膜炎

17. 慢性活动性肝炎

美国每年有大约 25 万人会被诊断患有 40 种自身免疫病中的一种<sup>1, 2</sup>。女性患自身免疫病的可能性要比男性大 2-7 倍。大约有 3% 的美国人（每 31 人中有 1 例）患有自身免疫病，也就是说，大约有 850 万的自身免疫病患者，这个数字是非常惊人的。有人甚至认为患自身免疫病的人数多达 1200 万到 1300 万<sup>3</sup>。

较常见的自身免疫病请参见表 9-12。前 9 种自身免疫病占所有的自身免疫病病例的 97%<sup>2</sup>。最受研究者关注的自身免疫病包括多发性硬化症 (MS)、风湿性关节炎、红斑狼疮、I 型糖尿病以及风湿性心脏病<sup>2</sup>。而经研究证实，这些疾病也是与膳食有关的主要自身免疫病。

其他没有列在表 9-1 中的自身免疫病包括炎症性肠病<sup>4</sup>、节段性回肠炎<sup>4</sup>、风湿性心脏病<sup>3</sup> 以及可能还有帕金森病<sup>5</sup>。

尽管这些疾病的名称听起来都不一样，但最近发表的一篇综述指出<sup>2</sup>：“……将自身免疫病作为一类疾病来看待是非常重要的……”因为这些疾病的临床发病背景非常相似<sup>3, 6, 7</sup>，有时不同的自身免疫病会在同一个人身上发作，或者更常见的情况是不同的自身免疫病集中在某个人群中发生<sup>2</sup>。例如，多发性硬化症和 I 型糖尿病，它们发病的种族分布和地理分布几乎是一致的<sup>8</sup>。总体来说，自身免疫病的发病率会随着与赤道距离的增加而升高。

例如, 1922 年 9 月就已经发现, 极北的地区多发性硬化症的发病率要比赤道地区多发性硬化症的发病率高 100 倍以上<sup>10</sup>。

因为这些共同的特征, 我们可以将自身免疫病作为一大类疾病, 只是因为发病的部位不同而名称不同, 这样想并不离谱。实际上, 我们也是这样来对癌进行分类和命名的, 即根据病灶部位来命名癌的名称。

所有的自身免疫病都是某一类代谢机制发生偏差的结果, 这一点非常像癌症。在自身免疫病中发生偏差的是免疫系统, 偏差的结果是免疫系统开始错误地攻击自身的细胞。在 I 型糖尿病中, 它攻击的是胰腺, 在多发性硬化症中, 它攻击的是髓鞘, 在关节炎中攻击的是关节组织。所有的自身免疫病都与免疫系统攻击自身有关, 这是机体内部的一种病变, 而且这种病变是最糟糕的一种, 因为在这种情况下, 我们的身体变成了我们最凶恶的敌人。

#### 对外来入侵者的免疫

免疫系统的复杂程度令人惊奇。我经常听人们谈论免疫系统, 就好像在谈论某个可辨认的器官(例如肺)一样。这种看法很荒谬, 也非常不真实。免疫系统是一个体系, 而不是一个器官。

实际上我们的免疫系统就像一支军事力量, 专门用于对抗外来的入侵者。这支军事力量中的士兵就是白细胞, 它们由许多不同的亚型细胞组成, 每种亚型细胞都承担着独特的任务, 这些亚型细胞可以类比成海军、陆军、空军还有海军陆战队。其中每一个特定的细胞类型都在承担着某一特定类型的任务。

这支军事力量的“集结中心”就是我们的骨髓。骨髓负责产生一种特殊的细胞被称为干细胞。有些干细胞被投放到循环系统中, 供身体的其他部分来使用, 这种细胞称为 B 细胞(B 的意思是说这些细胞来源于骨骼)。其他在骨髓当中形成的细胞仍然是一种不成熟的、未分化的细胞, 直到它们进入到胸腺中。胸腺位于心脏之上的胸腔中。然后这些细胞在胸腺里面

分化、成熟, 这些细胞被称为 T 细胞 (T 指的就是胸腺)。那么这些“士兵”细胞, 以及其他特殊的细胞, 集结起来组成了一个复杂的防御体系, 它们主要集结在身体的一些重要的器官当中, 例如脾脏 (脾脏位于左下侧的肋骨下), 以及淋巴结。这些集结地点就像防御指挥控制中心一样, 在指挥中心里面, 这些“士兵”细胞重新编组, 对外来的入侵者发起反击。

进行编组的时候, 这些细胞有高度的可调控性。它们能对不同的环境和不同的外源物质做出不一样的反应, 即使是那些它们从来没有见过的外源物质。对外源抗原的反应是一个具有高度创造性的过程, 是自然界的一个奇观。

外来入侵者主要是蛋白质分子, 称为抗原。这些外源细胞可能是试图想破坏我们机体的细菌或病毒。当免疫细胞发现这些外源细胞或者抗原的时候, 就会对它们进行攻击并把它们破坏掉。每一种抗原都有一个特殊的识别身份, 这个身份由它的氨基酸的序列确定。用一个类比来说明, 就好像我们每个人看起来都不一样, 因为我们的面相是不同的。因为氨基酸的序列组成可以有无限多种, 所有机体需要识别无限多形状各异的“面相”。

为了消除这些外来抗原, 我们的免疫系统必须识别这些抗原并对这些抗原发起攻击。免疫系统通过对外源抗原生成一个“镜像”来实现识别功能。这个“镜像”能和这些抗原进行特异性的结合, 并且引导免疫系统对它进行攻击。实际上免疫系统对它碰到的每一张“脸”都生成一个“镜像面模”。第一次相遇以后, 只要再遇到这张“脸”, 免疫系统就用生成的“镜像面模”来捕捉这种外来入侵者, 并且破坏掉它。这种“镜像面模”可以是 B 细胞产生的抗体, 也可能是 T 细胞表面的一个受体蛋白。

请大家记住, 针对外来入侵者的这种防御是免疫系统的基本功能。例如, 你第一次接触麻疹, 身体会经历一场非常艰苦的抗争。以后再次碰到麻疹病毒的时候, 你的身体自动就知道该怎么样去对抗它。以后的战斗会更短, 但效率会更高, 成果也会更显著, 你甚至感觉不出来身体有任何的异样, 就已经将病毒消灭了。

## 自身免疫

尽管免疫系统是自然界赋予我们的一个奇迹, 它能保护我们的身体免受外来蛋白质的攻击, 但是它也会攻击自己本来保护的东西。这种自我毁灭性的过程实际上是所有自身免疫病的共同之处。它就好像身体进行自杀一样。

这种自毁性行为的一种最基本机制被称为分子模拟。它是这样发生的: 当某些外来的入侵者看起来和我们自身的细胞很相似, 甚至完全一样的时候, 我们体内的这些“士兵”细胞就开始攻击所有它们认为是外源入侵者的细胞。免疫系统所产生的“镜像面模”, 既能够吻合入侵者, 也能够和自身细胞相吻合。它攻击一切与“镜像面模”相吻合的细胞, 包括自身的细胞。这是一个非常复杂的过程, 涉及许多不同的机制以及免疫系统许多不同的组分。所有这些过程的共同缺陷是, 免疫系统不能分辨外来的入侵蛋白和我们自身的蛋白。

那这和我们的饮食有什么关系呢? 因为诱导免疫系统攻击自身的抗原可能是来源于食物。举例来说: 在消化过程中, 在食物还没有完全消化成氨基酸的时候, 有一些蛋白质的碎片会通过小肠进入我们血液当中。我们的免疫系统会将这种还未被完全消化掉的外来蛋白残片认定是外来的入侵者, 然后针对它合成“镜像面模”, 并引导免疫系统对它进行攻击。从而启动了自毁性的免疫过程。

其中一种可以产生与自身蛋白类似的食物就是牛奶。实际上, 我们的免疫系统大多数时候是非常聪明的。就好像一队被委任看守火灾隔离带的士兵一样, 免疫系统能够阻止自身攻击自身, 避免发生引火自焚。尽管外来的抗原和我们自身的细胞非常接近, 但系统还是能够将外来的入侵细胞和我们自身的细胞区别开来。实际上免疫系统会利用自身细胞来训练识别外来细胞和自身细胞, 同时能保证不对自身产生杀伤性的效果。



就好像是战前准备的一个训练营一样。当我们免疫系统正常工作的时候, 我们可以用体内看起来很像外来入侵细胞的自身细胞作训练活动, 训练这些士兵对抗原进行正常的反应, 同时不伤及自身。这是自然界调控自身能力的一个经典范例。

免疫系统还通过一套精确的反应体系, 选择对哪些外来抗原进行攻击, 将哪些抗原单独放在一边<sup>11</sup>。这个体系怎样演变到自身免疫病的状态, 其机制是非常复杂的, 到今天为止还没有完全被揭示。我们只知道免疫系统丧失了识别外来入侵细胞和自身细胞的能力, 没有把自身细胞用作训练, 而是直接开始对自身细胞和外来入侵细胞一起发起了攻击。

## 第二部分 富贵病

### 自身免疫病 (二)

#### I 型糖尿病

在 I 型糖尿病中, 免疫系统攻击产生胰岛素的胰腺细胞。这种破坏性的、无法治愈的疾病主要发生在儿童之中。它给年轻的父母带来了巨大的痛苦和艰难的经历。但大多数人并不知道, 这种疾病和我们的膳食有关系, 特别是我们每天摄入的奶制品。牛奶中的蛋白质诱导 I 型糖尿病 12-14 的发生, 很早就见著于文献。其过程很可能是这样的:

- 婴儿接受母乳喂养的时间不长就开始喂以牛奶蛋白质, 很有可能是婴儿配方奶中的牛奶蛋白质。

- 牛奶进入小肠后, 被分解成氨基酸碎片。

- 对于某些婴儿来讲, 牛奶不能完全被消化, 于是这种原初蛋白质的氨基酸小链或片段就存留在小肠当中。

- 这种没有完全被消化的蛋白质片段被吸收进了血液。

- 免疫系统识别了这些片段, 将它们作为外来的入侵者, 并开始破坏它们。

- 不幸的是, 这些蛋白质片段和产生胰岛素的胰腺细胞完全相同。

- 免疫系统丧失了识别牛奶蛋白质片段和胰腺细胞的能力, 并开始攻击两者, 导致儿童的胰岛素生成功能的破坏。

- 这个孩子变成了一个 I 型糖尿病的病人, 在他以后的生命中, 不得不依赖外源的胰岛素注射。

这个过程可以缩略成一句话：牛奶可能是导致儿童发生一种最富杀伤性疾病的病因。由于众所周知的原因，这个话题是当今营养学界最富争议性的话题。

有关牛奶的这个作用的研究，其中一篇发表在 1992 年的《新英格兰医学杂志》12 上的报道最为著名。芬兰的研究者采集了 4-12 岁 I 型糖尿病患儿的血样，然后他们检测了血液当中牛血清白蛋白（BSA）的抗体水平，BSA 是一种消化不完全的牛奶蛋白质。他们在没有糖尿病的儿童中做了同样的检验，并且比较了这两组的检验结果（这里请记住，抗体是抗原的“镜像”）。有牛奶蛋白质抗体的儿童以前一定摄入过牛奶，这也意味着牛奶当中没有被完全消化的蛋白质片段一定进入了儿童的血液循环系统中，导致抗体的产生。

研究者发现很值得注意的现象，即在所有 142 个患糖尿病的受试对象当中，每个人的 BSA 抗体水平都超过了 3 55，而在 79 名正常儿童中，每个人的 BSA 抗体水平都低于 3 55。

在健康组和糖尿病组的儿童中，其抗体水平是完全不重叠的。所有患糖尿病儿童的 BSA 抗体水平比那些非糖尿病儿童的都要高。这说明两件事情：首先，抗体水平更高的儿童摄入的牛奶一定更多；第二，抗体水平高可能会导致 I 型糖尿病。

这些研究结果在学术界引起很大的反响。抗体水平的完全不同使这项研究非常引人注目。这项研究 12 以及之前的一些同类研究 15-17，在随后几年引发了大量的后续研究工作。这些研究工作至今还在进行 13, 18, 19。

从那时开始，有些研究观察了牛奶对 BSA 抗体水平的这种影响。这些研究结果，除一项研究外，其他研究都证明牛奶能够增加 I 型糖尿病儿童体内 BSA 抗体水平 18，尽管各项研究中检测出的抗体水平增加幅度不尽相同。

过去 10 年中，科学家不仅研究了 BSA 抗体，还对糖尿病发病机制的其他方面进行了研究，描绘出一幅完整的糖尿病发病场景图。简单讲，糖尿病发病机制是这样的 13, 19：某些婴儿或者非常小的孩子具有某种特殊的遗传背景 20, 21，如果太早就停止母乳喂养 22，转为

牛奶喂养的话, 或是被某种病毒感染, 肠道免疫系统被破坏<sup>19</sup>, 他们患 I 型糖尿病的危险是比较高的。一项在智利进行的研究<sup>23</sup> 主要考察了前两项因素, 牛奶和遗传背景。遗传易感性儿童如果很早就断奶, 并且开始摄入以牛奶为主的婴儿奶粉, 他们发生 I 型糖尿病的危险是那些没有这种遗传背景而且是母乳喂养至少三个月(最大程度上降低了这些孩子接触牛奶的可能性)的孩子的 13 倍。另外一项在美国的研究也证明, 这些遗传易感性的孩子如果从婴儿时期就开始用牛奶来喂养的话, 他们发生 I 型糖尿病的危险是没有这样的遗传背景而且母乳喂养至少三个月的孩子的 11 倍<sup>24</sup>。11-13 倍的发病危险是非常高的, 实际上, 任何超过 3 倍到 4 倍的数据都被认为是具有非常高的显著差异。为了给你一个更清楚的认识, 我们来对比一下其他的数据, 吸烟的人患肺癌的危险要比不吸烟的人高 10 倍(但仍然比 11-13 倍的小); 那些有高血压和高胆固醇的人, 患心脏病的危险要比没有高血压和高胆固醇的人高 2.5-3 倍(请参考图 9-2)。<sup>18</sup>

那么 11-13 倍的 I 型糖尿病的危险到底有多少是由于很早就接触到了牛奶而产生的, 多少是由于遗传背景造成的? 当前普遍认为, I 型糖尿病主要是由遗传背景造成的, 医生中也公认这样一个观点。但遗传背景只能解释一小部分患 I 型糖尿病的病因, 而且基因并不能单独地起作用, 基因的表达需要诱导因素, 否则基因的效果不会显现出来。已经观察到: 在孪生子当中, 其中一个人患上了 I 型糖尿病的话, 第二个人患病的几率只有 13%-33%, 即使他们携带同种基因<sup>13, 20, 21, 25, 26</sup>。如果两人属于同卵双生子, 就是遗传背景完全相同的孪生子, 假设 I 型糖尿病是由于基因造成的, 那么这两个双生子患病的概率应该是一样的, 如果一个人患糖尿病, 那么另外一个人患糖尿病的概率应该接近 100%。但是第二个孪生子患 I 型糖尿病的危险只有 13%-33%, 这可能是由于孪生子同时受到一个共同的环境或是膳食的影响所造成的。

我们来看一下图 9-3 显示的趋势。图 9-3 显示的是环境当中的因素——即牛奶摄入量与 I 型糖尿病的关系。在 12 个国家<sup>27</sup> 的 14 岁以下儿童中, 牛奶摄入量与 I 型糖尿病发病关系的调查发现, 两者之间存在非常好的线性关系<sup>28</sup>。从中我们可以看到, 牛奶摄入

量越多, I 型糖尿病患病率越高, 在芬兰, I 型糖尿病的发病率是日本的 36 倍<sup>29</sup>。同时, 牛奶的平均摄入量芬兰也是最高的, 但在日本这一数值是非常低的<sup>27</sup>。

就像我们在其他富贵病中观察到的一样, 当某个人群从一个发病率低的地区迁居到一个发病率高的地区, 随着他们膳食和生活方式的改变, 发病率就会迅速增高<sup>30-32</sup>。这就证明了, 即使个体携带这种致病基因, 这种疾病也只是因为膳食和生活环境中某些因素的改变而被诱导发生的。

疾病随时间发展的变化趋势也证明了这一点。全球 I 型糖尿病的患病率正在以惊人的每年 3% 的速度增长<sup>33</sup>。这个增速是各地区人群的一个平均增速值, 尽管各地区人群的发病率增加幅度可能有显著不同。这个相对来说比较快的增速是不能以基因易感性, 也就是遗传背景来解释的。因为在任何一个大的人群当中, 基因相对而言是比较稳定的, 除非面临剧烈的环境改变。在这种压力下, 一组人群可能比另外一组人群更容易生存下来。例如, 如果携带 I 型糖尿病基因的家族, 其后代都能够正常成长; 而那些没有 I 型糖尿病基因的家族, 他们都没有后代, 家族也就渐渐地消亡; 这就会导致与 I 型糖尿病相关的基因在后代的人群中变得更为普遍。现实生活中并不是这样的一种情形。因此 I 型糖尿病以每年 3% 的速度增加, 说明基因并不是导致疾病的惟一原因。

在我看来, 现有证据非常明显地指出, 牛奶可能是 I 型糖尿病的一个重要致病原因。把所有的研究结果统计到一起的时候(既包括遗传易感性的, 也包括非易感性的), 我们发现, 停止母乳喂养太早并且改用牛奶的儿童, 患糖尿病的危险平均会增加 50% 到 60% (也就是说患糖尿病的危险是正常儿童的 1.5-1.6 倍)<sup>34</sup>。

这些关于膳食和糖尿病关系的早期研究, 其影响极为深远, 为婴儿哺育方式带来两个重要的变化。1994 年美国儿科协会强烈建议: 如果家族成员糖尿病比较常见的话, 那么这个家庭中出生的婴儿最好两年内不要用任何牛奶补充剂喂养。第二, 很多研究者<sup>19</sup>都开始进

行前瞻性研究——即对个体进行长期的观察和监测——以便精确地解释膳食和生活方式是否能够影响 I 型糖尿病的发生。

在芬兰开展的两项研究反响较大, 其中一项在 20 世纪 80 年代年晚期 15 开始进行, 另外一项开始于 20 世纪 90 年代中期 35。其中一项研究证明, 牛奶摄入可导致 I 型糖尿病发病危险升高 5-6 倍 36。另外一项研究 35 也证明, 除了我们前面提到的各种抗体, 牛奶至少导致其他 3-4 种抗体的水平显著增高。在另外一项单独的研究中, 比较了人工喂养婴儿和母乳喂养婴儿的  $\beta$ -酪蛋白 (另一种牛奶蛋白) 抗体, 前者的显著高于后者。而 I 型糖尿病婴儿体内的  $\beta$ -酪蛋白抗体水平明显要高于非糖尿病儿童 37。简单来讲, 所有的研究报告都证明: 牛奶具有一定的危险性, 特别是对那些遗传易感性儿童。

## 第二部分 富贵病

### 自身免疫病 (三)

#### 争议当中的争议

想像一下你在报纸的头版看到这样的通栏标题：“牛奶可能是导致致命性的 I 型糖尿病的病因”，你会有什么反应？因为这种标题引起的反响可能会非常强烈，对经济造成非常巨大的冲击，因此无论科学证据是多么充分，这种标题在短时间内不太可能出现在报纸上。要阻止这种标题，最好的办法就是给它贴上一个非常唬人的标签，就是“争议”。因为这种新闻对经济有如此重大的影响，而了解科学真相的人又那么少，制造并维持这种争议是非常容易的。争议本身是科学研究的一部分，但是争议经常并不是合理的科学争论的后果，它实际上反映出来的是一种潜在的、延缓公众了解事实真相的需要。例如，如果我说香烟对你的健康是有害的，而且我举出了大量的证据来支持我的论点；但烟草公司可能会在我提供的这些数据当中找出一个没有完全说清楚的细节，并据此宣称“香烟对健康有害”这个观点是有争议的，趁机把我所有的结论都贬为没有事实依据的胡言乱语。这是非常容易做到的，因为总会有这样或是那样无法充分阐释的细节，这是科学研究的性质决定的。总有一些科研团体利用此类争议去攻击、压制某种学术思想，阻止建设性的研究工作，并误导公众，将制订公共政策的过程变成喋喋不休的长篇争论，而不是提供切实的科学凭据。通过保持争议让某些研究工作丧失可信性，从而避免社会经济的动荡，这是科学的原罪之一。

普通人非常难评价某一项具有高度争议性的技术问题是否合理，比如说我们谈论到的牛奶与 I 型糖尿病的关系这一话题，即使大众非常乐于查阅科学文献和科普文章，他们也很难对这种争论作出客观的评价。

我们看一下最近关于 I 型糖尿病和牛奶之间的关系研究的一篇综述<sup>38</sup>。这篇文章总结了十项以人为对象的研究工作(都是临床病例-对照研究)，作为“争议”性系列专题文章<sup>38</sup>

的一部分发表出来。作者的结论是：五项研究证明，在牛奶摄入和 I 型糖尿病的发生之间存在着具有显著统计学意义的正相关关系；而另外五项研究则未证明两者之间存在这种相关关系。乍看之下，这篇文章像是证明了在研究当中存在着非常大的不确定性，相当隐晦地暗示说，牛奶摄入和糖尿病发病之间存在关联关系的假说是不成立的。

但是这五项我们认为是阴性的研究结果并没有证明牛奶可以降低 I 型糖尿病的发病率，只是证明了在这两者之间不存在具有显著统计学意义的关联关系。相反，有五项有统计学显著意义的结果证明两者之间是存在正相关关系的，而且所有这五项研究的结论是高度一致的：证明婴儿早期摄入牛奶与 I 型糖尿病发病危险的增高之间存在着正相关关系。这种结论是偶然巧合或是错误的概率只有 1/64。

那么实际上有很多原因——有些是我们看得到的，有些是看不到的——解释为什么某些实验中没有找到两个因素之间具有统计学显著意义的相关性，即使这样的相关性是确实存在的。可能是这项研究的实验对象数量不足，或者是没有办法得到这种统计学的确定性。也有可能是大多数研究对象的饮食方式非常接近，不能观察到饮食方式不同时才能发现的关联关系。也许可能是考察婴儿的喂养方式的时候所依据的数据都是多年以前的数据，不够准确，让我们无法计算两者之间存在的关联关系。也许是研究者在婴儿不适当的生长阶段开展的研究。

我的观点是，如果十项研究当中有五项不能证明两者之间存在具有统计学显著意义的关联关系，而有五项研究证明随着牛奶的摄入，I 型糖尿病的发病率是升高的，两者确实存在关联关系，而且同时没有任何一项研究证明摄入牛奶与 I 型糖尿病发病率的降低存在关联关系，那么我很难同意综述作者的观点，认为这种假说“是不可信的，因为不同文献中得出的结论并不一致 38”。

还是在这篇综述 38 中，作者还总结了另外一些间接比较（母乳喂养）与 I 型糖尿病关系的研究。在这项总结当中一共进行了 52 项比较，其中有 20 项具有统计学显著意义。在这



20 项具有统计学显著意义的结果当中, 19 项证明, 牛奶的摄入和 I 型糖尿病的发病之间存在着显著的相关关系, 只有一项没有。从可能性上来说, 两者之间存在关联关系的可能性是非常大的, 但是作者却没有申明这一点。

我引用这个例子, 不仅想说明, 现有证据证明牛奶与 I 型糖尿病的发生之间确实存在相关关系, 同时也想说明, 这种让某个科研结果变得富有争议性的做法仅仅是一种策略, 实际上现有的科研结果没有任何争议性。这种混淆视听的做法已经做得有点过分了, 造成了很多不必要的困惑和误解。研究者们这么做的时候——哪怕他们仅仅只是下意识地这么做——都导致人们对先前的理论产生偏见。就在我写下这些话不久, 我在国立公共广播电台中, 听到电台就 I 型糖尿病问题对这篇综述的作者 38 进行的访谈。我在访谈中听到作者根本不承认牛奶的摄入和 I 型糖尿病之间有任何关系, 作者根本不承认这方面的研究证据。

因为这个问题对美国农业经济的影响是非常巨大的, 而且大多数人对这个问题都有强烈的偏见, 所以糖尿病发病机制的这些研究结果在近期是不太可能得到美国媒体的大量报道和澄清的。但是, 我们现有的证据, 无论从深度还是广度来说, 都充分证明牛奶很可能是 I 型糖尿病的致病原因之一, 尽管在发病机制方面, 还有一些非常复杂的细节没有充分的阐述。我们不仅有大量证据证明牛奶是危险的, 我们还有大量证据证明牛奶和 I 型糖尿病之间存在生物可能性。母乳对婴儿来讲是一种完美的食物, 母亲们千万不要用牛奶来代替她们的母乳。

#### 多发性硬化症以及其他自身免疫病

多发性硬化症 (MS), 无论对患有这种疾病的人来说, 还是那些照顾患者的人来说, 都是一种非常折磨人的自身免疫疾病。这种疾病涉及多种不可预见的、严重的功能障碍, 让病人一生都不得与病魔做艰苦的斗争。多数多发性硬化症病人首先经历一个急性期, 然后慢慢地丧失行走能力或视力。10 到 15 年以后, 他们不得被禁锢在轮椅上, 然后是卧床不起, 苟延残喘, 直至死亡。

根据国立多发性硬化症研究协会提供的数据<sup>39</sup>, 美国每年大约有 40 万人患上这种疾病。这种疾病主要发生在 20 到 40 岁的人群当中, 女性的发病率比男性的发病率要高 3 倍以上。

尽管医学界和科学界对这种疾病都非常关注, 但是大多数的权威研究机构都承认他们对这种疾病的病因或者是治疗方法所知甚少。主要的多发性硬化症网站都承认这种疾病到现在为止还是像谜一样。一般来说, 这些网站将遗传背景、病毒和环境因素列为可能的致病原因, 但是几乎没有哪个网站注意到膳食也可能在其中扮演了重要的角色。这个现象非常特殊, 特别是我们考虑到有那么多可靠的、信誉卓著的研究报告证明食物对这种疾病是有重大的影响的<sup>40-42</sup>。研究证明, 牛奶在多发性硬化症的发病机制中扮演了重要的角色。

这种疾病的“多发性”症状代表神经系统出现了偏差, 是导入和导出中枢神经系统(大脑和脊髓)以及经外周神经系统到机体的其余部位的携信息电信号没有得到很好的协调和制的结果。这是因为, 神经纤维的绝缘外层或者外壳中的髓磷脂被自身免疫反应给破坏掉了。你可以考虑一下, 如果你家电线的绝缘层被磨损得很薄或是脱落了的话, 电线都露了出来, 那么会发生什么样的情况? 电信号都会短路, 这就是多发性硬化症的基本发病机制。这种发生了偏差的、乱七八糟的电信号可以破坏细胞, 并且对周围的组织造成电灼伤, 在组织当中形成伤疤或者是硬化组织。这些“烧灼性”伤痕可以变得非常严重, 并且最终摧毁你的身体。

最早证明膳食对多发性硬化症有影响的研究工作, 是半个多世纪以前由达特尔·史瓦克医生进行的。20 世纪 40 年代, 他在挪威以及蒙特利尔神经病学研究所开展了这个方面的工作。后来史瓦克医生又出任了俄勒冈医科大学神经系的主任<sup>43</sup>。

史瓦克医生是在得知多发性硬化症在北方性气候下发病率比较高这种事实之后, 对膳食与这种疾病的关联性产生了兴趣<sup>43</sup>。当人群迁往远离赤道的地区以后, 多发性硬化症的患病率就出现了巨大的变化, 在极北地区多发性硬化症的患病率比赤道地区要高达 100 倍以上<sup>10</sup>, 在南澳大利亚的流行率比北澳大利亚地区的大概要高 7 倍以上(南澳大利亚更接近南极)

44. 这种疾病的地缘分布同其他自身免疫疾病, 例如 I 型糖尿病和风湿性关节炎的分布是非常相似的 45, 46。

尽管有些科学家怀疑磁场可能是导致这种发病率分布不均的原因, 但是史瓦克医生却认为是膳食, 特别是动物性食物为主的高饱和脂肪膳食是造成这种病的主要原因 43。他发现, 在挪威那些奶制品摄入量比较高的内陆地区, 多发性硬化症的发病率比沿海鱼制品摄入量比较高的地区要高。

史瓦克医生对从蒙特利尔神经病学研究所招募的 144 名多发性硬化症患者进行了他最为知名的研究。在之后的 34 年中, 他对这些病人进行了持续的跟踪观察 47。他建议患者食用饱和脂肪比较低的膳食。很多人遵照他的建议, 但也有一些人没有接受这种膳食建议。他把这些人分为好的饮食执行者和坏饮食执行者两类, 评判的标准是他们每天摄入的饱和脂肪是少于 20 克还是多于 20 克。(为了方便您比较, 我要告诉您, 一个熏肉芝士汉堡包中大概含有 16 克饱和脂肪, 一个小的炸鸡烤饼当中含有大概 10 克饱和脂肪。)

随着研究的继续, 史瓦克医生发现, 低饱和脂肪膳食极大缓解了病情的进展, 即使对于那些病情已经非常严重、处于晚期的患者来讲也有一定的效果。1990 年他对这项研究进行了总结 47, 结论是: 在发病早期就开始采用低饱和脂肪膳食的人“大约 95%……在大约 30 年之中, 疾病程度是比较轻的”, 只有 5% 的病人死亡。而相比之下, 进食高饱和脂肪膳食的早期阶段多发性硬化症患者中有 80% 的病人死于 MS。这是对 144 名多发性硬化病人的总的统计结果, 包括那些在实验开始时病情已经属于晚期的病人(请参考图 9-4)。

这是一项非常出色的研究工作。对患者进行长达 34 年的跟踪观察, 需要研究者具有无与伦比的毅力和投入精神。而且, 假如这是一个药物测试研究的话, 这些发现可能会让世界主要的药品生产商一夜之间破产。史瓦克医生最初的研究结果大概发表在 50 多年前 48, 此后 40 年, 又一再发表了后续研究结果 49, 50, 47。

最近, 其他研究工作 42, 51, 52 不仅证实、而且拓展了史瓦克医生的研究结果, 开始将注意力集中在牛奶上。这些新的研究成果证明, 奶制品的摄入与多发性硬化症的发病之间有非常强的关联关系。这些新的研究不仅比较了不同国家之间的多发性硬化症发病情况 52, 而且比较了美国不同州之间的多发性硬化症发病情况 51。图 9-5 是由一位法国研究者公布的, 比较了 24 个国家中 26 个人群的牛奶消费水平与多发性硬化症发病率的关系。52

让人惊奇的是, 多发性硬化症的发病趋势与牛奶摄入量的关系与 I 型糖尿病与牛奶摄入量的关系几乎是一样的, 而且这种关系与其他的一些变量, 例如医疗服务的可获取性或地理纬度都没有关系 51。某些研究者 52, 53 认为, 鲜牛奶的摄入与这种疾病的关联关系可能是由于牛奶当中一种病毒造成的。这些近期的研究还证明, 饱和脂肪可能并不能够单独解释史瓦克的研究结果。在这些涉及多个国家的对比研究 54 中发现, 摄入饱和脂肪含量比较高的膳食(例如牛奶)与多发性硬化症之间有关联关系; 而摄入富含  $\Omega-3$  脂肪——也就是不饱和脂肪的鱼制品与多发性硬化症的低发病率是有关联关系 55。

图 9-5 中显示的牛奶与多发性硬化症发病率之间的关系给人留下了非常深的印象, 但它本身并不构成独立的证据。例如我们会有这样的问题: 基因和病毒在多发性硬化症的发病中发挥了什么作用? 从理论上讲, 所有这些因素都可能是多发性硬化症异常地理分布的原因。

在病毒致病这种假设中, 到目前为止, 我们还没有得到确切的结论说明病毒可能导致多发性硬化症。多种病毒都被提出可能与多发性硬化症的发病有关, 这些病毒对免疫系统的影响也是各式各样的。但是我们现在还没有得到非常有说服力的证据。有些证据基于多发性硬化症患者的病毒抗体比对照组多; 有些研究证据基于在某些外界隔离的社区中有一些散发多发性硬化症病例; 还有一些证据基于多发性硬化症患者体内存在病毒样基因 13, 19, 56。

至于基因对疾病的影响, 我们用那个常用的问题来排除多发性硬化症与基因的关系: 当某个人群迁居到另外一个地方的时候会发生什么? 在这种情况下他们的基因没有变化, 但是

他们的膳食和环境却改变了。我们得到的答案与在癌症研究、心脏病研究和 II 型糖尿病研究当中得到的答案是一致的：当该人群迁居到一个新的地区之后，其患病的危险会趋同于当地人群，如果这些人在青春期以前就迁居的话，这个现象更为明显 57, 58。这就告诉我们多发性硬化症与环境因素的关联关系比与基因的关系更强 59。

已经有某些基因被认定可能引起多发性硬化病，但根据最近的一篇报道<sup>3</sup>，起这种作用的基因可能有多达 25 个。这就注定我们要花很长时间才能够非常精确地肯定哪些基因或哪几个基因的组合，能够导致某人容易发生多发性硬化症。这种遗传倾向性只可能导致某些人更容易患上多发性硬化病，但即使我们把基因的效果夸大到极限，基因也只能占到总发病危险的 1/460。

尽管多发性硬化病和 I 型糖尿病当中都有某些相同的疑问还没有确切的答案，例如病毒和基因以及免疫系统的确切作用到底是怎样的，但是膳食对这两种疾病影响的相似性也让人吃惊。对于这两种疾病，西方式的膳食结构与疾病发病之间存在着显著的相关性。尽管有些人会故意地制造争议来抹杀或者是混淆这些观察性的研究工作，但是有关研究的结果是高度一致的。以多发性硬化症患者为研究对象的干预性研究进一步证实了上述的观察性研究工作。在多发性硬化病的研究当中，史瓦克医生做出了杰出的贡献。你还记得吧，我们在第七章当中还讲过詹姆斯·安德森医生仅仅通过膳食治疗，就显著地减少了 I 型糖尿病患者对药物的依赖。我想在此提醒大家注意：这两位医生所使用的并不是纯天然的素食膳食。但是我想，如果我们采用这样纯天然的素食，对这些自身免疫病的患者有怎样的效果呢？我敢打赌纯天然素食膳食能够取得更好的治疗结果。

## 第二部分 富贵病

### 自身免疫病 (四)

自身免疫病的共性

那么其他自身免疫病怎么样? 自身免疫病有几十种之多, 在此我只谈到了两种最常见的。那么我们是不是能够给自身免疫病做个总结呢?

为了回答这个问题, 我们首先应该找出这些自身免疫病有多少共性。自身免疫病的共性越多, 越有可能说明它们是由一个共同的病因造成的。就好像你看到两个你不认识的人, 但是两个人的血型、头发颜色、眼睛颜色、面部特征、体形、声音和年纪都非常的类似, 你有把握推测说他们可能是孪生子。我们推测富贵病的时候, 例如癌症、心脏病, 尽管它们的病因不可能是共同的, 但是这两种疾病的地理分布以及生化标志物都是非常类似的, 那么我们可以推测说富贵病可能有共同的致病原因。我们也可以假设像多发性硬化症、I 型糖尿病、风湿性关节炎和其他的自身免疫病, 如果这些疾病表现出类似特征的话, 那么它们很可能是由一个类似的病因所导致的。

首先, 根据定义, 所有这些疾病都是自身免疫系统出问题、导致机体将自身蛋白质看作是外源抗原, 而开始攻击自身的结果。

其次, 所有的自身免疫病在缺乏持续日照的高纬度地区比较常见 9, 10, 61。

第三, 其中有些自身免疫病似乎都倾向在同一人群中发病, 多发性硬化症和 I 型糖尿病甚至经常发生在同一人 62-65。而帕金森症, 虽然它不是一种自身免疫病, 但是它也有一些自身免疫病的特征, 经常发现多发性硬化症患者同时也患有帕金森症, 而且这两种疾病的地理分布是一致的 66, 并且发生在同一个人 5。多发性硬化症还被证明与其他的自身免疫病, 例如狼疮、重症肌无力、甲状腺机能亢进以及嗜红细胞性血管炎发生在同一地区, 或是同一

个体 63。青少年发病型风湿性关节炎, 另外一种自身免疫病, 也证明与桥本甲状腺炎症之间有异常强的相关性 67。

第四, 在研究所有这些自身免疫病与营养的关系时, 发现动物来源食物的摄入, 特别是牛奶的摄入与发病危险增加之间存在着显著的相关关系。

第五, 有证据证明某一种病毒或者是某些病毒可能是导致其中几种疾病发病的原因。

第六, 也是最重要的一点, 所有这些疾病的“发病机制”是相同的(发病机制是专业术语, 指的是这种疾病是如何形成的)。说到发病机制, 我们首先要讨论的是日照, 因为阳光与自身免疫病之间存在着某种联系。日照强度随着纬度的升高而降低, 对自身免疫病来说非常重要。但是日照并不是惟一与自身免疫病有关的因素。动物来源的食物, 特别是牛奶的摄入量随着纬度的升高而升高。实际上, 一项深入的研究证明, 牛奶的摄入量和纬度一样, 都是多发性硬化症发病的指征性因子 51。史瓦克医生在挪威的研究证明, 在鱼肉制品摄入量比较高的沿海地区, 多发性硬化症比较少见。这说明, 鱼肉中的  $\Omega-3$  脂肪酸对机体可能有保护性作用。但是在鱼肉制品摄入量比较高的地区, 奶制品(以及饱和脂肪)的摄入量比较低, 这是研究中没有提到的一点。那么牛奶和日照不足有没有可能通过同一种作用机制影响多发性硬化症和其他自身免疫病呢? 如果这个假说是成立的, 那将是一件很有意思的事情。

事实证明这个想法并不离谱, 而且这个机制与维生素 D 的作用有关。在多发性硬化症、风湿性关节炎和炎症性大肠疾病(例如节段性回肠炎、溃疡性结肠炎)等自身免疫疾病 6, 7, 68 的动物模型中, 实验证明, 维生素 D 能够防止所有这些疾病的病程, 而且其预防机制是非常相似的。那么当我们考虑到食物对维生素 D 的影响时, 这一点就更值得让我们深入思考了。

合成维生素 D 的第一步反应发生在你晒太阳的时候。当阳光照射到你裸露的肌肤上, 皮肤开始合成维生素 D。然后维生素 D 必须在肾脏中被活化, 这种活化的维生素 D 有助于抑制

自身免疫病的发生和发展。正如我们在前文中提到的, 这一非常关键的活化步骤可以被含钙量很高的食物以及那些产酸的动物蛋白(比如牛奶)所抑制(某些谷类食物也能产生过多的酸性物质)。在实验条件下, 活化的维生素 D 通过两个途径发挥作用: 首先, 活化维生素 D 能抑制某些 T 细胞的发育, 并阻止这些 T 细胞产生被称为细胞因子的活性物质, 后者启动自身免疫反应; 第二种途径就是活化维生素 D 能促进另外一些 T 细胞的产生, 这些 T 细胞能够拒抗上述 T 细胞的作用, 抑制自身免疫的启动 69, 70。(维生素 D 作用机制可以参考附录 C)。维生素 D 的这种作用机制, 广泛见于我们目前研究过的所有自身免疫病中, 是自身免疫病的共性。

我们现在已经取得了大量的研究结果, 证明动物性食物, 特别是牛奶, 对 I 型糖尿病和多发性硬化症发病有很强的促进作用; 而且我们还知道, 自身免疫病具有很强的共性, 那么我们可以合理地推测说, 动物性食物对所有自身免疫病都有比较强的促进作用。当然, 我们需要进行更多的研究, 才能对各种自身免疫病之间的共性作出更严格、确切的结论。但是我们现有的证据已经很有说服力了。

但是今天还没有任何迹象表明, 有任何机构提醒公众注意膳食和自身免疫病之间的关系。在多发性硬化症国际联合会的官方网站上这样写道: “目前为止还没有确切的证据证明, 多发性硬化症与膳食结构不良或者是营养缺乏有关。”网站警告网民说, 膳食疗法可能会非常昂贵, 甚至可能破坏正常的营养平衡 71。如果改变膳食被称为代价高昂的话, 我不知道他们对“卧床不起”和“丧失自理能力”会怎么说。“正常的营养平衡”被打破? 那我想问问什么算是正常的? 每年造成数百万美国人身体残疾、甚至死亡的膳食是正常的吗? 导致大量心脏病、癌症、自身免疫病、肥胖和糖尿病爆发的膳食是正常的吗? 如果这些都是“正常”的, 那么我建议我们应该认真考虑一下那些“不正常的”的选择。

美国有 40 万多发性硬化症患者和数百万其他自身免疫病患者。既然有如此之多的科研数据、研究结果和临床描述都支持我对膳食和疾病关系的论述, 那么是不是相信这些信息完



全取决于个人的亲身经历。这一章当中讨论到的任何一种疾病都能够永远改变一个人的生活, 不管这个人是你的家人、朋友、邻居、同事, 还是你自己。

我认为我们应该抛弃我们崇拜已久的这种饮食方式, 回归理性。职业研究学会、医生以及政府机关应该勇敢地站出来, 履行他们的职责。只有这样, 今天出生的孩子才不会重蹈那些本来可以被避免的覆辙。

