版权信息

书名：常见疾病的预防和治疗 作者：石地著

书号：978-7-89900-309-1

出版社：中版集团数字传媒有限公司

开本：16开

出版日期：2015年11月01日

定价：2.00元

出版说明：版权所有 侵权必究

第一章 食物过敏

此病与食物过敏有关，而在食谱中去除过敏性食物后所出现的症状与体征均会明显改善。

食物过敏试验阳性。

典型体征有：

•双眼下有环状阴影（“过敏性眼圈”）

•双眼下浮肿

•下眼睑出现水平皱褶

•慢性(非循环性)水潴留

•慢性腺体肿胀

食物消化时出现副作用就会引起食物过敏。这种副作用可能会，也可能不会受到免疫系统调节(控制或影响)。副作用的产生可能源于蛋白质、淀粉或食物中的其他一些成分，抑或是食物中的一些杂质(如色素、保鲜剂等)。

被消化的食物分子作为抗原(可由抗体附着的物质)起作用时，就会出现典型的食物过敏反应。抗体是由白细胞产生的蛋白质分子，可以与外来物质相结合，在食物过敏病例中，外来物质指的就是抗原。食物抗原可由过敏抗体IgE(免疫球蛋白E)结合。IgE是一种特定的免疫球蛋白(蛋白质)，可以与特定的白细胞结合，如肥大细胞和嗜碱性粒细胞。当IgE和食物抗原与肥大细胞或嗜碱性粒细胞结合在一起时，就会释放可以引起肿胀和发炎的组胺。关于引起

食物过敏症状的机理将在下文“免疫系统和过敏”部分进一步讨论。

其他一些意指食物过敏的术语包括：食物超敏性、食物接触变质、食物变异反应、食物不耐受、食物药理反应、食物代谢反应和食物敏感。

最初发现“食物过敏”的人是希腊著名的医生希波克拉底。他发现牛奶可以引起胃部不适和风疹。他这样记载：“许多人对一些食物已习惯性地每天吃一次，如果一天当中吃两次，可能就会开始出现一系列的严重症状。”

食物过敏牵涉许多医疗领域，几乎可以影响身体的各个部位，从出现消化不良和胃炎等轻微的不适症状到患乳糜泻、关节炎和慢性感染等严重疾病。过敏通常与大量的中枢神经系统疾病有关，包括抑郁症、焦虑症和慢性疲劳。过敏反应中出现的实际症状取决于免疫系统功能状况、炎症的介质和组织对特殊介质的敏感性。如表一所示，食物过敏会出现许多普通症状，与身体的健康况状有关。

表1通常与食物过敏相关的症状与疾病

系统	症状与疾病
消化系统	溃疡、乳糜泻、慢性腹泻、十二指溃疡、胃炎、肠激惹综合征、吸收障碍、溃疡性肠炎
泌尿系统	遗尿、慢性膀胱炎、肾病
免疫系统	慢性感染、频发性耳部感染
神经系统	焦虑症、抑郁症、机能亢进、注意力无法集中、失眠、易怒、精神错乱、性格改变、癫痫
肌肉骨骼	滑囊炎、关节痛、腰痛
呼吸系统	哮喘、支气管炎、喘息
皮肤	座疮、湿疹、麻疹、瘙痒、皮疹
其他	新律不齐、浮肿、休克、疲劳、头痛、低血糖、鼻喉痒、偏头痛、鼻窦炎

发病范围

食物过敏的发病率和患者人数最近大幅升高。例如，据估计，现在有10%～15%人一生中会得湿疹(经常直接由食物过敏引起的一种皮肤过敏反应)。据报道，25%的少年儿童出现食物过敏和食物产生的其他一些副作用。一些医生认为，食物过敏是一些无法确诊症状的主要病因，至少60%的美国人受到食物过敏所致症状的影响。

食物过敏发病率上升的主要原因是过量摄取限制食用的食品(经常可能混杂在商店出售的成品当中)，以及食品中保鲜剂、稳定剂、人工色素和调味剂的添加量过高。一些研究者和医生认为，空气、水和食物受到越来越多的化学污染也是一个原因。例如，耕作时使用杀虫剂很容易污染食物。其他一些可能引起食物过敏发病率上升的原因包括：过早断奶，使幼儿过早地食用固体食品；植物基因改良导致食物成分具有更强的致过敏性；消化功能不全(尤其是缺乏胃酸，见“消化和排泄”一章)。

病因与发病

大量的资料表明，食物过敏通常是可遗传的。如果父母双方都过敏，孩子的过敏几率为67%；如果父母一方过敏，孩子的过敏几率仍然很高，不过从67%降为33%。

理论上讲，有食物过敏倾向的人的特定白细胞T淋巴细胞的数量和比例都不正常。确切地说，这些人体内辅助细胞的数量比不过敏的人多50%。这些细胞帮助其他白细胞形成抗体。

易于食物过敏者体内循环系统中的辅助T细胞多，所以过敏基点低，出现过敏反应的可能性大。许多可以破坏免疫系统功能的原因都可以引起过敏反应，如生理或精神创伤、服药过量、接种疫苗、食用特殊食物过于频繁和(或)环境具有毒性。

其他因素

导致食物过敏发作和持续的其他一些因素还有反复食用某种食物、消化不良和肠粘膜粘液屏障不完整。在正常的咀嚼和消化作用下，摄入蛋白质的90%都可以变成氨基酸和小的肽类物质而被吸收。

然而，大量的资料表明，部分被消化的食物蛋白质可以穿过肠粘膜粘液屏障，进入血管。这些大分子可以引起过敏反应，直接作用于肠屏障、其他远距离部位或全身。

食物过敏者经常需要补充胃酸和(或)胰腺酶(见“消化和排泄”一章)。研究表明，蛋白质消化不完全会损坏免疫系统，导致长期过敏和经常性感染。

紧张

在紧张状态下，食物过敏更易于发作，或进一步恶化。这是由于紧张导致体内免疫球蛋白A(1gA)的分泌量下降，而IgA在肠粘膜表面发挥重要作用，它可以帮助防止外来物质进入体内。也就是说，IsA是食物抗原的障碍。当肠道表面缺乏IgA时，食物抗原和微生物抗原的吸收量都会大幅上升。即使是相对短期内的IgA缺乏情况也使人易于食物过敏。食物过敏者的免疫球蛋白水平通常偏低，更加易于发病。

免疫系统与食物过敏

大多数食物过敏可能是由免疫系统介导的，这一功能通过摄入食物、消化道、白细胞和食物特殊抗体(免疫球蛋白)，如IgE和IgG等的相互作用实现。食物对人体免疫系统来说是一个最大的抗原挑战，食物过敏与否取决于免疫系统功能。免疫系统被食物抗原激活，白细胞和抗体结合发挥作用，但是在某些条件下，这一作用可能是负面的。

主要有5种抗体：IgE，IgD，IgG，IgM和IgA。IgE主要针对速发型反应，而其他几种则针对迟发型反应，如反复出现的食物过敏。虽然人体的免疫功能是用来防止感染和癌变的，但是异常的免疫反应可能会引起组织受损和一些疾病(食物过敏反应就是其中的一种表现)。

免疫引起4种截然不同的变态反应：第一种类型：速发型；第二种类型：细胞毒型；第三种类型：免疫复合型；第四种类型：T细胞依赖型。

类型1：速发型的变态反应

食用过敏原食物后，速发型的过敏反应发作时间不超过两小

时。抗原附着在嗜碱性粒细胞上或与嗜碱粒细胞表面的lsE抗体结合，产生介质，如组胺和白细胞三烯。这时会出现大量的过敏症状，取决于嗜碱性粒细胞的出现位置：在鼻腔，则会引起鼻窦充血；在细支气管，引起哮喘；在皮肤，引起湿疹和麻疹；在关节中的滑液，引起关节炎；在肠粘膜，引起消化不良和炎症；在脑部，引起头痛、记忆丧失和意识模糊。现已证实速发型过敏性反应只占食物过敏中的10％～15％。

类型2：细胞毒型变态反应

细胞毒型反应是IsG或IgM抗体与附着于细胞的抗原结合。抗体与抗原的结合可以激活一些引起抗原附着细胞损伤的因子。免疫溶血性贫血就是组织损伤的一个例子。抗原和抗体的复合物与红细胞结合，最终导致红细胞损伤。红细胞损伤被称为“溶血”，又因为是由免疫机理造成的，所以由此引发的贫血(缺少红细胞)被称为“免疫溶血性贫血”。

据估计，至少70％的食物过敏伴随有细胞损伤。一般情况下是肠细胞受到损伤，因为免疫系统与食物抗原在肠道发生相互作用。

类型3：免疫复合型变态反应

抗体与抗原结合生成免疫复合物。位于肝(巨噬细胞)和脾内的白细胞通常会把这些复合物从循环系统中清除。但是，如果这些复合物贮存在组织，会引起组织损伤。两项加速组织损伤的因素是：(1)循环系统中的复合物数量增加；(2)出现组胺和其他一些增加心血管渗透性及促成免疫复合物在组织中贮存的胺。

这些反应是迟发型的，通常在摄入过敏原食物两个小时后才发生。此类过敏被证实与IgG和IgC4免疫复合物有关。据估计，80％的食物过敏反应与IgG和IgG4有关。

类型4：T细胞依赖型变态反应

这一迟发性过敏反应主要是由白细胞中T淋巴细胞引起的。当过敏原接触皮肤、呼吸道、消化道或人体其他表面时，会出现这一反应。在36到72小时的接触中，过敏原不断刺激已经变得十分敏感的T细胞，引发炎症。依赖T细胞型的过敏反应不涉及任何抗体。病例有接触性皮炎，过敏性结肠炎和局限性肠炎。

其他引发食物过敏的机制

食物引起的许多副作用并不是由免疫系统引发的，而是由嗜碱性粒细胞或其他白细胞释放的炎症介质(组胺、前列腺素、白三烯、慢反应物质、5—羟色胺、血小板活化因子、缓激肽等)引起的。此外，食物本身也会因组胺含量高或组胺的作用而引发过敏反应。

周期型与固定型食物过敏

从临床观点看，自然疗法医生和其他立足于营养方面的医生都把食物过敏分为两类：周期型与固定型。周期型过敏是反复食用某种食物后逐渐产生的反应。如果一段时间内不吃过敏原食物(一般为4个月)，对这种食物的过敏反应就会消失，而频繁地食用后，过敏反应又会复发。周期型食物过敏占食物过敏总数的80％到90％。

固定型食物过敏是指只要一吃某种食物就会产生过敏反应，不管每次食用的时间跨度长短。换言之也就是，在固定型过敏中，过敏者对这种食物终身过敏。

诊断方面的考虑因素

通常有两种基本的诊断方法：食物刺激和实验室检测。这两种

方法各有利弊。食物刺激法不需要额外费用，但是却需要很大的动力。实验室检测法，如验血，可以立刻确定过敏原，但是费用较高。

排除法和食物刺激法

许多医生认为，口服食物测试剂是诊断食物敏感性的最佳方法。食物测试法主要有两种：(1)先排除，然后食用，此法又称为排除抗原法；(2)先禁水，然后再服用食物测试剂。

注意事项：具有潜在的会威胁生命的症状，如气道缩窄或过敏反应严重的人不能采用食物测试法。

采用排除饮食法的患者饮食受到控制，不能吃常吃的食物，或由低过敏性食物、少吃的食物或特殊低过敏性形式的食物代替。在这种方法中，吃的过敏性食物越少，越容易做出诊断。

标准的排除法饮食包括：羊肉、鸡肉、土豆、大米、香蕉、苹果和白菜类蔬菜(卷心菜、甘蓝、椰菜)。有多种排除饮食法可取。但是，十分重要的是不能吃致过敏的食物。

测试者采用这种限制性饮食至少应坚持1周，甚至可持续到1个月。如果是食物过敏感造成的症状，一般情况下症状会在5到6天内消失。如果症状没有消失，则表明排除法饮食中的某些食物是过敏原。在这种情况下，应该更加严格控制饮食。

在接受排除饮食法后，每两天可恢复一次原有饮食。方法是从每两天恢复一种饮食逐渐到每顿或每两顿恢复一种。经过1周的“清腹”，患者会对过敏原食物的敏感性增加。恢复食用过敏原食物通常会出现比以前更严重或更加明显的症状。必须坚持做全面细致的记录，包括何时恢复何种饮食，出现何种症状等。在恢复饮

食时，跟踪脉博变化是十分有用的，因为食用过敏原食物后，脉博会相应地发生变化。

对许多人来说，排除饮食法是最可行的检测方法。因为如果一个人曾受到对某种食物过敏反应的严重影响，他一定会非常愿意排除这种食物。这种方法的不利之处在于耗时以及需要约束和动力。

另外一种通常比单纯饮食排除法效果更好的方法是先禁水5天，然后进行食物刺激。这种方法的倡导者认为，为了“清空”体内的过敏反应，患者非常有必要禁水至少5天。在禁水期间，可能会出现症状“减退”的情况。这些症状通常在第4天全部消退。

禁水5天后，患者逐个恢复原有饮食，同时监测症状和脉博。由于患者的免疫系统在略微休息了一段时间后表现出高度敏感性，所以再出现的症状会较之禁水前更加迅速和明显。这种方法的效果非常显著，大大地避免了过敏原物质。这种方法只适用于生理和精神都足以应付5天禁水的患者。建议患者在禁水期间由医生严格监控，因为会出现一些迟发性反应，需要对结果进行仔细分析。

实验室方法

诊断食物过敏的两种常用实验室方法是：皮肤点刺法和验血，检测与食物抗原相关的抗体水平。

皮肤点刺法

皮肤点刺法或皮肤划痕法通常只用于检测IgE引起的过敏反应。因为只有10％到15％的食物过敏由IgE引起的，这种检测方法在大多数食物过敏诊断中无效。尽管这样，皮肤测试法仍然经常被使用，而且如果食物过敏是由IgE引起的，测试效果很好。

这种测试方法是在患者皮肤上的点刺或划痕中放置食物提取物。如果患者对这种食物过敏，测试位置会出现隆起，表明抗原与IgE敏感细胞在患者皮肤上相互作用。

血液检测法

大多数支持营养疗法的医生现在使用验血的方法来诊断食物过敏。尽管有大量的科学依据，但出于某些原因，验血得出的食物过敏诊断仍然有争议。这些检测方法非常方便，但费用从130美元到1200美元不等。医生可采用多种验血法，目前可以进行的最受欢迎的方法(也是价格最合理的方法)是酶联免疫吸附测定法(ELISA)。这种方法可以测量IgE、IgG、IgG4和IgA抗体，因此速发性和迟发性两种过敏反应都可确定。

与其他实验室检测方法相比，ELISA的一个主要优势在于可以测量IgG4抗体。这种抗体亚型最初被认为可以作为阻止抗体，因此可以防止过敏。但是现在发现，IgG4抗体确实与出现过敏症状有关。例如，一项有关哮喘病的研究发现，这些患者在摄入与IgG4而不是IgE结合的抗原后，会出现哮喘。这些结果表明，IgC4抗体在遗传性过敏症中起主要作用。简而言之，试验证明IsG4是一种过敏抗体，尤其是针对食物过敏的抗体。

对于食物过敏测试来说，这种方法对检测特殊的IgE与IgG4复合物过敏是最好的方法，尤其是与皮肤测试比较而言。

治疗方面应考虑的因素

治疗食物过敏最简单有效的方法就是避免食用过敏原食物。饮食中排除过敏原食物后，患者体内的抗体和抗原复合物就会开始消退，等肠道的剩余物质都排空后(通常3～5天)，相关症状就会消失。避免食物不仅意味着避免食用最容易识别的原始状态食物，而

且还应避免潜藏在其他食物中的该种食物成分。对于一些严重反应，有类似抗原的相近食物也应该避免食用(如对大麦严重过敏的患者来说，大米和小米都应该忌食)。

避免食用过敏原食物有时也并不简单可行，因为：

•普通过敏原食物，如大麦、玉米和大豆等是许多加工食物中的成分；

•不在家中用餐时，通常很难判断在买来的食物中含有什么成分；

•一个人的过敏原食物种类显著增加。

最后这种情况表明患者可能出现并发症，免疫功能异常低下，(从心理、社会和营养角度讲)很难从一个人的饮食中排除多种普通食物。

轮换多样化饮食

许多专家相信，对食物过敏的饮食控制关键在于“轮换多样化饮食”。这一饮食方案首先由赫伯特博士1934年制定出来。这一饮食包含精心挑选的食物，应坚持吃一段时间，以防止再发生新的过敏反应，控制已发生的过敏反应。对于耐受食物，患者可以规律地在间隔4到7天后再食用。例如，一个人在星期一吃过面食后，需要等到星期五才能食用包含有麦子成分的一切食品。这种方案基于这样一个原理：即使是在非常敏感和免疫功能低下的人群当中，偶尔食用一些可耐受食物，不会引发新的食物过敏或使任何轻微的过敏反应加重。当对一些禁吃食物的耐受性恢复时，再将这些食物加回到循环食谱中来也不会引起过敏(当然这只适用于那些周期型过敏的食物，固定型过敏原食物将永远不能再食用)。

需要轮换的不仅仅是耐受性食物，而且包括这些食物属中的其他食物。不管是植物类的还是动物类的食物都有类属。需要循环食物类属非常重要的原因是一个类属中的食物可以与过敏原食物一同起到“交叉作用”。换句话也就是，如果一个人对小麦过敏，他们产生的抗体也会与小麦属中的其他谷物发生反应。食物类属也同单个的食物一样需要进行严格的循环。对于容易食物过敏的人，通常建议应避免在两天内食用同一食物类属中的食物。

表2列出动、植物食物类属的分类情况，表3列出一个简单的4天循环饮食计划。

表2可食性动植物分类表

蔬　菜					
豆科	芥子属	欧芹属	马铃薯	禾本科	百合属
蚕豆	花茎苷蓝	茴香	红辣椒	大麦	芦笋
咖啡豆	苷蓝	葛缕子	茄子	玉米	细香葱
扁豆	卷心菜	胡萝卜	胡椒	燕麦	大蒜
甘草	花椰菜	芹菜	马铃薯	稻子	韭菜
花生	芥菜	芫荽	西红柿	黑麦	洋葱
豌豆	小萝卜	莳萝	烟草	小麦	
大豆	芜菁	香芹菜			
罗望籽	水田芥				
月桂属	向日葵属	甜菜属	荞麦属		
油梨	洋蓟	甜菜	荞麦		
樟脑	莴苣	牛皮菜	大黄		
桂皮	向日葵	菠菜			
水　果					
瓜类	李子类	柑桔类	腰果	坚果	山毛榉类
甜瓜	扁桃	葡萄柚	腰果	巴西豆	山毛榉实
黄瓜	杏	柠檬	芒果	山核桃	西子

黄瓜	杏	柑橘	仁果	山核桃	栗子
白兰瓜	樱桃	酸橙	开心果	胡桃	黄栗栎
西瓜	桃	柑橘			
西葫芦	李子	橙子			
南瓜	柿子	橘子			
夏南瓜					
香蕉类	棕榈类	葡萄类	菠萝类	蔷薇科	白桦类
木薯	椰子	葡萄	菠萝	黑刺莓	榛子
香蕉	枣	葡萄干		罗感莓	
巴蕉	甜枣			树莓	
				蔷薇果	
				草莓	
苹果类	越橘属	番木瓜属			
苹果	越桔	木瓜			
梨	大果越橘	番木瓜			
温柠	黑果越橘				

动　　物					
哺乳动物（肉或奶）	鸟类（肉或蛋）	鱼		甲壳纲	软体动物
牛	子鸡	鲶鱼	鲑	蟹	鲍鱼
羊	鸭	鳕	沙丁鱼	淡水螯	虾蛤蜊
猪	鹅	鲆	真鲷	龙虾	河蚌
兔	母鸡	大比目鱼	鳟鱼	对虾	牡蛎
山羊	火鸡	鲭	金枪鱼	小虾	扇贝

表3 4天循环食谱

食物类属	食物
第 1 天	
柑橘类	柠檬、橙子、葡萄柚、酸橙、金柑、柠檬
香蕉类	香蕉、巴蕉、竹竿（芭蕉）
棕榈类	咖啡豆、枣、甜枣
欧芹类	胡萝卜、欧洲萝卜、芹菜、芹菜籽、块根芹、茴香、莳萝、香芹菜、芫荽、葛缕子
香料	黑胡椒、白胡椒、胡椒粒、肉豆蔻
坚果	巴西坚果
鸟类	所有的家禽和猎鸟：子鸡、火鸡、鸭子、鹅、猪鸡、鸽子、鹌鹑、雉鸡、鸡蛋
果汁	可饮用以上所列的所有蔬菜和水果制成的果汁（最好事新鲜的）还可以自行结合，但不要添加甜味剂。
第 2 天	
葡萄属	各种葡萄和葡萄干
菠萝属	果汁、饮料或新鲜菠萝
蔷薇科	草莓、树莓、黑刺莓、罗甘果、蔷薇果
瓜类	西瓜、黄瓜、罗马甜瓜、西葫芦、南瓜、其他西瓜、夏南瓜、西葫芦或南瓜籽
甜菜	甜菜、菠菜和牛皮菜
豆类	豌豆、黑豆、干蚕豆、绿豆、长豆角、大豆、扁豆、甘草、花生、苜蓿菜
腰果	腰果、开心果、芒果
桦属	榛子
亚麻籽	亚麻籽
猪肉	所有猪肉制品
软体动物	类扇贝、牡蛎、河蚌、蛤蜊、鲍鱼、蜗牛、鱿鱼
贝壳类	蟹、淡水螯虾、龙虾、对虾、小虾
果汁	可食用以上所列的所有水果、浆果或蔬菜的果汁

| 第 3 天

苹果类	苹果、梨、温桲
醋栗类	醋栗
荞麦	荞麦、大黄
紫苑属	莴苣、驹苣、苣荬菜、洋蓟、蒲公英、葵花籽、龙蒿
马铃薯类	马铃薯、西红柿、茄子、辣椒、（红辣椒或绿辣椒）、胡椒、酸浆果
洋葱属	洋葱、大蒜、芦笋、细香葱和韭菜
大戟类	木薯
草药	罗勒、鼠尾草、牛至、欧夏至草、樟脑草、留兰香、百里香、（胡椒）薄荷、墨角兰、蜜蜂花
胡桃	英国胡桃、黑胡桃、美洲山核桃、山胡桃、白胡桃
脂麻科	芝麻
山毛榉属	栗子
海鱼	青鱼、凤尾鱼、鳕、鲈鱼、金枪鱼、鲭、鲑、旗鱼、比目鱼、鳎鱼
淡水鱼	鲟鱼、大马哈鱼、白鲑、鲈鱼、河鲈
果汁	可食用以上所列的所有水果、浆果或蔬菜的果汁（最好事新鲜的），不要添加糖味剂，可以任意组合。
第 4 天	
李子类	杏、樱桃、桃、李子、油桃、杏仁、野樱桃
越橘类	越橘、黑果越橘、大果越橘、冬青
番木瓜属	番木瓜、木瓜、木瓜蛋白酶
芥子属	卷心菜、花椰菜、芥菜、萝卜、芜菁、水田芥、花茎甘蓝、甘蓝、芜菁甘蓝、羽毛甘蓝、辣根、大头菜、大白菜
月桂属	油梨、桂皮、月桂叶、樟木、桂树芽或树皮
和本属	小麦、玉米、大米、燕麦、大麦、黑麦、野麦、高粱、小米、竹笋
兰花属	香草
普罗梯亚木属	澳洲坚果
松类	松果

菌类	蘑菇和酵母（啤酒酵母等）
牛科	奶制品（奶油、奶酪、酸奶酪）、牛肉及牛奶制品、人造黄油、羔羊肉
果汁	可食用以上所列的所有水果、浆果或蔬菜的果汁（最好事新鲜的），不要添加糖味剂，可以任意组合。

治疗小结

没有一种单纯的方法可以“治愈”食物过敏，不过有大量的方法可以帮助避免和减少症状，以及纠正潜在的致病原因。首先，应使用本章中讨论的方法之一确定所有的过敏原食物。之后，最好的方法就是彻底避免食用所有的主要过敏原食物，至少在接下来的几个月内先食用其他食物。情况得到改善后，可以解除对饮食控制，不过一些人可能需要一直避免食用曾引起过敏的食物。对于一些引起严重过敏的食物，应忌食该食物属中其他所有食物。

第二章 心脏病

气短，尤其是劳累时。

疲劳。

慢性无痰性咳嗽。

有供血不足的迹象(肢端青紫，脚踝肿胀)。

心电图和(或)超声心动图异常。

心脏病通常是指心脏供血血管冠状动脉粥样硬化(由于胆固醇、脂质和细胞碎屑等形成斑块，使血管壁硬化)。然而本章中的心脏病着重介绍充血性心力衰竭、心律不齐、二尖瓣脱垂和心肌病(有关冠状动脉粥样硬化请参看“心脏和心血管健康”一章)。虽然这些心脏病互不相同，各有差异，但是出于自然疗法的治疗目标基本相同的原因，集中收于此章中。在一些病例中，对这些疾病的自然疗法会提供的支持可以使心脏功能完全恢复正常。不过在许多病例中，药物治疗也是必不可少的。

充血性心力衰竭

充血性心力衰竭(CHF)是指心排出量不足。慢性充血性心力衰竭通常是由长期高血压、先期心肌梗塞、心脏瓣膜或者心肌疾病所致，或者是由慢性肺部疾病，如哮喘、肺气肿引起的。虚弱、疲劳和气短是充血性心力衰竭的最常见症状。

心律不齐

心律不齐是指心脏搏动节奏异常。一些轻微的心律不齐无需担

心(如心房纤颤和室性早搏)，其他一些心律不齐一般有潜在的生命危险(室性心动过速和严重的室性心律不齐)。心房纤颤是一种轻微的心律不齐，心房(心脏的上腔室)搏动不规律，且速率快(每分钟300～500次)。心房纤颤之所以不严重是因为心房的工作只是填充心室(心脏的下腔室)。而室性早搏只反映心律不规整，而心率本身是正常的。与之相比，室性心动过速患者的心率过快(每分钟120～200次)。其他心室心律不齐可能会更严重，如心室纤维性颤动——心脏快速、失控、无效地收缩运动。

二尖瓣脱垂

二尖瓣脱垂是瓣膜畸型，在左心室收缩时瓣膜向左心房脱垂，用听诊器检查时会听到杂音(喀喇音)。

心肌病

心肌病是指会造成心肌收缩力下降，进而引起泵血机能降低的各种心肌疾病。心肌病可能是由于病毒、新陈代谢、营养、毒性物质、自身免疫机能异常、机体退化、遗传等问题及不明原因造成的。

诊断方面的考虑因素

诊断一个人是否患有任何心脏疾病应该进行广泛的心血管检查，包括：全面的生理检查，寻找供血不足的体征；心电图(用心电图仪评估心脏的电功能)；以及超声心动图(用超声波从心脏形状、大小以及机理方面来判断心脏功能)。

这些心脏疾病早期都可以通过自然疗法有效地治疗。因此，早诊断和消除致病因素进行预防势在必行。任何心脏疾病的第一个症状通常是气短。慢性咳嗽也可能是最早出现的症状。

治疗方面应考虑的因素

这些心脏病的治疗目标与心绞痛中介绍的一致：改善心脏内的能量代谢、改善心脏供血。因此，为达到这些目标采用的自然疗法也与心绞痛一章中介绍的相同，也就不足为奇了。

维生素B1和心脏病

维生素B1缺乏症引起心血管“湿性脚气病”、钠潴留、外周血管扩张和心力衰竭。速尿(最常用的利尿剂)被证实可以引起维生素B1缺乏。1980年发现维生素B1缺乏症与长期使用速尿有关。研究发现，仅使用4周速尿后，维生素B1的浓度和依赖维生素B1的转羟基乙醛酶的活性明显降低。

此外，美国的许多老年人并不能达到1．5毫克维生素B1的日摄取量。在佛罗里达州坦帕的一个门诊部，为了调查维生素B1缺乏症在老年人当中的发病情况，为先后前来就诊的30位门诊病人检测维生素B1水平。按照维生素B1的检测方法(血浆与红细胞中维生素B1的浓度比)进行检测发现，分别有57％和33％的人水平偏低(低于更年轻组的最低正常值)。

这些结果表明有大量的老年人至少缺乏一种或一种以上的B族维生素。鉴于维生素B1和其他B族维生素在维持人体正常生理状况的作用，尤其是心血管和脑功能方面的作用，让老年人补充B族维生素是十分有意义的。

对维生素B1作为有效的辅助药物治疗充血性心力衰竭进行的首次研究显示，其疗效一般。然而许多随后进行的研究显示，每天补充80～240克维生素B1可以改善病情，最为显著的是可以增加左心室的排出量(由心脏泵出的血液总量)13％～22％，其意义在于，充

血性心力衰竭患者的射血分数增大，存活率也随之升高。

鉴于维生素B1可能带来的疗效、缺乏维生素B1的危险以及补充起来费用低廉，对于充血性心力衰竭患者或服用利尿剂的患者来说，每天补充200～240毫克应该可以得到保证。

镁

镁和充血性心力衰竭

许多充血性心力衰竭患者缺乏镁。血液中镁的水平与心肌产生足够能量保证正常搏动的能力有关。在一项研究当中，镁水平正常的充血性心力衰竭患者中有71％和61％分别能够再活一或两年。而与之相比，镁水平偏低的充血性心力衰竭患者分别能够再活一到两年的比例只有45％和42％。除于本身具有治疗充血性心力衰竭疗效之外，镁还可以防止由治疗充血性心力衰竭常规药物引起的镁耗竭，这些常规药物包括洋地黄类药物、利尿剂和血管扩张药物(β—受体阻滞剂、钙离子拮抗剂等)。镁补剂对接受常规药物治疗的充血性心力衰竭患者十分有益，即使这些患者的镁水平正常也会有所收益。

镁和心律不齐

许多心律不正常的疾病与心肌中的镁水平偏低有关。1935年首次证实，镁在治疗心律不齐方面有价值。60多年后的今天，有更多的研究显示，镁在治疗多种心律异常疾病方面有疗效，包括房颤、室性早搏、室性心动过速和严重的室性心律异常等疾病。目前的观点是，心肌中的镁耗竭也会导致钾耗竭。由于这两种电解质对维持神经和肌肉功能的正常非常重要，缺乏时会引起心律不齐也就非常容易理解了。按照最近进行的双盲安慰剂对照研究取得的结果，镁补剂对于初发性房颤(AF)非常有疗效。治疗初发性房颤的药物是地

高辛(异羟基洋地黄毒甙)。遗憾的是，经证实，该种药物在使房颤患者恢复正常心律方面的疗效并不比安慰剂强。由于许多研究显示，补充镁对于房颤患者的病情有改善。研究者决定进行一项试验，研究控制房颤患者的心室反应，是否同时服用镁与地高辛比单服地高辛的疗效好。18位患有房颤的门诊病人在不到7天的时间里，分别服用地高辛和安慰剂或地高辛和镁(静脉滴注)。补充镁组患者在最初15分钟内滴注20％的镁溶液(500毫升5％的葡萄糖中加入10克硫酸镁)，剩余溶液在接下来的6个小时内输入。

在最初的15分钟，镁的疗效十分显著，心率立刻降低，平均数从130降为120。24小时后，补充镁组患者的平均心率约为80，而单纯服用地高辛组患者平均心率为105。在补充镁组，10名患者当中的6名(60％)心率恢复正常，而单纯服用地高辛组的8名患者当中只有3名恢复正常。这一研究结果表明，镁或者是大大地改善了地高辛的疗效，或者是本身具有显著疗效。

由于对初发性房颤患者单独使用地高辛药物疗效不佳，研究者把焦点集中于新的药物治疗法，如采用美多洛尔和地尔硫卓。这些药物正在越来越多地投入使用，需要指出的是，这些药物通常会引起副作用，如低血压。

由于多数房颤患者心脏功能不良，这两种药物降低心脏收缩压的副作用是个大问题。在一项对美多洛尔进行的研究中，几乎50％的患者不得不停止治疗。

镁既安全又有效的事实足以让医生放心地将其用于治疗新发作的房颤疾病，可单独或与地高辛配合使用。

此外，我们还可以再加上一个考虑因素：价格。在一个24小时的治疗周期内，初发性房颤患者需要约6克美多洛尔(价值约400美

元)，或300毫克地尔硫卓(价值约200美元)。这些价格远高于10克硫酸镁(1美元)，2毫克地高辛(2美元)或其他结合药物的价格。

镁与二尖瓣脱垂

研究证实，85％的二尖瓣脱垂患者都长期患有镁缺乏症，补充镁势在必行。许多研究也进一步支持这一建议，研究显示，口服镁补剂确实可以缓解二尖瓣脱垂症状。

镁与心肌病

一些研究显示，镁补剂可以改善各种心肌病患者的心脏功能。

辅酶Q

许多人同样也缺乏辅酶Q 。对辅酶Q 治疗心脏病作用的研究结果比对镁研究的结果还令人振奋。

辅Q 与充血性心力衰竭

辅酶Q 在能量产生方面起作用。大量的研究显示，辅酶Q 补剂在治疗充血性心力衰竭方面非常有疗效，可能是源于其可以改善心脏内的能量产生情况。大多数研究配合常规药物使用辅酶Q 。换句话说也就是，辅酶Q 是作为辅助药物使用的。在早期的一项研究中，17位患轻度充血性心力衰竭的患者每天服用30毫克辅酶Q 。

所有患者病情都有所改善，9名患者(53％)在4周后症状消失。

在另一项早期研究中，20位由动脉粥样硬化或高血压引起的充血性心力衰竭患者接受补充辅酶Q 的治疗，每天服用30毫克，坚持一到两个月。55％的患者主观认为有改善，50％患者按照“纽约心脏协会”(NYHA)分级标准评判有所改善，30％的患者X光胸片显示

胸部充血情况显著改善。轻度患者比重度患者的改善情况好一些。

患者认为有所改善的主观感觉可以通过多种客观检测验证，包括心排出量、每搏输出量、心脏指数和射血分数都有所增加。这一结果与辅酶Q 可以增加心肌收缩力量的理论(被称作正性肌力作用)相一致。辅酶Q 起到的增加心肌收缩力的作用与洋地黄类似，但是药效略弱。

最近进行的3项研究显示，辅酶Q 可以显著改善充血性心力衰竭患者的心脏功能。1992年美国心脏病学会举行的一次会议公布了一项在斯堪的纳维亚对80位心力衰竭患者进行研究的结果。在这项双盲试验中，患者服用辅酶Q (每天100毫克)或安慰剂3个月后，两组互相交换(服用辅酶Q 的患者改为服用安慰剂，服用安慰剂患者改服辅酶Q)。辅酶Q 的改善作用非常显著，比单独使用常规药物取得的疗效更好。

在另一项双盲试验中，641位充血性心力衰竭患者分别服用辅酶Q (每公斤体重2毫克)或安慰剂1年。

服用辅酶Q 组与服用安慰剂组相比，要求手术治疗或因充血性心力衰竭而引起严重后果的患者数量相对明显减少。

距今最近、规模最大的一项研究是在意大利进行的，2664名患有轻度或中度充血性心力衰竭参加了这项公开试验，每天口服50～150毫克辅酶Q ，连服90天，大多数病人(78%)每天服用100毫克。接受治疗3个月后，临床征兆和症状有所改善的患者比例如下：苍白病(肤色青紫)78．1%、浮肿(液体潴留)78．6%、肺水肿77．8%、肝脏肿大49．3%、静脉充血71．81%、气短52．7%、心悸75．4%、出汗79．8%、自觉心律不齐63．4%、失眠62．8%、眩晕73．1%、夜间排尿53．6%。54%的患者至少有3项

症状得到改善，表明补充辅酶Q 后，患者的生活质量明显改善。这一结果还表明服用辅酶mlo副作用小，只有36位患者(1．5％)出现轻微副作用。

辅酶Q 与二尖瓣脱垂

辅酶Q 也已经被证实对有症状的二尖瓣脱垂患者非常有帮助。在一项研究中，8名儿童每天服用辅酶Q (剂量为每公斤体重2毫克)，另有8名儿童服用安慰剂。8周后，接受辅酶Q 治疗的儿童心脏功能恢复正常，而服用安慰剂组却无一人恢复。停药后在12到17个月内，病情经常复发，但是服用辅酶Q 达18个月或更久的患者停药后很少会复发。

辅酶Q 和心肌病

不管出于何种原因，大多数心肌病患者的血液和心脏组织中缺乏辅酶Q 。辅酶Q 补剂可以提高辅酶Q 的浓度，增加心肌产生的能量，从而提高心脏功能。

许多对各种心肌病患者进行的双盲试验证明辅酶Q 具有显著疗效。在一项双盲试验中，连续12周每天补充100毫克的辅酶Q 可以显著提高心脏射血分数，减轻气短，增强心肌力量。只要患者坚持治疗(此项研究中的时间为3年)，这些改善会一直保持。不过，停止补充辅酶Q 后，患者心脏功能衰退，表明心肌病患者需要持续补充辅酶Q 。80名接受治疗的患者当中，89％有服药期间病情有所改善。

肉碱

肉碱是一种类维生素成分，可以刺激线粒体(细胞内产生能量的单位)分解脂肪。肉碱是脂肪酸进入线粒体的输送过程必需物质。

肉碱浓度偏低将会减少线粒体中的脂肪酸浓度，降低能量产生。一些双盲临床试验显示，肉碱可以改善充血性心力衰竭患者的心脏功能。在一项双盲研究中，接受1个月补充肉碱的治疗后(每天3次，每次500毫克)，患者的心脏功能得到显著改善。服用肉碱的时间越长，改善情况越显著。使用6个月后，服用肉碱的患者最大运动时间延长(25．9%)，最大每搏输出量(心室射血分数)升高13．6%。在另一项研究中，类似的患者接受治疗6个月后，踏板试验的最大运动时间延长16．4%，射血分数升高12．1%。

山楂

山楂制剂对治疗早期充血性心力衰竭和轻微的心律不齐非常有效。许多双盲试验反复证实了山楂对充血性心力衰竭的疗效。

最近的一项双盲试验由随机抽取的30位充血性心力衰竭患者参加。治疗中采用的药物包括山楂提取物，每80毫克的胶囊含15毫克前花青素低聚物的标准制剂。治疗时间为8周，剂量为每天两次，每次1粒胶囊。

经标准测试得出的确凿数据证实，服用山楂制剂组比服用安慰剂组在改善心脏功能方面有明显优势。收缩压和舒张压都轻微降低。与其他有关山：楂提取物进行的研究一样，没有出现任何副作用。

治疗小结

治疗充血性心力衰竭、心律不齐、二尖瓣脱垂和心肌病的主要目标是改善心脏供血和改善心肌中的能量生成情况。请参阅本书当中的其他章节，例如，如果充血性心力衰竭是由长期高血压所致，则可以参阅“高血压”一章。同样，请遵照“心脏和心血管健康”一章中给出的饮食和生活方式一般指导。

营养补充

•补充高效能的丰富维生素和矿物质

•维生素C：每天3次，每次500毫克

•维生素E：每天800国际单位

•亚麻籽油：每天1汤匙

•镁：每天3次，每次200—400毫克

•辅酶Q ：每天150～300毫克

•L—肉碱：每天3次，每次300毫克

•如果服用速尿或其他利尿剂，需服用维生素B1：每天200～250毫克

草药

•山楂提取物(1．8％的牡荆葡基黄酮—4’—鼠李糖苷或含10％的前花青素物质)：每天3次，每次100～250毫克

第三章 肝炎

携带有肝炎病毒的人在发病前的一段时期内可能会食欲不振、恶心、呕吐、疲乏以及出现类感冒症状，持续两周至一个月之久，具体情况视病毒的潜伏期而定。

症状可能突发或潜伏。

肝轻度肿大、发烧、黄疸(肤色变黄)。

尿色变深(尿中胆红素含量增高)。

白细胞数正常或偏低，血液中的转氨酶升高，胆红素浓度上升。

肝炎就是指肝脏出现炎症。肝炎可由许多药物及有毒化学物质引起，但大多数是病毒所致。甲肝、乙肝和丙肝是最常见的几种类型。甲肝单发或呈流行性发作，主要通过排泄物传染。乙肝除了通过性接触传染外(病毒存在于唾液、精液和阴道分泌物中)，还通过血液或血液制品感染。

丙肝(通常被称为非甲、非乙型肝炎)的主要传染途径是输血。事实上，有90%的各类肝炎患者都是通过输血被感染的(过去约有10%的患者接受输血后感染上丙肝，因为所输的血液没有进行丙肝病毒检验)。然而，现在仅有4%的丙肝患者是由于输血感染的。大多数的丙肝病例是由于静脉注射所致，而剩余病例的病因目前还无法查明。丙肝患者死亡率(1/12)比其他肝炎患者要大得多。其他肝炎病毒类型还有：丁型、戊型、以及单疱疹、细胞肥大病毒和EB病毒。

病毒性肝炎是一种非常容易引起身体虚弱的疾病，需要卧床休

息，一般需要2到16周时间才能康复。大多数患者可以彻底康复(通常甲肝患者9周，乙肝、丙肝、丁肝患者16周)。不过，有1%的死亡率，有10%的乙肝患者和10%至40%的丙肝患者发展为慢性病毒性肝炎(因输血感染的丙肝患者有70%到80%的几率发展为慢性肝炎)。慢性肝炎的症状各异。有的可能完全没有症状，有的会感到长期疲劳，肝功能严重受损，甚至发展为肝硬化或肝癌死亡。

诊断方面的考虑因素

做出诊断时要判断：是否出现典型体征和症状(如表1所示)；血液中的肝脏酶浓度是。否升高(肝脏细胞受损时，一些肝脏酶，如血清谷丙转氨酶、丁—谷丙转氨酶、血清谷草转氨酶、碱性磷酸酶等会渗漏到血液当中)；是否出现病毒抗原(被视为体内的异物，可引起对抗它们的抗体产生)或结合抗原的抗体。致病病毒类型可由检查血液中的病毒抗原或特有的抗体来决定。

表1病毒性肝炎的症状情况

症状	患者当中出现的比例（%）
尿黄	94
疲劳	91
食欲不振	90
恶心	87
发烧	76
呕吐	71
头痛	70
不正常的不适感	65
大便颜色变浅	52
肌肉疼痛	52
嗜睡	49
易怒	43
瘙痒	42
腹泻	25
关节痛	21

对于慢性乙肝或丙肝，十分有必要经常检查血液，监控炎症的进展或消除情况。除了肝脏酶，丙肝还可以通过丙肝病毒RNA聚合酶的链式反应[HCV—RNA(PCR)]来监测。HCV—RNA的浓度越高，慢性炎症越严重。乙肝诊断项及其含义见表2。

表2乙肝血清式样及诊断

HbsAG	ANTI-HBS	ANTI-HBc	HbeAg	ANTI-Hbe	诊断
+	-	IgM	+	-	急性乙肝
+	-	IgG	+	-	慢性活动性乙肝
+	-	IgG	-	+	慢性迁延性乙肝
+	+	IgG	+或-	+或-	慢性乙肝
-	-	IgM	+或-	+或-	急性乙肝
-	+	IgG	-	-	乙肝康复
-	+	-	-	-	已接种乙肝疫苗
-	-	IgG	-	-	假阳性，或以前曾感染过

表中缩写：

HBsAG意为乙肝表面抗原；HBc意为乙肝核心抗原；HbeAg意为乙肝e抗原；IgG意为免疫球蛋白G；IgM意为免疫球蛋白M。

治疗方面应考虑的因素

自然疗法治疗肝炎疗效甚佳。一些营养成分和草药可以抑制病毒的复制、改善免疫系统功能、大大刺激受损肝细胞的再生。保护和支持肝脏的一般疗法在“解毒”一章中已详细介绍。那些建议可以与本章中更有针对性的建议结合使用。

对于慢性肝炎，应该采取积极有效的治疗，因为病情进一步发展为月干癌(肝细胞性癌变)和肝硬化(严重的肝损伤)的危险性较大。例如，如果乙肝患者已经出现肝硬化情况，再活5年的比例为50％到60％。换言之，40％到50％的乙肝患者出现肝硬化情况后5年内死亡。

乙肝的预防

预防乙肝的主要方法是接种疫苗。接种疫苗对于一些被感染危险性较高的职业者来说是个好主意，如医务人员和牙科工作者，他们经常接触血液和其他体液。

在短期接触乙肝病毒(HBV)时，应注射超免疫球蛋白(HBIG)——一种专门对付HBV的浓缩免疫球蛋白。对于那些接触HBV的人(如偶尔会接触乙肝患者抽血针头的医务工作者)应注射这种疫苗，这样会立即形成抵抗感染的免疫能力，但是时效很短，只持续3个月。在接触HBV两周内，注射两针HBIG，就可以保证75％的人具有足够的免疫力。

HBIG针剂适用于那些通过粘膜或皮肤损伤处感染HBV病毒抗原的人。同样，母亲也应为HBsAG阳性的新生儿接种此疫苗(在出生后不久、3个月和6个月时都要注射0．5毫升)。

饮食注意事项

在急性发病阶段，应饮用蔬菜羹汤，稀释的蔬菜汁(1：1)和草药茶。固体食物应严格控制糙米、蒸制的蔬菜的摄入，适度摄取蛋白质含量少的物质。

在慢性发病期间，遵循“解毒”一章中的饮食建议。饮食应少含饱和脂肪酸、单糖(蔗糖、白面粉、果汁、蜂蜜等)、氧化脂肪酸(煎过的油)和动物性食品，帮助恢复肝脏的解毒功能。以植物性食物为主的饮食(也就是高纤维含量的饮食)可以帮助清除肝脏内的胆汁酸、药物和有毒的胆汁类物质。

维生素C

按医学博士罗伯特•卡斯卡特的观点，急性肝炎是维生素C最容易治愈的疾病。博士认为，大剂量的维生素C(口服或静脉注射40～

100克)可以在1～4天内大量的消除急性肝炎病毒，6天内就可以消除黄疸症状。其他研究也取得了类似的疗效。

另一项研究发现，每天服用两克或更大剂量的维生素C可以帮助住院病人预防乙肝(住院是一个被传染乙肝的途径)。7%的对照组治疗患者(每天服用的维生素C剂量少于1．5克)染上肝炎，而治疗组中无一人被传染。

肝脏提取物

自从1896年以来，人类就开始口服肝脏提取物来治疗慢性肝脏疾病。大量关于肝脏提取物治疗慢性肝脏疾病效果的科学调查已经证实，这些提取物可以促进肝脏细胞的再生，对于治疗慢性肝炎十分有效，包括慢性活动性肝炎。例如，在一项双盲实验中，556位慢性肝性患者分别服用70毫克的肝脏提取物或安慰剂，每天3次。3个月后，服用肝脏提取物的患者血液中肝脏酶的浓度远远低于服用安慰剂组患者。既然血液中肝脏酶的浓度可以反映肝脏的损伤程度，因此可以得出结论，肝脏提取物可以改善受损伤肝细胞的功能和防止肝脏的进一步受损，对治疗慢性肝炎有疗效。

胸腺提取物

有一些临床数据显示，口服牛胸腺提取物治疗急性和慢性病毒性肝炎有效(胸腺的介绍见“免疫支持”一章)。胸腺提取物治疗病毒性肝炎的疗效反映在免疫系统功能全面提高，据推测可能是由于改善了胸腺的活性。

一些对病毒性乙肝患者的双盲实验显示，胸腺提取物对治疗急性和慢性病例都行之有效。在这些研究中，其疗效有：血液中肝脏酶的浓度下降、病毒消除以及抗—Hbe的生成率更高(重要的临床康复标志)。

草药

人们开始研究调查一些草药对治疗病毒性肝炎的疗效。记录最好的两种草药是甘草和水飞蓟素(苦苣菜中类黄酮复合物质)。

甘草

甘草的许多作用有益于治疗急性和慢性肝炎，这些作用包括：保护肝脏、提高免疫能力、强化人体内自身抗病毒和提高免疫力的物质——干扰素、促进胆汁和脂肪出入肝脏的运动。日本进行的一项研究显示，使用含甘草甜素(甘草中的主要成分)的药物治疗急性、慢性肝炎效果显著。SNMC药的结构是100毫升的生理盐水中溶入200毫克甘草酸，100毫克半胱氨酸以及2000毫克氨基乙酸。采取静脉注射的方式，口服可能也会取得相同疗效，下文将进一步讨论。SNMC对治疗乙肝和丙肝的疗效令人印象深刻，两种类型的肝炎患者中都有40％的人完全康复，这一数字与。—干扰素的治愈率相近。与SNMC一样，。—干扰素可以明显降低患肝癌的危险，但是。—干扰素价格昂贵，而且100％会引起一些副作用(主要是发烧、关节痛、恶心、产生类感冒症状)。

距今最近的一项研究是日本一家医院在1979年到1984年间对453位确诊为丙肝患者进行的。84位患者接受SNMC药物治疗，每天100毫升，持续8周，然后每周治疗2到7次，坚持16年。10年中出现肝癌和肝硬化的累积比例分别为7％和12％，15年中的比例分别为12％和21％。这一数据与。—干扰素的成功率非常相近。使用。—干扰素后发展为肝癌的几率为：早期患者每年0．6％，晚期患者1．5％，而使用SNMC后发展为肝癌的比例为：早期患者0。7％，晚期患者1．3％。

虽然这些对SNMC进行的研究都是采用注射甘草甜素方式，但是

注射法并不是必要的，因为甘草甜素非常易于从甘草中吸收，目标就是为了没有任何副作用地使血液中甘草甜素的浓度升高。在治疗小结部分中推荐的剂量约是在SNMC研究中使用的甘草甜素剂量的一半。如果长期服用，甘草根(每天超过3克，服用超过6周)或甘草甜素(每天超过100毫克)可能会引起钠和水的潴留，导致高血压。建议监测血压，并提高饮食中的钾含量。

甘草可能引起血压升高的副作用因人而异。每天剂量小于100毫克的患者中很少出现这一副作用，而在每天剂量超过400毫克的患者当中这种副作用就很常见。

高钾、低钠的饮食可以防止甘草的这种副作用。虽然没有进行过正式的试验，但是那些即使患有高血压和心绞痛的患者服用甘草期间，经常吃富含钾的食品，也没有产生因甘草引起的有关血压问题的副作用。尽管这样，有高血压病史和肾衰竭的患者，或正在服用洋地黄制剂的患者还是尽可能地不要服用甘草。

水飞蓟素

苦苣菜中含有类黄酮复合物质水飞蓟素。水飞蓟素是目前所知的能够保护肝脏的最有效物质之一。水飞蓟素能够抑制肝炎病毒侵袭，因为它可以：

•直接作为抗氧化剂以及自由基的清道夫；

•增加细胞内谷胱甘肽和过氧化物歧化酶的浓度；

•抑制白三烯的生成；

•促进肝细胞的生成。

水飞蓟素对治疗急性和慢性病毒性肝炎都十分有效。在一项急

性病毒性肝炎的研究中，29位患者服用水飞蓟素后，与服用安慰剂组相比，肝脏酶的血浆浓度和胆红素血浆浓度都得到一定改善(肝炎发病期间，肝脏无法处理胆红素这种红细胞的分解产物，由此产生使皮肤变黄的黄疸症状和深色尿症状)。接受治疗的第5天，服用水飞蓟素组患者的实验室测试数据就较之服用安慰剂组有明显改善。治疗3周后，服用水飞蓟素组当中，肝功能恢复正常的人数明显高于服用安慰剂组。

一项对慢性病毒性肝炎进行的研究显示，水飞蓟素可以起到显著疗效。大剂量(每天420毫克)服用水飞蓟素3到12个月，患者肝细胞损伤情况有所好转，血液蛋白质浓度上升，肝脏酶浓度下降。肝炎的普通症状(腹部不适、食欲不振和疲劳)都得到缓解。

最近一种新型的水飞蓟素药物问世，疗效更佳。这种新药物把水飞蓟素与磷脂酰胆碱相结合(被称为水飞蓟素)。越来越多的科学研究显示，水飞蓟素更易于吸收，临床疗效优于未结合的水飞蓟素。在一项对232位慢性肝炎(病毒性、酒精所致或化学因素所致)患者进行的研究中证实了这些疗效。患者服用水飞蓟素，或一天服用两次，或一天服用3次，每次都是120毫克。治疗120天后，测试肝功能，与对照组(49人服用从商店里可以买得到的未经结合的水飞蓟素；117人不接受治疗或服用安慰剂)对比。服用水飞蓟素组的患者肝功能恢复得最快。

水飞蓟素制剂在欧洲得到广泛应用，在那里有大量的证据证实这种药物的毒性非常低。老鼠、田鼠、兔子和狗大剂量服用各种水飞蓟素制剂一小段时间后，没有出现任何毒性反应。对较长时间服用水飞蓟素的田鼠进行的研究也显示，该药完全没有毒性。

水飞蓟素可以增加胆汁的流量(促胆汁分泌)，而胆汁可以起到温和的放松作用，因此水飞蓟素可以稀便。如果大剂量服用，最好

配合以能够隔绝胆汁的纤维物质(如瓜尔胶、胶质、车前草、麦麸等)，以防止粘膜刺激和稀便。由于水飞蓟素没有毒性，必要时可以长期服用。

苦叶晴珠

苦叶晴珠是一种亚洲草药，用于治疗肝脏疾病的历史悠久。1988年最初进行了报道，乙肝患者接受苦叶晴珠药物治疗15到20天后(每天3次，每次200毫克，消过毒的植物干粉制成的胶囊剂型)，59％的乙肝表面抗原消失。这一报道令人非常振奋。在这项双盲试验中，仅有1／23．(4％)的安慰剂组测试结果为阴性。然而遗憾的是，这些结果没有被其他进一步的研究证实。

例如，在一项双盲试验中，59位和57位乙肝病毒患者分别服用400毫克的苦叶晴珠药物或安慰剂，每天3次，连服30天。在治疗期间第15和30天以及接下来的第60天和180天测试乙肝表面抗原(HbsAg)情况，结果几乎没有差异。正如表2所示，HbsAg的存在表明肝脏仍有炎症。

这些结果表明，无论是苦叶晴珠的提取物还是其本身都没有疗效。鉴于许多双盲研究中证实胸腺提取物、甘草和水飞蓟素在治疗慢性乙肝方面有显著疗效，目前不再推崇使用苦叶晴珠药物。

治疗小结

肝炎是一种严重的疾病，需要医生进行医治。治疗目标是保护肝脏、支持免疫系统、防止肝脏进一步损伤。

急性病毒性肝炎发病期间卧床休息是十分重要的，随着病情好转再逐渐恢复运动。应避免剧烈运动，忌酒以及其他一些对肝具有毒性的药物和化学物质。在传染期间(症状出现前2到3周至症状出

现后3周)，注意卫生，避免与他人密切接触。尤其是确诊后，不应再在幼儿园、餐厅或类似的环境中工作。

饮食注意事项

急性发病期间，饮品应改为蔬菜汤、稀释的蔬菜汁(1：

1)、以及草药茶。

慢性发病期间，建议饮食以自然食物为主，少含饱和脂肪酸、单糖(蔗糖、白面粉、果汁、蜂蜜等)、氧化脂肪酸以及动物脂肪，多含纤维。

营养补充

遵循“解毒”一章中的建议。

•维生素C：每天3次，每次1000毫克(急性发病期间：每天静脉注射维生素C50—100克)

•肝提取物：每天天然多肽缩多氨酸500～1000毫克

•胸腺提取物：相当于120毫克的天然多肽缩多氨酸，分子量小于10000，或者大约750毫克天然多肽缩多氨酸物质

草药

•甘草：

根粉末：每天1～2克

提取液(1：1)：每天3次，每次2～4毫升

提取物(干粉)(含5％甘草亭酸)：每天250～500毫克

注意：如果长期服用甘草，饮食中有必要提高钾的含量。

•苦苣菜：

苦苣菜的剂量取决于其中水飞蓟素的含量。因此，应首选标准含量的提取物。略大一些的剂量会取得最佳疗效：每天3次，每次140～210毫克水飞蓟素。水飞蓟素的剂量为：每天两到3次，每次120毫克，两餐之间服用

第四章 高血压

临界高血压：120—160 / 90—94mmHg

轻度高血压：140—160 / 95—104mmHg

中度高血压：140—180 / 105—114mmHg

重度高血压：>160 / >115mmHg

高血压是心脏病发作或中风的主要致病因素。事实上，通常认为它是中风的最重要的病因。在美国有超过6000万人患有高血压，其中在65到74岁的老人中，有超过一半的人(54．3%)患高血压，而在同一年龄组中，非洲裔美国人中则有近3/4(71．8%)患高血压。

血压是指由心脏每次跳动产生的、将血液通过动脉输送出去时的血管阻力。心脏收缩产生的血压峰值被称作收缩压，在心脏舒张时血压下降，最低值为舒张压。成人正常血压值为120(收缩压) / 80(舒张压)mmHg。

高血压被分成不同的级别：

•临界高血压：120—160 / 90—94mmHg

•轻度高血压：140—160 / 95—104mrnHg

•中度高血压：140—180 / 105—114mmHg

•重度高血压：>160 / >115mmHg

尽管医生们主要关心舒张压(血压读数的第二个值)，但收缩压

同样也是一项重要因素。舒张压正常(<82mmHg)，但收缩压增高(>158mmHg)的人群比收缩压正常(〈130mmHg)的人群的心血管病死亡率高两倍。

治疗方面应考虑的因素

因为超过80%的高血压患者的血压在临界和中度之间，所以多数患者可以通过改变饮食和生活习惯来控制血压。事实上，一些直接的比较中，许多非药物疗法，诸如饮食、运动、放松，对于临界到轻度高血压患者比药物治疗更有效。这些非药物疗法将在本章中详细讨论。

不用药物的另一项理由是，越来越多的证据表明，药物治疗弊大于利。对于某些患者，这些治疗高血压的药物反而会引起原本尽力避免的急性心脏病发作。多项精心设计的长期临床研究已发现，服用降压药[通常为利尿剂和(或)β—阻滞剂]的患者确实会受到不必要的副作用的影响(如疲劳、头痛、阳痿)，包括增加患心脏病的危险性。

几乎各种医药权威(教科书、医药机构和杂志等)，包括国家高血压检测、评估及治疗联合委员会在内，在治疗临界和轻度高血压方面均建议采用非药物治疗。药物并不能带来益处，反而会有明显的危害。两项最有决定性的试验——澳大利亚试验和医药研究委员会试验，以及包括著名的多危险因子干涉试验(MRFIT)在内的其他5项大型试验已经证实，降压药物对于临界到中度高血压患者的心脏病防护毫无益处。与这7项得出否定结果的试验相反，有两项研究发现药物治疗有一定的效果。然而，经过进一步检查，这两项研究均不可靠。“欧洲工作组针对老年人进行的高血压试验”规模太小，而“高血压检测及随访试验”缺乏充足的对照组。

最令人震惊的是，这些研究认为药物治疗与不治疗(安慰剂)的结果相同。对于临界和中度高血压患者，本章介绍的自然疗法与标准药物疗法相比，非药物疗法无疑会取得实质性的疗效。《美国心血管病杂志)一篇关于检验药物治疗高血压的文章中，有一段话与目前的医学观点一致，引文为：“在无症状的临界高血压患者中，很少有人需要药物治疗……几乎没有什么证据表明这些患者(临界高血压患者)接受药物治疗后得到的好处可以弥补其开销和副作用。”尽管有这些实质性的医学证据和观点，但是降压药却仍然得到广泛应用。为什么呢?根据刊登在《美国医学协会杂志》上的一篇文章，“治疗高血压和开药已成为美国人看病的主要原因。”换言之也就是，降压药是医药公司和医生的一个主要支柱。据估计，每年出售的降压药超过百亿美元。因为据估计约有一半的高血压患者的血压处于临界和轻度范围内，如果医生按医界权威的建议开出非药物处方，则意味着医药公司每年会损失50亿美元，这对医生来说也会带来巨大损失。

高血压患者的饮食和生活因素

高血压与生活和饮食因素关系密切。引起高血压的重要生活因素包括：喝咖啡、饮酒、缺乏运动、生活紧张和吸烟；饮食因素包括：多脂、钠与钾比例过高、低纤维素高糖、饱和脂肪酸过高、必需脂肪酸过低、钙镁及维生素C含量过低。

因为动脉的健康对于保持血压正常至关重要，所以这些饮食及生活因素在“心脏及心血管健康”一章中已经讨论过了。当动脉形成含胆固醇的斑块时，就会逐渐硬化，血压随之升高，因此防止动脉粥样硬化十分重要。

本章中随后将更详细地讨论钾及紧张在高血压中的作用规律，并简单介绍一些可选的天然降压物质。

一些特殊的饮食建议

除了保持理想的体重外，也许最重要的饮食建议就是多吃植物性食物。一般说来，素食者比非素食者的血压更低，且高血压并发症及其他心血管疾病的发病率也更低。当这两种不同饮食习惯的人群中钠的摄入量没有明显区别时，素食者的饮食中通常含有更多的钾、复合碳水化合物、必需脂肪酸、纤维素、钙、镁及维生素C，而饱和脂肪和精糖的含量更少。这一切都有助于降血压。

高血压的特殊食物有：芹菜(因含有3—n—丁基苯酞内酯)；大蒜及洋葱(因含有硫)；坚果和种子，或其榨出的油(因含有必需脂肪酸)；深海鱼(鲑鱼、鲭等)；绿叶蔬菜(因富含钙和镁)；全谷类和豆类(因含有纤维素)；富含维生素C的食物，如花茎甘蓝和柑桔类水果。

芹菜对于高血压患者尤其应受到推荐。芝加哥医药中心大学曾就芹菜的3—n—丁基苯酞内酯成分进行过两项专门研究，发现其具有降血压的功效。在动物中，非常少量的3—n—丁基苯酞内酯就可以降低血压12％到14％，胆固醇也下降7％。对于人类，相当的剂量为4根芹菜。这项试验源于一位研究者的父亲，他每天吃0．25磅芹菜，一周后，血压由原来的158／96降为正常值118／82。芹菜疗法实在值得一试。

大蒜和洋葱对于降血压也很重要。尽管最近关于大蒜和洋葱的研究多集中于其降血脂的作用上，但是二者同样具有降低高血压患者血压的作用，可以随意服用。商用大蒜制剂也同样有效。请按“高胆固醇血症”一章中的推荐剂量服用。适量食用大蒜后，可以取得的疗效为：收缩压降低8到11mmHg，舒张压降低约5到8mmHg。

钾与血压

有充分证据表明，低钾高钠的饮食会引起高血压。钾和钠、氯化物一样，是一种电解质，即溶于水时可以导电。尽管钠和氯化物也很重要，但钾是饮食中最重要的电解质。钾的功能包括可以维持：

•水的平衡与分布

•血压

•酸的平衡

•肌肉和神经细胞功能

•心脏功能

•肾和肾上腺功能

身体中超过95%的钾在细胞内，而与之相反，大多数钠在细胞外的血液和其他体液中。细胞通过钠钾离子泵将钠泵出，将钾泵入细胞。体内所有细胞膜上都有这种泵，其作用就是保证细胞的健康。钠钾离子泵的功能还有保持细胞内电荷的稳定，这对于肌肉和神经细胞尤为重要。

在神经传导和肌肉收缩过程中，细胞排出钾，并摄入钠，电荷的稳定发生改变，引起神经冲动和肌肉收缩。因此也就不难理解为什么缺乏钾时，肌肉和神经首先受到影响。钾除了作为电解质的功能外，在血糖转化为糖元的过程中，也是一种必需物质。在人体中，血糖以糖元形式储存在肌肉和肝脏中。缺乏钾会引起储备的糖元水平偏低。由于肌肉运动时需要消耗糖元，所以缺钾就会造成疲劳和肌肉无力。这些都是缺钾的典型初期征兆。

钠与钾的比例

在饮食中，钾的总含量很重要，而钠、钾的含量保持适当平衡也同样重要。饮食中钠过多会打破这种平衡。大量研究表明，低钾高钠饮食在癌症及心血管疾病(心脏病、高血压、中风等)的形成过程中扮演重要角色。而与之相反，摄入高钾低钠饮食就会防止这些疾病发生，对于高血压患者会起到一定的疗效。

同样众所周知的是，饮食中氯化钠(佐餐盐)摄入过多，而钾的摄入量减少是引发高血压的常见病因之一，尤其对那些“盐敏感者”来说更是如此。有许多研究表明，大多数人中，只严格限制钠的摄入并不能改变血压，必须同时增加钾的摄入量。在我们的社会中，摄入的钠中只有5%来自食物中的天然成分。在我们摄入的钠总量中，食物成品含45%，烹饪时的添加量为45%，还有5%来自调味剂。大多数情况下，食物中提供的盐就已经足够了。

大多数美国人饮食中钾与钠的比小于1：2，这就意味着大多数人吸收的钠为钾的两倍。研究人员建议，为了保持健康，饮食中钾与钠之比应大于5：1，这比现在的平均摄入量高10倍。然而，即使这样，也并不是最理想的。含有大量水果和蔬菜的天然饮食可以提供的钾与钠之比超过100：1，因为大多数蔬菜和水果中，钾与钠的比例至少为50：1(见“促进健康的饮食”中表4)。

高血压患者钾的补充

现在许多研究表明，增加饮食中钾的含量可以降血压。此外，目前还有一些研究表明，单独补充钾就可以降低高血压患者的血压。这些研究中钾的采用剂量通常为每天2．5到5克，患者的收缩压和舒张压都有明显下降。

一项研究中，37名轻度血压增高的成人分三组每天服用2．5克钾、2．5克钾和480毫克镁或安慰剂，连服8周。接下来的8周再交叉采用另外两种中的任一种，然后再采用剩下的那种方法，也持续8周。结果表明，补钾可以使舒张压平均降低12mmHg，收缩压降低16mmHg，有趣的是补充镁并没有使血压进一步下降。然而在其他研究当中，补充镁对降血压是有帮助的(随后介绍)。补钾对65岁以上的高血压患者尤其有效。降血压药物对老年人通常起不到充分疗效。这就为补钾提供了良好的契机。在一项双盲试验中，18名未经治疗的老年患者(平均年龄为75岁)收缩压高于160mmHg，和(或)舒张压高于95mmHg，在4周内每天服用氯化钾(含2．5克钾)或安慰剂。经过这一相对较短的疗程后，发现服药组收缩压下降了12mmHg，舒张压下降了7mmHg。这些结果比降压药物取得的疗效更显著，而且没有副作用。

钾与镁的相互作用

在人体的许多系统中，钾会与镁发生许多相互作用。镁在人体细胞中的含量仅次于钾，处于第二位。细胞内钾水平偏低可能是由于镁摄入减少造成的，因此应在补充钾的同时补充镁(每天400到1200毫克，分次服用)，此方法也可以使血压下降。

举例说明，在一项双盲试验中，21名高血压的男性患者每天服用600毫克的镁(以氧化镁形式)或安慰剂，其平均血压(收缩压与舒张压的平均值)由111mmHg下降到102mmHg。效果最好的是那些红细胞中钾含量偏低的患者。经过补镁治疗后，细胞内的钠、钾和镁水平趋于正常。这表明，镁降低血压的途径之一就是通过细胞膜上的离子泵将钠泵出细胞而将钾泵入细胞来实现的。

有相当多的人群研究证据表明，多摄入镁会使血压降低。在早期研究中，镁的来源是水。含镁矿物质高的水通常被称为“硬

水”。许多研究证实，水的硬度与高血压成反比，也就是说，水中镁的含量越高，患高血压和心脏病的几率就越小。这些早期研究引起人们针对镁与高血压的关系而进行更广泛的饮食研究。饮食方面的研究发现与硬水的研究发现相同：镁的水平越高，血压就越低。在一项最广泛的研究(夏威夷心脏病研究)中，采用高镁饮食与低镁饮食的人相比，收缩压低6．4mmHg，舒张压低3．1mmHg。

由于镁可以防止心脏病，研究者开始研究补充镁对治疗高血压的作用。得出的结果很矛盾。有些研究表明，补充镁有良好的降压效果，有些研究则显示没有疗效。辨别镁是否可以降血压需要依赖多种因素。

首先如果患者正在服用利尿剂，这时补充镁就会取得一定疗效。因为这样可以通过克服因利尿剂造成的镁缺乏而降低血压。其次，补充镁对由血管紧张肽原酶引起的高血压也有疗效。这种血管紧张肽原酶是由肾脏分泌的，引起血管紧张肽的形成并释放醛固酮。这些成分会使血管收缩，血压上升。最后，补充镁对于那些细胞内钠水平上升或细胞外钾水平下降(以测量红细胞为准)患者的效果也要好于那些细胞内钠、钾水平正常者。

我们建议以4周为一疗程作一个补镁试验，而不是查血检测血管紧张肽原酶和细胞内钠与钾的水平。我们还建议采取高钾饮食或请医生开补钾药物。

补钾的剂量

由日推荐剂量委员会制定的每日饮食中安全且充足的钾的摄入量估计为1．9到5．6克。若饮食中钾摄入量不足，就必须服用专门的补钾制剂来保持身体健康，这点尤其适用于老年人、运动员及高血压者。

在处方药物和非处方药物(OTC)中均有补钾制剂，然而由于大剂量服用钾盐会带来一些问题，FDA将每日非处方药物的补钾量限制为99毫克。目前流行的一些被称为食盐替代品的“NoSalt”和“Nu—Salt”牌产品，实际上每1／6匙所含氯化钾为530毫克。处方药物和非处方药物中，补钾制剂有钾盐(氯化钾、碳酸氢钾)、钾的各种螯合剂(如天冬氨酸盐、枸橼酸盐)及食物来源的钾。

氯化钾制剂是最常用的处方药物，可从多种形式的制剂中(控释片、液体、粉末及泡腾片)和调味剂中得到。处方药物中钾盐的量每天通常为1．5到3克。然而，当以药丸形式大剂量服用钾盐时，会引起恶心、呕吐、腹泻及溃疡。如果仅靠饮食提高钾的水平，就不会出现这些反应。这就是通过食物或食物来源补剂来满足人体对钾的大量需求比药丸补钾的明显优越性所在。

补镁的剂量

许多营养专家认为，镁的理想摄入量应依体重而定(每2．2磅体重补充6毫克)。对于一名110磅体重的人，建议服用300毫克；154磅体重的人，服用420毫克；而200磅体重的人，则应服用540毫克。对于大多数人来说，我们建议每天除饮食外，还应按每2．2磅体重额外补充6毫克的镁，而不是仅依赖饮食来摄取。对于上文中讨论的各种病情，我们通常建议以双倍剂量补充：每2．2磅体重补充12毫克。

镁补剂有多种形式，它们可以同样被吸收。但是，我们建议选择天冬氨酸镁或三羧酸循环中介物(苹果酸、琥珀酸、延胡索酸和枸橼酸)形式的镁，而不要选择氧化镁、硫酸镁、葡萄糖酸镁和氯化镁。吸收试验表明，镁口服后可以很好地被吸收，特别是当镁与枸橼酸(以及天冬氨酸和三羧酸循环的其他成分)结合时。另外，与天冬氨酸及其他三羧酸循环中介物质结合的镁补剂还可以对抗疲

劳。三羧酸循环是将葡萄糖、脂肪酸和氨基酸转化为化学能量三磷酸腺苷(ATP)的最后常规通道。天冬氨酸会加入其中，而苹果酸，琥珀酸、延胡索酸和枸橼酸就是三羧酸循环的实际成分。有证据表明，与三羧酸循环中介物结合的矿物质螯合物比无机盐或相对难溶的盐(氯化镁、氧化镁和碳酸镁)更易为机体吸收、利用和耐受。而且大剂量服用无机镁盐常常会引起腹泻，而有机镁盐则不会。

钾和镁的安全问题

除了肾病患者以外，大多数人能将过量的钾排出体外。肾病患者无法通常正常渠道将钾排出，会造成心律失常和钾中毒的症状。肾功能不全的患者需要严格限制摄钾量，并按照医生的饮食要求去做。同样，当患者服用一定剂量的处方药物，如洋地黄、保钾利尿剂和血管紧张素转换酶抑制剂类降压药时，也不能服用钾补剂，除非在医生的监控下服用。如果不能断定是否正在服用此类药物，请在补钾前向医生咨询。除非有医生的直接建议，肾病和严重心脏病(如严重的房室传导阻滞)患者不要服用镁和钾补剂。

通常情况，镁的耐受性很好。有时镁补剂会造成稀便，特别是硫酸镁、氢氧化镁或氯化镁制剂。

紧张

许多情况下，紧张会造成血压升高。许多放松的方法，如深呼吸、生物反馈练习、自生训练、超自然疗法、瑜珈、渐进性肌肉放松法及催眠术对降血压都有一些效果。尽管效果轻微，但是缓解压力的疗法仍然是自然疗法中降血压的一个必需环节。

降低身体紧张程度及增加体能的最有效的方法之一就是膈肌呼吸法(详见“紧张的调节”一章)。最近一项关于高血压患者呼吸训练作用的研究提出一些新观点。血压正常的志愿者学习如何用进行

浅呼吸，检测他们尿液中的钠和钾含量，结果发现，浅呼吸会造成体内钠的潴留。这表明，这种呼吸方式会引起钠的潴留，是某些高血压疾病的致病因素。

维生素C和血压

群体调查和临床研究显示，摄入维生素C越多，血压越低。已有多项初步研究显示，在轻度血压上升者中，补充维生素C可以轻微降血压(降低5mmHg)。

维生素C可以保持血压正常的作用途径之一就是促进铅的排泻。长期从外界环境接触铅，包括饮水在内，会造成血压上升及心血管疾病死亡率增高。软水地区由于水呈酸性，铅在其中的浓度更高。这些地区的人们就非常容易患高血压。当然同样应当指出的是，软水中钙和镁的含量也少，而这两种矿物质可以抗高血压。

补充维生素B 治疗高血压

补充维生素B 也可以降血压。一项研究中，20名高血压患者口服维生素B ，剂量为每2．2磅体重5毫克，连服4周。结果显示，患者血浆去甲肾上腺素水平以及收缩压和舒张压都均有明显下降。这些结果表明，维生素B 通过影响神经系统来降低血压。在这项研究中，维生素B 的临床降压效果非常显著，收缩压由167nlmHg降为153mmHg，而舒张压由108mmHg降为98mmHg。

补钙治疗高血压

群体调查研究已表明，钙的摄入量低与高血压有关，但是其影响不如镁和钾显著。另外根据流行病学数据及多项临床研究显示，大多数高血压患者通过补钙可以降血压，但是目前对此得出的结论并不一致。

为了明确补钙对高血压患者的作用，最近对46位患者进行了一项双盲安慰剂对照交叉试验。这些患者当中，分别患有“盐敏感型”或“盐耐受型”(忌盐对这种高血压治疗无效)高血压。在补钙期间，患者每天服用1．5克钙(碳酸钙)，连服8周。结果显示，补钙对黑人及“盐敏感型”高血压患者有降压疗效，而对“盐耐受型”高血压患者无效。鉴于补钙的安全性及可能有助于治疗高血压，补钙疗法显然还是值得一试的。值得指出的是，枸橼酸钙的效果比碳酸钙好。

另一个显示补钙有助于高血压治疗的试验是对老年患者进行的。此项研究中，对轻、中度老年高血压住院患者使用24小时动态血压监测仪监测血压，评估钙剂的作用。服用1克钙元素后，24小时期间内，患者平均收缩压和舒张压分别下降了13．6mmHg和5mmHg。

辅酶Q 与高血压

辅酶Q 又称为“泛醌”，是线粒体的基本成分。线粒体是人体细胞内产生能量的基本单位。辅酶Q 参与所有生理过程中所需能量ATP的合成，它在人体内起到的作用就象汽车发动机内的火花塞。正如汽车如果没有火花塞的起动就无法开动一样，人体如果缺乏辅酶Q 就无法完成各种生理功能。

尽管辅酶Q 可以在人体内合成，但是仍有缺乏的可能。事实上已发现，有39％的高血压患者缺乏辅酶Q 。仅这项发现就足以表明人类有必要补充辅酶Q 。但辅酶Q 的作用远远不只是纠正辅酶Q 缺乏症。多项研究显示，辅酶Q 可以确实降低高血压患者的血压，但是疗效通常在治疗后4到12周后才显示出来。因此辅酶Q 并不是一种典型的降压药物。它可以纠正某些代谢紊乱，而这可以对血压起到好的影响作用。

通过辅酶Q 治疗，高血压患者的收缩压和舒张压通常都可以降低10％。换言之也就是说，初始血压为150／100mmHg的患者补充辅酶Q 后，血压可降至135／90mmHg。

辅酶Q 对贫血的作用机制已被人们充分理解(参见“贫血”一章)，而辅酶Q 如何降低血压目前仍然是个谜团。血压就象花园中胶皮管的水压一样，如果动脉(胶皮管)收缩了，压力就会上升。血管紧张肽酶原、钠和醛固酮水平升高就会增加血流阻力。10名患者10周内连续每天服用100毫克辅酶Q 后，平均收缩压由161．5mmHg降为142mmHg，平均舒张压由98．5mmHg降到83mmHg。然而血管紧张肽酶原、钠和醛固酮水平并没有发生变化。这三种成分促进血管收缩，引起高血压。试验还发现，胆固醇水平确实由227毫克／分升降为204毫克／分升。据一种先进的可测量手臂及腿部动脉阻力的仪器显示，血管阻力得到明显改善。

这些结果证明，辅酶Q 通过不寻常的机制作用降血压：(1)降胆固醇；(2)通过抗氧化作用稳定血管系统。由于这些作用的结果，动脉内的血流阻力就会减低。打个比方也就是说，辅酶Q 的作用方式就如把花园胶皮管末端的喷口直径扩大一样。

ω—3油和血压

增加ω—3油的摄入可以降血压。60多项双盲试验已经证实，无论是服用鱼油补剂还是亚麻籽油都可以有效地降低血压。由于试验中患者服用的鱼油剂量相当高(相当于每天10粒胶囊)，所以鱼油产生的降压效果比亚麻籽油更显著。然而，亚麻籽油可能是降压的最佳选择，特别是比较了费用和效果之后更加确定了这一结论。

仅仅减少饱和脂肪的摄入量，并每天加服一汤匙亚麻籽油就可

以将收缩压和舒张压均降低9mmHg。一项研究发现，机体内α—亚麻籽油的吸收量每增加1%，收缩压、舒张压和平均压就会下降5mmHg。

草药

最常用的两种降血压草药是大蒜(前文已论述)和山楂。山楂果提取物和花冠提取物因其具有心血管的功效在欧洲医学界得到广泛应用。研究显示，山楂提取物在降血压和改善心脏功能方面疗效显著。然而，大体说来，山楂的降血压功效较微弱。山楂通常需要2到4周才能发挥功效。

治疗小结

不能对高血压掉以轻心。将血压控制在正常范围内不仅可以延长寿命，而且可以改善生活质量。尤其是在采用自然疗法，而不是使用药物保持正常血压的情况下。药物会带来诸如疲劳、头痛、阳痿等明显的副作用。对各种类型的高血压患者提供以下简要指导：

轻度高血压(140～160 / 90～104mmHg)

•减肥

•减少盐(氯化钠)的摄入

•采用健康的生活习惯：忌酒、不喝咖啡、戒烟、适当运动、采用缓解压力的一些方法

•采用高钾且富含纤维素和多糖性食物

•增加饮食中芹菜、大蒜和洋葱的摄入量；减少或去除饮食中的动物性脂肪，同时增加植物油的摄入

•采用以下补剂来作为饮食的补充：

高效的多种维生素和矿物质补剂

维生素C：每日3次，每次500—1000毫克

维生素E：每日400～800国际单位

镁：每日800～1200毫克

大蒜：每日相当于4000毫克新鲜大蒜

亚麻籽油：每日1汤匙

若采用以上推荐方法4～6个月后，血压恢复正常，请向医生咨询进一步的非药物治疗方法。

中度高血压(140—180／105—114mmHg)

•采用治疗轻度高血压的所有方法

•辅酶Q ：每日2～3次，每次50毫克

•山楂提取物：每日3次，每次100～250毫克

若采用以上方法1～3个月后，血压未降至140／105mmHg以下，需与医生合作，以实施最适宜的治疗方法，若需服用处方药物，以钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂最为安全。

重度高血压(>160／>115mmHg)

立刻向医生咨询。

采用针对轻、中度高血压的各种建议，且在开始控制血压时就

须服用降压药物。若血压得到了满意的控制，应在医生的帮助下逐渐停用降压药物。

第五章 低血糖

血液中的葡萄糖水平低于50毫克／分升。在糖耐量试验的前2到3小时中，反应曲线正常。在测试的最后几个小时中血糖下降大约20毫克，或大大低于禁食的血糖水平，随着血糖的降低，症状逐步发展。

低血糖是指血液中的葡萄糖水平过低。正常情况下身体通过多个腺体和它们的激素协调作用，将血糖含量保持在适宜的范围内。如果这些控制机能失调，就可能产生低血糖或糖尿病。

吃过饭后血糖升高，胰脏的β细胞分泌出胰岛素，增加全身细胞吸收葡萄糖的比率，降低血液中葡萄糖的含量。若血液中葡萄糖水平降低，如在饥饿或锻炼时，引起胰脏中的β细胞释放出胰高血糖素。胰高血糖素使身体器官，特别是肝释放出储藏的葡萄糖。血糖含量迅速下降，以及愤怒、恐惧和紧张都可能引起肾上腺释放出肾上腺素和皮质类固醇。这些激素使储藏的葡萄糖更加迅速地释放，以便在紧急或需要时提供更多的能量。

美国人由于不适当的饮食结构和生活方式加重了这些控制机能的负担，从而使糖尿病和低血糖成了常见病。

低血糖分成两大类：反应性低血糖和空腹低血糖。最常见的是反应性低血糖，其特点是在饭后3到5个小时出现低血糖的症状。患低血糖也可能是由于服用了治疗糖尿病的常用药。

空腹低血糖比较少见，它常常出现在重病中，如胰脏、肝大面积受损、饥饿时间过长、各种癌症或者是由于在治疗糖尿病过程中注射的胰岛素过多。

因为葡萄糖是大脑的主要养料，所以首先受低血糖影响是大脑。低血糖的症状由轻到重包括：头痛、抑郁、焦虑、过敏和其它心理上的慌乱、眼花、虚汗、头脑混乱、讲话不合逻辑、行为古怪和痉挛等。

诊断方面的考虑因素

诊断低血糖的标准方法与诊断糖尿病的方法一样，都需要测量血液中葡萄糖的含量。正常的空腹血液葡萄糖含量是在70毫克到105毫克／分升。在两次测量中如果空腹血液葡萄糖的含量超过140毫克／分升，就可能是糖尿病。如果低于50毫克／分升，就可能是空腹低血糖。

口服葡萄糖耐量测验(GTT)是更倾向于机能的血糖控制测试，用来诊断反应性低血糖和糖尿病。在“糖尿病”一章中，讲述了这一测试和其它更敏感的测试，如葡萄糖胰岛素耐量测试。

低血糖指数是另一个实验室参数，它能帮助诊断低血糖，特别是一些临界性病例。在90分钟的测验中会出现一个低血糖最低点，这一指数是根据出现最低点之前血液中葡萄糖含量下降的幅度而决定。如果低血糖指数高于0．8，通常可以诊断为反应性低血糖。

把一切考虑在内(特别是成本)，对症状的分析仍是众多方法中诊断低血糖最有用的方法。通常在进食3到4个小时后出现症状，等到食物消化后症状消失。这时就要考虑诊断为低血糖。下面的调查表仍是一个低血糖显示的优秀方法。

低血糖调查表

	没有	轻度	中度	重度
对甜食的需求	0	1	2	
一顿饭不吃的过敏程度	0	1	2	3
一顿饭不吃感到疲劳或虚弱	0	1	2	3
站立时突然感到头晕	0	1	2	3
经常性头痛	0	1	2	3
注意力和集中力下降	0	1	2	3
进食大约一个小时后感到疲劳	0	1	2	3
心悸	0	1	2	3
偶然发抖	0	1	2	3
下午感到疲劳	0	1	2	3
抑郁或情绪波动	0	1	2	3
超重	0	1	2	3
经常焦急或紧张	0	1	2	3

总分：_____

评分：

少于 5 分 = 不可能是低血糖

6 到 15 分 = 可能是低血糖

多于 15 分 = 极有可能是低血糖

低血糖：历史沿革

在20世纪70年代，人们通常根据一长串的症状自己来诊断低血糖。上面低血糖调查表所列的每个症状都与低血糖有关。虽然所有这些症状可能是源于低血糖，但是在许多病例中出现这些症状显然还有其它的原因。——些流行的书加剧了公众对低血糖和糖摄取量原本就很强烈的兴趣。《糖腹泻》、《低血糖的希望》和《甜的危险》等流行书和低血糖的诊断在医学界受到了很大怀疑。《美国医学联合会日报》和《新英格兰医药日报》的编辑们在20世纪70年代批评了公众对低血糖的兴趣并努力消除低血糖概念。

过去10年的研究不断增加了新信息，并摸索到精制碳水化合物和不良的血糖控制在许多疾病中的作用。现在用新的术语来描述复合的激素增长。激素增长主要是由于人体消化了太多的精制碳水化合物。例如术语X综合征是用来描述由于过多摄入精制碳水化合物而引起的许多不正常的症状，从而导致低血糖、胰岛素大量分泌、葡萄糖耐量异常。然后，胰岛素的灵敏度下降、高血压、胆固醇升高、肥胖症，最终导致第11型糖尿病。本章的后面将详细讨论X综合征。

低血糖无疑是一个确实存在的临床病症。有大量的信息表明低血糖是由于过量摄入精制碳水化合物所致。美国政府和许多医学卫生组织已经推荐，人从食物的精制碳水化合物里摄取热量的比例不应超过10％，而大部分美国人的摄取比例已超过30％。美国人每年每人平均食用100磅蔗糖和40磅玉米糖浆。对糖的嗜好使身体健康不良和慢性病在美国有很高的比例。

低血糖的后果

葡萄糖是大脑依靠的能量来源。出现低血糖时葡萄糖水平降低，这时大脑会产生头晕、头痛、眼花、反应迟钝、情绪不稳、神志不清和行为不正常等症状。大家都知道低血糖与大脑机能受损有联系，但是并不怎么知道低血糖会产生多种心理混乱。

例如，虽然对抑郁者的大量研究表明，他们葡萄糖或激素耐量测验的结果不正常，但是人们很少认为他们患的是低血糖，也很少通过调整食物结构来治疗。由于食物治疗(通常是简单地减少饮食结构中的精制碳水化合物)只是偶尔用来改善那些由于反应性低血糖而抑郁的病人的病情，所以如此多医生忽略了这一点，且没有人对此做出解释。

挑衅性行为和犯罪

低血糖与挑衅性行为和犯罪的联系很大但也很矛盾。对精神病人、经常有暴力倾向的人与冲动性犯罪的罪犯的研究发现了一个共同点：这些人都患有反应性低血糖(根据口服葡萄糖耐量测验)。在葡萄糖耐量测验中，那些行为不正常而且有时情绪暴躁的人对低血糖非常敏感。有一个研究还表明，纵火犯之所以放火有患有反应性低血糖方面的原因。几项规模较大的研究涉及了3个州10个监狱中的6009多名犯人，这几项研究现在已经评估出食物调整，特别是减少精制碳水化合物食用量对改善反社会或挑衅性行为的影响。

在第一项研究中，对于在押的174名少年犯禁止他们食用糖，同时而对另外102名有暴力倾向的青少年则控制他们糖的食用量。在为期两年的研究中，治疗群体中反社会行为的案发量下降了45%。改善最好的是攻击性行为减少了83%，偷盗行为减少了77%，胡闹行为减少了65%，拒绝服从命令的行为减少了55%。行为变化最大的是那些暴力罪犯、抢劫犯、强奸犯、恶性攻击犯、汽车偷盗犯、破坏他人财产的人、骚扰儿童的人、纵火犯和拥有致命武器的人。在规模最大的一项研究中，两年期间3999名在押的青少年接受了调查。这项研究通过用水果代替含糖的软饮料，用非精制碳水化合物快餐代替高碳水化合物快餐(如用爆玉米花代替糖棒)。当将1121名限制食用糖的青年人与884名适量控制的青年人相比较时，两者之间有很大的差别。前者试图自杀的比率下降了100%，想自残的下降了75%，行为混乱下降42%，攻击和斗殴减少25%。有趣的是饮食结构的变化并没有影响女性的行为。这似乎表明男人的行为会比女人的行为更容易受到低血糖的影响。从人类学和进化的观点来看，这很有意义：血糖含量低无疑是男人寻找食物的一个体内信号。

低血糖与挑衅性行为之间的联系也可以扩展到没有犯罪历史的

人。在一次研究中给一群没有挑衅性行为和低血糖历史的人做葡萄糖耐量测验。人们发现轻微低血糖的倾向与做挑衅性行为调查表所得的分数之间有着相互联系。这些结果表明挑衅性行为常常与低血糖相关。

月经前综合征

妇女经常有经前综合征，其特点是疲劳，而且常常被错误地诊断。病症通常在月经前7到14天出现。30岁到40岁的妇女中有1／3的人受这种病症影响，1／10的人身体相当虚弱。亚伯拉罕是经前综合征的权威，他试图根据经前综合征的不同形式把它分成四小类：A、C、D、H。每一小类都有特定的症状、激素形式和不正常的新陈代谢。C与低血糖有关，其症状是胃口增加、嗜甜、头痛、疲劳、长时间衰弱、心悸。详细情况请看“月经前综合征”一章。

周期性偏头痛

周期性偏头痛可能是因为脑血管过度扩张而引起(见“偏头痛”一章)。自从1933年以来，低血糖就是偏头痛的一个常见突发病因。几项研究已经发现，从那些患低血糖的偏头痛者的饮食结构中去掉精制糖就可以很好地改善他们的症状。对48个患反应性低血糖的周期性偏头痛者的研究表明，有27个人(56％)的症状改善超过75％，有17个人(35％)的症状改善了超过50％，有4个人的症状改善了超过25％。

动脉粥样硬化、间歇性跛行和心绞痛

有大量的证据表明反应性低血糖或葡萄糖耐量不良是引起动脉粥样硬化的一个重要因素。虽然糖的摄入量高会引起胆固醇的含量加大，但真正的元凶可能是胰岛素的增加。葡萄糖耐量测验不正常

和胰岛素增加是心脏疾病病人的常见症状。

除了可能引起动脉粥样硬化外，糖摄入量高和反应性低血糖还可能会导致心绞痛和间歇性跛行(由于缺少氧气而引起小腿肌肉疼痛痉挛)。

X综合征

X综合征指一些心血管危险因素，包括葡萄糖和胰岛素失调、血液中胆固醇和甘油三酯含量高、血压升高、男性肥胖症等。用来描述这一症状的其它术语有“心血管新陈代谢危险症状”、“REAVEN症状”、“动脉血小板基因症状”。虽然有趋势要取消“X综合征”这一术语，但它还是被留用下来。

X综合征中潜在的新陈代谢的决定因素是高胰岛素含量。促使胰岛素含量升高的因素无疑是：精制糖的摄入量过高。精制糖摄入量增加首先会导致低血糖，然后导致糖尿病。近来一项为期25年的研究的结果支持了这样的论点：长时间食用精制糖，以及由此引起的胰岛素含量升高，最终会导致II型糖尿病。II型糖尿病是随着血清胰岛素值的升高和对胰岛素反应迟钝程度的增加而引起的。大部分情况下，这些症状都会在引发糖尿病之前的10多年出现。低血糖、胰岛素分泌升高、X综合征和II型糖尿病可以被认为是同一种病的不同发展阶段——身体试图做出调整以适应“西式饮食结构”。人体的设计并不是来消化精制糖、盐、富含油脂的肉以及其它美国和其它西方国家许多人食用的有害食物成分。结果是出现新陈代谢综合征：胰岛素含量升高、肥胖症、血液中胆固醇和甘油三酯含量升高、高血压。

治疗方面应考虑的因素

低血糖的治疗目的很明确：重建适当的血糖控制。要达到这个

目的就要把重点放在饮食结构上。

饮食因素

食物控制是治疗低血糖成功的根本。从根本上讲，“糖尿病”一章中的食物指导对低血糖的治疗也有意义。在糖尿病和低血糖的治疗过程中选择食物治疗，让病人食用高纤维、复合碳水化合物和低糖分的食物的方法有大量的科学依据。食用碳水化合物对低血糖的起因、预防、治疗有着主要的作用。身体能迅速吸收精制碳水化合物或糖，这使血糖含量迅速升高，同时血清胰岛素含量变得过高。一些人认为水果和蔬菜中的天然糖分比蔗糖要好些，因为它们中的许多营养成分可以帮助平衡糖分的利用。但是，更大的益处在于没有加工过的食物中的糖分被吸收得更慢，因为它们被包在细胞中并与纤维和其它食物成分相连。

碳水化合物在精制时出了问题，这就是去掉了相关营养成分，增加了糖的吸收率。实际上所有的维生素和微量矿物元素已经被从白糖、白面包和糕点、许多早餐谷类食物中消除。当只吃高糖食物时，人的血糖含量很快上升，并对血糖控制产生抑制作用。吃任何精制单糖含量高的食物——蔗糖、蜂蜜、槭糖浆——对血糖控制都是有害的。大量的水果，甚至是蔬菜汁也可能是引起低血糖的一个原因，因为榨汁会破坏细胞结构，提高糖分的吸收率。

更进一步研究单一碳水化合物

与乳糖和蔗糖比较而言，葡萄糖并不是特别甜。在水果、蜂蜜、甜玉米和大部分块根蔬菜中有大量的葡萄糖。葡萄糖也是大多数多糖中主要的复合糖单位。

乳糖和水果糖是槭糖浆、蜂蜜和许多水果中的主要碳水化合物。乳糖非常甜，大约比蔗糖甜一倍半。虽然乳糖与葡萄糖的化学

成分相同，但它的结构与之很不同。为了能够被身体利用，乳糖必须在肝中转化为葡萄糖。许多医生曾推荐糖尿病和低血糖病人不要食用水果和乳糖。但是，近期的研究对这一观点提出了挑战。乳糖并没有导致血糖含量迅速升高。由于为了可以被身体利用吸收乳糖，必须要在肝中转化为葡萄糖，与其它精制糖相比，食用乳糖后血液中葡萄糖含量并没有迅速升高。例如，蔗糖消化后可以立即使血糖含量升高，大部分糖尿病和低血糖患者不能食用蔗糖，但是大部分人可以在不对血糖含量失去控制的情况下食用适量的水果和乳糖。实际上，乳糖和水果不仅比白面包和其它精制碳水化合物更适于食用，而且与大部分复合的碳水化合物相比它们使血糖含量升高的速度要慢一些。乳糖实际上可以提高胰岛素灵敏性。

经常食用水果可以有助于控制对糖的嗜好，减轻超重者的体重。研究还表明营养甜食、葡萄糖和蔗糖能增加胃口。而几个双盲实验表明乳糖能降低人吸收热量和油脂的数量。研究的一个典型证据是在自助晚餐前30分钟到两个半小时，给研究对象含有相同热量的乳糖食物和饮料或其它甜食，然后允许他们愿意吃多少东西就吃多少东西。结果，那些吃含有乳糖食物或饮料的人吸收的热量和油脂要比吃营养甜食、蔗糖或葡萄糖的人少。

糖血症指数

糖血症指数(不要与本章前面讲到的低血糖指数混淆)出现在1981年，是为了说明吃过一些食物后血液中葡萄糖含量升高的程度。100的标准量是基于吸收葡萄糖后升高的量。糖血症指数的食物分数从乳糖和大麦的20分到一个烤土豆的98分不等。胰岛素对碳水化合物的反应与血糖含量升高相似。糖血症指数用来指导患有糖尿病或低血糖病人的饮食结构。建议有血糖问题的人不要吃有高指数值的含碳水化合物的食物，而要吃低指数值的含碳水化合物的食

物。但是，糖血症指数也不是唯一的饮食结构指导。例如，冰淇淋和香肠的糖血症指数较低，但是油脂较高，因此这种食物对于有低血糖或糖尿病的病人并不是好的选择；食用高油脂的食物也会导致葡萄糖耐量不良。

表1常见食物相同热量的糖血症指数

食物	糖血症指数
糖	
葡萄糖	100
麦芽糖	105
蜂蜜	75
蔗糖	60
乳糖	20
水果	
苹果	39
香蕉	62
橙子	40
橙子汁	46
葡萄干	64
蔬菜	
甜菜	64
新鲜胡萝卜	31
煮的胡萝卜	36
烤土豆	98
煮土豆	70
谷类	
谷麸	51
白面包	59
精制粮食面包	72
玉米	59
玉米片	80
燕麦片	49
车前子	45
大米	70
大米花	95
小麦	67

豆类	
蚕豆	31
小扁豆	29
豌豆	39
其它食物	
冰激凌	36
牛奶	34
坚果	13
香肠	28

纤维的重要性

人口研究和临床与试验的数据表明，血糖失调显然与食用纤维摄入量不足有关。这些结果说明，在限制精制糖摄入量的同时要增加富含纤维的多糖的摄入量。食用纤维是指植物细胞壁成分和食用植物难以消化的残渣。不同的纤维需要不同对待。易溶于水的植物纤维对血糖控制最有益，它们有半纤维素、植物粘液、树脂和果胶。这些纤维能减缓人体对碳水化合物的消化与吸收，防止血糖含量快速升高；加强细胞对胰岛素的灵敏性，防止胰岛素过多分泌；改善肝和其它器官对葡萄糖的吸收，防止血糖持续升高。

在多数植物细胞壁中的大部分纤维是溶于水的。纤维易溶于水的植物有豆类、麦片麸、坚果、车前子壳、梨、苹果和大部分蔬菜。要摄入充足的食用纤维，就要吃大量的植物食物。

铬

铬对血糖控制适当非常重要，它是体内葡萄糖耐量组织的主要成分。没有铬，胰岛素的正常调节就会受到阻碍，葡萄糖含量也会升高。缺铬可能是美国有大量的低血糖糖尿病和肥胖症患者的一个根本的因素。在一项研究者与研究对象不了解的交叉研究中，给8

名女性病人服用200微克铬(铬氯化物)，每天两次，服用3个月，最后她们低血糖的症状减轻，葡萄糖耐量测验的结果得到改善。

酒精

饮酒会严重影响血糖控制，常常会引起低血糖。酒精会干预人体对葡萄糖的正常利用，增加胰岛素分泌，从而引起反应性低血糖。血糖的合成物会使人贪食，特别是那些血糖含量很高的食物，同时也会让人饮更多的酒。糖的摄入量增加会加重反应性低血糖的病情，特别是在饮酒较多的情况下。这是因为饮酒破坏了人体对葡萄糖的正常利用，增加了胰岛素的分泌。

低血糖是长期大量饮酒引起的并发症，反过来低血糖又会加重酒精中毒和隐性酒精中毒时的症状，如出汗、颤抖、心跳加速、焦虑、易饿、头晕、头痛、眼花、大脑机能衰退、神志不清和抑郁。

酗酒可以引起低血糖，长期下去就会患低血糖和糖尿病。最终，身体对由酒精引起的胰岛素增加的反应不再灵敏。除此之外，酒精自身能导致胰岛素在人体甚至是健康人的人体产生抗性。在大量的研究中，有证据表明饮酒与糖尿病之间有很大的联系。一个人饮酒量越大，患糖尿病的可能性就越大。

锻炼

一个适当的锻炼计划是低血糖治疗和预防的一个重要部分。事实证明，经常锻炼可以预防II型糖尿病，改善葡萄糖新陈代谢系统的许多方面，提高对胰岛素的灵敏性和改善糖尿病患者的葡萄糖耐量。锻炼可以提高器官中铬的集中程度，这可以说明锻炼对血糖控制有一些好的影响。

治疗小结

低血糖治疗首要的方法是利用食物治疗来稳定血糖含量。反应性低血糖不是一种疾病，它只是由于食用精制碳水化合物过多，引起碳水化合物新陈代谢不良而出现的一系列复杂的症状。

饮食注意事项

不要吃任何单糖、精加工的糖和提纯的糖，要吃多糖和高纤维食物。多餐少吃在稳定血糖含量方面可能更有效。禁止饮酒，因为饮酒能导致低血糖。

营养补剂

补充措施中列出的维生素和矿物质的日摄入量对治疗低血糖特别重要，因为许多基本的营养成分对碳水化合物新陈代谢系统正常运行很重要。通过服用多种维生素和矿物质，就能较容易地实现推荐的摄入量。铬(每天200到400微克)是非常重要的。

锻炼

坚持锻炼，每周3次，每次半个小时。详细的介绍请看“健康的生活方式”一章。

第六章 甲状腺机能减退症

精神抑郁

很难减轻体重

皮肤干燥

头痛

嗜睡或疲劳

月经不正常

反复出现感染

对寒冷十分敏感

甲状腺机能减退症是指甲状腺功能低下。甲状腺位于颈部的正面，恰好在喉部了方。因为甲状腺分泌的激素调节人体所有细胞的代谢，所以甲状腺激素水平低下确实能够影响人体的所有功能。成人症状的严重程度不一，极轻度缺乏时几乎难以觉察(亚临床甲低)，而严重缺乏时会有生命危险(粘液性水肿)。

缺乏甲状腺激素的原因可能是激素合成功能失常或缺乏垂体分泌的促甲状腺激素的刺激。垂体可以分泌一种促甲状腺素(TSH)刺激甲状腺功能。当血液中的甲状腺激素水平偏低时，垂体分泌促甲状腺素。如果血液检查证实甲状腺激素水平下降，而促甲状腺素水平升高，这通常表明患者的甲状腺激素合成功能失常。该种情况被称为原发性甲低。如果促甲状腺素的水平低，而甲状腺激素水平也低，说明患者甲状腺机能减退的原因在于垂体。该种情况被称为继

发性甲低。

大多数评估甲状腺机能减退症发病率的方法是基于甲状腺激素的血液浓度偏低。而正如上文已经提到的，这样可能使相当一部分的轻度病情无法被检测出来。尽管这样，仅用甲状腺激素的血液浓度为标准进行评估发现，1％到4％的成人患有中度到重度甲低，还有10％到12％患有轻度甲低。随着年龄的增长，甲低的发病率也稳步上升。

一些通俗医学读物的作者估计，在一般成人当中甲低患者约占40％。评估的方法基于病史记录、生理检查、基础体温以及甲状腺激素的血液水平。基于上述标准，真实的数据可能是约为25％，或20％的女性，5％的男性。这一评估可能略有些保守，但是却更真实。

甲低病因

甲低病例当中约有95％是原发性的。换言之也就是，病因在于甲状腺而不是垂体。大多数甲低患者并不是先天性的，他们甲状腺功能减退始于成人。过去，最常见的甲低病因是缺碘。碘是形成甲状腺激素时所需的微量元素，明确地说就是，甲状腺把碘加入酪氨酸形成甲状腺激素。

缺碘导致甲低和(或)引起甲状腺肿大，通常称为甲状腺肿。饮食和血液中的碘浓度偏低时，会引起甲状腺细胞增大，最终导致颈部的整个腺体肿大。

据估算，全世界约有2亿人口患有甲状腺肿。96％的病例是由缺碘所致。由于碘化盐的应用，美国以及其他发达国家的碘缺乏症已经相当少见。密歇根州首先开始在食盐中加碘，当地在1924年甲状腺肿发病率曾为47％，令人难以置信。

现在美国很少有人被诊断为碘缺乏症，虽然仍然有一些人患甲状腺肿。这些甲状腺肿患者可能是过多地食用了某些阻碍碘吸收的特殊食物。这些食物被称为致甲状腺肿食物，包括芜菁甘蓝、卷心菜、芥菜、木薯根、大豆、花生、松子和小米。烹饪通常可以使这些致甲状腺肿食物失去活性。目前，在美国最常见的甲低病因是自体免疫性疾病，被称为桥本氏甲状腺炎。患病后，形成一种抗体，抑制甲状腺功能，阻止其分泌足量的甲状腺激素。除了抑制甲状腺，抗体还抑制肾上腺、胰腺、胃酸生成细胞(胃壁细胞)。

成人甲低的表现

因为甲状腺激素影响人体的所有细胞，所以缺乏时通常会出现许多迹象和症状。以下简要介绍甲低患者的一些机体表现。

代谢

缺乏甲状腺激素导致人体对脂肪、蛋白质和碳水化合物的利用率普遍降低。通常会发现患者体重逐渐增加，对寒冷气候敏感(表现为手脚冰凉)。

即使是最轻度的甲低患者也会出现胆固醇和甘油三酯水平升高的现象，因而极大地增加了严重心血管疾病的发病危险。甲低还可能增加毛细血管的渗透性，这样通常会引起组织肿大(浮肿)。

内分泌

甲低患者可能出现大量的激素症状。最常见的可能是男性性欲减退，女性月经不正常。轻度甲低女性患者月经量大，时间延长，月经周期(两次月经开始的间隔时间)变短，可能会引起不育。如果患者确实怀孕，经常会出现流产、早产和死胎现象。甲低孕妇很少

能够顺产。

皮肤、头发和指甲

大多数甲低患者皮肤干燥、粗糙多脱屑，头发粗劣、干燥、易断，可能会出现严重脱发。患者指甲变薄、易碎，出现典型的横沟。

心理

脑部对甲状腺激素水平偏低的反应十分敏感。精神抑郁、虚弱和疲劳通常是甲低患者的最初症状。之后，甲低患者会难以集中注意力，极度健忘。

肌肉和骨骼

肌肉软弱无力，骨关节僵硬是甲低患者的显著特征。一些患者可能会感到肌肉、关节疼痛和触痛。

心血管

甲低会引起胆固醇和甘油三酯的浓度上升，使患者易于动脉粥样硬化。甲低还可能会引起高血压，降低心脏功能和降低心率。

其他表现

呼吸急促、便秘、肾功能受损也是甲低患者的一些普遍特征。

诊断方面的考虑因素

甲低的诊断方法方面仍然存在分岐。在采用血液检查方法之前，通常是通过基础体温(休息时的体温)和阿基里斯反射时间(甲低患者会出现反射)来诊断。随着复杂的实验室检测血液甲状腺激

素方法的出现，这些基本测试就被搁置到了一边。然而，据现在所知，这些血液检测方法并不能充分地诊断出所有病例中极轻度的甲状腺机能减退症。因为轻度甲低是甲低当中最普遍的一种，所以有许多甲低患者的病情没有被诊断出来。未经诊断的甲低是一个严重的问题，因为不及时治疗潜在的疾病，如甲低，会降低营养疗法的效果。例如，大多数情况下，锌、维生素A和基本脂肪酸可以有效缓解皮肤干燥、粗糙的情况，但是对于甲低患者就不会起到任何疗效。甲状腺机能的改善至关重要，因为甲低是大量疾病的潜在因素。

量基础体温

基础体温可能是检测甲状腺机能最敏锐的功能测试法。体温可以反映主要由甲状腺激素所决定的代谢率。仅靠测量体温就可以判断甲状腺机能，所需的仪器就是一支体温表。

程序

1．晚上睡觉前将体温表的刻度甩至华氏95度以下，放在床边。

2．醒来后，把温度表夹在腋窝下10分钟整。务必注意动作要尽可能的轻，测量时最好闭眼躺着休息。10分钟的测量结束后再起床。

3．10分钟的测量结束后，记录温度及日期。

4．至少记录3天早晨的体温(最好是每天的同一时刻)，然后把记录交给医生。未绝经的女性必须在经期的第二、三、四天测量。男性和绝经女性可在任何时间测量。

解释

基础体温应在97．6和98．2华氏度之间。甲低患者通常体温偏低。甲低患者的一般体征和症状包括：基础体温偏低、精神抑郁、很难减轻体重、皮肤干燥、头痛、嗜睡或疲劳、月经不正常、周期性感染、便秘和对寒冷敏感。

基础体温偏高(高于华氏98．6度)的情况不常见，但也可能是甲状腺机能亢进症的表现。甲亢患者的一般征兆和症状包括：眼球突出、脉博加快、活动过强、很难增加体重、失眠、月经不正常和神经紧张。

治疗方面应考虑的因素

除最轻度的甲低外，所有甲低的药物治疗都使用干甲状腺或合成的甲状腺激素。虽然现在合成的激素成为趋势，但许多医生(尤其是自然疗法医生)仍然主张使用干的带有全部甲状腺激素的天然甲状腺。目前，甲状腺激素替代法对大多数甲低患者是必要的。甲状腺激素替代疗法包括使用含有活性甲状腺激素的药物——分离出来的甲状腺激素或天然的甲状腺提取物。

食品和药物管理局要求在健康食品店出售的甲状腺提取物不含甲状腺素，以防服用过多时引起严重的副作用(例如，心脏功能紊乱、失眠、极度焦虑等)。然而，要想把甲状腺中的激素全部清除几乎不可能。换言之也就是，应该把健康食品店出售的甲状腺提取物当作药性略弱的干的天然甲状腺。对于轻度甲低患者，这些药物足以帮助解决甲状腺的问题。

对甲状腺的营养支持十分重要，应忌食致甲状腺肿食物，确保摄取足量的甲状腺激素形成时所需主要营养。因此，大多数健康食品店出售的甲状腺产品也含有大量的支持营养成分，如碘、锌和酪氨酸。

碘和酪氨酸

甲状腺激素由碘和酪氨酸组成。成人碘的建议饮食许可量非常小：150微克。美国人摄入碘的日平均量超过600微克。鉴于碘过量会抑制甲状腺激素的合成，以及碘在人体内的唯一功能就是合成甲状腺激素，建议任何期间每天饮食中的碘含量或补剂不要超过600微克。

维生素和矿物质

锌、维生素E和维生素A一起对人体的许多机能起作用，包括甲状腺激素的合成。缺乏这些营养中的任何一种都会引起生成的有效甲状腺激素水平降低。老年人普遍缺锌，甲低患者也一样。这其中也许有些关联。

维生素C和B族维生素B 、B 、B 对甲状腺激素的正常分泌也十分必要。

运动改善甲状腺机能

运动对甲低患者的治疗尤为重要。运动可以刺激甲状腺分泌，增加机体组织对甲状腺激素的敏感性。许多运动的健康功效就在于其可以改善甲状腺机能。

运动的健康功效对于那些节食(控制饮食)的超重甲低患者更加重要。长期节食会降低代谢率，因为人体在节食的情况下会努力保存能量。经证实，运动可以防止由于节食引起的代谢率降低的情况。

治疗小结

如果有甲低症状的预兆出现，应测量基础体温，咨询医生进行

确诊。通过确保摄入足量的甲状腺激素形成时所需主要营养，以及忌食致甲状晾肿食物来支持甲状腺。

对于任何轻度甲低病情，健康食品店出售的甲状腺产品会起到一定的疗效。从健康食品店买宋的药品服用剂量应以其效能以及其中支持性营养成分的含量为基础，特别是碘(每天不能超过500微克)。一个好的经验就是严格按照产品说明中的厂家建议服用。可以通过测量基础体温来检测服用的药品是否有疗效，必要时调整剂量。

第七章 炎性肠病

克隆病

间歇性发作腹泻、低热和右下腹疼痛。

食欲减退、体重减轻、腹胀、腹部不适。

腹部触痛、特别是在右下部。

X片显示小肠末端异常。

溃疡性结肠炎

出血性腹泻，伴有下腹痉挛。

轻度腹部触痛，体重减轻，发热。

直肠检查，可能会有肠裂、痔、瘘和脓肿。

确诊需要X光片和乙状结肠镜(用光纤维导

管检查结肠)检查。

炎性肠病是一个总称，包括了一组慢性炎症性肠功能紊乱疾病。炎性肠病有两类：克隆病和溃疡性结肠炎。炎性肠病的临床特点是肠道特定节段的复发性炎症导致多种多样的症状。

克隆病

克隆病的特点是肠壁全层的炎性反应。但是大约40％的病例中，炎症损害(肉芽肿)不是程度较轻就是根本不存在。1932年，克隆和他的同事最初把该病定位于回肠，也就是小肠末端。但是相同

的肉芽肿性病变也可能出现在口腔、食管、胃、十二指肠、空肠和结肠的粘膜中。小肠克隆病也被称为局限性肠炎，结肠部分的病变则又称作结肠克隆病或肉芽肿性结肠炎。

溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎没有特异的炎症反应，大部分情况下限于结肠内壁。克隆病与溃疡性结肠炎的确有许多相同的地方，两者相同时将一起讨论，不同时将分开讨论。

克隆病与溃疡性结肠炎的相同点

1．克隆病经常发生在结肠，而溃疡性结肠炎更总是发生在结肠。

2．整个结肠都得溃疡性结肠炎的患者可能患一种叫做返流性回肠炎的疾病，尽管这很少见。克隆病和溃疡性结肠炎可能会引起小肠的变化。

3．克隆病患者经常有得溃疡性结肠炎的近亲，反之亦然。

4．当结肠克隆病没有肉芽肿反应时，在临床表现和活组织检查中两种损害可能会彼此相像。

5．从流行病学的角度看，两种疾病有许多相似之处，包kaq-龄、种族、性别和地理分布。

6．两种疾病在胃肠道外都有类似的表现(肠外表现)。

7．两种疾病的成因似乎差不多。

8．两种疾病都与结肠癌发病率增加有关。

发病

两种疾病的发病率略有不同，大部分研究表明溃疡性结肠炎比克隆病更常见。目前有评估说，在西欧和美国每年每100000人中就有6到8例溃疡性结肠炎的新病例，总病例数大约是70到150个。

据评估，克隆病的新发病例每年每100000人中大约是两个，总病例是每100000人中有20到50个。但克隆病的发病率在西方社会正在增加，这可能是由于饮食结构和使用抗生素的原因(以下将详细讨沦)。

任何年龄的人都会得炎性肠病，但最常见于15到35岁的人群。女性较男性受累略多。白种人的患病率是非裔或亚裔人的2到5倍，犹太人要比非犹太人的发病率高3到6倍。

炎性肠病的成因

关于炎性肠病成因的理论有以下几种：

1．遗传素质

2．感染因素

3．服用抗生素

4．免疫系统失调

5．饮食因素

遗传素质

虽然没有找到特定的一种基因标记物，但有几个因素可以表明存在这样一种遗传素质。前面已经讲到，白种人的炎性肠病发病率

比非白种人的发病率高2到4倍，犹太人比非犹太人高4倍。还有，在15％到40％的病例中，一个家庭中有多个成员患克隆病和溃疡性结肠炎。

感染因素

许多微生物被确定为炎性肠病的潜在成因，但是是否有一种导致炎性肠病的微生物，这仍是一个有争论的问题。可能导致炎性肠病的微生物有轮状病毒、EB病毒、巨细胞病毒和分枝杆菌。其它的还有类假单胞微生物、衣原体和小肠结肠耶尔森氏菌。

服用抗生素

克隆病与服用抗生素的关系正逐渐得到认识(溃疡性结肠炎也可能与此有关)。20世纪50年代，在与人世隔绝的人群中发现了克隆病，这种病有很强的遗传性。从那时起，发达国家的克隆病发病率急速上升，特别是在美国和一些以前并无该病病例报道的国家。实际上，克隆病从1950年开始就像流行病一样传播开来了。那么服用抗生素与这种情况有什么关系呢?

口服青霉素和四环素是1953年面世的。抗生素的服用与克隆病的发病同时增长。数据比较表明，哪里大量服用抗生素，哪里克隆病的发病率就会非常之高。

研究者多年努力把克隆病确定为一种感染性疾病。感染原可能来自肠道正常菌群中，它可能会突然产生损害免疫系统的毒素，也可能在亚致死剂量抗生素的作用下而变成侵袭性致病菌。抗生素的剂量如果低于杀死靶细菌的剂量反而会使肠道微生物产毒增加。当剂量太小不足以杀死某种病菌时，这种菌通常就会产生抗药性，微生物的数量会增加，也更不容易被杀死。

免疫系统功能失常

大量的证据表明，炎性肠病患者体内免疫系统紊乱，但是这些紊乱是炎性肠病的病因还是结果目前仍不清楚。原有的医学理论认为免疫系统紊乱是炎性肠病的成因，但是目前的证据似乎表明这些紊乱可能是炎性肠病导致的结果。

饮食因素

在大部分标准的医学教材和胃肠学教科书中基本不把饮食因素看成克隆病的成因之一。尽管如此，仍有许多证据证明饮食因素是克隆病最重要的成因。

在西方式饮食结构(其特点是饱和脂肪、精制碳水化合物和糖的摄入量高)的国家中，克隆病的发病率正在增加。但在饮食结构较“原始”(纤维的摄入量高)的国家中，这种病实际上根本不存在。因为饮食是决定肠道内环境的主要因素，上个世纪饮食习惯的变化可以说明为什么克隆病的发病率升高。

有几项研究分析了克隆病患者得病前的饮食结构，结果发现那些得克隆病的患者有比健康的人吃更多的•精制碳水化合物，较少吃新鲜水果蔬菜和食用纤维的习惯。有一项研究表明，克隆病患者得病前食用的精制糖几乎是对照组(每天65克)的两倍，达到了每天122克。有学者发现，在疾病发生以前，克隆病的患者比对照组更为频繁地食用玉米片。虽然这一特定发现不能为其他研究者所确证，但是玉米片是用一种常见的过敏原(玉米)制成，而且精制碳水化合物含量很高。

得病前的饮食对克隆病的形成有什么样的作用，关于这一问题有不同意见是因为饮食检查的唯一办法是疾病诊断后的调查。在确诊后的头6个月做饮食调查，结果要比确诊后7个月的调查结果更有

说服力(随着时间的过去，要人们确切回忆起他们的饮食结构是很困难的)。相反，得溃疡性结肠炎的患者与对照组相比，精制碳水化合物的消费量并无增力口。

标准医学教材中完全忽视的另一个重要饮食因素是食物过敏的作用。但是，临床研究利用基本饮食调节、静脉营养和禁食等疗法，在治疗炎性肠病方面取得了巨大成功。在本章后面，我们将详细讨论限制性饮食、食物过敏和食用纤维的作用(见“纠正营养不良”一节)。

其它多种因素

研究者虽然考虑了身心因素、血管失调和慢性外伤在炎性肠病起病中的作用，但没有将它们作为重要的因素。虽没有直接证据可以证明炎性肠病的起病与心理因素有关，但情绪因素对疾病的治疗无疑有着重要的作用。

治疗方面应考虑的因素

关于克隆病和溃疡性结肠炎的自然病程，人们知道得很少。这是因为得病的患者都会接受标准的医疗护理[药物和(或)手术]或其它疗法。唯一的例外是那些在临床治疗中服用安慰剂的患者。即便这些患者的病也没有自然发展，因为他们经常得到卫生监护小组中的医生和其它成员的护理，并服用药物，虽然这种药物只是一种安慰剂。但是，如果要想对克隆病的疗法进行适当评估，就必须更深地了解这种病的自然发展病史。

许多卫生护理者普遍认为，标准的医学护理常常干预身体自身恢复健康的努力。但是皮质类固醇调节、住院、手术在许多情况下有它们自己的用处，必要时也应该使用。在试验研究中对克隆病自然病程的详细调查发现了一些有趣的信息。在为期17个星期研究中

的第一个阶段，国家联合克隆病研究组织调查了服用安慰剂的77个患者。他们的克隆病活性指数高于150，因此他们都处于病程活动期(见本章后面的克隆病活动指数)。经历研究全过程的患者中没有人死亡；只有7个(9%)病情加重程度较大(他们要么发展为瘘——一个从肠道通向皮肤的通道，要么需要做腹部手术)；25个(32%)病情加重程度较轻(克隆病活动指数超过450或有两个星期发烧到至少华氏100度)；25个(32%)治疗失败，因为他们的克隆病活动指数仍高于150；20个患者(26%)获得临床缓解。在17周的治疗中至少有一次发现49%患者的克隆病活动指数低于150。

对安慰剂反应良好的患者在以后两年继续使用安慰剂疗法(第一阶段第二期))。这些患者的X片显示他们的病情在一期和二期间没有加重，其中18%的患者的其肠道X线片甚至显示出病情有所好转。对安慰剂反应良好的患者中有大部分(70%)在以后一年中病情缓解，有相当数量(45%)的人在以后两年中病情缓解。这些结果表明，许多患者的病情会自然缓解，使用安慰剂疗法后的第一年大约20%的患者病情缓解，第二年大约有12%的患者病情缓解。但是，在考虑到另一个因素时，安慰剂疗法显然是大获成功。在没有类固醇治疗史的患者中，41%的患者17个星期后病情缓解。除此之外，该组中23%的患者两年后保持缓解状态，而有类固醇治疗史的患者中只有4%两年后病情仍保持缓解。

尽管欧洲联合克隆病研究组织与美国联合克隆病研究组织在研究方法的细节上有所不同，但研究的结果类似。在前者进行的克隆病研究中，110个患者(68个患者以前接受过治疗，而42个患者以前没有接受过治疗)组成服用安慰剂的组。研究的结果表明，55%的患者100天后病情缓解，34%的患者300天后病情缓解，21%的患者700天后病情缓解。与美国联合克隆病研究组织一样，欧洲联合克隆病研究组织的这一研究表明没有治疗史的患者病情缓解有更大的

可能性。

但是一些研究者并不提倡安慰剂治疗，他们认真地指出，病情缓解后，即使不持续服用安慰剂，75%的患者在一年后病情仍保持缓解，接近63%的患者在两年后病情仍保持缓解，不考虑所用的维持治疗因素。这些结果说明，问题的核心是使患者病情缓解，一旦达到了这一目标之后就应该用保守的非药物疗法而不再用目前正在应用的药效有限且有毒性的药物。

前列腺素的代谢

前列腺素是由必需脂肪酸生成的类激素物质，它调控着包括炎症在内许多的身体机能。炎性肠病患者的结肠粘膜、血清和粪便中前列腺素含量大量增加。具体一点讲，患者体内炎性化合物合成增加，这种化合物叫做白细胞三烯。这些化合物由中性白细胞产生，加速炎性过程，引起肠痉挛和疼痛。

为了减少这些炎性物质的生成，患者应减食或禁食肉类和乳制品，同时多吃冷水鱼，增加ω—3脂肪酸的摄入量(如鲑、鲐、鲱和星鲽)。这些鱼富含长链ω—3脂肪酸、二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸。每天吃一勺亚麻籽油的主意也不错。亚麻籽油含有a—亚麻酸、ω—3必需脂肪酸，人体能把它们转化为二十碳五烯酸。

粘蛋白

粘蛋白属于糖蛋白(即附着有糖分子的蛋白质)，主要的作用是使肠内分泌的粘液粘稠有弹性。医疗报告表明溃疡性结肠炎患者的粘蛋白成分和结肠粘膜已经发生了变化。出现这一现象的原因是产生粘液的细胞(杯状细胞)中的粘液成分大量减少(与疾病严重程度有关)，含有硫的粘蛋白也在减少。

溃疡性结肠炎缓解时，杯状细胞中粘蛋白成分恢复正常，但仍缺少含硫的粘蛋白成分。人们还没有弄清含硫的粘蛋白的特定成分和它浓度降低的原因。在报告的病例中，粘蛋白异常被认为是使患结肠癌危险性增加的主要因素。在溃疡性结肠炎的治疗过程中，用过的许多草药都是缓和药(这种药是用于安抚受刺激的粘膜，加快粘液的分泌)。这种草药的药效看起来非常有帮助，并能辅助缓和药的使用，如用于治疗溃疡性结肠炎的DGL、药用蜀葵根和滑榆。而克隆病患者中却并没有出现类似的粘蛋白异常现象。

肠内菌群

人们发现，克隆病和溃疡性结肠炎患者的粪便菌群发生严重紊乱。这表明，粪便菌群的变化并非由患病所致。人们认为，各种细菌的代谢活动变化实际上比细菌数量的变化更重要。除此之外，人们还认为特定的细胞成分(同一种系的细菌，其细胞成分不尽相同)对肠壁细咆也有破坏作用。

角叉菜胶

调查溃疡性结肠炎的研究者经常用角叉菜胶(一种从红海草中提取的成分)在动物身上诱发这种病来做试验。在1969年马库斯和瓦特最初做的试验中，他们给豚鼠分别服用1％和5％的角叉菜胶口服液体。几天后，动物体重减轻，贫血，便血性腹泻，患上溃疡性结肠炎。许多研究者都发现了这些结果，这些研究涉及包括灵长目动物在内的其它动物。

自然状态下的这种聚合物的分子量在100000到800000个之间。在研究中人们利用弱酸的水解作用使角叉菜胶产生分子量为30000的物质。在动物研究中，人们认为分子量变小会产生溃疡。食品工业将角叉菜胶用做稳定剂和悬浮剂，不同分子量的聚合物用途不

一，这些小一些的分子可导致溃疡性损害。食品工业中用的角叉菜胶的分子量大于100000。角叉菜胶广泛用于牛奶、巧克力牛奶的制作(冰淇淋、乳酪、牛奶巧克力等等)，因为角叉菜胶能稳定乳蛋白。

尽管动物研究表明溃疡性结肠炎与角叉菜胶有关，但食用经降解产生的低分子量角叉菜胶的健康人身上并没有出现炎性肠病损害。肠内细菌菌群的不同可能是出现两者之间差异的原因，因为角叉菜胶没有损害不携带细菌的动物。与角叉菜胶对动物产生损害有关的细菌是拟杆菌的一株。这种细菌在溃疡性结肠炎患者粪便中的浓度要比在正常人的粪便中高出许多(6倍之多)。经过数据评估后，人们发现大多数研究对象可以把角叉菜胶代谢为无害的成分，但是那些拟杆菌属细菌过度生长的人就可能有危险。这时炎性肠病患者应该严格禁食角叉菜胶，直到它对这些患者的安全性得到进一步的研究证明。食用时应仔细阅读食品商标。

炎性肠病的并发症

100多种其它功能失调叫肠外损害，形成了一组多种多样的炎性肠病系统并发症。成人最常见的肠外损害是关节炎，这在大约25%的患者身上出现。在比较典型的两种关节炎中较常见的是周围性关节炎，累及膝关节、踝关节和腰部。结肠炎患者更经常得关节炎，其症状的严重程度与疾病的活动性成正比。

关节炎也会影响到脊柱，只不过不是很普遍。症状是后背下部疼痛，僵硬，最终会导致行动受限。这种肠外损伤主要发生在男性身上，与强直性脊柱炎很难分开(脊柱的类风湿性关节炎)。实际上，它可能比炎性肠病的症状早出现几年。在强直性脊柱炎和炎性肠病的发展过程中，可能有一种与两者都相关的物质在起作用。

皮肤损害也是常见的，大约15％的患者会出现这种症状。皮肤损伤有时会相当严重，包括坏疽和(或)疼痛的红肿块(如结节性红斑和坏疽性脓皮病)，但常常仅是让人恼火，如口疮。实际上，大约10％的炎性肠病患者会得复发性口疮。

严重的肝病(硬化性胆管炎、慢性活动性肝炎、肝硬化)也是一种常见的肠外损伤。3％到7％的炎性肠病患者患此症。如果有人肝酶不正常，他们应该服用从奶蓟中提取的黄酮类成分水飞蓟素。这些成分对于保护肝不受损害有非常大的作用，同时能加快解毒的过程。健康食品商店就出售水飞蓟素制品。食用水飞蓟素的标准剂量是每天3次，每次70毫克到210毫克。

其它常见的肠外损伤有血管炎、血不能正常地流向手指和脚趾、眼部炎症表现(表层巩膜炎、虹膜炎和色素膜炎)、肾结石、胆结石。还会使儿童不能正常地成长发育。

炎性肠病对一般营养的影响

在得炎性肠病时会出现许多营养性并发症。这对炎性肠病患者的健康，甚至可能对其生存有很大的影响。因此应尽量保持理想的营养状态。

炎性肠病患者营养不良最主要的原因是饭量减少。在需要住院的患者中，最常见的病因就是营养不良。炎性肠病患者饭后常常会出现疼痛、腹泻、恶心或其它症状，从而导致饭量有些减少。65％到75％的炎性肠病患者体重都减轻。吸收障碍(缺少对饮食和营养的吸收)能先期发生在疾病已扩大到小肠的患者和做过部分小肠切除手术的患者身上。特别常见的是脂肪吸收障碍，这导致热量散失，同时会使溶解于脂肪的维生素和矿物质流失。回肠感染或做过切除手术会导致胆汁酸吸收障碍。轻度结肠胆汁酸腹泻会导致慢性

脱水。有慢性腹泻病史的患者可能会缺少电解质和微量元素，同时慢性脂肪吸收障碍可能会导致钙和镁的不足。由于炎性肠病的发炎特性，身体组织成分分泌会增加，营养会流失。受到损害并发炎的粘膜中的血蛋白会大量流失。即使蛋白的摄入量很高，蛋白质的缺少也会超过肝代谢血蛋白的能力。血液的慢性流失常常会导致缺铁性贫血。在炎性肠病的传统疗法中，最常见的药物是皮质类固醇(强的松)和柳氮磺胺吡啶。这两种药使患者对营养的需要增加。皮质类固醇是为了加快蛋白质的分解代谢；抑制蛋白质的化合；减少对钙和磷的吸收；增加排尿中维生素C、钙、钾和锌的含量；增加血液中葡萄糖，血清甘油三酯和血清胆固醇的含量；增加对维生素B 、抗坏血酸、叶酸盐和维生素D的含量；减缓骨骼的发育；减缓伤口的恢复。柳氮磺胺吡啶抑制叶酸的吸收和输送，减少血清叶酸和铁，增加排尿时抗坏血酸的含量。

像炎性肠病这样的慢性炎症和(或)传染疾病也会导致营养不良，这是因为患者对营养需要增加。例如炎性肠病患者的蛋白质食用量可能要比建议的允许食用量多出25%，或者可能更多，特别是在大量的蛋白质正在流失的情况下。

纠正营养不良

纠正营养不良对炎性肠病患者来说是再重要不过的了。营养不良无论是严重的还是轻微的，都会导致肠胃功能和结构改变，这可能会使病情进入一个恶性循环。换句话说，胃肠道营养不良的副作用可能会使吸收障碍进一步增加，导致营养水平进一步下降。

大部分炎性肠病患者都营养不良，除了缺少表1列出的营养成分之外，患者体内维生素K、铜、烟酸和维生素E的含量也较低。

摄入充分的热量是营养治疗最重要的一个方面。饮食治疗的下

一步就是使用调节基本饮食或忌食的办法。

调节基本饮食

除了使用皮质类固醇治疗急性炎性肠病之外，调节基本饮食常常是另一个有效无毒的办法。基本饮食包括所有基本的营养，蛋白质以预消化的或单纯氨基酸的形式提供。但是，食用基本饮食患者病情的改善可能并不主要是由于改善了营养，基本饮食可能是起排除过敏原的作用。观察了食用基本饮食患者纠正了肠内菌群后，人们认为病情改善也可能是由于纠正了肠内菌群紊乱。由于住院常常是要对基本饮食进行适当的控制，所以当患者恢复正常饮食时旧病复发是很常见的。忌食可能是治疗炎性肠病一个更可以接受的办法，特别是对那些慢性炎性肠病患者。

表1炎性肠病患者营养不足的比率

不足	比率（%）
铁	40
血清维生素 B_{12}	48
血清叶酸盐	54～64
血清镁	14～33
血清翼状膜	6～20
血清视网膜	21
血清抗坏血酸盐	12
血清 25—OH—维生素 D	25～65
血清锌	40～50

排除饮食法

“食物过敏”一章详细讲述了排除饮食法(减少抗原)。排除饮

食法中允许的饮食有较低的产生过敏性反应的可能。尽管人们一直把食物过敏原作为炎性肠病的一个重要成因，但是只有到近期才在炎性肠病治疗中使用于排除饮食法。这些研究结果表明忌食应该作为治疗慢性炎性肠病的首选疗法。最常忌食的食物是小麦和奶制品。

另一个办法就是通过实验来确定实际食物过敏原，这种办法是测量由IgG—和IgE—作媒介下的反应，如在欧洲联合克隆病研究组织所做的测验(见“食物过敏”一章中的叙述)。然而这些过敏原能够被预防，适当的饮食结构应该变化多样(见“食物过敏”一章)。

复合性碳水化合物，富含高纤维的饮食

高纤维的饮食一直被证明对克隆病和溃疡性结肠炎有积极的疗效。与此直接相对的是一个最古老的治疗炎性肠病的传统饮食疗法：低纤维饮食。虽然有些饮食如麦麸可能过于粗糙，难于处理，但是炎性肠病的饮食治疗主要包括富含纤维的饮食和没有经过细加工的碳水化合物，同时结合没有食物过敏原的饮食或变化多样的饮食。两种饮食疗法的结合可能比单纯的高纤维饮食疗法更见效。

食用纤维对肠部环境有很大的影响，人们认为它可以使肠内菌丛的成分倾向于最佳。但是考虑到小麦的食用对炎性肠病患者极不适合，而且麦麸很粗糙，因此患者不能选用麦麸作为食用纤维。

高效多种维生素、矿物质方案

补充可提供所有已知的维生素和矿物质的高效多种维生素和矿物质补剂对炎性肠病患者来说是绝对必要的。有关高效多种维生素和矿物质补剂的服用，患者应参考“补充措施”一章中的建议采用最适当的食用量。

额外的抗氧化剂

炎性肠病患者在食用高效多种维生素和矿物质时，将需要食用附加性抗氧化剂。人体中两种主要的抗氧化剂是维生素C和维生素E。维C是水性抗氧化剂，它存在于有水作为组成部分的人体组织。维生素E是脂类抗氧化剂，因为它存于脂溶性的人体组织，如细胞和脂肪分子。为使抗氧化剂起到良好的保护作用，炎性肠病患者每天应按以下剂量服用两种维生素(包含在多种维生素和矿物质饮食中)：

维生素E：400—800国际单位

维生素C：1000～3000毫克

炎性肠病中锌、叶酸和维生素B 的作用

在治疗炎性肠病时需要特别注意的三种营养成分是：锌、叶酸和维生素B 。缺锌是克隆病的一种大家熟悉的并发症，这是由于饮食中锌的摄入量低，吸收量低，粪便中锌过多流失。大约55％的克隆病患者缺锌，溃疡性结肠炎也与之类似。克隆病患者常常血液中锌浓度低，头发中锌含量少，锌吸收障碍和味觉不灵敏。除此之外，这种病的许多并发症的直接原因可能是缺锌，如肛裂和肛瘘难于治愈、皮肤病、性机能减退、视网膜机能障碍、免疫力下降和食欲减退。

许多患者对口服或静脉注射锌没有反应，组织之间似乎有转换性障碍。补充性静脉注射会大量补充排尿中锌的流失，但是临床效果并不明显。使用口服锌硫酸盐的几个临床试验得出了相同的结果。以锌甲基吡啶的形式补充锌的效果要好一些，这可能改善肠的吸收和组织之间的转换。甲基吡啶是胰分泌的粘合锌的分子，它似乎更容易被吸收和利用。同缺锌一样，缺少叶酸在炎性肠病中也比

较常见。有报告说炎性肠病患者中有25％到64％的人都会缺少叶酸。在许多情况下缺叶酸的原因是药物中的柳氮磺胺吡啶造成的。补充叶酸盐是绝对必要的，这是因为缺少叶酸盐会进一步加重由肠粘膜细胞结构变异引起的吸收障碍和紊乱。肠粘膜细胞的更新非常快(1到4天)并需要经常补充叶酸。

由于是最经常受克隆病影响的部位(末端回肠)吸收维生素B ，所以克隆病患者缺少这种维生素是相当常见的。48％的克隆病患者不能正常吸收维生素B 。克隆病患者的末端回肠经常被手术切除掉。如果切除的长度少于60厘米，或炎性肠病损伤的长度少于60厘米，维生素B 吸收还可以维持正常水平，否则需要每月注射维生素B (肌内注射1000微克)。

服用胰脏提取物

胰脏提取物能够帮助消化，减轻炎性肠病中的一些炎症。更详细的介绍见“消化和排泄”一章。

一个古老的自然疗法方案

有一个古老的自然疗法方案——罗伯特疗法。虽然没有研究记录过它的疗效，但是自然疗法医生长期以来一直用它来治疗炎性肠病。它由几种植物药物组成：

•药房常备的药蜀葵

•野生靛灰叶(用于治疗肠胃传染)

•紫锥花(抗菌素，用于恢复免疫系统)

•网纹牛儿(利用其收敛作用帮助治疗炎性肠病)

•北美黄连(抑制许多导致疾病的细菌)

•赤榆(草药)

下面是一个经过修改的罗伯特疗法，患者可以把从健康食品店中买到的草药配在一起使用：

•8份药房常备的药蜀葵

•4份野生靛灰叶

•8份紫锥花

•8份网纹牛儿

•8份北美黄连

•8份赤榆

上述药物，可以每天服用3次，每次1到2汤匙。患者也可以选择市场上可以买到的按“罗伯特疗法药方”配制的药物。

克隆病活性指数

克隆病活性指数是作为国家联合克隆病研究组织的一个监测工具。它满足了研究所需要的基本要求：提供能够评估的统一临床参数，产生一个一致的数字指数来记录研究的结果。

克隆病活性指数是由8个变数相加得出的。它结合主观和客观的信息，确定相关的疾病活性。通常来说，克隆病活性指数低于150时会比更高的分数表明一个更好的预后。克隆病活性指数是一个有用的监测诊断过程的办法。

表2计算克隆病性指数的独立变数和公式

X1　一周内水样便或是稀便的次数

X2　一周内腹部疼痛的次数：0＝无，1＝轻，2＝中，3＝重

X3　一周内身体健康状况一般的次数：0＝好，1＝略低于标准，2＝不好，3＝非常不好，4＝糟糕

X4　与克隆病有关的症状或表现：

1.关节炎或关节痛

2.虹膜炎或葡萄膜炎

3.结节性红斑、坏疽性脓皮病、口疮性口炎

4.肛裂、瘘或直肠周脓肿

5.其它有关肠的瘘

6.在过去一周发烧温度超过华氏 100 度

（患者有一种症状就加 1 分）

X5　为治疗腹泻服用止泻宁或鸦片制剂 0＝没有，1＝有

X6　腹部有包块：0＝没有，0.4＝不确定，1＝有

X7　47 血细胞比容，男性；42 血细胞比容，女性

X8　100 乘以标记（根据身高和体重表，算出标准体重减去实际体重）/标准体重。

CDAI＝2×X1＋5×X2＋7×X3＋20×X4＋30×X5＋10×X6＋6×X7＋×X8

监护儿童炎性肠病患者

得炎性肠病的儿童经常很难正常生长发育。75％的克隆病的儿童患者发育不良，25％的溃疡性结肠炎患者发育不良。得炎性肠病的儿童应由一位对炎性肠病患者进行过综合检查的所有必要环节都了解的医生每年检查两次，这些环节包括身体的具体组织、体重测量和适当的实验测验。

下表所列的是炎性肠病儿童患者每年两次的综合营养检查的各

个必要的环节。应该采取一个具有积极性的营养计划，这包括营养补充(一些患者可能需要注射)，使用的疗法与列出的对成年人的疗法类似，但是药品的剂量要适当。炎性肠病儿童患者的父母需要了解监护他们孩子所必需的各个环节。

监护得炎性肠病的儿童

•炎性肠病的种类和持续时间，复发的比率

•目前症状的严重程度和涉及的范围

•治疗历史

•三天内的饮食记录

•身体检查

•测量身高、体重、胳膊环状面和三头肌皮肤褶

•疾病活动增加的证据(如皮下脂肪缺失、肌肉消瘦、水肿、苍白、皮疹和肝肿大)

•实验室测验：

全血细胞计数及其分类、检查网织红细胞和血小板计数、红细胞沉降率、尿分析

血清蛋白质、白蛋白、球蛋白

血清电解质、钙、磷酸盐、铁蛋白、叶酸盐、胡萝卜素、生育酚和维生素B

白细胞抗坏血酸盐、镁和锌

肌酸高度指数，血尿素氮：肌酸比率克隆病活性指数在用于监护炎性肠病的儿童时并不如用于成人时精确。为了弥补这一缺点，劳埃德—斯提耳和格林设计了一个用于患炎性肠病儿童的临床评分系统。评分系统有五大类(括号内是最高分数)：

1．一般活动(10)

2．身体检查和临床并发症(30)

3．营养(20)

4．X射线(15)

5．实验(25)

高分(80分以上)表明身体健康，30或40多分则表明严重的疾病。表3列出用来确定临床分数的准则。

表3儿童慢性炎性肠病的临床分数

一般活动	10：正常上学，每天大便少于 3 次
	5：对上学缺少耐性，每天大便 3 到 5 次
	1：每年逃学的时间超过 4 个星期
体检和并发症	
腹部	10：正常
	5：有包块
	1：腹胀，触痛
直肠镜检查	10：正常，没有裂伤
	5：脆而且有一处裂伤
	1：溃疡、出血、瘘和多处裂伤
关节炎	5：没有
	3：一个关节有炎症或关节痛
	1：多个关节有炎症
皮肤/口/眼	5：正常
	3：轻微炎症
	4：结节性红斑、严重溃疡性脓皮病和（或）口腔发炎、眼发炎
身高	10：每年生长高于 2 英寸
	5：低于平均生长高度
	1：没有生长
营养	
X 射线	15：正常
	10：炎性肠病从直肠到脾曲的结肠炎
	5：整个结肠或回肠有炎症
	1：大肠中毒或阻塞

实验室	
红细胞比积	5：大于 40
	3：25 到 35
	1：小于 25
红细胞沉降率	5：正常
	3：20 到 40
	1：大于 40
白血细胞数量	5：正常
	3：小于 20000
	1：大于 20000
白蛋白	10：正常
	5：3.0 克/分升
	1：低于 2.5 克/分升

急性炎性肠病

对某些患者来讲，克隆病和溃疡性结肠炎会危及生命，有时需要紧急治疗。一小部分有严重疾病的患者可能需要临时的住院治疗。任何疾病活动的急剧增加需要医生予以注意。这是特别针对一些有下列症状的炎性肠病：发烧到华氏101度以上，大便过多，次数频繁，稀便，血便，食欲不振，腹胀。

治疗小结

最主要的建议是确定和控制食物过敏原。其它的建议还有：

•饮食要全面，要吃没有经过细加工的食物(谷物、豆类、蔬菜、水果、坚果)

•不要摄入酒精、咖啡因和糖

•经常锻炼

•每天做放松练习10到15分钟(深呼吸、深思和想象等)

•每天至少喝48盎司的水

营养补剂

•补充高效多种维生素和矿物质

•维生素C：每天3000到8000毫克

•维生素E：每天200到400国际单位

•锌：每天30到45毫克

•亚麻籽油：每天一汤匙

•胰酶(8～10X)：350到700毫克，每天3次，两餐之间服用

第八章 失眠

难以入睡(前期失眠)

易醒或早醒(终期失眠)

一年中，有1/3的人失眠。许多人使用药店出售的药物来解决问题，另一些人试图找到更为有效的催眠药。每年约有1000万美国人得到镇静类催眠药物的处方。据睡眠研究实验室统计，有50%的失眠者是由于心理因素造成的，包括抑郁和焦虑。失眠与抑郁紧密相关，而它对人的身体健康的重要性请参阅“健康的生活方式”一章。

安眠药的问题

用于治疗失眠的药物可分为两大类：抗组胺剂和苯二氮䓬类药物。抗组胺剂，如苯海拉明是可在药店直接买到的普通药物，而苯二氮䓬类，如安定、酐乐欣片则需凭医生处方买药。上述两类药物均能在短期内见效。但从长远看，它们都可引起非常严重的后果。例如，苯二氮䓬类药物本身不适宜长期使用，因为这种药具有成瘾性和多种副作用，并且可产生非正常的睡眠形式。抗组胺剂也会干扰正常睡眠。这样，服用安眠药的患者就进入一个恶性循环。他们借助药物入眠，但这些药物却进一步破坏了他们的正常睡眠。早晨出门时，他们会喝许多咖啡来提神，而咖啡又使失眠进一步恶化。

警告：如果您服用已达4周以上，请不要立刻停药。应同您的医师商量后逐渐减少剂量，以避免潜伏的戒除症状。戒除症状包括：焦虑、易怒、恐慌、失眠、恶心、头痛、注．意力下降、记忆丧失、抑郁、对周围环境过度敏感、抽搐、幻觉及妄想症。

表1失眠病因

前期失眠（难以入眠）	终期失眠（难以维持睡眠）
焦虑或紧张	抑郁
环境改变	环境改变
情绪激动	睡眠停止呼吸
失眠恐惧	夜间肌阵挛
睡眠恐惧症	低血糖
破坏性环境	深眠状态
疼痛或不适	疼痛或不适
咖啡因	药物
酒精	酒精

治疗方面应考虑的因素

同本书中所讲到的每一种健康情况一样，治疗失眠首先要查明病因。失眠最通常的病因就是心理因素：抑郁、焦虑和紧张。如非心理原因，则各种食物、饮品及药物都有可能成为病因。食物和饮品中所含的许多化合物以及约300种以上的药物均能够干扰正常睡眠。

失眠可分为两大类：前期失眠和终期失眠。前期失眠患者通常难以入眠。而终期失眠是指难以维持睡眠。但在大多数病例中二者没有明显的界限。无论怎样，分类还是有助于查明病因的。

饮食与生活方式

在治疗失眠的过程中我们考虑到了以下几个饮食及生活方式因素：排除可影响睡眠的食物及饮品化合物；避免夜间肌阵挛；学习放松；进行锻炼。上述各因素都将在下列各段中进行具体说明。服用催眠药物以前，即使是天然化合物，也应查明失眠的可能引发因

素。

排除抑制睡眠物质

最重要的是不食含咖啡因及有关化合物的天然刺激类食物。咖啡和其他不太明显的咖啡因源，如软饮料、巧克力、咖啡味冰激凌、热可可、茶等都应排除在外，每个人对咖啡因刺激作用的敏感程度不相同。这主要反映在身体排泄咖啡因的速度上。也就是说，有些人对咖啡因的反应要比其它人更敏感。这是由于他们将该类物质排出体外的速度较慢，对他们而言，即使是很少量的咖啡因也会引起失眠。另一类必须排除的物质是酒精。酒精具有多种破坏睡眠的作用。除能引起分泌肾上腺素以外，它还能减弱色氨酸向大脑的输送，而且由于大脑工作依赖于色氨酸，而色氨酸又是形成睡眠重要神经介质血清素的来源，因而酒精实际上破坏了血清素水平。

表2咖啡、茶和几种软饮料的咖啡因含量

饮料	咖啡因（毫克）
咖啡（7.5英两杯）	
滴滤	115～150
煮制	80～135
速溶	65～40
脱咖啡因地茶（5英两杯）	3～4
1分泡	20
3分泡	35
冰镇（12英两）软饮料	70
Joit	100
MountainDew	54
Tab	47
可口可乐	45
DietCoke	45
Dr.Pepper	40
百事可乐	38

避免夜间肌阵挛

根据我们的经验，夜间肌阵挛(夜晚低血糖水平)是终期失眠的一个重要原因。血糖降低就能引起调节葡萄糖水平的激素的释放，如肾上腺素、高血糖素、皮质醇及生长激素。这些化合物刺激大脑，同时也是一个自然信号：该吃饭了。

许多美国人患有肌阵挛或糖尿病等非正常葡萄糖代谢类疾病。这是由于过度摄取精制碳水化合物的缘故。理想的夜餐食品应该能使血糖水平通宵保持稳定，该类食品包括燕麦片及其它谷类食物、小松饼和其他复合糖类。他们不仅有助于保持血糖水平，实际上还能提高大脑内血清素含量，进而促进睡眠。

渐进放松

有许多方法可以促进放松并使身心进入准备睡眠状态。其中最为流行也最易掌握的就是渐进放松法。这种方法首先要有一个简单的准备过程，即对比紧张和放松，这样可教人找到放松的感觉，因为许多人根本不知道什么是放松感。练习渐进放松法，首先要全力收缩一个肌肉群一至两秒，然后放松。这个过程逐渐在全身所有肌肉上完成，最后达到彻底放松。从收缩脸部和颈部肌肉开始，保持收缩状态至少一至两秒，然后放松肌肉。接着，收缩放松上臂和胸部肌肉，然后是小臂和手。慢慢重复上述过程至下身，即腹部、臀部、大腿、小腿及脚部。重复全套动作两至三次，直至睡着为止。

锻炼

众所周知，经常锻炼身体可增强体质，提高睡眠质量，但锻炼时间应为清晨或傍晚，不宜在就寝前，而且锻炼强度应适中，通常20分钟的增氧锻炼就可使心率达到最高值，约为(220—年龄)X(60%—75%)，这种强度就可以了。关于锻炼计划设计请参看“健康的生活方式”一章。

天然催眠药物

上述忠告基本上是可减轻失眠的所有必要建议。如果还有补充的话，则就是还有一些效果显著的天然催眠药物，且不会产生服用各类药物(处方和非处方药物)而出现的各种问题。以下各专题均与促进睡眠有关：血液中血清素前体与治疗辅助因素、褪黑激素、多动腿综合征以及具有催眠效用的植物性药材。

血液中血清素前体与治疗辅助因素

血液中血清素是一种重要的睡眠诱发物。它是由一种氨基酸，即色氨酸构成的(详见“抑郁症”一章)。使用色氨酸有助于提高血

清素水平，促进睡眠。由于它的最大效能是缩短入眠时间，因此，色氨酸对早期失眠的病例疗效更为明显。

比色氨酸更有效的是5—羟色氨酸(5—HTP)。它是更接近血液中血清素的一种色氨酸。许多双盲临床研究表明，5—羟色氨酸(5—HTP)可降低入眠时间并减少醒的次数。由于色氨酸通常为处方药物，所以，5—羟色氨酸(5—HTP)是一种理想的替代品。如果就寝前与含糖类食物，如水果或果汁一起服用，催眠效果会更佳。使用5—羟色氨酸(5—HTP)治疗失眠的一个主要优点在于它能提高睡眠的快速眼动相(REM)，通常可达25％，同时，在不增加睡眠总量的前提下，通过减少最不重要的睡眠阶段第一、二期浅睡时间从而增加第三、四期深睡的时间。关于正常睡眠形式，详见“健康的生活方式”一章。

重要的是在使用5—羟色氨酸(5—HTP)时应保持足够的维生素B、烟酸及镁的含量，因为这些营养素是将5—羟色氨酸(5—HTP)转化成血清素的重要辅助因素。

褪黑激素

褪黑激素是最好的睡眠辅助剂之一。它是一种由位于大脑中心的松果体分泌的重要激素。一些研究表明，补充褪黑激素有助于孩子和成年人进入和维持睡眠，这对具有正常睡眠形式的人或失眠患者均有良好效果。但褪黑激素只有在人体内褪黑激素含量很低的时候才能发挥其促进睡眠的作用。换句话说，使用褪黑激素与安眠药和5—羟色氨酸(5—HTP)不同，它只有在褪黑激素水平很低的情况下才能产生催眠作用。

当褪黑激素由具有正常睡眠形式的实验对象在就寝前服用，或由褪黑激素含量正常的失眠患者服用时，则不会产生任何催眠作

用。这是因为就寝前，有一个褪黑激素分泌高潮。补充褪黑激素只有在松果体自身分泌能力很低的情况下才会产生显著的催眠效果。使用褪黑激素治疗失眠通常对于老年人是最有效的，因为这个年龄段的人褪黑激素水平都比较低。

在一项很有趣的实验中，26名老年失眠患者的褪黑激素水平均低于正常标准，每晚在设定的就寝时间前2个小时给药1～2毫克褪黑激素，为期一周。分别使用了快速和慢速褪黑激素释放药剂。结果入睡时间和睡眠质量都有所改善。两种形式对睡眠早期和睡眠效率(入眠时间与整个床上时间的比率)的改善没有明显的区别，但定时释放的形式对维持睡眠有较好的疗效。

就寝时3毫克的剂量有些过量。因为在褪黑激素低含量的情况下，0．1～0．3毫克的低剂量已经能够产生催眠作用了。虽然上述剂量并没有产生严重的副作用，但补充褪黑激素完全有可能破坏正常的生物钟。在一项研究中，8毫克的日剂量使用4天就可以引起激素分泌的重大改变了。

多动腿综合征和夜间肌阵挛

多动腿综合征通常是由一种无法压制的移动腿部的愿望而引起的抖动，几乎所有该病患者都有夜间肌阵挛的情况。夜间肌阵挛是睡眠期间肌肉神经组织紊乱。通常表现为一个或多个腿部肌肉群的反复收缩。每次痉挛一般持续10秒以下，患者通常并不知道肌阵挛，只是抱怨夜间醒的次数多或白天的极度困乏，而这些紊乱正是失眠的重要原因。如果患者有多动腿综合征家族病史(约1／3患者有家族病史)，使用高剂量叶酸(35毫克～60毫克／日)会有助于治疗。上述剂量需凭处方拿药。有家族病史则需更大量叶酸。

若无家族病史，可请您的医生测量您的亚铁含量。最好的方法

是测出含铁蛋白质(铁蛋白)在血液中的含量，它能显示铁的含量。亚铁含量与多动腿综合征之间的联系早在30多年前的研究中就得到证明。

由英国利物浦市的利物浦皇家大学老年医学系在1994年进行的最新研究表明，在18名多动腿综合征患者的血液中铁蛋白含量要低于正常测试对象的含量。铁蛋白含量与多动腿综合征严重程度成反比，就是说，铁蛋白含量越低，多动腿综合征抖动就越剧烈。血液含铁量、维生素B12、叶酸及血红蛋白的含量没有明显差别。15名多动腿综合征患者进行硫酸亚铁补充治疗，每日3次，每次200毫克，为期两个月，效果显著。

无论是否贫血，缺铁都是引发老年多动腿综合征的重要起因，因此补铁能够大大减轻其症状。如果您有夜肌阵挛症状或夜晚出现肌肉抽筋的现象，可以服用镁(250毫克，晚间服)及维生素E(400～800国际单位 / 日)。如果您的年龄在50岁以上，每日3次80毫克的银杏叶萃取液将会有所帮助。

具有催眠效用的植物性药材

许多植物性药材具有催眠作用，通常有助于促进睡眠的处方药物包括西番莲、蛇麻子、缬草根、并头草属植物及甘菊。这里，我们仅对西番莲和缬草根进行具体说明。

1)西番莲

西番莲是一种被广泛使用的催眠镇痛药。它的主要成分为肉叶芸香硷。它有一种可产生深思状态和悠闲感的特性。肉叶芸香硷及有关化合物能够抑制血清素的损坏，因此配合使用5—羟色氨酸(5—HTP)效果更佳。

2)缬草根

这也是一种民间广泛使用的催眠及抗高血压类药物。早期的一项研究中，对128名实验对象进行观察，结果表明缬草根的萃取液能够极大地提高睡眠质量。实验中将该种萃取液安慰剂和一种普通瑞典缬草根制剂分别用于正常睡眠及失眠患者，并对比其效果。研究测定了睡眠潜伏期、夜间觉醒次数、睡眠质量及次日困乏程度。结果表明：A．缬草根萃取液对自认为睡眠不佳或非正常睡眠者、吸烟者及入睡时间长的患者具有最显著的疗效；B．与安慰剂相比，药店出售的缬草根不具有催眠作用；C．与等量萃取液或安慰剂相比，购买的药品可加强次日的困乏度。

其它几项临床研究也列举事实，说明了缬草根具有提高睡眠质量，减轻失眠的效能。一项研究中缬草根显示出了比安慰剂显著得多的效果，45％的人睡眠非常好，89％睡眠得到改善。在另一项对失眠患者进行的双盲研究中，20名实验对象被给一份缬草根萃取液(160毫克)、药房蜜蜂花萃取液(80毫克)及苯二氮䓬类药物三唑仑(0．125毫克)的混合物或一份安慰剂。失眠患者组中，缬草根(蜜蜂花)制剂的效果可与苯二氮䓬类药物相比，而且还能提高第三、四期睡眠质量。同时，没有引起白天困乏。而且，没有迹象表明注意力下降或身体机能损坏。

治疗小结

有效的治疗方法首先要查明病因。如果是抑郁原因，请参看“抑郁症”一章。一旦睡眠正常，剂量应逐渐减少。

生活方式

制定一个定期锻炼计划，每天至少保证20分钟的锻炼，并使心率提高50％～75％。进行渐进放松锻炼可帮助入眠。

营养补充

就寝前45分钟服用下列药物：

•烟酸：100毫克(如有潮热干扰睡眠则减量)

•维生素B ：50毫克

•镁：250毫克

•5—羟色氨酸：100毫克一300毫克或褪黑激素：3毫克

植物性药材

就寝前45分钟服用下列药品：

缬草根：

干根(或茶)：2克～3克

酊剂(溶解于酒精中的药物)(1：5)：4毫升一6毫升(1～1，5汤匙)

萃取液(1：1)：1毫升～2毫升(0．5～1汤匙)

萃取粉末：(0．8％缬草酸)：]50毫克～300毫克

西番莲(配合使用5—羟色氨酸效果最佳)：

干草药(或茶)：4克～8克

酊剂(1：5)：6毫升～8毫升(1．5～2汤匙)

萃取液(1：1)：2毫升～4毫升(0．5～1汤匙)

萃取粉末(2．6％类黄素)：300毫克～450毫克

第九章 肥胖症

肥胖症被定义为超过标准体重20%，女性体内脂肪比例超过30%、男性超过25%的一种状态。

根据第三次国民健康及营养调查结果显示，每3个美国成年人中就有1人肥胖(被定义为超过标准身长体重的20%)，更令人担忧的是肥胖儿童的数量。肥胖儿童的数量在1960年至1991年间翻了一番，几乎每5名美国儿童中就有1人超重。这一状况是严重的，因为如果他们在进入青少年期时肥胖，那么到成年时恢复正常体重的几率是4：1。而如果他们在结束青少年期仍然肥胖，则该几率是28：1。怎么会有这么多美国人超重呢?当然有许多因素需要考虑，但基本的问题是大多数美国人膳食中含有大量的脂肪和糖，而他们又基本上不进行体育锻炼(即使一点点)。如果肥胖症病因是饮食和生活方式问题，那么解决办法就是在这一范围内进行大规模的改变。

肥胖定义

最简单的肥胖定义是体脂数量过多。应该与体重过重相区别，后者是指体重相对于身高过重。肌肉发达的运动员可能会体重过重，但体脂比例较低。鉴于此，单独使用体重作为肥胖症的指标不是完全准确的。不过，肥胖症传统上被定义为体重超过男性和女性一定身高的平均理想体重的20%(见“促进健康的饮食”中的都市生活表)。

更为准确的测定人是否肥胖的方法是以其体脂比例为基础。有几种方法有助于实现这一分析。最便利的测定体脂比例的方法是用生物电阻抗秤来称量。这种秤看起来像浴室常备人体秤。这种秤价值150～200美元。虽然很贵，但他们确实能够提供有价值的信息。医生经常使用皮褶厚度的方法测定体脂比例，但越来越多的医生选

择使用体脂指标。按照体脂比例，肥胖症被定义为女性体脂比例超过30％，男性超过25％。

肥胖症种类

根据脂肪细胞的体积和数量以及脂肪的分布情况，可将肥胖症分为几种类型。原生质增生性肥胖症(肥大性肥胖症)是指全身脂肪细胞数量增多。一个人的脂肪细胞的数量首先取决于他在母亲子宫内时母亲的饮食以及婴儿早期营养。上述早期阶段卡路里的过度会导致在以后的生命过程中的形成脂肪细胞数量增加。因为在成年期较难形成新的脂肪细胞，原生质增生性肥胖症多发于幼年时期。原生质增生性肥胖症与其他肥胖症相比对健康的影响不是那么严重。成年性肥胖症(增生性肥胖症)的特点是每个脂肪细胞的体积增大。成年性肥胖症与糖尿病、心脏病、高血压及其他一系列的代谢紊乱疾病有关。肥大增生性肥胖症(终身性肥胖症)是指脂肪细胞增多同时增大。

增生性肥胖症中脂肪多分布于腰部周围。这种分布通常出现于男性患者中，因此被称为男性样肥胖症。如果人的腰部大于臀部(苹果状)，则患有男性样肥胖症；如果臀部较大(梨状)，则为女性样肥胖症。

肥胖症病因

基本上有两大焦点：心理因素和生理因素。

心理因素

很多年前认为，心理因素对肥胖症影响很大。一种流行的理论认为体重过重的人对体内饥和饱的信号不敏感，同时对可引起食欲的外界刺激(视觉、嗅觉和味觉)却非常敏感。被证明与肥胖症有关

的一种外界刺激源是看电视。已经证明，看电视可引发肥胖症，而且具有与剂量相关的作用(即电视看得越多，肥胖程度就越高)。除可引发幼年肥胖外，看电视还可导致成年体重过重。一项研究对4771名妇女每周看电视的时间与肥胖症之间的关系进行了考察。研究人员发现，每周观看电视在三小时或三小时以上的妇女中的肥胖数量是每周看电视时间少于一小时的妇女的两倍。虽然看电视与心理学理论极其一致(增加对外部暗示的敏感性)，但也有几项促进肥胖症的的生理效用。这些包括减少身体活动并实际上将基本代谢率降低到出神看电视时的水平。看电视降除可低基本代谢率以外，嗜看电视者锻炼水平也趋于降低。这些因素清晰地支持了生理学观点。

生理因素

在心理学理论首先提出肥胖患者对体内饥和饱提示的敏感性降低的观点的同时，一项新兴的肥胖症理论提出了一种几乎相反的观点：肥胖患者似乎对特殊的内部提示极其敏感。肥胖的生理学理论取决于大脑血清素水平、饮食产生的生热作用、交感神经系统的活动、脂肪细胞的代谢以及对激素胰岛素的敏感性。所有这些模式均支持了肥胖症不仅是过食的问题这一观点，并解释了有人大量进食却没有相当大地增加体重，而另一些人却实实在在地增肥的原因。

低血清素理论

相当多的科学证据显示，大脑血清素水平对进食行为具有主要影响。大部分初期研究是由麻省理工学院哲学博士朱迪茨•沃特曼及其丈夫哲学博士理查德•沃特曼进行的。这些大脑化学领域的先辈为我们做出了许多具有重大意义的贡献，加深了我们对于氨基酸(包括褪黑激素)如何影响心情和行为这一问题的理解。

沃特曼夫妇以及其他研究人员所说明的是，动物和人被给予经特殊准备的缺乏色氨酸的饮食的时候，食欲极度增加，并导致大量进食碳水化合物。低色氨酸含量的饮食导致低大脑血清素水平；结果，大脑感到饥饿，所以它极大地刺激了食欲控制中心。这种刺激形成对碳水化合物的偏爱。研究人员发现，当动物或人被给食碳水化合物食物，这种食物导致更多的色氨酸被传递到大脑，结果生产出更多的血清素。这种情况使得形成以下认识：血清素水平形成对碳水化合物的迫切需要并对肥胖症的发展起主要作用。

此外，还证明，当人进食的时候，血流中色氨酸浓度以及大脑血清素水平呈现出垂直下降。对应血清素水平的严重下跌，大脑单纯地释放出一个强烈的无法忽视的需要进食的信号。这解释了为什么多数食物不起作用的原因。

由低血清素水平引起的对碳水化合物(及脂肪)的迫切需要可以是温和的，也可以是非常严重的，它的变化范围可轻到咬一片面包到无法控制的暴饮暴食。这一范围的上限就是食欲过剩，是一种潜在的严重饮食紊乱，其特点为暴饮暴食后不得不通过呕吐或使用泻药来排除食物。食欲过剩的医学后果可能是非常严重的：胃组织破裂，牙齿珐琅质腐蚀或由于钾的损失造成的心脏失调。

“调节点”理论

“调节点”是身体试图通过调节消耗的食物和卡，路里的数量来维持的体重。对动物和人体的研究说明，每个人都有其特定的“调节点”重量。现假设，个人脂肪细胞控制该“调节点”；当脂肪细胞变小，它就向大脑发出一个强有力的要进食的信息。由于肥胖的人通常具有较多又较大的脂肪细胞，结果可能是一种无法遏制的进食欲望。

这一调节点的存在也可解释为什么多数饮食不起作用。当肥胖者暂时忍住进食冲动，而最终这一信号变得十分强烈而无法忽视。这样导致过度进食，使得肥胖者经常超过他原有的体重。另外，他们的调节点现在处于比较高的水平，这使减肥变得更加困难。

调节点看起来与脂肪细胞对胰岛素敏感度有关。肥胖症导致胰岛素不敏感，反之亦然。胰岛素是由胰腺β—细胞制造的激素，它能提高全身细胞对血糖的吸收率。当胰岛素不足或体内细胞对胰岛素变得不敏感时，就会导致糖尿病。糖尿病是一种慢性的碳水化合物、脂肪和蛋白质代谢失调。其特点是血糖水平迅速升高以及心脏病、窒息、肾病和神经功能降低等病的发病危险加大。当细胞变得对胰岛素不敏感时，不仅会出现向细胞运输血糖的减弱，而且会削弱为获得能量的脂肪储备的燃烧。肥胖症和糖尿病都与西方饮食有关，大概是由于饱和脂肪和精制碳水化合物对控制血糖水平的内部机制的消极作用(见“糖尿病”一章)。

克服脂肪细胞调节点的关键是提高脂肪细胞对胰岛素的敏感度。显然，这种敏感度是可以改善的，调节点也是可以降低的，主要方法是我们下面将要讨论的锻炼、特殊设计的膳食和若干种营养补充。

调节点理论提出，不能改善胰岛素敏感度的膳食不会产生长期效果。提高身体对胰岛素的敏感度会引起胰岛素分泌减少。这一效果非常重要有以下几个原因。当高脂肪水平引起体内脂肪细胞的增加时，胰岛素会引发身体制造更多的脂肪细胞。一旦脂肪细胞形成，它就会向大脑发出使人进食的信号，结果它会充满脂肪，从而产生增加体重的长期刺激。当体重过重者减少脂肪时，这种减少来自于每个单独的脂肪细胞。脂肪细胞会收缩，但永远不会离去。当身体能够增加新的脂肪细胞的时候，就不可能通过普通手段来减少现有脂肪的数量。

应该清楚，脂肪细胞的调节点不仅使人倾向于过重体重，而且还可导致减肥后对体重增加敏感性的提高。

食物引起的生热作用

我们所消化的一定数量的食物可立即转化为热量。这被称为食物引起的生热作用。食物引起的生热作用是身体消耗卡路里的方法。有证据表明，食物引起的生热作用水平是决定一个人体重是否过重的因素。瘦人的一顿饭可刺激能量产生提高40%。相反，肥胖者却只能达到10%或更少。食物能量不但没有转化成热能，反而被储存起来了。

引起体重过重者生热作用降低的主要因素还是胰岛素不敏感性。所以，提高胰岛素敏感性可对恢复正常的生热作用并重新确立体重过重者的调节点大有帮助。

另一个引起体重过重者生热作用降低的主要因素是交感神经系统活动受损。交感神经系统控制着包括代谢在内的身体中的许多功能。换句话说，许多体重过重者“代谢低”的原因是缺少交感神经系统的刺激。本章将介绍几种可活化交感神经系统，进而提高代谢率和生热作用。这种提高通过对体重过重者代谢的根本缺陷对症下药而产生的体重下降。研究人员还说明，即使是在已出现体重减轻之后，倾向于肥胖症的人与瘦人相比仍将会减少食物引起的生热作用。若想保持体重下降，那么继续维持胰岛素敏感性和适当的新陈代谢是非常重要的。

除了胰岛素不敏感性和交感神经系统活动以外，还有——个决定食物引起生热作用的因素：人体所具有的褐色脂肪数量。多数体内脂肪为白色脂肪，由一种脂肪能量储备(甘油三酯)构成。有白色脂肪构成的组织看起来呈白色或黄白色。褐脂细胞是一种特殊的脂

肪细胞，它含有多样隔室，而非白色细胞的一个大隔室。褐脂细胞中的甘油三酯限于围绕着众多的名为线粒体的能量生产隔室之中。一个广泛的血管网络连同线粒体的密布使组织具有一种褐色表面并具有强大的燃烧脂肪的能力。线粒体对于细胞就如同火炉对于蒸汽机车，所不同的是，线粒体燃烧的不是木材或煤，而是脂肪。褐色脂肪不能高效地生产能量。在身体的其他组织中，包括白色细胞，化学能量热能的损耗被降到最低限度。相反，褐色脂肪由于燃烧更多的脂肪释放出更多的热量而在浪费能量。褐色脂肪在食物引起的生热作用中起主要作用。有些理论提出，瘦人的褐色脂肪与白色脂肪的比率要高于肥胖者。有证据支持这一观点。现代人体内褐色脂肪的数量是非常少的(估计占总体重的0．5%～5%)。然而，由于其对食物引起的生热作用的深远影响，一盎司的褐色脂肪就可以使保持体重与每年增加10磅之间形成巨大差别。瘦人也可能对过度的卡路里摄入反应不同。在一项实验中瘦人被催肥。为了使这些实验对象保持其过度体重，他们不得不增加卡路里摄入量，比他们从前的摄入要高50%。而相反的情况则出现于肥胖或早先肥胖者的病例中。研究显示，除了要求较少卡路里摄入以保持体重以外，为了保持已减轻的体重，早先肥胖者必须限制他们的食物摄入，约比类似体重和体积的瘦人低25%。

倾向于肥胖的人与瘦人相比，在消耗高脂肪饮食时，食物引起的生热作用降低对体重的明显增加极度敏感。前者不仅对高脂肪饮食促进体重增加的作用更加敏感，而且与瘦人相比，更倾向于消耗更多的食物纤维且锻炼更少。

治疗方面应考虑的因素

减肥是最富于挑战性的可实现的健康目标之一。几乎没有人想肥胖，但还是有5%明显肥胖的人可获得并保持这种“正常”的体

重，同时还有66％略微发胖的人可做到上述同样的事情。成功的计划应与第一部分所列出的健康身体的四项基本条件相一致：积极的精神态度，健康的生活方式(规律性锻炼尤其重要)，促进健康的饮食及补充措施。所有这些成分都是相互联系的，没有任何一项比其他的更重要。一个小方面的改善足以产生许多积极的变化，但所有四个成分的损害也会导致最严重的后果。

大概有数百种食谱和饮食计划声称可解决肥胖症问题。饮食者不断地接受着关于“奇迹”饮食的最新报道的轮番轰炸。但减肥的基本平衡式从未改变。为了减肥，能量的摄入必须少于能量的消耗。这一目标可通过减少卡路里摄入(饮食)或提高卡路里燃烧率(锻炼)来实现。

减重一磅，患者摄入的卡路里必须比他或她所消耗的少3500卡路里。要每周减少一磅，则必须每日有500卡路里的负平衡。可通过减少卡路里摄取量或进行锻炼来实现这一点。因为每日锻炼还要多释放出500卡，所以要减少某人500卡路里的摄入量是非常困难的。要释放掉这500卡路里，人应该慢跑45分钟，打1小时网球，或轻快行走1小时15分钟。最明智的减肥方法是减少卡路里摄入的同时通过锻炼增加能量消耗。

大多数人如果每天减少卡路里摄入在1500卡路里以下并且每周进行15～20分钟的增氧锻炼，那么他们的体重就会开始减轻。饥饿或应急食物通常会导致体重迅速下降(大部分肌肉和水)，但也会引起体重增加回弹。最成功的减肥方法是长期进行饮食和生活方式的改进而实现体重的逐渐减轻(0．5～1磅／周)。有几种自然减肥方法有助于降低食欲或提高新陈代谢。它们是：

5—羟色氨酸(5—HTP)

生热作用

纤维补充

铬

中链甘油三酯(MCT)

羟柠檬酸

辅酶Q

5—羟色氨酸(5—HTP)

早在1975年，研究人员就已证明，给因过度喂食而发胖的老鼠使用5—HTP能够产生食物摄入的重大减少。这说明老鼠体内将色氨酸转化为5—HTP，进而转化为血清素的酶的活动降低了。换言之，这些老鼠发胖是因为从色氨酸中开始生产血清素的酶的活动水平降低了。结果，这些老鼠直到它们消耗掉远远超过正常老鼠的食物量的时候才发出停止进食的信号。

许多间接证据证明许多人倾向于肥胖。这种体质可能包括与易胖老鼠相同的机制。换句话说，许多人倾向于肥胖是因为他们的色氨酸向5—HTP转化的减弱，结果血清素水平降低。通过提供预成的5—HTP，这一遗传性缺陷被避免，进而更多的血清素被生产出来。5—HTP直接关闭了饥饿。早期使用5—羟色氨酸作为减肥方法的动物研究进行之后，在罗马大学又有一组实验对肥胖妇女进行了人体临床研究，这些研究是在罗马大学进行的。第一项研究表明，5—羟色氨酸可以降低卡路里摄入量并促进减肥，虽然这些妇女没有有意识地减肥。补充5—羟色氨酸的5周期间，平均减肥量为3磅多。

第二项研究试图明确5—羟色氨酸是否有助于肥胖症患者坚持遵

循饮食建议。12周的研究被平均分为两段，每段6周。第一个6周没有饮食建议；第二个6周妇女们被安排了1200卡路里的饮食。如表里所列，得到安慰剂的妇女减掉了2．28磅，而得到5—羟色氨酸的患者减掉了10．34磅。

表15—羟色氨酸的减肥作用

	安慰剂	5—羟色氨酸
重量(磅)		
基准	207．68	229．46
6周后	206．58	225．94
12周后	205．4	219．12
总减肥量(磅)		
6周后	1．1	3．52
12周后	2．28	10．34

同前面的研究一样，5—羟色氨酸看来可通过促进“过饱”(吃饱的感觉)来促进减肥，这样导致消耗的卡路里较少。每位得到5—羟色氨酸的妇女都反映，很快就饱了。在第三项使用5—羟色氨酸的研究中，第一个6周没有任何饮食建议，第二个6周这些妇女被安排了每日1200卡的饮食。这次研究的结果比前面的研究更可观，原因有几项。得到5—羟色氨酸的一组6周平均减肥4．39磅，12周时平均减肥11．63磅。相对比，安慰剂组6周时平均减肥仅为0.62磅，12周时为1．87磅。安慰剂组第二个6周期间减肥效果不足使这些妇女很难再继续进行这一饮食计划。在第一个6周期间100％的实验对象都反映出迅速过饱的问题。第二个6周，即便进行了严格的卡路里限制，90％的得到5—羟色氨酸的妇女还是反映出迅速过饱的问题。在治疗的第一个6周期间许多得到5—羟色氨酸(300毫克/次，每日3次)的妇女反映有轻微的恶心。但对任何一位妇女而言，

这些症状还没严重到要退出研究的程度。无其他副作用反映。

生热作用

如果适当结合，植物刺激物，如麻黄素和咖啡因可活化交感神经系统，进而提高代谢率和食物引起的生热作用。找到了代谢中的潜在缺陷，体重就可减轻。

麻黄素和咖啡因结合并不适合于任何人，但它对减肥计划确实有所帮助。应谨慎使用，不得滥用。

虽然麻黄素显示出抑制食欲的作用，但它促进减肥的主要机制是提高脂肪组织的代谢率。麻黄素的升热作用可由甲基黄嘌呤(咖啡因以及相关的化合物)来提高。富含这些活性成分的草药可以类似于单独原则的方式使用。良好的甲基黄嘌呤源包括咖啡茶、可乐坚果和巴西可可。天然植物制剂或提取物的剂量取决于活性成分的含量。标准化制剂可产生更可靠的效果。

虽然最近的研究使用了日剂量为60毫克的麻黄素和600毫克的咖啡因，但这种高剂量并不必要。在一项研究中，每日22毫克的麻黄素和30毫克的咖啡因及50毫克茶碱就已经极大地提高了基本代谢率和食物引起的生热作用。生热作用的主要好处之一是它能够促进脂肪衰弱而不损失无脂肌肉量。例如，一项研究中16名进行减肥饮食的妇女被每天两次给予麻黄素(20毫克)和咖啡因(200毫克)结合配方或安慰剂。总体重没有显示出重要的差别，但进一步检查发现，麻黄素和咖啡因组比安慰剂组多减掉了9．9磅的体脂，少减掉了6．16磅的无脂肪体。这些结果表明，麻黄素和咖啡因结合配方在减肥食谱进行期间可促进脂肪的减少并保持无脂肪体不变。值得注意的是，得到麻黄素和咖啡因结合配方的实验对象与安慰剂组相比具有更高的能量水平并会燃烧更多的卡路里。

细看副作用

麻黄素和咖啡因的生热配方可使血压升高，心搏率加速，产生失眠和焦虑。

美国食品与药物管理局非处方药物咨询顾问小组建议有心脏病、高血压、甲状腺疾病、糖尿病和由前列腺肿大引起的排尿困难的患者不要使用麻黄素。此外，麻黄素不应用于治疗正在使用抗高血压剂和抗抑郁剂的患者。

对麻黄素和咖啡因的反应程度变化是巨大的。有些人可轻松地耐受大剂量，而另一些人则对刺激中枢神经系统的作用极其敏感。检查研究中反映出的副作用是很有意思的，研究中使用的日剂量为60毫克麻黄素和600毫克的咖啡因。令人吃惊的是副作用是相当轻微。4周时，60％的得到麻黄素和咖啡因结合配方的患者有代表性的反映，诸如眩晕、头痛、失眠、心悸等副作用。但在8周时，副作用的发生率大幅度降低。事实上，安慰剂组中的许多人反映出了与麻黄素和咖啡因组相同的症状。

在这些研究中还有其他一些有趣的发现。心脏收缩压和舒张压的降低表明，体重减轻的作用不仅仅是弥补了由麻黄素和咖啡因引起的血压升高。血液葡萄糖甘油三酯和胆固醇水平也随着体重的减轻而下降且不受麻黄素和咖啡因的影响。

纤维补充

食物纤维数量的增加可减轻体重。除消耗含丰富纤维的食物以外，我们建议补充用于弥补体重减轻的额外纤维。最好的减肥纤维来源是车前草、角素、瓜胶、葡聚糖、刺梧桐树胶和果胶，因为它们含有丰富的可溶于水的纤维。当饭前饮水时，这些纤维源附着于胃内水上形成胶状块，使人感到饱了。结果就不会过度进食了。

但纤维的好处不止这一种机制的效果。纤维补充被证明可提高血糖调节和胰岛素作用，实际上降低被人体吸收卡路里数量。在一些关于体重减轻的临床研究中，纤维补充被证明每日可减少卡路里的吸收量达30～180卡。卡路里的这一减少量看起来并不多，但一年累积起来就可达到3～18磅。有许多可供选择的可溶纤维补充法。下面是两项重要的建议：

1)避免含有大量糖和其他用于掩盖味道的甜味佐料；

2)进行任何纤维补充之前，特别是片剂，一定要喝足够的水。

体重减轻的研究中使用瓜胶(一种从印度丛集豆中得到的可溶水纤维可取得最可观的效果)。一项研究中，9名体重在160-242磅的妇女在临午饭和晚饭前被给服10克瓜胶。她们被告知不要有意识地改变吃饭习惯。两个月后，这些妇女反映，她们的体重平均减轻9．4磅(每周1磅以上)。胆固醇和甘油三酯的水平也发现有所下降。使用可溶纤维治疗胆固醇水平升高的研究已经显示出依赖于剂量的效果——剂量越高，降低胆固醇的作用就越大。食物纤维补充在减肥研究中也可发挥依赖于剂量的效果。因此，要得到最大的效果，剂量就应尽可能的高。

注意：应从小剂量开始，然后逐渐增加。可溶纤维被肠内细菌发酵，生成大量气体。如果不习惯高纤维饮食，那么食物纤维的增加可导致肠胃气胀和异常不适的增加。应从饭前和就寝前1—2克的剂量开始，然后逐渐增加到5克的剂量。

表2补充食物纤维的临床研究

纤维参照	实验人数	研究时间	剂量	卡路里限制	平均减轻量/纤维	平均减轻量/组
瓜胶	9	2个月	20克/日	无	9.4磅	无安慰剂组
瓜胶	7	1年	20克/日	无	61.9磅	无安慰剂组
瓜胶	21	2.5个月	20克/日	无	15.6磅	无安慰剂组
瓜胶	33	2.5个月	15克/日	无	5.5磅	0.9磅
葡聚糖	20	2个月	3克/日	无	5.5磅	增重1.5磅
葡聚糖	20	2个月	3克/日	无	8.14磅	0.44磅
柑橘类胶质	14	4周	5.56克/日	是	12.8磅	无安慰剂组
混合A	60	12周	5克/日	是	18.7磅	14.7磅
混合A	89	11周	10克/日	是	13.9磅	9.2磅
混合B	45	3个月	7克/日	是	13.6磅	9磅
混合B	97	3个月	7克/日	是	10.8磅	7.3磅
混合B	52	6个月	7克/日	是	12.1磅	6.1磅

混合A=80%物纤维，20%柑橘类纤维

混合B=90%不溶和10%可溶的甜菜、大麦和柑橘纤维

铬

加强减肥的主要目标之一是增强周身细胞对激素胰岛素的敏感度，胰岛素对保持适当的血糖水平和刺激生热作用起着至关重要的作用。铬对提高身体对胰岛素的敏感度起关键作用。没有铬，胰岛素活动被阻滞，血糖水平升高，生热作用被抑制。

近来，铬作为一种减轻体重的方法受到了大量关注。这一微量元素在人体营养素中的重要性直到1957年才被发现。当时证明，它是适当的血糖调节的基本因素。虽然没有铬的推荐每日供给量，但我们每天的饮食中至少需要200微克的铬。铬水平可因消耗精糖和

白面产品及缺乏锻炼而枯竭。在一些对糖尿病患者进行的临床研究中，饮食中补充铬可降低葡萄糖水平、改善葡萄糖耐受、降低胰岛素水平以及胆固醇和甘油三酯总水平。很明显，铬对治疗糖尿病患者是至关重要的的营养素，对治疗低血糖症也是非常重要的。在一项研究中，8名低血糖症患者每日被给予200微克铬，3个月后，他们的低血糖症状减轻了。此外，葡萄糖耐受试验结果也得到了改善，红血球上胰岛素受体的数量也提高了。

由于提高胰岛素敏感度对促进体重减轻是至关重要的目标，所以这些研究暗示补充铬对那些试图减轻体重的人来说是非常有好处的。事实上，补充铬被证明可减轻体重，还能增加无脂肪体，这大概是胰岛素敏感性增加的缘故。一项研究中，患者每日被给吡啶羟酸铬，剂量分别为以下三种之一：0微克(安慰剂)200微克或400微克，持续2个月或1．5个月。得到吡啶羟酸铬的患者平均减掉脂肪4．2磅。安慰剂组仅减掉了0．4磅。更可观的是铬组增长的肌肉比得到安慰剂者多(1．4磅：0．2磅)，中老年人和男性患者的效果最显著。得到吡啶酸铬的男性患者所减掉的脂肪是得到安慰剂者的7倍以上(7．7磅：1磅)。400微克的被发现比200微克的剂量更有效(约高25％)。

使用铬的初步研究结果是非常鼓舞人心的。特别有意思的是在这些研究中，吡啶羟酸铬通过减少脂肪和增加肌肉来促进无脂肪体比例的增加。肌肉量越大意味着脂肪燃烧潜能越大。铬所有的作用可能源自于胰岛素敏感度的增加。有证据表明临界铬不足在美国是很常见的。通常补铬不仅可改善血糖调节，还可降低胆固醇和甘油三酯的水平。

市场上可见到的铬有多种形式：吡啶酸铬、多聚烟酸铬、氯化铬和含丰富铬的酵母。它们每一种都被各自的厂商推销并被称为可提供最佳效果的形式。哪一种是最好的形式?其实没有确切的证据

证明哪一种会大大优于其他形式。

有一项小规模的研究，有6名妇女和6名男性参加。他们被给予400微克吡啶羟酸铬或多聚烟酸铬。这些实验对象被报名参加为期3个月的增氧训练班。得到吡啶羟酸铬的患者所增加的肌肉量是得到多聚烟酸铬者的3倍(女性：4磅：1．3磅，男性：4。6磅：1．5磅)。

中链甘油三酯

中链甘油三酯(MCTs)是从椰子油中分离出的饱和脂肪的特殊形式，长度从六碳链至十二碳链变化不等。身体使用MCTs不同于长链甘油三酯(LCTs)，后者是自然界中发现的最丰富的脂肪。长链甘油三酯(LCTs)是人和动物的储存脂肪，其长度从十八碳链至二十四碳链变化不等。长度的不同造成了中链甘抽三酯(MCTs)与长链甘油三酯(LCTs)使用方式的不同。与常规脂肪不同，中链甘油三酯不会引起体重增加，实际上可促进体重减轻。

中链甘油三酯通过增加生热作用促进体重减轻。相反，长链甘油三酯通常被储存在脂肪沉淀中，而且，由于它们的能量被储存，所以高脂肪的饮食实际上降低代谢率。二者使用方式不同的原因在于它们的体积不同。较大的长链甘油三酯对身体而言难以代谢，因此身体倾向于将这些脂肪储存起来。另一方面，中链甘油三酯作为能量被迅速燃烧并实际上促进燃烧长链甘油三酯。

一项研究中，将含有40％中链甘油三酯脂肪的高卡路里食物的生热作用与含40％的长链甘油三酯的食物相比较。中链甘油三酯的生热作用(饭后6小时消耗的卡路里)几乎是长链甘油三酯的两倍：120卡：66卡。研究人员得出结论，以中链甘油三酯的脂肪形式提供的过多能量不能被有效地作为脂肪储存起来，而是被燃烧掉。随

后的研究证明，为期6天的中链甘油三酯可增加食物引起的生热作用达50％。另一项研究中，研究人员对比了400卡路里的单一饭食与纯中链甘油三酯或长链甘油三酯。中链甘油三酯的热作用是长链甘油三酯的3倍。另外，虽然长链甘油三酯可使血液脂肪水平提高68％，而中链甘油三酯对血液脂肪水平没有任何影响。研究人员推断，只要卡路里水平保持不变，以中链甘油三酯替代长链甘油三酯就可产生体重减轻。

为了得到中链甘油三酯的益处，食物必须保持低水平的长链甘油三酯。中链甘油三酯可用于色拉佐料油、涂面包的软质食品或单纯的补充物。中链甘油三酯的推荐剂量是每日1～2汤匙。含中链甘油三酯的食品在健康的食品店中有售。警告：糖尿病患者和肝病患者使用中链甘油三酯时应密切监护，因为他们可发生酮症酸中毒。

羟柠檬酸

羟柠檬酸是从一种水果中分离的天然物质。这是一种强有力的生脂抑制剂。因此生脂抑制剂是有助于预防脂肪生成的物质。

马拉巴尔罗望子是略带黄色的水果，橘子般大小，皮薄，深沟槽。原产于印度，干燥后被广泛用于咖喱粉。这种干燥的水果约含30％的羟柠檬酸。羟柠檬酸被证明是动物体内脂肪生成的有效抑制剂。但它对人体是否也可显示出这种效果尚有待证明。促进动物减肥效果的最好例子或许是下面这项研究。该研究显示，羟柠檬酸在动物食物摄入和体重增加方面可起重要降低作用。羟柠檬酸不仅是脂肪生成的强有力的抑制剂，而且也可抑制食欲。

使用羟柠檬酸配方时保持低脂肪的饮食是非常关键的，羟柠檬酸仅仅能抑制碳水化合物向脂肪的转化。因此如果消耗高脂肪的饮食，它也就无用可起了。

就其本身而言，如果剂量为每日3次，每次500毫克，羟柠檬酸可对体重减轻提供安全的天然的帮助。将其与铬和生热配方结合使用就可能产生更好的效果，因为除抑制脂肪生成以外，脂肪燃烧也可能增加。

辅酶Q

辅酶Q 是适当的脂肪运输和破坏脂肪进入能量的过程中所要求的基本化合物。临床研究已经显示辅酶Q 可有助于促进体重减轻。例如，一项研究发现52％(27人中有14人)的肥胖研究对象辅酶Q 的水平很低。9名实验对象(5名低辅酶Q ，4名辅酶Q 正常)每日被给予100毫克辅酶Q ，配低卡路里食物。9周后，辅酶Q 缺乏组平均体重减轻29．7磅，而最初辅酶Q 正常者减轻12．76磅。这一研究提出约50％的肥胖的人可能缺乏辅酶Q ，使用100毫克辅酶Q 的治疗可加强由低卡路里饮食所产生的减肥效果。

治疗小结

成功的减肥计划应与健康身体的四项基本条件相一致：适当的饮食，足够的锻炼，积极的精神态度和通过适当的自然措施实现身体保养。所有这些成分是非常关键而相互联系的。一个成功的减肥计划必须包括这四项措施，因为一个小方面的改善足以产生许多积极正面的改善，但所有四个方面的损害将产生最严重的后果。

饮食注意事项

遵循“促进健康的饮食”一章给出的建议。

心理支持

遵循本章“积极的精神态度”一章给出的建议是极其重要的。

肥胖者倾向于遭受对其自尊和自我形象的伤害。

生活方式

锻炼对有效的体重减轻的计划是绝对重要的。遵循“健康生活方式”一章给出的建议。

营养补充

遵循“补充措施”一章给出的建议。

●5—羟色氨酸：前两周饭前20分钟，50～100毫克；然后体重减轻少于每周1磅则加倍剂量[较高剂量的5—羟色氨酸(如300毫克)会出现恶心，但这一症状在使用六周后会消失)。

●铬：200—400微克 / 日

●中链甘油三酯：1～2汤匙 / 日，膳食中服用

●羟柠檬酸：500毫克 / 次，每日3次

●辅酶Q ：100～300毫克 / 日

草药

麻黄素源，如麻黄，与甲基黄素源，如咖啡、茶、可乐果。可以每日20～30毫克麻黄素和80～100毫克的甲基黄素的剂量使用。

第十章 骨质疏松症

通常背部剧痛或髋骨骨折前无症状。

绝经后白种妇女最为常见。

髋骨和脊椎的仓发性骨折。

身高变矮。

X线检查确定的脊椎和骨盆的失矿质。

骨质疏松的字面意义为“多孔的骨头”。骨质疏松症影响着2000多万的美国人。正常情况下，男性和女性在40岁以后会出现骨量减少，但女性发病骨质疏松的危险性要大得多，因为其骨密度在40岁以前较低。许多因素可导致过度骨丢失，而且存在着各种骨质疏松症的变式，但绝经后骨质疏松是骨质疏松最常见的一种形式。约每4个绝经后妇女中就有1人患有骨质疏松。男性骨质疏松症非常少见，最大可能是因为类似长期使用皮质类固醇、甲状旁腺激素水平提高或其他疾病状况的潜在因素。

虽然绝经后骨质疏松可涉及到整个骨架，但通常骨丢失在脊椎、髋骨和肋骨部位最为严重。因为这些骨头负担着大量体重。每年出现的至少150万例的骨质疏松症骨折中，有25万为最严重的骨折形式髋骨骨折。髋骨骨折可导致12%～20%的患者死亡，幸存者中有一半需要进行长期家庭护理。约有1／3的女性和1／6的男性一生中会发生髋骨骨折。

女性骨质疏松的主要危险因素

骨质疏松家族病史

部分胃或小肠切除术

酗酒

甲状旁腺功能亢进

甲状腺功能亢进

不活动

体型消瘦

长期糖皮质类固醇治疗

长期使用抗惊厥药

低钙摄入

未经产

绝经后

较早绝经

身材骨骼较小

吸烟

白种人或亚洲人

病因

骨质疏松包括骨的矿物质成分(无机)和非矿物质成分(主要由蛋白质组成的有机基质)。这是第一个线索：导致骨质疏松症的不仅

仅是缺乏食物钙。事实上，成年人缺乏食物钙会导致另一种疾病“骨软化症”。骨质疏松症和骨软化症是两种不同的疾病。骨软化症中骨缺乏的仅仅是钙，而骨质疏松症中，缺乏的是钙和其他矿物质，骨的非矿物质构架组织(有机基质)减少。目前，人们对这种有机基质在保持骨结构中所起的作用尚没有给予重视。

骨质疏松症中的钙代谢和激素因素

骨是不断地被破坏又不断重建的生长迅速的组织，即使成年人也如此。正常的骨代谢依赖于许多营养素和激素的复杂的相互作用，并伴有肝和肾的调整作用。

虽然有约24种以上的营养素被认为是骨的最佳健康状态所必需的，但通常认为钙和维生素D是最重要的两项因素。激素也是至关重要的，因为将钙输入骨内的过程要依赖雌激素。

为了理解现有的关于骨质疏松症的发病机制的理论，我们有必要先来回顾一下钙的正常代谢(吸收储存和排泄)。

胃酸的重要性

钙吸收依赖于其小肠内的离解。使用碳酸钙的主要问题是需要游离钙。碳酸钙是钙营养补充最广泛使用的形式。为使碳酸钙被吸收，它首先必须由胃酸来溶解并离解。

对绝经后妇女的研究显示，有约40%的人胃酸严重缺乏。胃酸产出不足的患者被发现只能吸收碳酸钙口服剂量的4%，左右，而胃酸水平正常的人可吸收22%。胃酸分泌较低的患者需要一种已经处于溶解和电离状态的钙，如枸橼酸钙、乳酸钙或葡萄糖酸钙。胃酸减少的患者可吸收枸橼酸钙中45%的钙，与此相对比的是吸收4%的碳酸钙。

吸收上的这一区别表明对于胃酸分泌减少的患者来说，溶解的离子钙要比类似碳酸钙的非溶解钙盐效果好得多。这也说明，对于正常人来说，枸橼酸钙中钙的生物可用成分要多于碳酸钙。无论怎样，枸橼酸钙和其他溶解形式(乳酸天冬氨酸乳清酸等)可能是达到最佳吸收效果的补充物。

维生素D

众所周知，维生素D可刺激钙的吸收。由于维生素D可通过日光作用在身体皮肤内的7—脱氢胆甾醇上被生产，因而专家更多地将它视为一种激素，而不是一种维生素。因为严格定义的维生素是人体不能生产的一种基本化合物，而激素是人体可生产并用以控制特定功能的化合物。维生素D所起的作用是调节钙吸收。

维生素D的作用形式是在人体内制造完成的。这一过程开始于日光将7—脱氢胆甾醇转变为维生素D：。维生素D，被运送到肝，又被酶转化为25-羟维生素D3(25—OHD3)，后者的效力是维生素D 的5倍。25—羟维生素D，(25—OHD3)又被肾内酶转化为1，25—二羟维生素D ，它的效力是维生素D 的10倍，而且是维生素D 最有效的形式(见表1)。

表1维生素D形式的相对活动性

维生素D形式	相对活动水平
维生素D_3	1
维生素D_2	1
25—羟维生素D_3	2～5
25—羟维生素D_2	2～5
1，25—二羟维生素D_3	10
1，25—二羟维生素D_2	10

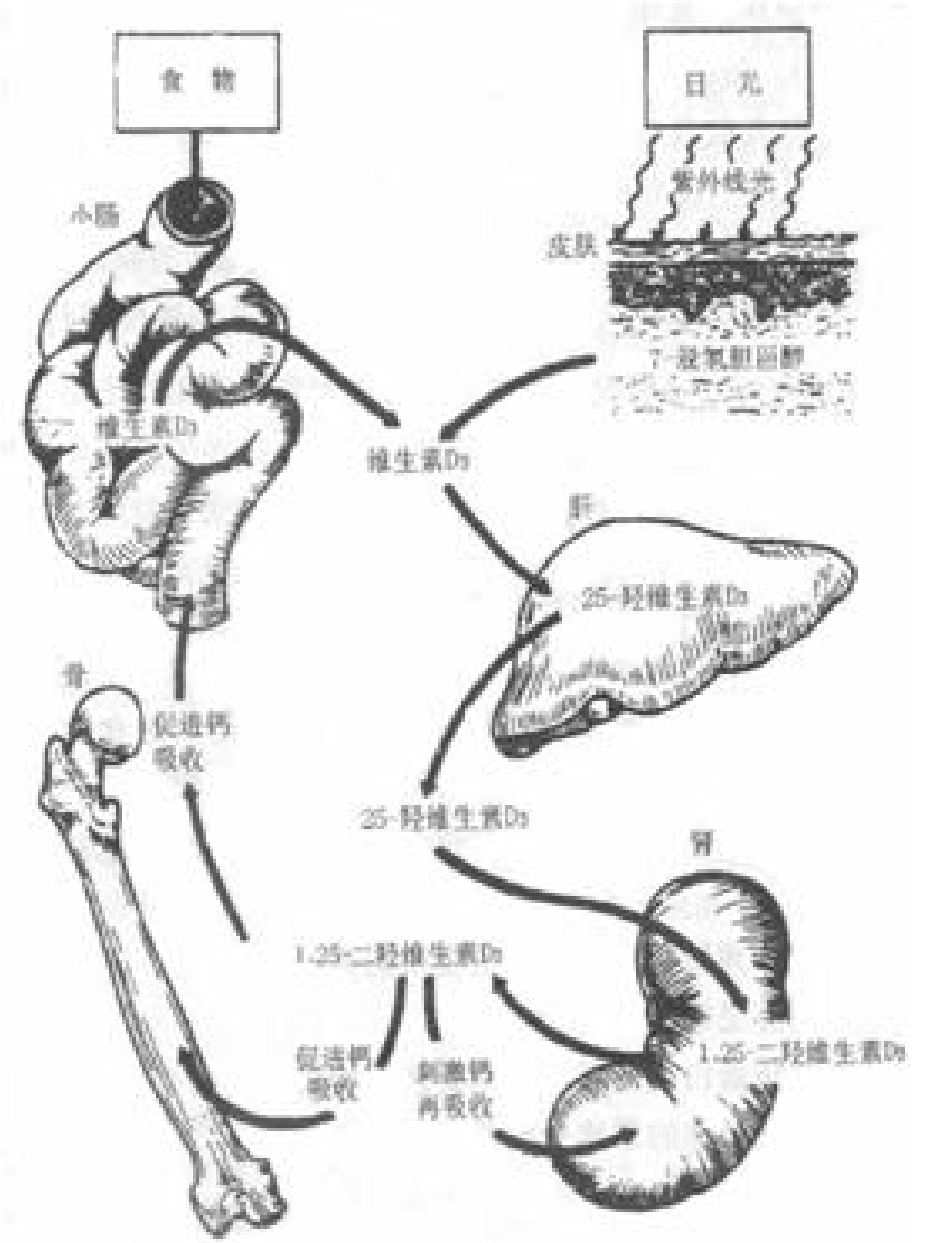
肝或肾的功能紊乱可破坏维生素D 向更有效的维生素D化合物的转变。许多骨质疏松症患者的25-羟维生素D 的水平较高，而1，25—二羟维生素D 的水平则非常低。这意味着骨质疏松症患者肾内25—羟维生素D 向1，25二羟维生素D 的转化有减损。人们提出了许多理论来解释这一转化的降低，包括联系雌激素和镁的缺乏。最近，微量矿物质硼被推断为在这一转化过程中起作用。所有这些理论都将在本章中得到讨论。

激素因素

血液中钙浓度被严格保持在非常有限的范围内。如果含量开始下降，甲状旁腺生产的甲状旁腺激素的分泌就会增加(位于颈部甲状腺内的两个腺)，而且由甲状腺和甲状旁腺生产的降钙素的分泌就会降低。如果血液中钙水平开始升高，则甲状旁腺激素的分泌会降低，而降钙素会升高。要想理解骨质疏松症就必须理解这些激素是如何增加(甲状旁腺激素)和降低(降钙素)血清钙水平的。

甲状旁腺激素主要是通过加强破骨细胞的活动来提高血清钙的水平的，虽然它也能降低钙的肾排泄并增加钙在小肠内的吸收。在肾里，甲状旁腺激素可提高25-羟维生素D 向1，25—二羟维生素D的转化。

将骨丢失与雌激素缺乏联系起来的理论之一是：雌激素不足使破骨细胞对甲状旁腺激素更敏感，导致骨减损增加，进而引起血钙水平上升。血钙水平的这一上升导致甲状旁腺激素水平下降，后者引起维生素D水平降低，钙分泌的增加。这一理论是关于导致骨质疏松症的激素最终作用的最有根据的解释。



维生素 D 机制

诊断

诊断骨质疏松症的最好办法是骨密度测定法。有几种骨密度测定法，其中最普及最受支持的是双能X—线吸收仪(DEXA)。虽然目前DEXA被认为是“金标准”，但还有其他的一些有前景的方法，如CT(计算机体层摄影术)。它们可显示的不仅有骨密度，还包括骨质和骨结构。除可提供最可信的骨密度测定结果外，DEXA对人体带来的辐射大大低于X—线检查。DEXA检查中，将对髋骨和腰椎进行测

定。

治疗方面应考虑的因素

最近，对通过增加食物钙摄入以预防骨质疏松症的发展出现了难以置信的推动因素。这在许多人看来，是一种合理的医学建议，骨质疏松症所意味的绝不仅仅是缺乏食物钙。这是一种包括激素、生活方式和营养因素的复杂情况。一项兼顾这些因素的全面计划可提供最好的保护，防止骨质疏松的发病。

治疗和预防骨质疏松的主要目的是：

●保存足够的矿物量

●预防蛋白质基质和其他骨的结构成分的丢失

●保证最佳的重建受损骨区的修复机制

激素替代治疗

更年期内激素替代治疗的最被接受的作用之一是其保持骨健康，预防骨质疏松。简而言之，激素治疗的益处要远远大于其对易感骨质疏松及已出现严重骨丢失的妇女所具有的危险性。为了确定您患骨质疏松症的危险性和激素替代治疗的适合程度，请进行下列自我测试。

在进行自我测试之前，减少您可控制的危险因素是非常重要的：实行锻炼计划；戒烟；不要饮酒、咖啡或软饮料；进行良好的钙增补措施；消耗低蛋白高蔬菜的食物。这些改变最多可使您的总分减少150分。在降低这些危险因素以后，如果您的分数还在0分以上，则您有非常大的危险性患骨质疏松症。激素替代治疗可能比较适合您，尤其是如果您过早绝经，曾经有过卵巢切除手术或没有过

孩子。

由于雌激素和黄体酮具有抗骨丢失的效果，对于那些已确定有骨丢失的妇女来说，实际上可增加骨量，所以雌激素和黄体酮结合配方要优于单独使用雌激素。有患乳腺癌危险的妇女或患有雌激素可恶化病情的疾病的妇女应排除在外，这些疾病包括乳腺癌、活动性肝病及某些心血管疾病，这类病例中应单独使用黄体酮。

自我测试：确定您患骨质疏松症的危险性生活方式

在每个范围内选出最符合您的选项，然后在右面的空白处填上该选项所对应的分值。在画星号的范围内您可选择一个以上的选项。

	分值	得分
体型身材		
小骨架或身材细小	10	_____
中等身材，非常瘦	5	_____
中等身材，一般或一般以上体重	0	_____
高大身材，非常瘦	5	_____
高大身材，重体重	0	_____
种族背景		
白种人、高加索人	10	_____
亚洲人	10	_____
其他	0	_____
运动水平		

你多长时间进行一次持续 30 分钟以上的轻快行走、慢跑、有氧运动或进行重体力劳动?		
较少	30	_____
每周 1～2 次	20	_____
每周 3～4 次	5	_____
每周 5 次或 5 次以上	0	_____
吸烟		
每日抽 10 根或更多	20	_____
每日少于 10 根	10	_____
戒烟	5	_____
从不吸烟	0	_____
个人康因素*		
骨质疏松症家庭病史	20	_____
长期使用皮质类固醇	20	_____
长期使用抗惊厥药	20	_____
每周饮酒 3 杯以上	20	_____
每日喝 1 杯以上的咖啡	10	_____
较少到户外日光中	10	_____
仅供女性：		
卵巢已切除	10	_____
较早绝经	10	_____
没有过小孩	10	_____
饮食因素*		
每日基本成分中消耗 4 盎司以上的肉	20	_____
定期饮用软饮料	20	_____
每天消耗相当于 3～5 份蔬菜的食物	－10	_____
每天至少消耗一杯容量的带叶蔬菜	－10	_____
补充钙	－10	_____
摄入素食	－10	_____

总分

*可在本范围内选择一个以上的选项

某些生活方式因素对骨健康是非常重要的。例如，咖啡、酒精和吸烟都可引起钙的负平衡(钙丢失的要比摄入的多)，并且可增加患骨质疏松症的危险性，虽然通过规律性锻炼可降低这一危险。事实上，与激素和食物因素同样，生活方式因素对骨健康不是最重要的，锻炼才是最重要的。许多研究已经清楚地表明，身体健康是骨密度的最主要的决定性因素。每周3次，每次1小时的中度的体育锻炼被证明可防止骨丢失并实际上可增加绝经妇女的骨量。与体育锻炼形成对照的是，长期不运动可使尿液和粪便中的钙排泄率翻一番，导致钙的严重负平衡。营养因素虽然是重要的，但人可实现的加强骨质的最好的方法就是进行体育活动。

一般食物因素

许多一般性的食物因素被作为骨质疏松症的病因提出来。如低钙高磷的摄入、高蛋白食物、高盐摄入及微量矿物质的不足。素食饮食与骨质疏松症的低发病率有关。虽然素食者的骨量在20、30、40岁的时候与杂食者并无太大区别，但在以后的时间里二者产生了巨大的差异。这些发现表明，素食者骨质疏松症的发病率较低并不是因为最初骨量的增加，而在于降低骨的丢失。有几项因素可能是素食者骨丢失降低的原因，最重要的可能是蛋白质的摄入。高蛋白食物或高硫酸盐食物都会增加尿钙的排泄。每日摄入蛋白质47克～142克就会使尿钙排泄增加1倍。高蛋白食物在美国是非常常见的，也许这就是该国骨质疏松症患者数量增加的一个重要因素。

另一个增加体内钙丢失的食物因素是精糖。在摄入糖之后，会出现尿钙排泄的增加。鉴于美国人每天平均消耗150克蔗糖，连同

其他精制单糖、含磷酸盐的碳酸饮料及大量的蛋白质，则这个国家中有如此多的人患有骨质疏松症就不足为怪了。如果考虑到生活方式，则为什么骨质疏松症已成为一个主要的医学问题也已经很明显了。

软饮料和骨质疏松症

软饮料很长时间以来被怀疑可引起血液中钙水平下降和磷酸盐水平上升。当磷酸盐水平较高，而钙水平较低的时候，钙将脱离骨头。可口可乐、百事可乐类的软饮料的磷酸盐(大量磷酸盐要求糖的溶解，继而引起味觉)含量是非常高的，而且实际上不含钙。这种高磷酸水平要求糖的溶解，引起味觉。

看来，软饮料消耗的增加是导致骨质疏松症的一个主要因素。美国的软饮料消耗量列各国之首。每年每人软饮料的消耗量超过150夸脱(每周3夸脱左右)。

软饮料的消耗与骨丢失之间的关系将会变得更加重要了，因为从小几乎没有接触到软饮料的孩子现在已经是成年人了。儿童消耗软饮料是一个非常重要的危险因素，它可使生长骨钙化受损。由于骨矿物质密度最大值与骨质疏松症危险之间有着非常密切的联系，所以，骨质疏松症发病率可能比流行病还要高。

软饮料对儿童的骨质形成所造成的严重的消极影响在一项研究中被清楚的展现出来。该研究对比了57名低血钙水平(年龄在18个月至14岁)的儿童与171名对照实验对象(具有正常钙水平的儿童)。

研究的目的是评估每周至少1．5夸脱的含磷酸软饮料的摄入对低血钙水平的进程是否有影响。不出所料，这之间有一种密切的联系。57名低血钙水平的儿童有38人(66．7%)每周要喝4杯以上的软饮料(12～16盎司／杯)，但正常血钙水平的171名儿童中只有48人

(28%)消耗同样多的软饮料。所有228名儿童中，血清钙水平与每周消耗软饮料的数量之间有着紧密的联系。软饮料消耗得越多，钙水平就越低。

这些结果不仅仅支持了软饮料消耗会导致儿童低钙水平的这一联系。这一情况最终会导致骨矿化较差，而较差的骨矿化正是解释了为什么消耗软饮料的儿童骨损坏的危险更大的原因。

绿叶蔬菜

绿叶蔬菜能提供重要的保护以防患骨质疏松症。这些食物含有丰富的宽谱维生素和矿物质，而维生素和矿物质对保持健康的骨质是非常重要的。它们包括钙、维生素K 和硼。

维生素K 是植物中维生素K的一种形式。维生素K 的一项经常被忽视的功能是其将非活性骨钙素转化为活性形式。骨钙素是骨内主要的非胶原脂蛋白。它的作用是固定钙分子并将其固定在骨内应有的位置上。

缺乏维生素K会由于骨钙素水平不足而导致骨矿化减弱。一项研究发现由于骨质疏松症而骨折的患者维生素K，的水平是非常低的。骨折的严重程度与维生素K的环流水平是紧密相连的：维生素K水平越低，骨折就越严重。另外的一些研究也证明，维生素K的环流水平越低，骨密度就越低。这一证据清楚地说明维生素K的重要性。由于维生素K被发现存在于绿叶蔬菜中，所以它可能是蔬菜膳食防止骨关节炎的主要保护作用之一。

维生素K 最丰富的来源是深绿叶蔬菜：花菜、莴苣、洋白菜、菠菜及绿茶。其他良好的食物来源有天门冬、燕麦、营养面粉及新鲜绿色豌豆。

除维生素K 以外，绿叶蔬菜中钙和硼等多种矿物质的高含量也是这种保护作用的原因之一。硼是最近受到关注的一种可作为抗骨关节炎保护因素的微量矿物质。在一项研究中，给绝经后妇女每日补充含3毫克硼的饮食，使尿钙排泄降低了44%，并迅速提高了生物性能最活跃的雌激素形式17—β—胡萝卜素的水平。看来硼是活化包括雌激素和维生素D在内的一定激素所必需的。上面已经提过，维生素D在肾内被转化为其最活跃的形式(1，25—二羟维生素D)，而且绝经妇女的这一转化遭到破坏。硼很显然是这一反应所需要的。缺乏硼可导致骨质疏松症及更年期症状。由于水果和蔬菜是硼的食物来源，这些食物含量较低的饮食就有可能缺硼。标准美式饮食是严重缺乏这些食物的。根据一些大规模调查，包括第二次全国健康和营养检查，每天至少吃两份水果、三份蔬菜的美国人不足10%，每天吃一份蔬菜的只有51%。

为保证足够的硼水平，建议每日补充含3～5毫克硼的饮食。硼被证明可产生类似于绝经后妇女雌激素治疗的某些效果。

保持骨健康的营养补充

正如上面几次提到的，这里再次重申，骨质疏松症绝不仅仅是指钙。骨依赖于多种营养素的持续供给。这些营养素中的任何一种的缺乏都会影响骨的健康。除维生素K和硼以外，这里简要地谈一下对保持骨健康至关重要的主要营养素。

钙

补充钙被证明可有效减少绝经妇女的骨丢失。虽然补充钙，就其本身而言，不能完全停止这一过程，但它确实可减缓其速度至少可达30%～50%，而且还可提供重要的保护以防止髋部骨折。配合锻炼和本章中给出的饮食建议，钙对大多数妇女来说是有效治疗的

一部分。虽然绝经和绝经后妇女经常被告知，不要进行激素替代治疗，她们肯定会患骨质疏松症，但几项研究已经提出了有力证据，证明这种被普遍接受的观点是不正确的。

一项研究中，118名在过去的3至6年中曾经进入过更年期阶段的身体健康的白人妇女，被随机分组用药含1700毫克钙的碳酸钙，或安慰剂，或普里马林(一种结合型雌激素)和1700毫克钙。长达3年的研究显示，单独补充钙可预防钙丢失。使用更易吸收的钙的形式，如枸橼酸钙或可附着于其他三羟酸循环介质上的钙由于提高吸收会产生比碳酸钙更好的效果。虽然单独使用钙的效果会低于普里马林—钙的结合配方，但钙补充不会出现重大的危害健康的问题，因此这项研究支持了以下这种观点：鉴于单独使用钙所产生的结果，对有极度危险患骨质疏松症的妇女应谨慎使用激素替代治疗。

在另一项研究中，86名绝经后妇女被给服1克钙元素(来自于含5．24克葡萄糖酸乳酸钙和0．8克的碳酸钙的冒泡的形式)，或安慰剂(与上述药片等量不含钙)，持续进行4年。每6个月对临床症状、钙摄入、身体活动及骨矿物质密度进行一次测定。研究结果显示，连续补充钙可持续减少健康的绝经后妇女的总骨矿物质密度丢失率。结果，得到钙的一组的骨折发生率(38人中有2人)大大低于安慰剂组(40人中有9人)。

最后，在另一项为期4年的研究中，补充钙对骨密度的长期影响在84名中老年妇女(年龄在54岁74岁之间)身上得到确认，在其绝经后效果维持了10年以上。没有得到钙的安慰剂组在4年的研究中作为对比对象。现在的钙摄入、身体活动及腰椎髋部和踝部骨密度的改变都受到监控。4年多以来，补钙组(平均每日钙摄入量几乎为2000毫克)在髋部和踝部没有出现骨丢失。对照组(平均每日钙摄入量为950毫克)在髋部和踝部的骨丢失要大大超过补钙组。研究中的任何一组都没有出现脊椎部位的全面骨丢失。结论为补钙可使中老

年绝经妇女的踝部和髋部的骨丢失率持续下降。

结论是，上述这些和其他研究证明，补钙对骨密度可产生有益的效果并极大地降低髋部骨折的危险性。但必须再次强调，钙只是骨健康问题的一部分。

作为预防措施的钙补充绝经前骨密度与骨质疏松症的发病危险性有密切的联系。换句话说，更年期前期骨的密度是妇女是否患骨质疏松症的决定性因素。建立结实的骨质应是一个始于孩童时期的终生目标。但现实是大多数妇女直到更年期前两三年(更年期前)才开始关心骨质疏松症。钙补充是否能改善绝经前后妇女的骨密度呢?能。

在两年的研究中，214名更年期前后的妇女给药1000毫克或2000毫克钙，如前述混合形式供给。在对照组脊椎骨密度减少了3．2%的同时，钙治疗组的脊椎骨密度增加了1．6%(两组钙治疗组之间没有区别)。这些结果强调了更年期前补钙以避免骨质疏松症的重要性。

钙的最好形式是什么?钙的最好形式当然既不是牡蛎壳，也不是骨粉。研究已经说明，这些钙的补充品中含有大量的铅。铅是一种有毒金属，它主要影响大脑、肾和红血球的制造。铅毒是包括美国在内的工业国家的非常重要的问题。体内铅毒水平被证明直接关系到智商和违法行为(见“注意缺陷障碍”一章)。铅水平越高，智商就越低，出现违法或犯罪行为的危险性就越大。铅是孩子的主要问题。根据美国毒物和疾病登记机构1988年估计，有300万以上的12岁以下的儿童(占同年龄组儿童的17%)具有令人难以置信的高血液铅水平。

1981年，由于这些钙补充物中潜在的高铅水平，美国食品与药

物管理局号召大众限制摄入来自于白云石或骨粉的钙补充物。最近的研究又证明，其他钙来源，如碳酸盐(自牡蛎壳)和多种螯合物也可能含有大量铅。

为了明确钙补充物中铅问题的严重程度，研究人员测量了70种牌子的钙补充物。结果显示，某些形式的铅含量仍然是一个主要问题。这70种商品可分为五类：实验室生产的精制碳酸钙(17种)；出自于石灰石或牡蛎壳的非精制碳酸钙(25种)；附着于多种有机螯合物的钙，如枸橼酸，葡萄糖酸，乳酸等(13种)；白云石(9种)；和骨粉(6种)。下面是结果(每800毫克钙的铅含量，单位：微克)：

精制碳酸钙 0．92

钙螯合物 1．64

白云石 4．17

非精制碳酸钙 6．05

骨粉 11．3

检测的白云石和骨粉组中没有一种补充物的铅水平低于建议水平：每800毫克钙中1微克的，25种非精制碳酸钙组中也只有两种低于该水平。含铅成分变化范围最大的一组是非精制碳酸钙组(来源为牡蛎壳)；虽然有两种产品含铅量很低，但大多数都较高，甚至有一种产品800毫克钙中铅含量竟然高达25微克。

由于年龄在6岁或6岁以下的儿童可耐受的日铅摄入总量应低于6微克，所以年幼儿童应使用精制碳酸钙或钙螯合物作为钙补充物。因为钙螯和物，尤其是枸橼酸钙，它的吸收要比碳酸钙更好。因此，钙补充的最佳建议为使用可使钙附着于枸橼酸、葡萄糖酸或其

他一些有机分子上的产品。这一建议对年龄大一些的儿童和成年人同样适用。

总体来说，明智之举是避免天然牡蛎壳钙、白云石和骨粉产品，除非生产厂家能提供合理保证，保证铅含量低于可接受水平(有铅含量分析鉴定书)。精制碳酸钙的铅含量最低，但钙螯合物的吸收更好，特别是对胃酸产出较低的妇女来说。

我们推荐可附着于枸橼酸和其他三羟酸循环介质，如富马酸、苹果酸、琥珀酸和天冬氨酸的钙。三羟酸循环是细胞中非常重要的能量生产过程，它利用介质化合物生产化学能量。大体上说，95%的被摄取的三羟酸循环介质被用于制造能量，其余的从尿液中排出，它们的作用是防止肾结石形成。三羟酸循环介质符合每一项理想钙螯合因子的条件：它们易被离解；几乎是完全退化的；全无毒性，而且被证明可提高钙以及其他矿物质的吸收。最后要注意的是，一种流行的钙补充物是羟磷灰石钙，它基本上是一种提纯骨粉。有意思的是，在被测试的钙补充物中，这种形式的吸收率仅为20%。而碳酸钙或枸橼酸钙的吸收率高达30%。很明显，羟磷灰石钙是钙补充物中较差的一种选择，尤其是考虑到它得自于骨粉(钙的一种高铅来源)的时候。

维生素D

除单独使用钙补充物的研究之外，还有一些研究联合使用钙和维生素D(通常为维生素D)或单独使用维生素D。一项单独使用维生素D 的研究显示，每天补充700国际单位可使髋部年骨折率从1．3%降到0．5%(几乎减少了60%)。另一项研究中，348名年龄在70或70岁以上的妇女被给药400国际单位维生素D 或安慰剂，为期两年。髋部骨密度得到增加，左髋部增加1．9%，右髋部增加2．6%。与此形成对比的是，安慰剂组显示，左髋部下降了

0．3%，右髋部下降了1．4%。

联合使用维生素D和钙的研究出现了更好的效果。例如，一项研究监控了3270名生活在疗养院的中老年妇女，她们中得到1200毫克钙和800国际单位的维生素D3的人与安慰剂组相比，髋部骨折率下降了43%。一项在《新英格兰医学杂志)上发表的研究文章说，对176名男性和213名女性患者进行了为期3年的含钙和维生素D 的饮食补充，他们的年龄为65岁或65岁以上，居住在家中，并对该种饮食补充对骨矿物质密度的作用进行了研究。参加者每日得到500毫克钙加700国际单位的维生素D 或安慰剂。骨矿物质密度由DEXA来测定，髋部骨折病例由采访手段来确定并根据医院记录核实。钙维生素D组的骨矿物质密度的平均改变为：髋部+0．5%；脊椎+2．12%；全身十0．06%。安慰剂组分别相对应的是：一0．70%，+1．22%，一1．09%。37名出现髋部骨折的人中，有26人是安慰剂组，11人是钙维生素D组。

这些研究显示维生素D是有所帮助的。它可能对以下几类人帮助尤其大：日晒(可刺激身体的维生素D的生产)时间不足者、生活在疗养院或远离赤道居住者、没有进行规律性户外活动者。我们建议维生素D 的日剂量为400国际单位，而非大剂量，因为活性维生素D的水平在400～800国际单位之间没有重大差异。使用大剂量没有出现重大效果，并可能对镁水平产生消极影响。

镁

在预防和治疗骨质疏松症方面，补镁也许会变得和补钙一样重要。和正常人相比，患有骨质疏松症的妇女骨质镁的含量较低，并有其它显示镁缺损的指示剂。已经发现，患有骨质疏松症的人，镁的缺损会降低维生素D(1，25一二羟维生素D)的最活跃形式的血清浓度。这是因为，酶将25一羟维生素D 转化为1，25二羟维生素D

的功能依赖于适当的镁的含量，或者说，镁具有调解甲状旁腺激素和甲状腺降钙素分泌的功能。

为研究镁的功能，曾对31名已绝经的妇女做过一次为期2年的对比试验。在这段时间内，这些妇女中的一部分服用250毫克镁(如镁氢氧化物)，另一部分服用安慰剂。在最初的6个月里，剂量逐渐增至最大量750毫克，之后的18个月，维持在250毫克。一年以后，接受镁治疗的妇女的骨质密度显示出轻微的提高。与此相反，接受安慰剂的妇女的骨质密度却出现略微下降。在关于如何利用补充镁来治疗骨持疏松上，我们期待着更进一步的研究。

维生素B 、叶酸、维生素B

维生素B 、叶酸和维生素B 的含量偏低在老年人中是很普遍的现象，这种低含量也许对导致骨质疏松症有一定影响。这些维生素对氨基酸蛋氨转化成半胱氨酸有很重要的作用。如果一个人缺乏这些维生素，或者缺乏负责转化的酶，高胱氨酸的含量就会增多。而高胱氨酸是各种症状的先兆，包括粥样硬化和骨质疏松症。

现已证实，绝经妇女血液中的高胱氨酸含量增加。而且，人们认为，高胱氨酸理论是一种少有的将各种因素都考虑在内的理论，所以它是一种很有效的理论。

补充叶酸可减少绝经妇女的高胱氨酸含量，尽管按照实验标准，没有一个妇女缺乏叶酸，但维生素B 和维生素B 对高胱氨酸的代谢也是必须的。而共同补充这些维生素，效果则好于仅用于其中的一种。

硅

硅可使胶原条交叉连接，对保持骨基质结缔组织的强度和完整

性起很重要的作用。在处于成长阶段的骨质钙化位置上，硅的密度加强，因此，骨质的重造和再钙化也许依赖于恰当的硅含量。现在还不能测定典型的美国式减肥是否可提供充足的硅含量。对于骨质疏松症患者或那些期望加速骨质再生功能的人，硅的需求量或许会增加，因此，补硅也许是适当的做法。

氟化物

在世界上的许多地方，补氟化物是一种很流行的治疗方法，但有关它的价值却仍存在争议。早期研究认为，氟化物基本上是无效的。氟化物的独特效果在于能够激活成骨细胞的活动，并促使阳钙子的平衡。作为需氧组织，氟化物被合并成骨质的品化结构，但是结果却造成骨组织衰弱，而且长时间的过度暴露的典型结果是引发骨质萎缩(骨质疏松症)。氟化物的治疗学的指数范围(介于治疗学效果和中毒效果之间)相当小，目前的参考量为每日服60～75毫克，而且约1／3到1／2的病人服用氟化钠后，出现副作用。关节炎是最常见的状况，但胃痛、恶心、呕吐等也时有发生。但如果和饭菜一块服用，这些副作用将会减少些。

新研制的氟化钠制剂(包有肠溶衣，按时释放，以防被胃消化吸收)在临床实验中显示出较好的效果，副作用减少。尽管如此，现阶段我们并不提倡以补充氟化钠的方法来治疗骨质疏松症。

植物雌激素

植物雌激素物质或天然类雌激素，曾是许多草药药方的组成成份。这此草药现已被合成类雌激素所代替。对于已经绝经的妇女来说，天然类雌激素也许是预防骨质疏松症的恰当选择。下面，我们对于绝经期做进一步的阐述。

半合成类的黄体酮称作异丙氧化酮，结构与大豆的黄酮相似，

被日本、匈牙利和意大利允许作为一种药物来治疗和预防骨质疏松症。异丙氧化酮在临床观察中有显著效果。例如，在对100名患者所作的研究结果表明，服用异丙氧化酮(日服3次，每次200毫克)的妇女在6个月和12个月后，骨质密度分别增加了2%和5．8%。在另一个为期一年的实验中，服用异丙氧化酮(每日600毫克)的妇女，在一年后骨质密度增加了6%，相反的，那些服用安慰剂的妇女的骨质密度减少了0．3%。长期的研究正表明，异丙氧化酮具有相当安全和显著的疗效。

异丙氧化酮的效能提出了这样一个问题，即天然类黄体酮，如大豆的染料木碱等是否具有类似的功效。鉴于大豆黄体酮在抗乳腺癌方面的作用，我们鼓励人们定期食用大豆类食品。

因为异丙氧化酮具有类似雌激素的功能，所以这种效果机能似乎是通过增加降钙素影响钙的新陈代谢而发生作用的(正如前面已经讨论过的)。

治疗小结

如果人们遵循适当的饮食习惯和生活方式，骨质疏松症是一种可预防的疾病。从少女到老年妇女，所有年龄段的妇女，都应把身体健康和骨骼强健放在终身第一位。这需要极力避免从骨质中滤去钙的饮食方式，而选择有助于骨质健康的饮食及生活方式。几乎所有的医生都强调要加强钙的摄取量，然而骨骼强健所需的矿物质却远远不仅这一种，骨是机能的活泼的组织，它需要持续的高质量的营养品补充以及规律性的锻炼(体育锻炼)。

治疗骨质疏松症的首要任务是预防。对于严重的骨质疏松症，使用本章所介绍的治疗方法时，应结合一定的医药疗法——也许包括各种药物处方，这要由你的医生来决定。如福善美之类的药物和

如降钙素之类的植物激素疗法存在很多副作用，但对于那些患严重骨质疏松症的人来说，所受到的疗效(髋骨骨折的预防)通常大于所冒的风险。

饮食注意事项

遵循“促进健康的饮食”一章所给的建议。特别注意限制促进钙分泌的食物，如盐、糖、蛋白质及不含酒精的清凉饮料。

营养补充

●高能的多种维生素及矿物质处方，以“补充措施”一章的建议为依据

●钙：每日800～1200毫克

●维生素D：每日400国际单位

●镁：每日400～800毫克

●硼(如四氢硼酸盐钠)：每日3～5毫克

第十一章 类风湿性关节炎

关节疼痛、肿胀前数周可能会出现疲劳、低烧、虚弱、体重减轻、关节强直和关节疼痛。

严重的关节痛伴随着严重的炎症通常从小关节开始，最终发展到影响所有关节。

X射线检查通常显示软组织肿胀、软骨糜烂和关节腔变窄。

“类风湿因子”存在于血液中。

类风湿性关节炎(RA)是一种影响整个人体特别是关节的慢性炎症。典型的患病关节为手、足、腕、踝和膝部的关节。类风湿性关节炎的患病比例约1％至3％，女性得此病的数量超过男性，比例约为3：1。通常类风湿性关节炎的发病年龄为20至40岁，但任何年龄都可能患此病。

类风湿性关节炎常常是逐渐发作，但也有突发性的。关节疼痛、肿胀前数周可能会出现疲劳、低烧、虚弱、体重减轻、关节强直和关节模糊痛。发病时通常数个关节受到影响，典型表现为成对出现，也就是说，双手、双腕或双踝同时发病。1／3的类风湿性关节炎患者中最初发病的是一个或几个关节。

发病关节表现为热、触痛、肿。关节处的皮肤呈紫红色。疾病发展到手和足关节变形。如下术语通常用于描述这些变形：天鹅颈，哑铃状脓肿和公鸡趾。

病因

大量的证据表明RA是一种自体免疫反应，产生的抗体作用于关

节组织成份，但是激发这种自体免疫反应的因素仍几乎不为人知。人们对它的思索和研究集中于基因、肠异常渗透性病变、生活方式、营养、食物过敏和微生物等。RA是一种典型的具有多种病因的疾病，按其发病过程可分为遗传性和环境性。

其他侵袭结缔组织的自体免疫疾病

除了类风湿性关节炎之外，还有几种其他的侵袭结缔组织(支撑内部器官、软骨、腱、肌肉和骨的胶原质结构)的自体免疫疾病。这些疾病包括狼疮、强直性脊椎炎、硬皮病、多发性风湿痛和混合性结缔组织病等。这些病在病因、症状和治疗方法方面存在着很多共同之处。他们与类风湿性关节炎有很多共同的特点，但各自自体免疫和发病过程彼此也有一些不同。从自然疗法的观点出发，这些自体免疫疾病的疗法与本章给出的RA的推荐疗法相同。

遗传因素

约70％的RA患者带有一个特定的特征基因(HLA—DRw4)，而28％的无RA的人没有这个基因。这种特征基因出现的高比例强烈表明感染RA受到遗传因素的影响。RA患者的后代中严重RA患者的比例比正常人后代高出4倍。然而虽然这些遗传因素的影响很大，环境因素也是这种病的发展所必不可少的因素。换句话说，一个携带很强的RA特征基因的人不一定会患RA。支持最后这个论点的论据来自对同卵生双胞胎的研究。在这些研究中很少有一对双胞胎都患RA的。如果RA是一种纯遗传疾病，那么所有的双胞胎无一例外都应患病。

肠异常渗透性病变

类风湿性关节炎和肠的异常活动之间存在有趣的联系。这种联系可能产生一个完整的有关RA发病原因的理论。RA患者对食物和细菌(抗原)的肠渗透性提高了，人体因此产生抗体。食物过敏可能是

导致RA患者肠渗透性提高的主要原因，也可能是使用非类固醇消炎药如阿司匹林和布洛芬所致。由于肠渗透性改变而产生的抗原，是导致人体内循环内毒素(细菌细胞壁内的有毒成分)和RA特征抗体抗原复合物(也叫做免疫复合物)增加的主要原因。

肠渗透性的提高也吸收在近似于关节组织中发现的抗原。人们认为因微生物抗原而产生的抗体可与关节组织内的抗原产生交叉反应。换句话说，免疫系统产生的袭击微生物的抗体也袭击人体。越来越多的证据支持这种观点。例如，研究表明几种细菌(如卡门氏菌、沙门氏菌和志贺菌等)与．胶原质(关节组织内的主要蛋白质)产生交叉反应，而肝炎杆菌、普通变形杆菌和耶尔森氏鼠疫小肠杆菌则表明可与关节组织内的其他成分发生交叉反应。

小肠细菌过度繁殖

可能比致病有机体更为重要的是许多类风湿性关节炎患者表现为其微生物菌丛和小肠细菌过度繁殖(SlBO)。实际上，SIBO的程度表明与症状和病情的严重程度相关联。关于SIBO的详细情况，
见“消化和排泄”一章。

异常抗体和免疫复合物

几乎所有RA患者血清和关节液中含有的类风湿因子(RF)都袭击特定部位IgG免疫球蛋白抗体的抗体。换句话说，RA抗体的形成是为对付抗体的。血液中RF的含量高低通常与关节炎的严重程度密切相关。

循环免疫复合物的出现被认为是导致RA患者关节损坏的主要因素之一。RA患者的许多组织损伤正是由于免疫系统对免疫复合物的反应所致。

微生物假说

许多微生物体(如EB病毒、麻疹病毒、阿米巴菌和支原体)被认为是RA的致病因素，然而没有一种微生物体在RA病人体中总是孤立存在的。这一事实使许多研究人员认为某种或某些非典型病毒因子可能是导致RA的原因。微生物因素，尤其是它们对提高人体循环免疫复合物所起的作用，毫无疑问导致了RA疾病的发生。然而似乎单一微生物体导致RA几乎没有可能，但研究人员仍在致力于寻找一种致病因子。

一种盛行但后来被证明为错误的微生物假说是关于EB病毒(一种导致传染性单核细胞增多症的生物)与类风湿性关节炎之间的关系的。EB病毒与RA之间的联系是基于以下3个基本的观察资料：

1．EB病毒激活白细胞，导致活性或非活性自身抗体和风湿因子的产生。

2．试管研究测试证明，RA患者白细胞调节EB病毒感染的能力降低。

3．RA患者血液中EB病毒抗原抗体，如风湿关节炎核心抗原(RANA)的数量增加了。

研究人员们基于EB病毒抗体在健康控制中的作用得出结论：EB病毒不大可能是病原体。如果仅是EB病毒是导致RA的原因，那么多得多的人将会得RA。

人们也注意到支原体可能是RA的病原体。支原体能感染关节，诱发关节炎。在RA患者的关节液中发现了支原体抗原，说明支原体可能导致了免疫复合物的形成。但这些后果不仅是支原体单独作用所导致的。总而言之，通常含有微生物抗原的循环免疫复合物的高

水平以及观察到RA病人体内微生物抗原的增多比一种一组特定有机体的抗体要重要得多。

DHEA水平降低

产生有缺陷的雄性激素(雄性激素如睾丸激素和脱氢表雄甾酮DHEA)被认为是类风湿性关节炎(全身性红斑狼疮)的潜在易感染因素。例如，在一次对患有类风湿性关节炎的绝经后妇女(年龄45至65岁)的大型研究中发现血液中脱氢表雄甾酮硫酸盐(DHEAS)的含量为185。比照研究组内518名绝经后妇女中120名从未吃过皮质类固醇的RA患者的DHEAS含量低于正常水平，而39名当前正在服用皮质类固醇的患者的DHEAS水平则还要低。

斯坦福医疗中心进行的补充DHEA研究表明，它对系统性红斑狼疮(SLE)病人有疗效。对28名SLE女患者进行双盲研究，让她们服用3个月的DHEA(每天200毫克)或安慰剂。利用SLE病情指数(SLEDA1)值、病人和内科医生的全面病情评估及同期皮质类固醇的使用等对结果进行评估。服用DHEA的患者SLEDAI下降了两个点，而服用安慰剂的那一组平均值上升了几乎一个点。患者和内科医生的估价也表明SLE组病情的改善和服用安慰剂组病情的恶化。SLE组的皮质类固醇需用平均剂量下降了30％，而安慰剂组则上升了40％。SLE组有3例狼疮发作，而安慰剂组有8例发作。轻度痤疮是DHEA疗法的一种常见副作用。考虑到DHEA在治疗SLE上的积极疗效，甚至在类风湿性关节炎的双盲临床研究中缺少DHEA，补充DHEA似乎是合情合理。每天需用的剂量可能在50毫克以上。50毫克或高于此剂量对于妇女的主要副作用是轻度至重度痤疮。

诊断

成熟和典型的RA容易辨认，然而早期诊断RA则常常困难得多。

美国风湿协会确立的RA诊断标准为“典型”、“确诊”、“很可能”、“可能”。

RA分类标准

典型RA

诊断RA内科医生要观察下列标准中的7项。从1项至5项，关节症状持续至少6个星期。其中的任一项不符都将排除患者得此种或其他种的RA。

1．早晨强直。

2．运动时疼痛或至少一个关节变得一触即痛。

3．至少一个关节肿胀(除了骨质增生之外还有软组织增厚或易变)。

4．关节不定期无病症和发病期间至少有一个其他关节肿胀，这段时间不可超过3个月。

5．身体两侧对称关节同时肿胀，发作。

6．皮下关节处骨端结节。

7．X射线检查发生典型的RA变化必须包括关节处或与关节紧紧相邻处骨脱钙，而不仅是退化。

8．通过可接受的方法发现“类风湿因子”的存在。

9．关节液检查发现感染的迹象。

10．典型活组织切片检查结果。

确诊RA

需要满足上述标准中的5项。在第1项至第5项中，关节症状持续至少6个星期。

很可能RA

需要满足上述标准中的3项。在1～5项中至少有1项，关节症状必须持续至少6星期。

可能RA

需满足下列标准中的两项，关节症状持续至少6星期。

1．早晨强直。

2．触痛或运动时疼痛，有复发史或持续3星期。

3．关节肿胀史或观察到关节肿胀。

4．红血球沉降率升高(一种粗略估计感染的血液检查)

5．虹膜炎(眼部感染)

治疗方面应考虑的因素

常规疗法对大多数RA疗效不大，因为它没有针对复杂的致病原因。常规疗法除了药物治疗外还包括诸如锻炼、加热、致冷、按摩、透热、激光、石蜡浴等物理疗法。通常首先使用的药是阿司匹林，它对减轻疼痛和炎症通常很有效，而且价格便宜。但由于治疗需用剂量相对较大，通常出现毒副作用。耳鸣和胃刺激是早期的中毒反应。

通常也使用其他非甾体消炎药(NSAIDs)，特别是使用阿司匹林无效或病者不能忍受的情况下。这类药的典型代表有：布洛芬、苯氧苯丙酸、消炎痛、甲氧萘丙酸等。

虽然它们比阿司匹林价格贵得多，但没有一种药的疗效超过阿司匹林。如骨关节炎，使用这些药治疗风湿关节炎就是一个经典的例子，它们抑制了症状但却成为加快患者发病的因素。已经表明使用非甾体消炎药大大提高风湿关节炎患者胃肠道异常渗透性。使用非甾体消炎药也是导致风湿关节炎患者严重胃肠道反应的重要原因。这些反应包括溃疡、出血、穿孔等。每年约有20000例住院病者和2600例死亡是由于使用非甾体消炎药治疗类风湿性关节炎而造成的。

如果使用非甾体消炎药无效可使用皮质类固醇。但由于其副作用大多数专家和医书里都明确建议不要长期使用皮质类固醇。然而RA患者长期使用皮质类固醇却很常见。非甾体消炎药和可的松无疗效时，使用更进一步也更具潜在毒性的治疗方法，同时继续使用非甾体消炎药和皮质类固醇。羟氯奎、金疗法、青霉胺、硫唑嘌呤、氨基甲叶酸和环磷酰胺是当前使用的药例。不幸的是这些药物的疗效大都由于其显著的毒性而大受影响。使用这些药的同时还要使用附加药来应付其副作用。一个类风湿性关节炎患者的药方同时有12种或以上的药很常见。最后对于最严重的病例实行关节外科手术和替换。

人们对类风湿性关节炎是一种活跃的疾病需要积极疗法的观点几乎毫无疑义，也认为当前的疗法是积极的。但问题重点在于：积极的化学疗法对类风湿性关节炎行之有效吗?患者需要付出什么代价?

对类风湿性关节炎长期治疗结果的研究才刚刚开始，因为为了

回答上一段提出的问题必须对患者进行至少两年的跟踪研究。许多用于缓解患者病情的药最近20或30年才开始使用。一项研究揭示了应用传统的治疗方法对112名RA患者的长期治疗结果。尽管使用了积极的疗法，为达疗效指定丁规范的生活制度，但20年后所有患者中只有18名患者还能过正常人的生活。大多数病人(54%)或者已死亡(35%)或者严重残废(19%)。许多人死亡的直接原因是类风湿性关节炎。这项研究结果清楚地表明当前的药物疗法可能具有短期疗效但这种方法对RA患者没有长期治疗效果。

类风湿性关节炎是一种具有多种致病因素的疾病，需要采用全面的治疗方法，集中于减少已知的致病因素(肠渗透性、循环免疫复合物、自由基、免疫机能障碍等)，同时控制炎症和加快关节的再生。自然疗法包括改善营养不良、食物过敏、肠渗透性高、循环免疫复合物高和过度炎症等。最常用的自然疗法是通过控制饮食结构来控制炎症。

饮食注意事项

许多年以来，饮食被作为类风湿性关节炎重要的致病因素和治疗方法。在对人口的研究中发现那些食用“粗糙”食物的地区没有发现类风湿性关节炎，而在那些食用所谓的西方饮食的地区，类风湿性关节炎比例却相对较高。因此一个富含各种食物、蔬菜和纤维，低糖、肉、精制碳水化合物和饱和脂肪的饮食结构似乎可防止类风湿性关节炎的发病。而且饮食疗法表明对于治疗类风湿性关节炎有巨大的疗效。饮食疗法的重点在于根治食物过敏，然后遵循素食结构，改变摄入食物中的脂肪和油脂，提高含抗氧化剂营养成分的摄入。

食物过敏

去除过敏食物的摄入表明对一些类风湿性关节炎患者疗效显著。虽然任何食物都能加剧类风湿性关节炎，但最常见的食物是小麦、玉米、牛奶和其他奶制品、茄科食物(西红柿、土豆、茄子、胡椒粉和烟草)以及食品添加剂等。一项精心设计的研究突出了去除过敏食物作为治疗类风湿性关节炎的健康饮食和良好的生活方式的一部分而所表现出来的明显效果。在为期13个月的研究中，患者被分成两组以确定饮食对他们病情的影响。一组使用饮食疗法，另一组继续按他们的意愿进食。接受饮食疗法的一组从节制饮食7—10天开始。摄入的食物包括草药茶、大蒜、肉菜汤、煮土豆、欧芹、胡萝卜汁、甜菜和芹菜。病人不允许饮用果汁。

RA患者从节食受益，但节制饮水必须在医生的严格指导下进行。节食降低了人体对过敏食物成分的摄入，减少了炎症介质的含量。节制饮用果汁或采用类似本研究中的节食方法很可能比节制饮水产生更安全和更好的效果。建议在RA恶化期间进行3～5天的节食。

节食后建议患者每隔一天采用一种“新”的食物。如果他们注意到在2—48小时内疼痛增加，强直或关节肿胀加重，那么将这种食物从食谱中去掉至少一个星期再食用。如果第二次食用这种食物时症状再加剧，那么将这种食物永远从饮食结构中剔除。

这一研究得出的结果进一步验证了其他对RA研究中的积极结果。这些研究表明短期节食后，采用素食食谱的许多病人的病情有实质性改善。结果表明不仅去除了过敏食物还具有疗效。作者认为这些额外的改善是由于饮食中脂肪酸的变化而形成的(下面关于摄入脂肪部分探讨)。而且其他研究表明RA患者由于采用素食食谱而改善病情与排泄菌丛的提高有关(下一部分探讨)。

在这个为期一年的持续研究中，所有采用这种节食方法的病人

仍然坚持这么做。他们中的大多数人病情完全得到了缓解或病情有实质性好转。这些结果支持对RA患者采用素食食谱的治疗方法。

排泄菌丛

胃肠道菌丛的变化与RA和其他自体免疫疾病有关(见前面关于食物过敏的探讨)。两例近期的随机临床研究证明微生物菌丛的重要变化与临床病情的改善有关。在第一项研究中，研究人员试图通过对53名由于采用素食治疗而病情好转的RA患者的研究以确定其对排泄菌丛的影响。研究人员没有采用传统的分离、辨认和列举排泄物样本中不同细菌的方法而代之以检查细菌脂肪酸的全貌。

人类的排泄菌丛由一个复杂的生态系统组成，包括400多种细菌，使得分离和辨认细菌非常困难。由于缺乏再生能力，许多细菌在选择培养基中生长不好，加之不同细菌之间相互抑制彼此的生长，因而经典细菌学技术通常不适合用于研究人体肠道内的微生态环境。在第一项研究中每一名患者根据反复的临床评估加上一个高改善指数(H1)或低改善指数(LI)。患者从食肉结构改为食素结构后观测到肠道菌丛发生了重要的改变。这些结果进一步证明肠道菌丛和RA患者的病情有着直接的关系。

第二项研究有43名患者参加，研究结果进一步证明了食素能改善RA患者的临床病情。

43名患者被编成治疗组和对照组两组。治疗组吃素食1个月，对照组仍照常饮食。仅仅30天后，伴随着RA患者病情的好转排泄菌丛也发生了积极的变化。

研究人员没有侧重对于某些细菌的研究，而是以4个星期为基准也就是1年内每3个月观察大便培养物中细菌菌丛总体变化的方法。应用电子计算机对大便样本中细菌脂肪酸的全貌进行比较研究。被

测量的脂肪酸是细菌细胞膜的结构成分，每一个菌种的组成都各具特点。一个大便样本中，脂肪酸的全貌代表了样本中所有存在的细菌。这种技术已经证明比经典的量化培养物以测定大便样本中的微生态变化更为敏感。这些发现并不令人惊奇。肠道菌丛毫无疑问对人体健康发挥着主要作用。整个胃肠系统的表面约有300—400平方米，仅有一层细胞将血流和大量的食物和微生物抗原分开。幸运的是人体最大的淋巴器官肠内的淋巴组织帮助人体阻止抗原透过这个保护层。肠菌丛的变化改变了激发抗原。在如RA这样的自体免疫条件下，这种变化可以对病情产生重要影响。

消化

良好的消化是人体健康的必要条件，不完全消化或消化失调是导致包括RA在内的许多疾病的主要原因。问题在于如果消化和吸收不良，那么摄入的食物和营养成分对人体益处不大，而且如果食物被不完全消化，那么食物分子可能会被人体不恰当吸收。由于许多RA患者缺乏包括盐酸和胰腺酶在内的消化因子，不完全消化可能是导致RA的主要原因。因此应该为患者补充适当的助消化物。胰腺酶除了可协助消化的生理作用外，还有一些别的好处。

尤其是胰腺内分泌的蛋白质消化酶已经证明能降低自体免疫疾病如RA、关节周炎、硬皮病、溃疡性结肠炎、节段性回肠炎、多发性硬化和艾滋病等疾病的循环免疫复合物的含量。由于患者临床症状的改善通常与免疫复合物含量的降低(红血球沉降率可作为一个粗略指标)相对应，常常为患者补充胰酶制剂和菠萝蛋白酶。

食用脂肪

脂肪酸在建立炎症化合物如前列腺素、凝血噁烷和白三烯等的阻碍物方面所起的作用决定了它们是重要的过敏和炎症介质。改变

食用油摄入能显著加重或减轻炎症。炎症的减轻或加重根据脂肪酸平衡类型的不同而定。试图达到双重基本目标：1．降低花生四烯酸(一种仅在动物食品中发生的脂肪酸)含量，2．提高EPA(鱼油中的主要成分，一种重要的ω—3脂肪酸)含量。素食常常对于治疗包括RA在内的许多过敏和炎症疾病有疗效，大概是因为这样可减少花生四烯酸的产生，而花生四烯酸可转化为前列腺素和白三烯等炎症化合物，同时还能产生亚油酸和亚麻酸。

一种重要的营养摄入法是食用鲭鱼、青鱼、沙丁鱼和鲑鱼等冷水鱼，它可以降低炎症反应。这些鱼含有丰富的EPA，可抑制花生四烯酸的产生。食用这些鱼的净效果是显著降低炎症(过敏反应)。

为了验证ω—3脂肪酸可预防RA的理论，对西雅图地

区的妇女进行了比较研究，其中324名妇女患有RA，1245名妇女没有RA。食用炖或烤鱼(但不食用炸鱼)可降低RA的患病率。研究人员记录下了因食用量不同而产生的不同反应。每周食鱼两次或两次以上比一周仅食用一次预防效果要好。

以这项研究和前面关于素食良好疗效的描写为基础，预防RA的最好饮食结构是素食辅以冷水鱼。另外补充亚麻油(在下面关于营养补充部分讲述)也是有好处的。

营养补充

γ—亚麻酸

夜来香、茶籁子、紫草油中有了—亚麻酸(GLA)，是ω—6脂肪酸，可能是抗一系列前列腺炎的先驱。虽然内科医生常常建议患者补充GLA，但研究证明通过补充GLA治疗RA有争议，它没有通过补充ω—3油的疗效好。实际上，研究表明长远来看补充GLA提高了花生

四烯酸组织的含量，同时降低了EPA组织的含量。显然这种结果与减轻炎症的治疗目标恰恰相反。

有的研究表明，补充GLA对RA患者产生了积极的效果，但有的则不然。关键因素在于是否允许患者服用消炎药。这些药可阻止前列腺炎症的形成，因而掩饰了由于补充GLA而导致的脂肪酸组织含量的不利变化。换句话说，补充GLA而产生人体内花生四烯酸(提高)和EPA(降低)不利于患者的变化因为服用消炎药而不明显。

虽然据报道补充GLA能产生积极疗效，但仍应进行进一步的研究。例如，在一项双盲研究中，37名RA患者被编为两组，一组食用GLA(每天1．4克)，另一组服用安慰剂24周。补充GLA的一组患者关节疼痛的数量减少了36％，关节痛比数(疼痛的严重程度)下降了45％，关节肿胀下降了28％，关节肿胀比数则降低了41％。服用安慰剂的一组检查则没有发现任何显著改善。表面看来，这项研究证明GLA可减少RA的炎症过程。但在这项研究中患者没有停止服用消炎药，很可能掩饰了服用GLA对前列腺素和花生四烯酸的不良影响。

采用GLA治疗建议的患者每天服用剂量为1．4克。由于夜来香GLA含量为9％，因此意味着每天要服用31颗500毫克／颗的夜来香胶囊。这样的剂量患者每月得花去约100美元。如果服用剂量不足，不会有什么效果。由于包括花费在内的种种原因，服用ω—3是一种更好的选择。

ω—3脂肪酸

研究证明服用鱼油治疗RA比服用GLA的疗效要明显、持久得多。第一项对RA患者的双盲研究表明，服用EPA组比对照组的早晨强直和关节痛要轻。EPA组每天服用1．8克EPA(来自鱼油)。这些结果引

起研究人员的强烈兴趣和大量的新闻报道。人们认为鱼油(EPA的来源)对治疗过敏和炎症疾病可能具有良好疗效。

许多重复研究一再证明鱼油的良好疗效。补充鱼油除了可以减轻症状(早晨强直和关节痛)外，还能起到抑制白细胞产生炎症化合物的良好作用。不幸的是市场上的鱼油大都含很高的被破坏的脂肪(脂类过氧化物)，从而大大强化了过氧化物的防御机制。这使当前人们主要依赖从冷水鱼和亚麻油以获取ω—3油而不是主要依靠鱼油胶囊。更高质量的鱼油制品有望进入市场。

虽然一些研究表明亚麻油在提高EPA组织浓度和降低花生四烯酸组织浓度上没有鱼油有效，但这些研究忽视了一个重要的因素。在这些研究中患者继续食用富含ω—6脂肪酸的食物。

一项较近的研究是关于亚麻油对提高健康人EPA组织浓度的潜在能力的。和前面的研究有所不同，这项研究在让研究对象每天服用13克(约1汤匙)亚麻油的同时，还结合限制使用其他植物油以使ω—6的摄入保持较低。这项研究证明补充亚麻油同时限制亚油酸的摄入可取得与补充鱼油相媲美的效果。而且对一些人和动物的研究表明，补充亚麻油能起到和EPA一样阻止出现自体免疫反应。

不幸的是一项仅有22名患者参加为期两个月的双盲研究没有表示出任何疗效。在这项研究中，患者食用同样多的亚麻油(每天30克)和红花油，然而在对数据进行检查时得出了一种可能存在的解释。为了产生疗效，亚麻油应能在降低花生四烯酸组织浓度的同时提高EPA和DHA组织浓度。对食用亚麻油的患者的组织分析没有发现其花生四烯酸，EPA和DHA组织产生显著变化。前面的研究已经表明，如果在食用亚麻油的同时限制ω—6(玉米、红花、向日葵和大豆)的摄入，提高EPA和DHA组织水平而降低花生四烯酸组织水平是可能的。这项研究没有发现EPA组织浓度的升高导致得出亚麻油无

效的结论。

脂浓度没有提高的原因或是由于没有在补充亚麻油的同时限制其他植物油的摄入，或是由于没有纠正潜在的锌缺乏症。前者已经为对患者的研究中发现没有产生亚麻酸和亚油酸比例的显著变化所证实，后者来自于对研究对象血清中锌含量分析。锌是△—6去饱和酶，一种在。—亚麻酸转变为EPA和DHA起作用的酶。RA患者常常缺锌。实际上一些研究已经表明补充锌可减轻RA。食用亚麻油导致。—亚麻酸组织浓度提高，而EPA和DHA的浓度却没有提高说明了锌缺乏。这促使研究人员测量血清中锌的含量。

研究人员得出如下结论：“α—亚麻酸转化为EPA和DHA的低比例(因为缺锌)，连同α—亚麻酸对亚油酸的比例低或许可以解释为什么短期补充α—亚麻酸不能改变RA症状。”

这里我们建议您吃素外加冷水鱼，限制ω—6的脂肪酸的摄入，每天补充1汤匙亚麻油。

食用抗氧化剂

食用大量的新鲜水果和蔬菜对治疗RA非常重要。这些食物是食用抗氧化剂的最佳来源。虽然维生素C、β—胡萝卜素、维生素E、锶和锌等作为抗氧化物的营养成分已被人们广为承认和接受，但还有一些其他植物化合物能够促进关节健康。黄烷类对治疗RA尤为有效，因为它们能消除炎症，支撑胶原质结构。简而言之，新鲜水果和蔬菜的抗氧化物对人体的益处不仅在于维生素和矿物质。

一些研究证明抗氧化物营养成分(如：血清中维生素E、β—胡萝卜素和维生素C的浓度)含量最低的人中得RA的可能性最大。例如在一项研究中，RA患者和系统性红斑狼疮患者(在1974年为一家血清库献血后的2～15年)都被指定为个案进行研究。在每一个个案

中，挑选四个年龄、种族和性别相当的血清库捐献者作为对照。研究人员对储存的实验对象和对照者的血清样品进行化验，内容包括。维生素E、β—胡萝卜素和维生素A。1974年两种病患者血清中维生素E、β—胡萝卜素和维生素A的含量比没有患这两种病的健康人要低。

锶和维生素E

RA患者锶含量处于低水平。锶含量低可能是一个重要的营养因素，因为锶作为自由基提取谷胱甘肽过氧物酶内的抗氧化剂和矿物质辅助因子在人体内扮演着重要的作用。这种酶对减少前列腺炎症和白三烯具有非常重要的作用。由于自由基、氧化物、前列腺素和白三烯是导致RA患者许多组织损害的因素，而锶缺乏会导致甚至更严重的损害。临床研究还没有证明只补充锶能够减轻RA患者的症状。但有一项研究表明将补充锶和维生素E结合在一起能产生积极的疗效。

锌

锌具有抗氧化物作用，是抗氧化酶过氧化歧化酶(SOD)内的一种辅助因子(铜一锌SOD)。RA患者体内锌含量通常下降。一些研究已经使用锌来治疗RA，其中的一些研究产生了一定的治疗效果。在许多研究中，锌以硫酸盐的形式出现。如果锌能够以被人体吸收率更高的形式(如锌，甲基吡啶、锌单蛋氨酸或锌枸橼酸盐)出现，可能会产生更好的效果。富含锌的食物包括牡蛎、全营养谷物和籽等。

锰和过氧化歧化酶

锰以不同的形式在抗氧化酶过氧化歧化酶中发挥作用(锰SOD)。RA患者体内缺乏含锰SOD。已经证明这种酶的注射剂(欧洲有供)能对治疗RA产生疗效。但还不清楚口服SOD是否能够不被肠道消化而

产生疗效。一项研究表明，口服SOD不能提高体内的SOD组织含量。

更好更经济的提高体内SOD含量的方法可能是在饮食中补充锰。已经表明补充锰可以提高SOD活性。虽然人们还没有验证补充锰对治疗RA的疗效，但似乎可以从RA患者体内SOD含量较低和SOD的生化功能其积极作用。富含锰的食物有坚果、全营养谷物、干果和绿叶蔬菜，而肉、奶制品、家禽和海产品被认为缺乏锰。

维生素C

维生素C作为一种重要的抗氧化剂而发挥作用。RA患者体内白细胞和血浆中维生素C的浓度显著下降。补充维生素C可提高SOD活性，降低组胺含量，还能产生消炎效果。富含维生素C的食物包括花椰菜、汤菜、卷心菜、柑橘果、西红柿和浆果等。

泛酸

据报道RA患者比健康人体内血液泛酸含量低。另外，病情与体内泛酸含量相关联。将体内泛酸从较低恢复至正常水平可导致一些症状的减轻。

在一项双盲研究中，患者每天服用2克钙泛酸病情有所好转。患者有所改善的症状包括早晨强直的持续时间，关节机能丧失和疼痛的程度。富含泛酸的食物包括全营养谷物和豆类。

铜

含铜水杨酸(水杨酸盐)是一种乙酰水杨酸，它能比通常的阿司匹林产生更好的镇痛和消炎效果。这些含铜物质对那些需要阿司匹林的RA患者可能是合适的。

戴铜手镯是长期以来一种民间疗法，它似乎有一定的科学依

据。在澳大利亚进行的一项双盲研究证实了这一点。大概铜通过皮肤而被熬化成能具有消炎作用的另一种化合物。铜和锌都是一种过氧化歧化酶(含铜、锌SOD)的成分之一。体内缺铜可能会由于SOD含量下降而导致易感染自由基损害。但过量摄入铜也是有害的，因为它易与过氧化物结合和损害关节组织。

硫磺

关节炎患者手指甲中硫磺含量低于正常人。据报道为患者注射硫磺使其指甲中的硫磺含量正常可减轻疼痛和肿胀。这一报道来源于20世纪30年代的临床记录。大概通过增加食用富含硫磺的食物，如豆类、蒜、洋葱、汤菜和卷心菜等或通过补充硫磺，以提高体内硫磺的含量，可产生同样良好的效果。

烟酰胺

威廉•考夫曼和阿布拉姆•霍弗尔医生宣布，用高剂量的烟酰胺(就是说，每天900至4000毫克分开服用)治疗风湿性和骨关节炎可产生非常好的治疗效果。虽然这些有希望的结果已为治疗骨关节炎所证实，但有关其治疗RA的疗效还从没有被临床研究所全面评估。然而已经表明烟酰胺会影响胰岛素依赖型糖尿病(见“糖尿病”一章)有关的自体免疫过程。我们认为烟酰胺对治疗RA有良好效果，但长期(比如3个月以上)补充烟酰胺需要遵医嘱，因为它可能损害肝脏。

植物性药材(草药)

许多植物性药材具有显著的消炎作用，对于治疗RA具有良好效果。这里提到的是代表一些流行的和经过充分研究的植物性药物。还讨论一些草药在增强皮质类固醇的功能或分泌作用，以及预防或

对付由于口服可的松而产生的一些副作用方面的能力。

姜黄素

姜黄素具有极佳的消炎和抗氧化效果。姜黄素的疗效与可的松的疗效相当或与保泰松治疗急性炎症一样有效。而保泰松和可的松有明显的毒副作用，姜黄素则没有。

姜黄素具有许多消炎效果，包括阻止主要炎症介质的形成(凝血噁烷和白三烯)。而姜黄素也可产生一些非直接影响。动物的肾上腺被摘除后姜黄素对于治疗其慢性炎症的作用要小得多。这一观察结果说明姜黄素的作用在于提高自身机体的消炎能力。可能的机体作用包括：(1)刺激释放肾上腺皮质类固醇；(2)“致敏”或引发可的松感受器部位，因此强化可的松的作用；(3)阻止可的松的分解。

在人类的研究中，姜黄素已经表明具有一些与常规药相当的药效。在一项对RA患者的双盲测验中，姜黄素(每天1200毫克)相当于保泰松(每天300毫克)。早晨强直持续时间、走路时间和关节肿胀的改善在两组实验对象中基本相当。然而保泰松有显著的毒副作用，姜黄素则在建议用量内没产生任何副作用。

在另一项研究中，姜黄素又表明对外科手术患者的消炎作用与保泰松的作用相当。必须指出的是，姜黄素具有类似于保泰松和各种非甾体消炎药一样的消炎效果，但它没有直接的止痛作用。这些研究结果说明姜黄素可能对RA患者的急性炎症复发有疗效。而且姜黄素的主要优势在于它相对于常规药物的安全性和忍耐性。还没有关于姜黄素有毒副作用的报道。给动物喂高含量的姜黄素3克／公斤(1公斤二2．2磅)还没有发现有任何显著的副作用。

姜黄素用于消炎的建议用量为每天400～600毫克，分3次服用。

为了起到与姜黄素一样的疗效，姜黄剂量为每天8000至60000毫克。由于口服姜黄素存在难以被人体吸收问题，因此常常将它和菠萝蛋白酶一起服用以提高人体对它的吸收能力。菠萝蛋白酶同样也具有消炎作用(见下一部分)。如果将姜黄素与菠萝蛋白酶一起服用，最好饭前20分钟或两餐之间空腹服用。将姜黄素混在脂质类食物如卵磷脂、鱼油或原质脂肪酸中服用也可以提高人体对它的吸收能力。

菠萝蛋白酶

菠萝蛋白酶是一种在菠萝中发现的酶的混合物。1957年菠萝蛋白酶被首次用作药剂，自那以后研究文献中已经有200多篇论文是有关其疗效研究的。据报道菠萝蛋白酶能够产生广泛而良好的治疗效果，其中也包括可以减轻RA'患者的炎症症状在内。

一些机理可以解释菠萝蛋白酶的消炎作用，这些机理包括可阻止体内亲炎因子的产生。菠萝蛋白酶的消肿机理多在于它能激活分解纤维蛋白的化合物。纤维蛋白加重炎症反应的机理，使它能形成一个基质层将炎症区域与其他部分隔开，从而导致血管堵塞，组织排泄不足和浮肿。菠萝蛋白酶还阻止激肽(发炎期间产生的化合物)的产生，它能加剧肿胀，产生疼痛。

生姜

生姜(药用姜)具有多种治疗特性。它最适用于RA的疗效包括：抗氧化效用，阻止炎症化合物(例如前列腺素，凝血噁烷和白三烯)的形成以及其直接的消炎作用。新鲜生姜由于含有一种具有类似菠萝蛋白酶消炎作用的蛋白酶而比干生姜治疗RA的疗效更好。生姜所具有的阻止炎症介质形成的能力、强烈的抗氧化性和包含的蛋白酶成分表明它用于治疗炎症疾病可能会有良好疗效。为了检验这个理

论，研究人员对7名RA患者进行了临床研究。这些患者没有接受传统的药物疗法。其中1名患者每天食用50克微煮过的生姜，而其余6名患者或每天食用5克鲜姜或0．1至1克生姜粉。尽管他们服用剂量不同但所有患者病情都有显著改善，包括疼痛减轻、关节灵活性增强、肿胀和早晨强直减轻等。以此研究为基础，研究人员又对28名RA患者进行了研究。28名患者中18人有骨关节炎，10人有肌肉变形症状。他们服用生姜粉的时间从三个月至两年半不等。从医生们的临床观察来看，75％的关节炎患者和100％的肌肉形变患者的疼痛和肿胀得到减轻。生姜粉的建议量为每天500至1000毫克，但许多患者的服用剂量是建议剂量的3～4倍。服用剂量越多疗效越明显。

关于生姜最好以何种形式服用以及服用多少剂量的问题仍然有许多疑问有待解决。许多研究中都使用1克干生姜粉。与印度人平均日食8～10克生姜的数量相比这样的剂量要相对小一些。

尽管多数科学研究都已使用了生姜粉，但新鲜的(或者极可能是冻干的)同等剂量的姜根会产生更好的疗效，因为它们的姜醇以及活性蛋白酶的含量更高。

我们认为日服2～4克干姜粉会很有疗效。这个剂量相当于是食用大约20克(或2／3盎司)——大致1／2英寸厚的新鲜生姜根片。这样剂量的生姜易与新鲜水果汁和蔬菜汁一起食用，而且不会产生任何副作用。

中国圆叶柴胡

中国圆叶柴胡(柴胡)根是各种中国传统医学配方中重要的组成成分之一，具有极强的消炎作用。近来人们将这些方剂和强的松之类的皮质类固醇药剂一起使用。已经证明，中国圆叶柴胡可显著提高可的松的药效。

中国圆叶柴胡中的活性成分是一种类似类固醇的物质，人们称它为柴胡皂甙。这些化合物具有包括很强的消炎作用在内的多种药用。柴胡皂甙不但可显著加快肾上腺素分泌可的松和其他的荷尔蒙，还能提高它们的效用。已经证明柴胡皂甙可防止由皮质类固醇引起的肾上腺萎缩。有人建议正在服用皮质类固醇药物的患者也应服用含有中国圆叶柴胡的草药以保护肾上腺。

欧亚甘草(洋甘)和南洋参可有效提高中国圆叶柴胡的药效，因此在传统的中草药配方中这三味药总是一起入药的。欧亚甘草根和南洋参都含有消炎的成分。此外，这些草药已被证实可提高肾上腺的活性。也许欧亚甘草的主要药用在于它能抑制肝脏分解肾上腺分泌的荷尔蒙。当它与中国圆叶柴胡配合使用时，其作用仅仅是提高循环皮质类固醇的含量，因为中国圆叶柴胡刺激肾上腺分泌皮质类固醇，而欧亚甘草抑制它们被肝脏分解。

含有中国圆叶柴胡、欧亚甘草和南洋参的药剂可保护有长期或大剂量服用皮质类固醇药历史患者的肾上腺功能。

理疗

理疗在治疗RA中起着主要的作用。适当的非药物理疗既可减少患者的痛苦又能保护其关节和肌肉功能。热疗通常有助于减轻强直和疼痛，放松肌肉，提高活动范围。湿热疗(如湿裹法、热水浴)比干疗法(如热垫)更有效。如果通常的水浸法刺激患者的皮肤则代之以石蜡(蜡)浴。患者急性发作时冷敷则非常有效。

强化锻炼和运动范围锻炼对改善和维持关节机能以及保持人体健康效果明显。重症且有严重炎症的患者应从渐进的、被动的运动范围锻炼和等长锻炼开始。当炎症有所减缓，积极的运动范围锻炼和等长锻炼更为合适。

浴疗

在欧洲，医生常建议人们用浴疗法来治疗RA。浴疗法是一种矿物浴，泥裹物理疗法。以色列进行的一项研究证明其有一定的疗效。这项研究是在死海西海岸的恩格第温泉进行的。这一地区的死海沿岸因为有许多含矿物的温泉和大量可用于治疗目的的泥而出名。这一地区还由于独一无二的气候在RA患者中享有盛名。这里气压高，湿度低，气温高，降雨稀少，无污染。

这一地区常规的RA温泉疗法由泥裹、硫磺浴和在死海中洗浴。在此之前的一项研究证明无论是硫磺浴，泥裹疗法，还是将两者结合起来都可显著减轻RA患者的炎症和疼痛。近来的一项研究试图弄清硫磺浴和在死海中洗浴以及将两者结合在一起，对治疗RA孰优孰劣。

36名RA患者在温泉区治疗12天。患者被随机分成4组。第1组每天在死海里洗浴，第2组每日洗硫磺浴，第3组每天均将两种洗浴方法相结合，第4组作为对照组(没有接受治疗)。然后请一位风湿病专家在不知道患者接受何种疗法的情况下对所有患者进行评估。临床评估参数有：早晨强直持续时间、步行15米时间、握力、每日生活活动评估、患者病情评估、患病关节的数量和里奇关节指数——一种将所有RA症状都包括在内的指数。

统计研究数据表明，在接受治疗后3个月，3组接受治疗患者的症状显著改善。早晨强直、步行15米时间、握力、每日生活活动评估和患者病情评估的参数表明，在死海中洗浴无论是单独洗还是与洗硫磺浴相结合，效果均较其他方法好。3组中患病关节的数量和里奇关节指数下降(改善)的程度基本相同，但洗硫磺浴的那组效果最好。表1总结了受治疗组里奇指数结果。

人们进行了数项研究，试图搞清洗死海浴的疗效为何如此显著。死海含盐非常高——是地中海的10倍。但一项趾双盲研究证明这不是最合理的解释。这项研究将死海的盐含量换算成正常的盐含量。患者在家中将相当于死海水盐含量的盐溶于洗浴用水中，洗浴用水加热至摄氏35度(华氏95度)。患者每天用此水洗浴20分钟，持续两周。统计结果表明用死海水洗浴者比用这种水洗浴者的症状改善明显。

表1类风湿性关节炎温泉疗法结果

	基线	治疗后	一个月	三个月
第一组	27. 3	13. 1	12. 6	15. 9
第二组	23. 2	10. 1	14. 8	11. 2
第三组	21. 4	7. 8	12. 7	19. 3
第四组	25. 4	28. 0	28. 5	27. 1

虽然肌肉弹性、关节活动性和疼痛剧烈程度在一定程度上受到液体力和热刺激的影响，但洗死海海水浴通常要比洗一般的热水浴的疗效好，这可能是因为死海海水中的微量矿物成分。微量元素如锌和铜(抗氧化酶过氧化歧化酶中的主要成分)，以及硼、硒、铷和其他矿物质可经由皮肤被人体吸收。据报道RA患者体内数种微量矿物质的含量低于正常水平。

最新的研究结果令人兴奋。绝大多数患有严重RA的患者中接受治疗的组内没有人产生副作用或病情加重。将这一结果和常规RA疾病药物疗法相比较。我们希望会有进一步的研究来提高我们对死海浴良好疗效的理解和认识。

治疗小结

RA是一种有多种致病原因的疾病。使用自然疗法要取得良好疗效要求尽可能对这些致病因素进行控制。采取节食的办法减少致病因素，改善RA病情是最常用的方法。采取常规物理疗法(如锻炼、热敷、冷敷、按摩、透热疗法、激光和石蜡浴等)，服用具有消炎功能的植物药材和营养物也可收到症状减轻的效果。类风湿性关节炎通常是一种肆虐的疾病，需要采取行之有效的治疗方法。对那些患有轻度至中度RA疾病的患者采取上面提到的理疗法疗效非常显著。病情严重者需要采用非甾体消炎药和其他药物——至少急性患者需要。但是我们鼓励患者不要放弃自然疗法，因为它们能够提高药物的疗效，从而减轻剂量。当需要用药时，医生们使用除甘草酸甘草来治疗患者的消化道溃疡。

饮食注意事项

首先是治疗性禁食，然后是慎重进食以找出过敏原。事实上，任何食物都会加重RA，但最常见的忌食有小麦、玉米、牛奶、其他乳制品、牛肉以及茄属(茄科)食品(西红柿、马铃薯、茄子、胡椒和烟草)。

在去除所有的过敏原之后，医生建议患者遵循一个健康食谱：富含全营养食物、蔬菜和纤维，少糖、肉、精制碳水化合物和动物脂肪。对RA患者尤其有益的食物包括：冷水鱼(鲭鱼、鲱鱼、沙丁鱼和鲑鱼)和富含类黄酮的浆果(樱桃、山楂果、乌板树浆果、黑刺莓浆果等)。

补充营养成分

●DHEA：每天50～200毫克

●EPA：每天1．8克，或亚麻油：每天1汤匙

●烟酰胺：每日4次，每次500毫克(每6个月检查血液中肝酶值)

●泛酸：每日4次，每次500毫克

●维生素C：每天1—3克，分次服用

●维生素E：每天400～800国际单位

●铜：每天1毫克

●锰：每天15毫克

●硒：每天200微克

●锌：每天45毫克

●甜菜碱HCI：10～70粒与正餐一起食用(见“消化和排泄”一章)

●胰液素(10XUSP)：350～750毫克，每日3次，两餐间食用或菠萝蛋白酶：250—750毫克(1800～2000奶凝单位)每日3次，两餐间食用

草药

下列草药可单独使用也可和其他草药配合使用。严重的炎症和关节损伤要求采取更为积极的疗法。

有服用皮质类固醇史和那些正在放弃服用皮质类固醇的患者应该服用养肾草药，如中国圆叶柴胡(柴胡)、欧亚甘草(洋甘)和南洋参。这些草药有益于肾上腺，它们的机理在于它们可以阻止或扭转由于药物刺激引起的肾上腺萎缩。

●姜黄制剂：每日3次，每次400毫克，或生姜：在每日的食谱中加入8—10克的新鲜生姜，或建议食用含20％姜酚和生姜酚提取物，剂量为每日3次，每次100～200毫克

●中国圆叶柴胡(柴胡)(每天用3次配药)：干根：2—4克，酊剂(1：5)：5—10毫升，液态提取物(1：1)：2～4毫升，固态提取物(4：1)：200～400毫克

●南洋参(每天用3次配药)：天然草药：每天4．5～6克，标准提取物(5％人参皂苷)：每日1～3次，每次500毫克

●欧亚甘草(洋甘)(每天用3次配药)：干根：2～4克，酊剂(1：5)：10～20毫升，液态提取物(1：1)：4～6毫升，固态提取物(4：1)：250—500毫克

理疗

●热疗(湿裹、热水浴等)：每天1～3次，每次20～30分钟

●急性发作用冷裹法

●石蜡浴(当热水刺激皮肤时)

●积极的(或者病情严重时被动)活动范围锻炼：每天1—3次，每次重复3～10遍渐进的等长锻炼(和与关节状况改善同步的等长锻炼)：每天数次，每次重复3～10遍，锻炼间隙充分休息

●按摩：每周1次

第十二章 十二指肠和胃溃疡

餐后45～60分钟或夜间腹部痛楚；进食，服用抗酸剂或催吐剂可减轻症状。

腹部触痛。

慢性但周期性的症状。

胃或上部小肠的溃疡处可通过X射线或光纤(内诊镜)检查发现。

大便中有血。

消化器官溃疡出现在胃(胃溃疡)或小肠的第一部分(十二指肠溃疡)。十二指肠溃疡发病率更高，美国成年人口中约6～12%的人患有十二指肠溃疡。换句话说，约10%的美国人一生中曾患过十二指肠溃疡。十二指肠溃疡男性的发病率高出女性4倍，它的发病率比胃溃疡的发病率高4～5倍。

虽然消化器官溃疡的症状可能没有或很模糊，但大多数溃疡患者餐后45—60分钟或夜间腹部不适。患者的典型疼痛方式为咬痛、灼痛、绞痛或心痛，或“心灼痛”。服用抗酸剂通常可大大降低痛楚。

虽然十二指肠溃疡和胃溃疡发病部位不同，但它们的致病机理相同。十二指肠溃疡和胃溃疡是由于胃和十二指肠壁的保护因子遭到破坏而引起的。

在过去，人们认为胃酸的分泌是导致十二指肠溃疡和胃溃疡的主要原因。而最新的焦点集中于幽门螺杆菌以及非甾体消炎药。

胃酸是极强的腐蚀剂。胃酸的pH(pH1—3)可通过皮肤立刻腐蚀掉一处溃疡。为了防止溃疡的发生，胃和十二指肠溃疡壁有一层粘液素，一种粘多糖酶。而且肠细胞的不断更新和中和胃酸的因子的分泌也可阻止溃疡的形成。胃酸是用来消化我们摄入的食物，而不是胃或十二指肠。

与流行的观点不同，胃酸分泌过多极少是胃溃疡发病的因素。事实上，胃溃疡患者胃酸分泌正常甚至过少。在十二指肠溃疡患者中，大约有一半胃酸分泌增多，这可能是由于制酸细胞——壁细胞增多而导致的。患有十二指肠溃疡的患者胃中壁细胞的数量是正常人的两倍。

即使胃酸的分泌提高了，通常情况下有充分的手段避免胃溃疡或十二指肠溃疡的产生。但如果这些防范措施的整体性被破坏，溃疡可能会发生。被破坏的原因可能是因为幽门螺杆菌、阿司匹林和其他非甾体消炎药和酒精的作用，以及营养成分缺乏、压力和许多其他因素所致。这些因素中幽门螺杆菌和非甾体消炎药因素是迄今最明显的。

幽门螺杆菌

幽门螺杆菌对于消化器官溃疡疾病所起的作用已经被人们进行了深入的研究。90％～100％的十二指肠溃疡患者、70％的胃溃疡患者、约50％的年龄超过50岁的人中体内检查发现有幽门螺杆菌。医生们可通过检查人们血液或唾液内幽门螺杆菌抗体的含量，或通过用内诊镜(用连接有一个透镜的光纤管对胃或十二指肠的检查过程)检查时搜集的培养物来确定是否出现了幽门螺杆菌。

易感染幽门螺杆菌的因素为胃酸分泌少和胃肠壁抗氧化物含量低。感染幽门螺杆菌导致胃pH值升高，因而形成了一种反馈理论。

换句话说，幽门螺杆菌感染导致溃疡形成，而溃疡的形成又反过来感染幽门螺杆菌。欲知详情见“消化和排泄”一章。

阿司匹林和其他的非甾体消炎药

阿司匹林和其他非甾体消炎药可使人们患消化器官溃疡的风险显著增加。许多研究集中于用阿司匹林和非甾体消炎药治疗关节炎和头痛而导致消化器官溃疡问题。但近来人们发现，由于每日使用300毫克、150毫克和75毫克的阿司匹林，人们患溃疡进而发生胃肠出血的可能性增加了。这些剂量的阿司匹林常常被用于防止心脏病和中风。

一项研究在英格兰的5家医院进行，结果表明使用任何剂量都会增加人们因消化器官溃疡而发生胃肠出血的可能性。然而每天使用75毫克比每天使用300毫克和150毫克的人患胃肠出血的可能性分别低40％和30％。研究人员据此得出结论：“似乎没有一种常用预防阿司匹林副作用的制度可使患者不得消化道溃疡”。

使用非甾体消炎药的溃疡患者如果抽烟会更加有害。非甾体消炎药的使用可导致溃疡，而抽烟又可刺激胃酸的分泌，因此使病情进一步恶化。

治疗方面应考虑的因素

有消化道溃疡症状的患者需要接受精心的治疗。消化道溃疡并发症如出血、穿孔和梗阻等急性病需要患者立即住院治疗。消化道溃疡患者必须置于大夫的监控下，尽管他们已经采取了下面提到的自然疗法。

生活方式因素

压力和情绪

人们普遍认为压力是消化道溃疡的一种重要的致病因素。然而它们彼此之间的关联在医学文献中存在很大争议。最主要的问题在于人们有关压力和溃疡之间的联系的研究很不理想。一些研究表明溃疡患者和健康的对照者遇到的有压力的生活事件没有太大的不同。这些研究资料表明溃疡不仅仅是由于压力事件的数量，更重要的是人们对这些压力的反应。一项对4000名没有消化道溃疡病史的人进行的大型研究揭示那些察觉到生活中压力的人感染消化道溃疡的危险大。

心理因素可能会对一些患者的消化道溃疡病起作用，但对其他人则无多大效果。溃疡患者往往倾向于压抑情感。至少我们鼓励我们的溃疡患者寻找到表达自己情绪的有益途径。

抽烟

抽烟是引发和加剧消化道溃疡的一个重要因素。发病次数的提高，治疗效果的下降以及因消化道溃疡而导致的死亡数量的上升无不与抽烟相关。抽烟导致溃疡的机理至少有三。首先抽烟使胆盐回流到胃的数量增加。胆盐对胃和十二指肠的前部具有极强的刺激性。因抽烟而引起的胆盐回流似乎是吸烟者中消化道溃疡发病增高的最主要的因素。其次，抽烟可减少胰腺分泌重碳酸盐(一种重要的中和胃酸的物质)，加快食物通过胃进入十二指肠。抽烟的心理影响也很重要，因为与吸烟有关的长期焦虑和心理压力似乎能使溃疡恶化。

营养

食物过敏

临床和实验研究表明，食物过敏是导致许多人患消化道溃疡的主要原因。一项研究表明，X射线检查发现患有消化道溃疡的患者中，98％的患者同时患有上下呼吸道过敏病。另一项研究发现43名患有过敏病的儿童中，25人X射线诊断患有消化道溃疡。采用不含食物过敏原的食谱对治疗和防止溃疡复发获得了相当大的成功。具有讽刺意味的是，许多消化道溃疡患者通过喝牛奶这种相当的过敏食物来缓解病情。因为这一点患者就应禁止饮用牛奶。而且还有证据表明消化道溃疡患者不应饮用牛奶。人口研究揭示牛奶饮用越多，患溃疡的可能性也越大。牛奶可显著提高胃酸的分泌。

纤维

采用富含纤维类食品的食谱比采用含纤维较低的食谱的人患溃疡的比例小。十二指肠溃疡刚刚痊愈的病人采用含纤维类食品高的食谱复发的比例减少了一半。虽然人们用一些纤维(胶质、瓜胶、亚麻籽等)补充进食谱中也能产生良好的疗效，但最好的摄入纤维的办法是采用富含植物食物的食谱。

甘蓝

人们证明甘蓝原汁对治疗溃疡有非常好的效果。一项研究表明，每天饮用一升新鲜甘蓝汁，等份饮用，可使患者仅平均需10天时间溃疡即可痊愈。进一步研究表明，甘蓝对溃疡的良好疗效可能是因为甘蓝汁中谷氨酸盐的含量高的缘故。

在一项对57名患者进行的双盲研究中，24人每天服用1．6克谷氨酸盐，而对其余的患者进行常规疗法(抗酸剂、止痉挛药、节食、牛奶和刺激性少的食谱)。研究证明谷氨酸盐疗效更好。服用谷氨酸盐的患者中有一半的人在两周内完全愈合，24人中有22人四周内完全康复。虽然人们还不知道导致这些结果的原因，但作者们

将原因归结为谷氨酸盐有合成保护胃和小肠化合物的作用。

铋亚柠檬酸盐

铋是一种天然矿物质，它可作为抗酸剂以及可用于对付幽门螺杆菌。最著名最广为使用的铋以亚水杨酸盐(肽铋)出现。然而铋亚柠檬酸盐对幽门螺杆菌和消化道溃疡的疗效最理想。在美国，铋亚柠檬酸盐药主要可从药房(现场制作药物的药房)购得。如果你想找到你所在地区的一位药剂师，可与国际药剂师学会电话联系(1—800—927—4227)。复方铋剂相对于常规抗生素类药根除幽门螺杆菌的主要优势之一在于，细菌可能会对各种抗生类药产生抗药性而不可能对铋产生抗药性。

铋亚柠檬酸盐的常用剂量为每天两次，每次240毫克，饭前服用。亚水杨酸盐的剂量为每天4次，每次500毫克。按规定剂量服用复方铋药非常安全。铋亚柠檬酸盐可能会导致暂时无害的舌和(或)大便变黑。患流感、水痘或其他滤过性病毒感染以及处于恢复中的儿童不能服用亚水杨酸盐，因为它可能掩饰一种罕见但很严重的疾病的呕吐症状。

黄酮醇

人们已知黄酮醇可阻碍组胺的制造和分泌。组胺能刺激胃酸的分泌，因而是溃疡形成的一个重要因素。研究人员对天竺鼠和家鼠的实验证明黄酮醇(儿茶酸)具有显著的消除溃疡作用。

一项将人作为临床研究对象的研究发现，无论是正常患者还是患胃溃疡和十二指肠溃疡以及急性胃炎的患者，每天口服儿茶酸5次，每次1000毫克可使他们胃组织内的组胺含量降低。近来的一项研究表明，一些黄酮醇可抑制幽门螺杆菌群。而且与抗生素不同的是，黄酮醇还能加强人体天然的抗溃疡形成因子的作用。研究表明

黄酮是效用最强的一种黄酮醇，具有和铋亚柠檬酸盐相同的功效。

各种各样的营养物

研究表明，维生素A和E能阻碍家鼠获得应激性溃疡，它们还是维护动物体内粘液屏障完整性的重要因素。锌能够提高粘液素的制造，它还被证明对动物消化道溃疡具有预防效果，对人的消化道溃疡具有治疗效果。

草药

欧亚甘草(洋甘)

欧亚甘草历来被认为是治疗消化道溃疡的非常好的药物。但由于欧亚甘草中含有的化合物甘草酸(它可使一些患者的血压升高)而具有副作用，人们采取办法从欧亚甘草中提取出甘草酸，制成了除甘草酸甘草(DGL)，这种办法受到了极好的效果。DGL成为一种无任何已知副作用的良好的抗溃疡药物。

有人认为DGL的药理是它能刺激和(或)加速体内预防溃疡形成因子的合成。它的药理与抗酸剂等药物的药理不同，这些药物通过中和或抑制胃酸而发挥作用。

多年来人们进行的多项研究发现，DGL是一种有效的抗溃疡化合物。一项数量相当的比较研究实验表明，DGL比抗酸剂在短期治疗和保持消化道溃疡疗法疗效方面效果更好，而且后者带有副作用，DGL则没有任何副作用，并且非常便宜。DGL可在保健食品店中买到，每月只声15美元。

DGL和胃溃疡

一项研究为期1个月，研究人员让33名胃溃疡患者或接受DGL治

疗(每日3次，每次760毫克)，或者服用安慰剂。接受DGL治疗组的患者(78%)比服用安慰剂组患者(34%)溃疡面积明显减小的幅度要大。44%接受DGL治疗组的患者完全痊愈了，而服用安慰剂组患者只有6%完全痊愈。

另一项研究比较了DGL和泰胃美的疗效：100名患者分别接受DGL(每日3次，每次760毫克，餐间服用)和泰胃美(每天3次，每次200毫克，但睡觉前服用400毫克)治疗。6～9周后，两组中溃疡完全痊愈的比例相同。然而泰胃美具有某种毒性，DGL则非常安全，无任何毒副作用。

胃溃疡通常是由于摄入酒类、阿司匹林或其他非甾体消炎药、咖啡因或其他可导致胃内壁伤害的因素而引起的。因为DGL已经被证明可以减少使用阿司匹林而导致的胃出血，所以医生建议那些长期使用可导致溃疡药物，如阿司匹林、其他非淄体消炎药和皮质类固醇等的患者服用DGL以预防胃溃疡。

DGL和十二指肠溃疡

DGL对治疗十二指肠溃疡同样有效。这一点可以通过一项对严重十二指肠溃疡进行的研究来很好地说明。40名患有慢性十二指肠溃疡已达4～12年，且前一年已复发过6次以上的患者接受了DGL治疗。所有患者先前尽管采用卧床休息、抗酸剂和其他药物治疗但都因为剧痛并经常呕吐而不得不动手术。一半患者服用DGL8周，剂量为每天3克，另一半患者服用16周，每天4．5克。所有患者病情5～7日内都有明显好转，且接下来的一年内没有人需要做手术治疗。虽然两种剂量都产生了疗效，但剂量越大效果越好。另一项更近的研究是比较DGL和抗酸剂或甲氰咪胺的疗效。实验对象为874名被确诊为慢性十二指肠溃疡的患者。91%的溃疡12周内完全愈合，且各组愈合的比例没有明显的不同。但接受DGL治疗的患者复发的比例

比接受甲氰咪胺(12．9%)或抗酸剂(16．4%)治疗复发的比例都要低。这些结果加上DGL的保护效果表明，DGL是一种非常理想的治疗十二指肠溃疡的药物。

一个显然的问题是："DGL是否能对幽门螺杆菌产生疗效?"答案似乎是肯定的，因为DGL内含有数种黄酮醇，它们已被证明具有抑制幽门螺杆菌的作用。

大黄和芦荟

大黄(大黄茶剂)和芦荟方剂对治疗肠出血疗效非常显著。一项双盲研究表明，提取出酒精的大黄对阻止胃出血的疗效更为显著。312名胃和十二指肠溃疡出血患者，大黄可在60小时内阻止90%以上患者的出血(大便中没有血)。大黄的疗效是因为其中含有蒽醌和黄酮醇，它们能起到收敛剂的作用。芦荟中含有相同的化合物。我们建议用大黄或芦荟来治疗胃肠出血。出血期间最可用的疗法是饮用芦荟汁，每天约一升。

治疗小结

第一步是确定和消除或减少病原学认定的所有导致消化道溃疡的因素：食物过敏、吸烟、压力和药物——尤其是阿司匹林和其他非甾体消炎药。一旦致病因素得到控制，就应该将注意力集中在消除溃疡，抑制加重溃疡的因素(例如，减少当前胃酸的过度分泌)，提高组织的抵抗力。最后为了防止复发应养成适当的节食和生活方式。

可使用抗酸剂作为最初的疗法来减轻患者的症状。如果偶然使用抗酸剂都是比较安全的，但应避免使用含铝的抗酸剂。我们建议遵循商品说明，避免常用或过度使用抗酸剂。常服抗酸剂可导致营养成分的吸收不当、肠不适、肾结石和其他的副作用。

我们建议推迟使用铋亚柠檬酸盐直到包括为期1个月的DGL疗法，等其他疗法无效的情况下才予以考虑。我们用DGL治疗胃溃疡和十二指肠溃疡已取得了很好的疗效。对于那些受不了欧亚甘草味道的少数患者我们建议其使用铋亚柠檬酸盐或罗伯特方剂。

心理因素

设计一种减轻压力的方法，消除或控制压力因子，设计一个有规则的娱乐计划。

饮食注意事项

禁食过敏食物，尤其是牛奶。食用富含纤维的食物，经常饮用新鲜甘蓝汁和其他植物汁。

营养补充

维生素A：每天5000国际单位

维生素C：每天3次，每次500毫克

维生素E：每天3次，每次100国际单位

黄酮醇：每天3次，每次500毫克

锌：每天20～30毫克

组胺：每天3次，每次500毫克

铋亚柠檬酸盐：每天两次，每次240毫克，饭前服用

草药

除甘草酸欧亚甘草(DGL)

DGL治疗急性病的常用剂量为两至四片可咀嚼的药片，饭前20分钟或餐间服用。对于较温和的慢性病或为了保养，剂量为一至两片，饭前20分钟服用。饭后服用疗效很差。有完全的治疗反应之后DGL疗法还应持续至少8至16周。为了取得显著的治疗消化道溃疡的疗效，DGL应与唾液和在一起吞下。DGL能够加快唾液化合物的分泌，这些化合物可刺激胃肠细胞的生长。DGL胶囊没有显出什么疗效。

芦荟

当溃疡出血时每天喝一升芦荟。

第十三章 阿耳茨海默氏病

渐进性智力减退，记忆及认知能力丧失，日常生活不能自理。

特异的对称性、弥漫性脑电图波形。

一般经排除法作出诊断。

最终确诊只能靠死后进行脑部尸检，显示脑萎缩、老年斑及神经原纤维性缠结。

阿耳茨海默氏病(AD)是一种变性脑病，表现为进行性记忆力和智力衰退，通常称为痴呆。在美国，65岁以上的人口中有5%受到严重痴呆病的困扰，还有10%患有轻度或中度痴呆。随着年龄的增长，此病的发病率也逐渐上升。例如，80岁以上的人口中，痴呆的发病率超过25%。尸解研究表明，50%到60%的痴呆病例是由阿耳茨海默氏病引起的。本世纪美国65岁以上人口中，阿耳茨海默氏病发病率大幅上升(10倍)，因此被称为“二十世纪的世纪病”。阿耳茨海默氏病已经达到了流行的程度。

阿耳茨海默氏病的特点是脑部的特征性，主要的特征是出现了神经原纤维缠结和老年斑。简而言之，这些神经原纤维缠结和老年斑就是“伤疤”，由沉积的各种蛋白质和细胞碎屑构成。结果导致脑部细胞的大量丢失，尤其是在脑部控制智力功能的区域。

出现阿耳茨海默氏病的症状被认定与乙酰胆碱水平降低有关，乙酰胆碱是脑部中对记忆非常重要的关键性神经递质。

致病因素

人们对阿耳茨海默氏病的病因进行了广泛的研究，发现遗传因素起主要作用，有一些阿耳茨海默氏病相关基因。然而，尽管基因在决定谁有可能发展为阿耳茨海默氏病方面起着重要的作用，但是与其他大多数慢性变性疾病一样，环境因素也起着至关重要的作用。脑部外伤、长期接触铝和(或)硅、暴露在释放毒素的环境下以及自由基损伤都可以是致病因素。

幸运的是，与其他慢性变性疾病一样，有大量的证据显示，氧化损伤作用增强在阿耳茨海默氏病的发展过程中起着主要作用。因此，补充抗氧化剂的疗法(在本章中“治疗方面应考虑的因素”部分详细讨论)可能会有助于阿耳采默氏病的预防。

大量的研究着眼于神经原纤维缠结中铝元素的聚集问题。究竟是由于阿耳茨海默氏病的发病导致铝元素聚集，还是铝元素聚集诱发了阿耳茨海默氏病，目前还没有定论。但是确凿的证据显示，铝元素聚集(可能非常显著地)导致患病。

有大量的来自环境的证据显示，长期暴露在铝环境下与阿耳茨海默氏病发病有关。随着年龄的增长，脑部的铝元素聚集越来越多，因而阿耳茨海默氏病也越来越严重。一项对356个健康人进行的研究表明，铝的血浆浓度的确随着年龄的增长而上升。而阿耳茨海默氏病患者血浆铝浓度更是明显高于正常人或者其他类型的痴呆病患者(如饮酒、动脉粥样硬化或中风引起的痴呆病患者)。铝的清除疗法对一些阿耳茨海默氏病患者有帮助。例如，48位早老性痴呆患者连续两年肌肉注射去铁草酰胺(一种与铝结合的螯合剂，促进铝随尿排出)，脑变性速度明显减慢。然而，如果病情已经根深蒂固，使用这种方法就可能有些为时过晚了。

铝元素可能来自于饮水、食物、抗酸药和除臭剂。因为水中的铝更易为生物所利用，是一种潜在的毒物形式，所以人体中铝的最主要来源可能是饮水。在一项旨在测量人体对水溶液中铝的吸收情况的试验中，研究者在受试动物的胃中加入少量同位素标记的可溶性铝。他们发现，胃中仅有的放射性的微量铝迅速进入了动物脑组织。令人担心的是，水中不但有天然铝，而且在处理某些供应水(添加明矾)时还会增加铝的含量。你可以与生活所在地区的自来水公司联系，咨询饮用水中的铝含量。

诊断方面的考虑因素

阿耳茨海默氏病的诊断借助排除法。首先应确定患者的确患有痴呆病，而不是抑郁症。据报道称，仅凭初诊确定患者患有痴呆病

的诊断当中，有10％到50％的误诊率。进一步诊断会发现，这些误诊病人中大多数患有功能性假性痴呆。老年人中普遍存在的抑郁症酷似痴呆症。表1中列出了一些可能引起痴呆病的原因。

表1诊断痴呆病的实验室检查

检查	表现
CBC	贫血、感染
VDRL	梅毒
电解质	代谢机能不良
肝功能检查	肝机能不良
BUN	肾机能不良
TSH，T4，T3，T3U	甲状腺机能不良
血浆B12和红细胞中的叶酸	维生素B12或叶酸缺乏症
尿常规	肾／肝机能不良
头发的微量元素分析	重金属中毒
EKG	心脏功能
EEG	病灶性或弥漫性脑机能障碍
CT扫描	脑萎缩、颅内斑块

阿耳茨海默氏病的诊断主要依赖于临床判断。一名合格的医生所进行的完整评估应该包括：

1．详细的病史；

2．神经系统和一般体检；

3．心理学检测，重点在于查明细微的代谢、中毒性或者其他一些可以加剧神志不清的疾患情况；

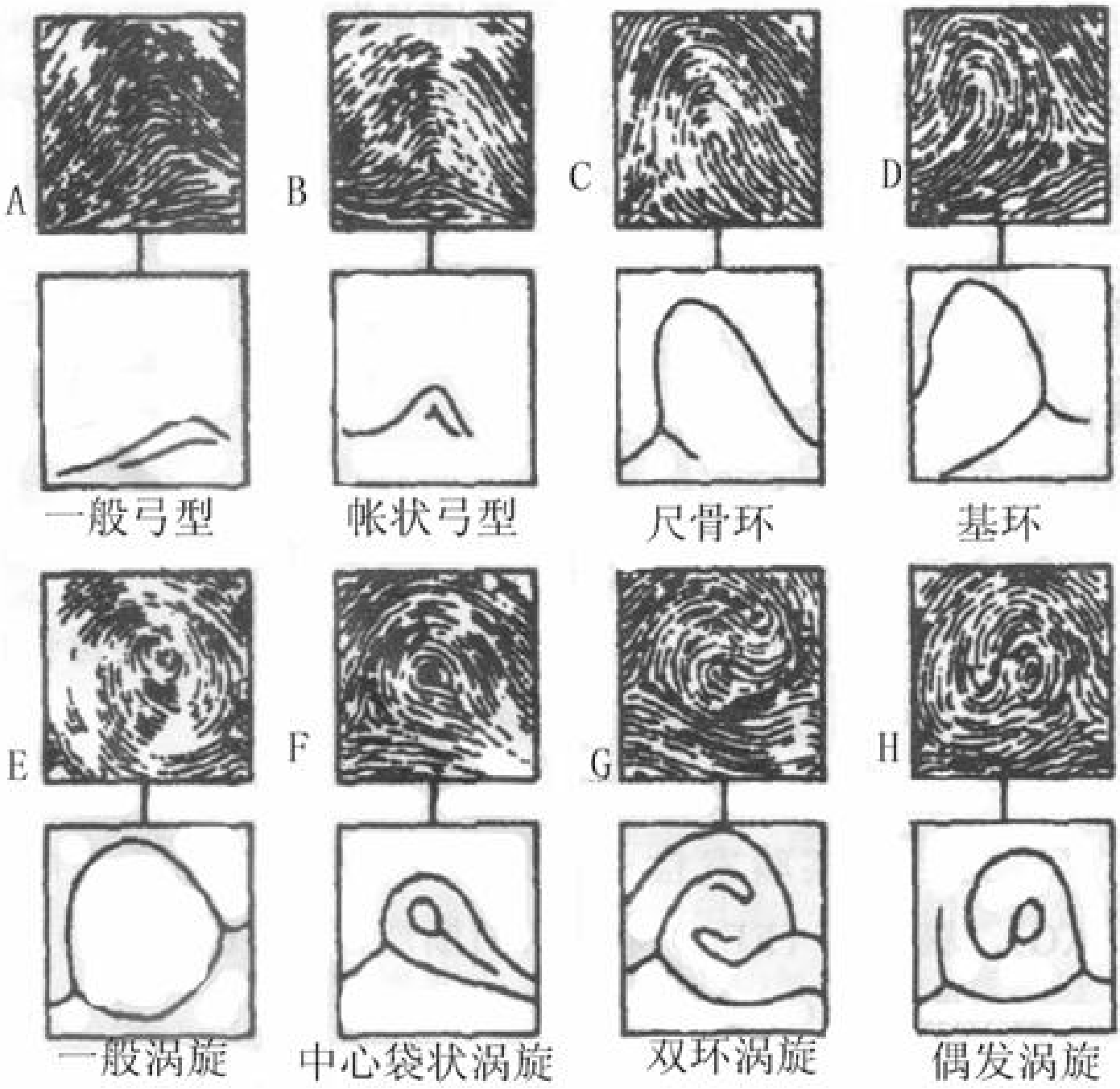
4．一套记载智力损伤程度和损伤类型的检查；

5．适当的实验室检查(如表1所列)，包括心电图(EKG)，脑电图(EEG)和计算机断层扫描(CT扫描)。脑电图(EEG)是诊断痴呆症一个重要手段。虽然正常的脑电图分析不能作出痴呆症的诊断，尤其是在患病初期，但是确实可以提供一些有价值的数据。阿耳茨海默氏

病患者脑电图呈特异的、对称性(通常弥散)的慢波形。更重要的是，脑电图可以区别出病灶性脑功能障碍(如肿瘤或血管疾病)和弥散性脑功能障碍(如代谢紊乱)。

计算机断层扫描(CT)是检查痴呆症的一个必要诊断方式，因为痴呆症待诊患者的脑肿瘤和其他肿块的发病率极高(4％到5％)。CT扫描在诊断阿耳茨海默氏病时作用有限，因为脑退化是人衰老过程中的正常情况。所以CT扫描的作用主要局限于排除其他引起痴呆症的因素。

指纹图形图2



指纹图形异常与阿耳茨海默氏病有关。与正常人相比，阿耳茨海默氏病患者的指纹中“尺骨环”增多，而“涡旋”、“基环”和“弓型”相应减少。患者的10个指头上都可能出现“尺骨环”(不完整的指纹环缺口指向尺骨，而不是拇指)。而如果指纹确实有“基环”(不完整的指环缺口指向拇指)出现，通常也在是无名指和小指上，而不是在正常人最常见的食指和中指上。建议有这种阿耳茨海默氏病特征指纹的患者应立即采取一些有效的预防措施。

治疗方面应考虑的因素

自然疗法的观点认为，主要的治疗目标包括：通过消除可能致病的因素(如铝和自由基的损伤)进行预防；在患病初期采用自然疗法改善脑功能。对于阿耳茨海默氏病晚期患者，这些自然疗法的效果不佳。

抗氧化剂的预防作用

大量的证据显示，氧化作用在阿耳茨海默氏病的发生和发展过程中起主要作用。还有证据指出，具有抗氧化作用的营养成分可以有效预防阿耳茨海默氏病。

目前，还需要做大量的研究工作，以评估具有抗氧化作用的营养成分在预防阿耳茨海默氏病方面的功效。不过，我们相信，研究者一定会发现，正如可以帮助预防心脏病、癌症、帕金森氏病以及其他一些与氧化作用过度有关的疾病一样，具有抗氧化作用的营养成分，尤其是维生素E，也会以相同的方式帮助人们预防阿耳茨海默氏病。

帕金森氏病是另外一种脑功能衰退疾病，其病因为控制肌肉张力和运动的脑部区域神经受损，最初症状通常为手、胳膊或腿的轻微颤抖。发病初期，患者在静止状态下颤抖更加严重。也就是说，患者在坐着或站着时症状更加显著，而当手或肢体运动时，症状则不易被察觉。帕金森氏病常见的早期症状之一被称为“搓丸征”。

患者手指抖动，仿佛在搓动一个药丸。帕金森氏病随着病情发展，症状加剧。看到这些患者无法控制自己的行动时，我们感到非常难过。

具有抗氧化作用的营养成分，如维生素C和维生素E，可以非常有效地减缓尚未接受药物治疗的帕金森氏病患者的病情发展。为了证实这一结果，研究者对帕金森氏病早期患者进行了两项试验，一项小型试验使用大剂量的维生素C和维生素E，另一项较大规模的试验使用大剂量的维生素E。相对其他人体器官来说，脑组织中的抗氧化剂水平更难提高，所以试验中都要采用大剂量。

在1979年进行的维生素C和维生素E的小型试验中，21位帕金森氏病早期患者每天服用3000毫克维生素C和3200国际单位维生素E。对这些患者进行7年的跟踪观察后发现，虽然所有患者最终都采取了药物治疗，但是与没有补充抗氧化剂的病人相比，补充了维生素C和维生素E患者的病情进展情况(以需要接受药物治疗为标准)大大地被延缓。把试验中的两组患者都分成“低龄发病”和“高龄发病”两类，记录从发病到需要接受药物治疗的时间。没有补充抗氧化剂组中的两类患者需要的时间分别为40个月和24个月，而维生素补充组中两类患者需要接受药物治疗的时间都有所延缓，分别为65．3个月和59．2个月。如此看来，补充维生素的患者发展到必须接受药物治疗的时间可以有效地被延缓3年之久。这些结果给患者延缓病情发展带来了希望。

1997年新英格兰医学杂志刊登了唯一一项有关具有抗氧化作用的营养成分对阿耳茨海默氏病疗效的干预研究。在这项研究中，341位阿耳茨海默氏病严重患者在两年中分别服用司来吉兰(每天10毫克)，维生素E(每天2000国际单位)。司来吉兰结合维生素E，以及安慰剂，主要参数之一就是存活时间。与服用安慰剂组相比，维生素E组的平均存活时间为230天，司来吉兰组为215天，结合组为145天。四组中需要接受药物治疗的患者比例为：维生素E组26％，司来吉兰组33％，结合组35％，安慰剂组39％。虽然这一结果显示出的疗效并不是非常显著，但是要记住，这些参加试验的病人都患有严重的痴呆病。如果在发病早期接受抗氧化剂治疗，疗效会更好。

雌激素

目前有人建议用雌激素来预防和治疗阿耳茨海默氏病。然而，在流行病学和临床研究中，支持雌激素在治疗阿耳茨海默氏病方面具有潜在疗效的证据非常少，因为在阿耳茨海默氏病的患病率和严重程度方面几乎没有性别差异，也就是说，男性与女性患阿耳茨海默氏病的程度和几率大致相同。12项人口调研显示，采用激素替代疗法(HRT)的女性患阿耳茨海默氏病的比例较低。这些研究存在着问题：试验中采用激素替代疗法的女性服用激素前就比控制组的女

性更健康。这种情况不仅大大地影响了研究激素替代疗法对阿耳茨海默氏病的疗效，还影响了这种疗法在治疗心血管疾病方面的研究。如果得出的阿耳茨海默氏病患病率低的结果是由于在采用激素替代疗法前，服用雌激素组女性的健康状况就好于未接受激素替代疗法组的试验者，那么这个试验就很难全面评估激素替代疗法的预防作用，尤其是在激素替代疗法可能引起乳腺癌发病率升高方面(详见绝经(更年期)一章)。

一些临床试验显示，雌激素治疗可以改善脑功能，但是另外一些研究并不支持这种结论。雌激素可能会有一些疗效，但是本章中讨论的几种营养物质疗效更显著，而且没有导致乳腺癌的危险。

雌激素对阿耳茨海默氏病的疗效可能与许多因素有关，但是它的抗氧化作用可能是最主要的，而维生素E可以更加安全可靠地提供这种抗氧化作用。例如，维生素E预防心脏病的疗效就比激素替代疗法的疗效更显著(见“心脏和心血管健康”一章)。

铝

显然应当倡导避免一切可知的铝来源：含铝的抗酸药和止汗药；铝制容器和食品包装用的铝箔。烘烤粉和佐餐盐中也经常添加铝，防止结块。此外，柠檬酸和柠檬酸钙可以促进人体吸收水和食品中的铝(但不促进铅的吸收)。镁可以减少人体对铝的吸收，因为不仅在肠道而且在血脑屏障中，镁可以与铝形成竞争，减少铝的吸收，因此建议采用含镁丰富的饮食方案。忌食加工过的粮食、牛奶和奶制品；多吃富含镁的食物：蔬菜、全麦、坚果和种籽；服用镁补剂或含镁的药物。

营养状况，维生素B 和脑功能

在老年人当中，认知功能与营养状况有直接关系。营养状况越好，脑功能越强。鉴于老年人口中普遍存在营养缺乏的情况，因此推测许多脑功能障碍可能是由于营养问题引起的。

为了证实这一推测，我们先来检验维生素B 的功能。尽管严重缺乏维生素B 的情况相对来说并不普遍(除酗酒者之外)，许多美国

人，尤其是老年人口，仍然没有达到补充1．5毫克维生素B 的日推荐量。为了评估老年人中维生素B 缺乏症的普遍情况，研究者测量先后来到佛罗里达州坦帕的一所大学门诊所就诊的30人的维生素B 水平。按维生素B 的检测方法(血浆与红细胞中维生素B 之比)，分别测得有57％和33％的人水平偏低(低于最低正常值)。也就是说，有33％到57％(取决于测量方法)的试验者患有维生素B 缺乏症。

这些结果表明，大量的老年人口缺乏一种或更多种B族维生素。鉴于维生素B 和其他B族维生素对人类正常生理，尤其是心血管和脑功能的作用，老年人补充B族维生素是十分有益的。阿耳茨海默氏病的起因可能仅仅是由于必需营养长期摄入不足引起的，而其中缺乏的主要营养成分就是B族维生素。

除于营养成分的作用，维生素B 还对脑部起一些药理学作用，确切地说就是可以充当阿耳茨海默氏病和记忆中涉及的重要神经递质乙酰胆碱。经证实，维生素B 在脑部可以增强和模仿乙酰胆碱的功能。因此，维生素B (每天3到8克)可以改善阿耳茨海默氏病患者的脑功能和由年龄引起的脑功能障碍(年老糊涂)。大剂量补充维生素B 疗效好，没有任何副作用。

维生素B

维生素B 也是一种与阿耳茨海默氏病有关的主要B族维生素。维生素B1：缺乏症将导致神经功能障碍。除了会引起在老年人当中类似阿耳茨海默氏病的脑功能障碍，还可以引起麻木、脚部有针刺感或烧灼感。维生素B 缺乏症在老年人当中很普遍，而且是这个年龄段患抑郁症的主要因素。许多研究者发现，维生素B 的水平随着年龄的增长而降低，60岁以上老人当中有3％到42％的人患有维生素B 缺乏症。对老年人来说，患了维生素B 缺乏症后，越早诊断出来越好。这样治疗起来更容易，而且如果不及时治疗，可能引起神经障碍和认知障碍。

监测各种痴呆症患者的维生素B 水平和活性都是非常重要的，尤其是对老年人。补充维生素B12在修复由缺乏维生素B 引起的脑功能障碍方面疗效十分显著。在一些更大规模的试验中，有一个试

验显示，在由维生素B 缺乏症引起的脑功能障碍病例中，61％的患者完全康复，治疗无效的另外39％患者很可能是由于维生素B 水平长期偏低造成的。

许多试验显示，补充维生素B 对脑功能障碍发病不到6个月的患者临床疗效最好。在一项研究中，18位维生素B 血浆浓度偏低的脑功能障碍患者接受补充维生素B 治疗。其中，只有那些发病不满一年的患者病情有所改善。因此这里再次重申，对于老年人，绝对不能忽视诊断和改善维生素B 缺乏状况的重要性。在阿耳茨海默氏病患者当中，维生素B 的血浆浓度明显偏低，普遍存在维生素B 缺乏症。补充维生素B 和(或)叶酸可能会使一些患者完全康复，但是对于发病超过6个月的患者来说，几乎不会起到改善作用。据推测，过长时间的维生素B 水平偏低状况可能会引起一些不可逆转的变化，再补充维生素B 也无济于事。维生素B 有多种可获得形式，最常见的一种是氰钴胺素。但是只有两种维生素B 形式在人体中有活性：甲基钴胺素和腺苷钴胺素。甲基钴胺素和腺苷钴胺素吸收后立刻发挥作用，而氰钴胺素则必须先转化为甲基钴胺素或腺苷钴胺素。当人体把氰钴胺素中的氰分子分离出来，而结合以甲基或腺苷基团，这种转化就完成了(其中产生氰化物的量非常小)。这种转化作用随着年龄的增长而减弱，因此老年人口中的维生素B 缺乏现象非常普遍。

锌

锌缺乏症是老年人当中最常见的营养缺乏症之一，而且被认为是阿耳茨海默氏病的一个主要发病原因。大多数有关DNA复制、修复和转录的酶当中含有锌。DNA是基因的核心，是细胞功能和细胞复制的基础。有人认为，痴呆病(很可能由长期的锌缺乏症引起的)可能表明，患者长期受到支持DNA正常功能的重要酶误导或者没有发挥效能的影响。此外，锌还为许多抗氧化剂酶所需，包括超氧化歧化酶。缺乏锌最终可能破坏神经细胞，形成神经原纤维缠结和老年斑。阿耳茨海默氏病患者脑部和脑脊髓液中的锌水平显著下降。

补充锌来治疗阿耳茨海默氏病，疗效非常好。在一项研究中，10位阿耳茨海默氏病患者每天补充27毫克的锌(天门冬氨酸

锌)。结果是只有两位患者在记忆力、理解力、言语沟通和社会交往方面没有得到改善。其中一位79岁高龄患者的反应令医务人员和家人都“难以置信”。但是遗憾的是，科学界似乎对锌疗法引人注目的结果并没有非常感兴趣，也没有继续深入研究。

磷脂酰胆碱

既然磷脂酰胆碱(卵磷脂的主要成分)可以增加正常人脑部乙酰胆碱的水平，而早老性痴呆病的特点之一就是乙酰胆碱水平降低，因此得出补充磷脂酰胆碱可能会有助于阿耳茨海默氏病治疗的假设也合情合理。但是，阿耳茨海默氏病的基本缺陷是乙酰胆碱转移酶活性被破坏。这种酶可以把胆碱(由磷脂酰胆碱提供)与乙酰分子结合，形成神经递质乙酰胆碱。但是提供更多的胆碱并不能增加这种关键酶的活性，所以补充磷脂酰胆碱就不会非常见效。

因此，使用磷脂酰胆碱的临床试验得出令人大为失望的结果也就不足为奇了。研究表明，补充磷脂酰胆碱可以间断性地改善正常人和阿耳茨海默氏病患者的记忆力。然而这项试验受到一些批评：试验样本量小，磷脂酰胆碱剂量小，设计不精。由于缺乏高质量的研究，因此很难评估磷脂酰胆碱到底有多少疗效。

对于一些轻度或中度痴呆病患者，采取服用高质量的磷脂酰胆碱制剂的疗法可能值得一试。剂量为每天15到25克磷脂酰胆碱。如果两周内没察觉到有所改善，就应该停止治疗，因为以这种剂量服用磷脂酰胆碱可能引起一些诸如恶心之类的副作用，而且费用高。

磷脂酰丝氨酸

磷脂酰丝氨酸在决定脑细胞膜的完整性和流动性上起主要作用。正常情况下，脑部可以产生足够的磷脂酰丝氨酸，但是如果缺乏叶酸和维生素B ，或者必需脂肪酸，这一功能就无法实现了。脑部磷脂酰丝氨酸水平偏低与老年人脑功能受损和抑郁症有关。

磷脂酰丝氨酸主要用于治疗老年人抑郁症和(或)脑功能受损，包括阿耳茨海默氏病。到目前为止，研究者们已经完成了11项使用

磷脂酰丝氨酸治疗与年龄相关的认知力减退、阿耳茨海默氏病和抑郁症的试验。这些研究都取得了可喜的结果。在一项最大规模的试验中，494位中度或重度糊涂的老年患者(65岁到93岁)在6个月当中分别服用磷脂酰丝氨酸(每天3次，每次100毫克)或安慰剂。试验前后分别评估脑功能、行为和情绪状况。据统计，磷脂酰丝氨酸治疗组的脑功能、情绪和行为都有显著改善(P〈0．01)。

L—乙酰肉碱

肉碱是一种类维生素物质，负责把长链脂肪酸运输到细胞内产生能量的线粒体内。在80年代和90年代，大量有关治疗阿耳茨海默氏病、老年抑郁症和与年龄相关的记忆衰退等疾病的试验主要研究一种特殊的肉碱形式：L—乙酰肉碱(LAC)。L—乙酰肉碱是由一种由乙酸和肉碱相结合的分子物质，可以在脑部自然生成，所以究竟L—乙酰肉碱比肉碱的作用大多少还不得而知。不过，人们认为，L—乙酰肉碱对于治疗有关脑部疾病的确比肉碱更有效。

L—乙酰肉碱与肉碱的结构非常相似，所以研究者才开始尝试把L—乙酰肉碱用于阿耳茨海默氏病的治疗。目前，研究者已经得出结论，L—乙酰肉碱确实可以模仿肉碱的功能，而且不但对阿耳茨海默氏病早期患者有疗效，还可以帮助抑郁症和记忆力损伤的老年患者。此外，L—乙酰肉碱还可以稳定细胞膜，在脑细胞内充当强效抗氧化剂，改善脑细胞内能量的产生情况，提高或模仿乙酰肉碱的功能。一些研究结果显示，使用L—乙酰肉碱延缓阿耳茨海默氏病的发展，疗效显著。这些研究得到很好的控制，而且进行得非常彻底。例如，在一项研究中，130位阿耳茨海默氏病患者分别服用L—乙酰肉碱(每天两次，每次2克)或安慰剂。一年后，对这些病人进行14项检查，如评估值测量、认知能力测试、记忆力测试以及医生评判。

服用L—乙酰肉碱组患者各项检查结果都优于安慰剂组。

没有比在改善记忆力方面取得的疗效更能说明L—乙酰肉碱治疗早老性痴呆所具有的显著疗效。在一项对236位轻度脑功能退化(经详细的临床诊断证实)老年患者进行的试验中，每天服用1500毫克L

—乙酰肉碱的患者在脑功能方面得到明显改善，尤其是在记忆力和有效思维方面。

脱氢表雄酮(DHEA)

脱氢表雄酮是血液中含量最高的激素，尤其是在脑部高度聚集。脱氢表雄酮的水平随着人年龄的增长会显著下降，因此人们认为，血液中和脑部脱氢表雄酮的水平偏低可能会引起与老龄相关的症状，包括脑功能受损。脱氢表雄酮本身只是人体中所有其他类固醇激素，包括性激素和皮质类固醇激素的来源，并不具有其他功能。因此脱氢表雄酮的功能就是帮助维持那些调节人体功能的类固醇激素的最佳状态和平衡。

在过去10年中，人们认为，脱氢表雄酮水平低下与糖尿病、肥胖症、高胆固醇以及其他一些老龄病有关。而且，脱氢表雄酮在增强记忆力和改善认知能力方面潜力很大。50岁以上男性所需改善脑功能的脱氢表雄酮有效剂量为每天25到50毫克，而每天15到25毫克的剂量对大多数女性患者就会有疗效。不论性别，患者到了70岁后都要加大剂量(50到100毫克)。脱氢表雄酮服用量过大会引起痤疮，如出现此症状，应酌情减量。

银杏果提取物

标准的银杏果提取物含24%银杏黄素类衍生糖苷，对许多老年病疗效显著，对阿耳茨海默氏病也不例外。银杏果提取物除了能够增加脑有效容量，还可以使年老动物脑部海马(阿耳茨海默氏病最常侵犯的脑部区域)中的乙酰胆碱受体恢复正常，增加胆碱能的传输，消除其他一些阿耳茨海默氏病的发病要素。虽然初步研究显示，银杏果提取物有希望可以帮助治疗一些已确诊的阿耳茨海默氏病患者，但是目前它只能帮助阿耳茨海默氏病早期患者恢复或延缓其脑功能的衰退。这种改善作用可能帮助患者维持正常生活，而不必接受看护治疗。

最近两项双盲试验结果证实了银杏果提取物对阿耳茨海默氏病早期患者的疗效。在第一个试验中，216位阿耳茨海默氏病或多发

性脑梗塞痴呆病(由多个“小梗塞灶”引起的痴呆病)患者24周内每天分别服用240毫克银杏果提取物或安慰剂。从完成试验的156名患者得出的数据显然可以发现，银杏果提取物对于这两种痴呆病的治疗都非常有帮助。在上述试验中，服药患者的临床参数以及临床整体印象(CGl)指标都得到了改善。CGI的结果表明，服用银杏果提取物的治疗组病情明显优于安慰剂组。

表2临床整体印象(CGl)数据：服用银杏果提取物组与服用安慰剂对比

	服用银杏果提取物组	服用安慰剂
显著改善	3%	1%
很大改善	29%	16%
轻微改善	41%	38%
没有变化	28%	30%
轻微恶化	0	14%
恶化	0	1%

第二项研究发表于美国医学协会杂志上，是美国进行的首例关于银杏果提取物疗效的临床研究，在6个研究中心同时展开，设计方案经过哈佛医学院和纽约医学研究所的审核。在这项研究中，202位阿耳茨海默氏病患者在一年中分别服用银杏果提取物(每天120毫克)或者是安慰剂。此项研究得出的结果为银杏果提取物治疗阿耳茨海默氏病的价值提供了大量的证据。银杏果提取物不仅可以稳定阿耳茨海默氏病的病情，而且可以改善64％患者的脑功能，不产生任何副作用。

除了对阿耳茨海默氏病早期患者有疗效之外，银杏果提取物还通常可以有效地改善因供血不足或抑郁症引起的脑功能衰退。

必须指出的是，银杏果提取物应该至少连续使用12周才会见效。虽然一些阿耳茨海默氏病患者在服用2到3周后就会取得疗效，但是大多数人仍需要服用较长的一段时间(如6个月)才会见效，而且要保持疗效还应坚持服用。

治疗小结

对于阿耳茨海默氏病，主要的治疗目标是预防，或在各种痴呆病发病初期就开始进行积极治疗。

饮食和生活方式

●忌食铝(存在于多种止汗药、抗酸药及炊具容器中)

●按第一部分的详细介绍，保持一种有益于健康的饮食和生活方式

营养补充

●按“补充措施”一章中的介绍，服用高效的富含多种维生素和矿物质的补剂

●维生素C：每天3次，每次500到1000毫克

●维生素E：每天400到800国际单位

●亚麻籽油：每天1汤匙

●磷脂酰丝氨酸：每天3次，每次100毫克

●L—乙酰肉碱：每天3次，每次500毫克

●甲基钴氨素：每天两次，每次1000微克

草药

●银杏果提取物(含24%银杏黄素类衍生糖苷)：每天3次，每次80毫克

第十四章 焦虑症

紧张、焦虑、过度恐惧感。

气短、心悸、肢端麻木感。

焦虑症是一种令人烦恼的精神性疾病，轻则略感不适，重则产生严重恐惧。在美国有1400万人受到此病的折磨。焦虑与恐惧不同，恐惧是一种对实际危险的合理反应，而焦虑通常缺乏明确或真正的原因。虽然一些焦虑是正常的，甚至是健康的表现，但是高度焦虑不但会使人感到不舒适，而且会引起一些严重的问题。

焦虑通常伴有多种症状。最常见的症状与胸部不适有关，如心悸(感到心跳更紧迫或更快)；跳疼或刺痛感；胸闷，感到呼吸不畅；有叹气或过度呼吸的倾向。背部和颈部肌肉紧张经常会引起头痛、背痛和肌肉痉挛。其他症状包括多汗、口干、头晕、消化系统障碍以及排尿排便频繁。焦虑患者通常会一直处于感觉将有大祸临头的思想状态。他们可能会担心患有慢性病或重病，焦虑症的症状更加坚定了他们的这种想法。思想无法放松使他们入睡困难，甚至彻夜不眠。

惊恐发作

严重的焦虑经常会产生所谓的“惊恐发作”，即严重的恐惧感。惊恐发作可能会单独发生，但是通常与一般的焦虑症或广场恐怖症有关。广场恐怖症的定义为非常害怕独处或呆在公共场合。因此，大多数广场恐怖症患者变得深居简出。

惊恐发作非常普遍，美国有15%的人一生中曾有惊恐发作的经历；25岁到44岁的成年人当中，有1．5%到3%的比例人口经常受

到惊恐发作的困扰。

焦虑症和惊恐发作的病因

临床焦虑症，包括惊恐发作在内，可以由咖啡因、某种特定药物和向血中注射乳糖引起。这些物质能引起焦虑症和惊恐发作的事实可以帮助人们理解引起焦虑症的生化改变。焦虑症和惊恐发作患者最显著的生化异常就是血乳酸的水平升高，乳酸与丙酮酸的转化比值升高。乳酸盐(乳酸的溶解形式)是血糖(葡萄糖)在缺氧环境下分解的最终产物。

为了阐明乳酸是怎样形成的，先让我们来看一个肌肉运动的典型例子。肌肉优先利用脂肪作为能量来源，但是当运动剧烈，没有充足的氧气供应时，肌肉只能分解葡萄糖以产生能量。没有氧气的情况下，肌肉内葡萄糖分解会生成乳酸，这就是为什么运动过后会感到肌肉疲劳和酸痛。让我们更进一步地看看此过程。

葡萄糖分解的最初几步可以在无氧状态下进行，直到有丙酮酸生成(见表1)。

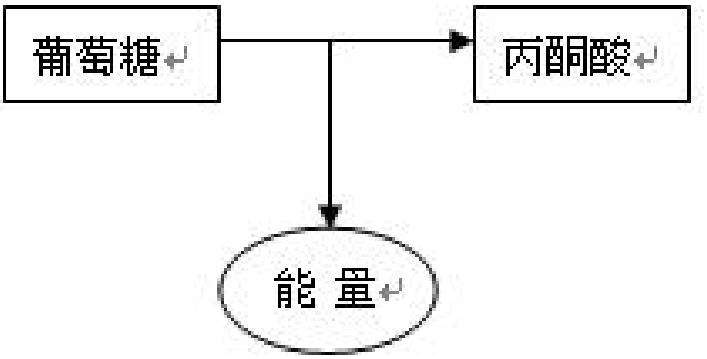


表 1 葡萄糖转化为丙酮

接下来需要氧气，丙酮酸完全转化为二氧化碳和水（见表 2）

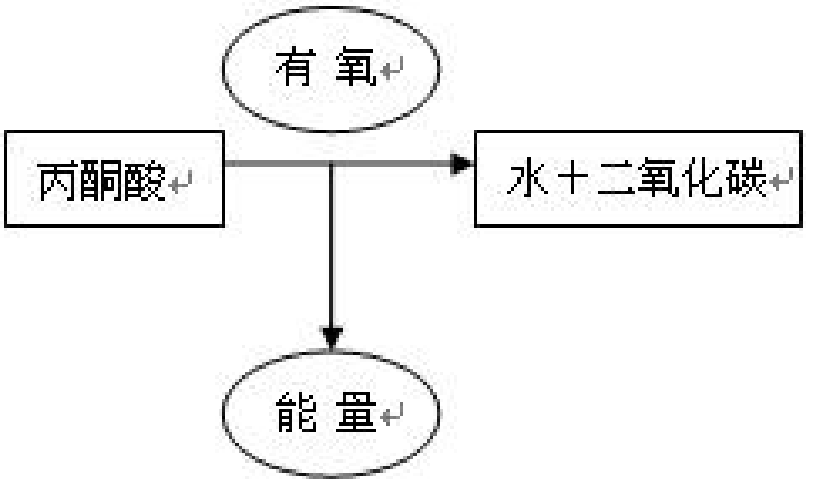


表2丙酮酸转化为二氧化碳和水

但如果没有充足的氧气会怎么样呢?因为肌肉运动需要能量，肌肉细胞即使在无氧的环境下也会尽可能地把葡萄糖转化为丙酮酸。此过程被称之为无氧代谢。丙酮酸转化为临时代谢产物：乳酸(见

表3)。

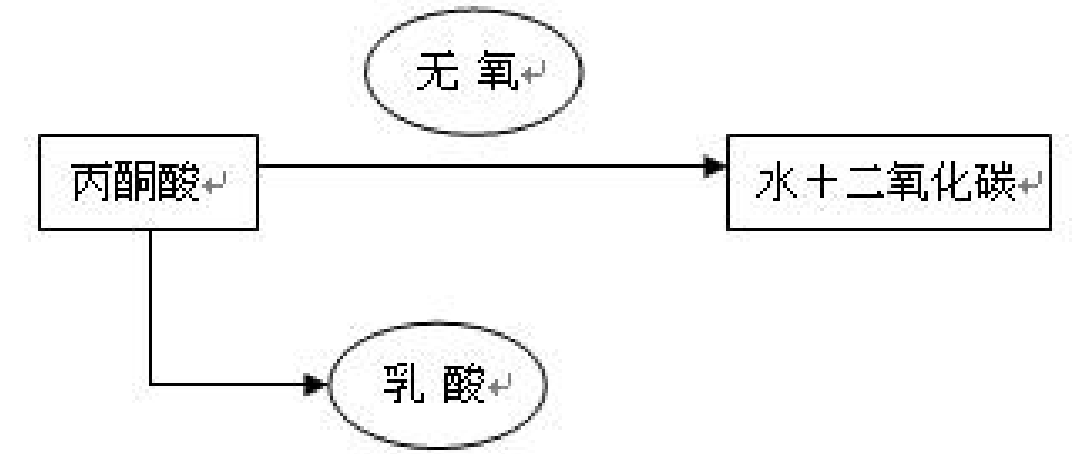


表3丙酮酸转化为乳酸

通过健康的体循环，肌肉中的乳酸被输送到肝脏，在那里再次转化为丙酮酸或必要时转化为葡萄糖(见表4)。

能量

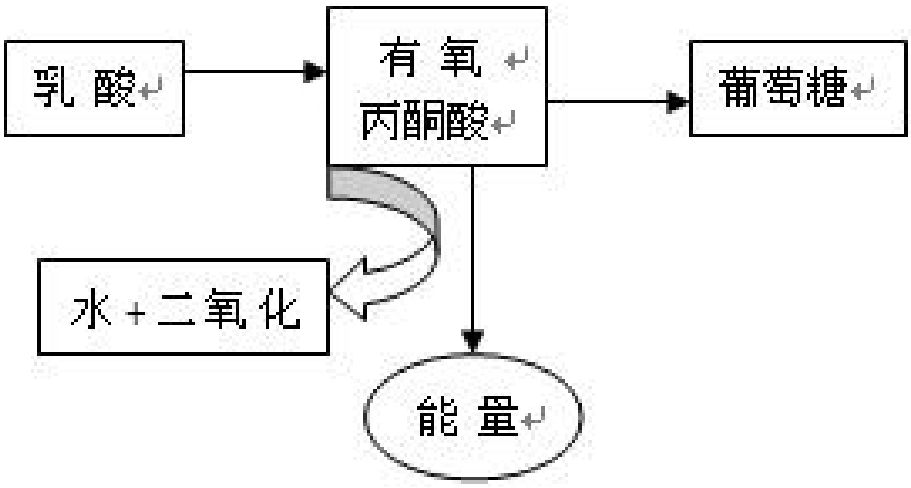


表4乳酸转化为丙酮酸或葡萄糖

所有这些生化过程在焦虑症的发生中都起一定的作用，因为焦虑症患者的血乳糖水平和乳酸与丙酮酸的转化比值与正常人相比都偏高。而且，如果惊恐发作患者注射乳酸盐，会出现严重的惊恐发作状，而对于正常人却没有任何影响。因此，焦虑症患者看起来对乳酸盐都十分敏感。换言之也就是，乳酸盐可能会使他们焦虑。在焦虑症和惊恐发作的治疗中，降低乳酸盐水平是关键。

治疗方面应考虑的因素

治疗焦虑症的自然疗法基于“紧张的调节”一章中针对紧张提出的建议。从根本上讲，焦虑通常是高度紧张下的一种症状。轻度焦虑症患者可以采纳“紧张的调节”章节中列举的所有建议，包括饮食、运动、营养补充、保持心态和体态安静以及服用人参。而中度或重度焦虑症患者，除了要将服用人参改为服用卡瓦胡椒(麻醉椒)之外，也应采纳该章列举的所有建议(本章后文中将详细介绍卡

瓦胡椒)。

降低乳酸盐水平

正如上文所述，乳酸水平的增高可能是引起惊恐发作和焦虑症的潜在因素。我们的治疗目标就是防止丙酮酸转化为乳酸，调整乳酸与丙酮酸的转化比值。补充营养对实现这一目标似乎起着举足轻重的作用。按照(营养对精神疾病的影响)一书作者医学博士迈尔文•沃本施的观点，至少有6种营养因素可能引起乳酸盐水平增高或乳酸与丙酮酸的转化比值增高：

1．酒精

2．咖啡

3．糖

4．缺乏B族维生素烟酸、维生素B6和维生素B1

5．缺钙或镁

6．过敏原食物

通过忌食酒精、咖啡、糖和过敏原食物，焦虑症患者可以慢慢减缓症状。仅仅不喝咖啡就可以完全消除症状。这一建议看起来似乎过于简单，太容易生效了，但是确凿的临床证据显示在许多病例中，这就是所需的全部治疗。例如，对患有一般焦虑症或惊恐发作的四位男性患者和两位女性患者进行了一项研究。他们每天喝1．5杯到3．5杯咖啡不等。忌喝咖啡一周后，他们的症状得到明显缓解。改善的程度如此显著，6位患者都从此自愿地戒掉了咖啡。在参加这项实验前，6位患者只接受过很少的药物治疗。接下来6到18

个月的跟踪调查显示，其中5人症状完全消除，另外一名患者只借助少剂量的安定就可以解除症状。

只要遵循“促进健康的饮食”一章中的饮食指导，采纳“补充措施”一章中的补充营养建议，就可以获得机体调节焦虑症和惊恐发作患者的生化反应紊乱时所需的营养。

亚麻籽油和广场恐慌症

早就有人提出，惊恐发作患者可能缺乏。—亚油酸。这种酸就是亚麻籽油中富含的基本(u—3脂肪酸。在一项研究中，4位有10年或更长的广场恐慌症病史患者接受服用亚麻籽油的治疗，每天按反应程度不同分次服用2到6汤匙，两到三个月后，他们的症状有所改善。所有患者表现出必需脂肪酸缺乏的征兆，如皮肤干燥、脂溢性皮炎、指甲脆弱且生长缓慢以及精神紊乱。

卡瓦胡椒(麻醉椒)

大洋洲地区(太平洋中的岛群，包括密克罗尼西亚、美拉尼西亚、波利尼西亚)是世界上在18世纪与欧洲人接触之前没有酒类的为数不多的地区之一。然而，这些岛国居民却在纪念和庆典中饮用另外一种神奇的饮料，它具有镇静的作用，还可以促进社交。这种叫作卡瓦酒的饮料仍然流行于这一地区，那里的居民通常被称为世界上最幸福和友好的人。鉴于其镇静和抗焦虑的作用，卡瓦根制剂(麻醉椒)现在也流行于欧洲和美国。

一些欧洲国家基于详尽的药理学数据和肯定疗效的临床研究结果，已经批准卡瓦胡椒制剂用于治疗神经焦虑、失眠和不宁。

早期的临床研究使用一种提纯的卡瓦内酯D，即L—醉椒素(卡瓦椒中的主要成分)，每天400毫克。例如，在一项对84位有焦虑症状

患者进行的安慰剂对照双盲试验中，醉椒素可以改善机敏度、记忆和反应时间。在另一项对38位患者进行的双盲试验中，比较醉椒素与去甲羟基安定(一种类似安定的药物)的疗效。4周后，按照两种不同的焦虑评估方法(焦虑症病情分类和焦虑症程度自我评估)来评定，两种药物都有疗效。然而，去甲羟基安定以及一些类似的药物有副作用，而且使患者产生对药的依赖性，而醉椒素却没有这些情况发生。

最近的一些研究更加关注高纯度的卡瓦提取物。正如上文所述，有证据显示，天然存在于卡瓦椒当中所有卡瓦内脂及其他物质的混合物的药理活性大于纯卡瓦内脂制剂。此外，研究还表明，口服卡瓦根提取物比服用纯卡瓦内脂药物吸收卡瓦内脂的速度更快。通过测量血浆浓度峰值判断卡瓦内脂的生化利用度时发现，口服卡瓦根提取液是服用纯药物的3到5倍。一项动物实验进一步证实卡瓦根提取液优于纯卡瓦内脂药物。实验显示，服用未加工的天然卡瓦椒制剂的动物脑组织中，卡瓦内脂浓度是服用纯卡瓦内脂药物的2到20倍。因此可以证实，以卡瓦内脂含量为标准的天然提取物疗效更佳。

一些临床试验研究一种含有70%卡瓦内脂的特殊卡瓦椒提取物。不过，提取物中卡瓦内脂含量高可能会失去其他一些有助于卡瓦椒药理作用的物质。因此，含有30%卡瓦内脂的制剂可能疗效最好。比卡瓦内脂纯含量更重要的考虑因素是卡瓦内脂的总剂量以及确保卡瓦内脂成分结构没有被破坏。

在一项可能是最有意义的研究中，焦虑症患者服用含有70%卡瓦内脂的提取物，取得了显著疗效。这是一项双盲试验，29位患者服用卡瓦椒提取物，每天3次，每次100毫克，而另外29位患者服用安慰剂。疗效通过一些标准的心理评估法来证实，包括使用哈米尔顿焦虑量表。4周后，试验结果显示，有数据证明，服用卡瓦椒提

取液的患者焦虑症状显著减少，包括紧张的感觉和身体不适，如心悸、胸痛、头痛、头晕和胃部的刺激感。试验中没有出现任何副作用。在另一项双盲试验中，两组20位有更年期症状的妇女8周内分别服用70％的卡瓦内脂的提取物(每天3次，每次100毫克)或安慰剂。用哈米尔顿焦虑标准检验，也出现了不同情况。服用提取物组在服药一周后症状就明显有所改善，在整个8周的研究期间内，该组病情不断有所改善。除于紧张和焦虑症状有所缓解外，其他一些症状也消失了。最为显著的是，所有患者的身体状况、情绪和包括潮热在内的更年期一般症状都全面得到改善。而且，仍然没有副作用发生。

另两项实验显示，与苯二氮类、乙醇类以及其他药物不同的是，卡瓦椒提取物不会引起脑功能衰退，不影响开车或操作重型设备。在其中的一项实验中，12位健康的自愿者参加双盲交叉式实验。第一组服用去甲羟安定(在5天的时间里，前三天服用安慰剂，第四天服用15毫克，第五天，即测试当天，早晨服用75毫克)；第二组服用含70％卡瓦内脂的卡瓦椒提取物(5天内，每天3次，每次200毫克)；第三组服用安慰剂。通过分析脑电图来测量参加识别记忆测试者的表现和联想潜能。他们的任务就从看到列出的生词表中，区分出哪些词是首次列出的，哪些是重复出现的。与其他苯二氮类药物一样，去甲羟安定影响测试者识别新词和旧词的联想能力。

而与之相比，卡瓦椒提取物服用者的识别能力略高，而且识别新词和旧词的联想潜能更大。这一研究结果再次证实卡瓦椒与众不同的功效，在这个实验中，卡瓦椒提取物缓解了焦虑，但与其他典型的抗焦虑药不同，它确实是改善了脑功能，而并不是仅仅起到镇静的作用(按照推荐剂量服用)。卡瓦制剂的服用剂量是以卡瓦内脂含量多少为基础的。按照对纯卡瓦内脂药或标准卡瓦内脂含量的卡

瓦椒提取物进行的临床试验结果，建议服用剂量为：以缓解焦虑为目的，每天3次，每次45到70毫克卡瓦内脂；以镇静为目的，总剂量相同(135到210毫克)，在休息前一小时一次性服用。为了严格控制治疗剂量，这里必须明确地指出，一碗标准的卡瓦酒约含250毫克卡瓦内脂。

卡瓦制剂的副作用

虽然在临床研究中还没有发现按建议剂量服用标准卡瓦提取物出现副作用，但是一些研究显示，卡瓦制剂会影响多巴胺类药物，或与之结合成受体，恶化帕金森氏病；与苯二氮类药物一起服用时会产生附加作用；服用剂量大时，如下文中所述的16杯，将会影响驾驶能力。这些问题不得到解决，卡瓦椒提取物就不能用于帕金森氏病患者。』艮用苯二氮类药物的患者使用时也应非常谨慎，进行密切观察。此外，还应引导患者不要过量服用卡瓦制剂。在犹他州，一位男子因在公路上开车不稳而被拦住罚款；他承认喝了16杯卡瓦酒。一杯卡瓦酒中卡瓦内脂的含量可能会等于临床研究中一天使用的剂量(210毫克)。

长期(几个月到一年或更久)每天服用大量的卡瓦酒，会出现卡瓦皮肤病，一种鳞状皮肤突起为特点的皮肤病，被称为卡尼。皮肤变得干燥粗糙，尤其是手掌、脚底、前臂、后背和胫部。曾一度有人认为烟酸会治愈卡瓦皮肤病。然而，一项安慰剂对照的双盲实验显示，服用烟酰胺补剂(每天100毫克)根本没有疗效。唯一有效的治疗方法就是减少卡瓦制剂的服用量。再次重申，按照建议剂量服用标准卡瓦提取物根本不会出现卡瓦皮肤病。

长期大剂量服用卡瓦制剂(每周超过310克)产生的副作用还包括：生化方面出现不正常情况、尿血、血红细胞体积变大、血小板和淋巴数减少、呼吸急促。这些与卡瓦制剂相关的副作用是有些令

人质疑的，因为据报道参加实验的人也大量吸烟和饮酒。不管怎样，大剂量服用卡瓦制剂的做法的确没有必要，不应得到鼓励。

治疗小结

治疗的主要方法是：

●减少或忌食刺激物

●遵循“紧张的调节”一章中推荐的饮食方案和生活方式

●适时饮用卡瓦酒

注意：如果目前服用镇静剂或抗抑郁剂药物，应与医生联系，减掉这些药物。自行停药是危险的，必须在医生的指导下进行。

饮食注意事项

●不喝或少喝咖啡

●不饮或少饮酒

●忌食精制的碳水化合物

●设计一个健康饮食

●增加饮食中的钾对钠的比率

●在舒适的环境下规律进餐

●控制过敏原食物

生活方式

●找出引起紧张的原因

●消除或减轻压力

●认出消极的生活方式，并以积极的生活方式取而代之

●每天至少做两次5分钟放松呼吸练习

●有效安排时间

●更好地与别人交流，改善人际关系

●有规律地进行锻炼

营养补充

●按照“补充措施”一章中介绍的方法，进行高能多维生素和矿物质补充

●亚麻籽油：每天1汤匙

草药

●卡瓦制剂：每天3次，每次45到70毫克卡瓦内脂(卡瓦制剂的剂量以所含卡瓦内脂量为标准)