中国疾病预防控制中心（中国预防医学科学院）、美国康奈尔大学、
英国牛津大学20年流行病学研究的巅峰之作

膳食与疾病关系的惊人发现

中国健康调查报告

THE CHINA STUDY

营养学有史以来最全面的调查

（美）T·柯林·坎贝尔 博士 T.Colin Campbell, PhD
（美）托马斯·M·坎贝尔 II Thomas M. Campbell II

张宇晖/译

吉林文史出版社

膳食与疾病关系的惊人发现

中国健康调查报告

THE CHINA STUDY

(美) T · 柯林 · 坎贝尔 博士　T. Colin Campbell, PhD
(美) 托马斯 · M · 坎贝尔 II　Thomas M. Campbell II

张宇晖/译

吉林文史出版社

图书在版编目（CIP）数据

中国健康调查报告 /（美）坎贝尔（Campbell , T. C.） 坎贝尔Ⅱ（Campbell , T. M.）著；张宇晖译. —长春：吉林文史出版社，2006.9

书名原文： The China Study

ISBN 7 – 80702 – 397 – X

I. 中… II. ① 坎… ② 张… III. 居民–健康–调查报告–中国 IV. R195

中国版本图书馆CIP数据核字（2006）第032946号

THE CHINA STUDY: THE MOST COMPREHENSIVE STUDY OF NUTHRITION EVER CONDUCTED AND THE STARTLING IMPLICATIONS FOR DIET, WEIGHT LOSS AND LONG–TERM HEALTH by T. Colin Campbell and Thomas M. Campbell Ⅱ

Copyright: © 2004 by T. Colin Campbell and Thomas M. Campbell Ⅱ

This edition arranged with SUSAN SCHULMAN LITERARY AGENCY, NEW YORK, NY

through BIG APPLE TUTTLE–MORRI AGENCY, LABUAN, MALAYSIA.

Simplified Chinese edition copyright: 2006 JILIN LITERATURE & HISTORY PUBLISHING HOUSE

All rights reserved.

中文简体字版权专有权属吉林文史出版社所有

吉林省版权局著作权登记

图字：07—2006—1531号

中国健康调查报告

The China Study

作　　者：T·柯林·坎贝尔博士　托马斯·M·坎贝尔Ⅱ

译　　者：张宇晖

责任编辑：袁一鸣

责任校对：袁一鸣

封面设计：李栋工作室

出　　版：吉林文史出版社（长春市人民大街4646号　邮编：130021）

印　　刷：北京鑫丰华彩印有限公司

开　　本：787 × 1092毫米　16开

字　　数：365千字

印　　张：23.25

版　　次：2006年9月第1版

印　　次：2006年9月第1次印刷

书　　号：ISBN 7 – 80702 – 397 – X

定　　价：39.80元

版权所有　翻印必究

致　谢

《中国健康调查报告》中文版终于出版了。

感谢全国政协委员、中国工程院院士、中国疾病预防与控制中心陈君石研究员，感谢他所给予的大力支持和中肯的意见，以及在本书的出版过程中所做的一切工作。

感谢中国疾病预防与控制中心牛胜田研究员，感谢他精心审校并修改了全部译稿，使翻译文字更加准确、严谨。

感谢T·柯林·坎贝尔的学生李明博士，他为本书的出版做了大量联络、协调工作，并提出了许多宝贵建议。

感谢北京博益美华健康管理技术发展中心，感谢他们为本书的出版所付出的努力。

吉林文史出版社

编辑的话

这是一本石破天惊的书。

当我们还未读完它时，就惊呆了，书中的一条条结论深深地震撼了我们，其中最令我们震惊的就是牛奶中的酪蛋白具有极强的促癌效果，它促进各阶段癌的发展。

我们不是一直在宣传一杯牛奶强壮一个民族吗？我们不是一直在说日本人因为喝牛奶就增加了身高吗？

我们不免产生疑问，但杰出科学家数十年的研究不容我们怀疑；那长达27年的一个个动物实验不容我们怀疑；那一组组科学数据不容我们怀疑；那一项项流行病学调查结论不容我们怀疑；那一次次临床医学的成功不容我们怀疑。

就在今天，我们又看到了一条来自英国的消息，说冲绳岛上日本人的平均寿命由以前的世界排名第一，降到了排名第二十六位，其罪魁祸首就是西方化的膳食。

在此，我们要感谢那些不为名利而献身科学的人，就像本书的作者T·柯林·坎贝尔一样。是他们的真诚和执著，才使我们得到了真正科学的信息。

序　言

中国工程院院士
中国疾病预防与控制中心研究员　陈君石

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

在美国康奈尔大学坎贝尔教授、英国牛津大学理查德·佩托（Richard Peto）教授、中国医学科学院肿瘤研究所黎均耀和刘伯齐教授与我的共同主持下，1983到1989年间，在中国的24个省、市、自治区的69个县开展了三次关于膳食、生活方式和疾病死亡率的流行病学研究。这项研究开创了我国与发达国家之间的营养流行病学研究合作的先河。应该说，这项国际合作对我国营养与慢性疾病的流行病学研究起到了重要的推动作用。有趣的是，这项研究虽获得了卫生部科技进步一等奖，但其在国内的知名度远不如国

外。这项称之为“中国健康调查”的工作不但发表了数十篇被广泛引用的论文，而且还被不少国家的电视和报章杂志专题报道过。这也许可以解释为什么美国出版社坚持要把书名定为“中国健康调查报告”了。

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

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

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

本书是坎贝尔教授自康奈尔大学退休后花了大量精力

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

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

2006 年 9 月 1 日于北京

目录

导 言 …… 1

第一部分 中国健康调查

第一章 我们面临的困境和需要的解决方案 …… 9
第二章 蛋白质之屋 …… 24
第三章 关闭癌症表达 …… 40
第四章 中国健康调查的经验 …… 66

第二部分 富贵病

第五章 破碎的心 …… 109
第六章 肥 胖 …… 134
第七章 糖尿病 …… 144
第八章 常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌、大肠癌（结肠癌和直肠癌） …… 155

第九章　自身免疫病 …… 182
第十章　广泛的影响：骨病、肾病、眼科疾病和脑病 …… 203

第三部分　良好的营养指导

第十一章　吃得合理：有关食物与健康的八项基本原则 …… 227
第十二章　怎样吃 …… 244

第四部分　为什么你从来没听说过这些信息？

第十三章　科学——黑暗的一面 …… 255
第十四章　科学简化主义 …… 268
第十五章　产业界的所谓科学 …… 282
第十六章　医药垄断：在保护谁的健康？ …… 293
第十七章　历史总在重复自身 …… 315

附录 A：调查问卷及答案分析：大鼠实验研究中的蛋白质效应 …… 323
附录 B：中国健康调查的实验设计方案 …… 325
附录 C：与维生素 D 有关的关联关系 …… 332
参考资料 …… 340

导 言

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

但囿于专业知识的匮乏，谁敢保证他认定去做的事情真的能改善自身的健康呢？

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

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

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

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

一个更加充实、健康的人生。

我作为“业内”人士的历史已经接近50年了，一直身处决策高层，设计、指导过多个大型科研项目，决定对哪些项目给予经费支持，将大量的研究成果提交给国家专家委员会讨论，多年的研究和决策生涯让我能理解美国人为什么会对此困惑不安。作为资助经费源头的纳税人，美国公众支撑着美国的科研和健康决策，他们有权知道有关食品、健康和疾病的一些流行概念是错误的，需要澄清，如：

●环境以及食品中的合成化学品尽管有害，但并不是造成癌症的罪魁祸首。

●你是否成为十大死因之一的牺牲品，父母遗传给你的基因并不是最重要的决定因素。

●希望基因研究最终会带给我们包治百病的新药，这使我们忽略了可以利用的更有效的解决办法。

●过分讲究控制某种营养素的摄入，如碳水化合物、脂肪、胆固醇或Ω－3脂肪酸，不会造就长期健康。

●维生素和营养补充剂不能给予你长期的疾病抵抗力。

●药物和手术不能治疗那些让千千万万人丧命的疾病。

●医生很可能不知道你怎样才能保持最健康的状况。

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

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

有些研究成果发表在最知名的科学刊物中，这些发现证明：

● 膳食结构的改变能够使糖尿病病人摆脱对药物的依赖。

● 调整膳食结构能够逆转心脏疾病的发生和恶化。

● 乳腺癌与体内雌性荷尔蒙的水平之间存在关联性，而雌性荷尔蒙的水平是由膳食所决定的。

● 摄食奶制品会增加患前列腺癌的危险。

● 水果和蔬菜中的抗氧化剂可以显著地改善老年人的精神健康状况。

● 平衡健康的膳食可以预防肾结石的发生。

● Ⅰ型糖尿病是当前对儿童威胁最大的一种疾病，有证据证明该病的发生与婴儿时期的喂养方式显著相关。

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

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

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

所有这些问题都与三件事情有关：早餐、午餐和晚餐。

40 多年前，我刚刚开始科研工作，从未想过食品和我们的健康之间有如此紧密的联系。多年以来，我从来没有关注过吃哪些食品最好。

我的饮食方式和其他美国人没什么不同，别人告诉我吃什么对身体有好处，我就吃什么。我们选择味道爽口或是烹调简单的食品，再不就是父母让我们吃的东西。我们生活的文化氛围决定了我们的饮食偏好和习惯。

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

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

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

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

离开麻省理工学院以后，我在弗吉尼亚理工学院谋取了一份教职，

负责协调一项在菲律宾开展的针对营养不良儿童的研究项目的技术援助。该项目的部分工作是研究当地儿童中肝癌的高发病率。肝癌本来是一种在成年人中发生的疾病，但是在菲律宾儿童中肝癌的发病率却异乎寻常的高。当时认为，这个现象与摄入霉菌产生的黄曲霉毒素有关。黄曲霉毒素是一种在花生和玉米中常见的毒素，被公认为是世界上最强的致癌物之一。

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

善健康的那种膳食。这些研究结果是一致的。

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

实际上，持这种担心的人在美国大有人在。我告诉你为什么美国公众会如此困惑，就像我将在本书第四部分讨论的，答案在于健康信息是怎样产生和交流的，以及是谁在操控这些信息的产生和交流。因为我曾经在幕后工作了很久，我了解事实的真相。我想告诉公众社会体系错在什么地方。政府、食品行业、科学和医学的界限被模糊了，赢利与改善人群健康之间的界限也被模糊了，这个体系的的问题不像好莱坞电影中描述的那样。这个体系的问题比电影中描述的更微妙，也更危险，但结果是产生了大量的错误信息。而美国普通消费者不得不付出甚至两倍的高价来获取这样的错误信息。他们的税款用于研究，然后他们又要付费来治疗大部分可预防的疾病。

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

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

第一部分
中国健康调查

第一章　我们面临的困境和需要的解决方案

“不了解食物的人怎能知悉疾病?”

——希波克拉底，医学之父（公元前460－357年）

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

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

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

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

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

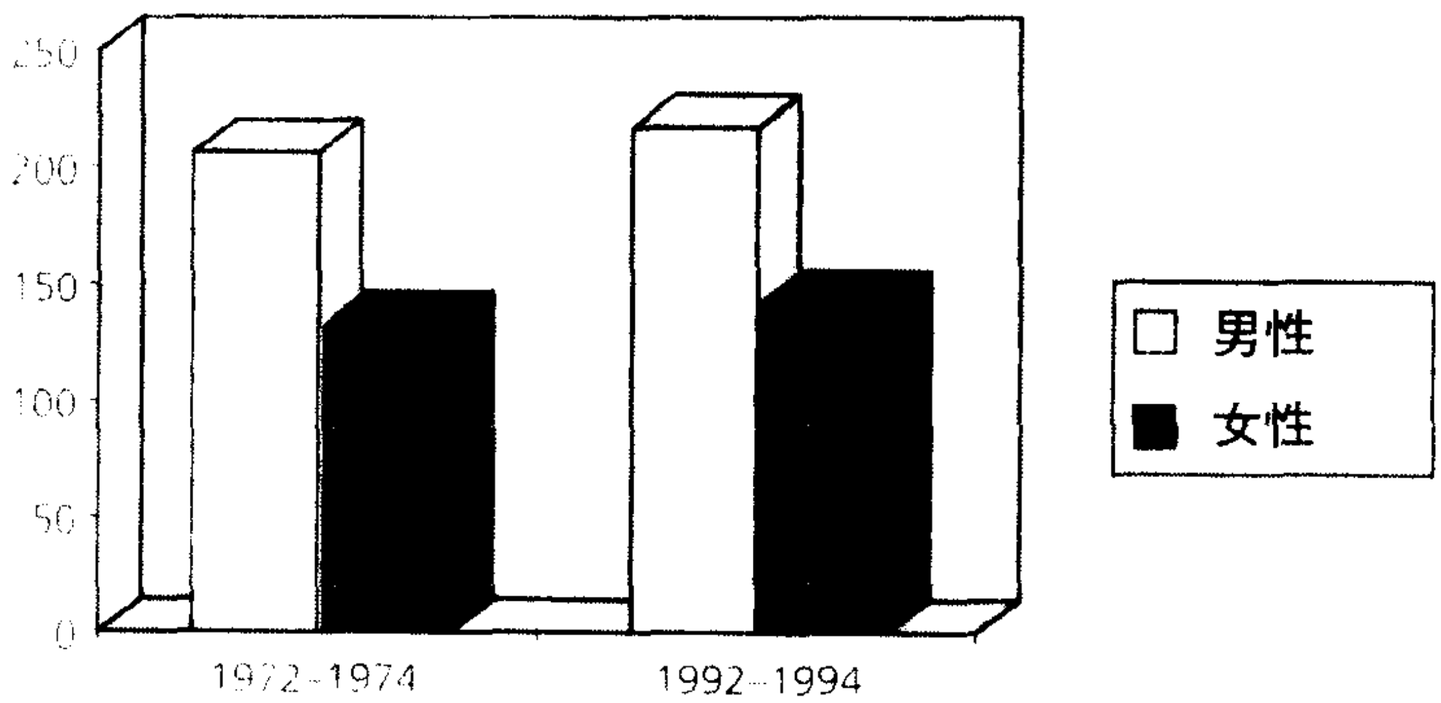
这就是食品对健康影响的一个真实例证。多年以来我一直从事营养学的研究和教学工作，试图揭示一个秘密——为什么有些人可以活得很健康，有些人却疾病缠身？我现在知道，食品是其中一个首要的决定性因素。现在是提出这个观点的大好机会，因为我们当今的医疗保健系统不仅成本高昂，还把很多人排除在外，不能真正地改善公众健康，达到预防疾病的目的。尽管关于怎么解决这个问题的专著已经汗牛充栋，但是实际工作中的进展却是微乎其微。

有人生病吗？

如果你是一名美国正常健康男性，根据美国癌症协会的估计，你一生中有47%的概率会患上癌症；如果你是女性的话，你的运气会好

一些，但是你一生中患上癌症的概率仍然高达38%[1]。我们是全球癌症死亡率最高的国家之一，而且情况正变得越来越糟糕（图1.1）。尽管在过去30年中，我们在对抗癌症的斗争中投入了巨额的资金，但我们取得的成绩却是微乎其微的。

图1.1：癌症死亡率（每10万人）[1]



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

癌症仅仅是威胁美国人民生命健康、造成死亡的部分原因。看看其他的地方，我们就可以知道，整体上说，我们都处在亚健康状态。我们正在迅速成为这个星球上体重最重的民族，超重的美国人数现在已经明显超过了体重正常的美国人。如图1.2所示，最近几十年美国人的肥胖率正在急剧攀升。[2]

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

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

图1.2：肥胖人群比例[2]

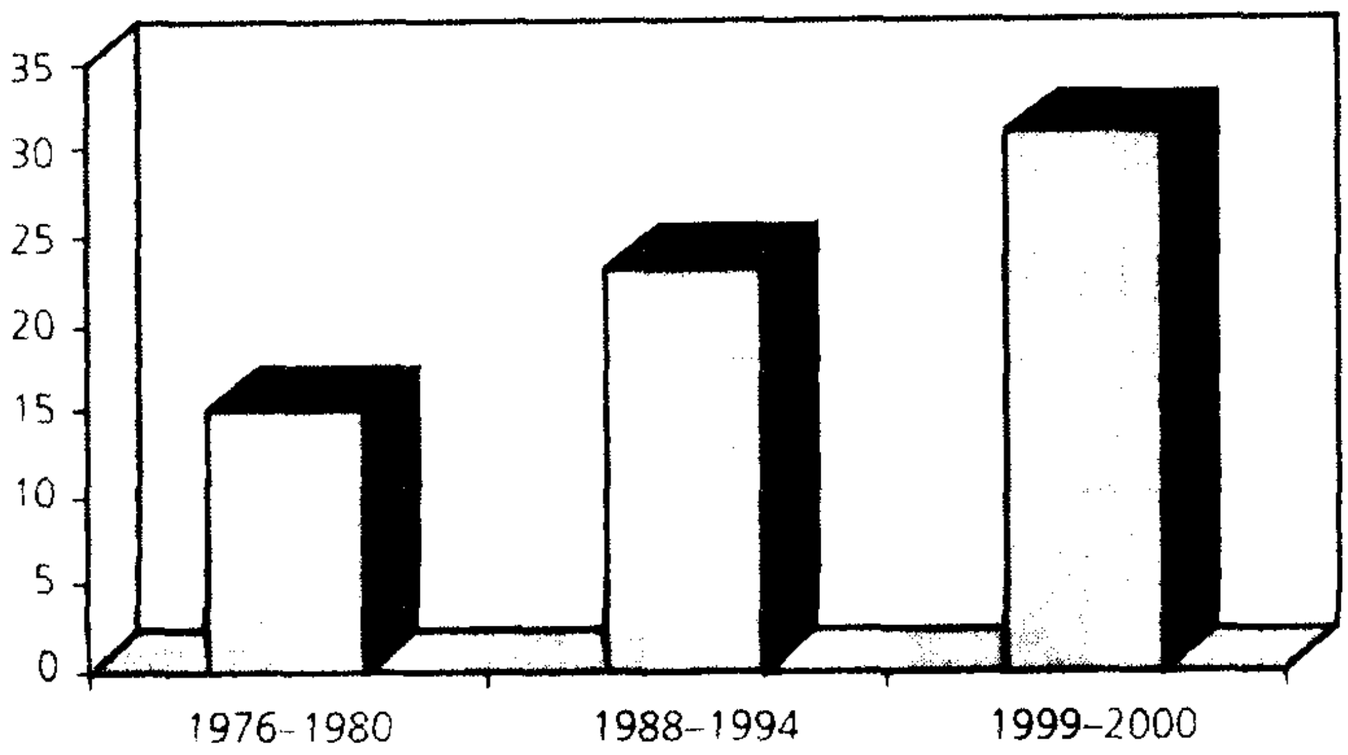


表1.3：怎样才算肥胖（两性）?

身高（英尺）	体重超过（磅）
5′0″	153
5′2″	164
5′4″	174
5′6″	185
5′8″	197
5′10″	209
6′0″	221
6′2″	233

注：1 英尺 =12 英寸 =0.3048 米　1 磅 =0.4536 千克

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

糖尿病统计数据

1990—1998 年发病率升高情况[5]
年龄 30—39 岁（70%）· 年龄 40—49 岁（40%）· 年龄 50—59 岁（31%）
没有意识到自己有糖尿病症状的人群[5]：34%

糖尿病的后果[6]：心脏病和脑卒中、失明、肾脏疾病、神经失调症、牙科疾病、截肢
每年糖尿病造成的经济损失[7]：980 亿美元

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

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

我们本不希望这种事情发生

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

经成为一种正常得不能再正常的现象了。

医学界最具代表性的杂志《美国医学协会杂志》（*JAMA*）发表了巴巴拉·思达菲尔德博士的一篇文章。文中称，每年由于医生误诊、用药错误以及药物不良反应和手术失误造成的死亡人数达到了225400人（见表1.5）[11]。临床医疗差错已经成为美国第三大死亡原因，仅仅排在癌症和心脏病之后（见表1.4）[12]。

表1.4：主要死亡原因[12]

死亡原因	死亡人数（人）
心脏病	710，760
癌症（恶性肿瘤）	553，091
医疗[11]	225，400
脑卒中（脑血管疾病）	167，661
慢性下呼吸道疾病	122，009
事故	97，900
糖尿病	69，301
流感及肺炎	65，313
阿耳茨海默氏病	49，558

表1．5：医疗中造成的死亡数[11]

每年死于下列事故的人数（人）	
医疗差错[13]	7，400
非必要手术[14]	12，000
其他可以预防的治疗差错[11]	20，000
院内感染[11]	80，000
不良药物反应[15]	106，000

最后一类重大死亡原因是住院患者死于“药物的有害、意外或不良作用”[15]，而且发生在用药剂量正常的情况下[16]。尽管所使用的是经过严格审批的药物，用药的程序也是严格无误的，但是每年仍然有10万多患者死于这种药物意外反应[15]。这篇报告总结分析了39项研究工作后，偶然发现大约有7%的住院患者，即每15个住院患者中就有1人曾经历过严重的药物不良反应，“需要住院，延长住院时间，导致永

久性残疾或死亡”[15]。在此类病例中，患者都是按照医嘱用药的。上述数字并不包括那些给药或用药方式错误的受害者，也不包括“可能”属于不良药物反应的受害者，也不包括那些未能达到预期疗效的用药患者。换句话说，“每 15 个住院患者中就有 1 位患者经历过不良药物反应”还属于非常保守的估计数字[15]。

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

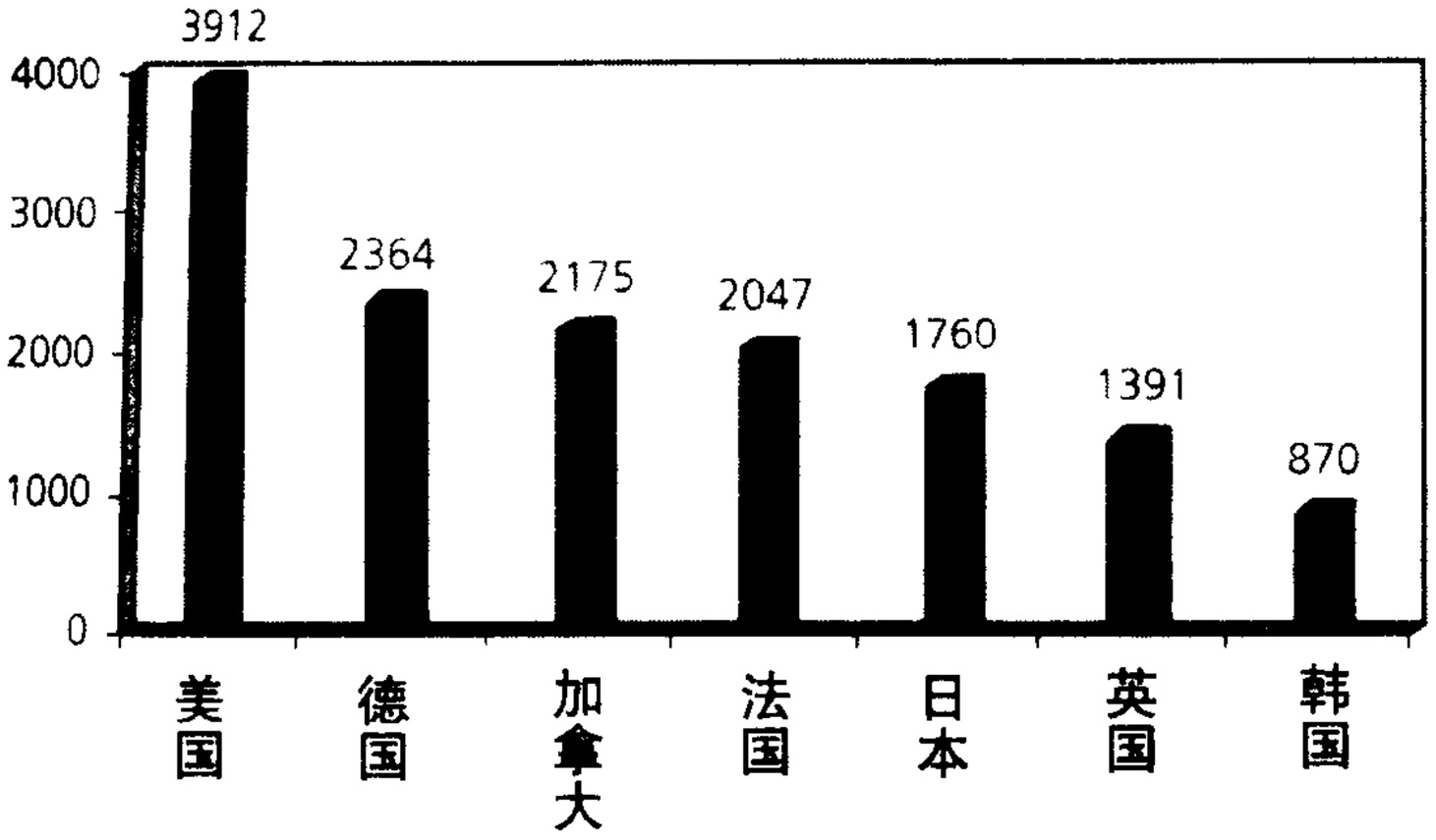
回顾我学过的知识，我对美国公众医疗环境的恶劣，美国人民死亡如此之早，受如此之多的病痛折磨，以及代价是如此的昂贵，感到非常吃惊。

昂贵的坟墓

我们在医疗保健上的花费比世界上任何一个国家都要多（见图 1.6）。

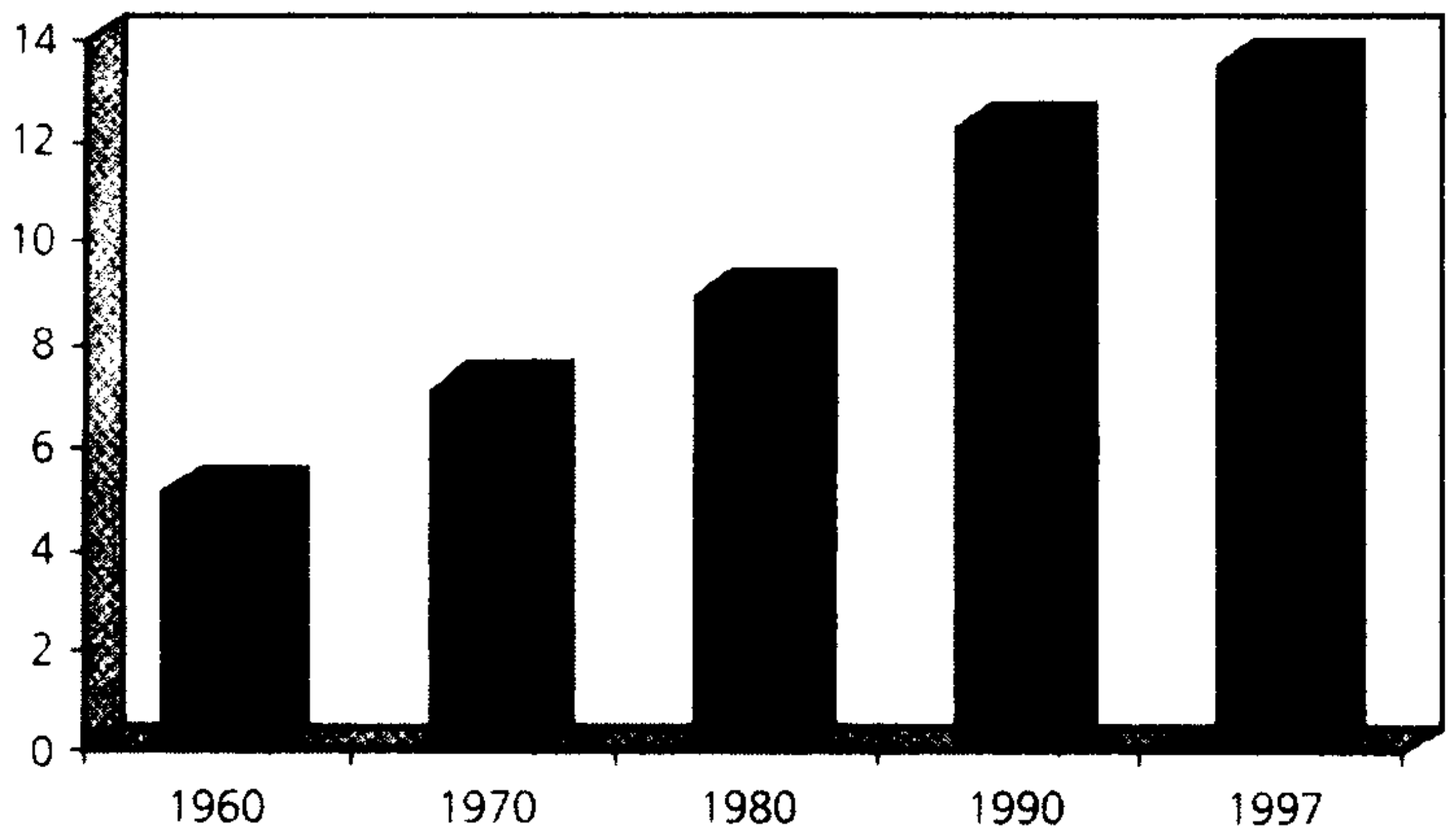
1997 年，我们在医疗保健方面的开销超过了 1 万亿美元[17]。实际上，我们的“健康”成本一直在呈螺旋式攀升，已经到了无法控制的程度。卫生保健资金管理署预测美国医疗保险系统在 2030 年的总开销将达到 1 万 6 千亿美元[17]。医疗成本的升高速度远远超过了通货膨胀的速度。美国经济每产生 7 美元的收入，就有 1 美元花在了医疗保健上（图 1.7）。在过去不到 40 年的时间中，相对 GDP 增长比例而言，我们在医疗保健方面的成本已经增加了 300%。那么我们多花的这部分钱

图1.6：1997年人均医疗保健支出（美元）[17]



都购买了哪些东西呢？给我们带来了更好的健康保障了吗？答案是否定的。我相信公正的评论家都会同意我的看法。

图1.7：医疗投入占美国GDP比例[17, 18]



近来有研究根据16项不同的医疗保健效能指标比较了美国、加拿大、澳大利亚和西欧七国等12个国家的健康状况[19]。其他国家在医疗保健方面的平均开销只占美国在这方面的人均开销的一半。那我们一定有理由期望本国的医疗保健系统的排名高居榜首吧？实际上在这12

个国家当中，美国医疗保健系统可能是最糟糕的[11]。在另外一项独立调查中，世界卫生组织按照医疗保健系统的绩效评估标准进行比较，美国的排名是第37名[20]。很明显，我们的医疗保健系统并不是世界上最好的，尽管我们在这个方面投入的经费最多。

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

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

齐心协力，消除困惑

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

尽管我们当中很多人认为，关于营养我们了解的已经足够多了。但事实并非如此，我们追逐一个又一个的时尚食品，我们蔑视饱和性脂肪、黄油或碳水化合物，然后我们又开始对维生素E、钙补充剂、阿斯匹林或锌着迷，把我们全部的身心和精力投入到极特殊的营养素上，就好像这么做能够揭示健康的秘密。所以常常是流行的潮流掩盖了事实的真相。也许你还记得20世纪70年代末风靡全国的蛋白质潮流吧。当时的说法是，只要用蛋白浆替代真食物，你就可以减肥。在

很短的时间内，大约有60名妇女死于这种饮食。近年来，数以百万计的人开始摄入高蛋白、高脂肪膳食，他们的理论依据多数来自像阿特金斯博士的《新饮食革命》、《蛋白质的力量》、《南部海滩饮食》之类的图书。越来越多的证据表明，这些时髦的蛋白质饮食正是很多健康问题的罪魁祸首。我们并不知道营养实际上也可以伤害我们。

长达20年以来，我一直在与这种刻意误导公众的行为进行斗争。1988年，我受邀参加了美国国会政府事务委员会，这个委员会的主席是约翰·格林议员。我负责向大会提交报告，解释为什么公众会对膳食与营养感到如此困惑。在国会作证之前，以及从此以后，我一直都在研究这个问题。现在我可以自信地说，公众对膳食与营养缺乏清晰的认识，其主要原因之一在于某些科学家仅仅强调细节，而不谈整体。科学家总是花大量的时间去分析某个单独的营养素的作用，例如维生素A是否能够预防癌症，或者维生素E是否能够预防心脏病，因此他们总是通过高度抽象化或简单化的分析总结出结论。这种做法实际上低估了自然本身的复杂性。我们总是研究食物中极小的生物化学部分，试图从中得到广泛适用的结论，这就导致了研究结果的自相矛盾。而这种自相矛盾的结果导致科学家和决策者无所适从，并进而导致了公众的困惑、不安和无所适从。

全新的解决方案

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

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

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

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

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

但是我现在想以尽可能清晰的语言来阐释我的观点的科学基础，只有人们真正相信了这些科学证据和这些经验带来的益处，人们才能真正开始去改变自己的膳食习惯，并且坚持新的习惯。人的口味实际

上是由很多因素决定的，健康的考虑只是其中之一。我的任务是把这些科学证据以读者能够理解的方式呈现给他们，至于能不能理解，怎么执行等其他的事情还是交给读者自行决定吧。我所持观点的科学证据主要来自于实际生活中的观察和切实的科学实验，不是假想性的、幻想性的、或是哗众取宠式的噱头，是从合理的研究成果中总结出来的。实际上，我的观点在2400年前就已经为医学之父——希波克拉底所称道，他说："世界上实际上只有两件事情：去了解一件事情和坚信别人已经知道的事情。去了解一件事情即所谓科学，而坚信别人已经了解的某件事情是无知。"我想告诉读者的是我所了解的事情。

很多证据都来自我本人、我的学生以及同事的研究结果，这些研究的方法各式各样，目的也是形形色色，包括对菲律宾儿童肝癌发病率以及黄曲霉毒素摄入量关系进行的一项调查[22,23]。这是在菲律宾进行的一项全国性的调查研究，是全国自助营养中心的菲律宾营养不良的学前儿童的项目[24]。还有一项在中国进行的针对800名妇女的营养调查[25-27]，调查膳食因素对骨密度和骨质疏松的影响。还有一项针对乳腺癌生物标志物的研究[28,29]，该标志物的出现表明乳腺癌发生，主要用于乳腺癌的早期诊断。另外一项是全国性的、综合的膳食与生活方式因素与疾病死亡率的调查，该调查在中国大陆和台湾的170个村庄中进行，即中国健康调查[30-33]。

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

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

以上这些项目中，我和同事得到的资助，足以支持我们进行74年的科研工作，换句话说，我们同时进行的科研项目往往不止一个，我们在35年中完成了大约74年才能完成的工作。从这些工作中，我本

人以第一作者和联名作者发表了350篇文章。我、我的学生和同事受到了无数的奖励，其中包括1998年美国癌症研究所颁发的终身成就奖，奖励我们在膳食、营养和癌症的关系上作出的突出贡献；《自我》杂志1998年颁发的最富影响力的25位膳食科学家奖；以及2004年由天然营养食品联合会颁发的波顿·卡尔曼科技奖。另外，我还受40多个州和数个国家的邀请，参加各种研讨会和医学会议，我们的研究成果得到了业界的广泛承认和尊重。我也多次出现在国会的各级委员会，以及联邦和各州的各种机构中，这说明公众对我们的研究也是非常感兴趣的。我上过不少电视节目，接受过不少采访，例如麦克尼尔的“新闻时段”，以及其他至少25家电视台的采访，我还接受过《今日美国》的采访，并登上该报纸的头版。《纽约时报》和《星期六晚邮报》也采访过我，给我写了专栏文章，还有专门拍摄我们研究工作的电视纪录片，这些都是我公众生活的一部分。

未来的希望

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

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

良好营养更令人鼓舞的一种益处是，能够预防本认为是由于遗传因素引起的疾病。我们现在知道，即使我们本身携带这样的致病基因，

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

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

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

其实这样的结论在医学界并不是什么新鲜的观点，大约一个世纪以前，耶鲁大学医学院一位知名的营养学专家罗素·辛廷顿教授，就做过以植物性食物为主的膳食对学生生理运动能力影响的研究[34,35]。他

让有些学生食用植物性食物为主的膳食，检测他们的体能表现，其试验结果和我们在大鼠上得到的研究结果相比，尽管时间相差了100年，但却令人惊奇地相同。

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

一个简单的开局

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

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

第二章　蛋白质之屋

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

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

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

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

关于蛋白质的很多基本的概念，人们都是混沌不清的：

- 最好的蛋白质来源是什么？
- 一个人每天应摄入多少蛋白质？

● 植物来源和动物来源的蛋白质是否品质一样好?

● 是否需要在膳食当中添加植物来源的食品，给你一种更平衡的蛋白质膳食?

● 对于经常运动的运动员，吃蛋白粉好，还是吃氨基酸营养品好?

● 你是不是一定要摄入蛋白质营养品，肌肉才能更强壮?

● 有些蛋白质被认为是高品质蛋白，有些被认为是低品质蛋白，那么高品质和低品质是什么意思?

● 素食者从什么地方摄取蛋白质?

● 素食的孩子不摄入动物蛋白，他们的发育是不是正常?

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

早期的科学家，如知名的德国科学家卡尔·沃特（1831—1908），是蛋白质的忠实捍卫者。沃特发现人每天只需要48.5克的蛋白质，但是他还是建议每天摄入的蛋白质应达到118克。这些现象都是由当时的文化氛围所决定的。蛋白质等同于肉类，所有人在吃饭的时候都会将肉类作为主要的营养来源，就像今天我们都想拥有更大的房子和更快的汽车一样。沃特认为蛋白质太好了，吃多少都不过分。

沃特的学生中，有好几位是20世纪早期知名的营养科学研究者，包括马克思·鲁勃纳（1854－1932）和W·O·奥特沃特（1844－1907）。像他们的老师一样，这两位学者都坚定地鼓吹蛋白质的营养价值。鲁勃纳认为，蛋白质的摄入，即肉类摄入，本身就是文明的象征，

“大量的蛋白质供给量是文明人的权利”。奥特沃特率先倡导并组建了美国农业部（USDA）的第一个营养学实验室。他建议人们每天摄入125克蛋白质，而当今建议的标准是每天55克蛋白质。我们稍后可以看到，这种早期的先例对政府机构有多么的重要。

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

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

对蛋白品质的追求

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

蛋白质是所有营养素中最受重视的成分，是我们身体的关键成分之一。蛋白质的种类成千上万，它们起着酶、荷尔蒙、组织结构分子、转运分子的作用，维持着生命。蛋白质是成百上千的氨基酸组成的长链分子，其中含有大约15种到20种不同的氨基酸（取决于如何对氨基酸进行计算）。蛋白质不断地消耗，必须得到补充。补充蛋白质主要

靠摄入含蛋白质的食物，食物消化后，其中的蛋白质被降解成氨基酸，这些氨基酸被用于合成新的蛋白质，补充身体中消耗掉的蛋白质。有人说，不同食物中的蛋白质品质是不一样的，主要取决于其中的氨基酸是不是我们身体所必需的，以及是不是容易被吸收。

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

大约有 8 种氨基酸必须通过摄入食物来补充，被称为“必需氨基酸”，因为我们的身体不能合成这些氨基酸。就像刚才讲的这个珠串的概念，如果饮食中缺乏任何一种必需氨基酸，新蛋白质的合成就会延缓、甚至停止下来。这就是为什么有人强调蛋白质“品质”这个概念？高品质蛋白，简单说，就是指该蛋白质能提供我们身体所需种类和数量的氨基酸，方便我们合成新的组织蛋白。我们所说的蛋白质的“品质”，其意义就是：食物中蛋白质提供适当数量和种类的氨基酸合成新蛋白质的能力。

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

蛋白品质这个概念的真正实质是指某种食物被身体吸收，补充身

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

这种生长速度的促进常常被等同于对健康的促进作用，这种概念偷换让人们觉得应该尽可能多地摄入所谓“高品质”蛋白。这就像那些市场营销专家一样，他们宣称某个产品被誉为具有最高的品质，是因为这种产品能在最短时间内赢得消费者的信任。过去100年中，我们已经习惯于这种误导性的宣传，经常把这两个概念错误地联系在一起：即更高的蛋白品质等于更好的健康促进效果。

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

蛋白质缺口

在我早期职业生涯中，农业和营养的最重要的课题就是找出增加

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

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

蛋白质缺口被认为是造成第三世界国家儿童广泛饥饿和营养不良的原因。当时认为这个缺口是由于缺乏蛋白质，特别是所谓的高品质蛋白，即动物来源的蛋白质造成的[1,4,5]。按照这个说法，第三世界国家的儿童特别缺乏高品质的动物蛋白。为了解决这个问题，全球设立了各种各样的研究项目。1976 年，麻省理工学院的一位著名教授及其同事声称：“世界粮食问题的核心问题是如何向民众提供足够的蛋白质。”[5] 他们认为：“除非能够保证一定水平的牛奶、鸡蛋和鱼类制品的摄入，否则以谷类为主的膳食结构不能提供儿童生长所需的蛋白质。”为了解决这个可怕的问题：

- 麻省理工学院正在开发一种蛋白质很丰富的替代性食品，称为 INCAPARINA；
- 普度大学正在培育一种含赖氨酸较多的玉米，普通玉米蛋白中缺乏这种氨基酸；
- 美国政府正补贴奶粉生产企业，鼓励他们向世界贫困国家提供高品质蛋白；
- 康奈尔大学正向菲律宾提供技术援助，帮助他们开发高蛋白水稻品种，并积极协助该国发展畜牧业；

● 奥本大学和麻省理工学院当时也正研究怎样将鱼肉制成干粉，向第三世界国家供应一种称为鱼蛋白精华的产品。

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

联合国粮农组织的农业发展项目给发展中国家带来了重大的影响。粮农组织的两位官员[6]在1970年宣称："总体而言，发展中国家面临的最大的营养问题是缺乏蛋白质，这点是毫无疑问的。这些国家的人口基数大，主要依赖于植物性食物，而植物性食物通常缺乏蛋白质，导致这些国家的民众健康状况不良，人均产值下降。"M·奥垂德是粮农组织中非常有影响力的一位官员，他补充说："由于这种膳食的动物蛋白含量很低和供给品单调，其蛋白品质不能让人满意。"[4]他宣称在动物来源食品的摄入和年度国民收入之间有很强的关联性，强烈建议通过增加蛋白质食品的生产和摄入，消除当前存在的、而且日益变大的蛋白质缺口。他还积极倡导："利用一切可能的科学技术资源，开发新型富含蛋白质的食品，或是尽可能利用那些尚未被充分利用的自然资源，更好地满足人们的蛋白质需要。"[4]

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

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

喂养儿童

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

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

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

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

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

童因营养不良在5岁前夭折。

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

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

值得献身的真相

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

调查黄曲霉毒素的第一步是收集有关的基础信息。例如菲律宾哪些人在食用被黄曲霉毒素污染的花生？哪些人比较容易患肝癌？为了回答这样的问题，我专门从国家卫生研究院（NIH）申请了课题经费。我们还需要回答的一个问题是黄曲霉毒素是怎样诱导肝癌的。我们希望实验室大鼠模型中进行的分子水平的分析能够回答这个问题，能更深入地了解其中的生化机制。我还从国家卫生研究院申请了另外一项基金，专门研究这个问题。这两项基金启动了一项双轨道调查，一项是基础研究工作，一项是应用研究。在我以后的科研生涯中，我都是

这样开展工作的。我发现既从基础角度又从应用角度研究问题，能带来比较高的回报，因为这种研究方法不仅能告诉我某种化学物质对健康的影响，也能告诉我为什么会产生这样的影响。以这样的方式开展工作，不仅能理解食物和健康的生化机制，也能把我们的研究和发现与生活中的人联系起来。

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

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

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

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

物蛋白），但恰恰是他们患有肝癌。

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

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

但我周围的人似乎都不能接受这篇印度论文的观点。一次，参加完一个学术会议，在回底特律的航班上，我遇到了以前在麻省理工学院的同事，高级研究员保罗·纽博尼博士。纽博尼博士是当时少数几个关注营养在癌发生中作用的科学家之一。我和他讲了我在菲律宾观察到的现象、在菲律宾得到的信息和这篇印度科学家发表的论文。他总结性地驳斥了这篇论文中的观点，说："他们肯定是把笼子的编号弄反了，高蛋白膳食不可能增加癌发生。"

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

不知道怎么回事，在那个时候，我想起一些陈年往事。曾经和我们一起生活过多年的姑姑死于癌症。有几次我的姑夫把我和我的弟弟

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

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

科学的本质——继续研究，你需要了解什么？

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

营养学研究中，找出营养与健康的关系是非常不容易的事情。人

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

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

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

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

相关性和因果性

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

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

但这并不是说相关性是个没有用处的概念。如果阐释合理的话，相关性可以有效地用于营养和健康关系的研究。举例来说，《中国健康调查报告》中一共得到了8000组具有统计学显著意义的相关关系，其价值是无可估量的。当这么庞大的数据都具有某种相关性的话，研究人员就可以凭此来确定营养和健康之间存在着什么样的关系模式。而这种模式，反过来说，可以用于揭示膳食和健康相互作用和影响的过程。这个过程是相当复杂的，如果一个人真的想找出单原因导致单结果的模式，仅仅具有相关性是远远不够的。

统计学显著性

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

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

作用机制

很多情况下，如果有其他研究结果证明，两个相关因素在生物学上也是相关联的，往往认为相关性是更可靠的。举例来说，电线杆的密度和心脏病的发病率之间存在相关性，但是并没有研究表明，电线杆怎样通过某种生物学机制与心脏病联系起来。但是现在已经有研究证明，蛋白质的摄入过程和肝癌发病过程之间在生物学上和因果关系上是相关联的（见第三章）。了解某种物质在人体内是如何发挥作用

的，我们称此为作用机制。而了解其作用机制则会强化证据。换言之，这即是两个相关因素以一种“生物学上合理的”方式相关联。如果相关在生物学上是合理的，这种相关则被认为是很可靠的。

元分析

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

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

第三章　关闭癌症表达

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

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

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

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

● 氨基三唑，一种用于酸果蔓生产的除草剂（它是1959年制造酸果蔓恐慌的罪魁祸首）。

● DDT（因为雷切尔·卡森的《寂静的春天》而广为人知）。

● 亚硝酸盐（用于肉类保鲜，能够保持热狗和腊肉的颜色和气味如新）。

● 染料红2号。

● 人工甜味剂（包括环磺酸钙和糖精）。

● 二恶英（工业处理中产生的污染物，橙剂的主要成分，橙剂是越战中广泛使用的一种脱叶剂）。

● 黄曲霉毒素（在发霉的花生和玉米上发现的一种真菌毒素）。

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

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

热狗导弹

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

让我们回到20世纪70年代早期，当时发生的重大历史事件包括：

越南战争已经开始落幕；理查德·尼克松快要因为水门事件而下台；能源危机即将爆发，汽车快要在加油站前排成长龙；这时亚硝酸盐突然出现在报纸的头版头条，吸引了大众的注意力。

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

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

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

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

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

那么这些大鼠一共摄入了多少 NSAR 呢？两组大鼠接受的亚硝基肌氨酸剂量其实都大得令人难以置信。我现在将低剂量组大鼠摄入的亚硝胺剂量进行转化，让你们对这个数量有一个直观的了解。这么说吧，你每顿饭都去你朋友家蹭饭吃，你的朋友忍受不了你，在你的饭中掺入了 NSAR，想让你死于喉癌。他给你摄入的剂量相当于低剂量组大鼠接受的亚硝基肌氨酸剂量。在你朋友家，你朋友给了你一份一磅重的腊肠三明治，你吃了，然后又给你一个，又一个，又一个……在你的朋友允许你离开他家之前你必须吃 27 万个腊肠三明治[9,12]。你最好喜欢吃这种腊肠三明治，因为你的朋友要让你吃这么大剂量的腊肠三明治，一直吃 30 年。在这么大的摄入剂量下，你摄入的 NSAR 的剂量相当于“低”剂量组大鼠摄入的 NSAR（按照体重计算）。

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

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

这个话题在 1978 年被重新提出来。麻省理工学院发表了一篇文章，称亚硝酸盐增加了大鼠体内淋巴癌的发病危险。这项研究报告发表在 1979 年的一期《科学》杂志上[15]，摄入亚硝酸盐的大鼠患淋巴癌的概率平均是 10.2%，如果饲料中不添加亚硝酸盐的话，这种癌症的发病率只有 5.4%。这个研究结果再次引起公众的骚动不安，政府与有关的行业协会和研究团体进行了激烈的辩论，喧嚣平息之后，专家委员会建议，食品生产行业应减少亚硝酸盐的使用。直到这个时候，这个问题才慢慢脱离了公众关注的焦点。

对这个故事进行总结：只要是涉及致癌化学物质的，即使很有限的研究结果，也会在公众中造成非常大的反响。在喂大量亚硝酸盐的

大鼠实验中，癌症发病率从5%升高到10%，公众中就可以产生爆炸性的争议。为了继续麻省理工学院的这项研究，政府投入了数百万美元的经费，对研究结果进行了更深的研究和讨论。但仅仅凭借几次动物实验的结果，就将亚硝胺定为对人有重大影响的致癌物，完全忽视了“实验动物在其生命周期中摄入的化合物剂量异乎寻常地高，而且亚硝胺并不一定完全由亚硝酸盐转化而来”这两个事实，这是非常不合理的。

回到蛋白质这个话题

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

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

包括我本人在内的科学家都是具有强烈置疑精神的研究者，特别是面对让人难以置信的研究结果时，我们会更怀疑实验的结果。事实上，作为研究者，我们有责任去置疑、探索这些有挑战性的研究结果。我们会怀疑这些结果仅仅对黄曲霉毒素诱发癌症的大鼠是有意义的，对包括人在内的其他种属是无效的；我们会怀疑也许有其他未知的营

养因素，对研究数据产生了我们不知道的影响；也许我在麻省理工学院的那位教授朋友是正确的，在印度进行的这次试验中，两个组别的标签真的搞混了。

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

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

动物权利

在本章剩余的部分中，我想涉及一下实验用的啮齿类动物，特别是大鼠和小鼠。我知道很多人都反对用动物进行试验研究，对此我表示理解和尊重。但是我也必须在此提请你注意：如果没有这些动物实验的话，我不可能向大家宣称、提倡以植物性食物为主的膳食。从动物实验中得到的数据和发现对阐述我们后期的工作（包括

中国健康调查中得到的各种结论）有非常大的帮助。有人可能会问：是不是有另外一种方法可以得到同样的结果，同时能避免牺牲这些实验动物？但是直到今天，尽管我和提倡保护动物权益的同事们进行了大量的努力，还没有找到一个完美的替代性方案。这些实验动物研究帮助我们阐释了一些非常重要的、有关癌症诱发的原理。这些研究结果是无法通过人体实验得到的。但是这些研究结果对人类的健康和环境来讲都有巨大的益处（潜在的或是明显的）。

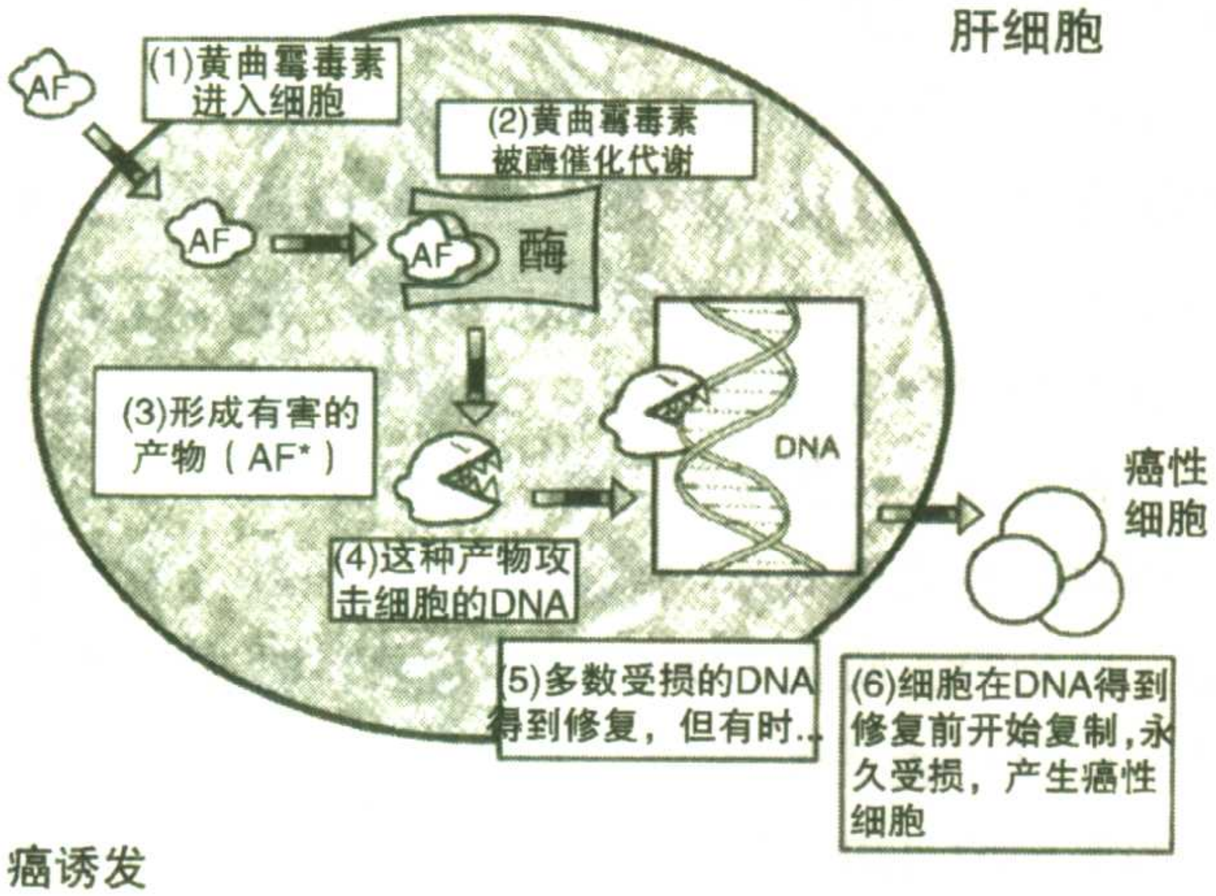
癌的三个阶段

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

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

整个诱发过程可见图 3.1，可在很短的时间内完成，甚至几分钟之内就完成了。这个时间是该化学致癌物被摄入吸收，进入血液、转运入细胞、转化为活性中间产物、结合到 DNA 上、传给子代细胞所需的时间。当新的子代细胞产生以后，这个过程就完成了。这些新的子代细胞以及之后再分裂产生的新细胞，其基因结构已经发生了彻底的改变，致癌的概率大大增加。除非极少的情况下，诱发过程是不可

图3.1：黄曲霉毒素（AF）在肝细胞内诱发肿瘤



癌诱发

致癌物进入细胞（第一步）后，多数本身并不会启动癌过程。致癌物首先要被关键的酶转化为活性更强的产物（第二、第三步）。这些致癌物产物结合在细胞内的DNA上，形成DNA—致癌物复合物，或加合物（第四步）。

除非DNA得到修复或是DNA–致癌物加合物被清除，否则这些加合物就会破坏细胞的遗传机制。但是，我们的身体反应很机敏。这些损伤的DNA可以迅速被修复（第五步）。但是如果在细胞分裂的时候，这些加合物仍然没有得到清除，这些损伤的DNA就会被复制进入子代细胞，造成基因缺陷（或突变），而这种损伤或突变会一直遗传下去（第六步）[17]。

逆的。

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

就像种子在土壤中一样，这种原始癌细胞可能不生长、不分裂，直到遇到合适的生长环境。打个比方，就好像土壤中的种子需要充足的水分、阳光和其他养分的滋养，才能长成草皮。如果不具备这样的条件，种子不会长成草坪。如果环境中的要素缺失的话，种子就会进入休眠状态。等到缺失的要素得到补充，种子又开始发芽生长。这就

是促进阶段的一个极为突出的特点。促进阶段是可逆的，取决于癌的早期生长是否得到有利的生长条件，这就是为什么某些膳食因素变得这么重要的原因。某些膳食因素，被称为促癌剂，能够促进癌的发展。而其他一些膳食因素，被称为抗促癌剂，能够延缓癌的发展。如果促癌剂的作用大于抗促癌剂的，癌就继续发展。如果后者的作用强过前者，癌的发展就会延缓下来或停止。这就像是太极拳中的推手一样。这种可逆性的重要性无论怎么强调都是不过分的。

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

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

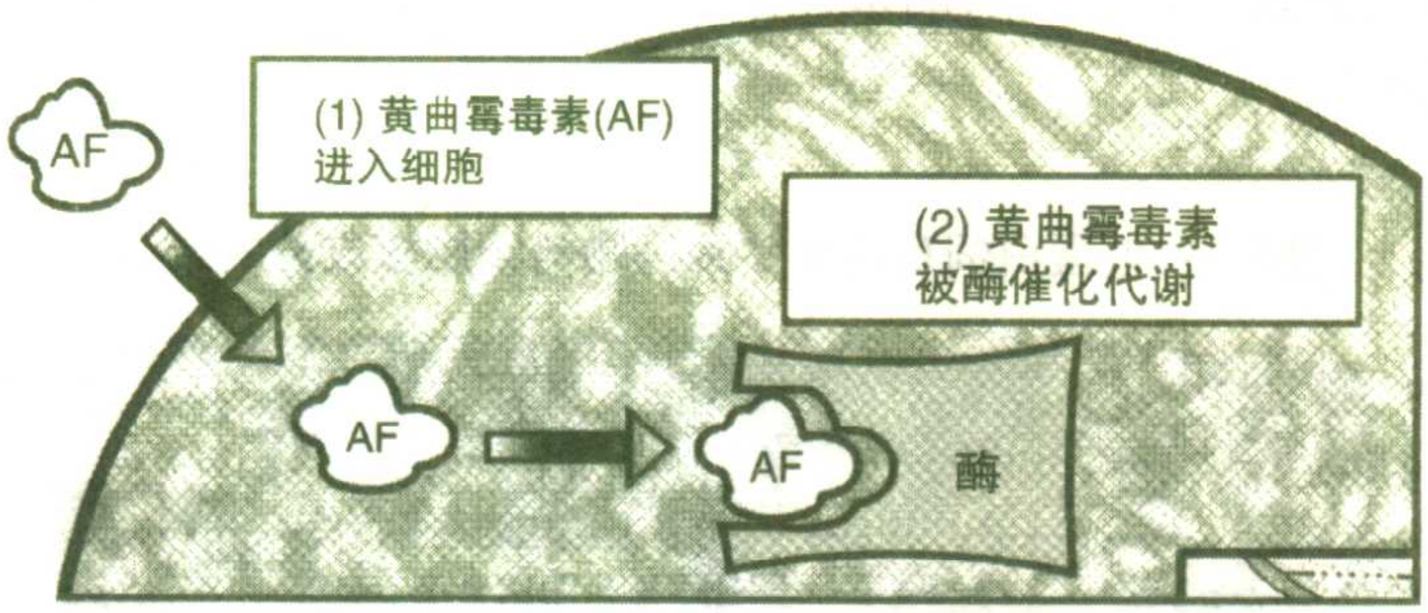
蛋白质与启动作用

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

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

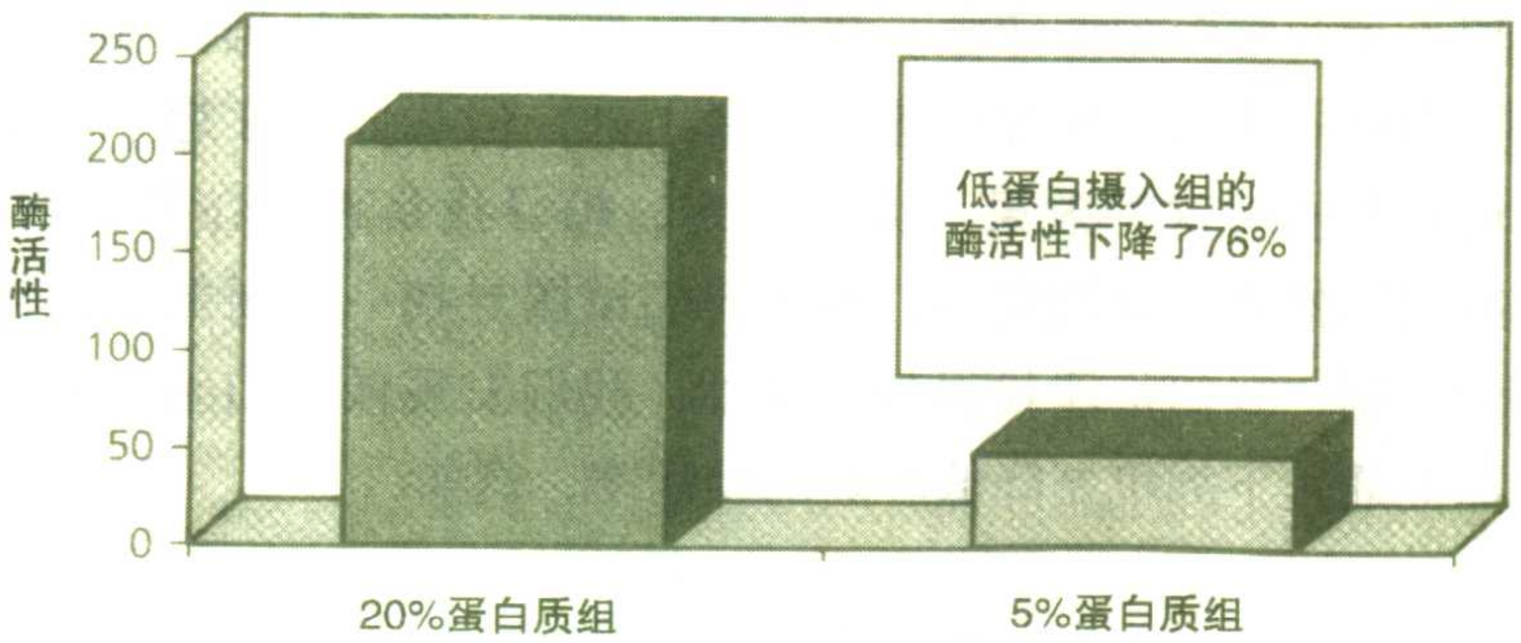
我们最初想考察的是，蛋白质摄入的水平会不会改变酶的活性，经过一系列的实验（图3.2[18]），答案是肯定的。只改变蛋白质摄入水平就能很容易地改变酶活性[18-21]。

酶“工厂”



简单说，我们可以把混合功能氧化酶看作是细胞内的一个工厂。各种化学“原料”输入工厂，进行复杂的反应。这些原料可能被分解，也可能被组装。经过处理，“原料”化合物变成了正常、安全的产物，输出工厂。但是在加工过程中，可能会产生颇具危险性的副产品。让我们考虑一下真正工厂中的烟井。如果有人让你把头深入烟井中，深呼吸上几个小时，你肯定不会这么做。在细胞中，这些危险的黄曲霉毒素代谢物如果得不到及时控制，会对DNA进行攻击，破坏DNA的遗传蓝图。

图3.2：膳食蛋白质对酶活性的影响

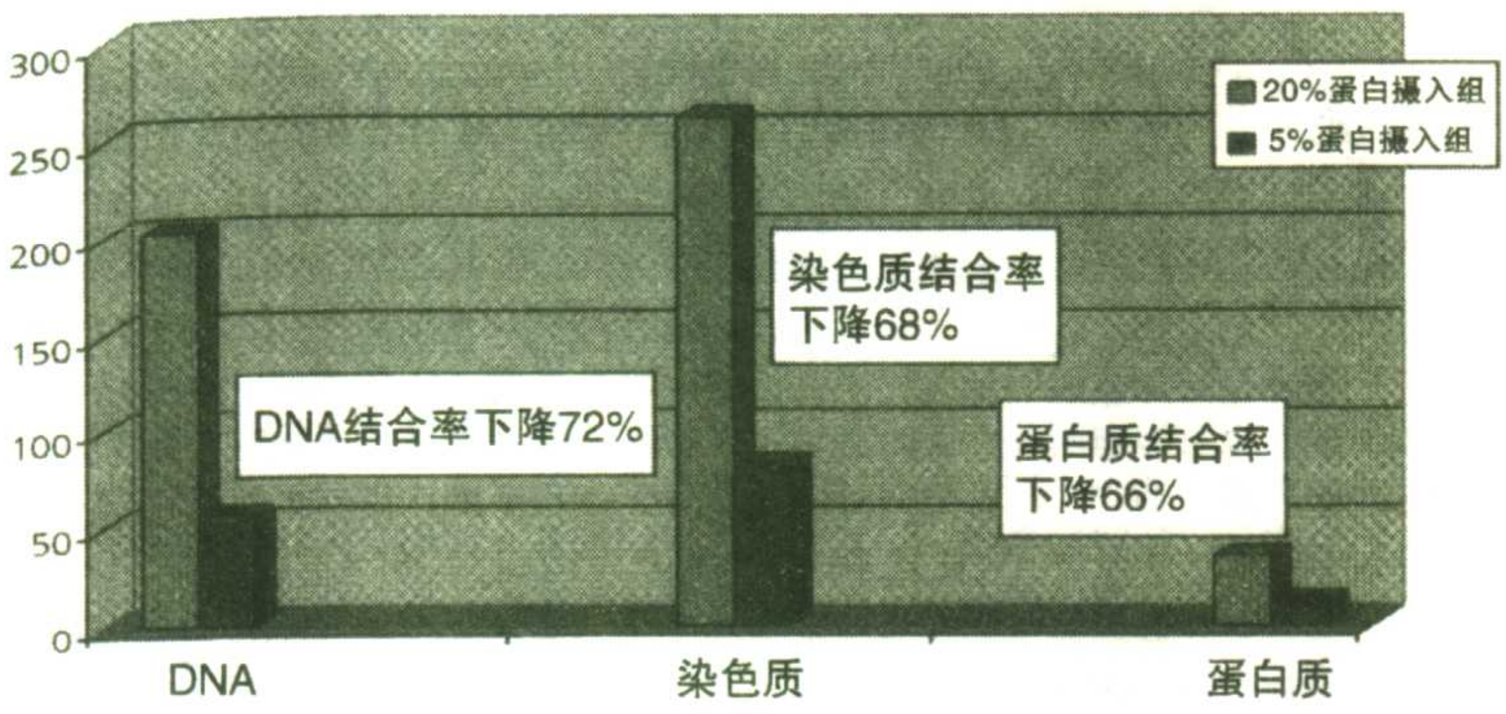


像在印度科学家的研究中一样，降低蛋白质摄入量，不仅能够大幅度地降低酶活性，而且降低的速率也很快[22]。这意味着什么？摄入低蛋白膳食降低酶的活性，就意味着更少的黄曲霉毒素被转化为有害

的黄曲霉毒素代谢物，从而降低了代谢物与 DNA 结合、造成 DNA 突变的概率。

我们决定检验这种假说，首先我们想知道，低蛋白膳食是否能降低黄曲霉毒素产物结合在 DNA 上的能力，并导致产生更少的 DNA 加合物。我实验室一个本科生瑞秋·皮特森对此进行了验证（图 3.3）。他通过实验证明，蛋白质的摄入量越低，黄曲霉毒素 - DNA 加合物的量就越少[23]。

图3.3：低蛋白饲育减少了致癌物与细胞核成分的结合



我们现在已经获得了强有力的证据，证明低蛋白质摄入能显著地降低酶活性，而且能避免有害的致癌物结合在 DNA 上，这些研究结果给人留下了非常深刻的印象。我们已经获得了很多证据，说明为什么降低蛋白质摄入量会导致癌症发病率下降，但我们现在想了解更多一些，而且我们对这种效果不太敢肯定，想寻找是否存在其他的机制。随着时间的推移，我们发现，每次我们试图寻找一种新的蛋白质发挥作用的机制，我们都能找得到。例如，我们发现低蛋白膳食或是同等替代品能通过下列机制降低肿瘤的发病率，例如：

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

● 黄曲霉毒素 – DNA 加合物的形成减少[23,30]。

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

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

蛋白质与促进作用

回到草坪那个类比，把草种种入土壤相当于癌的启动阶段。根据一系列实验的研究结果，我们发现低蛋白膳食能够在“种植”这个阶段减少“癌性草坪”中草种的总数。这是一项令人不可思议的发现，但是我们希望了解更多有关的机制。我们怀疑：在癌的促进阶段（即癌可以被逆转的阶段）都发生了什么？低蛋白膳食除了在癌的启动阶段产生作用外，是不是也能在促进阶段继续发挥预防癌症的作用？

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

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

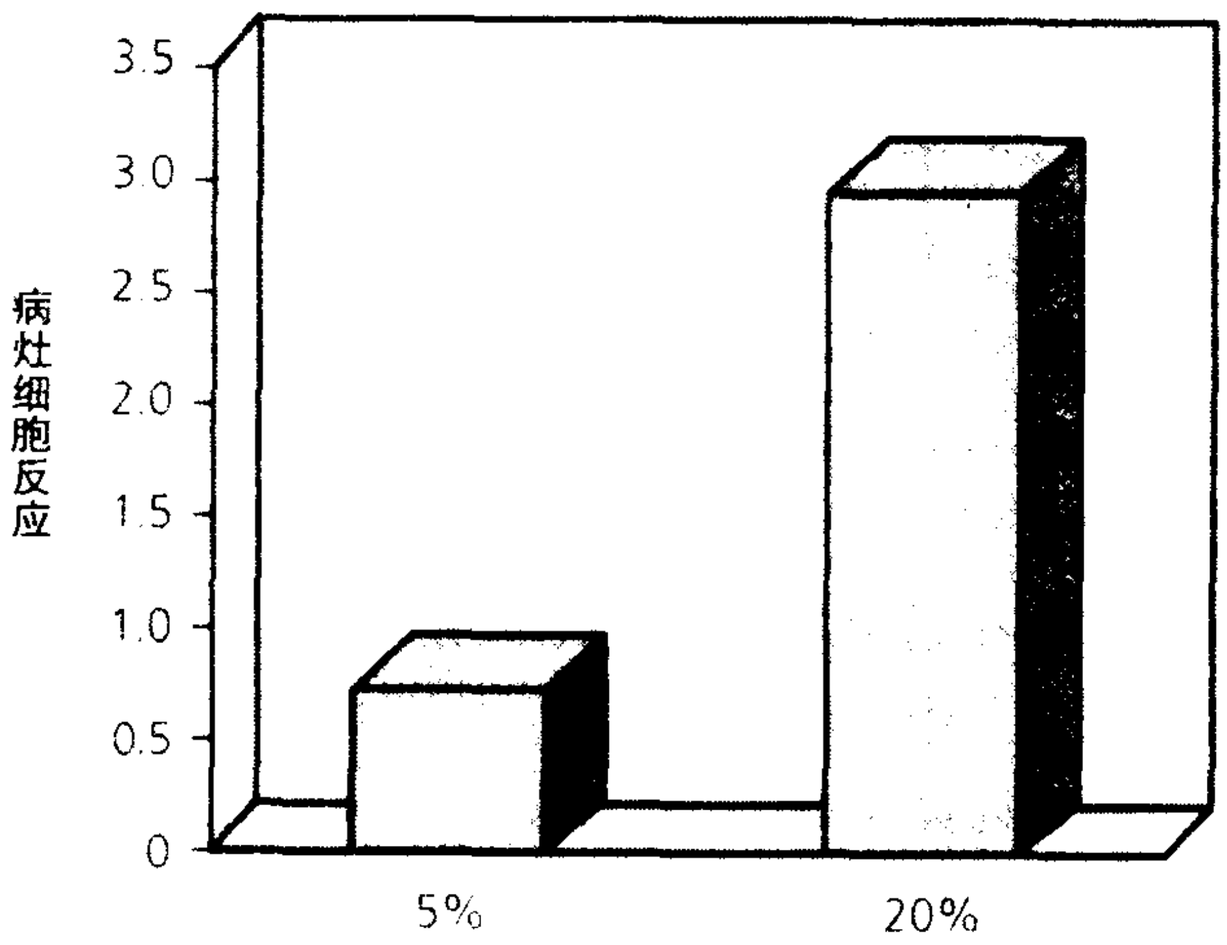
病灶细胞团是成团的肿瘤前体细胞。尽管多数病灶细胞不会发育成成熟的肿瘤细胞，但是它们预示肿瘤的发展。

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

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

我们通过很多不同的途径证实了这个发现。首先是我的研究生斯科特·阿波顿[33]以及乔治·多内夫[34]的研究工作证明了这一点（比较图示可见图 3.4）。经黄曲霉毒素启动后，用 20% 蛋白饲料饲养的大鼠，其病灶细胞团的生长速度比用 5% 蛋白饲料喂养大鼠的病灶细胞团的生长速度要快得多。[33,34]

图3.4：膳食蛋白质与病灶细胞的形成

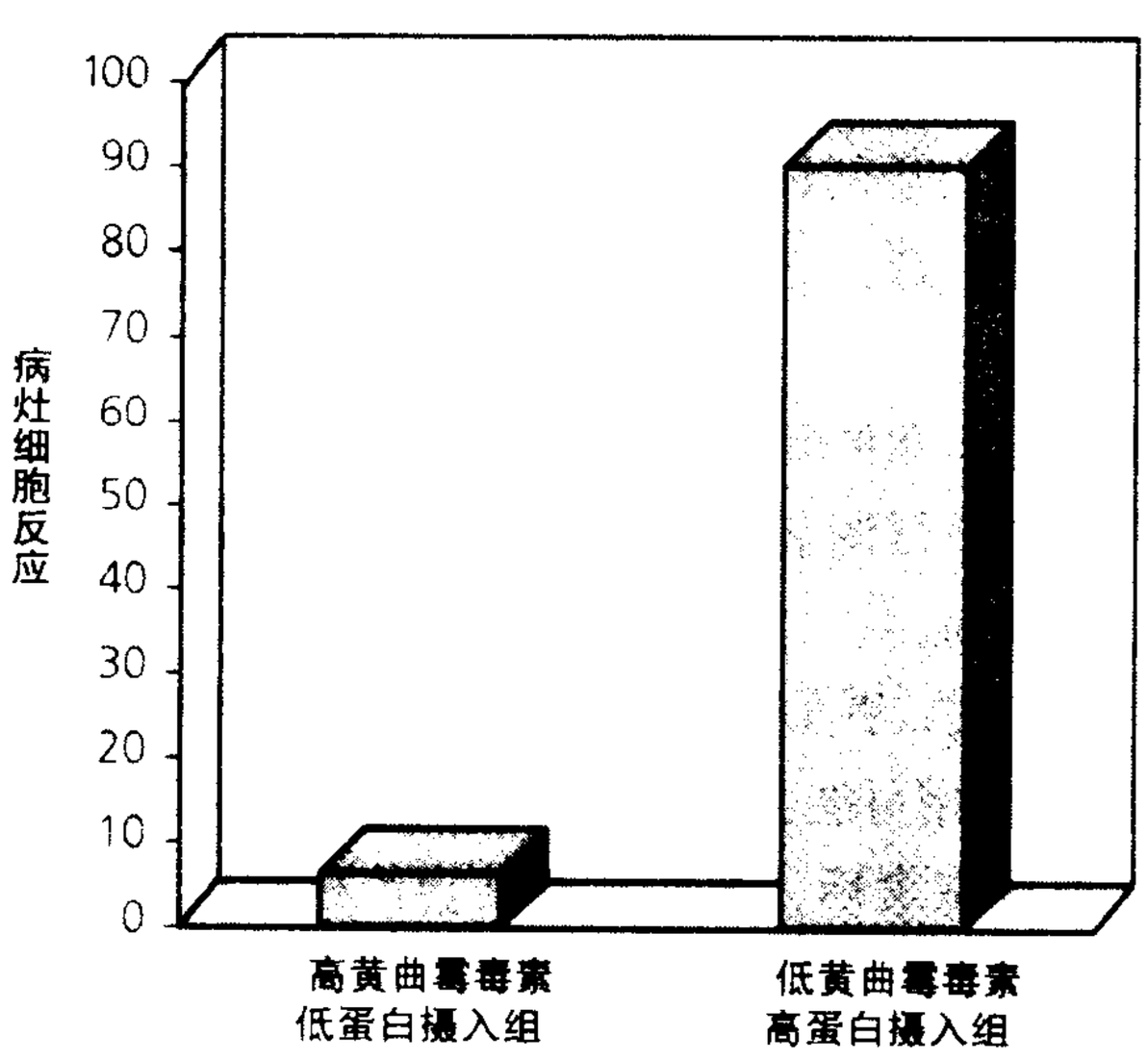


研究工作进行到这个阶段，所有的动物在开始时接触到的都是同等剂量的黄曲霉毒素，但是如果他们开始接触的黄曲霉毒素的剂量是不同的，会怎么样呢？低蛋白质是否仍然有保护实验动物、预防癌症

的功效呢？我们对此进行了研究，我们给两组大鼠不同剂量的黄曲霉毒素诱发癌，同时饲以标准的基础饲料。在这样的实验条件下，这两组大鼠在癌启动阶段接触的致癌物水平是不同的。然后在癌的促进阶段，我们给接触高剂量黄曲霉毒素的大鼠饲以低蛋白饲料，而给接触低剂量黄曲霉毒素的大鼠饲以高蛋白饲料。我们想知道，如果实验动物在开始接触到高剂量的致癌物质，低蛋白饲料是不是能够抑制高剂量致癌物的影响。

我们的实验结果再次让人大吃一惊（图 3．5）。接触较高水平致癌物的大鼠，饲以 5% 的蛋白饲料时，病灶细胞团要少得多；而接触低水平致癌物的大鼠，饲以 20% 的蛋白饲料后，病灶细胞团要多得多。

图3.5：致癌物摄入量与蛋白质摄入量的关系



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

得到这些实验结果后，我们设计了一个更有说服力的实验。下面

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

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

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

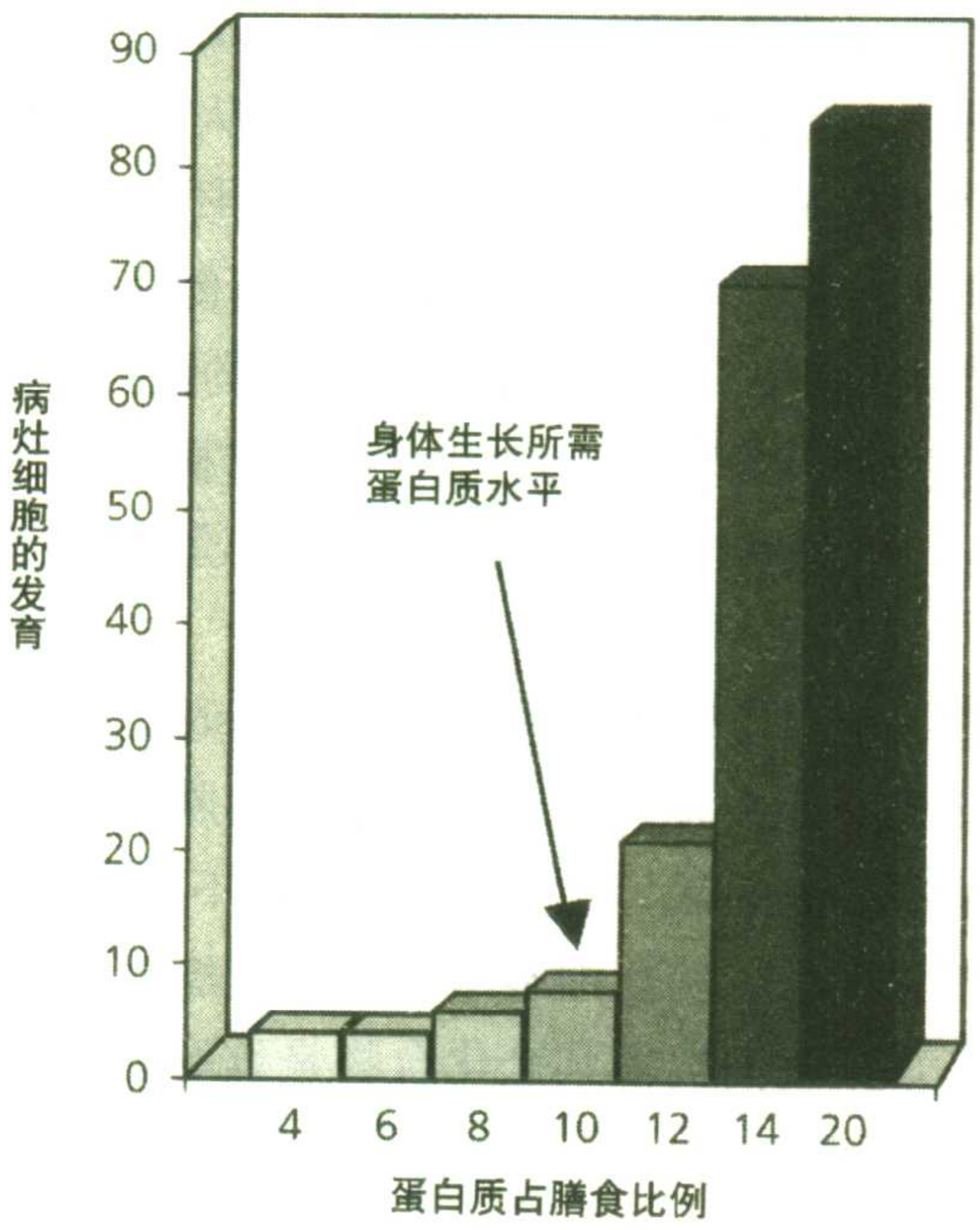
这些动物实验非常具有说服力，病灶细胞的生长可以通过给予不同剂量的蛋白质来进行调节，并实现逆转，这种效果在病灶发展的各个阶段都可以观察到。

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

这些研究证实对蛋白质摄入量进行小幅度的调整，就会影响癌的

发展。但是，多大量的蛋白质摄入量是太多或是太少呢？在大鼠实验中，我们检测了 4% －24% 的蛋白质摄入量对病灶细胞的影响（图 3.6[37]）。研究发现，如果蛋白质占膳食比例 10% 以下，病灶细胞不会发展；如果超过了 10%，病灶细胞团的数量就会急剧增多。实验室中一位来自日本的访问学者 Fumiyiki Horio 成功地重复了这一结果[38]。

图3.6：膳食蛋白质对病灶细胞的促进作用



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

根据蛋白质的日推荐供给量（RDA），人每天热量需求的 10% 应

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

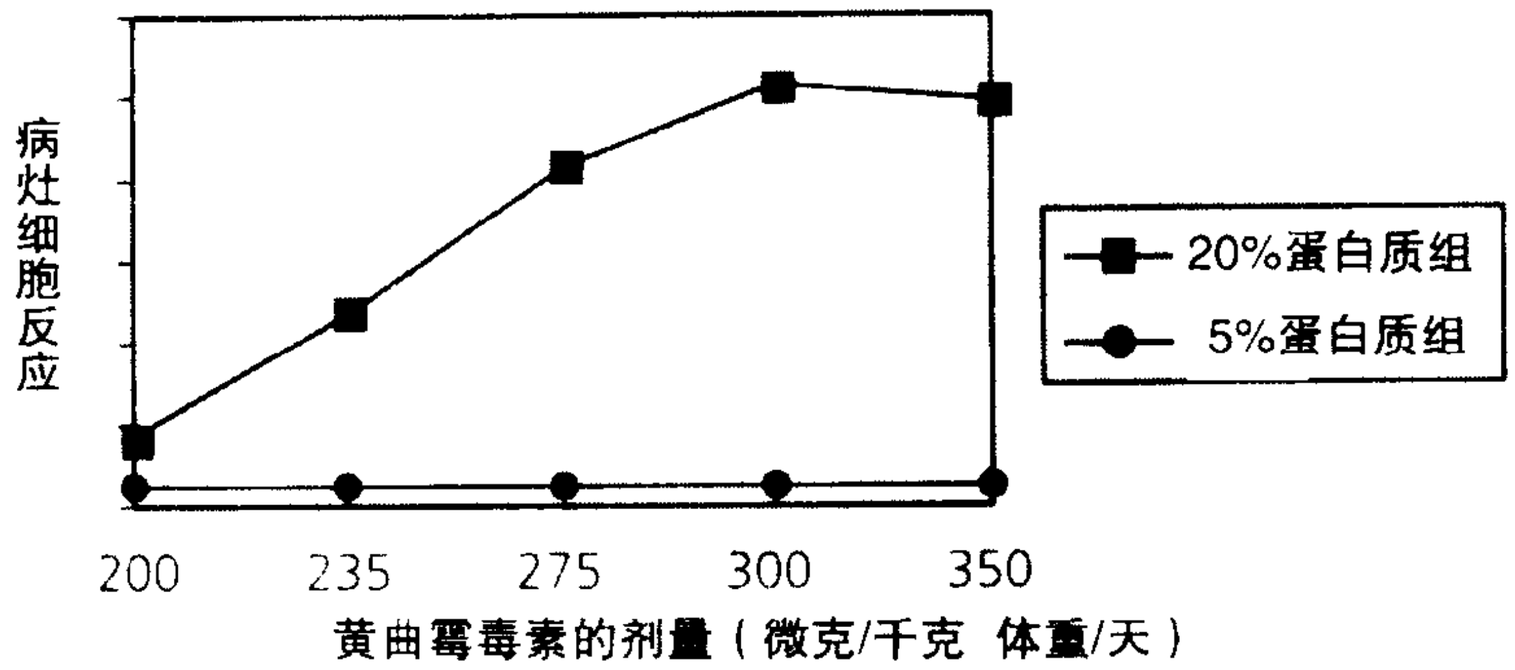
10%的蛋白质摄入水平相当于每天摄入50 -60克的蛋白质，具体数值取决于个人体重和每天摄入的总热量。美国人平均15% -16%的蛋白质摄入量相当于每天摄入70 -100克的蛋白质，其中男性摄入蛋白质的量要比女性多一些。如果我们将其转化为食品量的话，可以这样计算。你从菠菜中每摄入100卡热量，你摄入的蛋白质是12克（15盎司菠菜）；如果是鹰嘴豆的话，每100卡的热量摄入中含有5克蛋白质（两汤匙豆子）；而100卡肉排中含有13克的蛋白质（1盎司半多一点点的肉排）。

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

为了研究这种剂量-反应的关系，我们选择了10组大鼠，给它们饲以不同剂量的黄曲霉毒素，然后在癌的促进阶段给它们饲以正常水平（20%）蛋白质饲料和低蛋白质饲料（5% -10%）。（请参考图3.7[34]）

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

图3.7：黄曲霉毒素剂量-病灶细胞反应关系



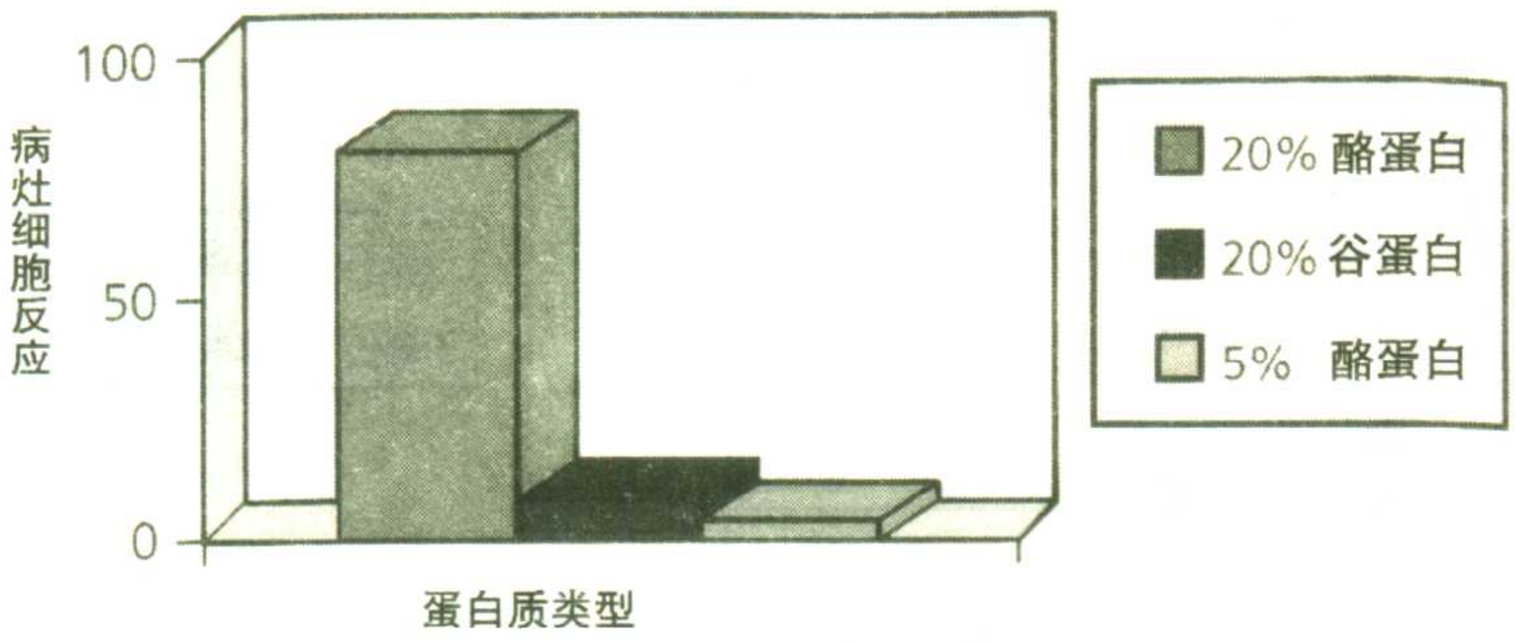
尽管我们给动物使用了其能承受的最大黄曲霉毒素剂量，但是病灶细胞仍然没有反应。通过这个实验，我们再次证明，低蛋白质膳食可以抑制非常强的致癌物的作用，例如，黄曲霉毒素的致癌作用。

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

不是所有的蛋白质都是类似的

读到这里，你已经感到这些发现有多么惊人了吧？通过营养来控制癌症的进程，到今天为止，都是一个激进的、让人无法接受的观点。但一个更能让人吃惊的问题是：试验中使用不同类型的蛋白质结果会不会有差别？以上试验中我们使用的都是酪蛋白，这种蛋白占牛奶蛋白的87%。我们下一个问题是植物来源的蛋白质，如果采用同样的实验方法检测，是不是能发现对癌有同样的促进作用？答案让人震惊：不是！在这些实验中，即使摄入的剂量达到很高的水平，植物蛋白质也没有促进癌的生长。我实验室一位医学大学本科生大卫·施奈德进行了这项研究（图3.8[42]），他发现谷蛋白（小麦中的一种蛋白质），即使摄入量达到20%，也没有酪蛋白这种促癌效果。

图3.8：蛋白质类型与病灶细胞反应



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

额外问题

有些读者可能想了解更多有关的问题，请参考附录A。

大结局

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

情况[36,43]

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

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

在这项研究中，我们也检测了早期形成的病灶细胞团，考察了蛋白质摄入水平对这些细胞团的影响是不是与对肿瘤的影响相似。结果发现，病灶细胞团和肿瘤生长两者之间的近似性达到了非常完美的吻合程度（图 3.9A）[36,43]。

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

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

其他癌症，其他致癌物

现在来解决最关键的问题，如何将这种研究应用到人体健康，特别是肝癌？解决问题的一个方法就是研究其他种动物、其他致癌物和

图3.9A：100周时肿瘤发展的情况

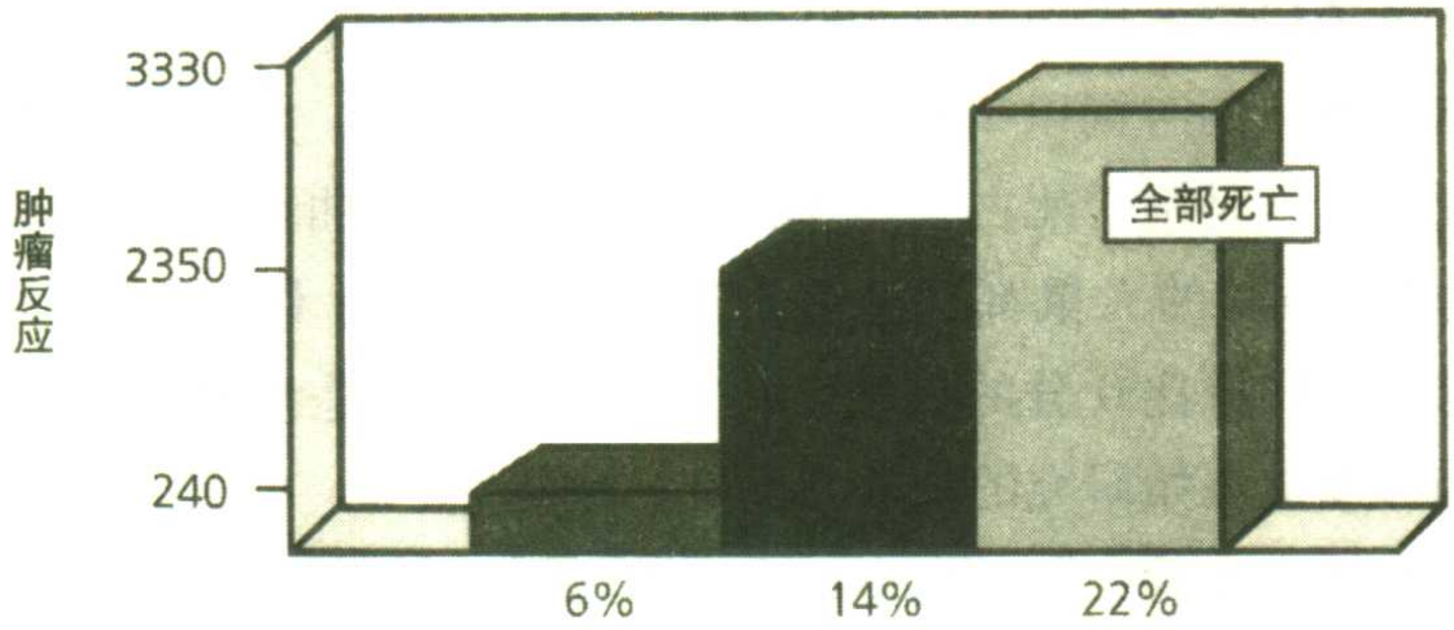
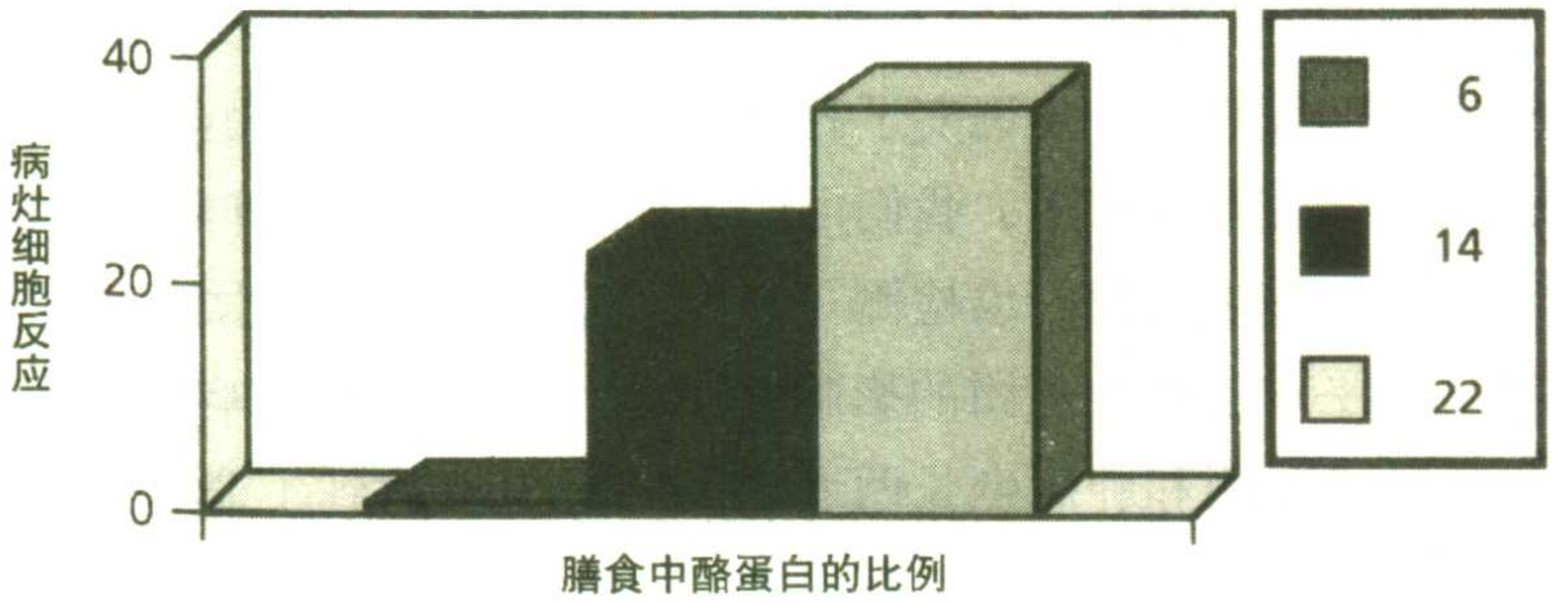


图3.9B：早期病灶细胞反应



其他器官。如果酪蛋白对癌的效应在其他此类实验中也得到证实，就证明人也很可能会受到酪蛋白的影响。所以我们必须拓宽研究的范围，考察我们的发现能不能得到其他方面证据的支持。

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

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

基本上所有在转基因小鼠体内进行的乙肝病毒研究都是为了理解

乙肝病毒的分子生物学机制，没有任何人关注营养和肿瘤发展之间的关系。多年以来，我看到一群科学家宣称黄曲霉毒素是导致人患肝癌的主要原因，而另外一群人说乙肝病毒是导致肝癌的主要原因。但这两组研究者中，没有任何人敢说营养和肝癌之间有什么关系。

我们希望了解酪蛋白对乙肝病毒诱导小鼠肝癌的影响，这是非常大的一步跨越。这项工作超出了将黄曲霉毒素作为致癌物质、大鼠作为试验对象的传统模式。我实验室有一位从中国来的才华横溢的年轻人——胡济繁开始了对这个问题的研究，后来程志强博士也参与了研究。我们当时需要乙肝病毒转基因小鼠做实验材料，而这样的小鼠当时只有两个品种，一个在加利福尼亚的拉乔拉饲养，另一个是马里兰州洛克维尔培育的品种。这两种小鼠的肝脏基因中各自插入了一段不同的乙肝病毒基因，因此这两种小鼠都是肝癌易发型转基因小鼠。我联系了两个地方的负责人，请他们帮忙提供小鼠。两个研究小组都询问我拿这些小鼠做什么研究？听完我的解释后，两边都认为研究蛋白质对肝癌的影响是个愚蠢的做法。我同时也在申请一项基金，用于这个课题的研究，但是我的申请被驳回了。基金的审核人认为，研究营养对病毒诱导癌症的影响，特别是膳食蛋白质对病毒诱导癌的影响不是一个好的想法。我开始怀疑，我在探求虚构的蛋白质健康价值方面的意图是不是太明显了？在基金申请书的反馈意见栏中，我的怀疑得到了证实。

但我们最终还是得到了资助，在这两种小鼠上进行了实验，得到的结论和我们在大鼠中得到的结论是一致的[47,48]。后面附上的图片（图3.10[47]）中显示的是显微镜下小鼠肝脏的横切片，其中黑色的斑点是发生癌变的部位（圆孔状的图形可以忽略掉，那是血管的截面）。在摄入22%酪蛋白的动物（D）中，你可以看到大量的癌变细胞；摄入14%酪蛋白的动物（C）中，癌变细胞的数量少了很多；而在摄入6%酪蛋白的动物（B）中，则看不到癌变的细胞。图片A是没有病毒基因的肝脏切片（对照）。

后面这个表格（图3.11[47]）对比的是插入小鼠肝脏中的两种乙肝病毒基因的表达（活性）。这张照片和图表都证明了同样的结论：摄

图3.10：膳食蛋白质对HBV转基因小鼠肝癌的影响

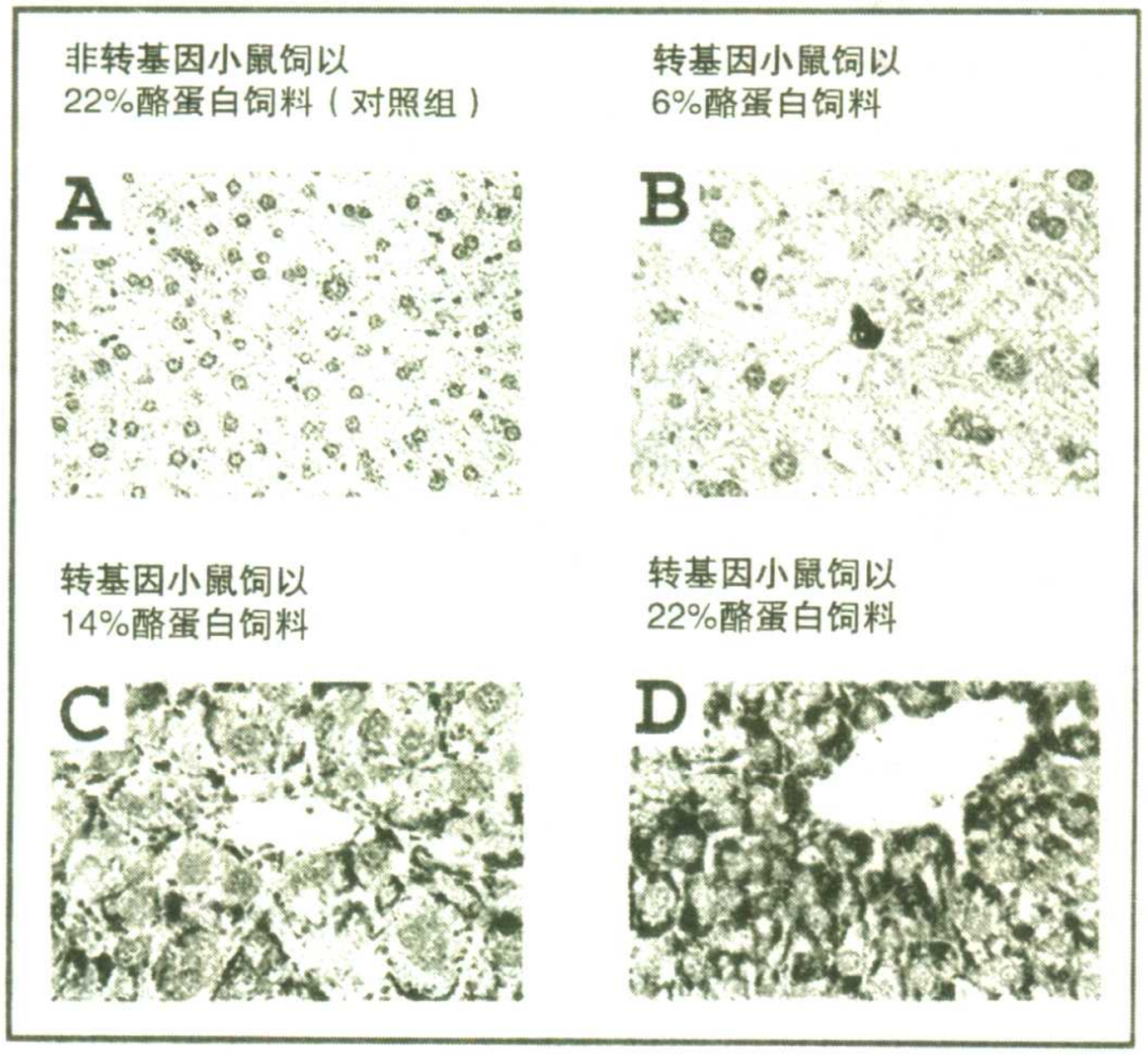
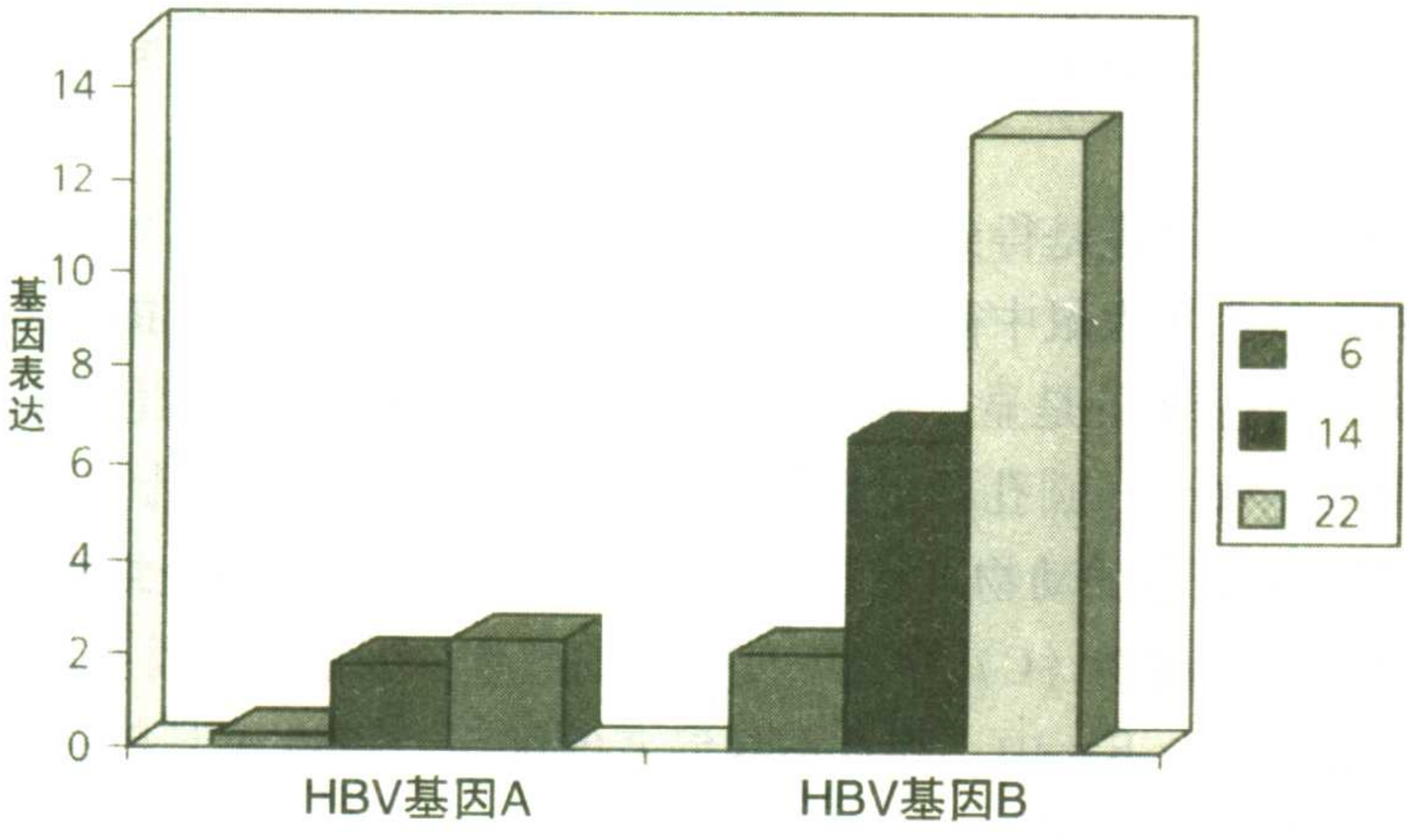


图3.11：膳食蛋白质对基因表达的影响（小鼠实验）



入22%酪蛋白饲料启动了病毒基因的表达，引发癌症，而6%蛋白饲料基本上没有这种活性。

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

- 黄曲霉毒素诱导的大鼠肝癌模型
- 乙肝病毒感染的小鼠模型

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

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

- 在两种致癌物（DBMA 和 NMU）诱导的大鼠癌症模型中，酪蛋白都能明显促进乳腺癌的发展。
- 酪蛋白通过一系列的反应机制，增加癌症的发病危险。
- 酪蛋白影响雌性动物的荷尔蒙系统，而人体中也存在类似的内分泌系统。

更深远的影响

从上述实验的结果中，一幅令人印象深刻的图景浮现出来。这些实验涉及两种动物的两种器官，使用了四种致癌物质，但所有证据都表明，酪蛋白可以通过一系列高度协同的机制促进癌的发展。酪蛋白的这种作用很强烈，实验结果也呈现出很高的吻合度。例如，酪蛋白能够影响细胞与致癌物的反应方式；能影响 DNA 与致癌物的反应方式；能影响癌性细胞生长的方式。这些深入而且高度一致的实验结果暗示酪蛋白在人体内的作用机制也很可能是如出一辙的，理由有四个：

第一，大鼠和人对蛋白质的需求是几乎一致的。第二，蛋白质在人体内和大鼠体内的作用方式基本一致。第三，在大鼠体内促进癌生长的蛋白质摄入水平与人体内促进癌生长的蛋白质摄入水平相同。第四，在啮齿类动物和人体中，癌启动阶段远不如癌的促进阶段关键。这可能是因为我们每天的生活中都会接触一定剂量的致癌物，但是这些致癌物是否导致肿瘤则取决于它们有无促癌作用。

尽管我已经被这些证据所说服：增加酪蛋白的摄入水平，会促进癌的发展，但我仍然应该小心，避免在没有充分依据的情况下过早下结论。这一结论非常具有挑战性，必定会引发强烈的置疑。我希望进一步获得更多的证据。我想知道，其他营养素对癌症的影响是怎样的？其他营养素与不同的致癌物和不同器官是如何相互作用的？其他营养素、致癌物或其他器官的影响可以互相抵消吗？某些种类食物的营养素是不是都发挥同样的效果？在这些情况下，癌的促进阶段仍然能够逆转吗？如果事实如此的话，那么我们只要减少促进癌发展的营养素的摄入量，同时增加抗促癌的营养素的摄入量，就可以实现控制、甚至逆转癌的发展。

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

而且，我们在研究中发现了这样的规律：动物性食物的营养素促进肿瘤的发展，而植物性食物的营养素能抑制肿瘤的发展。在我们用黄曲霉毒素诱发大鼠的终生肿瘤模型中，我们看到了这样的现象。在乙肝病毒转基因小鼠模型中，我们也看到了这样的现象。另外一个研究小组使用其他致癌物质诱发乳腺癌的实验模型中，我们也看到了这样的现象。在胰腺癌和其他营养素的实验中，我们还看到了这样的现

象[52,53]。在类胡萝卜素抗氧化剂与癌诱导的实验中，我们还看到了这样的现象[54,55]。从癌的启动阶段到促进阶段，我们看到了这样的现象。从一种机制的研究到另外一种机制的研究，这种现象一直呈现在我们面前。

这种高度的一致性是非常令人吃惊的，给我们留下了深刻的印象。但是研究工作的本质之一就是保持怀疑精神，我们发现所有这些证据都是在试验动物模型研究中取得的。尽管从定性的角度推测，这些令人吃惊的结论也适用于人体研究；但是我们还不知道定量的关系。换句话说，动物蛋白和癌症的这些机制对各种情况下的所有人群都至关重要吗？还是只对某些特殊状态的人群具有很有限的意义？这些机制是与每年千例人类癌症、百万例人类癌症或更多的人类癌症直接有关呢？我们需要人体研究的直接证据。最理想的情况是，这些证据通过严格的方法采集而来，能够全面反映出各种膳食模式对癌症的影响，调查应在生活方式类似的大人群中进行，这些人应该有类似的遗传背景，但是他们的患病类型应尽可能多一些为佳。

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

第四章　中国健康调查的经验

时光快照

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

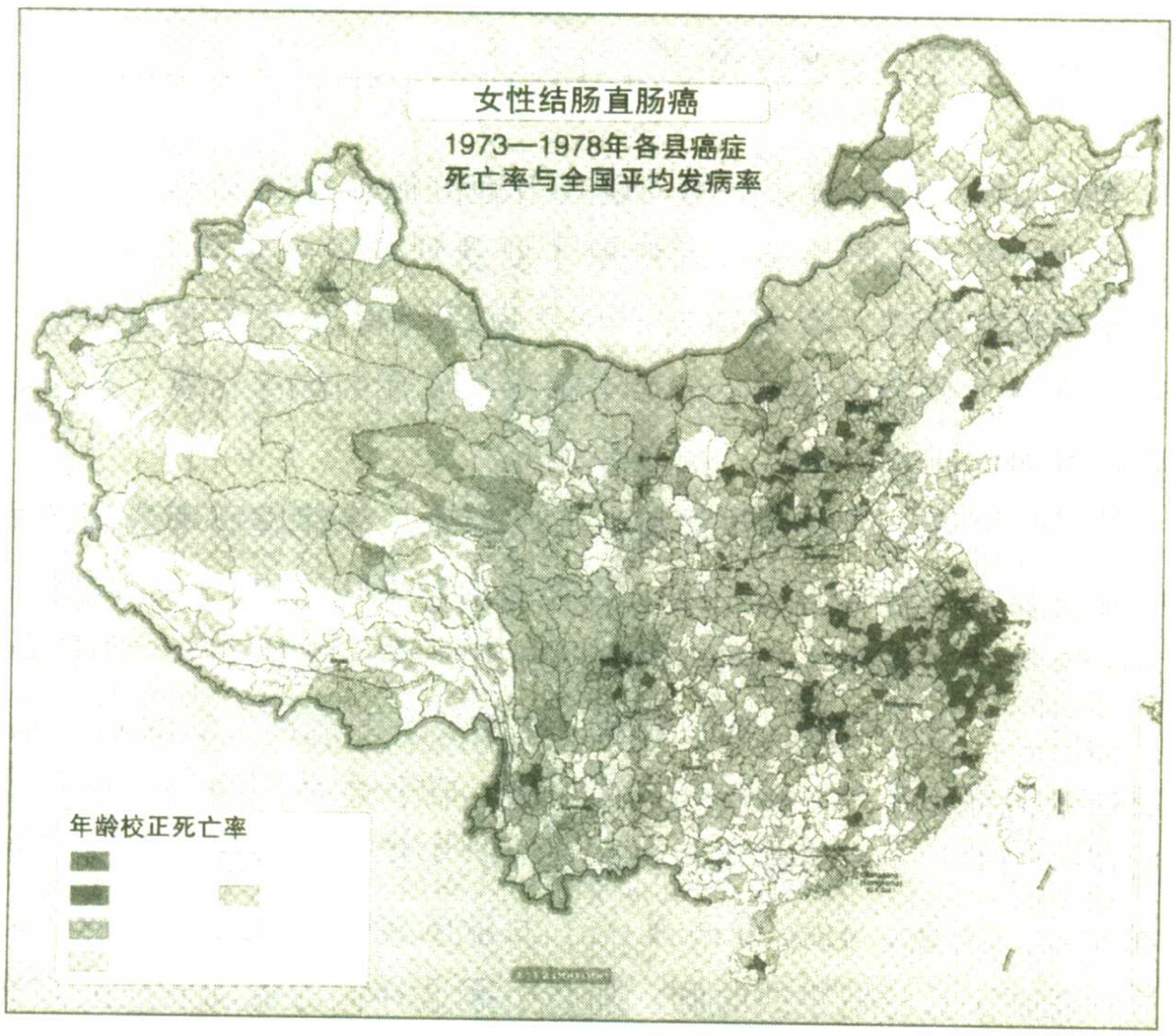
对于研究者来说，“时光快照”也具有非凡的价值。我们设计、实施各种实验，希望能够在将来的某个时候，能够重新分析某个特定的实验细节。我很幸运，因为我在20世纪80年代早期就得到了这样的机会。当时我遇到了一位从中国来的资深科学家——陈君石博士。他当时到康奈尔的实验室做访问学者。作为中国顶级食品卫生实验室的副主任，他是中国第一批到美国进行学术交流的访问学者，当时中美刚刚建交。

肿瘤图谱

在20世纪70年代早期，中华人民共和国总理周恩来死于癌症。

在与病魔作艰苦斗争的同时，周恩来总理启动了一项全国性的调查，收集关于这种疾病的信息。当时癌症还并不是一种大家所熟悉的疾病。这是一项划时代的调查，调查范围涉及2400个县，覆盖人口达到8亿8千万人，占中国人口的96%，一共调查了12种癌症的死亡率。从很多角度看，这项调查的成就都是非同凡响的。这项调查工作一共动用了65万名工作人员，是有史以来已知的、规模最大的生物医学调查。调查的最终结果总结在下面这张漂亮的图谱中（图4.1），图中用各种颜色表示出各种癌症发病率的地理分布情况。大家可以一目了然地看到某种癌症在什么地方发病率高，什么地方几乎不发病[1]。

图4.1：中国样本肿瘤发病率图谱



从这张图上，我们可以清晰地看到，中国的癌症发病情况呈现出明显的地域集中性。某些癌症在有些地方更为常见。早期的研究实际上也证明：癌症的发病率在不同国家之间显著不同[2-4]。但是来自中国

的数据更显著，更有说服力，因为在中国地域之间的差别更明显（表4.2）。而且中国87%的人口来自于同一个民族——汉族。

表4.2：中国各县癌症发病率的范围

癌部位	男　性	女　性
所有癌症	35－721	35－491
鼻咽	0－75	0－26
食管	1－435	0－286
胃	6－386	2－141
肝	7－248	3－67
结肠直肠	2－67	2－61
肺	3－59	0－26
乳腺	—	0－20

* 年龄校正死亡率，死亡人数/10万人/年

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

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

实际上，有时非常小的、甚至无关紧要的差别都会引起轰动效应，引发巨额的资金投入，在政坛搅起风波。在我生活的纽约州就曾经发生这样一件事。当时有报道称长岛地区乳腺癌的发病率升高了。而为了研究这个问题，有关方面投入了大量的经费资助（约3000万美元[5]），花费了长达数年的时间。那么引起这样大的轰动效应的发病率升高幅度到底是多少呢？长岛有两个县的乳腺癌发病率比纽约州的平均发病率水平高了10%－20%，就是这样一个幅度变化，足以登上新闻报刊的头版头条，在民间造成恐慌，让政客们忙得不亦乐乎。将这个发现和中国健康调查的结果相比简直不值一提。想想看，中国不同

地区的癌症发病率相差可是100倍，用百分比计算，这可是10000%的差距。

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

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

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

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

群英荟萃

我们组建了一支世界级的科研团队。成员包括：陈博士，当时是中国最负知名度的官方膳食与健康实验室的副主任；他还招聘了黎钧耀博士，后者是《中国肿瘤流行病学图谱》的作者之一，而且是卫生部直属中国医学科学院的资深专家；第三位成员是来自牛津大学的理

查德·佩托，他是世界上最著名的流行病学专家之一，他因在肿瘤方面做出的杰出工作而被授予骑士爵位以及其他几项荣誉；而我是项目的负责人，牵头组建了这支团队。

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

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

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

整个调查结束后，我们得到疾病、膳食和生活方式等变量的8000组具有统计学显著意义的数据。从实验的综合性、数据质量和独特性来说，我们进行的研究是无与伦比的。这项研究被《纽约时报》称为“流行病学的巅峰之作”。简单的说，正如我们当初设想的那样，我们成功地对当时中国农村居民的膳食、生活方式和疾病做了一次全面扫描。

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

想了解更详细的信息吗?

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

中国人的膳食经验

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

美国人大约有 15% - 16% 的总热量摄入来自于蛋白质，其中 80% 来自于动物性食物。而在中国只有 9% - 10% 的总热量来自于蛋白质，而且其中只有 10% 来自于动物性食品。也就是说，中国和美国的膳食结构存在着非常显著的差异。这个具体可见参考表 4.3。

表 4.3：中、美膳食摄入比较

营养素	中　国	美　国
热量（千卡/天）[7]	2641	1989
总脂肪（% 热量）	14.5	34 - 38
膳食纤维（克/天）	33	12
总蛋白质（克/天）	64	91
动物来源蛋白质（% 热量）	0.8	10 - 11
总铁（毫克/天）	34	18

表 4.3 中的数据已经按体重 65 千克（143 磅）经过标准化处理。这是中国官方记录此类信息所用的标准体重，采用同一个标准可以方便我们更好地比较两种人群之间的差异。（实际上，对于一个体重 77 千克的美国成年男性来说，其每天摄入的热量大约为 2400 卡，对于一个 77 千克的中国农村成年男性来说，其每天热量摄入约为 3000 卡。）

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

尽管中国和美国的饮食模式大相径庭，但在中国内部各人群间也存在着显著的差异。研究膳食和健康的关系时，找出实验数据之间的差异（例如一系列数值的差异）是非常关键的。幸运的是，在中国健康调查中，多数变量都具有统计学显著意义的差异。疾病发病率方面的差异非常显著（可见表4. 2），临床指标和食物摄入量方面各变量的差异更为显著。举例来说，各县平均血液胆固醇水平，最高水平和最低水平相差大约是2倍，而血液中的β－胡萝卜素的水平最高与最低水平相差9倍，血脂相差3倍，脂肪摄入相差6倍，纤维摄入相差5倍。这是很关键的，因为我们要准备比较中国各县之间的差异。

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

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

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

富贵病和贫困病

对于人类来说，死亡是不可避免的，这点不需要科学家来证实。我们的生命只有一个结局，就是死亡。我经常看到有人对健康问题感到困惑矛盾时，用这个作为托词和借口来宽慰自己。我可不这么看。

我从来不认为追求健康等于追求永生和生命不灭。良好的健康能让我们充分享受活着的每时每刻，尽可能保持身体功能，避免任何伤害和痛苦，避免病痛缠身，不得不做长期痛苦的挣扎。死亡，有很多更好的方式，活着也是如此。

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

把这些疾病分别列出来，对发病率进行比较的话[9]，我们就得到了两组疾病：一组是在经济比较发达的地区集中多发的疾病，称为富贵病；一种是在农村地区集中多发的疾病，称为贫困病[10]（请参考表4.4）。

表4.4：中国农村疾病分组

富贵病 （营养过剩）	癌症（结肠癌，肺癌，乳腺癌，白血病，儿童脑癌，胃癌，肝癌），糖尿病，冠状动脉心脏病
贫困病 （营养不良以及卫生条件差）	肺炎，肠梗阻，消化性溃疡，消化道疾病，肺结核，寄生虫病，风湿性心脏病，非糖尿病的各种代谢功能障碍和内分泌病，与怀孕有关的各种疾病及其他疾病

表4.4显示：任何一种疾病，均与同组内的其他疾病有联系，而与另外一组疾病无联系。举例来说，在中国农村，肺炎发病率很高的地区乳腺癌的发病率就不高，但是这些地区的寄生虫疾病的发病率会比较高。导致多数西方人死亡的冠状动脉心脏病发病率较高的地区也

是乳腺癌发病率较高的地区。冠状动脉心脏病在发展中国家相对比较少见，并不是因为这些地方的居民死亡得早，因而避免了这种西方式的疾病。在研究中，我们已经对年龄进行了标准化调整，比较的是相同年龄的人群。

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

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

统计学显著差异

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

血液胆固醇含量和疾病的关系

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

在你的食物中，在你的血液中

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

在中国某些县，随着血液胆固醇水平的升高，西方病的发病率也在上升。我们对这种现象感到惊奇是因为中国人的胆固醇水平比我们预期的要低得多。中国人的血液胆固醇平均水平大约为 127 毫克/分升，比美国的平均水平要低近 100 个点（美国是 215 毫克/分升）[12]。

在中国的某些地方，胆固醇水平甚至低到94毫克/分升。在中国内陆有两组参加调查的妇女，他们的胆固醇水平甚至低到了不可思议的80毫克/分升。

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

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

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

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

原因。这个假想的社会就是我们现在的西方社会。

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

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

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

血液胆固醇水平与膳食

血液中的胆固醇水平确定是发病危险的重要指征之一。那么现在我们关心的一个重要的问题是，食物是怎样影响血液胆固醇水平的呢？简单讲，动物来源的食品与血液胆固醇水平的升高之间存在正相关关系（见表4.5），而摄入植物性食物的营养素与血液胆固醇水平的下降存在正相关关系。

一些动物实验和人体实验的研究成果表明，摄入动物来源的蛋白质会导致血液中胆固醇水平升高[15-18]。饱和脂肪以及膳食胆固醇也可以增加血液中胆固醇的水平，但是它们的效果没摄入动物蛋白质那么明显。相反，植物来源的食物中几乎不含有胆固醇，而且还能通过不

同的方式降低体内的胆固醇水平。这些发现与我们在中国健康调查中得到的结论是相吻合的。

表 4.5：与血液胆固醇水平有关的食物

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

疾病发病危险与血液胆固醇水平之间的这种关联关系是非常显著的。因为在中国，按照美国的标准来看，血液胆固醇的水平和动物来源食品的摄入水平都是很低的。在中国农村，动物蛋白的平均摄入水平每天只有 7.1 克；而美国人的摄入水平则是惊人的高，平均每天每人 70 克。我们用更形象的方法来说明一下，7 克的动物蛋白大概就相当于在麦当劳吃三小块鸡块摄入的蛋白质。我们预计当动物蛋白的摄入水平和血液当中的胆固醇水平下降到中国农村人群的水平时，西方病就可以避免。

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

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

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

我在牛津大学休假的时候，参加了一个不良膳食引起心脏病的报告会。报告人是牛津大学医学院最有名的一位教授，他不停地讲饱和脂肪和胆固醇的摄入对冠状动脉心脏病的有害影响，似乎这两个因素

像是惟一重要的膳食因素。他非常不愿意承认，动物蛋白的摄入与胆固醇水平之间存在着关系。尽管当时已经有充分的证据证明，动物蛋白的摄入水平与血液胆固醇水平的关联性比饱和脂肪酸与膳食胆固醇更明显[15]。和许多人一样，他当时这种盲信的思维没有办法让他广开思路、听取不同的意见。当大量证据证明这一点的时候，我发现思维开阔不再是对人的一种过高要求，而是一种必要。

脂肪和乳腺癌

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

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

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

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

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

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

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

30%的脂肪摄入量变成了一条标志性的界线，尽管并没有任何证据证明这是个关键的阈值。我们来看一下表4.6中几种食物的脂肪含量，对此有一个大致了解。

表4.6：样本食品的脂肪含量

食品	脂肪的热量百分比
黄油	100%
麦当劳双层芝士汉堡包	67%
全脂牛奶	64%
火腿	61%

热狗	54%
大豆	42%
低脂牛奶	35%
鸡肉	26%
菠菜	14%
早餐麦片	8%
脱脂牛奶	5%
豌豆	5%
胡萝卜	4%
绿豆	3.5%
烤土豆（马铃薯）	1%

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

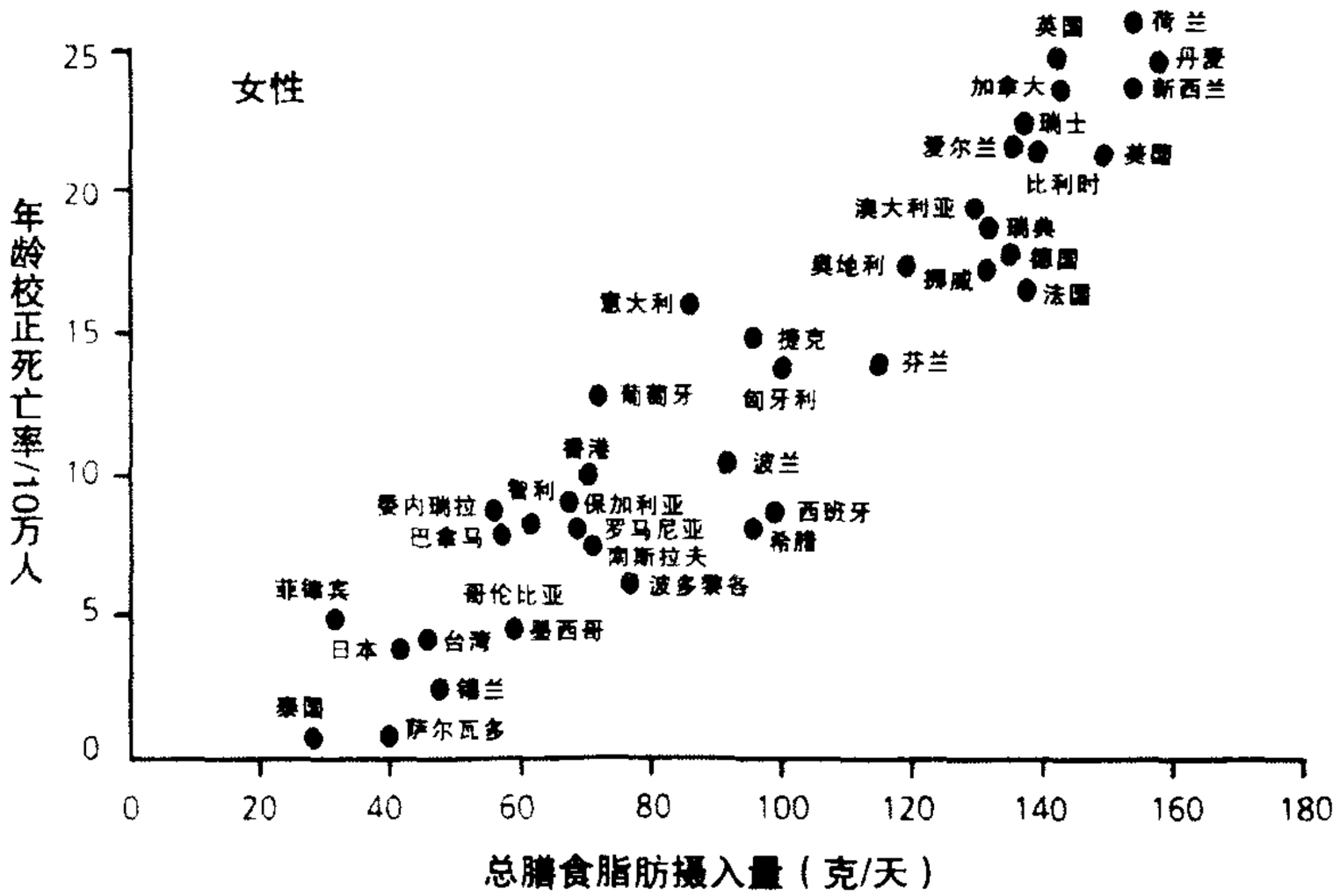
脂肪与癌症研究的焦点

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

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

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

图4.7：总脂肪摄入量与乳腺癌

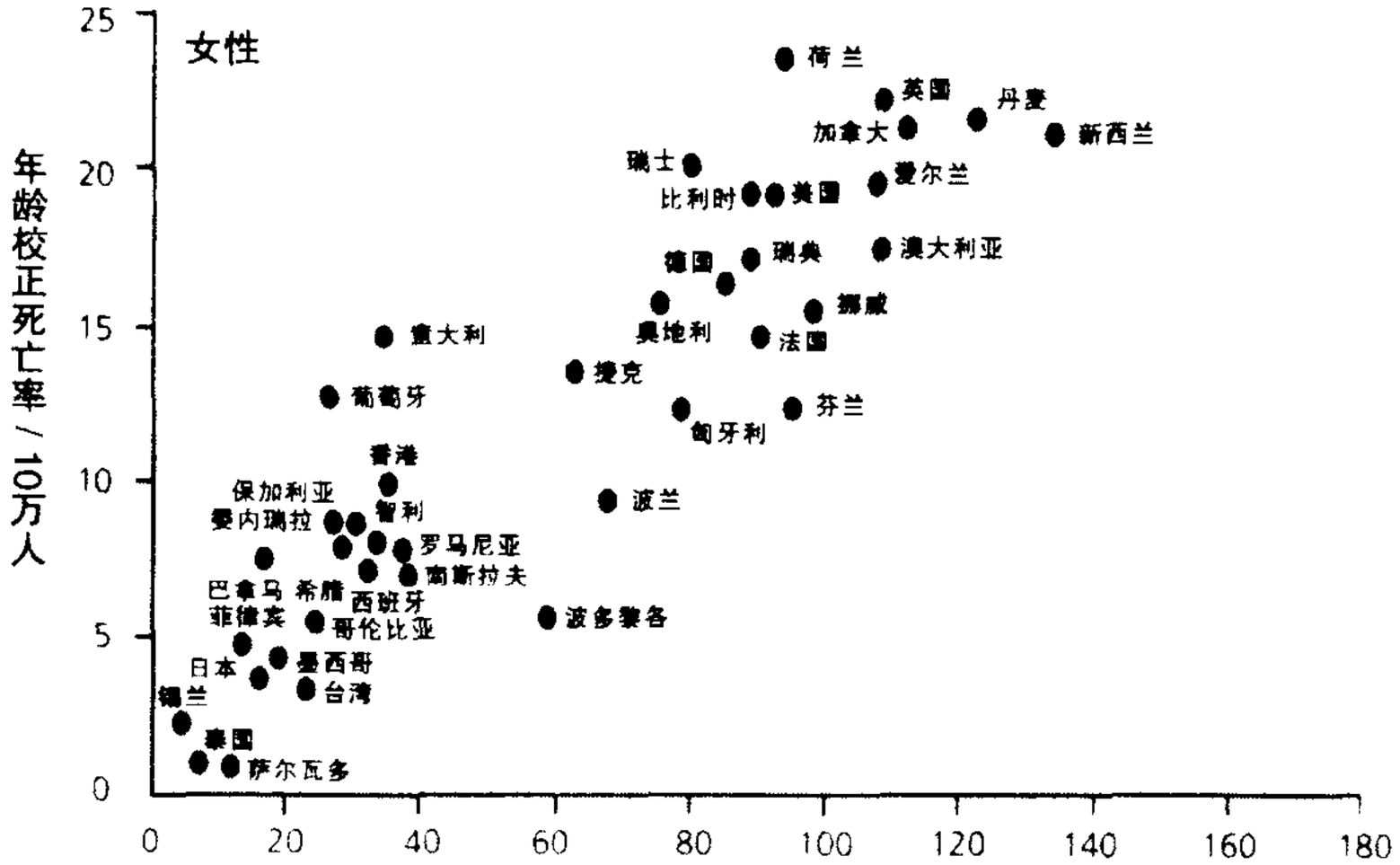


这个发现和以前其他人的研究成果是相吻合的[3,30]。当将此研究结果与移民研究结果作对比时，就显得更有吸引力了[31,32]。当人从一个地区移民到另外一个地区，人们开始适应当地的饮食习惯之后，这些人的发病危险也开始接近当地人，这个证据意味着膳食和生活方式可能是导致这些疾病的主要原因。这也证明遗传背景并不是疾病的主要决定因素。就像上文提到的，牛津大学的理查德·佩托爵士和理查德·多尔爵士两人向美国国会提交的报告中，总结了多项此类研究的结果。他们提出，在所有癌症中，大约只有2% -3%的癌症是由遗传背景所

导致的[4]。

这些国际研究和移民研究是不是意味着：如果我们能够选择一个最合理的生活方式，我们就能将乳腺癌的发病率下降到几乎为零呢？这个信息确实提示，这是完全有可能的。我们来看一下图 4.7 中的数据，解决方案似乎很明显：如果我们能减少脂肪的摄入量，我们就能降低乳腺癌的发病危险。大多数科学家已经作了这样的结论，其中有些人甚至猜测说膳食脂肪可以导致乳腺癌。但是他们的这种阐释太简单了，卡罗尔教授的其他一些研究结果，在很大程度上、或是几乎完全被忽略了（图 4.8 和 4.9）。这些研究结果证明乳腺癌与动物脂肪的摄入有关，而与植物脂肪的摄入关系并不显著。

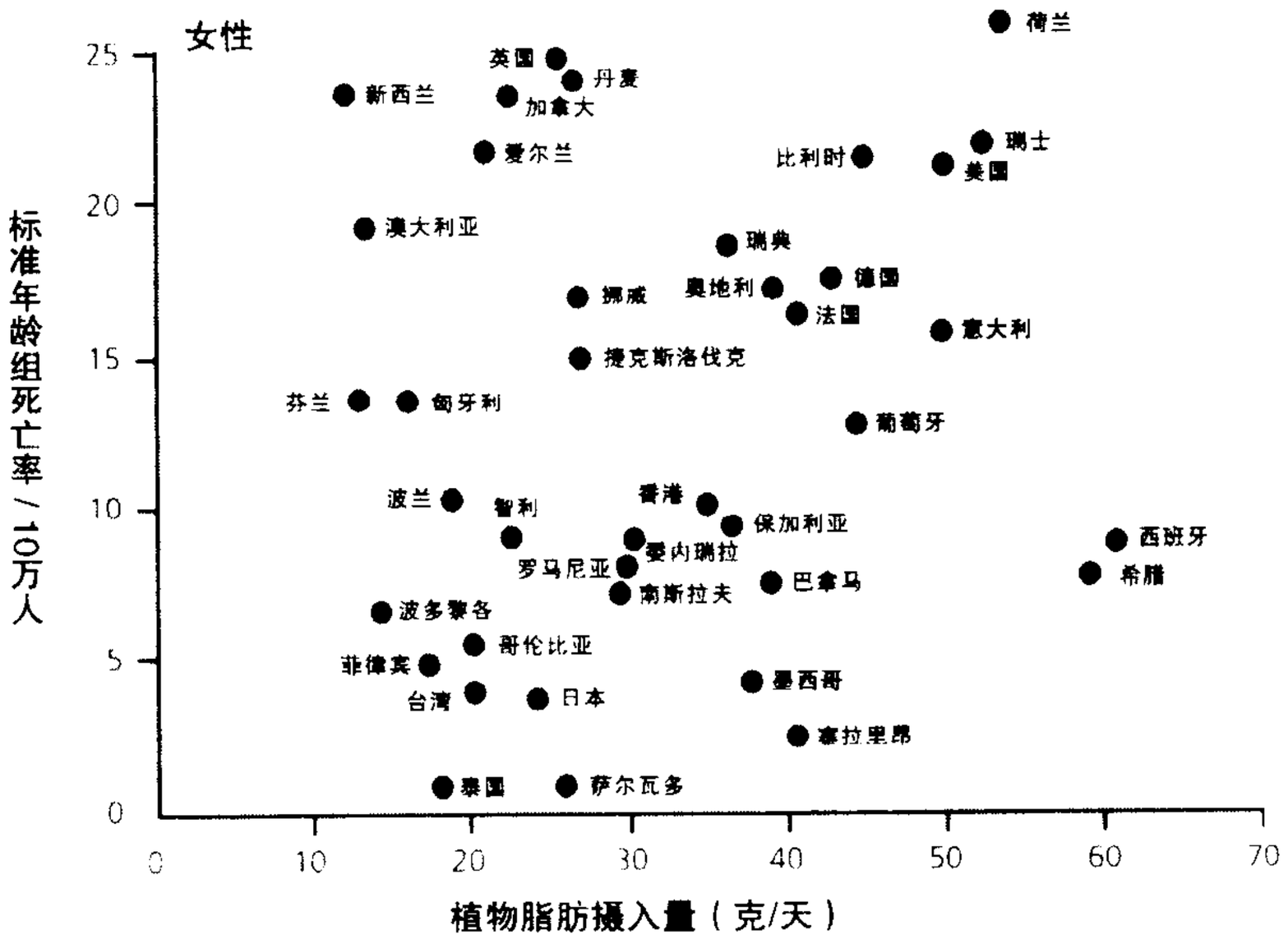
图4.8：动物脂肪摄入与乳腺癌



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

明确这一点非常重要，因为在中国健康调查和国际上的同类调查

图4.9：植物脂肪摄入与乳腺癌



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

在如此低的中国膳食脂肪摄入水平上（6% -24%），我最初以为膳食脂肪和心脏病或是其他癌症的发病率之间不会有什么关联关系，就像西方社会中观察到的一样。在美国，有些人就像我在科学界和医学界的一些同事，他们把含30%脂肪的膳食称为低脂肪膳食。因此膳食中含有25% -30%的脂肪被认为能最大限度地保障人们的健康。如果你摄入的脂肪量比这个还低的话，你的身体就会受到损害，但是我们得到了一个非常令人惊奇的结果！

中国农村的调查证明，当膳食脂肪含量从24%下降到6%时，乳

腺癌的发病危险也降得更低。但是在中国农村，更低的脂肪摄入，不仅仅意味着摄入的脂肪更少，更重要的是意味着动物来源食物的摄入更少。

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

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

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

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

许多研究结果都证明，月经初潮过早导致乳腺癌的发病危险更高[34]。月经初潮主要受女孩发育速度所决定。成长越快越成熟的女性，初潮就越早。同时，已有证据证明，女孩成长得比较快的话，成年后体重经常会比较重。体重比较重意味着体内的脂肪比例比较高，这些都与乳腺癌发病危险是相关的。无论是在中国还是美国，初潮过早的女性，其体内荷尔蒙，例如雌激素的水平都会比较高。如果这些女性的膳食中，动物性食物的比例一直比较高的话，在育龄内激素会一直维持在高水平。在这些情况下，更年期会延迟3－4年[I]，使得她们的有效育龄实际上延长了9－10年，极大地增加了她们一生的雌激素的暴露水平。其他研究证据也证明，育龄的延长与乳腺癌发病的危险升

高是紧密相关的[35,36]。

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

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

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

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

膳食和疾病因素，例如动物蛋白的摄入量或乳腺癌，能够导致我们血液当中某些化学物质的浓度发生变化，这种化学物质被称为生物

标志物。例如，血液胆固醇就是心脏病的生物标志物[39]。我们分析了六个与动物蛋白质摄入有关的生物标志物。那么这些标志物的分析结果是不是能证明，动物蛋白的摄入与家庭癌症有关呢？答案是肯定的。每个与动物蛋白相关的血液生物标志物都与家庭中癌症的发病危险显著相关[Ⅱ-Ⅲ]。

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

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

纤维的重要性

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

他说尽管纤维不能被消化，但是对健康确实非常关键。纤维能把体内的水分带到小肠中，保证小肠内容物的蠕动。消化不了的纤维有点像粘稠的纸，在进入小肠的过程中，会沿途吸收有毒有害的化学物质，而这些化学物质有可能是致癌的。如果我们每天摄入的纤维量不

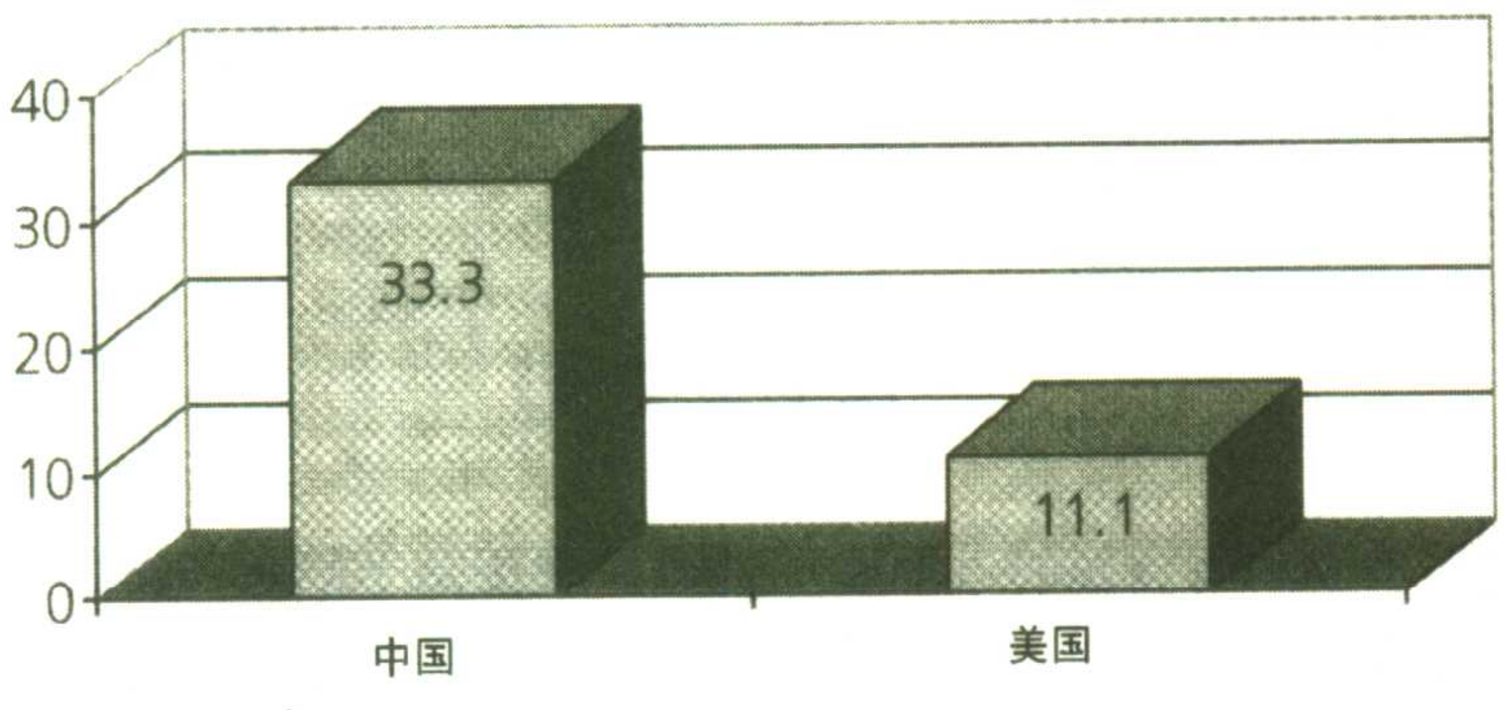
足的话，我们就容易患与便秘相关的疾病。按照勃凯特的说法，我们会患上大肠癌、憩室病、痔疮以及静脉曲张症。

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

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

中国人的平均纤维摄入量约是美国人的 3 倍[40]（见图 4.10），这种差别是非常显著的。在中国的很多县，平均值甚至更高。

图4.10：平均膳食纤维的摄入量（克/天）



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

在中国健康调查中，我们仔细研究了铁和纤维的关系。研究结果

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

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

人们对纤维膳食的最初兴趣，主要是由于勃凯特在非洲的工作，以及他所宣传的摄食高纤维膳食的人群中，大肠癌发病率比较低的理论所引起的。尽管是因为勃凯特的努力，这个观点才广为人知，但实际上这个观点本身至少已经有 200 年的历史了。在 18 世纪晚期和 19 世纪早期的英国，有一些非常知名的医生已经知道，便秘与小体积膳食（即低纤维膳食）有关。而这种便秘又与某种类型的癌症（乳腺癌或“肠”癌）的发病率较高有关。

中国健康调查刚刚开始的时候，纤维能预防大肠癌是主流观点。尽管 1982 年美国国家科学研究院“膳食、营养和癌症委员会”宣布：“还没有结论性证据说明膳食纤维能够预防人的结肠直肠癌。”报告继

续总结称："如果有预防效果的话，一定是纤维中的特定成分，而不是总膳食纤维发挥了预防作用。"[20]现在看来，我们对这个问题并没有进行充分的研究，就匆忙下了这样的结论。在这个问题上，我们对文献以及研究证据的阐释都过分集中在，怎样从纤维中找到一个特定的成分来解释纤维的作用。结果没有找到，因而纤维预防疾病的理论就这样被放弃了。

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

抗氧化剂，美丽的收藏品

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

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

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

这个复杂的过程由分子之间的电子交换所驱动，通过这个复杂的

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

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

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

抗氧化过程和我们的关系在于：我们一生当中，因为晒太阳、接触到工业污染物，或是营养素摄入不均衡时，都会产生自由基，对身体造成损害。自由基能让身体组织变得僵硬，功能衰退。自由基造成的后果有点像老年病，让我们的身体变得脆弱不堪、难以动弹。从很大程度上讲，衰老的机制就是自由基攻击自身造成的。不受控制的自由基是白内障、血管硬化、癌症、肺气肿、关节炎和其他老年病的病因之一。

我们面临的困难是我们自身并没有植物那种防护性的盾牌，不能保护自身不受自由基的影响。因为我们不是植物，没有光合反应的技能，不能产生抗氧化剂。但幸运的是，植物中的抗氧化剂能在我们体内发挥同样的作用。这就是自然界伟大奇妙之处。这些植物制造抗氧化剂的防护罩，同时，将它们的颜色变得非常诱人，然后我们动物就会被这些植物所吸引，将植物摄入体内。借助植物产生的抗氧化剂保

护我们自己免受自由基的损伤。不管你把它看作是上帝的杰作，进化的结果，还是偶然的巧合，你不得不承认，这是自然界神奇哲学的体现。

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

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

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

那我们是不是可以说维生素 E、β－胡萝卜素和膳食纤维能够预防

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

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

阿特金斯膳食的危机

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

所有鼓吹高蛋白、低碳水化合物膳食的图书在开篇时强调的一个基本观点是："过去 20 年中，人们一直在遵照所谓专家的意见，以低脂肪膳食为主，但是人们比以前更胖了。"这个观点带有很强的误导性，但却忽略了一个事实。根据美国政府食品统计资料报告[46]：1997 年美国人均摄入的油脂类比 1970 年增加了 13 磅，从 52.6 磅增加到了 65.6 磅。按照百分比计算的话，我们现在以脂肪形式摄入的热量确实

已经比以前更低了，这是因为我们摄入了更多含糖的垃圾食品。垃圾食品的增长速度非常快，其效果已经抵消了我们对脂肪的控制。只要看一眼这些数据，任何人都能看出，美国人并没有真正将饮食结构转向低脂膳食，他们甚至连想都没有想过。

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

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

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

同样在这项由阿特金斯中心资助的研究中，研究者还报道，在 24

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

另外，一个澳大利亚的学者发表的有关低碳水化合物膳食综述称："心肌炎，心收缩功能下降，猝死，还有骨质疏松症，肾损伤，癌症发病危险增高，身体活动能力下降，脂肪代谢异常，这些都与长期摄入低碳水化合物膳食有关。"[51]有一个少女就因为长期摄入高蛋白膳食猝死[52,53]。简单说，大多数人不可能在有生之年坚持这样一种膳食结构，即使有人能坚持下去，他们也会患上严重的疾病。我听说有个医生将高蛋白、高脂肪、低碳水化合物膳食称为"没病找病"型的膳食。我认为这个玩笑性的评价真是恰如其分。你可以通过化疗，或是吸食海洛因来减轻体重，但是没人会建议你这么做的。

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

这个世界上既有根本没做过专业研究、接受过专业培训、或是发表过专业论文的蛇油销售商人，也有接受过专业培训、开展过科学研究和在专业论坛上报告过研究结果的科学家。一个有心脏病和高血

压[57]的胖子通过销售蛇油而变得富有，他许诺这样的膳食能帮助你减肥，让你的心脏更强壮、血压变得正常，也许这就是当代市场营销技巧的强大力量的证据吧。

关于碳水化合物的真相

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

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

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

不幸的是，大多数美国人大量摄入的正是这种经过加工的简单碳水化合物，而不是天然形态的复合碳水化合物。举例来说，1996年，42%的美国人每天食用的食品中都包括蛋糕、饼干、软点心或是馅饼。

只有10%的美国人每天摄入深绿蔬菜[46]。另外一个现象是1996年，在所有可供食用的蔬菜中，三种蔬菜的摄入量占到了一半[46]。其中之一是土豆，用来做薯条和薯片；一个是芥蓝，是营养素密度最低的蔬菜之一；还有一种是罐装的西红柿，只有吃比萨或是意大利面条的时候才加一点点。有证据表明，1996年，普通美国人每天要摄入32汤匙的糖分[46]。这就说明，美国人实际上主要在摄入这种精制的简单碳水化合物，而基本上不摄入有益健康的复合碳水化合物。

这就可以部分地解释为什么碳水化合物被当作替罪羊，在公众心中留下这样一种糟糕的印象。美国人摄入的碳水化合物都来自于垃圾食品或是精制的谷类。谷类加工到如此细致的程度，以致不得不人工添加矿物质和维生素。在这点上，我同畅销膳食图书作者的观点是一致的。举例来说，你可以吃精制面粉做的意大利面条、烤土豆片、苏打水、甜面食，还有低脂糖果。表面上看起来这是一种低脂肪、高碳水化合物膳食，但这种膳食是非常糟糕的。通过这样一种高碳水化合物膳食获得你期望的健康价值简直是一种妄想。实验研究中高碳水化合物给身体带来的好处，实际上是复合碳水化合物带来的。这种碳水化合物在纯天然谷类、水果和蔬菜中含量比较高。所以你每天应吃点苹果、南瓜或糙米饭加豆子和其他蔬菜。

中国健康调查中的体重概念

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

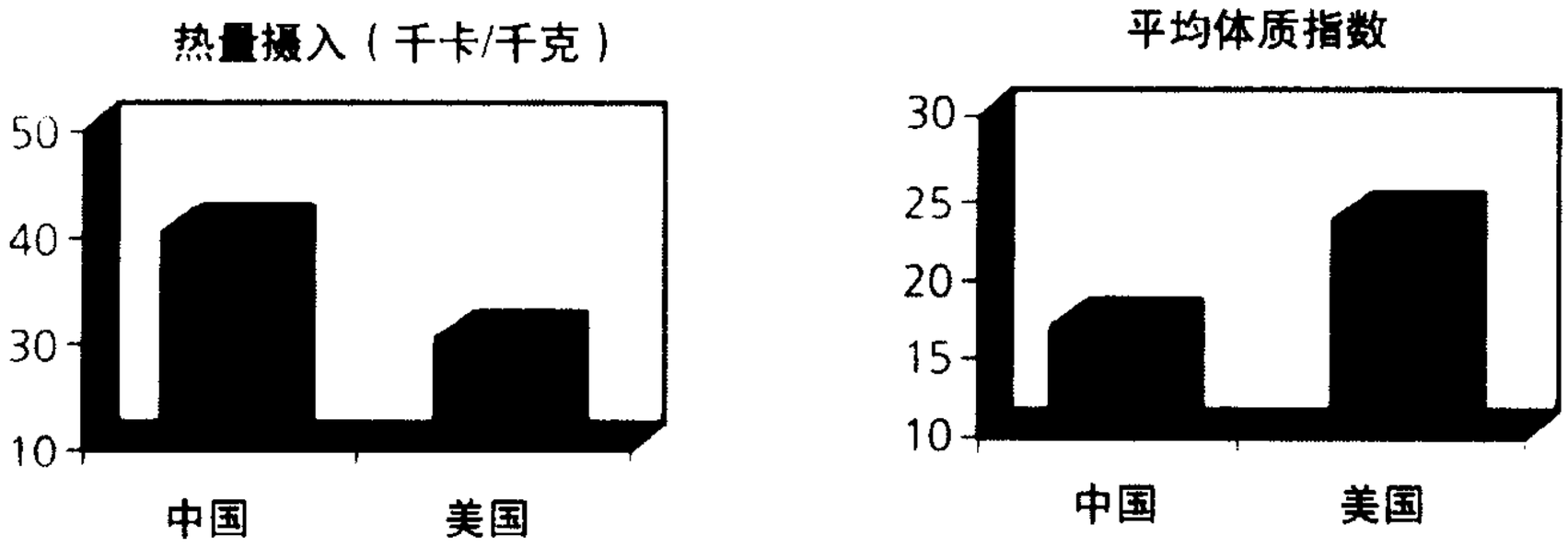
比较中国人和美国人的热量消耗时碰到的一个问题是：中国人参

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

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

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

图4.11：热量摄入与体重（千卡/千克）



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

了解膳食对热量代谢带来很少的变化时，能给体重带来很大的影响，这是一个非常重要和非常有用的概念。这意味着，相对那种快速但是没什么效果的膳食调整疗法而言，在较长的时间内严格地控制体重是可能做到的。这也解释了为什么那些摄入低蛋白低脂肪素食膳食的人，即使摄入的热量与正常人均水平相差不多，甚至更高一些，但受体重问题的困扰却更少。

膳食与身材大小

我们现在知道，低蛋白、低脂肪、高复合碳水化合物（天然水果蔬菜来源）的膳食有助于减轻体重，但是如果你就想长得更为高大强

壮该怎么办呢？世界上多数国家的流行观念都认为越高大强壮越好。在亚洲和非洲的殖民地时期，欧洲人甚至认为矮小是文明程度落后的象征。身材大小被认为是能力、男性魅力和优势的象征。

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

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

在中国健康调查中，我们并没有检测儿童的生长速率，但我们的确测量了成年人的体重和身高。我们的研究发现令人吃惊。摄入更多的蛋白与更加高大的身材之间是显著相关的[61]，但是这个效果主要来自植物蛋白，因为中国人膳食中90%的蛋白质来自植物性食物。动物蛋白的摄入的确与身材更高大有一定的相关性[Ⅰ]，而且摄入蛋白质丰富的牛奶也同样显著有效[Ⅱ]。好消息是，如果你增加植物来源蛋白的摄入，你也能长得更高[Ⅱ]，体重更重[Ⅱ]。身体的生长实际上与摄入的总蛋白质有关，其中动物蛋白和植物蛋白的效力是相同的。

这就是说，摄入以植物性食物为主的膳食一样能让人长得更高大，达到遗传允许的极限。那么为什么在摄入动物食品很少，或是根本不摄入动物食品的发展中国家，当地人的身材比西方人要矮小得多呢？这是因为，在这些比较贫困的地区，植物性食物的种类、数量和质量

都不够好。而且，这些地区的公共卫生条件都比较差，儿童疾病流行。因此，儿童的发育就受到了阻碍，人们不能长到理想的、遗传背景所允许的成年身材。在中国健康调查中，成年人体重和身高不足的地区通常也是肺结核[III]、寄生虫病[III]、肺炎[III]、肠梗阻[III]、消化性疾病[III]多发的地区。

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

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

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

循环往复

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

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

肝癌在中国农村的某些地区发病率异乎寻常得高。为什么？主要的原因似乎是乙肝病毒的慢性感染。平均来说，大约 12% - 13% 的研究对象都是乙肝病毒慢性感染，在有些地区大约一半的人都是乙肝病

毒慢性感染。而在美国大约只有0.2% -3%的人被这种病毒感染。

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

那么乙肝病毒在癌症发病中扮演了一个怎样的角色呢？在小鼠中进行的实验给了我们很好的启发。在小鼠中，乙肝病毒激活了肝癌的发病过程，饲以高剂量的酪蛋白后，肿瘤开始生长。另外，血液胆固醇水平也开始升高。这个观察和我们在人群中的发现是高度一致的。慢性感染乙肝病毒的人如果同时又摄入动物蛋白，其血液胆固醇水平通常很高，肝癌的发病率也很高。打个比方说，这种病毒提供了“栓”，而不良的膳食好像是扣动了这支“栓”的扳机。

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

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

总　结

几乎所有美国人都死于富贵病。但在中国健康调查中，我们发现营养对富贵病有很强的影响。植物性食物可以使胆固醇水平降低，而动物性食物可以使胆固醇水平升高。动物来源的食物与乳腺癌发病率

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

这个项目刚开始的时候，我们遇到了来自各方面的强大阻力。康奈尔大学有一位参加中国调查早期规划的同事，在一次会议上变得非常激动。当时我提出，研究很多膳食因素（其中有些是已知的，更多是未知的）如何共同引起疾病，因此我们必须同时调查很多膳食因素，无论其是否已经得到先前研究结果的证实。这位同事说，如果我们打算那么做的话，他就退出研究，因为他不想从事这种“鸟枪法”一样的研究。

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

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

所以，我认为我们需要进行更多“鸟枪法”的研究工作。我们需要从整体的角度去了解食物和膳食模式。这是不是意味着“鸟枪法”是惟一正确的研究方法呢？当然不是。是不是说中国健康调查中的发

现建立在绝对科学的基础之上呢？当然不是。但中国健康调查是不是提供了足够多的信息供我们作决策参考呢？当然是。

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

在中国健康调查中观察到的一些现象，初看之下，可能和我们从西方式生活经验中的直观感受是相反的。但我们必须小心分辨，哪些异常结果属于误差造成的，哪些结果是由于实验设计不严谨造成的，还有哪些实验结果真地能给我们带来新的观点，改变我们传统的想法。上文已经提到，中国农村人群中平均胆固醇水平就是个出乎意料的结果。中国健康调查刚刚开始的时候，200－300 毫克/分升的血液胆固醇水平被认为是正常的，低于这个水平的血液胆固醇水平被认为是可能有害的。甚至，在某些科学或医学研究团体看来，胆固醇水平低于 150 毫克/分升就是危险的。20 世纪 70 年代的时候，我本人的胆固醇是 260 毫克/分升，和我们家其他亲属相比非常正常。医生是这样对我说的："很好，在正常范围内。"

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

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

及避免多数早衰性疾病等多种好处。

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

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

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

第二部分
富 贵 病

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

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

你感兴趣的富贵病和其他的富贵病有很多的共同之处，特别是当

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

所有这些疾病以及其他诸如此类的疾病，其病因都是：不健康的、甚至是有害的膳食和生活方式，这种膳食和生活方式具有大量促发疾病的因子，缺乏促进健康的因子。换言之，即西方膳食。相反，有一种膳食能够抵抗所有这些疾病，这就是纯天然的以植物性食物为主的膳食。

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

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

第五章　破碎的心

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

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

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

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

每个人都无法避免

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

在战争末期，《美国医学联合会》杂志报道了一项具有里程碑意义的发现。美军的战地医官对300名在战斗中阵亡的美军士兵的心脏进行了解剖检查。这些士兵的平均年龄是22岁，以前都没有心脏病史。但在解剖检查中，研究人员发现，他们心脏疾病的发病率异乎寻常地高。77.3%的人都有心脏疾病的“初步”症状[7]（在此，初步意味着明显的症状）。

77.3%这个数字是惊人的。当时医学界对这种头号杀手的认识还处在非常初级、蒙昧的阶段，这项研究则明确地证实了心脏疾病的发展是终生性的。而且，几乎每个人都易感。这些士兵并不是那种成天窝在沙发里看电视打发时间的大胖子；他们处在最佳的生理年龄和健康状态下。自从那以后，陆续又有一些研究成果发表出来，证实心脏疾病在年轻的美国人中也是非常流行的[8]。

心脏病发作

但什么是心脏疾病？心脏病的一个关键组成部分是粥样斑。这种斑是蛋白质、脂肪（包括胆固醇）、免疫系统细胞和沉积在冠状动脉血管内壁上的其他成分形成的一种粘腻沉积物。我曾听一位外科医生说过，如果你用手指抹过粥样斑覆盖的动脉血管，那感觉就像把手指抹过温热的奶油蛋糕一样。如果你冠状动脉血管中正在形成沉积斑，你就已经开始患有某种程度的心脏病。在朝鲜阵亡士兵的尸体解剖中

发现，每 20 个士兵中就有 1 人，其动脉血管堵塞率已经达到了 90%[7]。这就好像在花园的浇水管上夹上一个夹子，只能用滴滴答答的涓涓细流来浇灌干燥的花园。

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

那什么情况导致心脏病发作呢？事实证明，程度较轻的、动脉血管堵塞程度小于 50% 的粥样斑沉积经常导致心脏病发作[11]。这种沉积斑表面有一层称作“盖子”的细胞，将沉积斑的核与流经沉积斑的血流分隔开。在比较危险的沉积斑中，表面的这层“盖子”细胞既薄且脆。在血流的冲击下，盖层非常容易破碎。粥样沉积斑一旦破碎，破裂的碎片会混入血液。血流开始在沉积斑破碎的部位凝集，这种凝集发生的速度很快，能迅速地堵塞整个动脉血管。当动脉血管在短时间被堵塞时，血流没有时间形成旁路路径。这种情况发生后，破裂处下游的血流量急剧减少，心肌不能得到足够的氧气供给。这时心肌细胞开始死亡，心脏的搏动机能开始衰退，患者会感到胸部剧痛，或先是肩臂部有灼痛感，然后向上传导至脖子和下巴处。简单说，患者开始进入死亡的状态。这就是每年美国 110 万心脏病发作者背后的发病过程。每三个心脏病发作者就有一人死亡[9,10]。

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

弗雷明汉研究

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

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

我们从研究中确实认识了很多东西。通过观察哪些人患上了心脏病，哪些人没有，并对比这两组人群的病历资料，弗雷明汉的心脏研究项目确定了心脏病危险因素的概念，例如胆固醇水平、血压、体力活动、吸烟和肥胖。正是因为这些在弗雷明汉进行的研究，我们现在知道这些危险因素在心脏病的形成中发挥了重要的作用。医生多年以来一直使用弗雷明汉研究中总结的预测模型，来鉴别哪些人患心脏疾

病的几率会比较大，哪些人会比较小。弗雷明汉的心脏病调查已经衍生了超过1000篇的科学论文，而这项研究直到今天仍然在继续。今天，这项跟踪调查对象已经是弗雷明汉当地居民的第四代了。

在弗雷明汉进行的研究工作中，最著名的发现是有关血液胆固醇的发现。1961年，研究者们用无可辩驳的证据证明：血液胆固醇水平高和心脏疾病之间存在着显著的关联性。研究者注意到男性的胆固醇水平如果超过244毫克/分升，其冠状动脉心脏病（CHD）的发病率比胆固醇水平低于210毫克/分升的人高3倍[15]。长期以来，关于血液胆固醇水平是否可以用来预测心脏疾病的发生，一直有很大的争议。在弗雷明汉进行的调查使争议有了定论：胆固醇水平的确能够带来显著的差异。也是在这项调查中，高血压也被证明是一个不可忽视的心脏病危险因素。

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

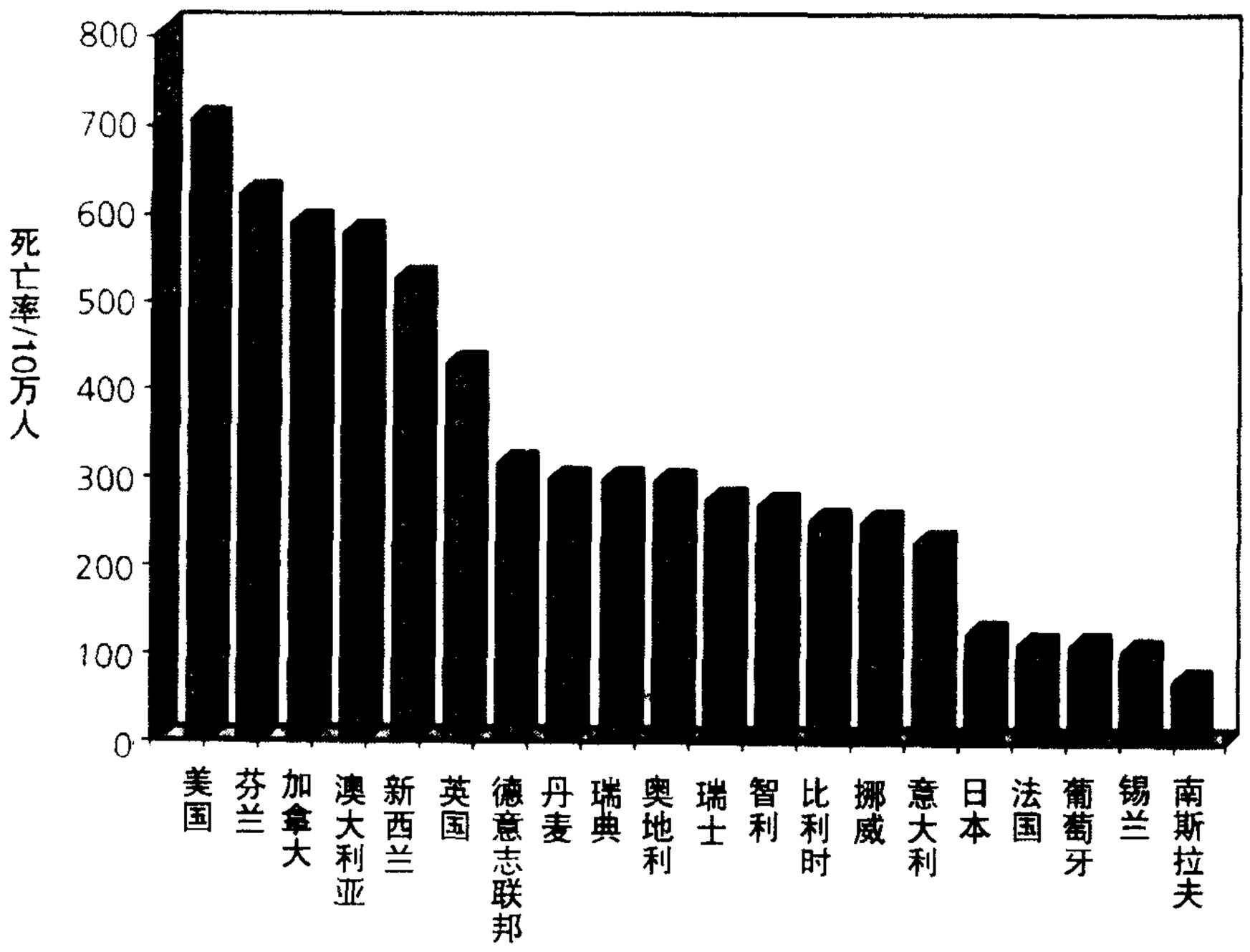
在当代美国，胆固醇和血压几乎已经成为家喻户晓的名词。我们每年花费300亿美元来控制这些危险因素和心血管病的其他问题[2]，预防心脏病。几乎所有人都知道，只要将危险因素控制在正常水平之内，就可以预防心脏病发作。其实，这种意识只有大约50年的历史，而且很大程度上与科学家们从弗雷明汉心脏病研究中得出的结论有关。

美国以外的世界

弗雷明汉调查是迄今为止已知的最著名的心脏病学研究，但这只

是这个国家过去60年中在心脏病研究领域开展的多项工作的一小部分。早期的研究还得到了其他一些惊人的结果，例如美国是世界上某些类型心脏病的发病率最高的国家。我们来看一项1959年发表的研究报告，该报告比较了20个不同国家的冠状动脉心脏病的死亡率（请参考图5. 1）[16]。

图5.1：1955年CIRCA对20个国家55-59岁男性心脏病死亡率的统计[16]



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

为什么我们到了六七十岁的时候这么容易患心脏病，而这个世界

上大多数人在这个年纪基本不受这个疾病的困扰呢？

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

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

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

这项研究很清楚地证明，膳食是可能导致心脏疾病的病因之一。而且，早期的研究得到的结论是高度一致的：摄入饱和脂肪和胆固醇越多（说明摄入更多的动物性食物），人们患心脏疾病的危险就越大。现在越来越多的国家开始模仿美国的饮食习惯，这些国家的心脏病发病率也在迅速地升高。最近，某些国家心脏疾病的死亡率甚至已经超过了美国。

跨时代的研究

我们现在知道了心脏病是什么样的一种疾病，哪些因素决定患心脏病的危险有多大，但是我们还不知道，一旦患上了这种疾病，我们

应该怎么做？弗雷明汉的心脏病学研究仅仅是一个开始，当时实际上已经有医生不满足于预防措施，而致力于寻找治疗方法了。从很多方面来说，这些研究者所做的工作已经超越了本身所属的时代，因为他们所采用的干预治疗措施，从当时的角度看，是最新颖的，也是最成功的治疗方案，但他们所使用的设备却是最落后的：刀和叉子。

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

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

他们让患者减少胆固醇和脂肪的摄入，希望借此能够改善患者的病情和症状。

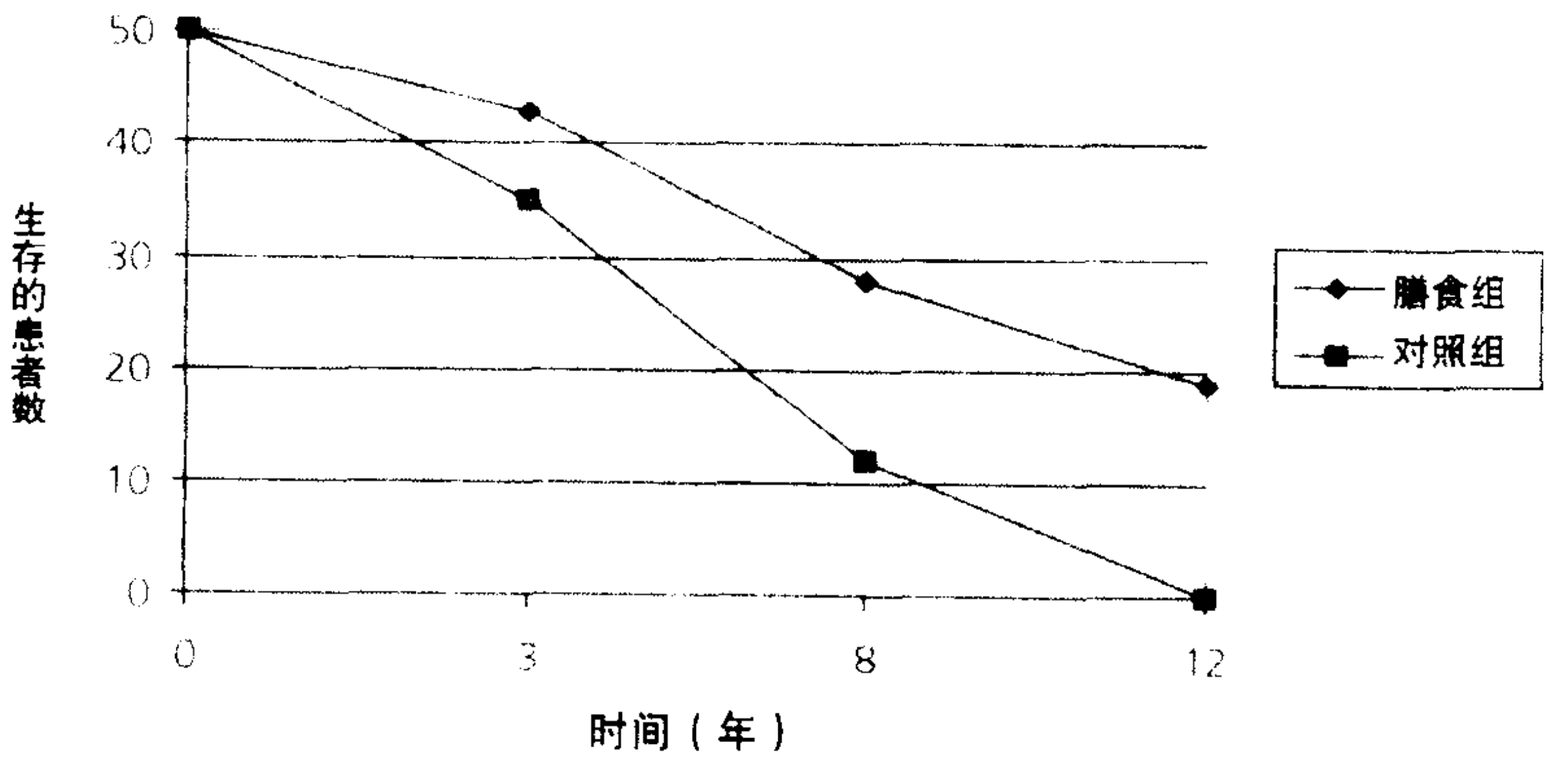
当时在这个方面成效最显著的研究者之一是洛杉矶的维斯特·莫尔森医生。他在1946年就开始这项研究（比弗雷明汉心脏病学研究还要早两年），试图“确定膳食脂肪摄入与动脉粥样硬化发病率之间的关系”[22]。在他的研究工作中，他让50名心脏病发作幸存者继续按照正常的膳食进食；让另外50名心脏病发作幸存者进食一种实验性膳食。

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

黄油、蛋黄、奶酪、面包、甜食（由奶油、鸡蛋和全脂牛奶烤制的甜食）。[22]

这样一个实验性的食谱达到最初设计的目的了么？8 年后，继续正常美国膳食的这组患者中，只有 12 人仍然健在（24%）。而在实验膳食组中，有 28 人仍然健在（56%）。后者的存活率几乎是对照组的 2.5 倍。12 年后，对照组中所有受试对象均已过世，而在实验膳食组仍然有 19 人健在，存活率达到 38%。[22]尽管对照组中这么多人都与世长辞，是个不幸的事实。但是这个实验证明，只要你适量减少摄入动物来源食物，同时适量增加植物来源食物的摄入，你就可以活得更长一些（请参考图 5.2）。

图5.2：莫里森医生患者的生存率



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

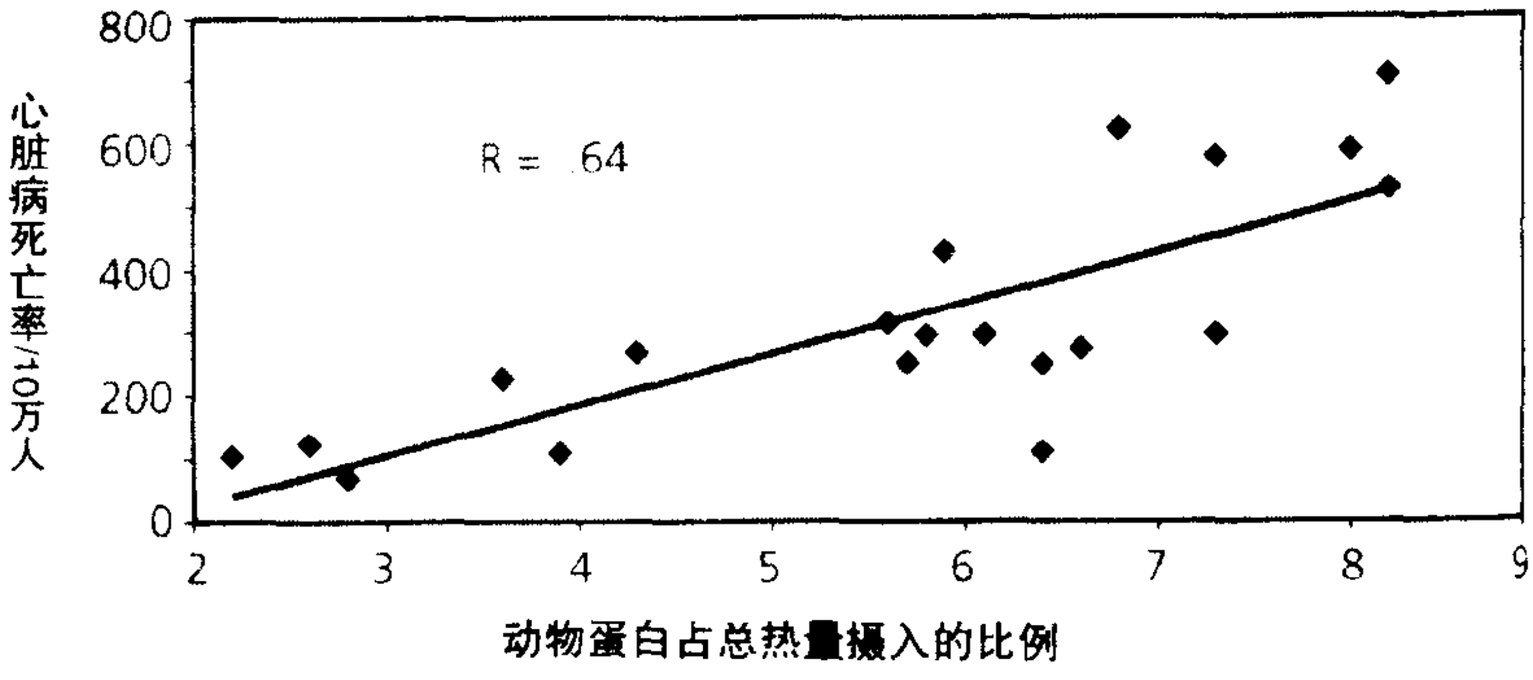
当时进行的另外一项研究也证明了同样的道理。北加利福尼亚的一群医生选择了更大规模的一组研究对象，这些研究对象都患有严重的心脏病。医生们让受试对象进食低脂肪、低胆固醇膳食。他们发现进食这种膳食的患者，其死亡率比不按照这种膳食进食的患者低

4 倍。[23]

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

现在知道，将注意力集中在脂肪和胆固醇上是一种误导。大家可能从来没有想过这样一种可能性，就是脂肪和胆固醇仅仅是动物性食物摄入的一种指征性的代表。例如，我们来看一下 20 个不同国家中 55 岁 -59 岁男性动物来源蛋白的摄入水平和心脏病死亡率的关系（请参考图 5.3）。[16]

图5.3：20个国家中 55 - 59岁男性心脏病死亡率与蛋白质摄入量的关系[16]



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

胆固醇摄入的效果要更好[25]。

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

当然，没有人会对动物性来源的食物提出批评。你要是敢这么做的话，你会面临来自同行的疏远和嘲讽（有关这些现象的讨论请参考第四部分）。有时营养学界会对某个现象进行激烈的争论。当一个革命性的概念提出的时候，很多人不会乐于接受这种变化。甚至讨论这种膳食的作用，对许多人来说都已经算是很过分了。通过膳食来预防疾病的观点，对他们来说则是个很危险的想法。因为这暗示了美国传统的肉食性的饮食文化对人体是不健康的，对我们的心脏有破坏作用。那些墨守成规的人并不喜欢这样的变革。

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

最不可能得冠心病的男人素描

一个娘娘腔的市政职员或是殡装师，成天无精打采、体形消瘦、精神恹恹，没有斗志，也没什么精神，几乎从来都没有在截止日期前完成任务；胃口很差，靠水果、蔬菜、间或用谷类或鱼油点缀三餐，残喘度日；憎恨香烟，不打算拥有汽车、电视和收音机；蓬头垢面，骨瘦如柴，完全不像运动员，却经常靠锻炼来劳动那点可怜的肌肉；收入低微，血压、血糖、尿酸和胆固醇的水平都不高，靠着尼克酸、维生素 B_6 以及长期进行抗凝血治疗来维持身体健康的人，这样的家伙患冠心病的几率是最低的。

这篇文章的作者还不如直接说："心脏病是真男子的专利。"从中

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

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

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

近期的历史

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

正劲。

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

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

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

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

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

但是，我们真的取得了那么大的进步么？

毕竟，心脏病仍然稳居美国死亡原因排行榜的首席位置，每 24 小

时就有大约2000名美国人死于这种疾病[2]。尽管我们取得了长足的进步，仍然有大量的美国人死于心脏病。

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

手术：虚幻的救世主

在我们国家使用的这些机械性的介入性治疗手段，并不像大多数人想像的那样有效。分流术最近变得非常流行，1990年大概一共进行了38万例这样的手术[30]，这意味着每750个美国人中就有一个人做过这样的手术。在手术中，患者的胸腔被打开，钳子、泵和各种仪器对血液流向进行重置，大腿的静脉或是胸部的动脉被切断，或是跳过这部分“有病的”血管，从而使血液绕过堵塞最严重的动脉。

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

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

的少[12]。

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

冠状动脉成形术的情况也差不多，这项操作非常昂贵，危险也比较大。通过找出冠状动脉血管堵塞的地方，我们把一个小的球囊放置在动脉血管中，让它扩张，将粥样斑挤压到血管壁上，让通过血管的血流更大。大约每 16 个接受这项手术的患者中就有 1 人，在手术过程中会发生“血管突然堵塞”，导致心脏病发作、死亡或是需要进行紧急的分流术[37]。即使我们当这种情况没有发生，但这项手术失败的可能性仍然很高。在手术后四个月内，有 40% 的患者，其经过挤压而被撑开的动脉血管仍会被关闭，导致手术失效[38]。但是，除了这些不太好的效果，冠状动脉成形术的确在缓解临时性的胸痛症状方面取得了比较好的效果。当然，冠状动脉成形术对最有可能导致心脏病发作的小型阻塞，也并没有什么好的效果。

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

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

那些发现多数都已经渐渐被公众所淡忘，我本人也是在近年来才知道这些在 20 世纪 40 年代至 50 年代期间开展的研究。20 世纪 50 年代后期和 60 年代初期，我上研究生的时候学到的专业知识，都对这些研究持一种批判的态度。在此期间，美国人的饮食习惯变得更糟糕了。

根据美国农业部的估计，与30年前相比，我们摄入的肉制品明显增多，脂肪的摄入量也更多了[39]。很明显，我们的方向是错误的。

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

小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生

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

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

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

做了 11 年的外科医生，我对美国癌症和心脏病的治疗规范有了清晰的认识。和 100 年前相比，癌症的治疗几乎没有什么变化，而且无论是癌症还是心脏病，预防工作做得也并不到位。这些疾病的流行病学研究非常具有启发性：这个地球上大约 3/4 的人是没有心脏病的，这个事实与膳食有密切的关系[41]。

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

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

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

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

这个项目坚持5年后，埃塞尔斯廷医生建议停止摄入脱脂牛奶和脱脂酸奶。

在头2年，有5名患者自动退出了这项研究，剩下了18名患者。这18名患者最初来看医生的时候，病情都很严重。在参加实验以前的8年中，这18个人一共经历了49次冠状动脉事件，包括心绞痛、分流术、心脏病发作、脑卒中或冠状动脉成形术。这些人的心脏都不健康。不难想像，他们参加这个项目的原因是他们害怕早衰性死亡[42,43]。

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

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

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

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

有一位医生对埃塞尔斯廷医生的研究结果非常关注，他只有 44 岁，看上去很健康，但是他知道自己的心脏是有问题的——正在形成心脏病。因为病情本身的特性，当时除了常规药物没有其他安全的治疗方法可供选择，所以他去见埃塞尔斯廷医生，并决定参加这项膳食研究项目。32 个月后，尽管没有服用降胆固醇的药物，但是他的病情得到了逆转，而且他的胆固醇水平降到了 89 毫克/分升。更让人惊讶的变化是，患者的动脉血管造影照片显示，接受膳食治疗前后对比效果非常明显（图 5. 4）[8]。图中颜色比较浅的部分表示流经动脉血管的血流。左边的照片（图 A）中我们可以看到一个括号，这个括号内的部分显示动脉血管堵塞的程度比较严重，血液的流量受到了极大的限制。接受过以植物性食物为主的膳食后，这个血管的堵塞程度明显降低，被重新打开，血流量恢复到了正常水平，就像我们在图 B 中看到的一样。

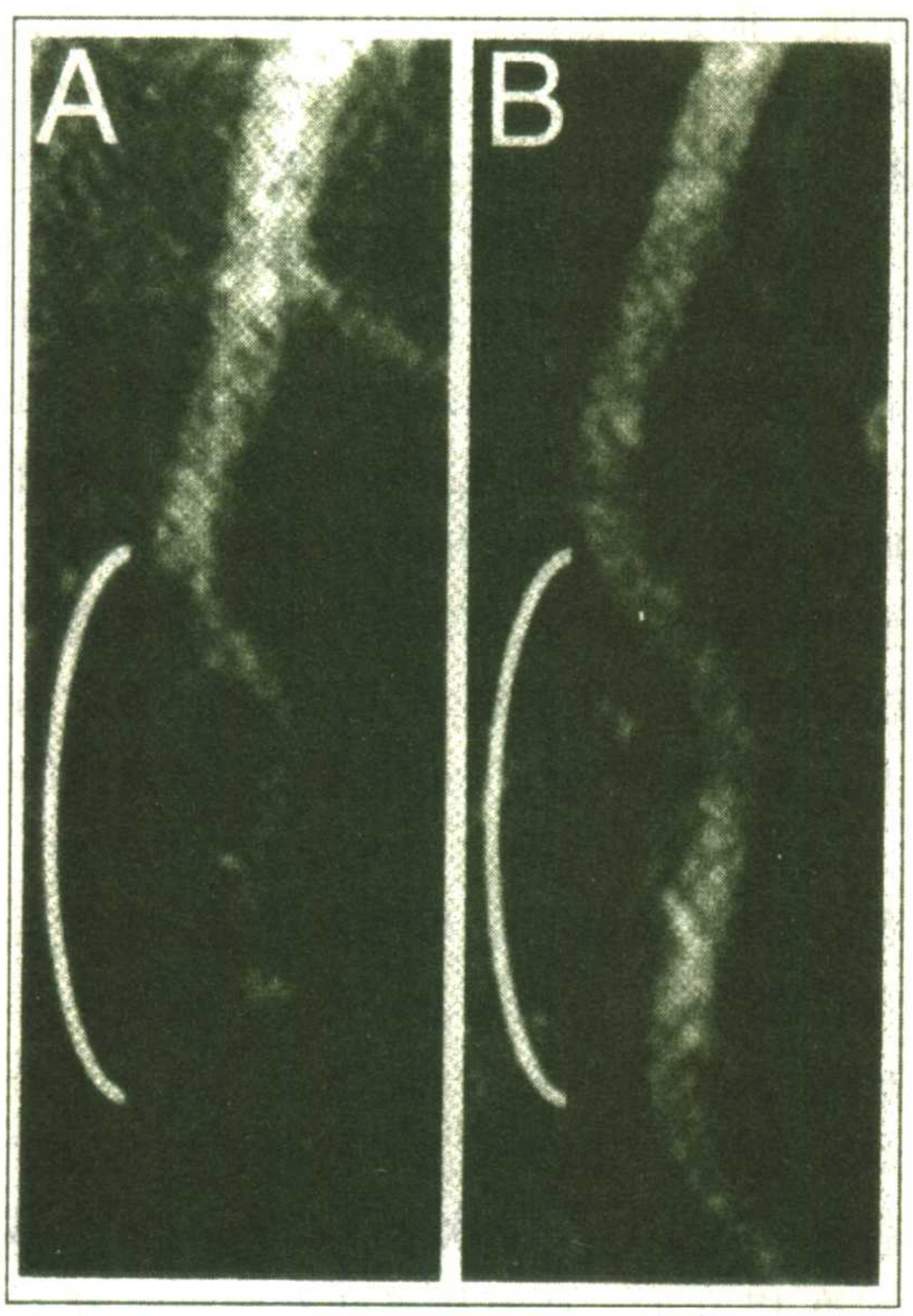
那么是不是有这样一种可能，埃塞尔斯廷医生的运气比较好，选择的患者不具备代表性呢？答案是否定的，心脏病本身不会自发地恢复。另外一个检测这种可能性的方式，就是考察一下退出这个膳食实验的 5 位研究对象的命运。这 5 位患者接受了常规治疗方法。到 1995 年时，这 5 位患者一共发生了 10 次冠状动脉事件[42]。截止到 2003 年，膳食项目进行到第 17 年时，所有接受膳食疗法的 18 位患者中只有 1 人死亡，其他 17 人都健在。而且他们的寿命都达到了 70 - 80 岁[45]。

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

迪安·奥尼什医生

迪安·奥尼什医生是过去 15 年中这个研究领域的另外一位巨人。

图5.4：进食以植物性食物为主的膳食前后冠状动脉血管状况对比



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

他最有名的研究工作是被称为“生活方式与心脏病”的实验。在这项研究中，他用调整生活方式的办法对28位患心脏病的患者进行了治疗[46]，另外一组20位心脏病患者作为标准对照组。他对两组患者进行了仔细的跟踪，并对几项健康参数进行检测，其中包括：动脉血管的堵塞程度、胆固醇水平和体重。

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

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

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

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

未　来

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

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

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

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

些选择传统手术治疗的患者相比，参加生活方式干预治疗的患者平均能节约 30000 美元的费用[32]。

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

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

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

甚至是早衰性的死亡，成了无辜的受害者[51]。

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

这个国家中最知名的营养研究机构担心，如果支持那些更激进的改变生活方式的建议，没有人会听他们的。但是这些机构推荐的膳食，根本没办法与奥尼什和埃塞尔斯廷医生推荐的膳食相比。事实证明，200 毫克/分升的胆固醇摄入水平并不安全，含 30% 脂肪的膳食也并不是低脂膳食。只要食物中胆固醇水平超过零毫克，就不是安全的。美国的国家健康医疗机构都在打着折衷主义的旗号，刻意地误导公众。

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

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

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

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

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

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

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

——小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生[8]

我深以为然！

第六章　肥　胖

可能你已经听过有关的新闻。

或许你一眼就能发现，在美国，肥胖者的比例有多让人震惊。

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

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

这些年来，你几乎没有办法忽略我们与体重所做的顽强斗争。无论你打开一份报纸或是杂志，看电视或是听广播，你都能注意到美国人的体重问题正变得越来越严重。2/3的美国成人体重超重，而1/3的成年人属于肥胖。让人吃惊的不仅仅是这些数字，还有这些数字攀升的惊人速度（请参考图1.2）。[1]

表6.1：体重指数图

	正常						超重					肥胖		
体重指数（kg/m^2）	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
身高（英寸）	体重（磅）													
58	91	96	100	105	110	115	119	124	129	134	138	143	167	191
59	94	99	104	109	114	119	124	128	133	138	143	148	173	198
60	97	102	107	112	118	123	128	133	138	143	148	153	179	204
61	100	106	111	116	122	127	132	137	143	148	153	158	185	211
62	104	109	115	120	126	131	136	142	147	153	158	164	191	218
63	107	113	118	124	130	135	141	146	152	158	163	169	197	225

64	110	116	122	128	134	140	145	151	157	163	169	174	204	232
65	114	120	126	132	138	144	150	156	162	168	174	180	210	240
66	118	124	130	136	142	148	155	161	167	173	179	186	216	247
67	121	127	134	140	146	153	159	166	172	178	185	191	223	255
68	125	131	138	144	151	158	164	171	177	184	190	197	230	262
69	128	135	142	149	155	162	169	176	182	189	196	203	236	270
70	132	139	146	153	160	167	174	181	188	195	202	209	243	278
71	136	143	150	157	165	172	179	186	193	200	208	215	250	286
72	140	147	154	162	169	177	184	191	199	206	213	221	258	294
73	144	151	159	166	174	182	189	197	204	212	219	227	265	302
74	148	155	163	171	179	186	194	202	210	218	225	233	272	311
75	152	160	168	176	184	192	200	208	216	224	232	240	279	319
76	156	164	172	180	189	197	205	213	221	230	238	246	287	328

注：1 米 = 39.37 英寸　1 斤 = 1.1023 磅。

计算体重指数的方法为：体重指数 = $\frac{\text{体重（kg）}}{\text{身高（m}^2\text{）}}$

但是“超重”或是“肥胖”这样的词到底意味着什么呢？体形的标准表达方式是体重指数（Body Mass Index，BMI）。BMI 代表了体重（kg）和身高（m^2）之间的一种关系。根据大多数官方发布的标准，如果你的 BMI 超过了 25，你属于超重者；如果你的 BMI 超过了 30，你属于肥胖者。男性和女性适用的体重指数标准是一样的。你可以使用表 6.1 来计算你的体重指数。表中已经列出了标准的身高（英寸）和对应的体重数（磅），方便你进行比较。

儿　童

在我们所面临的肥胖的问题中，最让人沮丧的就是：体重超重和肥胖的儿童越来越多，大约 15% 的美国青少年（16 岁 – 19 岁）属于体重超重者，另外有 15% 处在体重超重的边缘。[2]

肥胖儿童面临着一系列的心理和社会挑战。你知道孩子们说话的方式是非常直率、甚至是肆无忌惮的；有时操场这样的地方对肥胖的孩子来说是个非常残酷的地方。肥胖的孩子更难交到朋友，经常被认为是懒

惰缓慢而且笨拙的人。他们在学习和日常生活中更容易碰到困难，而青春期形成的这种自信心缺乏很可能对他们一生都有不良的影响。[3]

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

对成年人的影响

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

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

问题的关键不是缺少经费。1999年，与肥胖有关的医疗费用达到了700亿美元[5]。2002年，仅仅3年之后，美国肥胖协会举证的有关费用则高达1000亿美元[6]。在这个数字的基础上，你还要考虑增加300到400亿美元，那是个人为控制体重，避免超重所支付的费用。[5] 人们

选择瘦身膳食，或是大把大把地吃药以控制他们的食欲，或是改变他们体内的代谢过程，这些都成了一度风靡全国的时尚。

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

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

解决方案

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

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

些人的身材是臃肿的（这种情况，直到近代才开始改变）。

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

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

在另外一项干预性的研究中，实验者告诉肥胖的研究对象，他们可以放开吃低脂的纯天然素食食品，想吃多少就吃多少。结果三周的时间内，这些人的体重平均减轻了17磅[14]。在普里提金中心，大约4500名肥胖者参加了一个类似的为期三周的实验项目，实验的结果也大致相同。研究中心为这些人选择了一种以素食为主的膳食，并叮嘱这些人要加强锻炼。试验结束时，这些人的体重平均下降了5.5%[15]。

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

- 12天体重减轻2-5磅[16]。
- 3周体重减轻大约10磅[17,18]。
- 12周体重减轻16磅[19]。
- 1年减轻24磅。[20]

这些研究结果都证明，采用纯天然的以植物性食物为主的膳食，会有助于你减轻体重，而且，减肥的效果是比较快的。惟一的问题是

你体重能减轻多少而已。在多数研究中，减肥效果最好的人是那些体重严重超重的人[21]。开始的时候减肥的效果最为明显，只要坚持进食这种膳食，你的体重就会保持在一个比较稳定的水平，也能保持相当长的时间。最重要的是，这种减肥的方法对你的长期健康是有利的。

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

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

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

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

保持正常的体重，实际是长期生活方式选择的结果。那些能在很短时间内产生明显减肥效果，能让你体重减轻很多的时尚做法，其实通常不会长期有效。而且，短期的收益常常伴随着长期的病痛，比如

肾脏疾病、心脏病、癌症、骨骼或关节痛、或是其他疾病。体重增长是个很漫长的过程，要花几个月甚至很多年才会变得肥胖，你凭什么希望几周就把体重降下去呢？用跑步比赛那样的观点来看待减肥是没什么好处的，只能让参加比赛的人更想退出比赛，恢复原来的膳食，而原来的膳食又会让他们重蹈覆辙。在21500名素食者中进行的一项大规模调查发现，坚持素食5年或以上的人，其体重指数更低，而那些坚持素食不足5年的人，其体重指数更高一些。

为什么这会对你有效?

对于肥胖，实际上是有解决方案的，但是如何把它运用到你的生活当中呢?

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

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

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

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

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

锻　炼

体力活动的瘦身效果是非常明显的，科学证据也证明了这点。最

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

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

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

我们当中有一些研究者在试验中还注意到：摄入 5% 酪蛋白的大鼠要比摄入 20% 酪蛋白的那一组大鼠更加活跃。为了验证这一想法，我们把摄入 5% 和 20% 酪蛋白的大鼠分别关入一个特殊的笼子里。笼子里装有锻炼用的轮子，轮子上安装了记录轮子转数的仪表。第一天，摄入 5% 酪蛋白的大鼠的主动运动量就达到了摄入 20% 酪蛋白大鼠运动量的 2 倍[31]。在之后两周的研究中，摄入 5% 酪蛋白大鼠的平均运动量要比摄入 20% 酪蛋白大鼠的运动量高得多。

现在我们可以综合这些非常有趣的体重试验观察结果。植物性食物为主的膳食通过热量平衡的方式来维持体重。其主要的作用机制有两个：首先是将多余的热量以体热的方式散发出去，而不是作为脂肪储存起来，在一年的试验观察中，它们并没有因多摄入热量造成体重有重大偏差。其次，以植物性食物为主的膳食有助于刺激身体做更多

的体力活动，而且随着体重的减轻，锻炼也变得更为容易。膳食和锻炼协调起来不仅能减轻体重，而且能极大地改善受试对象的身体素质。

沿着正确的方向阔步前进

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

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

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

而且，我在此建议我们不要过分迷信通过了解肥胖的遗传基础，来控制体重的做法。几年之前[34-36]，当我们第一次发现“肥胖基因”的时候，引起了公众强烈反响。但随后我们又发现了第二个、第三个、第四个肥胖基因……源源不断，接踵而来。寻找肥胖基因是为了方便研究者发明某种药物，能够消除或是消灭导致肥胖的潜在因素。但这是一种非常短视的做法，而且这种做法的成效是非常令人怀疑的。盲信某个基因是导致肥胖的原因会让我们陷入这样的一种宿命：认为肥胖的原因是天生的、无法控制的疾病。

而事实上，我们能够控制肥胖。答案就在我们每天的饮食之中。

第七章　糖尿病

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

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

那么什么是糖尿病？为什么我们要关注糖尿病？我们怎样才能避免患上糖尿病呢？

恶魔的两副面孔

几乎所有糖尿病例都可归为Ⅰ型或是Ⅱ型糖尿病。Ⅰ型糖尿病主要发生在儿童和青少年中，因此被称为“青少年发病”型糖尿病。这种糖尿病患者占所有糖尿病患者的 5% －10%。Ⅱ型糖尿病占 90% －95%，主要发生在 40 岁或以上的人群中，因此被称为“成年发病”型糖尿病[2]。但是因为儿童中 45% 的糖尿病新发病例都是Ⅱ型糖尿病[4]，

因此根据年龄来确定疾病类型的方法已经被弃之不用了。我们现在把这两种类型称为Ⅰ型糖尿病和Ⅱ型糖尿病[4]。

两种类型的糖尿病都是由于葡萄糖代谢的缺陷引起的。正常的葡萄糖代谢途径如下：

- 首先我们摄入食物。
- 食物经消化分解，其中的碳水化合物被分解为单糖，其中主要是葡萄糖。
- 葡萄糖（又称血糖）进入血液，由胰腺产生的胰岛素控制其在血液中的转运和在身体中的分布。
- 胰岛素的生理作用好像是向导，引导葡萄糖到身体不同的部位，发挥不同的生理功能。有些葡萄糖被立即吸收利用，向细胞提供短期内所需的能量；有些被储存起来（即脂肪），供身体长期使用。

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

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

司”——被关闭停产了。而在Ⅱ型糖尿病的模型中，机场有巴士，但是其工作效率有问题。

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

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

糖尿病的并发症

心脏病

● 患者死于心脏病的危险性升高2-4倍。

脑卒中

● 患者发生脑卒中的危险性增加2-4倍。

高血压

● 70%以上的糖尿病患者患有高血压。

失明

● 糖尿病是导致成年人失明的最主要原因。

肾病

● 糖尿病是晚期肾病的主要致病原因。

● 根据1999年的统计数据，有10多万名患者因此需要接受透析或是肾脏移植。

神经系统疾病

● 60%-70%的糖尿病患者患有中度或重度神经系统损伤。

截肢

● 超过60%的糖尿病患者不得不接受下肢截肢手术。

牙科疾病

● 糖尿病导致牙周疾病的发病率和严重程度升高，导致牙齿脱落。

糖尿病患者容易患妊娠并发症

糖尿病患者容易患其他疾病

严重者导致死亡

现代药物和手术治疗并不能根治糖尿病。目前最好的情况是借助药物，使糖尿病患者能够维持正常的生活能力，但是这些药物并不能

根治糖尿病，所以糖尿病患者将面临终生服药的困境，使治疗费用变得极为昂贵。据统计，美国人在糖尿病治疗上的开销每年超过了1300亿美元[2]。

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

现在你看到了，现在你没有看到

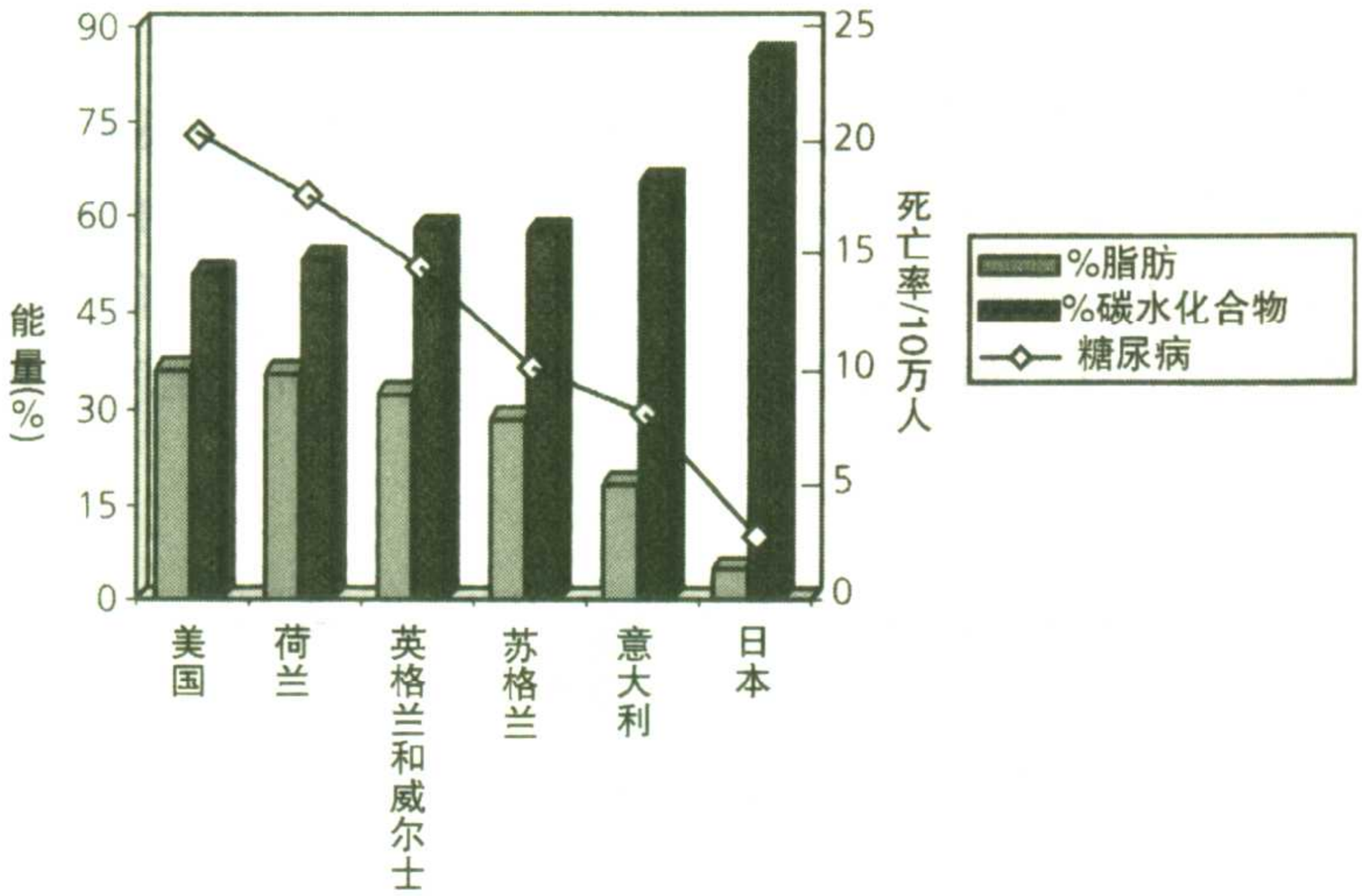
像大多数慢性疾病一样，糖尿病在某些国家的发病率比其他国家更高一些。100年来，这个事实早已广为人知了。业已证明，糖尿病低发病率人群的膳食和高发病率人群的膳食存在显著差异。这种不同仅仅是一种偶然，还是其他一些因素在起作用？

大约70年前，H·P·西摩沃斯曾经总结了在6个国家的糖尿病与膳食关系的研究成果，并据此发表了一篇报告。他发现，有些国家的膳食是高脂膳食为主，而其他一些国家的膳食中碳水化合物的比例很高。这种脂肪和碳水化合物的差异实际上是动物来源和植物来源食物摄取比例不同的结果。这些国家在20世纪早期的膳食和疾病的基本情况可见图7.1[5]。

从图中可见，随着碳水化合物摄入比例的增加，脂肪摄入量的下降，每10万人中死于糖尿病的人数从20.4骤降到了2.9。这说明什么呢？这说明以植物性食物为主（即高碳水化合物、低脂肪）的膳食有助于预防糖尿病。

30年后，这个问题被重新提出来，接受验证。经过对东南亚和南美的四个国家进行分析研究，研究者再次证实，高比例的碳水化合物和糖尿病的低发病率之间存在着非常显著的关联性。研究者注意到，糖尿病发病率最高的国家——乌拉圭，其居民的“膳食结构是典型的‘西方式’的膳食结构，高热量、高动物蛋白、高脂肪（总脂肪和动

图7.1： 膳食和糖尿病发病率的关系（1925年CIRCA数据）[4,5]



物脂肪）”。而糖尿病发病率比较低的国家，其膳食中“蛋白质（特别是动物来源的蛋白质）、脂肪、动物性脂肪的比例比较低，很大一部分热量摄入来自于碳水化合物，主要是米饭。”[6]

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

对同一人群进行的研究

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

以星期六为安息日的耶稣复临论者是一个非常有意思的研究对象。他们的宗教信仰告诫信徒们少吃或者是不吃鱼、肉，不喝咖啡、茶、

酒精，不抽烟。他们当中的大约一半人都是素食者，但是这些素食者中，90%的人还是会适当摄入奶制品和/或蛋制品。因此，他们身体所需的一大部分热量仍然来自于动物来源的食品。另外一个需要提请读者注意的现象是食肉教徒也相当节制。他们每周大约吃三次牛肉，吃鱼肉和鸡鸭的次数少于一次[8]。而我知道大多数人两天就要吃这么多的肉食。

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

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

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

还有些其他的研究：

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

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

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

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

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

治疗不可治愈的疾病

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

詹姆斯·安德森博士是当今膳食和糖尿病关系研究的知名专家之一，他仅仅通过改变膳食的方法，就取得了显著的疗效。在他进行的

一项研究中，他让25名Ⅰ型和25名Ⅱ型糖尿病住院患者进食高纤维高碳水化合物低脂膳食，考察这种膳食对他们的影响[15]。这50名患者体重都不超重，都定期注射胰岛素以控制他们的血糖水平。

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

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

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

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

另外一项对14名瘦的糖尿病患者的研究中，只用膳食两周就能将患者的总胆固醇水平降低32%[16]。这项研究的一些结果可参考图7.3。

这种膳食带来的好处，就是将胆固醇的水平从206毫克/分升降低到141毫克/分升，这非常令人惊讶，特别是考虑到这种扭转出现在这

图7.2：膳食对胰岛素剂量的影响

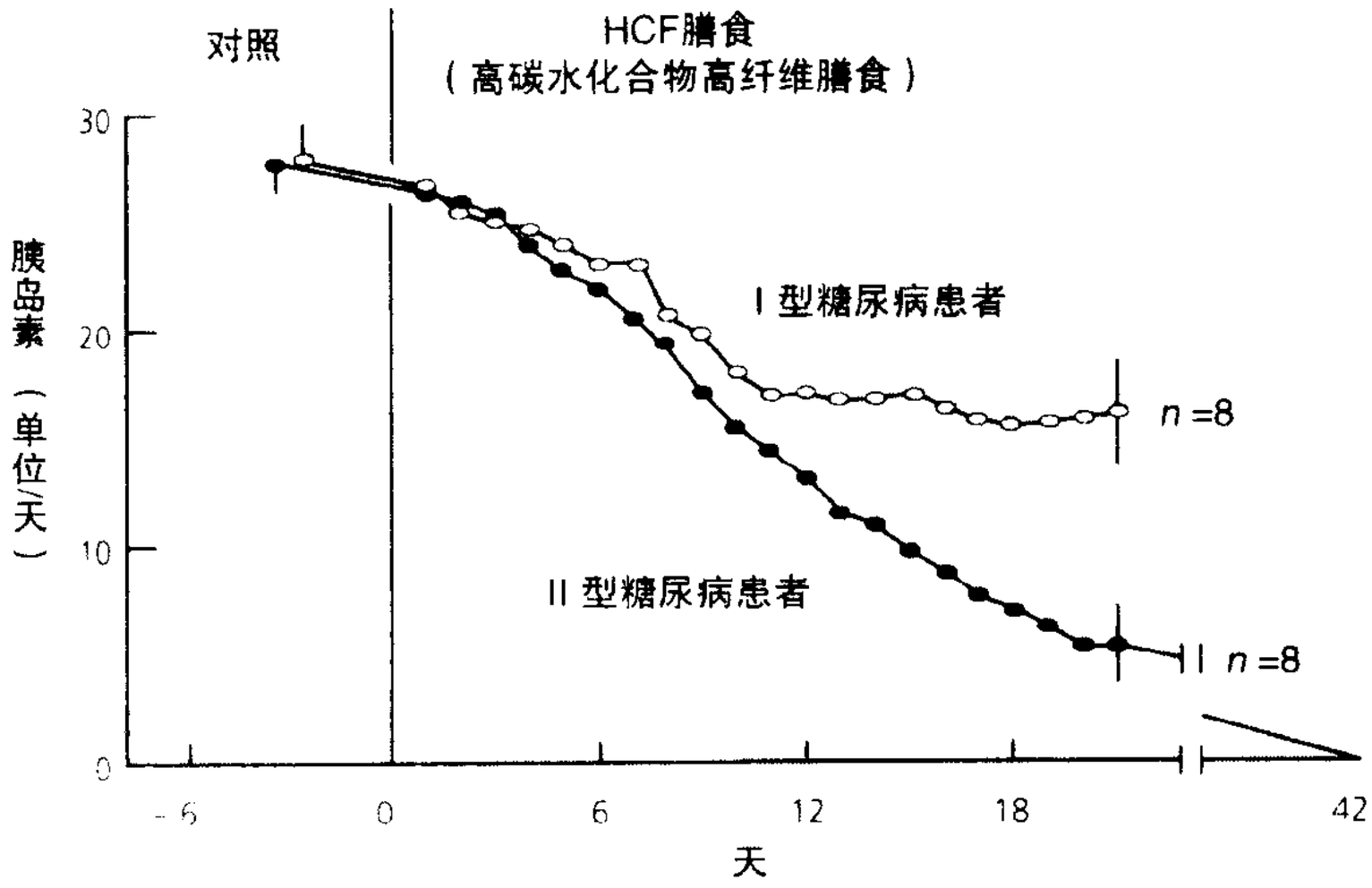
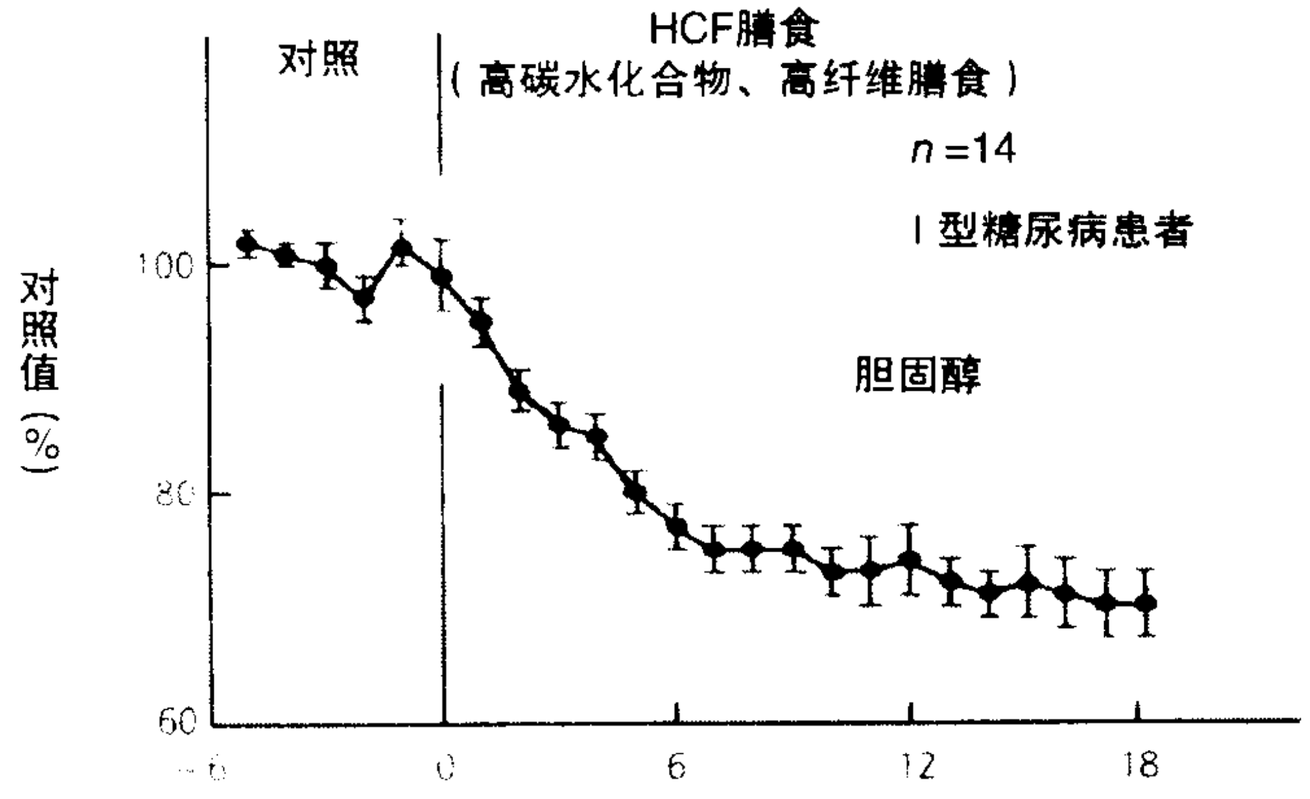


图7.3：高碳水化合物、高纤维膳食对胆固醇水平的影响



么短的时间内。安德森医生还发现，没有证据表明这种胆固醇水平的降低是暂时性的，患者只要继续进食这种膳食，胆固醇的低水平可以保持4年之久[17]。

在普里提金医学中心的另外一组科学家，通过给予患者低脂、以植物性食物为主的膳食并鼓励患者锻炼，也得到了同样可观的结果。

实验开始时，有 40 名依赖药物的患者，26 天后，其中有 34 人已经完全不需要任何药物了[18]。这个研究组还证实，只要这些患者继续进食这种以植物性食物为主的膳食，其效果可维持数年之久[19]。

我上面举的例子是一些效果非常明显的研究成果。但这仅仅是一小部分支持性的证据，沧海一粟。有一篇论文总结了使用高碳水化合物、高纤维膳食治疗糖尿病患者的 9 篇论文，以及使用标准比例碳水化合物和高纤维膳食治疗糖尿病患者的 2 篇论文[20]。11 篇论文中都证明，这样的膳食能使胆固醇水平下降，并显著改善患者的血糖水平。（顺便说一句，膳食纤维添加剂，尽管也有效，但是并不能像以植物性食物为主的纯天然食物一样，能取得长期的疗效）[21]。

坚持良好的习惯

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

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

型糖尿病都能预防。

不幸的是，根深蒂固的习惯和错误的信息给我们的健康带来了非常不好的后果，我们狼吞虎咽，吃下大量的热狗、汉堡包和法式炸薯条。但即使是詹姆斯·安德森医生本人，尽管他让患者按照接近素食的膳食进食并取得良好的实验效果，也没有完全摆脱传统观念的影响。他这么说："理想的话，膳食中75%的热量应来自碳水化合物，而每天提供70克的纤维，这样的膳食对糖尿病人来讲是最健康的。但是这样的膳食只允许患者每天摄入1-2盎司的肉制品，而这样的膳食对很多患者来说，是很难在家坚持下去的，因此是不切实际的。"[20]为什么安德森教授——一位知名的学者，会说这样的膳食是不切实际的呢？为什么他在没有更多的证据的时候，就根据这种偏见来误导听众呢？

的确，改变生活方式看起来也许是不切实际的。完全放弃肉类和高脂食品，可能是不现实的。但对于本章开头提到的女孩——15岁就有350磅的体重，这难道是我们能接受的现实吗？——患上终生的疾病，没有药物或手术能够治疗，难道这就现实吗？如果你患有一种这样的疾病，导致心脏病、脑卒中、失明、截肢，难道这是现实的吗？如果你每天都要注射胰岛素，直到生命的终点，难道这是现实的吗？

从根本上改变我们的日常膳食，可能是非常艰难的，但这么做是值得的。

第八章　常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌、大肠癌（结肠癌和直肠癌）

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

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

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

乳腺癌

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

这位名叫贝蒂的妇女是这么说的："我们家族有乳腺癌的遗传病史。我母亲和祖母都死于这种疾病。最近我45岁的妹妹也被诊断出患有乳腺癌。考虑到家族遗传背景，我担心9岁的女儿很快也会患乳腺

癌。她快有月经初潮了，我担心她就要得乳腺癌了。”她的声音里很明显透露着恐慌，“我查阅过很多研究报告，都说乳腺癌家族遗传病史非常重要，我担心我女儿患乳腺癌是不可避免的。我现在能做的选择就是做乳房切除术，把她的两个乳房都切除。你能给我点建议吗?”

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

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

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

“好啊。”她说，“我就是想知道这些情况。”

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

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

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

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

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

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

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

危险因素

至少有 4 个很重要的乳腺癌危险因素受到营养的影响，具体请参见表 8. 1。其中很多经其他研究证实的关联关系，在中国健康调查中也得到了证实。

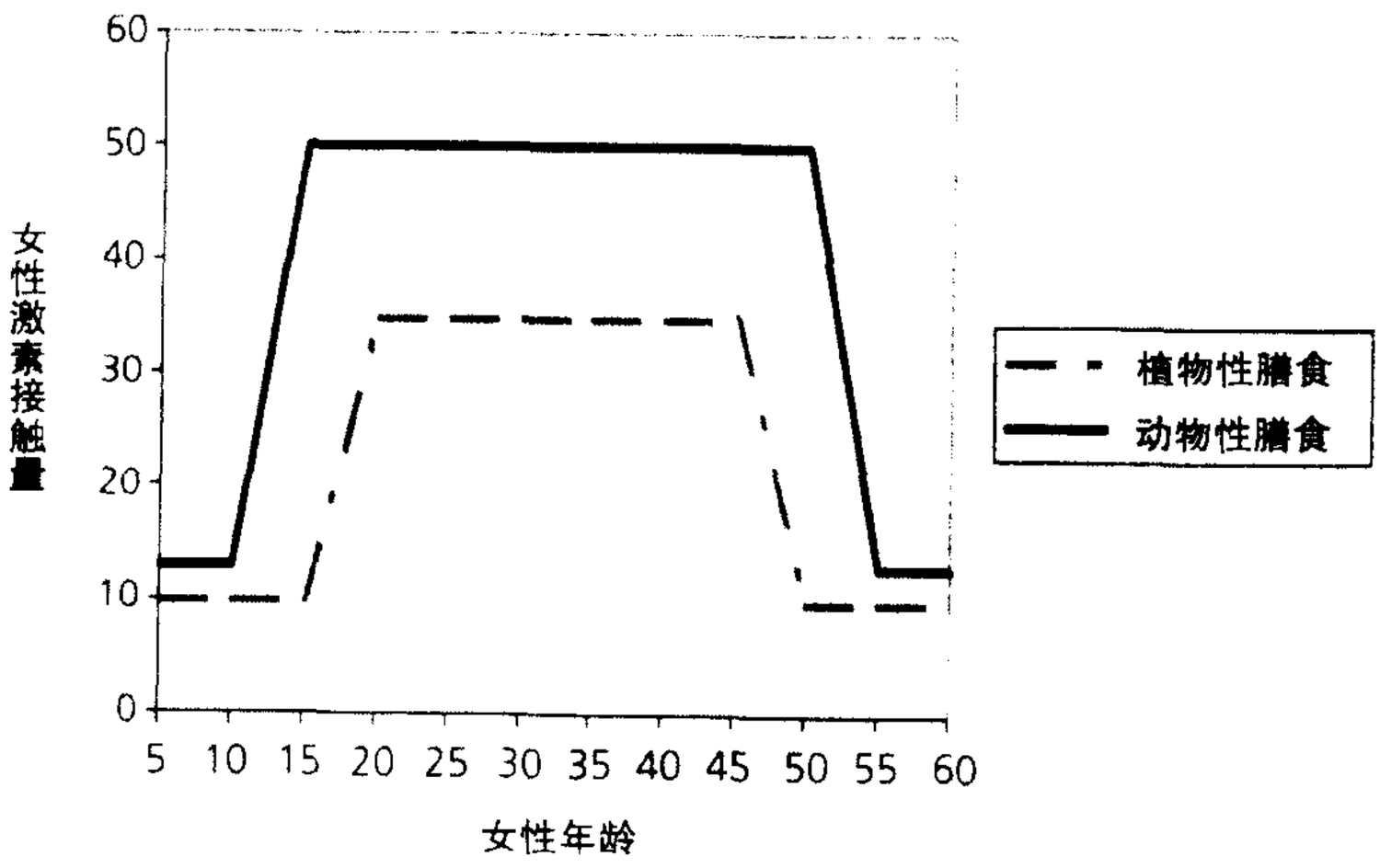
除了血液胆固醇水平外，其他危险因素均与同一个现象有关：即与女性激素——包括雌激素和黄体酮水平过高有关。女性激素水平过高会导致乳腺癌发病率的升高。如果女性摄入动物性食物比例较高的

膳食，减少纯天然素食的摄入，就会更早到达性成熟期，而绝经期则来得较晚。这样就会导致育龄延长，这样的女性一生中的女性荷尔蒙水平会一直比较高（请参考图 8.2）。

表 8.1：乳腺癌危险因素和营养的影响

下述情况导致女性患乳腺癌危险增大	动物食品和精制碳水化合物比例比较高的膳食
月经初潮过早	使月经初潮时间提前
绝经期延迟	导致绝经期延迟
血液中雌性激素水平高	导致雌性激素水平升高
血液胆固醇水平高	导致血液胆固醇水平升高

图8.2：膳食对女性一生中雌性激素接触量的影响



根据《中国健康调查报告》的数据，西方女性一生中接触的雌激素[1]水平至少要比中国农村妇女高出 2.5－3 倍。对于这样一种十分重要的激素[2]，这种巨大的差异造成的影响是非常巨大的。引用世界上最著名的一个乳腺癌研究机构[3]的原话说："大量证据证明，雌激素的水平是乳腺癌发病危险的决定性影响因子。"[4,5]雌激素不仅直接参与癌症发病的过程[6,7]，它也往往会提示有在乳腺癌危险[6,7]中发挥作用的其他

雌性激素的存在[8-12]。雌激素和相关荷尔蒙水平升高实际上是摄入高动物蛋白、高脂肪、低纤维的传统西方膳食的结果[3,13-18]。

西方妇女与中国农村妇女雌激素水平的差异[19]是非常显著的，这种差异具有重要的意义。因为在比较不同国家的乳腺癌发病率时发现，如果雌激素水平降低17%，乳腺癌的发病率将会有明显下降[20]。在中国健康调查中，我们发现中国妇女与西方妇女相比，她们的雌激素水平比西方妇女低26%-63%，而且她们的育龄要少8-9年，我们可以想像这意味着什么。

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

常见问题

基因

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

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

的意识之中，成了挥之不去的阴影。

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

当人们为发现BRCA－1和BRCA－2基因而欣喜若狂时，有些事情却被忽略了。首先，大众中只有0.2%（每500人中有1人）的人携带有突变型BRCA－1和BRCA－2基因[25]，由于这些基因突变的概率很低，因此只有极少一部分的乳腺癌病例可以归结于突变BRCA－1和BRCA－2基因[32,33]。其次，这些基因并不是导致乳腺癌的所有基因[32]，还有很多其他基因参与乳腺癌的发病过程，其中的很多基因还没有被发现。第三，即使有人携带有BRCA－1、BRCA－2和其他乳腺癌致病基因，这些基因也不一定必然会表达，导致乳腺癌发生。环境因素和膳食因素对基因是否能够表达有着重要的调节作用。

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

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

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

筛查和非营养预防措施

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

筛查仅仅是一种观察，看一看这种病是否已经发展到了能够监测到的水平。确实有些研究[34-36]发现，经常接受乳房 X 线摄像检查的妇女，其死亡率要比不接受这种检查的妇女要低。这表明：越早发现癌症，治疗方法越可能奏效。这些研究结果没错，但是关于此类研究的统计数据应该怎样解读存在很大的争议。

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

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

他莫西芬是一种用于预防乳腺癌的常用药物[39,40]。但是对于长期服用这种药的益处并不清楚。有一项在美国进行的研究证明：如果乳腺癌发病危险性高的妇女服用他莫西芬超过 4 年的话，它可以显著地将乳腺癌的病例数减少 49%[41]。但是这种疗效可能仅仅限于雌性激素水平非常高的妇女。也正是因为这个研究结果，美国食品药品管理局才批准只有符合某些标准的妇女才可以服用他莫西芬[42]。其他的研究结

果显示：对于他莫西芬的这种期望是没有什么科学依据的。两项在欧洲进行的规模不大的试验[43,44]就没能证明他莫西芬的作用具有统计学的显著意义，令人对他莫西芬的神奇疗效产生怀疑。而且他莫西芬的副作用比较强，有导致脑卒中、子宫癌、白内障、深静脉血栓形成和肺栓塞等的危险。但人们仍然相信为了获得对乳腺癌的预防效果，冒这些副反应的危险是值得的[42]。另外，对其他的化合物也进行了研究，试图寻找他莫西芬的替代品。但是这些化合物的疗效非常有限，而且它们也和他莫西芬一样，有比较大的不良反应[45,46]。

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

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

乳腺癌的发病危险会更低。

乳腺癌高危妇女通常只有三种选择：一种是等待观望；一种是服用他莫西芬这类药物，而且要终生服药；第三种就是做乳房切除术。但实际上应该还有第四种选择，就是接受不含动物性食物和低精制碳水化合物的膳食，另外，乳腺癌高危妇女定期进行监测。我支持第四种选择，我认为即使是那些已经接受了第一次乳房切除术的患者最好也采用这种膳食。在人体试验当中，我们已经看到这种膳食对多种疾病都有非常好的疗效，包括晚期心脏病[48,49]、Ⅱ型糖尿病（具体请见第七章）、晚期黑素瘤[50]（一种致死性皮肤癌）以及肝癌[51]（动物实验证明）。

环境化学物质

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

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

第二类被认为可能引发乳腺癌[52]和其他癌症的环境化学物质是 PAHs（多环芳烃）。PAHs 主要来自汽车尾气、工厂烟囱、沥青产品和香烟烟雾，在其他工业生产活动中也会产生。与 PCBs 和二恶英不同，PAHs 可被我们的身体代谢，就是说我们摄入 PAHs 后，可以将 PAHs 代谢并排出体外。但我们会面临这样一个问题，当我们体内代谢 PAHs

时，会产生中间代谢产物，这些中间代谢产物与 DNA 反应，与 DNA 结合形成复合物或加合物（请参考第三章）。这也是癌症发病的第一步。实际上，近年来实验室证据证明，这些化学物质能够影响乳腺癌细胞的 BRCA－1 和 BRCA－2 基因表达[53]。

在第三章中，我描述了我们实验室的一些工作，实验证明当有非常强的致癌物质进入体内，癌症诱发的速率主要由营养控制。因此 PAHs 代谢产物结合在 DNA 上的速率在很大程度上是受我们的膳食所控制的。非常简单，如果你摄入典型的西方膳食，就会加快化学致癌剂如 PAH 结合在 DNA 上形成引发癌的产物的速率。

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

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

激素替代疗法

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

作用呢?

恰好在我写这段评论的前一年，某些有关激素替代疗法的大型试验研究结果被公布出来[56]。其中我最感兴趣的是两项大规模的随机干预性试验研究：一项是妇女健康调查（WHI）[57]；另一项是心脏病与雌激素/孕酮替代治疗研究（HERS）[58]。在那些采用激素替代疗法的妇女当中，5 年 2 个月之后，WHI 的结果是乳腺癌病例增加了 26%，HERS 参加对象的乳腺癌病例更是增加了 30%[59]。这些研究结果一致证明：激素替代疗法会造成女性荷尔蒙暴露量升高，确实会导致乳腺癌发病率升高。

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

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

我建议，与其依赖激素替代疗法，不如通过饮食来控制更年期反应。我的理由如下：

● 在育龄期，妇女荷尔蒙水平会升高，但在进食以植物性食物为主的膳食的妇女中，荷尔蒙水平升高的程度要稍弱一些。

● 当女性到育龄末期，与生育有关的荷尔蒙会降低到“基准”水平。

● 随着更年期的到来，以素食为主的女性，其荷尔蒙降低的幅度较小，而以动物性膳食为主的妇女降幅较大。我们可以通过假设一组数字来说明这种情况，即前者会从 40 降到 15，而后者是从 60 降到 15。

● 这些荷尔蒙水平的突然改变是导致更年期症状的主要原因。

● 而以植物性食物为主的膳食引起荷尔蒙水平的变化幅度小得多，更年期症状也会轻得多。

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

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

大肠癌（包括结肠癌和直肠癌）

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

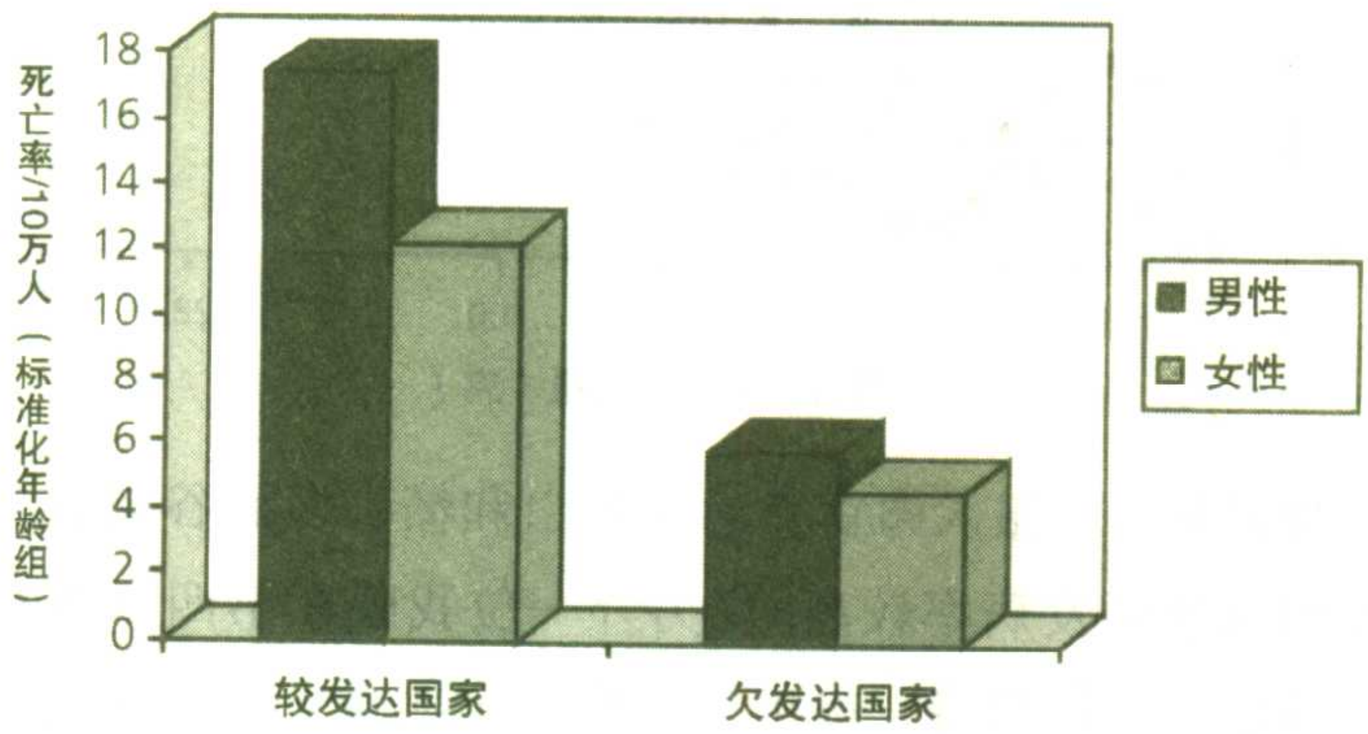
种恶性疾病——结肠直肠癌上面，这是一个罕见的现象。

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

地理分布的不均衡

北美、欧洲、澳大利亚以及富裕的亚洲国家，如日本、新加坡这些国家，其结肠直肠癌的发病率非常高。而非洲、亚洲和大多数的中南美洲国家中，结肠直肠癌的发病率则非常低。如捷克每10万名男子中有34.19人死于结肠直肠癌。而在孟加拉国，每10万名男子中有0.63人死于这种癌症[62,63]。图8.3显示了发达国家和发展中国家结肠直肠癌平均死亡率的差别，这些死亡率都已经按照年龄组别进行了标准化调整。

图8.3：较发达国家和欠发达国家结肠直肠癌死亡率比较



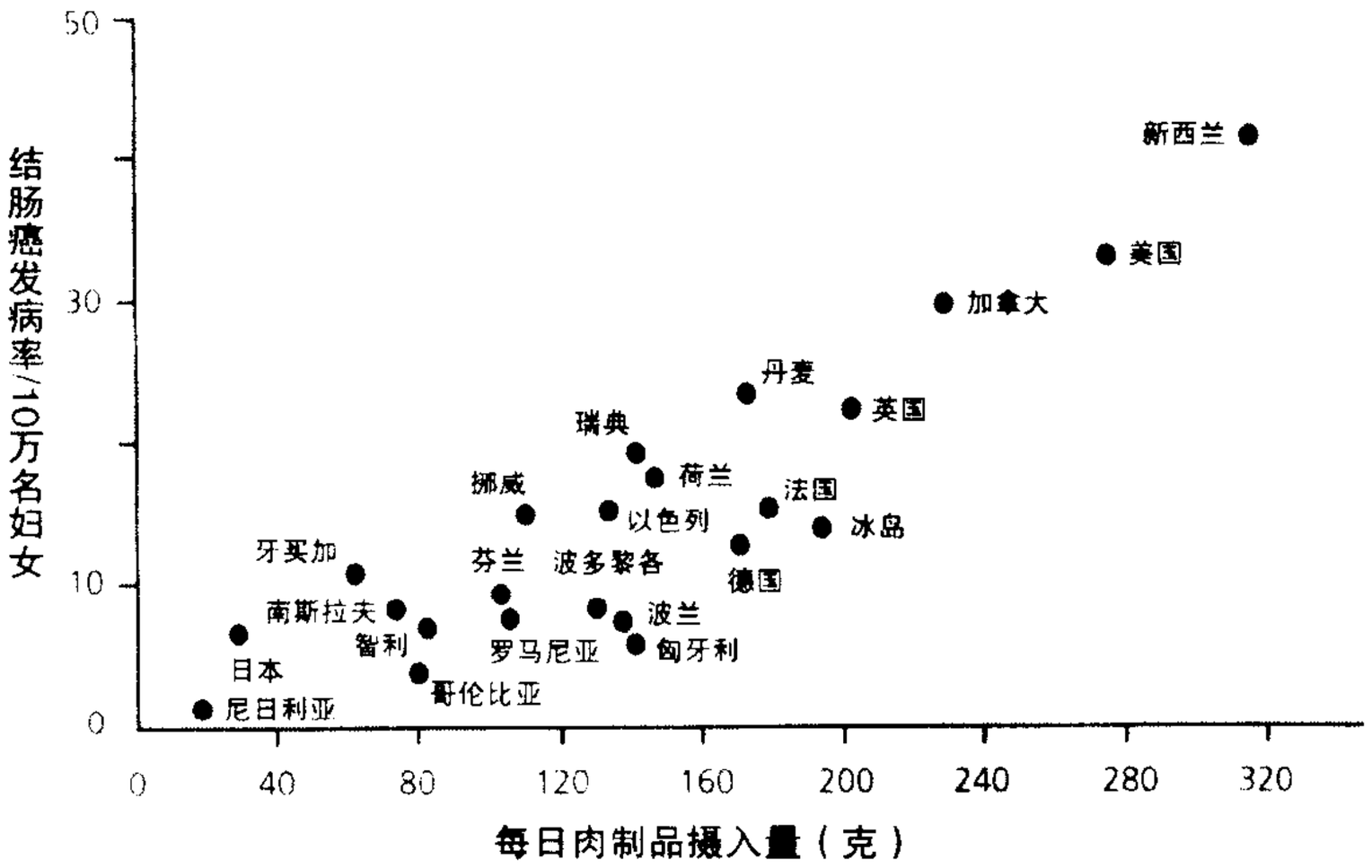
数十年来不同国家间结肠直肠癌发病率的显著不同已广为人知，问题是为什么会有这种不同，是由遗传因素还是由环境因素造成的？

现在看来，包括膳食在内的环境因素在结肠直肠癌发病中发挥着最重要的作用。对移民的研究证明，人们由结肠直肠癌低危地区移居

到高危地区，经过两代之后，结肠直肠癌发病危险就会升高[64]。这就证明膳食和生活方式是结肠直肠癌的重要病因。其他研究证明，当同一人群的膳食和生活方式改变后，其结肠直肠癌发病率也随之迅速改变[64]。同一人群发病率的变化显然不能用遗传来解释，因为通过遗传造成永久性的、广泛的基因变化需要上千年时间。很明显，主要是环境或生活方式导致结肠直肠癌发病率的升高和降低。

在30年前发表的一篇经典的论文中，研究人员比较了世界上32个国家的环境因素和癌症发病率的关系[65]。他们发现结肠癌和肉类食品之间的关联关系是癌症与膳食因素间最具代表性的关联关系之一。图8.4显示了23个国家女性结肠癌与肉制品摄入的关联情况。

图8.4：女性结肠癌发病率与每日肉制品摄入量



这篇报道指出，摄入肉食、动物蛋白和糖较多而谷类较少的国家中，妇女的结肠癌发病率较高[65]。另外一位我曾在第四章提及过的研究人员，丹尼斯·勃凯特，提出了这样一个假设——纤维摄入对消化道健康非常重要。他比较了非洲人和欧洲人的粪便样本和纤维摄入量后指出：结肠直肠癌发病的重要原因之一是纤维膳食摄入不足[66]。我们还记得吧，纤维只存在于植物性食物中，它是植物的组成部分，不能为人体消化。利用一项比较了7国膳食的著名研究的数据，研究者

发现：如果你每天多摄入 10 克膳食纤维，结肠癌发病的长期危险将降低 33%[67]。大约一杯红莓、一个亚洲梨或一杯豌豆中都含有 10 克纤维，而一杯豆类食物的纤维含量远远超过 10 克。

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

独特的治疗方法

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

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

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

尽管无法证明，但我仍然愿意相信勃凯特[66]的假设即含纤维的膳

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

两年后（1992 年），另一组研究人员总结了 13 项结肠直肠癌患者和健康对照的比较研究结果[72]。他们发现摄入纤维最多的人比摄入纤维最少的人结肠直肠癌的发病危险要低 47%[72]。他们发现，如果美国人每天从食物中（而不是服用补充剂）多摄入 13 克纤维，结肠直肠癌的患者数量可以减少 1/3[72]。你还记得吧，现实生活中，13 克纤维可以从任何一杯豆类食物中获取。

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

在现实生活中，我们甚至不能肯定结肠直肠癌的预防有多少归功于含纤维的食物，因为当人们摄入更多植物性食物时，摄入动物性食

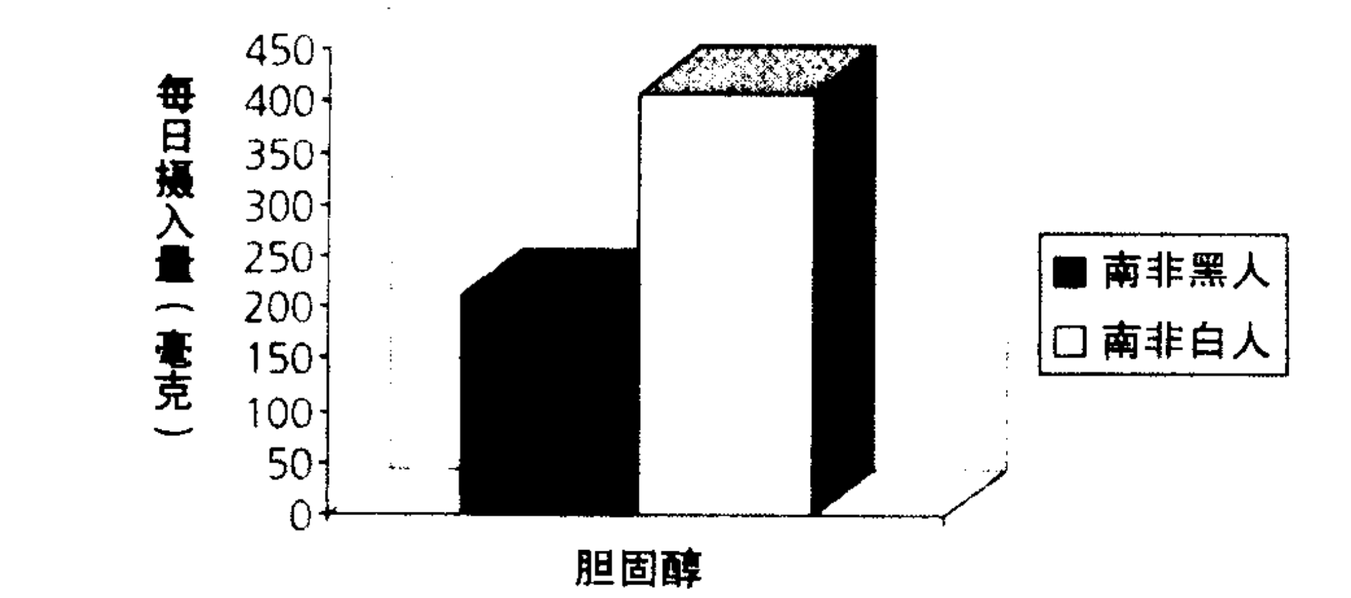
物的量就会减少。换言之，预防效果是来自于水果、蔬菜和全谷类食物的保护性作用，还是因为减少了肉制品的摄入，因此降低了对健康的不利影响，或者是两种作用都有，我们无法确定。最近在南非的一项试验帮助我们解答了这个问题。南非白人大肠癌发病率比黑人高 17 倍。早先我们曾认为，原因在于黑人主要食用的是没有经过加工的玉米[74]。这些玉米给黑人提供了更多的膳食纤维。但最近几年，黑人越来越多地食用精加工的玉米，这些玉米经粉碎研磨后没有纤维，所以他们现在摄入的纤维甚至比白人还少，但黑人的结肠癌发病率仍然非常低[75]。这让我们怀疑，结肠直肠癌症的预防效果有多少来自纤维本身。经研究证实，南非白人结肠癌发病率更高可能是因为他们摄入的动物蛋白、总脂肪和胆固醇量更高。从图 8.5 可以看到，白人动物蛋白的摄入量是 77 克/天，而黑人是 25 克/天，白人总脂肪的摄入量是 115 克/天，而黑人是 71 克/天；白人胆固醇摄入量是 408 毫克/天，而黑人是 211 毫克/天。研究者认为，白人结肠癌的高发病率很可能是动物蛋白和脂肪摄入量高造成的，而不是因为缺乏膳食纤维的保护作用[76]。

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

其他因素

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

图8.5：南非白人和黑人动物蛋白、总脂肪和胆固醇摄入量



减轻胰岛素抵抗的膳食和能降低结肠直肠癌发病率的膳食是同一种膳食：纯天然的以植物性食物为主的膳食。

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

你可能听说过，钙对预防结肠癌有好处。事实上，这个论点已经

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

研究结果证明，高钙膳食一般指奶制品含量高的膳食，有助于抑制结肠中某些细胞的生长[84]。但当我们考察细胞生长的各项指征时，这种抑制效果并不一致。有些指征得到抑制，而有些则没有。而且我们不知道这种假设有益的生化效果是否真能够在体内抑制癌的发生[83,85]。另一项研究证明，钙确实能够降低胆汁酸的含量，但小麦含量比较高的膳食对降低这种假定危险的胆汁酸的效果更好。奇怪的是，当我们把两种膳食结合起来，即向受试对象提供高钙和高比例小麦的膳食的时候，其对胆汁酸的结合作用反而变弱了，还不如各自单独发挥的作用[86]。这证明了某个单独营养素的作用在与其他营养素的效果叠加后，例如，我们每天正常的饮食，其结果可能出乎意料。

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

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

发病筛查

关于锻炼的好处让我们重新回到乔治·布什总统的话题上来。大家都知道布什总统热衷于锻炼身体，而且有定期跑步的习惯，他的身体状况很好。这也是为什么结肠镜检查证明，布什总统身体状况良好

的原因之一。但什么是结肠镜检查？是不是真的需要做结肠镜检查呢？当人们去医生那儿要求检查时，医生会用直肠探针检查病人是否有异常组织增生。最常见的异常组织增生是息肉。尽管我们不清楚肿瘤和息肉的确切关系，但多数科学家仍一致认为[88,89]，息肉和膳食及遗传背景的关系与癌症和膳食及遗传背景的关系非常类似。那些大肠中有异常增生组织（如息肉）的人通常也会在未来患上癌症。

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

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

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

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

即使你出身于这样的高发病率家族，导致你患病的危险比较高，我们仍建议你采用以植物性食物为主的膳食。即使这种膳食不能完全

避免，也会在最大限度上降低你患病的危险。毕竟，多吃纤维无论如何不会促进结肠癌。不管你遗传背景如何，膳食建议都是一样的。

前列腺癌

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

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

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

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

- 各个国家之间前列腺癌的发病率显著不同，这种差异甚至超过了各国乳腺癌发病率的差异；
- 前列腺癌的高发病率主要存在于膳食和生活方式都非常西方化的国家和社会中；
- 当发展中国家的生活方式开始变得西方化，人们开始接受西方化的饮食习惯，当地的前列腺癌发病率会升高。

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

2001 年哈佛大学的一篇综述，其中提出了非常充分的证据[96]：

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

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

1998 年发表的一篇综述中也提到了一个类似的结论：

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

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

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

机　制

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

第一种机制与我们体内一种荷尔蒙有关，这种荷尔蒙能够促进癌细胞的生长。该荷尔蒙能根据我们的身体需要合成。这种生长激素被称为胰岛素样生长因子[1]（IGF－1），现已证明它是癌症发病的一个预测性因素，就好像胆固醇水平是心脏病的一个预测性因子一样。在正常情况下这种荷尔蒙能够有效地控制细胞生长的速度，也就是说这种

荷尔蒙能够决定机体如何生成新的细胞，以及如何清除旧的细胞。这样可以维持机体处在一个良好的健康状况中。

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

就前列腺癌来说，血液当中 IGF－1 的水平高于正常水平的话，发生这种晚期前列腺癌的危险是正常水平下的 5.1 倍[98]。不仅如此，如果血液当中缺乏一种能够结合并灭活 IGF－1 的蛋白[102]，那么患晚期前列腺癌的危险将是正常人的 9.5 倍[98]。我们应该在这些数字旁边用星号着重地注明一下。这些数字给人的印象是非常深刻的，它们证明当我们摄入更多的动物性食物——例如肉制品和奶制品的时候，我们体内就会合成更多的 IGF－1。[99－101]

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

这个过程中的核心部分是活化型维生素 D，其前体可以是食物中的维生素 D，或者也可以是经日光浴形成的维生素 D。这种活化的或者说强化形式的维生素 D 对我们的身体有很多好处，包括预防癌症、

自身免疫病以及骨质疏松症之类的疾病。这种活化维生素 D 并不是你能从食物当中，或者是药物当中能够直接得到的。如果我们把这种活化维生素 D 提取出来制成药物的话，那么这种药物的效果会非常强。实际上，这样强效的药物对于临床应用来讲太危险了，对身体是很有危害的。但我们的身体能够通过一系列非常精确的反应和感应系统来调节这种维生素 D 的生成，让机体在合适的时间产生合适剂量的这种活化维生素 D，满足我们身体的需要。

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

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

- 动物蛋白导致机体产生更少的 IGF－1，而 IGF－1 的水平比较低会促进细胞生长，阻碍旧细胞的清除，刺激癌细胞形成；
- 动物蛋白能够抑制活化维生素 D 的产生；
- 牛奶中大量的钙也能够抑制活化维生素 D 的生成；
- 活化维生素 D 的作用通过一系列良性机制，保护身体机能。如果活化维生素 D 的水平长期比较低的话，机体内比较容易产生各种癌症，还会诱发自身免疫病、骨质疏松症和其他疾病。

通过这个例子我们主要想说明：食物对前列腺癌之类疾病的预防作用是通过一系列高度协同的反应体系而实现的。在这些反应体系中，我们有时会考察哪个特定的反应是先发生的，哪个反应是后发生的，

我们习惯于将这些体系中的反应看成是独立的反应，但这种做法让我们忽略了真正的重点。给我印象最深刻的是，如此复杂多样的反应体系能协同起来，通过复杂多样的方式产生一种效果（在我们的这个例子中，即预防疾病的效果）。

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

总　结

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

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

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

挽救他们的生命的。

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

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

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

第九章　自身免疫病

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

表 9.1：常见的自身免疫病（排名从最常见到最罕见）

1. 甲状腺机能亢进
2. 风湿性关节炎
3. 甲状腺炎
4. 白癜风
5. 恶性贫血
6. 肾小球肾炎
7. 多发性硬化症
8. Ⅰ型糖尿病
9. 全身性红斑狼疮
10. 斯耶格伦氏综合征
11. 重症肌无力
12. 多发性肌炎/多发性皮炎
13. 阿狄森氏病
14. 硬皮病
15. 原发性胆汁性肝硬化
16. 葡萄膜炎
17. 慢性活动性肝炎

美国每年有大约 25 万人会被诊断患有 40 种自身免疫病中的一种[1,2]。女性患自身免疫病的可能性要比男性大 2.7 倍。大约有 3% 的美国人（每 31 人中有 1 例）患有自身免疫病，也就是说，大约有 850 万

的自身免疫病患者，这个数字是非常惊人的。有人甚至认为患自身免疫病的人数多达 1200 万到 1300 万[3]。

较常见的自身免疫病请参见表 9.1[2]。前 9 种自身免疫病占所有的自身免疫病病例的 97%[2]。最受研究者关注的自身免疫病包括多发性硬化症（MS）、风湿性关节炎、红斑狼疮、I 型糖尿病以及风湿性心脏病[2]。而经研究证实，这些疾病也是与膳食有关的主要自身免疫病。

其他没有列在表 9.1 中的自身免疫病包括炎症性肠病[4]、节段性回肠炎[4]、风湿性心脏病[3] 以及可能还有帕金森病[5]。

尽管这些疾病的名称听起来都不一样，但最近发表的一篇综述指出[2]："……将自身免疫病作为一类疾病来看待是非常重要的……"因为这些疾病的临床发病背景非常相似[3,6,7]，有时不同的自身免疫病会在同一个人身上发作，或者更常见的情况是不同的自身免疫病集中在某个人群中发生[2]。例如，多发性硬化症和 I 型糖尿病，它们发病的种族分布和地理分布几乎是一致的[8]。总体来说，自身免疫病的发病率会随着与赤道距离的增加而升高。例如，1922 年[9] 就已经发现，极北的地区多发性硬化症的发病率要比赤道地区多发性硬化症的发病率高 100 倍以上[10]。

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

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

对外来入侵者的免疫

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

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

这支军事力量的“集结中心”就是我们的骨髓。骨髓负责产生一种特殊的细胞被称为干细胞。有些干细胞被投放到循环系统中，供身体的其他部分来使用，这种细胞称为 B 细胞（B 的意思是说这些细胞来源于骨骼）。其他在骨髓当中形成的细胞仍然是一种不成熟的、未分化的细胞，直到它们进入到胸腺中。胸腺位于心脏之上的胸腔中。然后这些细胞在胸腺里面分化、成熟，这些细胞被称为 T 细胞（T 指的就是胸腺）。那么这些“士兵”细胞，以及其他特殊的细胞，集结起来组成了一个复杂的防御体系，它们主要集结在身体的一些重要的器官当中，例如脾脏（脾脏位于左下侧的肋骨下），以及淋巴结。这些集结地点就像防御指挥控制中心一样，在指挥中心里面，这些“士兵”细胞重新编组，对外来的入侵者发起反击。

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

外来入侵者主要是蛋白质分子，称为抗原。这些外源细胞可能是试图想破坏我们机体的细菌或病毒。当免疫细胞发现这些外源细胞或者抗原的时候，就会对它们进行攻击并把它们破坏掉。每一种抗原都有一个特殊的识别身份，这个身份由它的氨基酸的序列确定。用一个

类比来说明，就好像我们每个人看起来都不一样，因为我们的面相是不同的。因为氨基酸的序列组成可以有无限多种，所有机体需要识别无限多形状各异的“面相”。

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

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

自身免疫

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

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

是，免疫系统不能分辨外来的入侵蛋白和我们自身的蛋白。

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

其中一种可以产生与自身蛋白类似的食物就是牛奶。实际上，我们的免疫系统大多数时候是非常聪明的。就好像一队被委任看守火灾隔离带的士兵一样，免疫系统能够阻止自身攻击自身，避免发生引火自焚。尽管外来的抗原和我们自身的细胞非常接近，但系统还是能够将外来的入侵细胞和我们自身的细胞区别开来。实际上免疫系统会利用自身细胞来训练识别外来细胞和自身细胞，同时能保证不对自身产生杀伤性的效果。

就好像是战前准备的一个训练营一样。当我们免疫系统正常工作的时候，我们可以用体内看起来很像外来入侵细胞的自身细胞作训练活动，训练这些士兵对抗原进行正常的反应，同时不伤及自身。这是自然界调控自身能力的一个经典范例。

免疫系统还通过一套精确的反应体系，选择对哪些外来抗原进行攻击，将哪些抗原单独放在一边[11]。这个体系怎样演变到自身免疫病的状态，其机制是非常复杂的，到今天为止还没有完全被揭示。我们只知道免疫系统丧失了识别外来入侵细胞和自身细胞的能力，没有把自身细胞用作训练，而是直接开始对自身细胞和外来入侵细胞一起发起了攻击。

Ⅰ型糖尿病

在Ⅰ型糖尿病中，免疫系统攻击产生胰岛素的胰腺细胞。这种破坏性的、无法治愈的疾病主要发生在儿童之中。它给年轻的父母带来了巨大的痛苦和艰难的经历。但大多数人并不知道，这种疾病和我们

的膳食有关系，特别是我们每天摄入的奶制品。牛奶中的蛋白质诱导Ⅰ型糖尿病[12-14]的发生，很早就见著于文献。其过程很可能是这样的：

● 婴儿接受母乳喂养的时间不长就开始喂以牛奶蛋白质，很有可能是婴儿配方奶中的牛奶蛋白质。

● 牛奶进入小肠后，被分解成氨基酸碎片。

● 对于某些婴儿来讲，牛奶不能完全被消化，于是这种原初蛋白质的氨基酸小链或片断就存留在小肠当中。

● 这种没有完全被消化的蛋白质片段被吸收进了血液。

● 免疫系统识别了这些片段，将它们作为外来的入侵者，并开始破坏它们。

● 不幸的是，这些蛋白质片段和产生胰岛素的胰腺细胞完全相同。

● 免疫系统丧失了识别牛奶蛋白质片段和胰腺细胞的能力，并开始攻击两者，导致儿童的胰岛素生成功能的破坏。

● 这个孩子变成了一个Ⅰ型糖尿病的病人，在他以后的生命中，不得不依赖外源的胰岛素注射。

这个过程可以缩略成一句话：牛奶可能是导致儿童发生一种最富杀伤性疾病的病因。由于众所周知的原因，这个话题是当今营养学界最富争议性的话题。

有关牛奶的这个作用的研究，其中一篇发表在1992年的《新英格兰医学杂志》[12]上的报道最为著名。芬兰的研究者采集了4－12岁Ⅰ型糖尿病患儿的血样，然后他们检测了血液当中牛血清白蛋白（BSA）的抗体水平，BSA是一种消化不完全的牛奶蛋白质。他们在没有糖尿病的儿童中做了同样的检验，并且比较了这两组的检验结果（这里请记住，抗体是抗原的“镜像”）。有牛奶蛋白质抗体的儿童以前一定摄入过牛奶，这也意味着牛奶当中没有被完全消化的蛋白质片段一定进入了儿童的血液循环系统中，导致抗体的产生。

研究者发现很值得注意的现象，即在所有142个患糖尿病的受试

对象当中，每个人的 BSA 抗体水平都超过了 3.55，而在 79 名正常儿童中，每个人的 BSA 抗体水平都低于 3.55。

在健康组和糖尿病组的儿童中，其抗体水平是完全不重叠的。所有患糖尿病儿童的 BSA 抗体水平比那些非糖尿病儿童的都要高。这说明两件事情：首先，抗体水平更高的儿童摄入的牛奶一定更多；第二，抗体水平高可能会导致 I 型糖尿病。

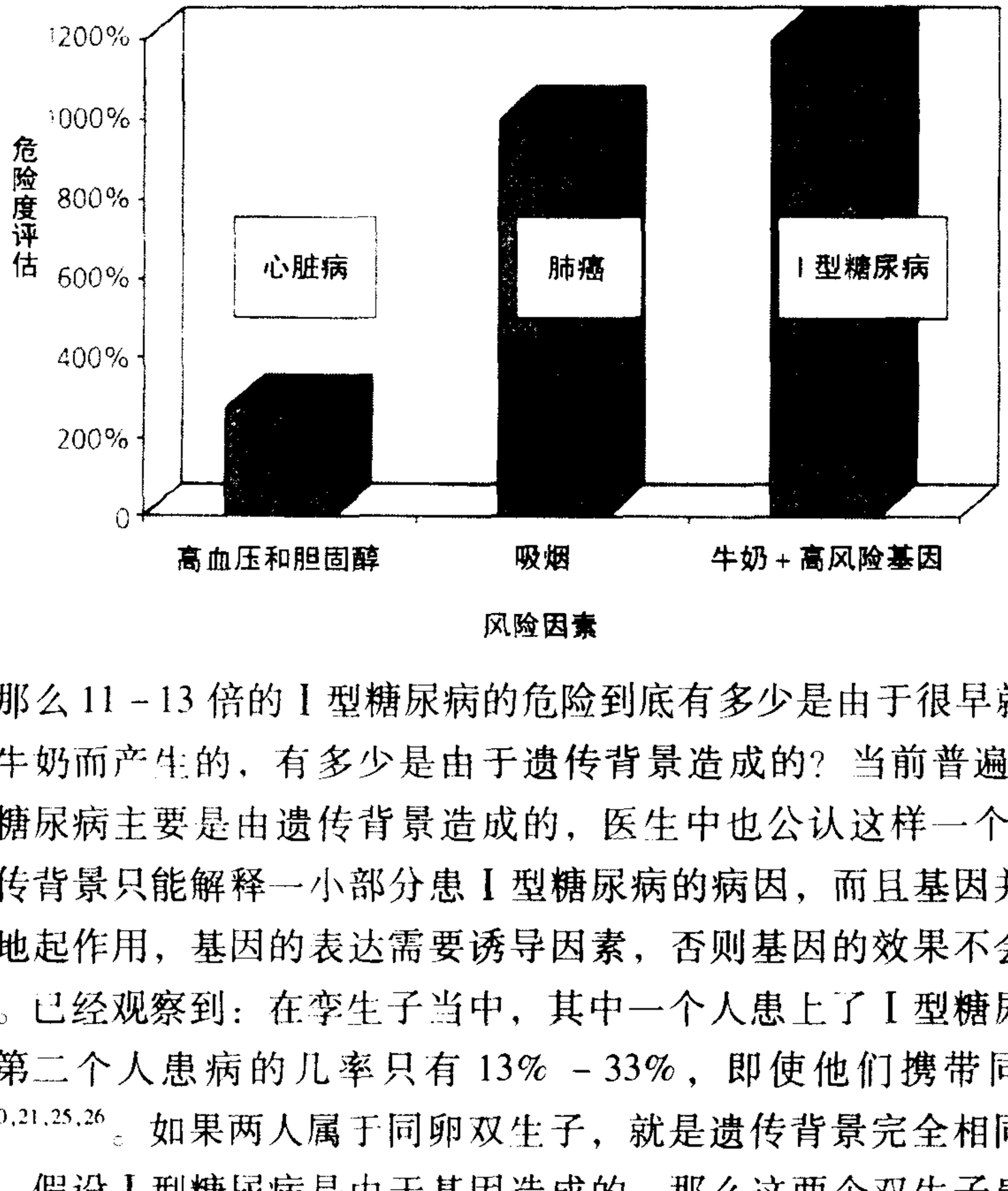
这些研究结果在学术界引起很大的反响。抗体水平的完全不同使这项研究非常引人注目。这项研究[12]以及之前的一些同类研究[15-17]，在随后几年引发了大量的后续研究工作。这些研究工作至今还在进行[13,18,19]。

从那时开始，有些研究观察了牛奶对 BSA 抗体水平的这种影响。这些研究结果，除一项研究外，其他研究都证明牛奶能够增加 I 型糖尿病儿童体内 BSA 抗体水平[18]，尽管各项研究中检测出的抗体水平增加幅度不尽相同。

过去 10 年中，科学家不仅研究了 BSA 抗体，还对糖尿病发病机制的其他方面进行了研究，描绘出一幅完整的糖尿病发病场景图。简单讲，糖尿病发病机制是这样的[13,19]：某些婴儿或者非常小的孩子具有某种特殊的遗传背景[20,21]，如果太早就停止母乳喂养[22]，转为牛奶喂养的话，或是被某种病毒感染，肠道免疫系统被破坏[19]，他们患 I 型糖尿病的危险是比较高的。一项在智利进行的研究[23]主要考察了前两项因素，牛奶和遗传背景。遗传易感性儿童如果很早就断奶，并且开始摄入以牛奶为主的婴儿奶粉，他们发生 I 型糖尿病的危险是那些没有这种遗传背景而且是母乳喂养至少三个月（最大程度上降低了这些孩子接触牛奶的可能性）的孩子的 13.1 倍。另外一项在美国的研究也证明，这些遗传易感性的孩子如果从婴儿时期就开始用牛奶来喂养的话，他们发生 I 型糖尿病的危险是没有这样的遗传背景而且母乳喂养至少三个月的孩子的 11.3 倍[24]。11 - 13 倍的发病危险是非常高的，实际上，任何超过 3 倍到 4 倍的数据都被认为是具有非常高的显著差异。为了给你一个更清楚的认识，我们来对比一下其他的数据，吸烟的人患肺癌的危险要比不吸烟的人高 10 倍（但仍然比 11 - 13 倍的小）；那

些有高血压和高胆固醇的人，患心脏病的危险要比没有高血压和高胆固醇的人高 2.5 -3 倍（请参考图 9.2）。[18]

图9.2： 不同风险因素对不同疾病的相对危险度

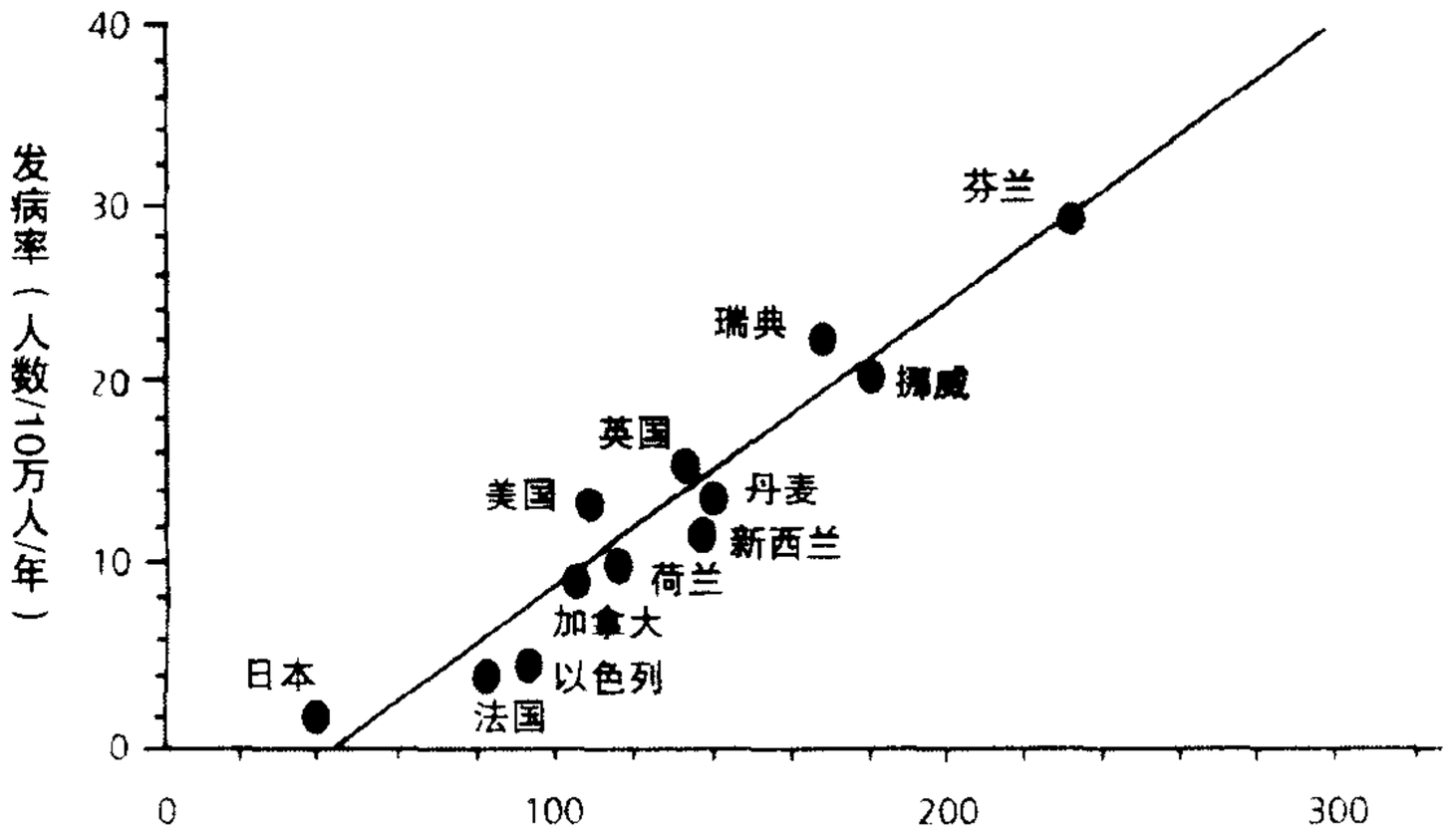


那么 11 -13 倍的 I 型糖尿病的危险到底有多少是由于很早就接触到了牛奶而产生的，有多少是由于遗传背景造成的？当前普遍认为，I 型糖尿病主要是由遗传背景造成的，医生中也公认这样一个观点。但遗传背景只能解释一小部分患 I 型糖尿病的病因，而且基因并不能单独地起作用，基因的表达需要诱导因素，否则基因的效果不会显现出来。已经观察到：在孪生子当中，其中一个人患上了 I 型糖尿病的话，第二个人患病的几率只有 13% -33%，即使他们携带同种基因[13,20,21,25,26]。如果两人属于同卵双生子，就是遗传背景完全相同的孪生子，假设 I 型糖尿病是由于基因造成的，那么这两个双生子患病的概率应该是一样的，如果一个人患糖尿病，那么另外一个人患糖尿病的概率应该接近 100%。但是第二个孪生子患 I 型糖尿病的危险只有 13% -33%，这可能是由于孪生子同时受到一个共同的环境或是膳食的影响所造成的。

我们来看一下图 9.3 显示的趋势。图 9.3 显示的是环境当中的一个因素——即牛奶摄入量和 I 型糖尿病的关系。在 12 个国家[27]的 14 岁以下儿童中，牛奶摄入量与 I 型糖尿病发病关系的调查发现，两者之

间存在非常好的线性关系[28]。从中我们可以看到，牛奶摄入量越多，Ⅰ型糖尿病患病率越高，在芬兰，Ⅰ型糖尿病的发病率是日本的36倍[29]。同时，牛奶的平均摄入量芬兰也是最高的，但在日本这一数值是非常低的[27]。

图9.3：不同国家牛奶摄入量与I型糖尿病发病率的关系



就像我们在其他富贵病中观察到的一样，当某个人群从一个发病率低的地区迁居到一个发病率高的地区，随着他们膳食和生活方式的改变，发病率就会迅速增高[30-32]。这就证明了，即使个体携带这种致病基因，这种疾病也只是因为膳食和生活环境中某些因素的改变而被诱导发生的。

疾病随时间发展的变化趋势也证明了这一点。全球Ⅰ型糖尿病的患病率正在以惊人的每年3%的速度增长[33]。这个增速是各地区人群的一个平均增速值，尽管各地区人群的发病率增加幅度可能有显著不同。这个相对来说比较快的增速是不能以基因易感性，也就是遗传背景来解释的。因为在任何一个大的人群当中，基因相对而言是比较稳定的，除非面临剧烈的环境改变。在这种压力下，一组人群可能比另外一组人群更容易生存下来。例如，如果携带Ⅰ型糖尿病基因的家族，其后

代都能够正常成长；而那些没有Ⅰ型糖尿病基因的家族，他们都没有后代，家族也就渐渐地消亡；这就会导致与Ⅰ型糖尿病相关的基因在后代的人群中变得更为普遍。现实生活中并不是这样的一种情形。因此Ⅰ型糖尿病以每年3%的速度增加，说明基因并不是导致疾病的惟一原因。

在我看来，现有证据非常明显地指出，牛奶可能是Ⅰ型糖尿病的一个重要致病原因。把所有的研究结果统计到一起的时候（既包括遗传易感性的，也包括非易感性的），我们发现，停止母乳喂养太早并且改用牛奶的儿童，患糖尿病的危险平均会增加50%到60%（也就是说患糖尿病的危险是正常儿童的1.5－1.6倍）[34]。

这些关于膳食和糖尿病关系的早期研究，其影响极为深远，为婴儿哺育方式带来两个重要的变化。1994年美国儿科协会强烈建议：如果家族成员糖尿病比较常见的话，那么这个家庭中出生的婴儿最好两年内不要用任何牛奶补充剂喂养。第二，很多研究者[19]都开始进行前瞻性研究——即对个体进行长期的观察和监测——以便精确地解释膳食和生活方式是否能够影响Ⅰ型糖尿病的发生。

在芬兰开展的两项研究反响较大，其中一项在20世纪80年代年晚期[15]开始进行，另外一项开始于20世纪90年代中期[35]。其中一项研究证明，牛奶摄入可导致Ⅰ型糖尿病发病危险升高5－6倍[36]。另外一项研究[35]也证明，除了我们前面提到的各种抗体，牛奶至少导致其他3－4种抗体的水平显著增高。在另外一项单独的研究中，比较了人工喂养婴儿和母乳喂养婴儿的β－酪蛋白（另一种牛奶蛋白）抗体，前者的显著高于后者。而Ⅰ型糖尿病婴儿体内的β－酪蛋白抗体水平明显要高于非糖尿病儿童[37]。简单来讲，所有的研究报告都证明：牛奶具有一定的危险性，特别是对那些遗传易感性儿童。

争议当中的争议

想像一下你在报纸的头版看到这样的通栏标题："牛奶可能是导致致命性的Ⅰ型糖尿病的病因"，你会有什么反应？因为这种标题引起的

反响可能会非常强烈，对经济造成非常巨大的冲击，因此无论科学证据是多么充分，这种标题在短时间内不太可能出现在报纸上。要阻止这种标题，最好的办法就是给它贴上一个非常唬人的标签，就是“争议”。因为这种新闻对经济有如此重大的影响，而了解科学真相的人又那么少，制造并维持这种争议是非常容易的。争议本身是科学研究的一部分，但是争议经常并不是合理的科学争论的后果，它实际上反映出来的是一种潜在的、延缓公众了解事实真相的需要。例如，如果我说香烟对你的健康是有害的，而且我举出了大量的证据来支持我的论点；但烟草公司可能会在我提供的这些数据当中找出一个没有完全说清楚的细节，并据此宣称“香烟对健康有害”这个观点是有争议的，趁机把我所有的结论都贬为没有事实依据的胡言乱语。这是非常容易做到的，因为总会有这样或是那样无法充分阐释的细节，这是科学研究的性质决定的。总有一些科研团体利用此类争议去攻击、压制某种学术思想，阻止建设性的研究工作，并误导公众，将制订公共政策的过程变成喋喋不休的长篇争论，而不是提供切实的科学凭据。通过保持争议让某些研究工作丧失可信性，从而避免社会经济的动荡，这是科学的原罪之一。

普通人非常难评价某一项具有高度争议性的技术问题是否合理，比如说我们谈论到的牛奶与Ⅰ型糖尿病的关系这一话题，即使大众非常乐于查阅科学文献和科普文章，他们也很难对这种争论作出客观的评价。

我们看一下最近关于Ⅰ型糖尿病和牛奶之间的关系研究的一篇综述[38]。这篇文章总结了十项以人为对象的研究工作（都是临床病例－对照研究），作为“争议”性系列专题文章[38]的一部分发表出来。作者的结论是：五项研究证明，在牛奶摄入和Ⅰ型糖尿病的发生之间存在着具有显著统计学意义的正相关关系；而另外五项研究则未证明两者之间存在这种相关关系。乍看之下，这篇文章像是证明了在研究当中存在着非常大的不确定性，相当隐晦地暗示说，牛奶摄入和糖尿病发病之间存在关联关系的假说是不成立的。

但是这五项我们认为是阴性的研究结果并没有证明牛奶可以降低

Ⅰ型糖尿病的发病率，只是证明了在这两者之间不存在具有显著统计学意义的关联关系。相反，有五项有统计学显著意义的结果证明两者之间是存在正相关关系的，而且所有这五项研究的结论是高度一致的：证明婴儿早期摄入牛奶与Ⅰ型糖尿病发病危险的增高之间存在着正相关关系。这种结论是偶然巧合或是错误的概率只有1/64。

那么实际上有很多原因——有些是我们看得到的，有些是看不到的——解释为什么某些实验中没有找到两个因素之间具有统计学显著意义的相关性，即使这样的相关性是确实存在的。可能是这项研究的实验对象数量不足，或者是没有办法得到这种统计学的确定性。也有可能是大多数研究对象的饮食方式非常接近，不能观察到饮食方式不同时才能发现的关联关系。也许可能是考察婴儿的喂养方式的时候所依据的数据都是多年以前的数据，不够准确，让我们无法计算两者之间存在的关联关系。也许是研究者在婴儿不适当的生长阶段开展的研究。

我的观点是，如果十项研究当中有五项不能证明两者之间存在具有统计学显著意义的关联关系，而有五项研究证明随着牛奶的摄入，Ⅰ型糖尿病的发病率是升高的，两者确实存在关联关系，而且同时没有任何一项研究证明摄入牛奶与Ⅰ型糖尿病发病率的降低存在关联关系，那么我很难同意综述作者的观点，认为这种假说“是不可信的，因为不同文献中得出的结论并不一致[38]”。

还是在这篇综述[38]中，作者还总结了另外一些间接比较（母乳喂养）与Ⅰ型糖尿病关系的研究。在这项总结当中一共进行了52项比较，其中有20项具有统计学显著意义。在这20项具有统计学显著意义的结果当中，19项证明，牛奶的摄入和Ⅰ型糖尿病的发病之间存在着显著的相关关系，只有一项没有。从可能性上来说，两者之间存在关联关系的可能性是非常大的，但是作者却没有申明这一点。

我引用这个例子，不仅想说明，现有证据证明牛奶与Ⅰ型糖尿病的发生之间确实存在相关关系，同时也想说明，这种让某个科研结果变得富有争议性的做法仅仅是一种策略，实际上现有的科研结果没有任何争议性。这种混淆视听的做法已经做得有点过分了，造成了很多

不必要的困惑和误解。研究者们这么做的时候——哪怕他们仅仅只是下意识地这么做——都导致人们对先前的理论产生偏见。就在我写下这些话不久，我在国立公共广播电台中，听到电台就Ⅰ型糖尿病问题对这篇综述的作者[38]进行的访谈。我在访谈中听到作者根本不承认牛奶的摄入和Ⅰ型糖尿病之间有任何关系，作者根本不承认这方面的研究证据。

因为这个问题对美国农业经济的影响是非常巨大的，而且大多数人对这个问题都有强烈的偏见，所以糖尿病发病机制的这些研究结果在近期是不太可能得到美国媒体的大量报道和澄清的。但是，我们现有的证据，无论从深度还是广度来说，都充分证明牛奶很可能是Ⅰ型糖尿病的致病原因之一，尽管在发病机制方面，还有一些非常复杂的细节没有充分的阐述。我们不仅有大量证据证明牛奶是危险的，我们还有大量证据证明牛奶和Ⅰ型糖尿病之间存在生物可能性。母乳对婴儿来讲是一种完美的食物，母亲们千万不要用牛奶来代替她们的母乳。

多发性硬化症以及其他自身免疫病

多发性硬化症（MS），无论对患有这种疾病的人来说，还是那些照顾患者的人来说，都是一种非常折磨人的自身免疫疾病。这种疾病涉及多种不可预见的、严重的功能障碍，让病人一生都不得不与病魔做艰苦的斗争。多数多发性硬化症病人首先经历一个急性期，然后慢慢地丧失行走能力或视力。10 到 15 年以后，他们不得不被禁锢在轮椅上，然后是卧床不起，苟延残喘，直至死亡。

根据国立多发性硬化症研究协会提供的数据[39]，美国每年大约有 40 万人患上这种疾病。这种疾病主要发生在 20 到 40 岁的人群当中，女性的发病率比男性的发病率要高 3 倍以上。

尽管医学界和科学界对这种疾病都非常关注，但是大多数的权威研究机构都承认他们对这种疾病的病因或者是治疗方法所知甚少。主要的多发性硬化症网站都承认这种疾病到现在为止还是像谜一样。一般来说，这些网站将遗传背景、病毒和环境因素列为可能的致病原因，

但是几乎没有哪个网站注意到膳食也可能在其中扮演了重要的角色。这个现象非常特殊，特别是我们考虑到有那么多可靠的、信誉卓著的研究报告证明食物对这种疾病是有重大的影响的[40-42]。研究证明，牛奶在多发性硬化症的发病机制中扮演了重要的角色。

这种疾病的“多发性”症状代表神经系统出现了偏差，是导入和导出中枢神经系统（大脑和脊髓）以及经外周神经系统到机体的其余部位的携信息电信号没有得到很好的协调和控制的结果。这是因为，神经纤维的绝缘外层或者外壳中的髓磷脂被自身免疫反应给破坏掉了。你可以考虑一下，如果你家电线的绝缘层被磨损得很薄或是脱落了的话，电线都露了出来，那么会发生什么样的情况？电信号都会短路，这就是多发性硬化症的基本发病机制。这种发生了偏差的、乱七八糟的电信号可以破坏细胞，并且对周围的组织造成电灼伤，在组织当中形成伤疤或者是硬化组织。这些“烧伤性”伤痕可以变得非常严重，并且最终摧毁你的身体。

最早证明膳食对多发性硬化症有影响的研究工作，是半个多世纪以前由达特尔·史瓦克医生进行的。20 世纪 40 年代，他在挪威以及蒙特利尔神经病学研究所开展了这个方面的工作。后来史瓦克医生又出任了俄勒冈医科大学神经系的主任[43]。

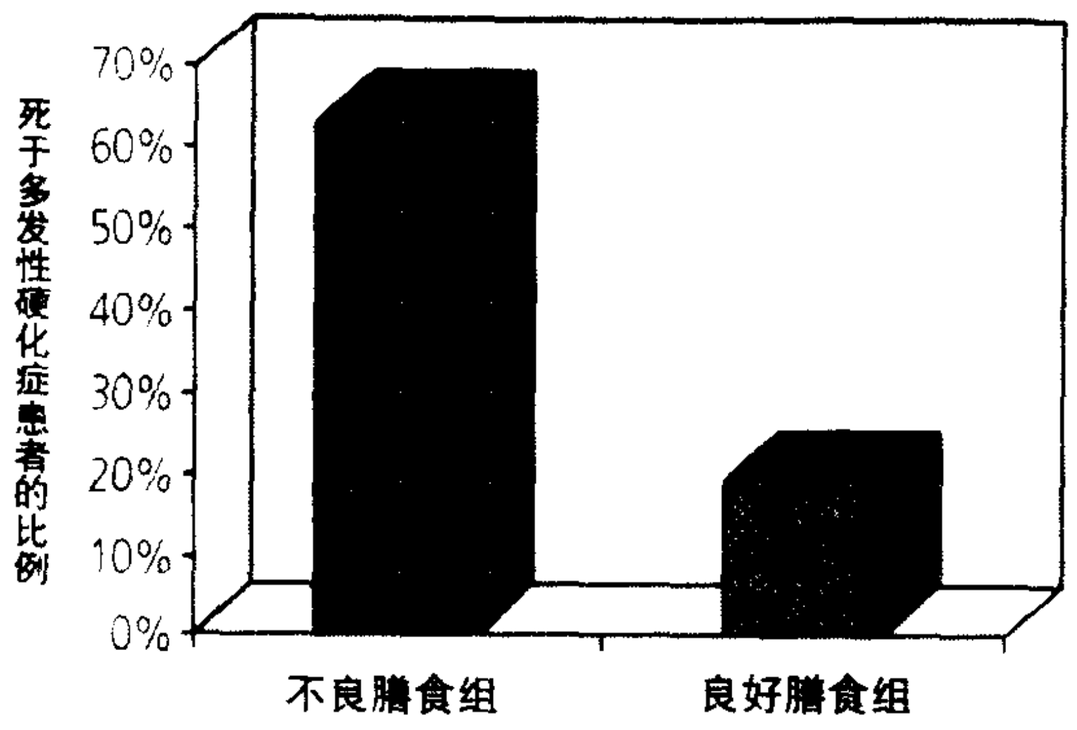
史瓦克医生是在得知多发性硬化症在北方性气候下发病率比较高这种事实之后，对膳食与这种疾病的关联性产生了兴趣[43]。当人群迁往远离赤道的地区以后，多发性硬化症的患病率就出现了巨大的变化，在极北地区多发性硬化症的患病率比赤道地区要高达 100 倍以上[10]，在南澳大利亚的流行率比北澳大利亚地区的大概要高 7 倍以上（南澳大利亚更接近南极）[44]。这种疾病的地缘分布同其他自身免疫疾病，例如Ⅰ型糖尿病和风湿性关节炎的分布是非常相似的[45,46]。

尽管有些科学家怀疑磁场可能是导致这种发病率分布不均的原因，但是史瓦克医生却认为是膳食，特别是动物性食物为主的高饱和脂肪膳食是造成这种病的主要原因[43]。他发现，在挪威那些奶制品摄入量比较高的内陆地区，多发性硬化症的发病率比沿海鱼制品摄入量比较高的地区要高。

史瓦克医生对从蒙特利尔神经病学研究所招募的144名多发性硬化症患者进行了他最为知名的研究。在之后的34年中，他对这些病人进行了持续的跟踪观察[47]。他建议患者食用饱和脂肪比较低的膳食。很多人遵照他的建议，但也有一些人没有接受这种膳食建议。他把这些人分为好的饮食执行者和坏的饮食执行者两类，评判的标准是他们每天摄入的饱和脂肪是少于20克还是多于20克。（为了方便您比较，我要告诉您，一个熏肉芝士汉堡包中大概含有16克饱和脂肪，一个小的炸鸡烤饼当中含有大概10克饱和脂肪。）

随着研究的继续，史瓦克医生发现，低饱和脂肪膳食极大缓解了病情的进展，即使对于那些病情已经非常严重、处于晚期的患者来讲也有一定的效果。1990年他对这项研究进行了总结[47]，结论是：在发病早期就开始采用低饱和脂肪膳食的人“大约95%……在大约30年之中，疾病程度是比较轻的”，只有5%的病人死亡。而相比之下，进食高饱和脂肪膳食的早期阶段多发性硬化症患者中有80%的病人死于MS。这是对144名多发性硬化病人的总的统计结果，包括那些在实验开始时病情已经属于晚期的病人（请参考图9.4）。

图9.4：144位多发性硬化症患者调整膳食34年的死亡率



这是一项非常出色的研究工作。对患者进行长达34年的跟踪观察，需要研究者具有无与伦比的毅力和投入精神。而且，假如这是一个药物测试研究的话，这些发现可能会让世界上主要的药品生产商一

夜之间破产。史瓦克医生最初的研究结果大概发表在50多年前[48]，此后40年，又一再发表了后续研究结果[49,50,47]。

最近，其他研究工作[42,51,52]不仅证实、而且拓展了史瓦克医生的研究结果，开始将注意力集中在牛奶上。这些新的研究成果证明，奶制品的摄入与多发性硬化症的发病之间有非常强的关联关系。这些新的研究不仅比较了不同国家之间的多发性硬化症发病情况[52]，而且比较了美国不同州之间的多发性硬化症发病情况[51]。图9.5是由一位法国研究者公布的，比较了24个国家中26个人群的牛奶消费水平与多发性硬化症发病率的关系。[52]

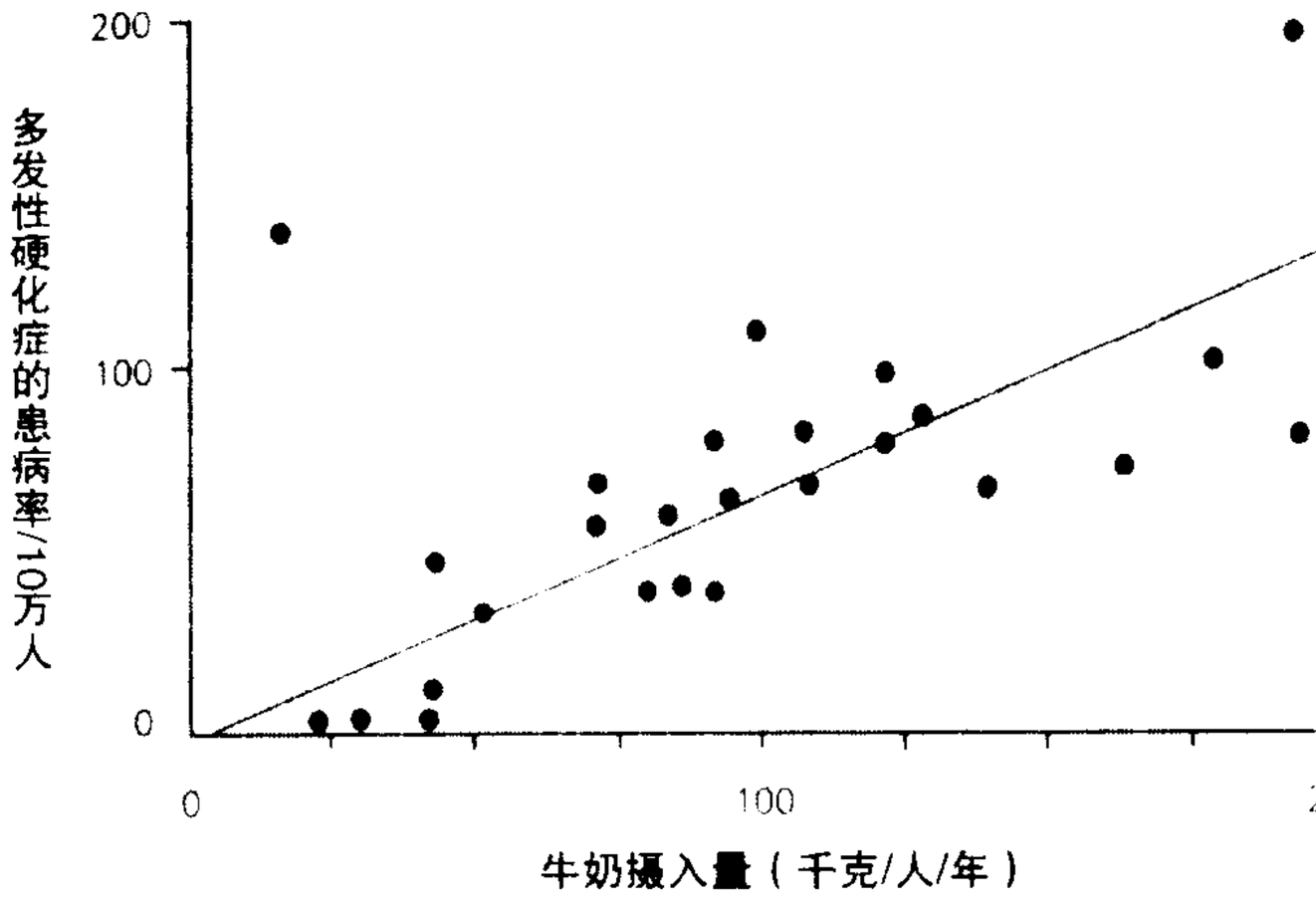
让人惊奇的是，多发性硬化症的发病趋势与牛奶摄入量的关系与Ⅰ型糖尿病与牛奶摄入量的关系几乎是一样的，而且这种关系与其他的一些变量，例如医疗服务的可获取性或地理纬度都没有关系[51]。某些研究者[52,53]认为，鲜牛奶的摄入与这种疾病的关联关系可能是由于牛奶当中一种病毒造成的。这些近期的研究还证明，饱和脂肪可能并不能够单独解释史瓦克的研究结果。在这些涉及多个国家的对比研究[54]中发现，摄入饱和脂肪含量比较高的膳食（例如牛奶）与多发性硬化症之间有关联关系；而摄入富含Ω-3脂肪——也就是不饱和脂肪的鱼制品与多发性硬化症的低发病率是有关联关系[55]。

图9.5中显示的牛奶与多发性硬化症发病率之间的关系给人留下了非常深的印象，但它本身并不构成独立的证据。例如我们会有这样的问题：基因和病毒在多发性硬化症的发病中发挥了什么作用？从理论上讲，所有这些因素都可能是多发性硬化症异常地理分布的原因。

在病毒致病这种假设中，到目前为止，我们还没有得到确切的结论说明病毒可能导致多发性硬化症。多种病毒都被提出可能与多发性硬化症的发病有关，这些病毒对免疫系统的影响也是各式各样的。但是我们现在还没有得到非常有说服力的证据。有些证据基于多发性硬化症患者的病毒抗体比对照组多；有些研究证据基于在某些外界隔离的社区中有一些散发多发性硬化症病例；还有一些证据基于多发性硬化病患者体内存在病毒样基因[13,19,56]。

至于基因对疾病的影响，我们用那个常用的问题来排除多发性硬

图9.5：牛奶摄入量与多发性硬化症的关系



化症与基因的关系：当某个人群迁居到另外一个地方的时候会发生什么？在这种情况下他们的基因没有变化，但是他们的膳食和环境却改变了。我们得到的答案与在癌症研究、心脏病研究和Ⅱ型糖尿病研究当中得到的答案是一致的：当该人群迁居到一个新的地区之后，其患病的危险会趋同于当地人群，如果这些人在青春期以前就迁居的话，这个现象更为明显[57,58]。这就告诉我们多发性硬化症与环境因素的关联关系比与基因的关系更强[59]。

已经有某些基因被认定可能引起多发性硬化病，但根据最近的一篇报道[3]，起这种作用的基因可能有多达25个。这就注定我们要花很长时间才能够非常精确地肯定哪些基因或哪几个基因的组合，能够导致某人容易发生多发性硬化症。这种遗传倾向性只可能导致某些人更容易患上多发性硬化病，但即使我们把基因的效果夸大到极限，基因也只能占到总发病危险的1/4[60]。

尽管多发性硬化病和Ⅰ型糖尿病当中都有某些相同的疑问还没有确切的答案，例如病毒和基因以及免疫系统的确切作用到底是怎样的，但是膳食对这两种疾病影响的相似性也让人吃惊。对于这两种疾病，西方式的膳食结构与疾病发病之间存在着显著的相关性。尽管有些人

会故意地制造争议来抹杀或者是混淆这些观察性的研究工作，但是有关研究的结果是高度一致的。以多发性硬化症患者为研究对象的干预性研究进一步证实了上述的观察性研究工作。在多发性硬化病的研究当中，史瓦克医生做出了杰出的贡献。你还记得吧，我们在第七章当中还讲过詹姆斯·安德森医生仅仅通过膳食治疗，就显著地减少了Ⅰ型糖尿病患者对药物的依赖。我想在此提醒大家注意：这两位医生所使用的并不是纯天然的素食膳食。但是我想，如果我们采用这样纯天然的素食，对这些自身免疫病的患者有怎样的效果呢？我敢打赌纯天然素食膳食能够取得更好的治疗结果。

自身免疫病的共性

那么其他自身免疫病怎么样？自身免疫病有几十种之多，在此我只谈到了两种最常见的。那么我们是不是能够给自身免疫病做个总结呢？

为了回答这个问题，我们首先应该找出这些自身免疫病有多少共性。自身免疫病的共性越多，越有可能说明它们是由一个共同的病因造成的。就好像你看到两个你不认识的人，但是两个人的血型、头发颜色、眼睛颜色、面部特征、体形、声音和年纪都非常的类似，你有把握推测说他们可能是孪生子。我们推测富贵病的时候，例如癌症、心脏病，尽管它们的病因不可能是共同的，但是这两种疾病的地理分布以及生化标志物都是非常类似的，那么我们可以推测说富贵病可能有共同的致病原因。我们也可以假设像多发性硬化症、Ⅰ型糖尿病、风湿性关节炎和其他的自身免疫病，如果这些疾病表现出类似特征的话，那么它们很可能是由一个类似的病因所导致的。

首先，根据定义，所有这些疾病都是自身免疫系统出问题、导致机体将自身蛋白质看作是外源抗原，而开始攻击自身的结果。

其次，所有的自身免疫病在缺乏持续日照的高纬度地区比较常见[9,10,61]。

第三，其中有些自身免疫病似乎都倾向在同一人群中发病，多发

性硬化症和Ⅰ型糖尿病甚至经常发生在同一体[62-65]。而帕金森症，虽然它不是一种自身免疫病，但是它也有一些自身免疫病的特征，经常发现多发性硬化症患者同时也患有帕金森症，而且这两种疾病的地理分布是一致的[66]，并且发生在同一个体[5]。多发性硬化症还被证明与其他的自身免疫病，例如狼疮、重症肌无力、甲状腺机能亢进以及嗜红细胞性血管炎发生在同一地区，或是同一个体[63]。青少年发病型风湿性关节炎，另外一种自身免疫病，也证明与桥本甲状腺炎症之间有异常强的相关性[67]。

第四，在研究所有这些自身免疫病与营养的关系时，发现动物来源食物的摄入，特别是牛奶的摄入与发病危险增加之间存在着显著的相关关系。

第五，有证据证明某一种病毒或者是某些病毒可能是导致其中几种疾病发病的原因。

第六，也是最重要的一点，所有这些疾病的“发病机制”是相同的（发病机制是专业术语，指的是这种疾病是如何形成的）。说到发病机制，我们首先要讨论的是日照，因为阳光与自身免疫病之间存在着某种联系。日照强度随着纬度的升高而降低，对自身免疫病来说非常重要。但是日照并不是惟一与自身免疫病有关的因素。动物来源的食物，特别是牛奶的摄入量随着纬度的升高而升高。实际上，一项深入的研究证明，牛奶的摄入量和纬度一样，都是多发性硬化症发病的指征性因子[51]。史瓦克医生在挪威的研究证明，在鱼肉制品摄入量比较高的沿海地区，多发性硬化症比较少见。这说明，鱼肉中的Ω－3脂肪酸对机体可能有保护性作用。但是在鱼肉制品摄入量比较高的地区，奶制品（以及饱和脂肪）的摄入量比较低，这是研究中没有提到的一点。那么牛奶和日照不足有没有可能通过同一种作用机制影响多发性硬化症和其他自身免疫病呢？如果这个假说是成立的，那将是一件很有意思的事情。

事实证明这个想法并不离谱，而且这个机制与维生素D的作用有关。在多发性硬化症、风湿性关节炎和炎症性大肠疾病（例如节段性回肠炎、溃疡性结肠炎）等自身免疫疾病[6,7,68]的动物模型中，实验证

明，维生素 D 能够防止所有这些疾病的病程，而且其预防机制是非常相似的。那么当我们考虑到食物对维生素 D 的影响时，这一点就更值得让我们深入思考了。

合成维生素 D 的第一步反应发生在你晒太阳的时候。当阳光照射到你裸露的肌肤上，皮肤开始合成维生素 D。然后维生素 D 必须在肾脏中被活化，这种活化的维生素 D 有助于抑制自身免疫病的发生和发展。正如我们在前文中提到的，这一非常关键的活化步骤可以被含钙量很高的食物以及那些产酸的动物蛋白（比如牛奶）所抑制（某些谷类食物也能产生过多的酸性物质）。在实验条件下，活化的维生素 D 通过两个途径发挥作用：首先，活化维生素 D 能抑制某些 T 细胞的发育，并阻止这些 T 细胞产生被称为细胞因子的活性物质，后者启动自身免疫反应；第二种途径就是活化维生素 D 能促进另外一些 T 细胞的产生，这些 T 细胞能够拒抗上述 T 细胞的作用，抑制自身免疫的启动[69,70]。（维生素 D 作用机制可以参考附录 C）。维生素 D 的这种作用机制，广泛见于我们目前研究过的所有自身免疫病中，是自身免疫病的共性。

我们现在已经取得了大量的研究结果，证明动物性食物，特别是牛奶，对 I 型糖尿病和多发性硬化症发病有很强的促进作用；而且我们还知道，自身免疫病具有很强的共性，那么我们可以合理地推测说，动物性食物对所有自身免疫病都有比较强的促进作用。当然，我们需要进行更多的研究，才能对各种自身免疫病之间的共性作出更严格、确切的结论。但是我们现有的证据已经很有说服力了。

但是今天还没有任何迹象表明，有任何机构提醒公众注意膳食和自身免疫病之间的关系。在多发性硬化症国际联合会的官方网站上这样写道："目前为止还没有确切的证据证明，多发性硬化症与膳食结构不良或者是营养缺乏有关。"网站警告网民说，膳食治疗法可能会非常昂贵，甚至可能破坏正常的营养平衡[71]。如果改变膳食被称为代价高昂的话，我不知道他们对"卧床不起"和"丧失自理能力"会怎么说。"正常的营养平衡"被打破？那我想问问什么算是正常的？每年造成数百万美国人身体残疾、甚至死亡的膳食是正常的吗？导致大量

心脏病、癌症、自身免疫病、肥胖和糖尿病爆发的膳食是正常的吗？如果这些都是“正常”的，那么我建议我们应该认真考虑一下那些“不正常的”的选择。

美国有40万多发性硬化症患者和数百万其他自身免疫病患者。既然有如此之多的科研数据、研究结果和临床描述都支持我对膳食和疾病关系的论述，那么是不是相信这些信息完全取决于个人的亲身经历。这一章当中讨论到的任何一种疾病都能够永远改变一个人的生活，不管这个人是你的家人、朋友、邻居、同事，还是你自己。

我认为我们应该抛弃我们崇拜已久的这种饮食方式，回归理性。职业研究学会、医生以及政府机关应该勇敢地站出来，履行他们的职责。只有这样，今天出生的孩子才不会重蹈那些本来可以被避免的覆辙。

第十章　广泛的影响：骨病、肾病、眼科疾病和脑病

植物性食物为主的膳食对身体健康有好处的最有力证据之一，就是这种膳食能够预防多种疾病。如果我和某个人说，某一研究证明水果和蔬菜对心脏疾病有预防作用，他们可能会同意水果和蔬菜对身体非常好，但是回家后，他们很可能会继续那种大块吃肉的生活方式。研究规模有多大，研究结果多有说服力，以及进行研究的科学家多么值得让人尊重，这些都不重要。现实情况是，大多数人对单独一项研究的结果会不由自主地产生怀疑，这种怀疑精神是正常的，也是应该的。

但是如果我告诉他们有数以十计、百计的实验研究结果证明，在心脏病发病率比较低的国家，人们摄入的动物性食物比例比较低；还有数以百计的研究结果证明，那些摄入纯天然膳食的人心脏病发病危险很低；而且还有很多研究结果证明，如果膳食结构当中动物性食物比例比较低、没有经过精加工的植物性食物比例比较高的话，这样的膳食能够延缓心脏病的发展，甚至逆转心脏病……那么人们就会更加关注我的观点。

如果我不仅能够证明这种膳食能够逆转心脏病，而且还能证明这种膳食对肥胖、Ⅱ型糖尿病、乳腺癌、结肠癌、前列腺癌、多发性硬化症以及其他自身免疫病也有预防和治疗的效果，那么人们就非常有可能放弃肉食膳食了。

膳食对健康的影响之所以如此有说服力，是因为有非常多的科学证据支持这一观点。在这个世界上，任何一个观点都可能找到一个或

者两个支持性的证据，但是如果有数以百计、甚至数以千计的研究结果都能证明植物性食物为主的膳食能够保护身体健康，能够预防疾病；或者动物来源的食物对身体有不良影响，带来各种疾病；我们就不能说这个观点仅仅是一种偶然的现象，或者数据本身的问题，或是研究的设计有偏差，或是对数据的阐释有误，或者是仅仅是数字游戏。这样的结论一定是真实的。

在前文中，我已经用一部分证据证明植物性食物为主的膳食对健康是有益的。为了让读者进一步了解这样的证据有多么充分，我将在下文讨论五个互相没有关联的疾病。这些疾病在美国是非常常见的，包括骨质疏松症、肾结石、失明、认知障碍以及阿耳茨海默氏病。这些疾病通常都不是致命性的，而且常被认为是衰老带来的一种不可避免的后果。因此，当老人的眼睛看不清楚的时候，不能记得朋友名字的时候，需要进行髋关节置换手术的时候，我们会觉得这是很自然的现象。但是，你将看到，即使是这些疾病也与膳食有着密切的关系。

骨质疏松症

你的小学老师是不是曾经告诉你，如果你没有骨骼的话，你会像一团没有形状的烂泥瘫倒在地板上。或者可能你从那首著名的流行歌曲中知道了人体骨骼是怎么样的。那首歌唱道："……踝骨连着胫骨，胫骨膝骨相连。"大约也是那个时候，别人告诉你要多喝牛奶，让骨骼和牙齿更强壮。因为没有人想做一团没有形状的烂泥，而且我们的社会名流接受了巨额的报酬来为奶制品公司宣传喝牛奶的好处，于是，我们就接受了这样的观点，开始喝牛奶。牛奶对骨骼健康来说就好像蜜蜂对蜂蜜的关系。

美国人人均牛奶以及奶制品的摄入量比世界上绝大多数国家的居民都要高。所以按道理说，美国人的骨骼应该是非常强的，不是吗？不幸的是，美国人的骨骼并不强壮。最新的研究证明，美国50岁以上的妇女的髋骨骨折发生率是全球最高的[1]。髋骨骨折的发生率比美国更高的人群都在欧洲、南太平洋（澳大利亚和新西兰）[1]，这些地方居民

的牛奶摄入量比美国还要高。这到底是怎么回事?

髋骨骨折率通常被作为骨质疏松症的一个可靠的指标。骨质疏松对更年期妇女的影响尤为严重。据称，通常骨质疏松是由于钙摄入量不足所引起的，因此健康政策制订者经常建议人们增加钙的摄入。奶制品中含有特别丰富的钙，因此奶制品行业热烈地支持这种钙摄入理论，并为此付出了巨大的努力。这就是为什么有人告诉你需要多喝牛奶，以使你的骨骼更为强壮的原因。而我们将在第四部分讨论与此有关的种种政治现象。

但是有些事情在此被忽略了。恰恰是那些牛奶和奶制品摄入量最高的国家，骨折发生率也是最高的，骨骼的健康状况也是最差的。我们在一篇报告中找到了可能的解释，报告显示动物蛋白的摄入量和各国妇女骨折发生率之间存在着很强的关联关系[2]。这篇报告由耶鲁大学医学院的研究者在 1992 年发表，其中简要总结了在 16 个国家进行的 34 项关于蛋白质摄入与骨折发生率的独立调查，这些调查结果发表在 29 种业内知名的刊物上，调查的研究对象都是 50 岁以上的妇女。这篇报告发现：大约有 70% 的骨折是由于动物蛋白的摄入造成的。

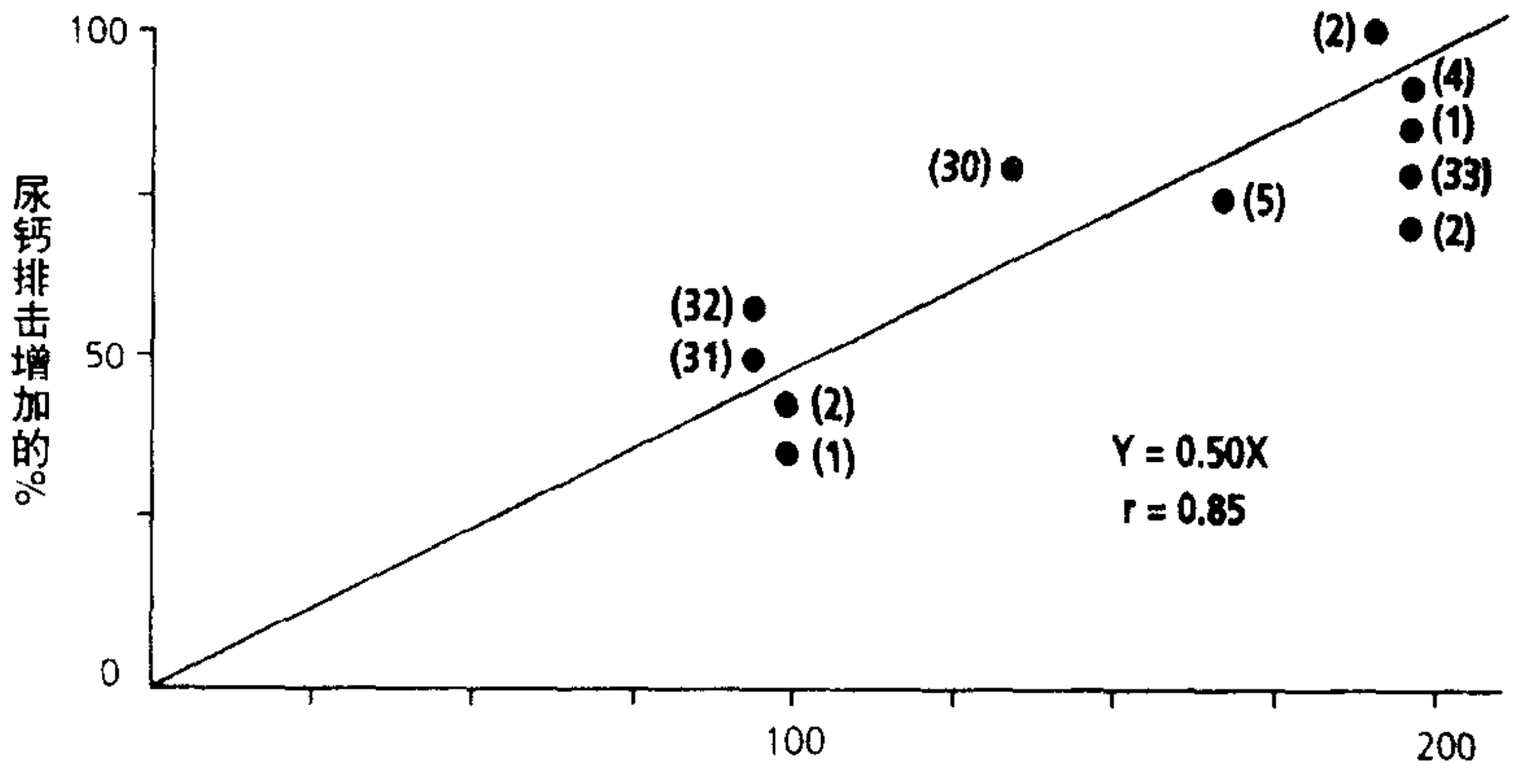
研究者解释说动物蛋白和植物蛋白不一样的地方在于，动物蛋白质能够增加体内酸负荷[3]。而酸负荷增加意味着我们的血液和组织环境偏向酸性，而我们的身体并不能适应这种酸性环境，为了中和这些酸，身体使用了钙，因为钙是一种非常有效的碱。但是钙也必须由某个地方产生，最终这些钙就被从骨骼当中分离出来。而随着钙的损失，骨骼变得更为虚弱，变得更容易骨折。

我们在过去的 100 年当中实际上已经获得了很多证据证明，动物蛋白能够削弱骨骼的健康。“动物蛋白造成体内代谢出过多的代谢性酸”，这种解释在 19 世纪 80 年代[4] 就已经被提出来，有关的文献记录可以追溯到 20 世纪 20 年代[5]。我们还知道动物蛋白在增加体内的酸负荷方面比植物蛋白效力更强[6,7,8]。

当动物蛋白增加体内代谢性酸，并且从骨骼当中离析出钙时，尿液中的钙水平就会升高。人们对这个现象进行研究的历史已经超过了 80 年[5]。从 20 世纪 70 年代起，一些研究人员对这个现象进行了更为深

入细致的研究。相关的一些研究简报分别发表在1974年[9]、1981年[10]和1990年[11]。每一份研究简报都清楚地证明，我们每天摄入的动物蛋白量足以导致尿钙的水平大幅升高。图10.1源自1981年发表的成果[10]。如果蛋白质摄入量（主要是动物蛋白）增加1倍，从35克/天增加到78克/天的话，尿钙水平将会增高50%左右，这是非常危险的。我们当中大多数人每天摄入的蛋白量正处在这个范围之内。美国人每天摄入的蛋白质的量大约70－100克。就像我们在第四章中讲的一样，阿特金斯中心资助的一项为期6个月的研究证明，采用阿特金斯膳食的实验对象，在按照这种膳食进食6个月之后，其尿液中排出的钙增加了50%[12]。

图10.1：尿钙排击量和膳食蛋白质摄入的关系

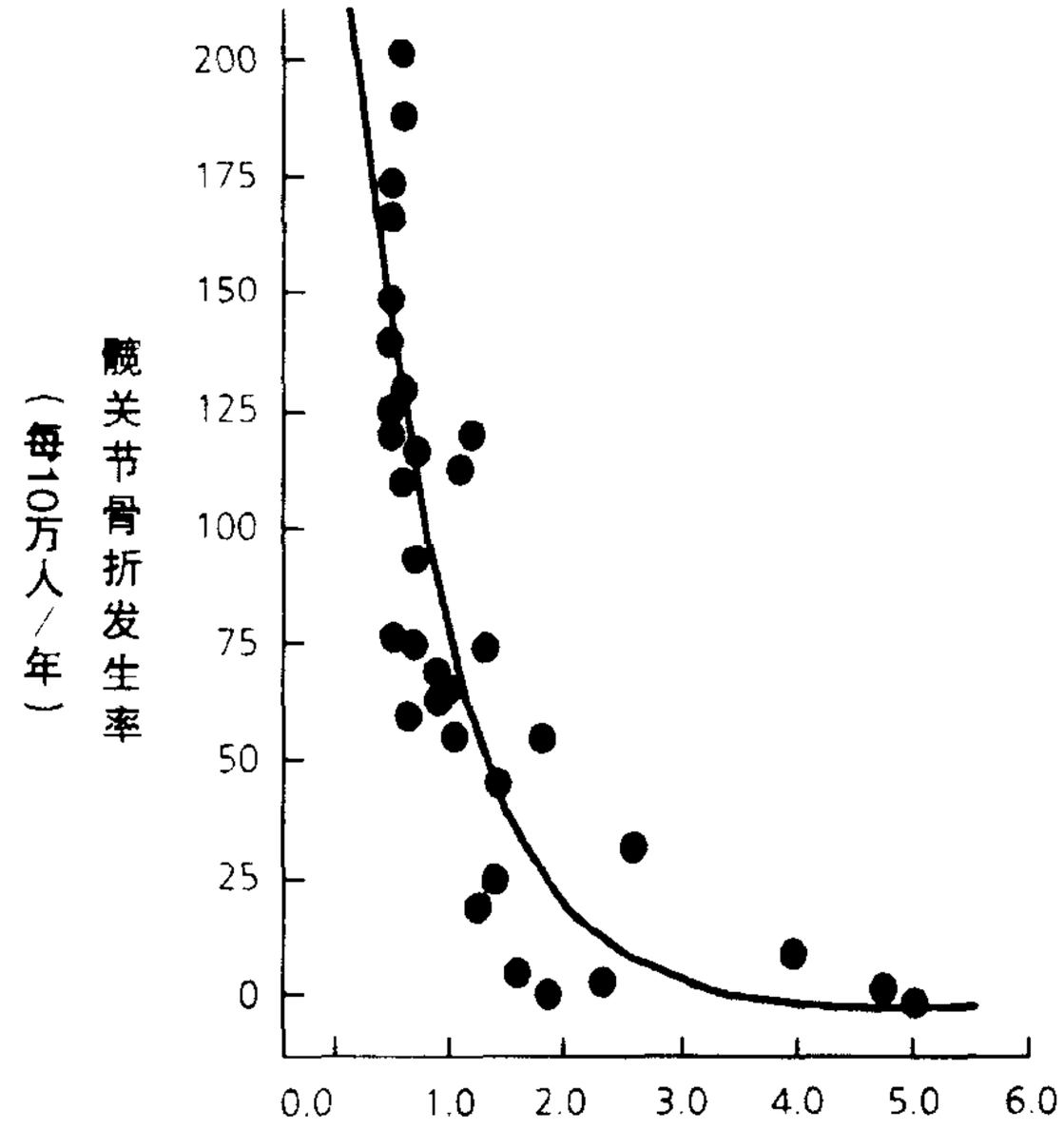


这些关于动物蛋白摄入量和骨折发生率之间的这种关联关系的最初研究非常引人注目，而我们对这种关联关系的生物学作用机制，提出了一种解释，我们称之为作用机制。

疾病的进程很少简单到“一种机制导致一种疾病”的程度，但是骨质疏松症的研究却是个特例。加利福尼亚大学旧金山分校医学中心2000年发表了一项研究报告。报告利用在33个国家中进行的87项调查，比较了蔬菜与动物蛋白质摄入量的比率与骨折发生率之间的关系（见图10.2）[1]。对比发现，蔬菜与动物蛋白质摄入量的比值越高，骨折发生率越低，可以低到几乎见不到骨折病例的程度，这一关联关系

令人印象深刻。

图10.2：不同国家的动物和植物蛋白摄入量与骨折发生率的关系



这些研究之所以引人注目，有以下几个原因。研究报告发表在业内知名的刊物上；作者都以非常严谨认真的态度对数据进行了分析和阐释；报告中收录、总结了大量的独立调查结果；在动物蛋白质摄入量和骨折发生率之间的关联关系具有非常显著的统计学意义。这些报告不像其他研究报告处理得那么简单；而最近的这份研究报告囊括了87项独立研究的概要！

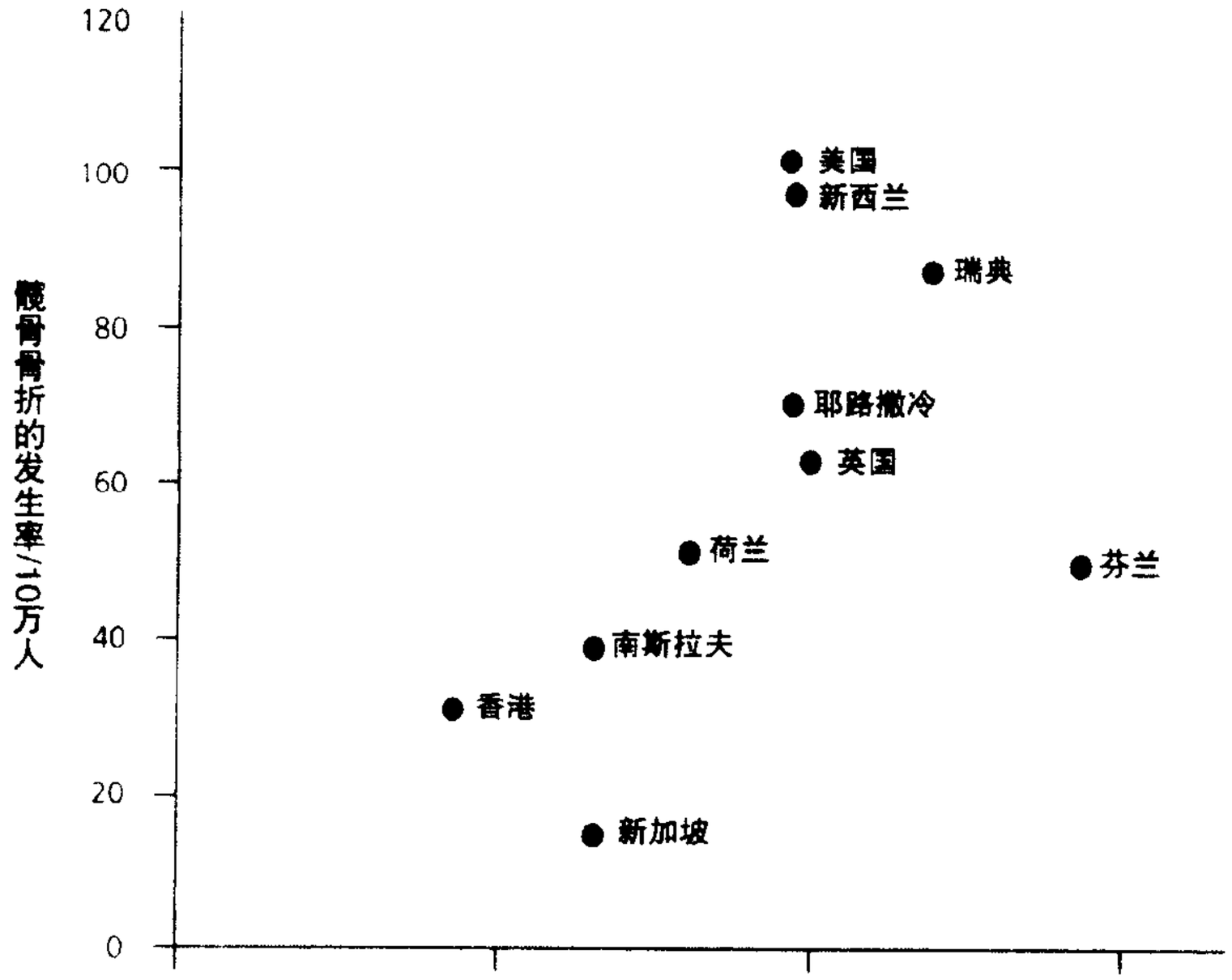
加利福尼亚大学旧金山分校骨质疏松研究组发表了另外一项针对1000名65岁及以上妇女的调查报告[13]。同上述多国调查一样，研究人员按照动物蛋白和植物蛋白的比值，对研究对象的膳食进行了分类。经过7年的跟踪调查，研究发现，膳食中动物蛋白与植物蛋白比值最高的女性与比值最低的女性相比，前者骨折的发生率是后者的3.7倍。而且在此期间，前者骨质丢失的速度是后者的4倍。

从试验学角度来看，这项研究的质量非常高，因为其中比较了同一批研究对象的蛋白质摄入量、骨质丢失和骨折。3.7 倍的差距是非常惊人的，也是非常重要的，因为骨折发生率最低的妇女，平均来算，其膳食中仍然有一半的蛋白质来自动物性食物。我忍不住想，如果她们动物蛋白的摄入比例从 50% 下调到 0 - 10% 的话，骨折发生率的差异会有多大？在中国健康调查中，中国农村居民膳食中动物蛋白和植物蛋白的比率大约为 10%，而中国居民骨折的发生率只有美国的 1/5。尼日利亚居民膳食中动物蛋白与植物蛋白这一比值是德国这一比值的 10%，但是骨折发生率却比德国低 99%[1]。

这些观察让我们对广为宣传的所谓“蛋白质含量丰富的奶制品能让骨骼更强壮”的说法产生了严重的置疑。每天我们都被劝说多摄入奶制品，其中的钙可以增强我们的骨骼强度。大量的饮食评论耸人听闻：我们大多数人尤其是孕妇乳母每天摄入的钙都是不足的。但是这种对钙的宣传，却并没有什么依据。在 10 个国家或地区进行的一项调查[14]证明，钙摄入过多与骨折的高发生率（而不是低发生率）有显著的关联关系（见图 10.3）。图中显示大部分钙摄入（特别是在那些钙摄入量比较高的国家中）是来自奶制品，而不是钙补充剂或非奶制品来源的钙。

图 10.3 的作者马克·赫斯特德是长期在哈佛大学任教的教授，是 1980 年第一版《国家膳食指南》的总起草人。他从 20 世纪 50 年代早期就开始研究钙的有关问题。1986 年，他发表了这幅图表。赫斯特德教授相信，长期过量摄入钙会损伤机体控制利用钙的能力。健康情况下，机体会利用活化形式的维生素 D - 钙三醇，来调节钙的吸收量、排出量和骨骼分配量。钙三醇被认为是一种激素：当机体需要更多的钙的时候，钙三醇可以加强机体吸收钙的能力，抑制钙的排出。如果长期摄入大量钙，机体会丧失对钙三醇的调节能力，永久或暂时打乱钙吸收和排出的调节能力。以此方式毁掉这种调节机制是造成绝经和绝经后妇女骨质疏松的一种原因。处在这种生理阶段的妇女必须增强对钙的利用效率，特别是如果他们继续进食动物蛋白比例比较高的膳食。长期大量地滥用某种物质，身体就会丧失了对这种物质利用效率

图10.3：不同国家或地区髋骨骨折发生率与钙摄入量的关联关系



的精细调节能力，这是生物学的一种铁律。

根据这些结果，过量摄入动物蛋白和钙会增加发生骨质疏松的危险，似乎完全是有理的。不幸的是，奶制品是惟一富含这两种营养素的食品。赫斯特德教授根据其丰富的钙研究经验，在1986年的一篇论文中这样总结道："……奶制品和钙摄入水平比较高的人群中髋骨骨折的发生率也比较高。"

多年以后，奶制品行业仍然在建议我们多摄入奶产品，以增加骨骼和牙齿的强度。在这一研究领域内有大量枝节横生、观点各异、充满争议的研究结果，让人们困惑。当然，问题的关键在于这个行业有着巨额的利润。

关于骨质疏松症的争论，无论出于何种目的，多数都会围绕着研究工作的细节展开。下文中你就会看到，细节中暗藏玄机，而其中最

值得一提的就是骨矿物质密度（BMD）。

许多科学都研究过膳食和生活方式因素是如何影响骨矿物质密度（BMD）的。BMD 是检查骨密度的一种指标，经常用于诊断骨骼的健康程度。如果你的骨密度低于某个水平，你就有发生骨质疏松症的危险。也就是说，骨密度越低，发生骨折的危险就越大[16-18]。在这个研究领域中，有很多非常令人迷惑的争议之处。例如：

- 高 BMD 会使骨关节炎的发病率升高[19]。
- 高 BMD 与乳腺癌发病危险较高之间存在相关关系[20,21]。
- 尽管高 BMD 与乳腺癌发病危险较高和骨质疏松发病危险减少之间存在着相关关系，但是乳腺癌和骨质疏松症倾向于集中在同一地区发病，甚至在同一个体中发病[22]。
- 骨质丢失速率关乎总 BMD[23]。
- 世界上有些地区，总骨质值、骨矿物质密度或骨矿物质含量的检测值都比西方国家低，但是这些地区的骨折发生率也较西方国家更低，违反了我们对“强壮骨骼”的理解[24-26]。
- 肥胖与 BMD 数值比较高有关联关系[24,27]，但是世界上肥胖率比较高的地区，骨质疏松的发病率也比较高。

“BMD 值是骨质疏松症的可靠指征”这个概念是有问题的。相比之下，一个更好的指示因子应该是膳食中动物蛋白质与植物蛋白质的比值[1,13]。比值越高，骨质疏松症发病危险越大。你猜怎么着？BMD 值与这个比值之间并没有统计学意义的相关性[13]。

很明显，文献中提供的证据对传统的有关动物食物、奶制品和骨矿物质密度的种种理论（这些理论长期以来备受奶制品行业所推崇，也受到了奶制品行业的左右）提出了置疑。根据这些研究结果，我提出如下使骨质疏松症发病危险降至最低极限度的建议：

- 经常参加体育活动。多走楼梯，少乘电梯，散步，慢跑，骑自行车。定期游泳、做瑜伽，或其他有氧运动，买一副哑铃，时而练习。

参加一项体育运动或加入一个从事锻炼活动的社团。可以选择的活动很多，而且也都很有意思。你的感觉会更好，你的骨骼也会更健康。

● 多吃各种各样纯天然素食，少吃动物性食物，包括奶制品。含钙丰富的植物很多，例如豆类食品和叶类蔬菜。只要尽量少吃精制的碳水化合物，比如甜食、糖果、意大利面和白面包，你就不会缺钙。

● 尽量少吃盐。少吃各种过度加工和包装的食品，这些食品含盐量太高。有证据表明，过量摄入盐对身体有害。

肾脏疾病

在加州大学洛杉矶分校肾结石治疗中心的网站上[28]，你能查询到肾结石的症状如下：

● 恶心、呕吐

● 坐卧不安（试图找到一个舒适的体位，减缓疼痛）

● 钝痛（腰腹部的间歇性疼痛）

● 尿急（排尿欲望急切）

● 尿频（排尿频率过高）

● 血尿，伴随疼痛（血尿症）

● 发热（如果发生并发感染的话）

● 急性肾绞痛（严重的疝气性痛，放射至腹股沟、阴囊或阴唇部位）

需要对急性肾绞痛做一些解释。这种非常痛苦的症状是因为有结石试图通过你身体内一个非常细的管道（就是输尿管）造成的。输尿管的作用是将尿液从肾脏排到膀胱中。在描述这种疼痛的时候，这个网站是这么写的："这可能是人能够体会到的最大的痛苦之一，曾经体验过这种病痛的人一辈子都忘不了这样的经历……这种严重的肾绞痛需要用非常强的止痛药来镇痛。你不要指望阿司匹林能起到作用，你应该去看医生或是去急诊。"[28]

我不知道你看到这段话是什么反应。但是对于我来说，仅仅想一想这样的情况已经让我发抖了。不幸的是，有多达15%的美国人会在一生中被诊断患有肾结石，其中男性多于女性[29]。

肾结石有好几种，尽管其中一种是因为遗传造成的，但这种遗传造成的病例非常罕见[30]。另外一种是由于尿道感染造成的。除此之外，多数肾结石都是由钙和草酸生成的，这些草酸钙结石在发达国家更为常见，而在发展中国家比较少见[31]。这种疾病同其他所有西方病一样属于同种全球模式。

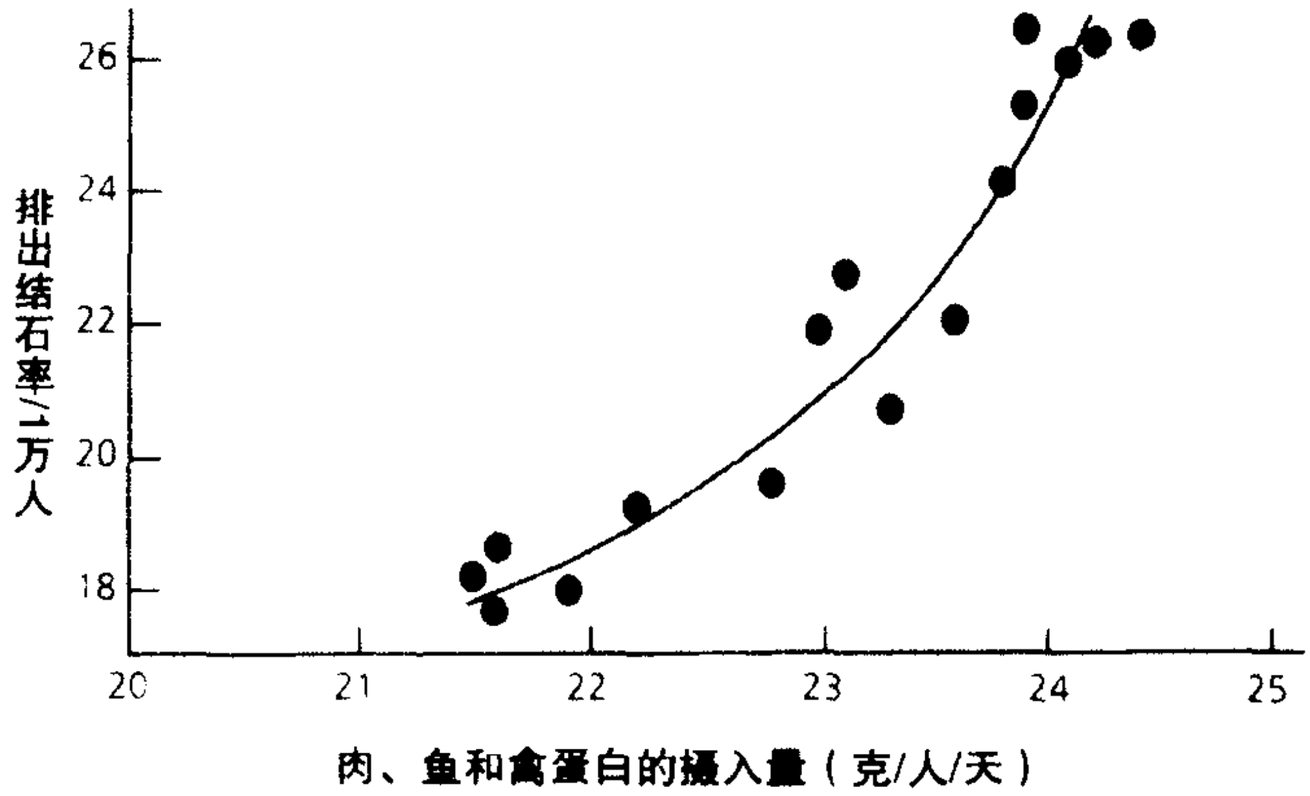
我第一次意识到这种疾病和膳食之间的关系是我在多伦多大学医学系的时候。我受邀参加一个研讨会，在会上就中国健康调查的发现做相关的报道。在那个会上我遇到了W·G·罗伯森教授，他是英国利兹医学研究会的会员。这次偶然的巧遇让我收获颇丰，后来我才知道，罗伯森教授是膳食与肾结石关系这个领域最著名的专家之一。罗伯森教授的研究组对膳食和肾结石的关系进行了非常深入和广泛的研究。他们的工作不仅涉及理论领域，也涉及应用领域。他们的研究已经进行了30多年，并且今天仍然在进行当中。如果你用罗伯森做关键词来搜索论文，检索的结果会超过100篇。也就是说自从20世纪60年代中期以来，他以作者或是联合作者身份发表的论文已经超过了100篇。

罗伯森教授通过一个图表向我们展示，动物蛋白质摄入和肾结石形成之间存在着一种令人惊讶的关系（图10.4）[32]。结果显示，英国在1958年－1973年之间，人均每天摄入的动物蛋白超过了21克（也就是比1盎司多一点点）。这个数据与每万人当中肾结石的发病数很高之间存在紧密的关系，这个关系给我留下了非常深刻的印象。

很少有研究者像罗伯森及其同事一样，能对研究的问题做出如此细致、深刻的钻研。他们成功地设计出了一个模型来评估结石形成的危险，该模型的准确率非常高[33]。尽管他们确认了6个结石形成的危险因素[34,35]，但是动物蛋白的摄入量是其中的罪魁祸首。富裕国家常见的蛋白质摄入水平可以导致产生其中的4个危险因素。[34,35]

动物蛋白的摄入量不仅与结石形成的危险因素有关，导致结石的

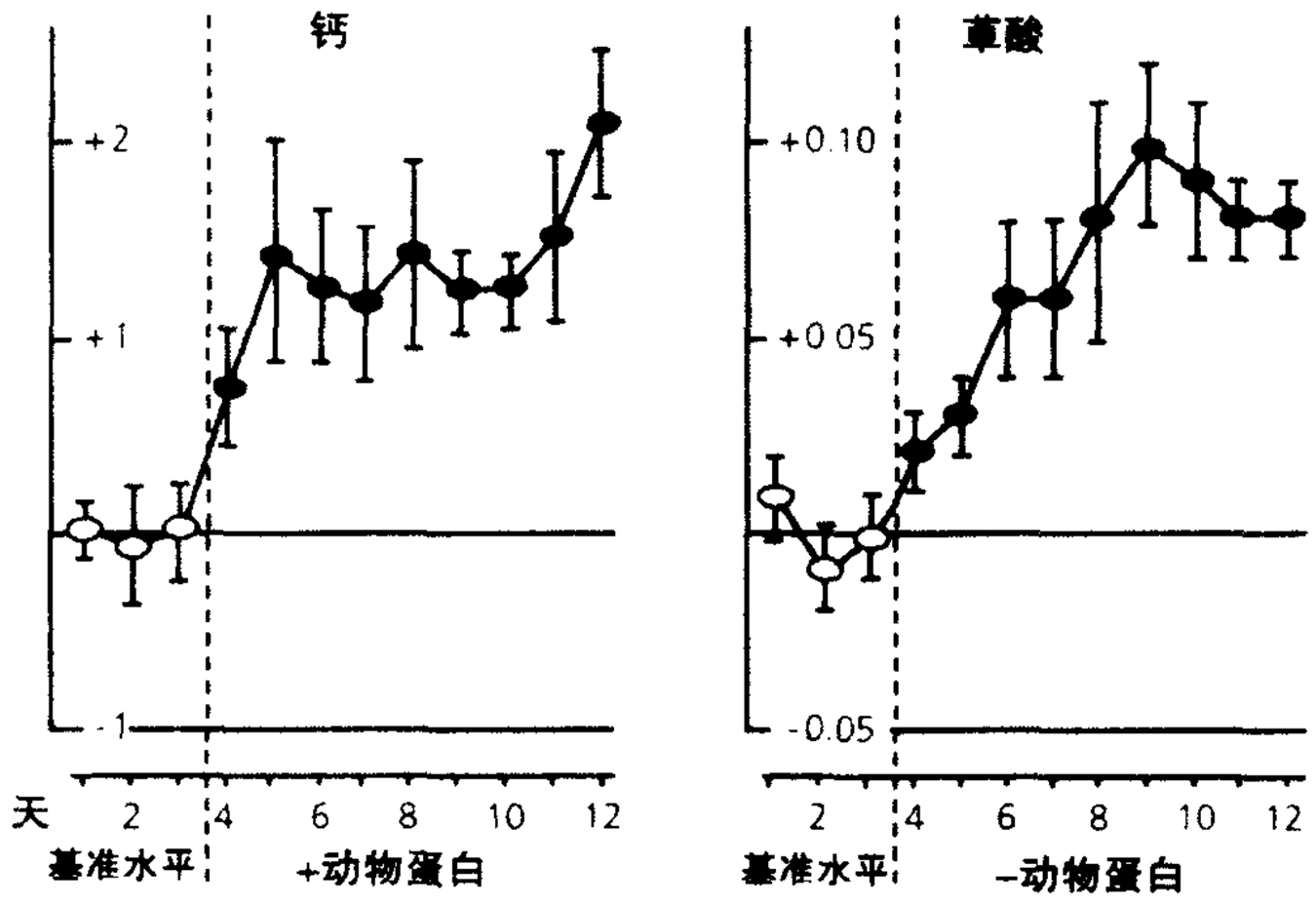
图10.4：动物蛋白摄入量与尿结石形成之间的关联关系



形成，而且还与结石的复发显著相关。罗伯森教授发表的研究报告证明：在肾结石复发的患者中，他可以通过改变这些人的膳食（让患者不摄入动物蛋白丰富的食品），解决这个问题。[36]

膳食是怎样产生这样的效果的呢？当摄入足够的含动物蛋白的食物时，尿液当中钙和草酸的浓度在几小时之内就会显著升高。我们可以看一下图 10. 5 所显示的数据，这幅图是罗伯森小组发表的[35]。

图10.5：动物蛋白摄入对尿液中钙和草酸含量的影响



在这项研究当中，研究对象每天除摄入34克动物蛋白（来自于金枪鱼的鱼肉）之外，每天还摄入55克的其他动物蛋白，这个摄入量其实与普通美国人每天的动物蛋白质摄入量是相当的。在美国，男性每天大约摄入90－100克的蛋白质，其中绝大多数都来自于动物性食物；女性大概每天摄入70－90克的蛋白质，大多数也是来自于动物食物。

当肾脏持续长期地处在高浓度的草酸及钙的环境当中，肾结石非常容易形成[35]。下面这段话摘自1987年罗伯森教授发表的一篇综述[37]，其中强调了膳食的作用，特别是含动物蛋白的食物的作用，这段话是这么说的：

尿石症［肾结石形成］是一种全球性的疾病。这种疾病会随着人们摄入高奶制品、高能量、低纤维的膳食而变得更为严重……就像在大多数工业发达国家所观察到的，现在有证据指出肉类蛋白质摄入量比较高是造成这种疾病的一个主要原因……根据流行病学和生物化学的最新研究发现，如果我们对膳食结构做出适当调整，增加其中素食的比例，减少高能量肉食的比例，让它更偏向一种素食，预计人群中结石的发病率会下降很多。

目前已经有大量的证据证明，动物性食物对结石的形成有重大的影响。最近研究还证明，自由基可以导致结石形成[38]，而多摄入含抗氧化剂比较多的植物性食物可以预防自由基的形成，从而阻止肾结石的形成（参见第四章）。但是对于另外一个器官和另外一种疾病，动物性食物和植物性食物可能呈现出完全相反的效应。

眼科问题

视力很好的人通常都会想当然地认为视力本来就应该这么好。我们越来越将眼睛看成是某一种技术设备，而不是身体的一种活组织。我们都一厢情愿地相信激光是维护眼睛健康的最好方式。但过去几十年的研究已经证明，我们这些小小的科技设备，实际上在很大程度上

受到我们每天所吃的食物的影响。我们的早餐、午餐和晚餐对两种常见的眼科疾病——白内障和黄斑变性有着显著的影响。受这两种疾病困扰的老年美国人达到了数百万。

没错，我要告诉你，如果你食用动物性食物而不食用植物性食物，你甚至有可能失明。

黄斑变性是65岁以上者发生不可逆失明的主要原因。在美国大约有160万人患有这种疾病，其中很多人都会失明[39]。顾名思义，从疾病的名字你就可以推测出这种疾病主要是由于黄斑被破坏所造成的。黄斑是眼睛当中发生生物化学反应的核心部件，在黄斑这个部位，光能量被转化为神经信号。因为黄斑起着这样的核心作用，所以黄斑丧失作用的话，就不可能有视觉。

视网膜黄斑周围有很多脂肪酸，这些脂肪酸能与接受到的光线发生反应，产生少量的高活性自由基[40]，这些自由基能够破坏周围组织，或者导致周围组织的变性，其中也包括视网膜黄斑变性。幸运的是，自由基导致的这种变性效果可以被我们从蔬菜或水果当中摄入的抗氧化剂所抑制。

有两项研究以非常令人信服的证据证明，食物对黄斑变性有预防作用。这两项研究工作都是10年以前发表的。其中一项评估了膳食对黄斑变性的影响[41]，而另外一项则对血液当中的营养素进行了评估[42]。这两项研究结果都证明：如果膳食结构合理的话，那么有70%到88%的由于黄斑变性造成的失明都是可以预防的。

在有关膳食摄入的这项研究中[41]，研究者对比了356例55岁－80岁的重度黄斑变性病人以及520名有其他眼病病人（对照）的膳食。一共有五家眼科医疗中心参加了这项研究。

研究者发现提高总类胡萝卜素类摄入水平，黄斑变性发病率就会下降。类胡萝卜素类是一类广泛存在于水果和蔬菜有色部分中的抗氧化剂。研究发现，类胡萝卜素类摄入量最高者与摄入量最低者相比，前者黄斑变性发病率要低43%。所研究的六种植物性食物，其中有五种与较低的黄斑变性发病率有显著的相关关系，这五种蔬菜是花椰菜、胡萝卜、菠菜或羽翼甘蓝、冬南瓜以及山芋。其中菠菜或者羽翼甘蓝

的预防效果是最好的，每周吃五到六次这两种蔬菜的人同那些每月吃这种蔬菜少于一次的人相比，前者黄斑退化症的发病率要低88%。没有表现出对黄斑退化症有预防作用的蔬菜是卷心菜、花椰菜和抱子甘蓝，而这组蔬菜也是六个食物组当中颜色最浅的一组[43]。

另外，这些研究人员还研究了这五种蔬菜的类胡萝卜素对黄斑变性的预防效果。除了一组之外，其他四组都表现出了非常好的预防效果，特别是深绿色的叶菜的类胡萝卜素，其预防效果尤其好。而几种维生素补充剂，包括类黄醇（预成维生素A）、维生素C和维生素E，几乎没有什么预防效果。在此，我们可以看出补充剂能给补充剂生产厂家带来巨大的经济效益，但它对我们的健康并没有什么明显的好处。

总而言之，这项研究发现黄斑变性可以通过正确的膳食得到预防，这样会使黄斑变性的患病危险最多可以降低88%[41]。

这个时候你可能会问，从什么来源能够摄入类胡萝卜素呢？答案就是绿色叶菜、胡萝卜以及柑橘类水果，这些都是类胡萝卜素的良好来源。但这里也有一个问题，在这些食物当中含有数以百计（可能数以千计）的抗氧化类胡萝卜素，目前可能只研究了其中的十几种。尽管这些化合物清除和减少自由基的能力已经得到了确认，但是每一种类胡萝卜素的活性相差极大，而且其作用效果主要取决于膳食和生活环境，这些差异使我们没有办法预测这些类胡萝卜素各自的活性是好还是坏。如果我们想把它们提纯，作为补充剂来用的话，这样的想法不仅肤浅，而且不实际。这种想法忽视了自然界本身动态的规律。更好的方法就是利用这些自然形态的类胡萝卜素，即摄入深色水果和蔬菜。

第二项研究[42]比较了421名黄斑变性患者和615个对照病例，五家临床眼科疾病研究中心的研究者参与了这项研究。这些研究者测量的是血液当中的抗氧化剂水平，而不是摄入的抗氧化剂水平。测量了类胡萝卜素、维生素C、硒和维生素E四种抗氧化剂的水平。除了硒外，其他营养素都与黄斑变性发病率低有关联。不过只有类胡萝卜素具有统计学显著意义。与血液类胡萝卜素水平最低的一组相比，最高的一组的黄斑变性的发病危险降低了2/3。

实际上，这项研究中黄斑变性发病危险降低 65% -70% 和第一项研究中降低 88% 是非常接近的。这两项研究一致证明了摄入天然形式的抗氧化类胡萝卜素对身体很有好处。因为实验条件的限制，我们现在只能知道有部分黄斑变性是由于饮食不良所引起的，但我们并不知道这个过程当中具体涉及哪些抗氧化剂，但是我们可以说食用含抗氧化剂的食物，特别是含类胡萝卜素的食物，就能预防由于黄斑变性而引起的大部分失明。这个建议是非常有意义的。

白内障与黄斑变性相比，是一种破坏程度稍轻的眼科疾病，因为我们可以通过有效的手术方法恢复这种疾病造成的失明。但是如果你从患病人数考虑的话，白内障对于社会造成了更大的威胁。所有 80 岁美国人当中，大约一半人都会患上白内障[39]，目前在美国有超过 2000 万的 40 岁以上的美国人都患有白内障。

白内障主要是由于晶状体混浊造成的。矫正手术将混浊晶状体去除，然后用人工晶体代替。晶状体混浊的产生与黄斑变性以及其他疾病的产生是一样的，都与过多的活性自由基造成的损伤紧密相关[44]。吃含有抗氧化剂的食物有助于预防这类疾病，这样认为是很合理的。

1988 年起，威斯康辛的研究者开始研究眼睛健康和膳食的关系。这项研究的对象涉及了 1300 多人。10 年后发布的研究报告[45]称：摄入叶黄素最多的人（叶黄素是一个特殊的抗氧化剂）和摄入叶黄素最少的人相比较，前者白内障的发病率是后者的半数。叶黄素是一种很有意思的化合物，因为它存在于菠菜以及其他深绿色叶菜当中，它也是晶状体组织本身的组成部分[46,47]，因此，平常摄入大量菠菜类蔬菜的人群和其他人相比，白内障的发病率要少 40%。

当深绿色叶菜摄入不足时，白内障和黄斑变性这两种眼科疾病就会发生。动物性食物会使自由基增多，植物性食物会使自由基减少，而过量的自由基是造成这两种疾病的主要病因。

膳食对脑力的影响

当这本书正式出版的时候，我就要 70 岁了。最近，我回到高中参

加50周年校庆的时候，发现很多高中同学已经过世了。我开始收到AARP的杂志，买东西的时候得到更多的折扣，并且开始领取社会保障金。有些人可能委婉地称我为“成熟的成年人”。不过老实说，我已经老了。那么一个人老了意味着什么呢？实际上我每天早晨还在坚持跑步，有时一天甚至要跑六英里或是更多；我仍然在坚持工作，忙碌的程度更甚；我的消遣方式仍然和以前一样；业余生活和以前相比也没什么不同。我照样定期探望我的孙子、外孙，和朋友一起吃饭，摆弄花草、旅游、打高尔夫球、作报告以及从事一些诸如修篱笆之类的杂活，就像我以前在农场的时候一样。但是有些事情的确已经改变了，70岁的人和20岁的人还是有着显著差别的，我比以前反应更慢，也没有以前强壮了，工作的时间比以前更短，也更容易疲劳。

我们都知道变老就意味着一个人的能力会受到极大的削弱。但是很多科学研究证明，在老的时候保持健康清醒的头脑并不是一个遥不可及的目标。记忆力丧失，晕头转向，这些老年人特有的问题并不是不可避免的。这些问题都与我们生活中一个非常重要的生活方式有关系，这就是膳食。

对于与智力减退有关的两大主要疾病来说，现在已有膳食方面的好信息。这两大主要疾病，其中较轻的一种是认知功能受损或是认知障碍，这种疾病的主要表现是记忆力衰退和思维能力下降。这其实是一系列的不同程度疾病的总称，包括那些只有一点记忆力衰退，以及那些比较明显和容易确诊的记忆功能衰退。

有些情况下认知障碍可以变得非常严重，甚至会威胁到生命，就是老年痴呆。老年痴呆可以分为两大类型：血管性老年痴呆和阿耳茨海默氏病。血管性老年痴呆主要是因为大脑血管破裂、产生多位点血管栓塞所造成的。很多老年人在晚年的时候容易发生隐性脑卒中。隐性脑卒中是一种比较常见的老年疾病。凡是没有被检测出来、或是无法确诊的血管破裂统称为隐性脑卒中。每一次小的脑卒中都会造成大脑部分功能受损。另外一种老年性痴呆称为阿耳茨海默氏病，这是由于β-淀粉样肽在大脑中的一些关键区域沉淀、累积造成的。这些沉淀累积会产生淀粉样粥样斑，这种斑与心血管疾病中那种胆固醇沉积

的斑非常类似。

阿耳茨海默氏病的发病率异乎寻常地高。据考证，有1%的人到65岁以后都会呈现出阿耳茨海默氏病的症状，65岁以后每增长5岁这个数字就会翻一倍[48]。这就是为什么我们把老态龙钟、行动迟缓作为老年人特有的一种表现的主要原因。有消息称10% -12%患有轻度的认知障碍的人会在未来发展成严重的老年性痴呆。而在那些没有认知障碍的人群中，只有1% -2%的人会患上这种老年痴呆症[49,50]。这也就是说，有认知障碍的人和没有认知障碍的人相比，前者患阿耳茨海默氏病的危险是后者的10倍。

认知障碍不仅会导致非常严重的老年痴呆症，而且还与心脏病[51-53]、脑卒中[54]以及成年发病的Ⅱ型糖尿病[55,56]有非常紧密的关联关系。所有这些疾病都集中爆发在相同的人群中，而且经常是集中在某一个体上发病。这种各种疾病的集中出现现象表明，这些疾病可能是由一些相同致病因素所造成的。高血压可能是其中一个因素[51,57,58]，另外一个可能是高胆固醇血症[53]。这两个危险因素都可以通过膳食来调控。

第三个危险因素是我们体内自由基的数量。自由基在晚年会对我们大脑功能造成巨大的破坏。因为自由基损害对认知功能以及老年痴呆有如此重要的影响，研究者认为摄入膳食抗氧化剂可以让我们的大脑免受自由基造成的损伤。就像我们在其他疾病当中所观察到的那样，动物来源的食物缺乏这种保护性的抗氧化剂，而且动物来源的食物更容易刺激产生这样的自由基，造成细胞的破坏。而植物来源的食物里面含有丰富的抗氧化剂，可以保护我们免受这样的伤害。我们在黄斑变性中也观察到了同样的膳食因果关系。

当然，遗传因素也在这个过程当中发挥了一定作用。已经鉴别出来一些可能增加认知功能减退危险的基因[52]。但是环境因素也起着关键的作用，而且很可能是决定性的作用。

在最近的一项研究中发现，居住在夏威夷的美籍日本人同居住在日本本土的日本人相比，前者阿耳茨海默氏病的发病率更高[59]。另外一项研究发现，非洲本地的非洲人与居住在印第安纳州的美籍非洲人

相比，前者老年痴呆和阿耳茨海默氏病的发病率要明显低得多[60]。这两种发现都证明：环境因素在认知障碍中都起到了重要的作用。

从世界范围来看，认知障碍的流行病学趋势和其他西方病的发病趋势非常相似，阿耳茨海默氏病在不发达地区都非常少见[61]。最近有一篇研究论文对 11 个不同国家的阿耳茨海默氏病发病率与膳食变量进行了比较，发现脂肪摄入量比较高、谷类摄入量比较低的人群中，阿耳茨海默氏病发病率要更高一些[62,63]。

我们似乎找到了某种规律：很明显，膳食对我们老年阶段的思维能力有着重要的影响。但是究竟什么样的膳食对我们才是有利的呢？

对于程度比较轻的认知障碍来说，最近有研究证明，如果血液中维生素 E 的含量比较高的话，记忆力丧失的程度就会轻一些[64]。记忆力丧失的延缓程度还与血液中维生素 C 水平有关。如果血液当中维生素 C 和硒水平较高的话，记忆力丧失的程度也会更轻一些。而维生素 C 和硒也都能够降低自由基的活性[65]。维生素 E 和维生素 A 这两种抗氧化剂基本上只存在于植物性食物中，而硒则存在植物性食物和动物性食物当中。

在一项针对 260 名 65 岁至 90 岁老年人的研究中发现，如果适当减少摄入脂肪、饱和脂肪和胆固醇的量，而多摄入碳水化合物、纤维、维生素（尤其是叶酸、维生素 C、维生素 E 和 β－胡萝卜素）和矿物质（铁、锌）的话，不仅能够改善老年人的整体健康状况，而且能够显著地改善他们的认知功能[66]。这样一个结论说明：植物性食物为主的膳食对保持大脑功能是有好处的，而动物性食物对保持大脑功能是没有好处的。但是另外一项以数百名老年人为观察对象的研究发现，维生素 C 和 β－胡萝卜素摄入量比较高的老年人，他们在智力测验中所取得的成绩也更高一些[67]。其他研究也发现，血液当中维生素 C 的水平比较低的话，老年人的智力表现也比较低下[68,69]。在其他研究中也发现，B 族维生素[69]以及 β－胡萝卜素[70]能改善认知功能。

以上所提到的七项研究都证明：植物中一种或是多种营养素能够预防认知功能障碍的发生，能让人在年老的时候保持比较好的认知功能。动物试验研究不仅证实植物来源的食物对大脑比较有好处，而且

也揭示出了这种改善作用的机制[71,72]。尽管这些研究当中存在着很多重要差异，例如其中一项研究发现维生素 C 与认知障碍之间存在着明显的关联关系，而另外一项研究却发现 β - 胡萝卜素、而不是维生素 C，与认知功能的改善有显著关系。尽管如此，我们还是不要因为这些差异而放弃对整体证据的信任。至少，没有研究证明从食物当中摄入更多的抗氧化剂能够加重记忆丧失的症状。科学研究发现了某种关联关系的时候，总有一些研究的结果是不尽相同的。另外，尽管我们还需要做更多研究，以确切地了解不良膳食对认知功能造成损害的程度，但目前的研究数据是具有显著统计学意义的。

那么，脑卒中引起的严重痴呆（血管性痴呆）和阿耳茨海默氏病呢？膳食是如何影响这些疾病的呢？导致脑卒中的同样的血管问题引起的痴呆显然也会受到膳食的影响。在著名的弗雷明汉调查中，研究者发表文章称，每天多食用三份水果和蔬菜的话，脑卒中的危险会降低 22%[73]。实际上，多吃三份水果和蔬菜并不像你想像的那么多。我们用几个例子来说明一份水果的量有多大：半杯桃子、1/4 杯番茄酱、1/2 杯椰菜或者是一份土豆[73]。半杯水果蔬的量并不是很大。实际上参加弗雷明汉调查的研究对象中，摄入水果和蔬菜最多的人每天要吃 19 份水果和蔬菜。如果每 3 份蔬菜能够将患病危险降低 22% 的话，那么摄入更多水果和蔬菜带来的好处也会更加明显（发病危险可以继续降低，但是不可能超过 100%）。

这项研究以不可辩驳的证据说明，负责运输血液进出大脑的动脉和静脉血管，其健康取决于你的饮食。那么摄入更多的水果和蔬菜能够预防血管健康不良引起的老年性痴呆，这样猜测是不是合理呢？研究再一次证明了这一点。科学家对 5000 多名老年人进行了精神、智力状况的检查，并且评估了他们每天摄入的膳食。在之后的两年中，研究人员对他们进行了随访。研究发现，总脂肪和饱和脂肪摄入最高的老年人，其因血管疾病而产生老年性痴呆的危险也是最高的。[74]

阿耳茨海默氏病也与膳食有关，而且通常与心脏病相伴随发生[53]，这就说明两者可能具有共同的病因。我们已经知道心脏病的病因是什么，而且我们也知道逆转心脏病的最佳的途径是通过膳食来逆转心脏

病。动物实验已经无可辩驳地证明，高胆固醇膳食会促进β－淀粉样肽的沉积[53]。为了证实动物实验的结果，研究人员对5000多名实验对象进行了调查。调查发现，如果膳食脂肪和胆固醇的摄入量增加的话，阿耳茨海默氏病的发病危险也会增高[75]，而且老年性痴呆的总发病率也会增高[74]。

在另外一项针对阿耳茨海默氏病的研究中[76]发现，血液叶酸水平在最低的1/3区间的研究对象同叶酸水平在最高1/3区间的研究对象相比，其阿耳茨海默氏病的发病危险要高3.3倍；如果前者血液高半胱氨酸的水平也在最高1/3区间内的话，前者的发病危险是后者的4.5倍。什么是叶酸和高半胱氨酸？叶酸主要来自植物来源的食物中，例如绿色的、带叶子的蔬菜。高半胱氨酸是一种氨基酸，它主要来自于动物蛋白[77]。这项研究认为血液中高半胱氨酸的水平比较低，而叶酸的水平比较高对身体是有好处的。换句话说，动物性食物比例比较高、而植物性食物比例比较低的膳食结构会增加阿耳茨海默氏病的患病危险[78]。

轻度的认知障碍尽管可能会受到大家善意的嘲弄，但是患有这种疾病的人仍然能够维持基本独立自理的生活，但如果你患有老年痴呆或阿耳茨海默氏病的话，其下场无疑是悲惨的，无论是患者还是其至亲好友都要面对无法承受的重大负担。无论你想保持清晰的思维，还是为了预防严重的智力衰退，你都要记住每天吃的食物能够影响你脑力的衰退速度。

在这一章当中我提及的各种疾病都会在年老之后降临在我们大多数人身上。尽管这些并不是致命的疾病，但恰恰因为它们通常不是致命的，病情往往迁延多年，给患者的生活质量造成了极大的破坏。这些疾病让患者不得不依赖他人，不能从事大多数他们本来能够从事的工作或者活动。

许多人可能会说："我可没打算像你们这些健康狂一样活那么长，我就想享受我活着的每一天。我想吃牛排的时候我就去吃，想吸烟的时候我就去吸，想做什么事情就去做。"我周围很多人都是这么想的，我们一起长大，一起上学，成为好朋友。但就在不久以前，我的一个

朋友不得不因为癌症接受痛苦的手术治疗，并且在康复中心度过他生命的最后阶段。我多次去康复中心探望他，每次我都感到在我这个年纪仍然能有这样健康的身体是多么幸运、值得高兴的一件事情。对我来说，到康复中心探视朋友已经变得越来越寻常，我也经常听说我的朋友、或者我朋友的朋友最近住院了。很多这样的朋友都是因为阿耳茨海默氏病，不得不接受治疗。

如果我们看不到、无法思考、肾脏不能正常工作或者骨骼非常脆弱容易折断的话，那么我们根本就谈不上享受生活，特别是下半生的生活。我希望我能以健康的身体和独立的思维能力去享受今天的每时每分，以及将来的每分每秒。

第三部分
良好的营养指导

最近有一次我去一家餐馆吃饭，看菜单的时候，我注意到其中有一种“低碳水化合物”的特色饭菜：一大盘加蔬菜的意大利面。这道饭菜的主料明显是碳水化合物，那它怎么可能是“低碳水化合物”呢？是印刷错误吗？我不这么认为。其他时候，我也注意到在一些色拉、面包、甚至是桂皮香面包上也标有这么一个低碳水化合物的标签，尽管配料清单上很清楚地标明大量热量都来自碳水化合物。这到底是怎么一回事呢？

这股“碳水化合物”潮流主要是阿特金斯博士和他所鼓吹的营养学理论造成的。最近阿特金斯博士的《新膳食革命》已经被抛弃，而另外一本书《南部海滩膳食》被新奉为饮食界的王者。普遍认为，《南部海滩膳食》比阿特金斯膳食更温和，更容易接受，而且也更安全。但是从我的经验来判断，这无非是新瓶装旧酒。这两种膳食都分为三个阶段：第一个阶段都严格地限制碳水化合物的摄入，而且都特别偏重于以肉乳蛋为主料。举例来说，《南部海滩膳食》中，头两个星期严禁摄入面包、米饭、土豆、意大利面食、烤制熏制的食品、糖甚至是水果。两周以后你可以吃从前那种以碳水化合物为主的膳食，

最后回到在我看来纯粹是传统的美式膳食。也许这就是为什么《南部海滩膳食》的销量这么火爆。在《南部海滩膳食》的网站上，它引用《新闻周刊》的报道称："这本书的真正价值是它的可靠的营养建议。它不仅保留了阿特金斯膳食的精华——肉类，同时剔除了其中的糟粕——所有的碳水化合物都应避免[1]。

我不知道《新闻周刊》有哪位高人读过有关文献，能够判断这是不是可靠的营养建议？如果有人在阿特金斯膳食的基础上再添加些碳水化合物的话，那么这样的膳食和标准的美国式膳食又有什么区别呢？这种膳食难道不是有害的吗？不是肥胖、心脏病、肾脏疾病、失明、阿耳茨海默氏病、癌症以及一系列疾病的根源吗？

从这些例子中间，我们可以窥见美国公众营养意识的现状。每天我都要提醒自己，美国人被淹没在大量杂乱的营养信息中。我记得有两句格言，一句是："美国人不喜欢逆耳忠言。"另一句是："他们只愿意接受纵容自己坏习惯的建议。"我认为这两句话真的是很有道理的，难道不是吗？

我相信普通美国大众并不喜欢那些胡说八道的东西，但是诸如此类的东西的确是淹没了美国人，不管他们喜欢还是不喜欢。我知道美国人还是希望能了解到真实信息的，但是他们没有办法接触到真实有用的信息，因为他们已经被淹没在这一大片胡言乱语之中。传达给公众的营养信息很少建立在严谨的科学研究之上，我们为此付出了沉重的代价。今天说橄榄油是有害的，第二天就会有人说它会让你的心脏变得更健康。今天有人说鸡蛋会堵塞你的血管，明天就会有人说鸡蛋是补充蛋白质的绝佳来源。前一天还有人说土豆和米饭对身体非常有益，第二天就变成是体重的最大威胁，让你不得不减少摄入此类食物。

在本书开篇，我说过，我的目标是重新定义我们如何思考并理解这些营养信息，力图去澄清种种误解，让健康信息变得更简单。本书中所有言论、看法和观点均来自业内知名的出版物上，有关内容均经过业内专家的严格审核。尽管书中提供的例证只是所有有关科研成果的一部分，但是你可以看到，有大量的科学研究都支持这样一种极佳的膳食——即纯天然的素食膳食。

我希望把我从如此大量的科学研究中总结出来的知识，以及我过去40多年研究工作中总结出来的经验，浓缩成一个简单的良好营养指导，告诉人们什么是好的营养。我力尽所能，提出了几个基本原则。通过这些原则，我想告诉你们营养与健康之间的真谛是什么。另外，我希望你可以把这些膳食建议应用到你的日常生活当中去。你不仅可以从这本书中了解到营养与健康之间的关系，而且也会看到针对你的现状，你应该吃哪一类食物，而哪类食物是你应该尽量避免的。怎样吸收利用我所提供的这种信息，完全取决于你自己。但你至少清楚，本书提供的信息是以真正的科学研究为依据的，是可以依赖的真知灼见。

第十一章　吃得合理：有关食物与健康的八项基本原则

健康的生活方式可以给你带来无穷无尽的好处。我希望你知道你能：

- 活得更长；
- 看起来更年轻，感觉更年轻；
- 精力更加充沛；
- 减轻你的体重；
- 降低你血液中胆固醇的水平；
- 预防甚至逆转你的心血管疾病；
- 降低前列腺癌、乳腺癌还有其他癌症的发病危险；
- 保护视力至晚年；
- 预防和治疗糖尿病；
- 在很多情况下免受手术的痛苦；
- 在很大程度上降低你对药物的依赖性；
- 让你骨骼更强壮；
- 避免阳痿；
- 防止脑卒中；
- 防止肾结石的形成；
- 让你的孩子免受Ⅰ型糖尿病的困扰；
- 减轻便秘；
- 降低血压；

- 避免阿耳茨海默氏病；
- 防治关节炎；
- 等等……

这些仅仅是健康膳食带来的益处的一部分。这些好处你都可以得到，代价只是改变原来的膳食习惯。我不知道得到这么多好处对你来说是不是有点不费吹灰之力。

我已经向你们展示了很多科学证据，已经告诉了你们我经过了怎样的曲折才得到今天的结论。现在我愿意按照下述八项原则的方式，总结我所学到的关于食物、健康与疾病的经验教训。这些基本原则是科学研究的方法观，是治疗疾病的方法观，是我们的饮食观、健康观，也是我们的世界观。

原则一

营养是无数食物成分综合表现的活性。整体效用要远远超过单个成分的作用之和。

为了说明这个原则，我先讲解一下食物进入身体后都发生哪些生化反应。我们以一份炒菠菜为例来说明，菠菜里面还添加了生姜和胡桃西红酱、荀瓜馅全谷粉饺子。

菠菜本身就是无数化学成分的综合体。表 11.1 列出了你吃一口菠菜之后可能在你嘴里发现的一小部分营养素。

表 11.1：菠菜中的营养素

宏量营养素	
水	脂肪（多种）
卡路里	碳水化合物
蛋白质（多种）	纤维素
矿物质	
钙	钠
铁	锌

镁	铜
磷	锰
钾	硒
维生素	
维生素 C（抗坏血酸）	维生素 B6
维生素 B1（硫胺素）	叶酸
维生素 B2（核黄素）	维生素 A（类胡萝卜素）
维生素 B3（烟酸）	维生素 E（生育酚）
泛酸	
脂肪酸	
肉蔻酸 14：0	油酸 18：1
棕榈酸 16：0	廿碳烯酸 20：1
硬脂酸 18：0	亚油酸 18：2
棕榈油酸 16：1	亚麻酸 18：3
氨基酸	
色氨酸	缬氨酸
苏氨酸	精氨酸
异亮氨酸	组氨酸
亮氨酸	丙氨酸
赖氨酸	天门冬氨酸
甲硫氨酸	谷氨酸
胱氨酸	甘氨酸
苯丙氨酸	脯氨酸
酪氨酸	丝氨酸
植物甾醇类（多种）	

就像你看到的，你吃菜的时候把很多营养素摄入体内。除了菠菜本身含有非常复杂的化合物之外，当你吃下包有西红柿和荀瓜馅的全谷粉饺子时，你又得到成百上千种化合物。每一种食物中的各种成分都以不同的方式相互联系，从生物化学的角度来看，这真是一个无比庞杂的体系。

食物遇到唾液后，机体开始对食物成分进行分解，消化的过程开始了。食物中的每一种化学物质将与其他化学物质反应，也会与身体里的化学物质反应。然而每一种反应都有其独特的方式，这是一个无比复杂的过程，而且实际上根本就不可能知道某个化学物质和其他的

化学物质是怎样反应的，我们也永远不会搞清楚所有的这些化学物质是如何协同反应的。

在这里我主要想说明，我们从食物中吸收的化学物质会参加一系列的生化反应，这些生化反应的协同效果是保障你身体健康的基础。我们的身体对这些化学物质和反应有着非常复杂和微妙的调控，这种调控机制决定了哪种营养素被转运到身体的哪个部位，哪个部位需要多少营养素，以及应该进行什么样的生化反应。

通过进化，我们的身体已经形成了一个无比复杂的反应体系，能够从摄入的纯天然食物中获取最大的益处。有些误导性的宣传会专门夸大某一种营养素或化学物质的功能或者效用，但这种想法实际上太简单了。我们的身体知道应怎样从天然食物中摄取对自身有益的化学物质，丢弃没用的化学物质，利用哪些化学物质，或者排除哪些不用的化学物质。我认为对这个原则的重要性怎么强调都不过分，因为这个原则是理解什么是良好营养的基础。

原则二

维生素补充剂并不是给人带来真正健康的灵丹妙药

因为营养的运作是通过一系列非常复杂的生化反应实现的，其中涉及了数以千计的化学物质和生理效应。服用分离营养素补充剂代替天然食品，这么做是没什么意义的。营养补充剂不能带给你长期的健康益处，而且还可能给你带来意想不到的不良反应。而且对于那些依赖营养补充剂的人来讲，他们的这种做法延误了改用有益膳食的时间。那种西方式膳食对健康的不良影响并不能通过吃几片营养素片来解决。

过去的 20 到 30 年间，我亲眼目睹了人们对营养补充剂的兴趣日益高涨。这就不难理解为什么今天营养补充剂会成为如此规模巨大的一个产业。巨额利润是一种巨大的推动力，而政府出台的政策也为营养补充剂市场的拓展铺平了道路。我认为，政府在这其中起到了推波助澜的作用。而且，消费者希望沿袭传统的饮食习惯，然后用几种补

充剂来消弭传统饮食造成的危害，从而抚平不良饮食的潜在危害带给人们的焦虑。媒体对营养补充剂的追捧也导致了人们对营养补充剂的信赖，因为媒体总是说人们喜欢听的话。医生也在向大众推荐营养补充剂。这一切都导致营养补充剂，这个有着巨大商业利润的产业成为今天营养学界不容忽视的一道风景线，而大多数的消费者被愚弄了，他们相信花钱可以买到他们所想要的健康。最典型的例子就是已故的阿特金斯的食谱。他向人们推荐高蛋白高脂肪膳食（通过牺牲长远的健康利益来获得短期的效果），然后再推出各种各样的营养补充剂来解决那些被他称为“常见”的一些问题，包括便秘、嗜糖症、饥饿、液体潴留、神经质，还有失眠[1]。

然而，用营养补充剂获取和维持健康的策略恰恰始于 1994 – 1996 年间，当时科学家们已用大规模的观察研究揭示了 β – 胡萝卜素（维生素 A 的前体物）补充剂对肺癌和其他疾病的影响[2,3]。但服用这种补充剂 4 –8 年后，肺癌没有像预期的那样下降，反而增加！对使用维生素 A 和 E 预防心脏病也没有发现有什么益处。

从那时开始，为了确定维生素 A、C、E 是否能够预防心脏病和癌症，研究者进行了很多其他诸如此类的实验，耗资数亿美元。最近发表了两项对这些研究的综述[4,5]。用研究者自己的话说：“在预防癌症或是心血管疾病方面，现在还不能确定按常规剂量服用维生素 A、C、E、或服用复合维生素并搭配叶酸、或是与抗氧化剂联用对健康的益处更多，还是害处更多。”[4] 实际上，研究者甚至建议不要服用 β – 胡萝卜素补充剂。

这并不是说这些维生素不重要。相反，这些维生素非常重要，但是只有当你以食物的方式摄入纯天然的维生素，而不是以营养补充剂形式摄入的维生素时，维生素才能真正发挥健康保护作用。将营养素纯化、分离出来，希望它们发挥纯天然食物所带来的那种效用，这种做法恰恰说明我们对营养在我们身体里的作用机制是多么的无知。最近发表在《新纽约时报》[6] 的一篇专稿就以充分证据证明，这种营养补充剂并不能改善身体健康状况。随着时间的推移，相信人们很快就能发现靠服用分离营养素补充剂来维持健康，而同时食用日常的西方膳

食，不仅浪费金钱，而且可能是有害的。

原则三

动物性食物的营养素并不比植物性食物的营养素更好

从总体来看，各种植物性食品的营养素构成有很多是相同的，与动物性食物的营养素却显著不同。反过来看也是一样的，各种动物性食物的营养素构成有很多类似之处，和植物性食物的营养素构成却不尽相同。举例来说，鱼肉和牛肉看起来明显的不同，但是鱼肉同牛肉及其他肉类的营养素构成的相似性却远远超过它和大米营养素构成的相似性。尽管有一些食物属于例外，比如说花生、种子类或是加工过的低脂肪动物性食物。但是即使是这些食物，它们仍然要么属于植物性食物，要么属于动物性食物，泾渭分明。

从营养学角度上说，摄入动物性食物和摄入植物性食物有明显的不同，这两种食物的营养素构成可见表 11.2[7,8,9]。从表中我们可以看出两者营养素的量和种类差别是多么显著。

表 11.2：植物性食物和动物性食物营养素构成的比较（每 500 卡能量）

营养素	植物性食物 *	动物性食物 * *
胆固醇（毫克）	—	137
脂肪（克）	4	36
蛋白质（克）	33	34
β－胡萝卜素（微克）	29，919	17
膳食纤维（克）	31	—
维生素 C（毫克）	293	4
叶酸（微克）	1168	4
维生素 E（毫克－ATE）	11	0．5
铁（毫克）	20	2
镁（毫克）	548	51
钙（毫克）	545	252

* 等量的土豆、菠菜、利马豆、豌豆和西红柿

* * 等量的牛肉、猪肉、鸡肉和全脂牛奶

如表中所见，植物性食物中含有更多的抗氧化剂、纤维和矿物质，而实际上动物性食物之中几乎没有这几种营养素。动物性食物当中含有大量的胆固醇和脂肪，而且蛋白质的含量比植物性食物要略高一些。另外，维生素 B_{12} 和维生素 D 的含量也要更高一些。其中维生素 D 的主要来源是强化的牛奶。当然也有例外的情况，有一些坚果类和种子类的食物，它们中脂肪和蛋白质的含量很高，例如花生、芝麻。而有些动物性食物的脂肪含量很低，通常是因为人工脱脂的结果，例如脱脂牛奶。但是如果我们研究得更仔细一些，就会发现坚果类和种子类食物中脂肪和蛋白质的类型与动物性食物的脂肪和蛋白质类型是不一样的。前者含有的脂肪和蛋白质比动物性食物来源的脂肪和蛋白质更有利于健康，而且这类食物中还有相当多的抗氧化剂。相反，精制后的动物性食物中仍然含有一些胆固醇，蛋白质比例很高，不含抗氧化物和纤维或是含量很低，其实质和其他动物性食物是一样的。既然营养素是食物中影响身体健康的主力军，而动物性食物和植物性食物的营养素构成之间存在如此巨大的差别，所以对保持自身健康来说，摄入哪一类食物是非常关键的。这种推理是非常合理的。

从定义上来讲，如果食物的某一化学物质被称为必需营养素的话，它必须符合两个条件：

- 这种化学物质必须是人体健康所必需的；
- 这种化学物质是我们自身不能合成的，因此必须依靠外源获得。

胆固醇是非必需的化学物质的一个例子。胆固醇是动物性食物的一种成分，在植物性食物中不存在。尽管胆固醇对健康也有非常关键的作用，但是身体可以合成自身所需的胆固醇，所以我们并不需要从食物当中摄取胆固醇，因此胆固醇不是一种必需营养素。

有四种营养素是动物性来源食物所独有而大多数植物性来源的食物中所没有的，它们是胆固醇、维生素 A、维生素 D 和维生素 B_{12}。这四种营养素中，三种都不是必需营养素。如上所述，胆固醇我们可以

自身合成；我们的身体可将β－胡萝卜素转化为维生素A；隔几天到太阳下面去散散步，去接受十几分钟的日光浴就可以合成我们身体所需的维生素D。其实，这两种维生素的摄入量过大的话，对身体都是有害的。这就是为什么最好是依靠这些维生素的前体物，比如β－胡萝卜素和充分的日照，这样我们的身体就能很容易地控制这些维生素的合成时间和所需要的量。

维生素B_{12}问题复杂一些。它是由土壤中的微生物和动物（包括我们自己）肠道中的微生物合成的。我们肠道中合成的维生素B_{12}并不能完全被我们自身所吸收，所以我们通常建议通过饮食来补充维生素B_{12}。研究已经证明，在维生素B_{12}含量很高的良好土壤中生长的植物，能够充分地吸收这种营养素[10]。但是生长在“无生物的”土壤（非有机土壤）中的植物可能缺乏维生素B_{12}。在美国，大多数的农业生产活动都是在无机土壤中进行的。这是我们长期使用人工合成的除草剂、杀虫剂以及化肥所造成的结果。所以，这种土壤中生长的、并在我们市场上销售的蔬菜是缺乏维生素B_{12}的。另外，我们生活在一个过于洁净的环境中。我们很少能接触到那些能产生维生素B_{12}的土壤微生物。过去，我们可以从洗得不是特别干净的蔬菜中获得维生素B_{12}。但现在，我们每天吃的蔬菜产品洗得都很干净。因此，不吃动物性食物的话人们就不会获得足够量的维生素B_{12}，这种想法是有一定道理的。

尽管现今的社会疯狂着迷于营养素补充剂，让我们忽视了那些更重要的营养学信息，但是这些补充剂也不是完全没用的。据估计，我们自身所储备的维生素B_{12}可供使用三年，所以如果你完全不吃肉的时间超过了三年，或者是你正怀孕或在哺乳期内的话，你应该考虑服用少量的维生素B_{12}的补充剂，或是每年到医生那里去检查一下你血液中的B族维生素和同型半胱氨酸的水平。同样，如果你从来不晒太阳，尤其是在冬天，你最好吃维生素D补充剂。我个人建议是，服用最小剂量的维生素D补充剂的同时应该尽量做一些户外活动。

我将这些补充剂称为“让人远离自然的药品”，因为以沃土中生长的新鲜有机纯天然素食为主的健康膳食，以及定期户外运动，这样的生活方式才是健康真正的保障。这种回归自然的生活方式会给我们

带来意想不到的好处。

原则四

基因自身并不能注定你会患上某种疾病。基因必须激活或是显性之后才能发挥它的作用。营养在其中扮演了关键的角色，它能决定基因（无论是好基因还是坏基因）是否能够表达。

我可以很确定地说，每一种疾病的起因都是有基因背景的。我们的基因负责编码我们机体的一切蛋白质，不管它是好的还是坏的。没有基因那就没有癌症，没有基因也就没有肥胖、糖尿病和心脏病。最重要的是，没有基因就不会有生命。

这也许能够解释为什么我们要花费数以亿计的研究经费，找出哪一种基因能导致哪种疾病，以及我们怎样处理才能使这些有害的基因不表达。这也能够解释为什么有些很年轻、看起来很健康的妇女，仅仅因为发现她们携带与乳腺癌有关联的基因就切除了乳房。这也可以解释为什么当今大量的科学和健康资源都转向基因研究。康奈尔大学最近就募集了五亿多美金，启动了一项名为“生命科学预案”的项目，希望借此永久地改变生命科学的研究方式和教学方式。这个项目的主要目的之一，就是将所有自然科学研究都纳入到基因研究的框架当中。这是康奈尔大学迄今为止最大规模的科研投入之一[11]。

但是这种对基因研究的大规模投入忽略了一个很简单、但是很关键的事实：基因并不是在所有时间内都会完全表达，如果这些基因没有被激活，或是没有表达的话，它们就一直会呈现生化惰性，这种惰性基因对我们的健康是没有任何影响的。对于绝大多数科学家来说这是最明显不过的事实了，但是这一观点的意义却很少有人真正关注过。那么是什么导致有些基因处于惰性状态，而令其他基因表达呢？就是环境，特别是膳食。

我们重新引用一下我们前面所用过的一个类比。在那个类比当中，将基因看作是种子，种子并不能自发地长成植物，除非它们被种在营

养丰富的土壤当中，而且有充足的水分和日照。基因也是一样的道理。除非在合适的环境之下，否则基因是不会表达的。在我们的体内，营养就是决定基因活性的重要环境因素。就像我们在第三章当中所讲到的那样，导致癌症的基因很大程度上受到了蛋白质摄入量的影响。我所在的研究小组的工作也证实，只要改变蛋白质的摄入量，我们就能激活或是关闭癌基因的表达。

而且，中国健康调查中的发现也证实，在同一遗传背景的人群中，某种疾病的发病率可能存在很大的差异。尽管这些人的遗传背景非常相似，但他们仍然患上了不同的疾病，这主要取决于他们所生存的环境。已经有数十项研究表明，当人迁往异地以后，他们疾病的发病率很快就会与当地人群的发病情况趋于一致。他们的基因并没有改变，但他们仍然会患上当地人群所患的各种疾病，而且患病的危险也大致相同。但是他们所患的疾病在他们的原出生地却是非常罕见的。

还有，我们知道疾病发病率会随着时间推移而改变。这种改变的程度大到不能通过遗传背景来解释。在过去 25 年间，我们的肥胖率从 15% 增加到 30%，几乎增加了 1 倍，而糖尿病、心脏病以及许多其他富贵病，一度在历史上非常罕见，现在却相当流行。而我们的遗传密码不可能在这 25 年、100 年甚至 500 年内有这样大的变化。

我们承认基因对机体有重大影响，但我们也有强有力的证据说明，基因的表达主要受环境因素的调控，特别是营养的调控。

这种基因研究的另外一个荒唐之处在于，人们认为搞清我们的基因是件很简单的事情，其实这并不简单。最近研究者对一个很小的蠕虫系的生物基因进行了研究，试图了解基因对这种生物的体重的调控作用[12]。科学家一共分析了 16757 种基因，将其中每一种基因的表达逐个关闭掉，然后观察其对体重的影响。他们一共发现有 417 个基因可能与体重变化有关。这几百种基因长期是如何相互作用的呢？它们对周围的环境是怎样反应的？什么样的反应导致体重增加或者是减少？这是一个无比复杂的未解之谜。高斯曾经说过："所知愈少，认识愈明确；所知愈多，愈发困惑。"[13]

实际上，我们的遗传密码的表达是一个无比复杂的生化反应体系。

而这个体系又和其他很多不同的系统相互关联，其中就包括营养。而营养本身又是另外一个非常复杂的生化反应体系。我们希望通过基因研究，能够找到一条捷径，来改变我们现在面临的这种巨大的困境。但是我怀疑这种抄捷径的办法不仅不能使我们达到预期的目标，而且会让我们倒退得更远。

这样说是不是意味着基因研究并不重要呢？当然不是这样。举例来说，如果两个美国人生活在相同的环境当中，而且他们每天吃的都是完全相同的肉食，其中一个人54岁的时候死于心脏病发作，而另外一个人80岁的时候死于癌症，对此我一点也不会觉得惊讶。怎样解释这种差别呢？基因。基因是造成个体差别的主要原因，因为我们的遗传背景不尽相同，我们患上各种疾病的危险也不尽相同。我们也许永远也不能确定我们到底会患上哪一种疾病，但是我们知道怎么样去控制这种危险，降低这种危险的几率。无论我们的遗传背景如何，我们都可以给我们的身体提供尽可能好的环境，让好基因得到表达，坏基因得到抑制。在这里，我说的“尽可能好的环境”就是指好的营养。在上述例子中，那两个美国人会在不同的时间患上不同的疾病。但是对于他们两个人来说，改变他们的膳食习惯，让他们能够活得更长一些，生命质量更高一些，这并不是不可能的事情。

原则五

营养可以有效地控制有毒化学物质的不良影响。

有关化学致癌物的报道经常见诸于媒体。丙烯酰胺、人造甜味剂、亚硝胺、亚硝酸盐、丁酰肼、杂环胺以及黄曲霉毒素都被证明和癌症有关。

民间流传着这样一种观点，认为癌症是由进入我们身体中的有毒化学物质所造成的。例如，人们经常出于对健康的担忧，反对农场饲养动物时使用抗生素和荷尔蒙。人们认为，如果不使用这些非天然的化学物质，我们食用的肉制品会更安全。但是，其实更危险的是肉制

品本身带给我们的营养不均衡，不管其中是否存在这些有害的化学物质。在这些化学物质广泛用于食品生产很久以前，人们就已经开始大量摄入肉类蛋白了。从那时开始，人们已开始经历更多的癌症和心脏病。

将化学物质误解为“公共健康威胁”的一个经典范例，就是纽约长岛花费千万美元对乳腺癌发病情况进行的冗长调查，而启动这一调查的原因仅仅是乳腺癌发病率的轻微升高。这个例子的具体细节我们已经在第八章中提到了。表面上看，从某些工业场所产生或是泄漏出来的化学物质是生活在这些场所附近的女性乳腺癌发病率增高的罪魁祸首。但是这样一个刻意捏造的故事已被证明并不属实。

另外一个大家非常关注的化学致癌物是丙烯酰胺，主要存于加工食品或是烤制食品中，比如薯片。人们也许觉得，如果可以把这些食品中的丙烯酰胺去除的话，薯片吃起来会更安全。但实际上，这些浸满了油脂和盐的薯片会给我们的身体带来不良影响。

很多人在下意识地寻找替罪羊，为自己不佳的健康状况开脱。人们不喜欢讨论到他们热衷的食品就是症结所在。

在第三章当中，我们看到了黄曲霉毒素的作用可以完全通过膳食得到抑制。黄曲霉毒素是一种公认的强致癌物。但我们的实验证明，大鼠即使摄入大剂量的黄曲霉毒素，只要饲以低蛋白的饲食，试验大鼠依然可以非常健康活跃，不会患上任何癌症。只要涉及癌症，每次风吹草动都会造成非常轰动性的效果。例如，只要大量染毒后试验动物癌症发病率升高，那么这种化学物质就会被认为是一种致癌物。就像我们在 NSCR 和亚硝酸盐的例子中所看到的（请参考第三章）。但是和基因一样，这些化学致癌物也主要受到营养素的调控。

那么这些例子意味着什么呢？事实上，纯天然的无公害牛肉与充满化学物质的普通牛肉相比，并没有什么明显的差别，无公害牛肉可以说更健康一些，并不是说无公害牛肉就会更安全，因为这两种牛肉的营养素是很相似的。

让我们换一个角度来思考这个原则：癌症这样的慢性疾病需要很多年才能形成。尽管那些诱发癌症的化学物质经常成为重要新闻，但

是这些新闻报道当中并没有点明启动之后疾病过程很长。而这个过程在促进阶段可受到营养的调节，营养可以加速或是抑制这个过程。换句话说，就是营养主要决定你的身体是否会受到伤害。

原则六

能够预防早期阶段疾病的营养（疾病确诊之前），也能阻遏或者逆转晚期阶段疾病（疾病确诊之后）。

在此我要重申，慢性疾病需要长达数年的时间才能发病。例如，乳腺癌可能在青春期就已经启动了，但是要直到更年期之后才能够被检测出来。所以，我们周围有很多中年妇女，她们年轻的时候就有已启动的乳腺癌，但是直到更年期才能被检测出来[14]。很多人将此看成是一种宿命，认为已经到了疾病的晚期，无力回天了。但这是不是就意味着这些妇女可以抽烟、吃更多的烤鸡和牛排呢？既然她们的命运已经注定，她们是不是可以选择另外一种生活方式呢？当慢性疾病被诱发、病魔潜伏在我们体内的时候，我们是不是要消极地等待几十年，一直等到疾病发作呢？

就像我们在第三章当中看到的那样，良好的营养可以控制、终止，甚至逆转实验动物体内已经被诱发并且正在生长的肿瘤。良好的营养能够最大程度地发挥作用，而不管疾病是发展到了哪一个阶段，这对我们来说是很幸运的一件事。在人体中，我们已经有很多研究证据证明，纯天然素食膳食可以逆转晚期心脏病，让肥胖者减轻体重，帮助糖尿病患者减少对药物的依赖，并且能让他们回到患糖尿病之前那种正常健康的生活。研究还证明，晚期的黑素瘤（一种非常恶性的皮肤瘤），可以通过改变生活方式而得到缓解，甚至是逆转。[15]

有些疾病看起来是无法逆转的。自身免疫病可能是最让人害怕的疾病，一旦机体转向攻击自身的话，这个过程就没有办法停止下来。但让人惊讶的是，即使是这样的疾病也能够通过膳食得以缓解，或者在相当程度上得以减轻。你还记得吧，即使是Ⅰ型糖尿病患者，只要

遵照正确的膳食，也能够极大地降低对药物的依赖性。已有证据证明，风湿性关节炎[16]可以像多发性硬化症[17,18]一样，通过膳食得到缓解。

我相信防患于未然比治疗更重要。在生活中，越早采用这样的膳食，健康状况也会越好。对于那些病魔缠身的患者来说，绝对不能忘记营养在延缓、逆转疾病方面发挥着关键的作用。

原则七

对某种慢性疾病有益的营养，对全身健康同样有益。

我当初要出版这本书的时候，和一家大出版公司的编辑碰了个面。当时，我向他描述我打算根据每种疾病的类型单独写每一章，说明与每种疾病有关的膳食问题。这个编辑问我："你能不能为每一种疾病单独推荐一份专用食谱。这样每一章都有不同的推荐食谱?"换句话说，我能不能告诉人们，患心脏病应该采用什么样的食谱，而患糖尿病应该采用什么样的食谱？编辑的意思是：如果同一个膳食建议可以应对多种疾病，这样的做法不够吸引人，就不够"噱头"，非常难做市场推广。

尽管这个建议是非常好的营销方式，但并不是好的科学观念。因为我对各种疾病的生化过程有着更为深刻的理解，我知道这些疾病之间有多少相似之处。正因为这些疾病彼此如此相似，所以同样的膳食建议应该对所有这些疾病都有效果。即使有某种天然素食对心脏病比脑肿瘤的效果更好，这样的膳食也并不会在延缓某种疾病的同时导致另外一种疾病恶化。所以，这样的膳食永远不会是有害的。而好的膳食能够给你带来全方位的益处。

恐怕我没有办法为每种疾病提供不同的"噱头"食谱，我只有一个建议。尽管这样做可能会影响到书的销量，但我仍然坚持告诉读者，膳食和健康之间的关系是非常简单的。我也愿意借此机会澄清公众对膳食与健康的困惑。简单地说，你可以通过一种简单的膳食，给你的健康带来全方位的益处。

原则八

良好的营养造就全方位的健康。生活的各个方面是密不可分的，互相关联的。

最近，有关“全息医疗”的概念被提了出来。这个概念对不同的人有不同的意义。有些人把它和替代性医疗以及相关的一些活动混淆起来，在他们看来，“全息医疗”是指包括针压制血法、针灸、草药、静思、维生素补充剂、按摩疗法、瑜珈、芳香疗法、风水、推拿、甚至是声音疗法在内的一切非传统治疗措施。

从概念上来讲，我相信全息医疗，但是我相信的全息医疗并不是这种流行的、非传统的、通常也是未经证实的这些医疗方法的总称。举例来说，食物和营养对于我们的健康有着至关重要的影响。饮食的过程可能是我们体验周围世界的方式之一。通过这个过程，我们摄入的东西成为我们身体的一部分。但是人生的其他方面也同样重要，例如户外活动、精神健康，还有我们周围环境的状况。将所有这些不同的领域整合到我们的健康观当中，是非常重要的，因为所有这些方面都是互相联系、互相影响的。实际上，我认为这才是全息医疗的概念。

我是通过动物实验才意识到这些方面是相互关联的。摄入低蛋白饲食的大鼠不仅没有患上肝癌，而且它们的胆固醇水平更低，同摄入高蛋白的那组大鼠相比精力更为旺盛，而且它们主动活动的量达到了另外一组大鼠的两倍。在这些年的研究生涯中，我还注意到其他许多实例证据，证明这种精力的提升与膳食有关。通常来说，如果人们饮食比较健康，他们的精力就比较充沛。这种膳食和体力活动的协调效果是非常重要的，也是这两部分不能独立看待的证据之一。良好的营养和定期锻炼结合能够给我们每个人的健康带来最大的益处，这个益处比单独两个方面的好处进行叠加要大得多。

我们还知道，体力活动对我们的精神和感情有影响。已经有很多研究证明，体力活动能够影响我们体内的各种化学成分，而反过来这

些化学成分又能够影响我们的情绪和注意力。而且如果精神状态更为敏锐，情绪很稳定的话，我们就会有非常强的自信心和主动性。反过来说，情绪感觉到更愉快，精力也更为充沛的时候，我们就会更关注我们的营养状况。对营养状况的关注反过来又会增强这种良性循环机制。那些自身感觉良好的人，通常会通过良好的营养来加强自身的健康。

有时人们试图让生活的各个部分互相冲抵。有些人想通过跑步来改掉不良的饮食习惯。这种做法是错误的。膳食对健康的好处和危险与其他活动是一样的，但膳食带来的益处更容易实现。人们明明能够让所有这些益处协同起来，共同产生一个良好的效果，为什么要试图去平衡或者取舍这样的利益和危险呢？有些人不能确定良好的健康到底来自于锻炼还是来自于膳食。这实际上是一个学术问题。事实上，生活的这两个部分是非常紧密地结合在一起的。更重要的是，生活的各个方面是互相影响的，共同改善或者是破坏你的健康。

另外，如果我们的饮食方式能够改善自身的健康的话，也能给地球带来最大的好处。通过摄入新鲜的天然植物食物，我们消耗更少的水，占用更少的土地资源，消耗更少的能源，产生的污染更少，对动物造成的伤害也最小。约翰·罗宾斯是将这个问题摆在美国公众面前、呼唤美国公众意识的先行者。我强烈地建议大家读一下他最近的著作《饮食革命》。

我们对食品的选择不仅对自身的代谢有显著的影响，而且对于疾病的发生和发展，甚至是疾病的逆转都有着重要的影响，对我们的精力、体力活动，情绪和精神状况以及世界环境都有十分重要的影响。而所有这些看起来好像是分割的、独立的，但实际上它们是十分紧密地联系在一起的。

在本书不同的章节中，我都提到了自然界的规律。我意识到了自然世界的神奇之处。健康，从最广义的角度来看，是由分子、人、动植物、森林、海洋还有我们呼吸的空气所组成的一个神奇的网络。这就是自然界的独一无二的存在方式，无论在微观层面上还是宏观层面上，一切事物都是紧密相联的。

到底谁在意?

对于我来说，这些原则最早是在膳食与癌症的大鼠实验研究中总结出来的；然后，在我对全球人类健康和社会发展的思考中，这些原则得以不断拓展和延伸。本章中这些原则是我对自己终生孜孜以求的问题的答案。

这些原则的实用性是不容低估的。最重要的是，这些原则能够减少公众对饮食和健康的误解。我们可以根据这些原则来评判关于饮食的最近流行风尚、各种最新重要新闻和最近研究成果。我们不必每次听到某种化学物质被称为致癌物、每次看到新出版的膳食流行图书、或每次听到新闻里说通过基因研究的方法可以治疗某种疾病时，都要从椅子上跳起来。

简单说，我们可以放松下来，做个深呼吸，休息一下敏感的神经。我们可以用更科学、更明智的方法来进行科学研究，我们可以致力于解决那些更有价值的问题。因为对于营养和健康，我们已经有一个非常好的理论框架作为依据。事实上，我们可以在头脑中对这些新的发现进行更为广义的阐释，通过这些新的阐释，我们可以极大地丰富我们的见解，或突破头脑中的条条框框。然后把我们的金钱和社会资源投入到能够提升整个社会利益的地方去。理解这些原则能给每个人带来非常广泛深刻的好处。这些原则的意义不仅是对个人有用，对社会、周围的生物、对我们生存的地球都是有益的。

第十二章　怎样吃

我最小的儿子，也是这本书的合作作者——汤姆，13 岁大的时候，我们家正处在慢慢向素食家庭转变的最后阶段。礼拜六的一个早晨，汤姆从朋友家借宿回来，他给我讲了这么一件事情，直到今天我仍然记忆犹新。

就在前一天晚上，汤姆的饮食习惯受到了朋友善意的质疑。他朋友的姐姐用一种怀疑的口气问他："你一点都不吃肉?"我儿子从来没有深入思考过自己的饮食习惯，也从来没有考虑过如何向别人解释自己的饮食习惯，他的习惯是餐桌上有什么就吃什么。所以，汤姆从来没有想过，也没有练习过回答这样一个问题，他只好简洁地回答说："对啊。"没有对此作出任何解释。

这个女孩子又问："那你吃什么?"我儿子说："植物。"这个女孩子说："哦……"然后再没有说什么。

这个故事给我留下深刻印象的是我儿子当时的反应，他回答说植物，这个答案是那么的简单、真实，又不落俗套。如果有人想吃桌子上面油渍渍的火腿肉时，他一般不会说"请把猪后臀肉递给我"，当有人要求他的孩子吃掉盘子里的豆子或胡萝卜的时候，他也不会说"把你的植物吃完"。但是因为我们家改变了饮食方式，我已经习惯于将食物要么看作是动物，要么看作是植物。这也符合我的一个观点，就是将食物和健康有关的信息看得越简单越好。

食物和健康在我们国家从来就不是一件简单的事情。我经常对各种减肥方案的复杂程度感到吃惊。虽然那些减肥方案的制订者一再宣传他们的方法简单、实用，但实际情况从来不是这样的。那些遵照此

类减肥方案减肥的人不得不绞尽脑汁，计算热量、点数、份数、营养素，或是根据某个特定的数学公式计算每种食物具体应吃多少。在这方面，有各式各样的减肥手段供你使用，各种各样的营养补充剂可供选择，无数的表格要填写。难怪这样或是那样的减肥方案很少能够奏效。

吃饭本来应该是件享受的事，完全没有必要担心什么，而且也不应该通过禁食的方法达到减肥的效果。如果我们希望充分地享受美食，最重要的就是，不要想得太多，简单一些。

从丰富的营养学研究经历中，我本人得到的最有幸的发现之一就是，良好的膳食和良好的健康，其本质是简单的。食物和健康之间的关系，从生物学的层次上说，无比复杂，但是其根本理念仍然是非常简单的。尽管公开发表的文献林林总总，但是如果要我给您提供营养与健康的建议，我只需要告诉您一句话：要尽量去吃纯天然的素食，同时尽可能减少摄入精制食品、盐及脂肪添加过多的食品。

营养补充剂

对于大多时间待在室内或是生活在北方气候之下的人来说，每天补充适量的维生素 B_{12} 和少量的维生素 D 对身体是非常有好处的。补充维生素 D 时应注意，不能超过 RDA（即：推荐的膳食供给量）建议的用量。

关于营养补充剂，我们需要了解的就是这么多。这是目前营养科学证明对身体最有好处，能使心脏病、癌症、肥胖和其他西方疾病发病率降至最低的膳食。

减至最少是什么意思？是不是应该完全不吃肉？

中国健康调查的研究显示，动物性食物占食物总摄入量的比例越低，对身体的好处越明显，哪怕是将动物性食物占总热量摄入的比例

从10%降低到0%，好处也是非常明显的。因此，将动物性食物占总热量摄入的比例降低到零给身体带来的益处最大，这样的想法并不是没有道理的，至少对于那些容易患慢性疾病的人来说是这样的。

你可以选择的纯天然、非精制、植物来源的食物（品种繁多）

类　型	示 例
水 果	橙、秋葵、猕猴桃、辣椒、苹果、黄瓜、西红柿、鳄梨、夏南瓜、蓝莓、草莓、青椒、油桃果南瓜、南瓜、黑莓、芒果、茄子、梨、西瓜、越桔、小青南瓜、木瓜、柚子、桃子
蔬　菜	
花　类	花椰菜、菜花（花类蔬菜常见的不多）
茎与叶类	菠菜、洋蓟、无头甘蓝、莴苣、圆白菜、牛皮菜、羽衣甘蓝、芹菜、芦笋、芥菜、抱子甘蓝、青萝卜、甜菜、芝麻菜、比利时菊苣、罗勒、芫荽叶、欧芹、大黄、海藻
根　类	土豆、甜菜根、胡萝卜、萝卜、洋葱、大蒜、姜、韭、小萝卜、芜菁甘蓝
豆类（豆科植物）	绿豆、大豆、豌豆、花生、赤豆、小豆、黑豆、黑眼豌豆、鹰嘴豆、青豆、小扁豆、花豆、白豆
菌　类	白扣菇、百贝拉菇、克里米尼菇（幼嫩雅菇）、霸王菇、香菇、蚝菇
坚　果	核桃、胡桃、澳大利亚坚果、美洲山核桃、腰果、榛子、开心果
全谷类（面包、意大利面等之中）	小麦、稻、玉米、粟、高粱、黑麦、燕麦、大麦、埃塞俄比亚画眉草、荞麦、苋菜、奎藜籽、斯佩耳特小麦
减至最少	
精制碳水化合物	面食品（不包括全谷类）、白面包、饼干、糖、大多数蛋糕和软点心
添加的植物油	玉米油、花生油、橄榄油
鱼	鲑鱼、金枪鱼、鳕鱼
避　免	

肉　类	牛排、肉排、汉堡包、猪油
禽　类	鸡肉、火鸡
奶制品	干酪、牛奶、酸奶
蛋　类	蛋类及含有很高蛋成分的蛋制品（例如蛋黄酱）

事实上，对健康好处最多的是动物性食物比例很低、但并不是完全不含动物性食物的膳食。

我个人的建议是将动物性食物从您的膳食中完全剔除掉，但是你也不用做得过分。如果蔬菜汤中有那么一点鸡精，或是全麦面包中带了一点鸡蛋的话，你完全没有必要担心。从营养学的角度上来说，这么小的量很可能是微不足道的。更重要的是，当你在膳食中发现有极少量动物性食物时，能够放松下来，这样使就餐更轻松些。这一点特别重要，尤其是你在外面餐馆吃饭或是购买熟食的时候。

我劝告你不必为少量的动物性食物担忧，我并不是建议你在日常的饮食计划中加入少量的肉食。我的建议是，你应该尽力避免用那些全部由肉类构成的食物。

我有三个原因解释这个建议：首先，调整到新的饮食方式上，你需要完全改变你的饮食观念。俗话说，百里九十为半，如果你只改一点的话，还不如不改。如果一开始就打算在素餐中添加动物来源的食物，你肯定会继续吃各种肉制品，而且会吃得更多，远远超过你预计控制的量。其次，你会觉得有一种被剥夺了生活权利的感觉。你不是在调整你的饮食方式，而是把它看成是一种限制，这对坚持长期素食膳食是有害的。

如果你的朋友是个烟鬼，想戒烟，需要你给点建议，你是告诉他把香烟数量降到每天两支，还是建议他彻底戒烟。我希望通过这个例子能说明，折衷主义，虽然出发点是好的，但是会让你更难实现你的目标。

你能做到这点吗?

对于大多数美国人来说，让他们放弃食用鸡肉、牛肉、鱼肉、奶

酪、牛奶和鸡蛋几乎是不可能的。与其那样，那你还不如让他们不要喘气算了。这个想法听起来很怪，透着一股狂热和荒谬的味道。

但这是将饮食习惯转变为素食的最大障碍。多数人听说过这个观点，但不会认真考虑去落实，尽管这么做能给他们的健康带来莫大的益处。

如果你是这种人中的一分子（就是你对本书中的科学发现很好奇，但发自内心来说，你又绝不可能放弃肉食，选择素食），我知道无论我说什么，你都不会改变你的想法。

惟一的办法就是你亲自尝试一下。

花一个月的时间，你吃了一辈子的芝士汉堡包，一个月不吃要不了你的命。

一个月的时间不能给你的健康带来根本性的转变，但是这段时间已经足够让你发现以下四个事实：

● 以植物性食物为主的膳食中也有些食物是非常美味的。如果你不尝试一下素食，你可能永远发现不了这点。你可能没法像以前一样随心所欲，想吃什么就吃什么（你对肉食的渴望可能会超过一个月），但你也会享受到很多美味可口的食物。

● 素食并没有你想像的那么糟糕。很多人可以迅速适应这种膳食，并开始喜欢这种膳食。许多人可能要花几个月才能完全适应这样的饮食习惯。但是每个人都会发现，将饮食习惯调整到以素食为主的膳食方式，比想像中要简单得多。

● 你会感觉到你的身体状况变得更好。哪怕是仅仅一个月，多数人都会感到健康状况变得更好，而且体重也很可能会得到不同程度的减轻。你最好在开始素食之前和一个月后都测试一下血样，你会看到哪怕是这样短的一段时间之内，你的血象也会有显著的改善，这就是素食的奇妙之处。

● 最重要的是，你会发现改变膳食是完全可能的。你可能会喜欢这种新的膳食，也可能会不喜欢，但至少，一个月以后，你知道你能完全适应这种膳食。只要你选择这种膳食，你完全能习惯它。本书中

讨论的素食对身体的好处，并不仅仅是那些西藏的喇嘛或是思巴达克斯一样的毅力坚韧者才能拥有的，你也可以拥有这些健康的益处，选择权在你的手中。

第一个月可能非常具有挑战性（我们稍后对此进行更多的讨论），但以后会越来越容易。对许多人来说，素食会成为非常享受的体验。

我知道光是这样说，你很难相信，除非你亲自去体验一下，但是一旦转向素食，你的口味也会随着改变。你不仅会丧失对肉食的兴趣，而且你会发现一些沉睡中的味觉开始苏醒了，这些味觉一直因为你吃肉食而沉睡着。我的一个朋友描述这种体验时，用了这样一个比喻，就好像他想去看一部好莱坞的动作大片，却被人强拉着去看一个独立制片人拍摄的一部小成本电影。在去电影院的路上，他嘟嘟囔囔，非常不满。但是令人惊讶的是，当他开始观看这部电影的时候，他被深深地吸引了。觉得这部电影不仅好看，而且比那部充满爆炸和枪战等激烈场面的大片更让你有种充实感。

转　变

如果你肯听取我的建议，花一个月的时间尝试以素食为主的膳食，你很可能将面对以下五项大的挑战。

● 第一周，你的胃可能会感觉不适，因为你的消化系统要进行必要的调整。这是很自然的反应，你不需要担心什么，通常这个过程不会持续很久。

● 你可能要花一些时间来适应这种调整。不要吝惜这段时间（你要知道心脏病和癌症也是要花时间才能形成的）。特别需要提醒的是，你需要学一些新的食谱，品尝一些新菜，找到新的餐馆。你需要在味觉系统的调理上花一点功夫，创造一些新的、你真正能够享受的素菜菜式。这是关键。

● 你需要做好精神方面的调整。很多人，特别是在吃正餐的时

候，不管面前的盘子有多满，都会条件反射式地想，没有肉就算不上是真正意义的一顿饭。你需要克服这个偏见。

● 你可能不能再光顾以前常去的那些餐馆，而且即使去的话，你也不能点以前喜欢吃的那些荤菜。这也要花一定时间去调整。

● 你的朋友、亲属和同事可能不会支持你。不管出于什么原因，很多人会觉得，如果你变成了素食者或是激进的素食者，对他们来说是一种压力。原因很可能在于，从内心深处讲，他们知道自己的饮食习惯并不十分健康，当发现别人能放弃这种不健康的饮食习惯，而他们自己做不到的话，他们觉得有压力。

我还愿意向你第一个月的尝试活动提供几条建议：

● 从长远来看，素食比肉食成本更低，更物美价廉。但是在你最初学习的阶段，你可能会花点冤枉钱，尝试些新的菜式。这样做是完全值得的。

● 吃得好一点。如果你到外面的餐馆就餐，尽量多尝试几家餐馆，找到比较符合自己口味的素食餐馆。通常情况下，少数民族的餐馆不仅能提供很多素食菜式，而且味道也非常好。你需要了解一下外面的餐馆，知道自己可以选择哪些餐馆。

● 尽量吃饱。你选择素食的健康考虑之一可能是为了减肥。这没问题，靠素膳一定能做到这点。但不管你怎么做，你一定不要刻意节食，一定不要饿肚子。

● 吃多种多样的素食。这不仅能保证你能得到充足的营养，也能保持你对这种膳食的兴趣。

将饮食调整到素食为主的膳食，这一挑战的底线是你对这种膳食感到满意，而且觉得高兴。膳食转变是一项挑战，要面对生理、心理和生活等各方面的障碍，要投入很多时间和精力。你可能从朋友和家人那里得不到支持，但是这种转变给你健康带来的好处将是非常明显的。一旦你养成了新的饮食习惯，你就会惊讶这种转变是多么容易。

花一个月的时间来尝试一下挑战。不仅对你的健康有益，你本人也会成为引领时代潮流的先驱者之一，你们将把美国带入一个身体更健康、体形更健美的新时代。

葛兰是我的一名研究助理，直到不久以前，他都是一个肉食者。最近他在尝试阿特金斯膳食，减轻了一些体重。但是一旦他偏离了这种膳食，他的胆固醇水平就会立刻反弹到离谱的程度。他今年 42 岁，体重超重。我给了他一份《中国健康调查报告》的草稿，他同意花一个月的时间来尝试一下这项挑战。下面是他一个月来对自身状况的观察和记录。

葛兰的小窍门

第一周非常有挑战性，很难决定到底能吃点什么。我自己不怎么做饭，我把一些菜谱的书找出来，想做点素菜。但是和那些经常吃麦当劳和靠微波炉加热冷藏食品度日的家伙一样，我发现每天晚上做饭是件很烦的事情。我做过的饭至少有一半都没法吃，只能倒掉。但是随着时间的推移，我还是发现了一些非常值得尝试的菜式，非常不错。我妹妹给我一份西非的花生炖菜食谱，这和我以前吃的东西不一样，非常好吃。我妈妈给我一个素食辣椒食谱，也很不错。我自己则完全迷上了一种全大麦粉做的宽面条，上面堆上蔬菜和手工酿制的豆瓣酱。这个做法非常棒，我打赌很少有人能看出这是个素菜。但是所有这些工作，都非常费时。

对水果的吃法我也进行了新的挖掘和整理。我以前也很喜欢吃水果，但是因为这样或是那样的原因，每次我吃的都不多。也许是因为戒掉了肉食的缘故，我发现我比以前更喜欢吃水果了。我现在拿柚子的切片当零食吃，真的很好吃，以前从没试过。事实上，我认为我的味觉越来越敏感了。

我尽量避免到外面去吃饭，因为担心外面没有太多的素食餐馆可以选择。但是我现在变得比较积极主动。我已经找到了一些餐馆，他们提供一些味道很棒的佐餐素食小菜，其中包括当地一家非常好的越

南餐馆。我知道多数越南菜都是素菜，尽管很多菜中，他们都会添加一种鱼肉做的酱料，但是从营养学角度上来说，这些菜都非常接近素菜。有一次我被一群朋友带到一家比萨店，在那儿我没什么可吃的，只好饿着。最后，我点了一份不加奶酪的比萨，上面放了很多蔬菜，我甚至要求他们用全麦麸来烘制比萨。我开始以为这个东西很难下咽，但是事实上这种比萨的味道出乎意料的好。从那以后，我有好几次都从那家店买外卖，带回家吃。

我现在发现，只要我不让自己饿着，我对肉制品就不会有太多的欲望。而且，老实说，我现在像猪一样，吃的很多。以前因为体重超重的缘故，我总是很小心，限制食物的种类和数量，但我现在吃起来像疯子一样，能吃多少就吃多少。老实说，和以前相比，我更能够享受美食带给我的感觉，部分的原因是现在我对吃的东西较以前更为挑剔。现在只吃我爱吃的东西。

第一个月很快就过去了，比我想像的要快得多。我的体重减轻了8磅，胆固醇水平显著下降了。现在，我在做饭上花的时间比以前少多了，因为我发现了更多可以选择的餐馆。而且，我做饭的时候会尽量多做一些，冷藏起来，现在我的冰箱里塞满了各种各样的素食食品。

实验结束了，但实际上好几周之前，我就不再像以前一样，把它仅仅看作是一次实验了。现在，我想像不出来有什么理由，能要我恢复以前那种饮食习惯。

第四部分
为什么你从来没听说过这些信息？

人们听到将饮食习惯转向素食的科学信息时，经常觉得难以置信。“如果你说的都是真的？”他们怀疑地说，“为什么我从来都没听说过这些东西？事实上我所知的和你说的恰恰相反。我所知道的是牛奶有益身体健康；我们需要摄入更多的肉制品以补充足够的蛋白质；癌症和心脏病都是遗传决定的。”这些都是合理的问题，而在本章中，我就要回答这些问题。但是，在详细阐释我的理由之前，我们首先要了解信息是怎样产生的，以及是怎样传播给大众的。

正如你即将读到的，这种情况是由于所谓的“黄金法则——即游戏规则是由有钱人制订的”造成的。企业界具有非常强大的力量，影响力也十分深远，更有雄厚的经济实力做基础。但如果美国人将饮食方式转向素食，它们就会蒙受重大的经济损失。它们的财务兴旺依赖于对公众营养和健康意识的控制。就像任何大型工商企业一样，这些食品药品企业愿意不惜一切代价保护它们的利润和股东的利益。

你可能以为这些企业在偷偷地收买研究人员，捏造数据；向政府官员行贿；或是从事其他非法活动，很多人愿意听信这些耸人听闻的传言。但实际上，维持当前这些强大的利益通常不需要从事任何非法活动。据我所知，企业不会收买学术专家来捏造数据，也不会向政府

官员行贿，或是做其他肮脏的地下交易。

但是，实际的情况却比大家想像的要更糟糕。

整个社会体系，政府、科学界、医疗界、工业界、媒体都将利益置于健康之上；但是，实际的情况却比大家想像的要更糟糕。都乐于鼓吹技术进步而不是宣传食品的营养价值；都在混淆信息，而不是澄清事实。多数混淆公共营养信息的行为都是通过合法的、公开的手段实现的。而且这样的信息也是由那些动机良好信誉卓著的专家学者、政治家和新闻从业人员所发布出来的。这个体系最具破坏性的一面并不是充斥着种种耸人听闻的黑幕，让人情绪为之激动。实际上，即使有这方面的行为，通常也不会产生很大的影响。我们面对的真正敌人是一个沉默的对手，很少有人能看到他的真面目，更罕有人真正理解他。

我个人在学术界的经历就是这个体系的真实写照。从我的经历中，你就可以了解到为什么这个体系能够混淆黑白，以及为什么你没有听说过这本书提供的种种真知灼见。在下面几章中，我将把这个体系的种种问题按照科学界、政府、工业界和医疗界的分类方法一一揭示出来。但是，就像你很快看到的，几乎不可能完全将科学界游离于政府之外，不可能将政府从科学界当中分离出去，也不可能将政府与企业界完全分开，这是个盘根错节、互相关联的整体。

第十三章　科学——黑暗的一面

有一段时间，我们家住在弗吉尼亚州布莱克堡外一个山谷中。我家里人经常去探望住在不远处的一位退休的农场主——金西先生。他总给我们讲一些非常有趣的故事。那段时间，我们最喜欢做的事情就是溜到他家的阳台上，听他讲故事。其中我最喜欢的一个故事和当年土豆病虫害的一个大骗局有关，非常有趣。

金西先生说，在他种地的那个年代，杀虫剂还没有发明出来。他回忆说，如果土豆遭到病虫害的话，他只能手工把这些虫子一只一只地拣出来杀死。有一天，金西先生在一本农场杂志中注意到一则广告，这个广告宣传的是一种非常有效的针对土豆病虫害的杀虫器，五美元一个。尽管五美元在当时来讲并不是一笔小钱，但是金西先生认为，一只只地消灭土豆害虫太麻烦了，这一点投资是完全值得的，所以就汇款购买了一个。不久，他收到了所谓的土豆害虫杀虫器。打开包装，他发现了两块木板和一份简短的说明书，说明书上只有三行字：

- 拿起一块木板。
- 将土豆害虫放在木板的平面上。
- 然后请拿起第二块木板，紧紧地挤压，压死这只虫子。

诸如此类的阴谋诡计以及无法无天的欺诈的历史可以追溯到人类社会的开端，这些行为的目的都是为了个人疯狂的敛财。但在我们的社会生活领域当中，恐怕没有哪个领域比得上医疗卫生领域更容易遭受欺诈；没有几种人生经历能比早年失去健康让你更强烈地感到那种

切身的痛苦和折磨。患者愿意相信并且去尝试任何可能有效的治疗方法和事物，这是可以理解的。但恰恰是这种心理导致患者成为所有消费者中权益最容易被侵害的一类。

此类卫生丑闻的一个经典例子发生在20世纪70年代中期，至少当时医疗行业的业内人士认为这是个骗局。这个丑闻的主角是一种癌症的替代性治疗药物，名叫扁桃苷制剂。扁桃苷制剂是从杏仁中提取的一种天然化合物。如果你患上了癌症，而且在美国接受的治疗不成功的话，你可以考虑去墨西哥的提光纳。《华盛顿邮报》报道了斯维亚·多顿的故事，她是一位来自佛罗里达的53岁的妇女，刚刚开始接受这种新的治疗方法，试图控制已从卵巢扩散到淋巴系统的晚期癌症[1]。她的朋友和教友都告诉她和她的丈夫说，这种使用扁桃苷制剂的治疗方法十分有效，对于晚期癌症患者效果犹佳。《邮报》的这篇文章[1]引用斯维亚的丈夫的原话称："当地至少有十几个人，都是癌症晚期患者，本来已经被告知准备后事了，但是使用了扁桃苷制剂后，他们不仅都恢复了健康，而且有些人已经可以打网球了。"

但是，使用扁桃苷制剂治疗癌症的方法实际上具有很大的争议性。有些医疗界的专家认为，动物研究已经证明扁桃苷制剂对于癌症病没有什么治疗效果。也正因为如此，美国食品和药品管理局决议限制扁桃苷制剂的使用。但这种限制措施恰恰催生了美墨边境南部诊所的蔓延，其中在提光纳的一家非常著名的医院一年大概要治疗"2万名来自美国的患者"[1]，斯维亚·多顿就是其中的一个。非常不幸的是，扁桃苷制剂治疗法对她并没有什么效果。

扁桃苷制剂只是20世纪70年代众多保健替代产品中的一员。根据截止到20世纪70年代末的统计，美国人每年花费在补充剂和饮剂的开销多达10亿美元。这些药品无一例外都宣称具有神奇的效果[2]。其中包括泛氨酸，泛氨酸曾一度被夸张地认为是一种以前从来没有被发现的维生素，其效果被夸大到几乎无所不能。还有各种各样的蜂蜜营养品，以及其他的补充剂，例如大蒜和锌[2]。

同时在科学界内部，各种各样的健康信息越来越多，特别是有关营养的信息开始层出不穷。1976年，在国会议员乔治·麦肯尔·戈文

的召集和领导下成立了一个委员会，起草了一份饮食建议报告。报告中建议减少摄入高油脂的动物性食物，增加水果和蔬菜的摄入量，因为水果和蔬菜对预防心脏病有好处。因为这份报告的第一稿将心脏病和膳食联系起来，引起了一片哗然。各方对此报告的反响和争议极大，以致该报告发表之前不得不做了大幅度的修改。在一次私人谈话中，麦肯尔·戈文告诉我，他和其他5位来自农业州的国会议员在1980年的连任竞选中失败，部分的原因就是他们选择了与动物性食物加工业作对，而受到了这些行业组织的抵触。

在20世纪70年代的晚期，麦肯尔·戈文的报告终于成功地推动了政府，使后者在历史上第一次推出了官方膳食指南。这份膳食指南中所传达的信息和麦肯尔·戈文委员会的报告非常相似。几乎在同时，政府部门内部公开进行了大规模的辩论，辩论食品添加剂是不是安全，还有糖精会不会致癌。

我在其中发挥的作用

20世纪70年代晚期是我职业和人生飞速变化的一个时期。1975年，我结束了在菲律宾的项目，回到康奈尔大学，并接受了该大学授予的终身教授职位。之后，我开始了在美国的科学研究实验。早年我在菲律宾进行黄曲霉毒素与肝癌关系研究取得的一些成果（见第二章），已经引起了人们广泛的关注。而后续针对营养素、致癌物质以及癌症之间关系的研究（见第三章）也开始吸引全国的注意力。那时，全国只有两三家实验室在进行营养与癌症关系的基础研究，我负责其中一家，这在当时是非常具有开创性的工作。

从1978年到1979年，我从康奈尔大学申请了一年的年假，到马里兰贝塞斯达全国营养活动中心工作。组织者是美国联邦试验生物医学联合会（FASEB），这个协会由6家单独的研究协会联合组成，分别是病理学、生物化学、药理学、营养学、免疫学和生理学协会。FASEB负责资助该协会的联席年会，最多的时候曾经有2万名科学家参加这个年会。我是其中两个协会——营养学和药理学协会的会员，

并且积极参与了美国营养协会（现在称为美国营养科学协会）的工作。我主要的工作是出任其中一个科学委员会的主席，按照与食品和药品管理局的合同约定，负责调查营养素补充剂的潜在健康危害。

在该委员会任职的同时，我也受邀参加了一个公共事务委员会，这个委员会主要负责在 FASEB 与国会之间进行公共事务协调。该委员会的主要职能是对国会活动施加影响，并且代表我们科学学会的利益与法律政策的制定方进行沟通与协调。我们的主要工作包括：审核各种政策、预算和职务声明，与国会工作人员进行会晤，并且在庄严肃穆的国会会议室里进行各种会议。每次去那里开会，我都有种身处科学决策大本营的感觉。

代表营养协会参加公共事务委员会的一个先决条件，就是我自己必须先明确：究竟应该怎样定义营养学。其实这个问题比你想像的要困难得多，有很多科学家致力于应用营养学的研究，但这些研究的对象主要涉及的是人和社区；我们也有医生致力于分离食物成分，但目的是将此作为药物应用；还有些研究学者，他们所谓营养学的研究对象是分离出来的单细胞和实验室鉴别出来的化学物质；我们甚至还有成员认为营养学研究的重点除了人，还应该包括畜牧业的牲畜。所以，营养学的概念其实是非常模糊的，澄清这个概念具有非常关键的意义。普通美国人看待营养学的观点要更为复杂和混乱，消费者经常被各种各样所谓的时尚饮食唬得晕头转向，沉迷于各种营养补充剂的所谓奇效以及各种来源的膳食指导——无论这些建议的出处是营养学书籍，还是政府官员。

1979 年晚春的一天，我正在机械地重复着日常工作，FASEB 公共事务办公室主任艾利斯给我打来了电话。这位主任的职责是协调国会联络委员会的工作。

艾利斯通知我在 FASEB 内的美国营养研究协会下面又成立了一个新的委员会，问我对此是否感兴趣。

“这个协会的名字是公共营养信息委员会。”他告诉我说，该委员会的一项职责是确定哪些营养学建议是有事实依据的，而且比较可靠，然后将这些建议传达给公众。

“当然，”他说，“这个新成立的委员会将要做的事情，和你以及我们现在在公共事务委员会进行的工作有相当一部分是重叠的。”

我对他的这种说法表示同意。

“如果你感兴趣的话，我愿意让你加入这个委员会，作为公共事务办公室的代表。”他说。

我觉得这是个不错的建议，因为我的职业生涯刚刚开始！参加这个委员会意味着我有机会去聆听营养学界那些“大师们”的学术观点。而且根据其组织机构来说，这个委员会可能会发展成一个公共营养信息的“高等法院”，其可能发挥的一个作用是：识别各种各样营养骗术。

大吃一惊

新的公共营养信息委员会成立的时候，在很有威信的国家科学院（NAS），一场大的风暴正在酝酿。国家科学院的院长菲尔·翰德勒先生和科学院内的食品营养委员会正在进行一场公开的激烈辩论。翰德勒先生建议从科学院以外邀请一批知名的专家来详细阐述营养、膳食和癌症的关系，并撰写一份报告。但他的想法让食品营养委员会里的人非常不满，他们想把报告的控制权掌握在自己手里。翰德勒的国家科学院使用从国会得到的经费，从一个崭新的角度来研究营养学并撰写一份报告，这令食品营养委员会感到非常不安。

在学术界，国家科学院的食品营养研究委员会受肉制品、奶制品以及蛋制品企业的严重影响已是广为人知的事情。该委员会的两位领导——鲍伯·埃尔森和阿尔弗·哈帕与这些行业内的公司有着千丝万缕的联系。埃尔森为蛋制品企业提供咨询，收取高额的咨询费。而哈帕则承认，他本人收入的10%来自食品公司，包括为大型奶制品企业提供咨询服务而收取的费用[3]。

最终，翰德勒作为国家科学院院长，还是成功地回避了食品营养委员会的干扰，从科学院外请到了专家，组成了一个专家委员会，撰写了1982年版的《膳食、营养和癌症》的研究报告[4]，而我本人恰好

就是被邀请撰写报告的13名科学家之一。

你肯定能想像得到，哈帕、埃尔森和食品营养研究委员会的其他成员对于丧失这份具有里程碑意义报告的控制权有多么不满。他们知道报告可能会在极大的程度上影响公众对膳食和疾病的观念。最重要的原因是，他们担心所谓传统的美国膳食观念将受到挑战，甚至将被人们认为是可能导致癌症的原因。

詹姆斯·S·特纳是国家科学院下属的一个消费者联谊委员会的主席。他对食品营养研究委员会持批评态度，他是这样描述食品营养研究委员会的："我们只能认定'食品和营养'委员会被一群墨守成规、保守僵化的科学家所主导，他们关于膳食和疾病关系的观点和立场是不能代表科学界的观点，是自成体系的另外一套理论。"[3]

因为不能对这份新的有关膳食、营养与癌症的报告施加任何影响，这些为工业组织代言的科学家不得不通过采取其他应急反应措施，抵消这份报告对行业的影响。他们就很快组建了另一个组织：新的公众营养信息委员会。这个公众信息委员会的主席是谁呢？鲍伯·埃尔森、阿尔弗·哈帕和汤姆·金科斯，后者也是一个长期为食品工业界代言的科学家。这些人都有大学教授的身份。我最早对这个机构的组建目的一无所知。但是我们1980年春天第一次举行会议的时候，我就发现：在18名成员中，我是惟一一个和食品、药物公司以及他们的附属企业没有任何经济利益联系的人。

这个委员会的成员都是一丘之貉：他们都愿意保持现状，把自己的思想牢牢禁锢于现实之中。他们的职业合作伙伴，他们的朋友，或是与他们有私交的人都是那些食品工业在科学界的代言人，他们不仅自己喜欢多肉的美国膳食，也不屑于考虑自己的观点有错误的可能性。另外，他们当中很多人从中获取了可观的利益，比如免费旅游、头等舱的费用报销，高额的咨询费，这些都是食品公司支付的。这些行为并没有任何非法之处，但的确暴露了与公共利益的严重冲突。这种利益关联关系将机构内的多数成员置于与公众利益对立的立场之上。

随着这种情况越来越多地得以暴露和揭示，我们不难发现这种情况非常像香烟行业和大众健康的关系。当最早有科学证据证明吸烟威

胁健康时，当时大量的健康专家为吸烟行为进行了积极的辩护，例如《美国医学联合会》杂志继续刊登烟草广告，其他很多科学家也为吸烟行为作了坚定的辩护。很多情况下，这些科学家的动机可以理解为一种对科学研究的审慎态度。但也有相当一部分人，当吸烟有害健康已被证实为不可辩驳的事实后，仍然为烟草业进行辩护，他们的动机是显而易见的，就是个人偏见和贪婪。

当时的情况就是这样的，我处在这样一个委员会中，该委员会的职责是判断营养学信息的可靠性。可是这个委员会的大多数成员是食品工业团体在科学界的代言人，而我是惟一一个被选入会但与这些工业团体没有任何瓜葛的人。因为当时我参加该委员会完全是因为FASEB公共事务委员会办公室主任的指示。另外，在我职业生涯的那个阶段，我还没有对标准的美国膳食形成任何支持或者是反对的观点。最重要的是，我当时对推广宣传这种公正、公开的辩论非常感兴趣，但是恰恰是这样的动机使我进入了这样的机构，并将我自己置于这个机构的对立立场上。

第一次会议

1980年4月这个委员会第一次集会的时候，我就已经感到自己是一只落入虎口的羔羊，尽管我带着很高的期望和一种开放但很幼稚的态度去参加这个会议。我当时认为，毕竟很多科学家，包括我本人在内，都为公司提供过咨询建议，我们在做这些咨询的时候，态度还是客观的，也能够将公众的利益放在首位。

在我们第一次会议的第二阶段，会议主席汤姆·金科斯递给我一份他手写的、关于委员会宗旨的新闻发布会草稿。除了宣布委员会成立的消息外，新闻发布稿上还列出了委员会曝光的各种营养骗局。

当我快速地扫过这所谓的骗局列表的时候，我非常吃惊地发现1977年麦肯尔·戈文的膳食目标[5]也在此列表上。1976年完成初稿的麦肯尔·戈文报告建议对膳食进行小幅度的调整，减少肉食和脂肪的摄入量，增加水果和蔬菜的摄入量，可能对预防心脏病有好处。但在

这份草拟的新闻发布稿上，这个建议报告被认为是一个赤裸裸的骗局，就像广为批判的扁桃苷制剂和泛氨酸制剂的骗局一样，也就是说调整饮食习惯、摄入更多的水果蔬菜和全谷类食物是个骗局和谎言。难道这个委员会就是靠这样的例子证明他们有能力做仲裁者，确定营养信息的可靠性的吗！

我原本对这个会员资格寄予厚望，但是当我看到现实如此的时候还是大吃一惊。其实，我当时对任何一种膳食都没有偏见，但我觉得国家科学院（NAS）出具的那份具有历史意义的报告《膳食、营养与癌症》中专家的建议和麦肯尔·戈文报告中的膳食目标是很相似的，只不过是将研究对象从癌症换成了心脏病而已，而我所知的科学研究结果也非常明确地证明，麦肯尔·戈文膳食目标委员会提出的对膳食调整的建议是有道理的。

第一次会议时坐在我身旁的是阿尔弗·哈帕。自从我到了麻省理工学院后我一直都对他非常尊重，他是麻省理工学院食品营养科学系的教务长和教授，在会议开始的时候，当会员间传阅那份手写新闻草稿的时候，我靠近哈帕并指着麦肯尔·戈文的膳食目标，用一种难以置信的口吻对他说："您看到这个了吗？"

哈帕感觉到了我的不安或者说是不信任，很快他便开口说话了。他用一种高高在上的口气说："我们的成员中有非常德高望重的人，可能会对这个列表不完全同意，也许我们应该暂停这次新闻发布会。"与会的成员勉为其难地讨论了一会儿，决定放弃预定的新闻发布会。

随着新闻发布会的流产，此次会议也结束了。但是就我来看，这次会议从开始阶段就非常值得怀疑，我这么说还算是好听的。

过了两三周我回到纽约时，我打开电视收看早间新闻，汤姆·布洛克出现在了屏幕上，开始和鲍伯·埃尔森还有其他人大谈特谈营养学。他们讨论的主题是一份最近由埃尔森和他的朋友在国家科学院炮制的报告，题目叫作《走向健康的膳食》。这份报告是我见过的国家科学研究院出具的最为简陋、最为肤浅的健康报告。报告中大肆宣扬高脂肪、高比例肉食的美国膳食，而且一口咬定传统的美国膳食基本上是没什么问题的。

站在科学家的角度上看，其中透露的信息是非常露骨的。我记得其中一个镜头，是汤姆·布洛克问到快餐食品，埃尔森自信地说，麦当劳的汉堡包没有什么问题。专家当着数以百万计的观众公开宣扬麦当劳汉堡包的健康价值，难怪消费者会觉得非常困惑。只有一小部分业内专家明白，他的观点和营养科学的正确理解是大相径庭的。

第二次会议

1981 年暮春时节，我们到亚特兰大城开第二届年会。我从上一年的《委员会通讯》中得知，委员会已经准备好了一份非正式的会议议程。议程第一项，我们要确立这样的立场：即营养欺诈正在腐蚀公众对营养科研团体的信心。其次，我们要宣扬这样的观点：支持更多摄入蔬菜和水果、减少肉食和高脂肪摄入，这样的观点本身就是一种欺诈。第三，我们要把这个委员会发展成为一个永久的常设机构。但直到今天，我们的委员会仍是一个临时性的组织，只发挥了一些咨议委员会的作用。我们应努力使其成为美国永久的、主要的、可靠的营养信息来源。

在抵达会场的头几天，委员会会员之一霍华德·阿帕勃姆告诉了我一个正在流传的谣言："你听说了吗，埃尔森正在重组委员会，你马上就要被踢出局了。"当时埃尔森正在委员会的上级机构——美国营养协会任主席一职（任期一年），他完全有权这么做。

我记得当时这个消息并没有使我惊奇，也没有让我难过。我早知道我是委员会的"害群之马"，第一次年会就有出格的举动，我继续留在委员会任职对谁都没有好处，就好像沿着尼亚加拉大瀑布溯流回游一样是件吃力不讨好的事。我加入委员会是因为 FASEB 的公共事务办公室让我来，我的位置也是他们推荐的。

我早就觉得委员会第一次年会的气氛挺可疑，但在第二届会议开幕式上，也就是埃尔森可能撤销我的职务之前，我遇到了更可疑的事。当有人提议将这个组织发展成永久性机构时，我是惟一持反对意见的人。我向委员会陈述说：这个委员会及其行为散发着麦卡锡主义的味

道，这种行径在科学界是没有立足之地的。大会主席变得非常生气，甚至想对我动手，我决定最好离开这个地方。很明显，我的存在对委员会想要办的每件事都是一种威胁。

把经受到的严酷考验和折磨都归罪于来自伯克利大学的新当选的协会主席多利斯·卡拉维教授后，委员会宣布解散并重组，这次我成为新主席。幸运的是，这次我说服了委员会的6名成员在一年内解散委员会。所有的不幸都一了百了。

对于我来说，留下来做所谓“为荣誉而战”的斗争并不是最佳选择。当时我处在职业生涯的早期，而在科学界内，资深科学家在科研团体内有着非常强大的、根深蒂固的势力。对他们中的很多人来讲，寻求真理并提高公众对现状的关注并不是他们最关心的事情。我确信，如果我企图在职业生涯早期面对这些挑战，那今天我不会有机会写这本书，因为我不会得到研究资助、发表论文，出书也会艰难得多。

此时埃尔森和他的同事也把注意力转移到了别处，一个于1978年新成立的组织“美国健康科学咨询委员会（ACSH）”，总部设在纽约。ACSH是一个自负盈亏的机构，直到今天，它仍自称是一个向“消费者发布食品、营养、化学品、药物、生活方式、环境和健康等相关信息”的机构。这个委员会宣称自己是一个“独立的、非盈利的、免税组织”[6]，但根据国家环境信托基金引用《国会公众利益情况季度调查报告》中提供的数据，该机构76%的经费来自各大企业[7]。

根据信托委员会调查[7]，ACSH在其报告中公开宣称胆固醇与冠状动脉心脏疾病无关；“食品辐照不受欢迎……并没有科学依据”；“内分泌干扰剂”（如PCBs和二恶英）对人体健康没有影响；糖精并不致癌；减少使用矿物燃料以控制全球变暖是不对的。如果你想从ACSH那里听到对食品工业的批评，其难度无异于大海捞针。尽管我不否认他们的一些说法有道理，但我严重质疑他们可以为“消费者教育”提供客观信息。

搬起石头砸自己的脚

在公共营养信息委员会任职期间，我继续为国家科学院撰写那份

有关膳食、营养和癌症的报告，这份报告于1982年6月出版发行[4]。正如之前预测的那样，报告引起了轩然大波。作为第一份有关膳食和癌症研究的报告，它受到广泛关注，并很快成为国家科学院成立以来检索率最高、受关注程度最高的报告。这份报告确定了膳食预防癌症的明确目标，这些目标与1976年麦肯尔·戈文委员会有关膳食和心脏病报告的十分相似。总的说来，这两份报告都积极倡导多摄入水果蔬菜和全谷食物，同时减少脂肪摄入。但由于我这篇报告的关注重点是癌症而非心脏病，这对大众情绪的煽动尤其明显。其利害关系重大，并会随着时间的推移变得越来越大，癌症引起的恐慌要比心脏病大得多。

因为其中涉及的利害关系非常敏感，一些强大的敌人开始浮出水面。不到两周，农业科学技术咨询委员会（CAST）——一个非常有势力的、专门替畜牧业游说国会的团体炮制了另外一份报告，其中总结了56位专家的观点，这些专家很介意我们那篇国家科学院的报告对农业和食品工业的影响。埃尔森、金科斯、哈帕和与他们有同样想法的那些公共营养信息委员会的成员都参与了CAST报告的撰写。这份报告迅速出版并送到535名国会议员的手中。很明显，CAST对我们这份报告可能对公众产生的影响非常介意。

CAST并不是惟一站出来批评我们的报告的。此外，还有美国肉制品研究所、国家熏制食品咨询委员会、全国牧民联合会、全国牲畜业肉制品委员会、全国肉制品联合会、国家奶制品生产企业联合会、国家猪肉产品咨询委员会、国家火鸡肉产品联合会、美国蛋制品生产者联盟[3]……它们都站出来否定我们的报告。我想不出国家火鸡肉产品联合会能在癌症方面有多少研究，但我肯定他们站出来反对我们并不是出于对科学真理的追求。

颇具讽刺意味的是，我在农场长大，在农场学到了人生中最有价值的经验，但我的工作却被诋毁成与农场利益为敌的举动。那么我不禁要问这些大型食品企业的利润来自于哪里呢？都来自对我熟悉的那些农场主（那些勤恳经营，诚实养家，努力经营着他们的小农场，勉强维持还算舒适的生活的人）的剥削。我经常怀疑华盛顿国会的游说

团队真正代表的是哪个团体的利益，是美国传统农业生产者的利益，还是那些动辄以十亿百亿美元计算营业额的食品集团的利益。

阿尔弗·哈帕曾在我离开麻省理工学院寻找第一份教职时给我写过一封强力的推荐信，但他现在给我写了一封措词严厉的私人信件，说我“搬起石头砸自己的脚”。显然，我参与了关于膳食、营养与癌症的报告编写工作，和我在公共营养信息委员会的工作让他忍无可忍了。

那是一段非常紧张忙碌的时间，我不得不出席国会听证会，为国家科学院的这份报告进行辩护。此外还要应付《人物》杂志的专访和各种各样的新闻发布会，这种状态一直持续到第二年。

美国癌症研究所

政府认真地考虑把调整膳食作为控制癌症的一种方法，这似乎是美国历史上第一次。这是一个崭新的研究领域，而我则有幸成为进行这项开创性研究的一员。我受邀协助一个新的组织——美国癌症研究所（AICR），它坐落于弗吉尼亚瀑布教会区。该组织的创立人即是资金募集人，希望可以通过邮寄宣传品的方式来为癌症研究募集大量资金，因为看起来很多人都对除传统手术、放疗、化疗外的治癌方式感兴趣。

这个崭露头角的组织通过 1982 年的 NAS 报告认识了我，并邀请我加入，做该机构的高级科学顾问。我鼓励他们把膳食研究作为重点，因为营养与癌症的关系正成为一个重要的研究领域，但当时受到主要资助机构的资助很少。我还特别提请他们将纯天然食物而不是营养补充剂，作为营养来源进行重点研究，部分原因是这个观点也是 NAS 报告所倡导的。

刚开始和 AICR 合作时，我面临两个挑战：首先，要使 AICR 成为公众信赖的机构，以便在公众中宣传信息并募集资金，用于科学研究；其次，需要向公众宣传 NAS 报告中的建议。因此，我建议通过 AICR 来推广 NAS 的建议。国家科学院膳食、营养与癌症项目[4] 执行主任舒

斯玛·帕尔默医生，麦肯尔·戈文委员会的核心咨询顾问，来自哈佛大学的马克·赫斯特德教授，都愿意和我一起支持 AICR 的这项工作。同时，AICR 主席玛丽琳·詹垂，建议 AICR 向 50000 名医生免费邮寄我们的 NAS 报告。因为这些行动不仅合理、有益，而且也是对公众负责的行为。收到了很好的效果。我们做的宣传工作和公共关系工作目的都是增强公众健康意识。但我们很快发现，成立这样一个组织并将膳食与癌症发病的主要原因联系起来，在很多人看来是一个重大的威胁。很明显，AICR 项目击中了某些人的痛处，食品工业、医疗产业、药品产业对我们做出了敌意的反馈。因为当时看来，我们所做的每一项努力似乎都在破坏他们的信誉。

美国癌症协会变成了一个特别让人不能接受的恶意中伤者。在他们看来，AICR 的存在有两个重大威胁：首先是 AICR 和它竞争资助来源；另外，AICR 致力于将癌症研究的重点转向膳食领域，而美国癌症协会当时还没意识到膳食、营养与癌症的联系。直到 90 年代早期，膳食预防控制癌症的观点被公众广泛接受后，美国癌症协会才制定出有关的膳食指导建议。美国癌症协会更像一个医学组织，它致力推广放疗、化疗和手术等传统治疗手段。不久以前，美国癌症协会联系了我们在国家科学院的下属委员会，探讨是否能与他们合作并提供一些通过膳食预防、控制癌症的建议。尽管委员会中的一些人以个人身份为美国癌症协会提供了咨询服务，但在委员会的层面上，我们拒绝了他们的建议。美国癌症协会看来已经意识到膳食研究将成为一个非常有前途的研究领域，他们不希望 AICR 因此成名，而他们自己被甩在后面。

经过无数艰难的考验，我对学界内部有这样的阻力的原因有了一个更深的体会。科学家得到的这些资助都是由像米德·约翰逊营养学实验室、LEDERLE 实验室、BIOSERVE 生物工程公司以及以前的宝洁公司，还有达能营养中心提供的。这些都是食品工业和药物工业的衍生机构，他们代表的是科学界和产业界的一种畸形的联姻。你能相信这些所谓“科学界的朋友”，真正致力于追求科学的真相，而不管结论对他们的影响是好还是坏吗？

第十四章　科学简化主义

在国家科学院（NAS）膳食、营养与癌症委员会考虑如何对癌症和膳食的关系进行总结的时候，我们决定按照单个营养素或是一类营养素来分章进行总结。以前我们做实验研究的时候，也是这么做的。每章阐述一种营养素，比如说维生素那一章：包括癌症与维生素 A、维生素 C、维生素 E 以及某些维生素 B 的关系。但是在报告的摘要当中，我们建议，这些营养素最好直接从食物中摄取，而不是从片剂或补充剂中摄取。我们明确地告诉读者："这些建议仅适用于以食物作营养素源，而不适合各种单独营养素的膳食补充剂。"[1]

这篇报告迅速被企业界收为己用。在他们看来，这是一个赚大钱的机会。他们完全不顾我们谨慎区别对待食物与营养补充剂的态度，开始大肆地对维生素药丸做广告，宣称这种产品可以治疗癌症，而且非常大胆地引用我们的报告作为证据。这样就开辟了一个全新的巨大市场——商品化维生素补充剂市场。

大众营养品有限公司（GNC）在全国设有几千家分支机构，出售一种被称为"健绿"的复合维生素保健品，其中含有维生素 A、C、E，β－胡萝卜素，硒以及大约半克脱水蔬菜。在宣传推广产品的时候，他们是这样说的：[2]

【膳食、营养和癌症报告】建议我们增加蔬菜的摄入，有助于预防癌症的发生。【国家科学院的报告】中推荐的此类蔬菜包括圆白菜、抱子甘蓝、花椰菜、椰菜、胡萝卜和菠菜……妈妈督促你吃的蔬菜一定没错！

大众营养实验室的科学家和技术员已经充分意识到了该研究的重要性，并且立即投入了大量智慧和努力，利用这些蔬菜，并将它们整合成一种天然的、容易服用的、常效的片剂。

这就是“健绿”！健绿是营养学的一个革命性的突破，它将使数百万人受益，服用健绿能够有效地保障人们的健康……【国家科学院委员会】推荐产品，我们应该多服用健绿。

大众营养品公司宣传的是一个未经检测的产品，而且它不恰当地使用政府文件来支持这种耸人听闻的宣传，所以联邦贸易委员会起诉了该公司，要求禁止该公司的这些声称。这场斗争持续了好几年，据说花费了大众营养品有限公司大约 700 万美元的费用。庭审阶段，国家科学院推荐我作为专家证人出庭，因为我是引发这场斗争的报告的作者之一，也因为我在委员会会议上就这一点曾经做一次长篇报告。

我们研究组的一位同事汤姆·奥康那博士（和我共同在这个项目中工作了三年）和我一起参加了三天的庭审、出庭作证。1988 年，大众营养品公司正式就虚假广告宣传诉讼与三家健康研究机构[3] 达成了和解，为不当宣传“健绿“和其他食品补充剂支付了 60 万美元的费用。但实际上，对这家公司来说，这个代价是很小的。通过利用政府报告，这个公司已经从开发营养素补充剂市场中收获了高额的利润回报。

对脂肪的重视

将注意力集中在单个的营养素，而不是纯天然食品上，这在过去 20 年中已经是一个司空见惯的现象了。部分的原因可以归罪于我们在 1982 年撰写的那一份报告，就像上面已经提到的那样，我们的委员会在阐释膳食和癌症的关系的时候，是按照营养素的类别来进行分析的。每一章都针对某一个营养素或者是一类营养素，例如脂肪、蛋白质、碳水化合物、维生素和矿物质等各章。我承认，我们犯了一个重大的错误，我们并没有着重强调我们的膳食建议主要是针对纯天然食品的，

这就是为什么许多人将我们的这份报告看成是各种营养素对身体影响的一个目录性的说明。

我们这个委员会重点分析的营养素是脂肪。在第一条指导性原则当中，我们就明确声明：高脂肪摄入与癌症有关，并且建议将脂肪摄入的热量从40%降到30%。尽管这个30%的目标也是一个相当主观的判断。在附文当中提到："现在有数据表明，脂肪的摄入量可以减少更多。但根据委员会的判断，我们建议的这种摄入量是适当的，实际可行的，对保持身体健康来讲也可能是有益的。"委员会成员之一——美国农业部营养实验室的主任告诉我们，如果我们把脂肪的摄入量降低到30%以下的话，消费者就不得不减少动物性食物的摄入，这份报告将难以面世。

在撰写这篇报告的时候，在脂肪与肿瘤相关性的研究中，所有以人为研究对象的科学研究都证明：癌症发病率较高的人群不仅脂肪摄入量较高，而且动物性食物摄入比较高，而植物性食物摄入较低（参见第四章）。这就是说，这些癌症也可能是由于动物蛋白、膳食胆固醇，或者是其他在动物性食物当中存在的一些成分所造成的，或者是由于缺乏植物性食物造成的。但是报告并没有将这个问题归咎于动物性食物，而是将脂肪作为罪魁祸首。在委员会的会议上，我非常反对这种只重视某个营养素，而忽视食物整体的做法，但我的声音却显得比较微弱，取得的成效也是有限的（但也恰恰是我的这个观点让我获得了FTC听证会的专家资格）。

将整个食物对健康的影响看成是某些特定营养素对机体的影响，我把这个现象称之为过分简化论。举例来说，汉堡包对健康的影响不仅是因为其中含有几克饱和脂肪，饱和脂肪仅仅是其中的一个组分。汉堡包当中还包括其他种类的脂肪、胆固醇、蛋白质以及少量的维生素和矿物质。即使你调整了肉食当中的饱和脂肪的水平，但其他营养素仍然是存在的，而且仍然会对健康产生不良的影响。这就是一个整体（汉堡包）的效用大于各部分作用之和（饱和脂肪和胆固醇等）的范例之一。

有一位科学家注意到了我们对膳食当中蛋白质的批判性意见[4]，决

定验证一下膳食蛋白质摄取是不是真的会在美国妇女中导致大范围的乳腺癌。他就是哈佛大学公共卫生学院的沃尔特·威尔赖特博士，他这项研究工作就是著名的“护士健康调查”。

自 1976 年始，哈佛公共卫生学院的人员开始对美国全国的 12 万名护士进行一项问卷调查，调查的目的是研究各种疾病与口服避孕药、绝经激素、吸烟或是其他因素（比如染发剂）之间的关联关系[5]。自 1980 年开始，威尔赖特教授在这项研究当中增加一份有关膳食的调查问卷，4 年之后，1984 年，他对调查问卷的内容进行了扩展，增加了更多的膳食项目。这份扩展的调查问卷在 1986 年和 1990 年两次寄给了所有参加调查的护士。

对这项研究的数据收集已经超过 20 年。护士健康调查是目前所知的开展时间最长的有关女性健康的研究[6]。这项研究当中已经衍生出了三个分项研究课题，每年的花费达到 400 万至 500 万美元之多[6]。每次我向关注健康的公众做报告的时候，总体上来讲有 70% 的听众都听说过护士健康调查。

科学界密切注视着这项研究。负责这项研究的科研人员撰写了数百篇的科研论文，发表在业内最知名的科学杂志上。研究设计成一个前瞻性队列研究，意思是说它会跟踪调查一群人，我们称其为队列，并且记录她们疾病发病或被诊断出来之前的有关膳食信息，这就是为什么这项研究被称为“前瞻性”的原因。许多人将前瞻性队列研究视作最好的人体研究实验设计方案。

高脂膳食是不是与乳腺癌有关？这个问题是 20 世纪 70 年代中期直到 20 世纪 80 年代早期激烈辩论的产物。高脂膳食不仅与心脏病存在关联关系（麦肯尔·戈文的膳食目标），而且与癌症有关（国家科学院的《膳食、营养和癌症》的报告）。有哪项研究能比护士健康调查更适合回答这个问题呢？这个研究不仅设计严谨，妇女的数量众多，参与实验的科学家优秀，而且跟踪调查的时间也非常长。这应该是一项完美的科学研究，不是吗？错！

护士健康调查本身有严重的缺陷，这些缺陷严重影响了调查的结果。该调查是过分简化导致大量的混乱和不实信息的一个经典例子，

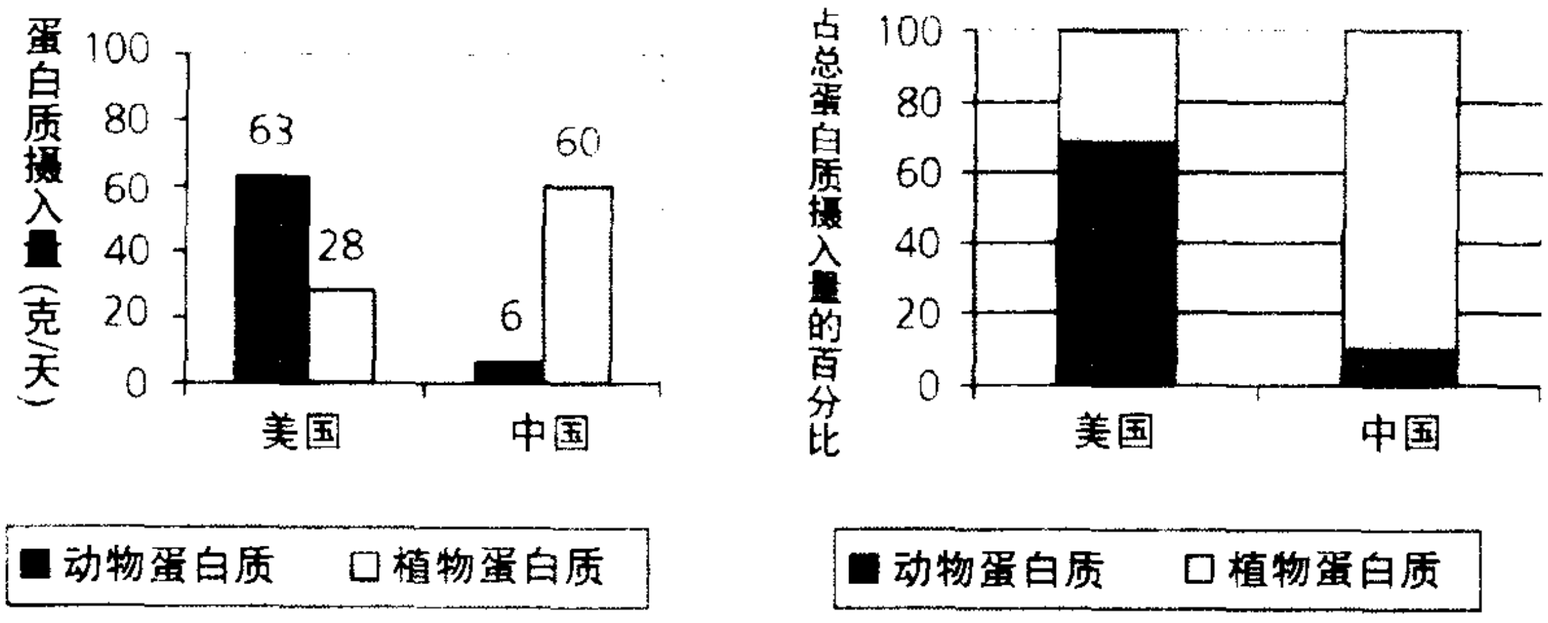
即使参加这项科学研究的科学家是诚实的，他们的意图是良好的，他们工作的研究机构都是世界上最好的，但仍然不能挽回这一点。在营养学界几乎没有任何研究比护士健康调查对营养学的影响更为恶劣，这项调查应该作为一个警示性的例子，警告科学界的其他人什么事情是不能做的。

吃肉的护士

为了说明这种非常强烈的批判，我认为有必要来看一看美国的膳食，特别是与那些推动这种膳食脂肪假说的国际研究进行比较。同发展中国家的居民相比，美国人摄入的肉制品和脂肪量要高很多[7]。我们摄入的总蛋白的量比发展中国家要高，而且我们摄入的蛋白70%都来自于动物来源的食物。70%的蛋白来自于动物性食物的这个事实意味着，我们摄入的水果和蔬菜的量是非常低的。更糟糕的是，当我们摄入素食的时候，我们吃的这些素食都是经过精细加工的，其中添加了大量的脂肪、糖，还有盐。例如美国农业部（USDA）全国学校午餐规划当中就将法式炸薯条作为一种蔬菜推荐给学生。

相比之下，中国农村居民摄入的动物来源的食物是非常少的，大约只占他们所有的蛋白质摄入量的10%。这种鲜明的反差反映出两个国家的膳食模式是非常不同的，请参考图14.1[8]。

图14.1：美国和中国农村蛋白质摄入量比较[8]

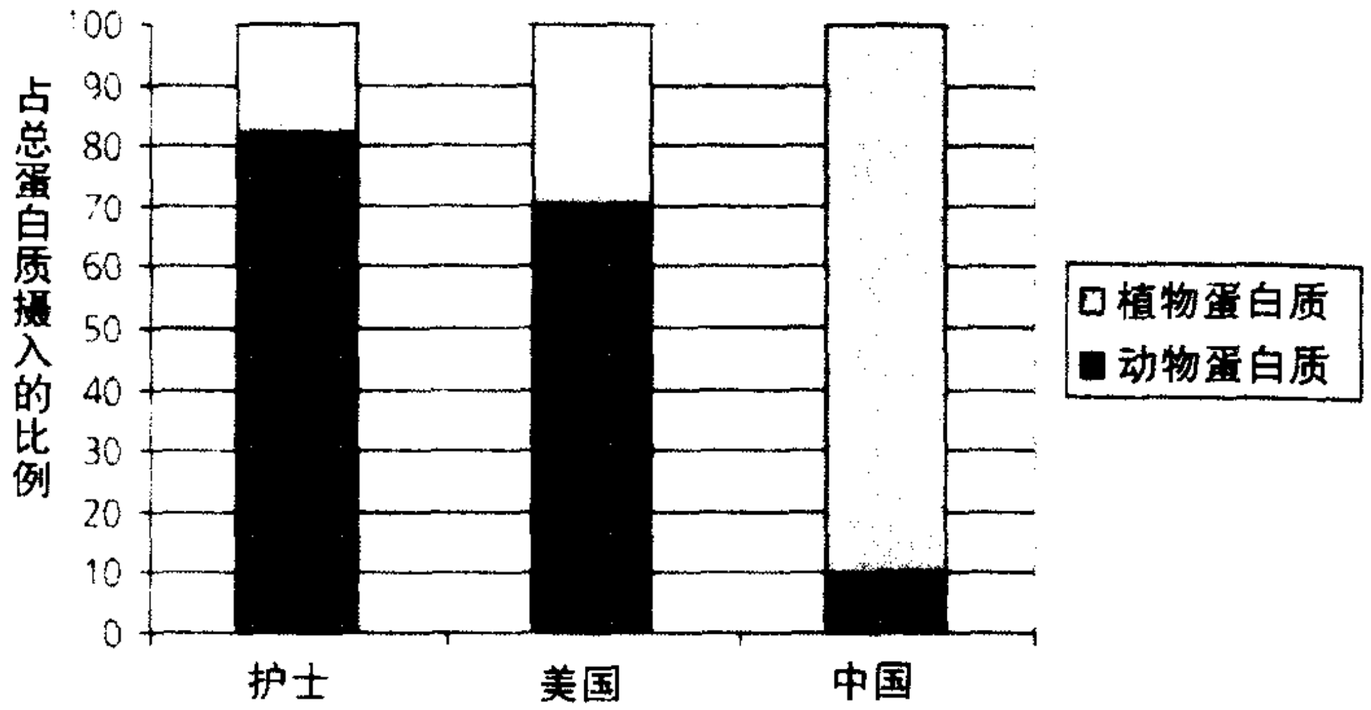


这也是西方文化和东方文化之间在膳食结构方面的显著差异。总体来说，西方国家的人摄入肉制品更多，而东方国家的人摄入的素食更多

那么在护士健康调查中的这些女性，她们的膳食情况是怎么样的呢？你可能已经猜到了，这些女性的膳食中，动物性食物的比例是非常高的，甚至比美国人的平均摄入水平还要高。她们平均的蛋白质摄入量，如果按照占总热量摄入的百分比来计算的话，大约为19%，而平均的美国人大约为15%—16%。为了让你对这些数字有一个比较直观的了解，可以看一看推荐的每日膳食供给量（RDA），每日蛋白质供给量仅仅是9%—10%。

但更重要的是，这些护士摄入的蛋白质当中大约有78%—86%来自于动物性食物[9]？就像图14.2[8,9]中看到的。即使是在那些总蛋白质摄入最低的护士当中，79%的蛋白质也来自于动物性食物[9]。换句话说，几乎所有护士摄入的肉制品量都比美国女性的平均摄入量要高，她们很少吃纯天然素食膳食。

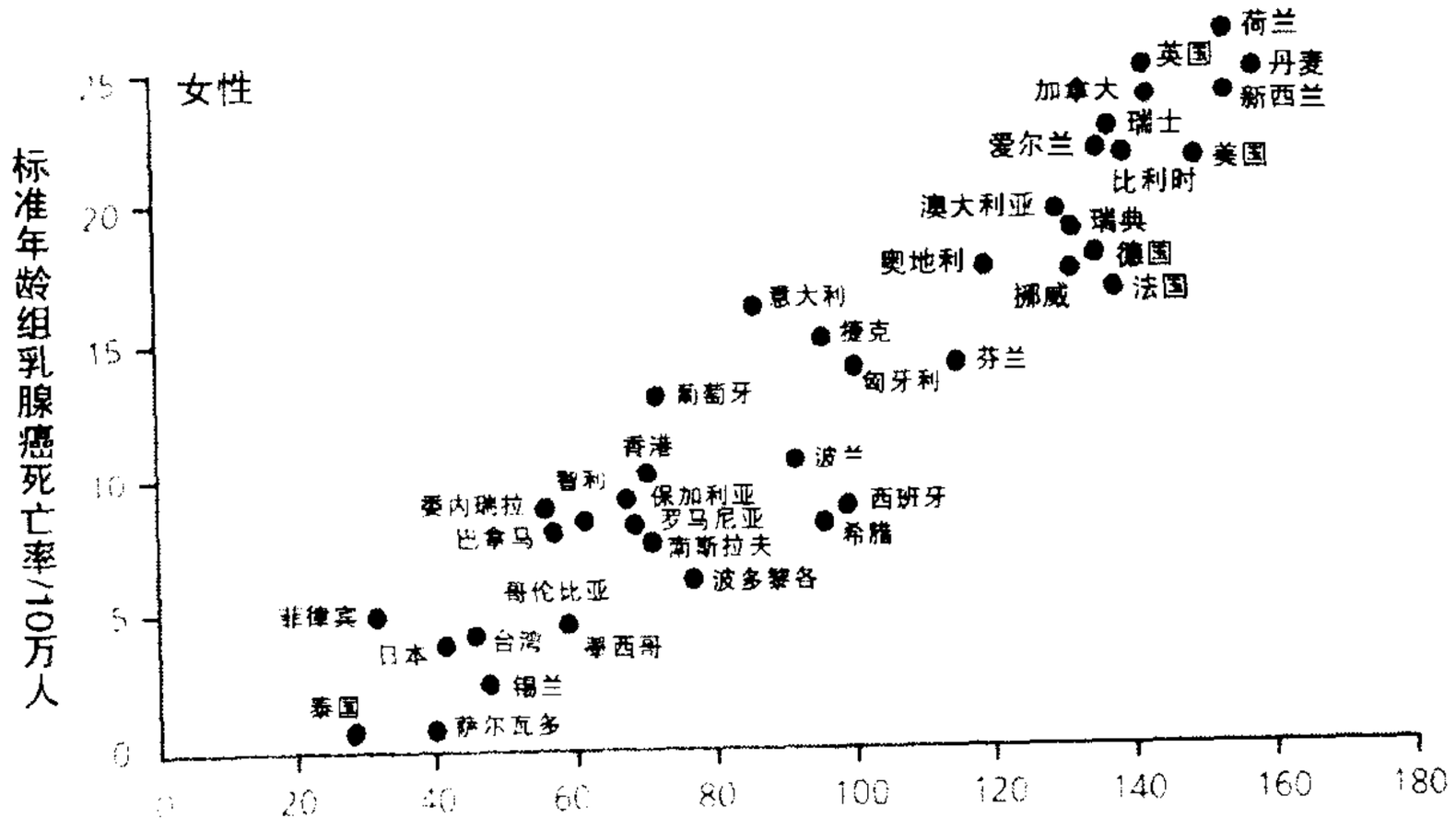
图14.2：来自动物性食物的蛋白质占总蛋白质摄入的比例



这是非常重要的一点。为了对这一点有更深的理解，我现在必须重新提一下1975年由肯·卡罗尔教授做的国际比较研究，研究结果显示在图4.7至4.9当中，在图14.3中我们重新把图4.7复制出来。

这幅图是过去50年当中有关膳食和慢性疾病的最有影响力的一个证据。像其他的研究一样，这就是为什么1982年的《膳食、营养和癌

图14.3：脂肪摄入和乳腺癌死亡率的关系



症》建议美国人将脂肪摄入量减少到总热量摄入的30%，以预防癌症的部分原因。这篇报告以及后续的研究为低脂产品的大发展提供了舞台（低脂奶制品、瘦肉切片、低脂甜食以及零食开始热销）。

不幸的是，只强调脂肪是一种误导。卡罗尔教授的研究像所有其他的国际比较研究一样，将比较的对象放在那些以肉制品和奶制品为主的人群和那些以素食为主的人群中。这些国家的膳食结构之间存在着很多的差异，而不仅仅是脂肪摄入量有差别！卡罗尔教授图表的真正含义在于证明：如果一个人群的饮食习惯越接近于素食，那么她们患乳腺癌的危险就越低。

但是因为在护士健康调查当中的这些女性的膳食都远远偏离了素食膳食，所以没有办法研究最初由这些国际研究提出的膳食和乳腺癌关系。实际上这里面没有哪一个护士的膳食能够代表本图底部各国的膳食。让我们再重申一次，所有参加健康调查的护士摄入的都是一种高危险的膳食，大多数人在看护士健康调查的时候都忽略了这个缺陷。

摄入脂肪最少的一组护士，其总热量摄入中仅有20% -25%来自脂肪；而摄入脂肪最多的那组护士，其总热量摄入中的50% -55%来自于脂肪[10]。初看之下，这个范围差异似乎表明护士的膳食结构中存

在着显著的差异，但这并不是真实的，因为所有女性的膳食中动物性食物的比例都非常高。这就带来了一个问题，既然所有女性都摄入了大量的动物性食物，她们的脂肪摄入量为什么又有如此大的差别呢？

自从“低脂”变成了“健康”的同义词之后，人们利用各种技术，创造了许多你所熟知并且喜欢吃的食物，这些食物都是不含脂肪的。你现在可以选择各种各样的低脂或者是脱脂的奶制品、低脂的熟肉制品、低脂的酱料和调味品、低脂饼干、低脂糖果以及低脂垃圾食品，比如说薯片和饼干。换句话说，你现在可以吃和25年前一样的食物，只是其中的脂肪含量显著地被降低了。但是你摄入的动物性和植物性食物的比例仍然与以前差不多。

在实际生活当中，这意味着牛肉、猪肉、羊肉还有小牛肉的摄入量在下降，而低脂鸡肉、火鸡肉还有鱼制品的摄入量在增加。事实上因为摄入了更多的禽类和鱼类制品，人们现在的膳食当中，摄入的总肉制品量达到了历史上的高峰[11]。同时人们也在努力地降低脂肪的摄入量，而大多数情况下，这种努力都是徒劳的[12]。另外，尽管全脂牛奶摄入量减少了，但低脂或者是脱脂牛奶摄入量更高了。奶酪的摄入量在过去的30年当中增加了50%[13]。

总体上来讲，我们和30年前一样以肉食为主，但我们能够选择性地降低我们的脂肪摄入量，只要我们想这样做的话，因为现在我们已经有了食品技术给我们带来的种种奇迹。

为了说明这一点，我们来看一看两个典型美国家庭的一餐[14,15]。准备膳食#1的家庭对健康很注意。在购买原料时，这个家庭的采购人仔细阅读了各种食品上的营养标签。他给大家准备了一份低脂正餐。

膳食#2是典型的美国式正餐，按照个人的口味喜好烹制。做饭的时候，他们尽量把这顿饭做得越丰盛越好，其结果是，膳食#2是一份高脂正餐。

表14.4：低脂美式膳食和高脂美式正餐的比较（单人餐）

	低脂膳食#1	高脂膳食#2
正　餐	8盎司烤火鸡肉	4.5盎司煎牛排
	低脂肉酱	菜，豆杏仁

	烤土豆	土豆卷（素食调料）
饮　料	1 杯脱脂牛奶	水
甜　点	脱脂酸奶	苹果脆片
	低脂干酪饼	

注：1 盎司 =0.56699 市两

膳食#1 和膳食#2 提供的热量大概都是 1000 卡，但它们的脂肪含量有显著的不同。低脂肪的膳食#1 中含有 25 克的脂肪，而高脂肪的膳食#2 中含有 60 多克的脂肪。低脂膳食中 22% 的热量来自于脂肪，而在高脂膳食当中 54% 的热量来自于脂肪。

对健康非常小心的这个家庭成功地准备了一份脂肪含量低得多的膳食，但是他并没有通过调整动物性食物和植物性食物比例来实现这一点。这两餐的主要食物都是动物来源的食品，实际上低脂膳食含有更多动物来源的食品。在效果上来讲，这就是在护士健康调查中各个护士的脂肪摄入量有显著不同的原因，因为有些护士更为谨慎，选择了低脂动物性食物。

多数人会认为低脂膳食是良好的餐饮平衡规划的结果。但是在这样的膳食当中，其他营养成分怎么样？蛋白质和胆固醇怎么样？事实证明，这种低脂膳食当中所含的蛋白质是高脂膳食的两倍，而且所有的蛋白质都是来自于动物性食物。另外，低脂膳食当中胆固醇含量也是高脂膳食的两倍（请参考表 14.5）[14,15]。

表 14.5：两份样餐中的营养素含量

	低脂膳食#1	高脂膳食#2
脂肪（占总热量百分比）	22%	54%
蛋白质（占总热量百分比）	36%	16%
物来源蛋白质占总蛋白质的比例	93%	86%
胆固醇	307	165

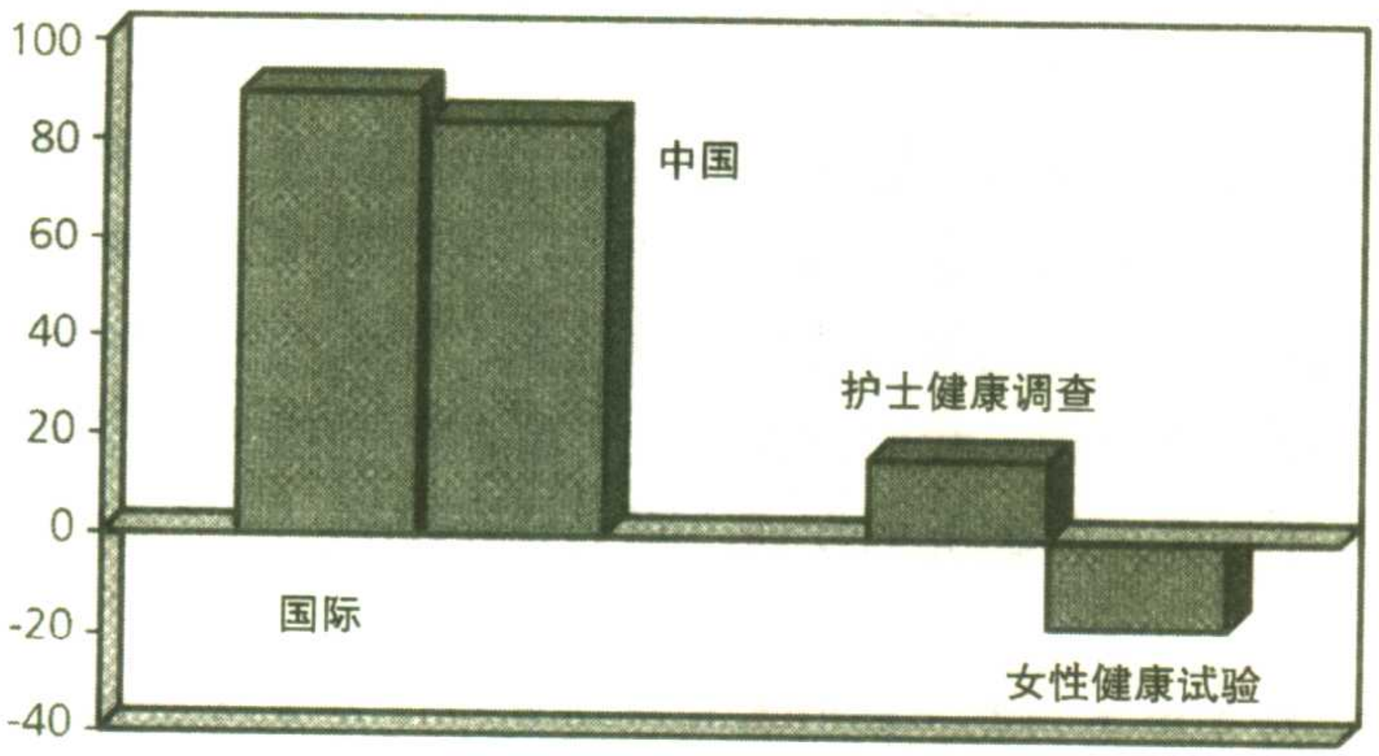
已经有大量的科学证据证明，动物来源蛋白质比较高的膳食对身体有不利的影响。高胆固醇膳食也是如此。在低脂膳食当中，这两种营养素的含量都明显较高。

脂肪和动物性食物

美国女性，比如参加“护士健康调查”以及耗资 10 亿美元[4] 的“女性健康试验[16-19]”的那些受试对象，在减少脂肪摄入量的时候，她们并不是减少摄入动物性来源的食物，而是摄入更多的低脂或脱脂的动物性食物，或是在做饭和吃饭的时候减少油脂的摄入。她们没有采用在国际研究和中国健康调查中已证明与乳腺癌低发病率有关联关系的膳食。

这个差别是非常关键的。我们可以从图 14. 6 所显示数国膳食动物蛋白和膳食脂肪的相关关系比较来考查一下（请参考图 14. 6）[8,9,18,20-22]。最可靠的比较研究结果是于 1975 年发布的[20]，显示两者之间的相关性超过 90%。这就是说这些国家的居民脂肪摄入量增加的时候，动物蛋白的摄入量也增加了，这两者之间存在非常好的平行关系。同理，在中国健康调查当中，脂肪和蛋白质的摄入量也表现出类似的相关关系，而且相关性达到了 84%[8,21]。

图14.6：总脂肪和动物蛋白摄入量的相关关系



但是在“护士健康调查”中，情况就不是这样的。动物蛋白和总脂肪摄入两者的相关性只有 16%[9]。而在“女性健康试验”当中，尽管有大量的美国女性参加，但是它的相关性更差，是负 17%[18,21,22]。也

就是说，随着脂肪摄入量的减少，动物蛋白的摄入反而增加了。这与美国女性典型的饮食习惯有关。她们被误导了，相信通过减少脂肪的摄入量，就已经可以转向更加健康的膳食。在哈佛大学的研究报告当中，一个以低脂膳食为主的护士很可能和其他地方的女性一样，会通过补充大量的动物蛋白来维持饮食平衡。就像我们在膳食#1 中所看到的一样（膳食#1 的数据请参看表 14. 4）。

可悲的是，随着我们将注意力集中在脂肪或是其他单个营养素上，动物性食物作为整体对癌症以及其他富贵病的影响被忽略了，甚至被刻意地歪曲了。因此，“护士健康调查”以及其他公开发表的以人为研究对象的流行病学调查中，膳食与疾病的关系都被歪曲了。实际上，所有研究当中的受试对象都在食用能导致富贵病的膳食。如果仅仅将一种动物性食物换成另外一种，实际上两种食物对健康都有不良的影响。而这时将两种膳食与植物性膳食相比较的话，前面两种膳食对健康的不良影响就很可能被忽略。更糟糕的是，这样的研究经常将注意力集中在某个营养素的摄入上，例如脂肪。因为这些非常严重的缺陷，这些研究对于真正揭示膳食和健康之间的关系来说是一种灾难。

1 亿美元带来的研究成果

现在你已经知道我是怎样看待“护士健康调查”及其缺陷了。那么我们现在再来看一看这项调查的结论。在花费了 1 亿美元和几十年的辛苦工作之后，我们并不缺乏研究结果，那么这些研究结果说明什么呢？于情于理来说，我们首先应该考察脂肪的摄入是不是和乳腺癌有关联？下面是一些研究的发现，原文引叙如下：

● “对于中年妇女，我们在 8 年研究中没有发现证据表明，脂肪的摄入水平对乳腺癌的发病率有负面影响，也没有证据表明纤维摄入有保护性的效果。”[23]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有找出膳食脂肪和纤维与乳腺癌发病危险之间存在相关关系；

● “我们没有发现有证据表明，减少总脂肪或是某些种类脂肪的摄入与乳腺癌发病危险的减少有关。”[10]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有发现，降低脂肪的摄入量——无论是总脂肪摄入量，还是某些种类脂肪的摄入量——与乳腺癌发病危险之间存在任何关系；

● “我们现有的证据还不能证明，减少膳食脂肪占总能量摄入的比例，甚至减少到20%，会导致西方国家中成年妇女乳腺癌的发病率显著降低。”[24]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有找到乳腺癌和脂肪摄入的关系，甚至一直将脂肪摄入量降低到只占总热量摄入的20%，这个关系并没有显现出来；

● “单不饱和脂肪和多不饱和脂肪的相对危险是非常近似的。”[25]

翻译过来就：“护士健康调查”并没有发现这两种所谓好脂肪和乳腺癌发病危险之间有任何关系；

● “我们发现在肉制品、乳制品与乳腺癌之间没有显著的相关性。”[26]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有发现肉制品和乳制品摄入和乳腺癌发病危险之间存在任何联系；

● “对于年轻的女性，没有任何证据表明青春期晚期或是最近一段时间的体育锻炼与乳腺癌发病危险之间有关联关系。”[27]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有发现体育锻炼和乳腺癌发病危险之间存在关系；

● “我们的数据显示，将饱和脂肪替换成碳水化合物，可以导致乳腺癌发病危险降低，但是两者之间只显示微弱的正相关关系；如果将其他种类的脂肪替换成等量的碳水化合物，其与乳腺癌发病危险之间的关联性并不显著。”[28]

翻译过来就是：“护士健康调查”当中将女性摄入的脂肪换为碳水化合物的话，这么做并没有任何的影响，即使有影响的话也是非常不明显的；

● “硒摄入对于中老年人来讲不太可能是乳腺癌病因中的一个重

要因素。”[29]

翻译过来就是：“护士健康调查”中并没有发现硒对乳腺癌发病危险具有保护作用；

● “这些结果显示，成年期水果和蔬菜的摄入与乳腺癌发病危险降低之间没有明显的相关关系。”[30]

翻译过来就是：“护士健康调查”并没有找到水果和蔬菜摄入量与乳腺癌发病危险之间的相关关系。

读者从这里看到的是，乳腺癌的发病危险并不会随着肉制品、乳制品的摄入量增加而增加，乳腺癌也并不会通过摄入水果蔬菜或是增加体育锻炼的方式减少。增加纤维摄入、单不饱和脂肪或是多不饱和脂肪摄入也不能降低乳腺癌发病危险。另外，尽管很长时间内人们都认为硒对癌症有预防效果，但是对乳腺癌并没有这样的作用。换句话说，我们由此只会得出这样的结论，就是膳食与乳腺癌完全没有关系。

我可以理解梅尔·斯坦普尔教授的困惑，他是这个研究小组的带头人之一。他说的原话是这样的：“目前，我们这项工作遭遇了最大的失败，也让我本人非常失望，因为我们从中没有得到任何经验，来指导人们怎么样去降低患乳腺癌的危险。”[6] 他的这条评论是针对这样一种观点，即“未来最大的挑战是将有争议性的研究分析清楚，并且填补乳腺癌研究的空白”。[6] 我为斯坦普尔教授的勇气鼓掌，但是我们已经花了这样多的经费，学到的却只有这么一点点。也许这项研究最大的回报就在于：它证明了每次对一种营养素进行调整或修正，而不改变原有的总膳食模式，就不能给健康带来好处，也不会提高我们对健康的认识。

脱离整体去研究细节，并由此判断复杂的关系的做法被称之为“超简化主义”，这种做法的后果是致命的，其破坏性后果甚至比我在第十三章中批评的一小股科学家的渎职行为更为有害。

这个问题在维生素补充剂的研究当中非常常见。就像我在这一章开始的时候提到的一样，补充剂行业发展的早期，我花了三年的时间为联邦贸易委员会和国家科学院起诉大众营养品生产商的诉讼案准备

证词。在证词中，我认为对慢性疾病的预防效果不能归结为以补充剂形式存在的分离维生素或矿物质的作用，而只能是纯天然的素食能够预防各种疾病。纯天然的素食不仅有生物学证据和大量科技文献的支持，也与国际研究中所观察到极低的发病率一致，同时也符合环境可持续发展的需要。它能治疗各种晚期疾病，在支持全新的低成本医疗保险系统上具有独一无二的优势。我强烈反对在没有探究或理解整体的情况下，以超简化主义的态度从事科研的做法。因为超简化主义的科学观带来的各种混乱的、错误重重的信息，不仅危害了整个营养学界，也危害了美国公众的健康。

第十五章　产业界的所谓科学

美国人每天花几次钱买的是什么？食物。享受了一生的食物之后，会怎么样？死亡。我们会不惜一切代价，尽量延缓死亡的到来。但是饥饿和死亡都是不可避免的，所以围绕着饥饿和死亡，人们拼命挣钱，也拼命花钱。

正因为如此，美国的食品和健康产业成为了世界上最有影响力的行业。食品和保健品公司的收入惊人的高。许多食品公司的年收入都超过100亿美元，卡夫公司每年的营业收入约为300亿美元。达能集团是一家法国的奶制品公司，通过出售达能品牌的奶制品，每年的收入额超过150亿美元。当然，大型快餐公司的收入也不容小视。麦当劳每年的收入超过了150亿美元，温迪国际每年的营业收入接近30亿美元。美国个人、政府以及各行各业每年在食品一项的开销，总计超过7000亿美元。[1]

大型制药公司，例如辉瑞，2002年的收入达到了320亿美元，而礼莱公司的收入超过了110亿美元，强生公司从产品销售中得到了360亿美元的回报。毫不夸张地说，在选择什么样的食品以及怎样治疗疾病、改善健康方面，我们每年的花费超过10000亿美元。

在食品和保健品市场上，各家公司争相竞争你口袋里的钞票。这些公司竭尽所能，希望能卖出更多的产品。同时，还有很多行业组织致力于增加公众对某类产品的总体需求。全国奶制品咨询委员会、全国奶制品推广研究委员会、全国液体奶制品加工者联合会、国际抱子甘蓝生产商联合会、美国肉制品研究所、佛罗里达柑橘加工者同盟、美国蛋制品生产商联合会等，都是非常典型的行业组织。

这些食品公司和行业协会，在增强它们产品的吸引力，拓展产品市场方面，不惜采取任何手段。其中一个做法，就是大肆宣扬它们的产品具有很高的营养价值。同时，这些公司和行业组织还必须保护它们的产品，避免被人们认为是不健康的。如果某个产品与癌症或是其他疾病联系起来的话，相关的利益和销售收入就会一落千丈。正因为其中的高额利润，行业协会和公司都会宣称他们的产品对健康是有好处的，至少没有任何坏处。就在这个过程中，营养的“科学”变成了商业营销的“业务”。

机场俱乐部

当我准备启动中国健康调查的时候，我听说动物食品工业（国立奶制品咨询委员会和美国肉制品研究所）动员了7位知名科学家组成一个委员会，对美国境内可能危及其行业的研究项目进行跟踪和分析总结。我认识其中6位专家，有4位还和我有相当不错的私交。我指导的一名研究生去看望其中一位专家，带给我一份该委员会的活动记录。我不知道这份文件怎么会传递到我手里，可能是哪位科学家良心发现的结果吧。但不管怎么说，我最终收到了这份文件。

文件里包含有委员会的会议记录，其中最近的一次会议在芝加哥的奥海尔机场举行。从那以后，我称这些科学家组织的这个委员会为机场俱乐部。这个俱乐部的领袖人物是E·M·福斯特和麦克尔·帕瑞拉，他们都是威斯康星大学（也就是阿尔弗·哈帕所在的学校）的教授，委员会的经费主要来自美国肉制品和奶制品业。该委员会的主要工作目标是监测可能对该行业带来危害的科研项目。根据监测结果，当研究人员做出与众不同的发现后，该行业组织可以更有效地做出反应，避免产生预料不到的影响。我知道，如果涉及的利益足够高的话，业界会不惜一切代价对有关报道施加影响。

这份文件一共列出了9项可能威胁到该行业的项目，其中有两项研究是由我主要负责的。其中一项是中国健康调查，为此他们专门安排了一位成员对我的工作进行跟踪分析；另一项涉及我的姓名，是因

为我在美国癌症研究所（AICR）的工作，其中特别提到，我是负责癌症与膳食研究项目经费审批的资格审核委员会的主席。

了解到这个机场俱乐部的举动，以及安排到 AICR 基金审批会上对我进行监视的成员姓名后，我处在了一个十分有利的位置，可以观察他的间谍行为是如何曝光的。了解这个俱乐部的有关情况后，第一次 AICR 委员会活动时，我就开始留意对我进行监视的人的一举一动。

有人可能会说，行业组织资助的间谍活动并不是非法的。对于行业机构来说，对可能危害到本行业前景的信息进行监控和干预是一种谨慎的行为。对此我表示理解，尽管我本人被列入受监视者之列，是件让人不快的事情。问题是，企业界的这种做法远不止是对所谓“危险”的研究进行监控。更为危险的是，企业界在推广销售产品时，置其产品对健康的潜在威胁于不顾，而且还试图通过破坏科学界的诚信来达到这一目的。当学术专家也被席卷进来，参与这些活动并隐藏其真实的意图时，这就非常让人不安了。

影响力强大的集团

机场俱乐部的资助者之一——奶制品工业在这个国家的影响力尤为巨大。自 1915 年成立后的 100 年间，这个组织严密、经费充足的行业机构一直致力于推广奶制品的销售[2]，1995 年，这个历史悠久的机构之上又新成立了两个奶制品工业组织，将这个委员会改组为奶制品管理有限公司。这个新成立的组织，其目的只有一个，用这个组织的网站原话：“增加美国人对本国生产的奶制品的需求”[3]。为了达到这个目的，仅 2003 年，该机构的市场营销预算就超过了 1.65 亿美元[4]。相比之下，全国西瓜推广委员会的预算经费只有 160 万美元[5]。

如果对奶制品业的工作进行总结的话，他们的目标是：1. 以 6 - 12 岁的母亲为营销对象；2. 将学校作为培养新一代顾客的渠道；3. 挖掘对该行业有利的研究成果并传达给公众。

许多人不知道奶制品行业对我们校园施加的影响。仅就将营养信息和价值传达给少年儿童消费者来说，奶制品行业的效率也比其他任

何一个行业都高得多。

奶制品行业已经将公共教育系统作为增加他们产品需求的主要渠道。2001 年奶制品管理有限公司的年报这样写道[6]：

> 作为增加液体奶制品长期消费的最佳选择，儿童无疑是未来奶制品消费的主力。因此奶制品行业要花费巨资在学校进行牛奶推广计划，并将此作为推动儿童液体奶制品消费的主要方式。

> 奶制品生产企业……在 2001 年开展了两项全新的活动。其中一项是为期一年的学校奶制品使用情况调查，该研究自 2001 年秋季开始，主要目的是检验改善的产品包装、增加的产品口味，在冷却装置上贴上生产厂家广告的冰箱，以及良好的温控是否能够影响液体奶制品的消费，以及学校内外的儿童对奶制品的态度。另外一项研究是奶制品的生产商和加工商联手对学校的自动售货系统进行的为期 5 个月的调查研究，这项调查研究反映：如果奶制品能够满足时间、地点以及零售规格等方面需求的话，学生更愿意购买牛奶而不是其他饮料。

毋庸置疑，美国正将对下一代的营养和健康教育的重任托付给奶制品行业，除了无处不在的营养学课程方案和教学工具，奶制品行业还向高中提供各种营养音像制品、宣传品和教学指导材料，在数以千计的学校中进行专项促销以增加奶制品的消费，在全国的大型会议上向各学校的校长散发各种宣传材料，还在 2 万多家学校中开展返校促销活动，并且通过资助体育项目向青少年促销。

那我们是不是应该对此感到担心呢？答案是肯定的。如果你对奶制品行业向下一代提供的是哪一种“教育”感兴趣的话，你可以看一下他们的网站。2003 年 7 月我第一次访问这个网站的时候，看到这样一条信息：“7 月是全国冰激凌月”。我点击了冰激凌月的链接，看到了这样的文字：“如果你喜欢吃冰激凌，又想保持健康，你是不是怀疑自己能够同时做到这两点？答案是肯定的。”[9] 这就是我们不得不做这么多的工作来对抗儿童肥胖和未成年糖尿病发病的原因。

如果这些就是我们下一代将要学习的有关营养和健康的知识，那

么我不得不说他们的健康之路将是一段非常艰苦和痛苦的旅程，我这么说还是对奶制品公司比较客气的说法。很明显，不管是孩子还是他们的父母，没有人知道牛奶与Ⅰ型糖尿病的关联关系；没人知道牛奶与前列腺癌、骨质疏松、多发性硬化症或者其他自身免疫病有关的事实；也没有人知道酪蛋白（奶制品中最主要的一种蛋白质），已被证明能够促进癌症的发展、增加血液中胆固醇、动脉粥样硬化斑的沉淀。

2002年，营销网站一共向教育工作者提供了超过7万节的课程预案[8]。奶制品行业为了把它的营养学观念灌输给下一代，真是付出了超常的努力。

奶制品行业坚持这样的做法已经数十年了，而且这种做法是非常成功的。许多人听说奶制品对健康有潜在的威胁时，马上会说："牛奶不可能对身体有害。"这些人通常没有任何证据来支持他们的观点，他们只是有那么一种感觉，认为牛奶是好的，是对身体有益的。他们只是一直这样认为，而且喜欢这样认为。他们的这些观点可以追溯到他们上学的时候，那时候他们学的就是二加二等于四，还有牛奶对身体健康是有益的。如果你也是这么想的，那你就能理解为什么奶制品行业要将教育作为市场营销手段，以及为什么他们取得了这样强大的影响力。

共轭亚油酸

奶制品行业并不仅仅将他们的努力和希望完全寄托在孩子身上。在成年人中，这个行业也大力推广其所谓的科学理念，并对任何可能证明为奶制品对健康有益的研究结果进行推广和宣传。奶制品行业每年要花费400－500万美元资助一些研究项目，这些研究项目的惟一目的就是找出奶制品对健康有什么好处，并对此进行讨论[7,10]。另外，奶制品行业的推广者还雇佣了一群医生、学术专家以及其他卫生专业人士，组成医务咨询委员会。这些科学家在媒体面前以医疗从业人员身份出现，发表一些貌似有科学依据的言论，对牛奶的健康效用进行支持。

其中很好的一个例子就是机场俱乐部，该机构实际上就是奶制品行业为维护其产品正面形象和用户信心而建立的一个组织。除了关注那些可能危及这个行业的研究项目之外，这个俱乐部还力图证明饮用牛奶可能预防癌症。这是多么出乎意料的妙计啊！因为当时出现了越来越多的证据，证明摄入动物性食物与癌症和相关疾病有关，这让奶制品行业变得坐立不安。

经过不懈的努力，他们终于找到了奶牛瘤胃当中的细菌所产生的一种与众不同的脂肪酸，这组脂肪酸被统称为共轭亚油酸（CLA）。它是由亚油酸衍生而来的。亚油酸通常来自奶牛所食用的谷类饲料。在奶牛的瘤胃中，CLA 被吸收并且储存在奶牛的肉和奶当中，最终被人体摄入。

最初，机场俱乐部的科学家通过小鼠实验证明：CLA 有助于预防一种弱化学致癌物——苯并（a）芘诱导的胃癌[11,12]。这个发现让这些科学家觉得他们的辛勤工作得到了回报。但是这项研究是有瑕疵的，破绽在于：研究者先给小鼠喂食 CLA，再给小鼠喂食苯并（a）芘，这两种化合物喂食的顺序被倒置了。小鼠机体内存在一个酶系统，这个酶系统的主要作用是降低化学物质导致癌症的可能性。当某个化学物质，例如 CLA 被摄入到体内时，它就激活了这个酶系统，使其活性增高。因此，这里的窍门在于：如果先给动物喂食 CLA，激活了酶系统，再给动物喂食致癌物，这种顺序之下，酶系统已经被 CLA 激活，它会更高效地清除致癌物。结果 CLA 被认为是一种抗致癌物。

我们假设一个类似的情景，比如你在自己的车库里面放了一袋强效杀虫剂，杀虫剂的包装袋上写着："不能吞服，如果误食，请立即联系当地中毒解救中心"，或者诸如此类的警告信息。但是假如你很饿，吃了一点这样的杀虫剂，进入到体内的杀虫剂就会激活体内负责清除外源异物的酶系统。这时，如果你进房间吃了一些长霉的带黄曲霉毒素的花生，那身体内已经激活的酶系统会高效地清除这些黄曲霉毒素，最终结果是你患上黄曲霉毒素诱导的癌症的危险被大大降低，因此在这种情景下，杀虫剂尽管会给你的身体带来各种各样的不良反应，但它是一种抗致癌物。这个结论是非常荒谬的。而这项在小鼠体内进行

的研究——证明 CLA 是抗致癌物的研究同样是非常荒谬的。但是对于那些不懂得这些方法学的人来说（也包括大多数科学家），这个试验的结果看起来非常合理。

CLA 的故事是行业组织利用科学来提高产品的销售、增加对产品的需求以赚取更多回报的经典范例。即使从最好的方面来说，这种行业主导的科学研究也会导致公众对科学研究所传达的信息的困惑。而从最恶劣的角度来看，这种行业主导的科学研究经常让盲从的顾客去购买名义上对健康有益，而事实上却对身体有害的食品。

最近我与机场俱乐部的一个成员进行了会晤，他曾经参与了 CLA 的研究。他承认说：其实，CLA 的效果仅仅是一种药物性的效果，并没有其他作用。但是，我敢打赌这种私下交换的信息永远不可能传达给公众。

业界热衷于修修补补

有关机场俱乐部和 CLA 的故事主要讲述的是科学研究的黑暗面。但是 CLA 的故事也折射出超简化主义的危险，也就是将细节从整体当中分离出来，并且以此作为依据，对膳食和健康的关系做出不负责任的结论。

最近一篇由几位研究 CLA 的学者（包括肉制品行业的老朋友戴尔·鲍曼教授）发布的论文[20]中，出现了这样的句子，这个句子透漏了食品药品行业内某些狂热分子对调整生活方式获得健康这种做法的真实感受：

> 富含 CLA 的食品，对那些渴望通过调整膳食来预防癌症、又不想对饮食习惯做出彻底改变的人来说，这个概念具有特别强的吸引力[20]。

我知道对于鲍曼和其他人来说，在饮食习惯上做出重大调整意味着转向一种以植物性食物为主的膳食结构。这些研究学者建议我们对现在这种很有问题的膳食结构进行修正，而不是避免摄入那些有害的

食物。他们希望借助于所谓的技术来维持健康，而不是让我们按照自然界本来和谐的方式来维护健康。

这种对技术改造的信念，相信人定胜天的想法由来已久。

植物性食品行业的注意力最近也转向了一种新发现的类胡萝卜素。你可能已经听说过了这种被称为“番茄红素”的类胡萝卜素。番茄红素是让西红柿呈红色的主要原因。1995 年，有报道称，经常吃西红柿的人——无论是纯天然的西红柿、还是含西红柿的食品（例如意大利面用的酱料），他们患前列腺癌的危险要低得多[24]。这个报告支持了以前的另外一份研究报告[25]。

对于那些生产西红柿制品的公司来说，这简直就是上天赐予的好运气。这些公司的市场人员迅速得知了这个信息，但是他们把焦点放在了番茄红素而不是西红柿身上。一贯屈从于工业界的媒体也迅速作出了反应，他们宣称番茄红素的时代已经到来。突然间番茄红素变成了街知巷闻的一个名词，如果你不想患前列腺癌的话，你就需要多摄入番茄红素。科学界则把这股热潮升级到了新的高度，他们用深入细致的研究，试图揭开番茄红素魔力的秘密。就在我写到这里的时候，在国家医学图书馆的检索系统中，已经发表的有关番茄红素的文章就有 1361 篇[26]。我们可以亲眼目睹一个巨大的市场正在形成，充斥着诸如“番茄红素 10 冷水分散体”和标着“LYCOVIT”这样商品名的各种补充剂[27]。在这样一片喧嚣的言论中，你可能会有这样一种错觉，我们就快能预防前列腺癌——这种男性的主要癌症了。

但是，其中也有一些想法令人不安。首先，花费了数百万美元分离纯化出来的番茄红素是否能够预防前列腺癌，仍然未能确定。根据最近的一份文献，目前有 6 项研究证明在番茄红素摄入增加和乳腺癌发病危险下降之间存在具统计学显著意义的关联关系；有 3 项研究证明两者有相关关系，但是这种相关关系之间并没有统计学显著意义；有 7 项研究证明这两者之间不存在任何关联关系[28]。但是这些研究中检测的番茄红素是天然状态的番茄红素，也就是来自于番茄中的番茄红素。因此这些研究能够证明，西红柿是一种健康食品[28]。但是它是不是意味着我们可以认为，番茄红素本身具有降低前列腺癌发病危险的

功能呢？西红柿中含有数以百计甚至数以千计的化学物质，我们有没有证据证明，分离出来的番茄红素的健康价值和西红柿一样呢？对于那些不喜欢吃西红柿的人来说，是这样的吗？答案是否定的[29]。

目前还没有证据证明，预防前列腺癌的作用完全是由番茄红素所产生的，而且我也严重怀疑我们是不是能取得这样的证据。但是番茄红素的生意的确是蒸蒸日上，目前正在开展深入的研究，试图确定番茄红素最有效的剂量是多少？以及番茄红素的配方是否安全（这些试验都是用大鼠和家兔做的）[27]。另外，人们也在考虑是否应该对这种植物进行基因工程改造，以增加番茄红素和其他类胡萝卜素的含量[30]。将这些番茄红素的研究报道称为正当的科学研究实在有点勉为其难，我把它称之为一种技术性的改造或是营销上的策略，而不是科学研究。

在“发现”番茄红素的营养价值5年前，我的一个研究生贺幼平比较了4种不同的类胡萝卜素——β－胡萝卜素、西红柿中的番茄红素、胡萝卜中的角黄素、橙子中的玉米黄质在试验动物体内预防癌症的功效[31,32]。我们发现，某一类胡萝卜素的功效可以有很多种；某一类胡萝卜素在一个反应当中非常有效，但在另外一个反应中效果就要差得多。这种差别本身就能说明，我们身体里有数以百计的抗氧化剂和数以千计的反应牵扯其中，这个网络反应体系的机制是几乎不可能被完全揭示的。每次吃一片类胡萝卜素补充剂永远不可能像摄入纯天然食品一样。只有纯天然食品才能提供健康的、自然反应体系所需的各种营养素。

我们这项关于这些抗氧化剂的研究[32]没有引起人们的注意。5年后，哈佛大学的一项研究报告[33]成功地将对番茄红素的狂热压制了下来。在我看来，番茄红素作为一种抗癌物质，从它诞生的那天起，就注定了无法摆脱过去那些号称神奇抗癌物的覆辙，注定要从大众的视线中消失，留给我们的只是深深的遗憾和困惑。

水果宣言

在引导大众消费习惯方面，水果行业和其他行业的做法如出一辙。

例如，当你想到维生素 C 的时候，你头脑中出现的第一种食品是什么？如果不是橙子或者橙汁的话，那你的反应是不正常的。橙子是维生素 C 的最佳来源之一，这种广告宣传我们当中大多数人都已经听滥了。

这种理念实际上是营销策略的结果。关于维生素 C 与膳食和疾病的关系，你到底知道多少呢？我们从最基本的常识说起吧。尽管很可能你知道橙子是维生素 C 的最佳来源之一，但是下述事实可能会让你感到非常惊讶，有很多其他的植物性食物，其中含有的维生素 C 比橙子更高。一杯辣椒、草莓、椰菜或者是豌豆中所含有的维生素 C 比同等体积的橙子都要高，而一个木瓜当中含有的维生素 C 比同样重量的橙子要高 4 倍[34]。

除了知道某些其他水果可能比橙子含有更多维生素 C 外，你对橙子中含有的维生素 C 又知道多少呢？我们来看一下这种维生素作为抗氧化剂的功效。橙子的抗氧化活性有多少来自维生素 C？很可能不超过 1% -2%[35]。而且，在实验室检测的维生素 C 的抗氧化性活性，并不能真正代表维生素 C 在我们体内的抗氧化剂活性。

我们对维生素 C 和橙子的了解或印象绝大多数来自一些脱离事实依据的假设和猜想。那么是谁最早在我们头脑中树立了这些观念？是那些柑橘商人。他们的理论是建立在严谨的研究基础之上吗？当然不是。那么这些假设是否对市场营销非常有利呢？当然非常有利。

大约 20 年前，我也亲自参与过水果业的宣传活动。在七八十年代，我为柑橘类水果做过一次电视广告。佛罗里达柑橘委员会邀请了一家纽约的公关公司，对我作了一次采访，采访的主题是水果、营养和健康的关系。我当时并不知道这次访谈会作为柑橘广告的素材，我自己没有看过这个广告，也没有得到任何报酬。但我成为了广告中的一个关键人物，帮助佛罗里达柑橘委员会推广了柑橘维生素 C 的形象。为什么我会参加这次访谈？因为当时我认为水果中的维生素 C 非常重要，而且即使抛开维生素 C 不谈，柑橘也是一种健康食物，值得大家吃。

科学家也非常容易陷入简单思维的模式，即使他们本意并非如此。直到最近，在长达一生的研究工作之后，我才意识到将细节从整体中

分离出来，单凭细节说不负责任的话，对膳食和健康是多么有害。行业界会利用这些细枝末节的信息，引导公众，导致了大众对营养信息的困惑。每年都有大量新产品上市，商家大肆宣扬它们对健康有多么重要的作用。这种情况如此糟糕，以至于杂货店健康食品货架上常常堆满了各种各样的补充剂和貌似含有神奇成分的制剂，而这些不是真正的食品，你们千万不要被欺骗了。最健康的食品其实是纯天然的水果和蔬菜，它们都在杂货店的生鲜区。

也许最糟糕的是，当产品与严重的健康问题联系到一起时，行业组织会利用一切手段破坏有关的科学证据。我们的孩子是这种营销策略的目标。美国政府已经立法限制香烟和酒品公司向儿童推销他们的产品，但为什么我们会忽视食品行业的同样行径？

第十六章　医药垄断：在保护谁的健康？

你最后一次看医生是什么时候？他/她告诉你应该吃什么，不应该吃什么了吗？你可能从来没有过这种经历，但是多数美国人会患上本书第二部分中列出的慢性富贵病，而且，像你看到的那样，有大量的研究证据表明这些疾病是由于营养不良引起的，而不是不良的基因或是运气不好造成的。那么，为什么医疗卫生机构从来不肯正视营养这个问题呢？

四个词概括：金钱、自我意识、权力和控制。对这个体系中的医生妄下结论是不公平的，但是我要说他们所服务的这个体系，并没有承担起其应负的责任。这方面的情况，没有谁比那些通过饮食疗法来治疗患者的一小部分医生更了解了。其中两位最著名的医生都投入了多年的时间研究膳食和健康的关系，他们不仅在工作中、也在私人执业的实践中用膳食对患者进行治疗。他们在改善患者健康上取得了令人印象深刻的成绩。这两位医生就是小卡德维尔·B·埃塞尔斯廷医生（第五章中我介绍了他的工作）和约翰·麦肯道格尔医生——一位内科医师。我儿子汤姆和我曾与这些人探讨过他们的经验，了解了他们是如何在医疗实践中推广纯天然素食的。

抱子甘蓝医生

在美国建国很久以前，一群来自荷兰的移民来到了纽约北面的哈德逊谷并定居下来。这些移民中有一家姓埃塞尔斯廷的人。他们从1675年开始垦荒。九代以来，他们仍然拥有这片自己开辟的农场。埃

塞尔斯廷医生和她的夫人安拥有面积达数百亩的哈德逊谷农场，这片农场坐落在纽约市北方，距离纽约只有两个小时的车程。2003 年，他们夫妇在农场度过了整个夏天，从事耕作和园艺，招待他们的子女晚辈，尽情地享受这种比在俄亥俄州克利夫兰更为放松的生活。

埃塞尔斯廷和安拥有一栋漂亮的房子，这是一座长方形的、由仓库改造成的建筑。这栋建筑看上去非常简朴，但却是美国最古老的农场之一。只有走近仔细观察，你才能发现这栋建筑的与众不同之处。房内的墙上挂着纽约州颁发给埃塞尔斯廷一家的证书，承认这是埃塞尔斯廷家的私人农场（该农场的历史已经跨越了 5 个世纪）。旁边墙上挂着一支桨，这是埃塞尔斯廷医生 1955 年在耶鲁大学做赛船手时用过的桨，当时耶鲁大学以 5 秒的优势领先哈佛大学获得当年的赛船比赛冠军。埃塞尔斯廷说，他一共有三支桨，两支是其他两年赢得哈佛－耶鲁赛艇比赛时用的，一支是他 1956 年与耶鲁大学的校友一起获得奥林匹克赛艇金牌时用过的。

楼下有一张异常古老的照片，照片上是埃塞尔斯廷的曾曾祖父在农场劳作的样子。房间的角落里，有一份博物馆风格的埃塞尔斯廷家族谱，在房间大厅的另一侧，有一张放大的黑白照片，照片拍摄的是一次白宫会议上，埃塞尔斯廷的父亲站在显微镜前与约翰·F·肯尼迪总统交换意见的模样。尽管照片看上去并不起眼，但确实是一段令人骄傲的历史。

坐着拖拉机在农场观光后，我们和埃塞尔斯廷坐下来聊天，谈起了他过去的经历。耶鲁大学毕业以后，他到克利夫兰诊所接受培训，并成为了一名外科医生。后来他转去伦敦的圣·乔治医院工作。埃塞尔斯廷医生深情地回忆起那些对他影响深远的导师级人物——小乔治·克瑞利博士、坦布博士和布鲁克博士。克瑞利博士是克利夫兰诊所的重量级人物，最后还成了埃塞尔斯廷医生的岳父，因为埃塞尔斯廷娶了他的女儿安。克瑞利医生在职业生涯中取得了非凡的成就，他率先勇敢地置疑了“完全乳房切除术”这种可怕的手术是否有必要进行[1]。坦布博士和布鲁克博士也是当时非常知名的外科医生。另外，埃塞尔斯廷医生的父亲也是全国闻名的医生。但是，根据埃塞尔斯廷回

忆说，尽管这些人都号称“健康专家”，但他们自己都深受“心血管疾病的困扰。”他父亲42岁的时候突发心脏病去世，而布鲁克医生52岁时发生了心脏病。

这些人都是他一度非常景仰的人物，但是遇到心血管疾病，这些人都显得那么无助。埃塞尔斯廷医生摇着头说：“你没法摆脱这种病，这些人都是当时知名的业内专家，但对自身的病情却无能为力。”他停了停，悼念了一会儿他的父亲，继续说：“我父亲去世前不久，有一天我们散步的时候，他说‘我们应该改变思路，换一个角度告诉人们如何才能活得更健康’。事实证明，他说的很对。他当时对预防医学非常感兴趣，但是对此了解的不多。”埃塞尔斯廷父亲的这一兴趣成了埃塞尔斯廷医生一生事业的动力。

沿着这些前人的足迹，埃塞尔斯廷医生在人生中取得了无数的奖励和证书：一枚奥林匹克赛艇比赛的金牌，越南战场上获得一枚铜星勋章，克利夫兰诊所（世界上首屈一指的医疗机构）的董事会成员，工会主席，乳腺癌攻关组组长，甲状腺和甲状旁腺外科主任，美国内分泌医师联合会主席，发表论文超过100篇，入选美国1994－1995年度美国最佳医生[2]。他记得“大约有10－15年的时间，我是外科医生中收入最高的人。作为克瑞利医生的女婿，我担心自己被看成一个名不副实的绣花枕头。每天不工作到深夜，我决不回家。不过说实话，那确实是一份稳定的工作”。当时美国医学联合会的主席需要接受甲状腺手术的时候，他点名请埃塞尔斯廷医生来主刀。

尽管获得了如此之多的赞誉、头衔和奖励，一丝阴影却始终挥之不去。很多时候，尽管埃塞尔斯廷医生作出了最大的努力，患者的健康状况却一直得不到好转。埃塞尔斯廷医生是这样描述的：“这种可怕的感觉如影随形，挥之不去。每次手术以后，我都去病房了解患者的康复情况。”他有点情绪激动地说：“结肠癌手术后的存活率怎么样？并不好。”他回忆有一次给一位好朋友做结肠癌手术。手术过程中，他们发现癌已经扩散到了肠部。回忆起当时的情景，埃塞尔斯廷医生的声音不由自主地低沉了下来，说：“一切都晚了。”说起他做过的那些乳房手术、肿块切除术和乳房切除术，他毫不掩饰对“改变某人的身

体结构，但丝毫不能增加他们康复的机会”这一事实的厌恶。

埃塞尔斯廷医生开始反思：“如果我去世了，我的墓碑上会刻上什么样的墓志铭？5000 例乳房切除术！在毁掉女性身材曲线美上，俄亥俄州没有人能超得过你！”自嘲以后，他严肃而且真诚地说：“我想每个人离开这个世界的时候都希望自己或许……或许给这个世界留下一点美好的东西。”

埃塞尔斯廷医生开始研究有关疾病的文献。他读了一些约翰·麦肯道格尔医生的科普读物，特别是当时刚刚出版的一本有关膳食和健康的畅销书，名叫《麦肯道格尔饮食计划》[3]。他查阅了其中有关各国疾病发病率和生活方式关系的文献，以及芝加哥大学一位病理学家的研究工作，其中证实了用低蛋白、低胆固醇饲料喂养灵长类试验动物，可以逆转它们的动脉粥样硬化病。埃塞尔斯廷医生想到他的患者经常患有此类疾病，原因就是这些患者日常摄入的饮食中含有太多的肉制品、脂肪和高度精制的食品。

如同第五章提到的那样，他产生了一个想法：用素食为主的低脂膳食来治疗心脏病患者。1985 年，他与克利夫兰诊所的所长讨论了这种治疗的可能性。所长说之前从来没有任何人体研究证据表明，心脏疾病可以通过膳食的手段得到逆转。但是，埃塞尔斯廷医生却坚定地相信这种方法会行之有效，并在之后几年中悄悄地进行了实验。他发表了 18 名患者的心脏病研究报告，取得了医疗史上效果最明显的心脏病逆转实验结果，研究证明只需要采用低脂素食膳食和少量的降胆固醇药物即可实现心脏病病情的逆转。

埃塞尔斯廷已经成为饮食疗法界的知名人物，他用确凿的数据证明饮食治疗是有效的。但是这一切得来并不容易。医学界的很多人不是将他视为英雄，而是恨不得他立刻消失，在从顶级的、自称“强硬、执著的外科医生”到食疗的支持者，他被人们称为“抱子甘蓝医生”，这个绰号已经广为人知。

令人畏惧的任务

埃塞尔斯廷医生一生经历中最有趣的是：他在达到了职业生涯的

顶峰后，还敢尝试一些不同的东西，而且居然成功了，但随后他迅速发现自己被排挤出原来的圈子，因为他突破了传统治疗方法，威胁到了医学界的现状。

埃塞尔斯廷医生的一些同事认为他的治疗方法过于“极端”，对他表现出强烈的不满。另一些医生对此嗤之以鼻，他们说：“这个领域的理论基础还比较薄弱。”这个评价是非常荒谬的，因为以前的国际研究、动物实验研究，还有干预性研究中得到的数据，无论从数量还是质量上说，都是不容忽视的。还有些医生对埃塞尔斯廷医生这么说：“好吧，我承认你的方法有效。但没有人会采用这样的膳食，我甚至没法劝我的病人戒烟。”埃塞尔斯廷医生给他的回答是：“那是因为你没有接受过营养领域的相关培训。劝病人改变生活方式实际上和分流术一样，要求很高的技巧。我每次给病人咨询要花三个小时呢”——埃塞尔斯廷医生还对患者健康进行的后期跟踪调查和监护，这也需要投入大量的时间和精力。有一个患者告诉医生说想见埃塞尔斯廷医生并参与膳食的治疗项目，看是否可以扭转他的心脏病，而这个心脏病医生却对他说：“你听我说，这种疾病根本没有可能逆转。”你觉得这样的医生会对治愈患者抱着非常积极的态度么？

谈到医生不愿意接受纯天然素食膳食的时候，埃塞尔斯廷医生说：“你不用觉得沮丧。这些人并不是坏人。克利夫兰诊所有 60 名心脏病医生，他们和我的私人关系都很好，也都相信我做的是正当的事情。他们只是有点担心而已，这和我们诊所的管理体制有关。”

但对埃塞尔斯廷医生而言，他不可能完全没有情绪上的失落。最初，当他率先提出通过膳食治疗心脏病时，他的同事们对此表示了谨慎的欢迎。埃塞尔斯廷医生认为他们的这种谨慎乐观的态度，主要是因为当时没有足够的研究证据证明膳食疗法对治疗心脏病有效。但后来，有关科学研究取得了非常大的成功，其中包括埃塞尔斯廷医生自己的工作，而且这些研究成果都得以公开发表，数据的一致性很好，也很能说明问题。但埃塞尔斯廷医生仍然感到，其他医生在接受膳食疗法的观点时非常勉强：

你找到一位心脏病医生，他过去学的都是有关β阻滞剂、钙拮抗剂的知识，他精通如何使用心脏导管，或怎样用激光清除栓塞，如何让导管在你体内伸展而不伤害到任何组织。这些技术都异常复杂。在手术室里，护士们众星捧月般地辅助医生的工作。无影灯打开的时候，整个手术室看上去像舞台一样。我的意思是，医生太喜欢这种感觉了。这些医生骄傲自大的程度是你想像不到的。如果这时候有人跑过来说："你知道吗，我们可以用抱子甘蓝和椰菜来治疗心脏病？"医生的反应肯定是："我学了这么多，我靠这么高深的技术赚钱，而你想用这么简单的方法就把这一切拿走吗？"

这个人确实可以用抱子甘蓝和椰菜治愈患者，就像埃塞尔斯廷医生那样，而且疗效比任何药品或手术更好。突然之间人们不得不承认这个治疗方式是有效的，而且它比99%的所谓专业治疗手段更有效。埃塞尔斯廷医生是这样总结的：

心脏病医生被认为是心脏类疾病的专家，但他们的专业知识并不能根治心脏疾病。所以，当他们意识到这一点后，他们会拼命维护自己的形象和地位。他们可以减轻疾病的症状，他们知道如何调整心率不齐，他们能给予你干预性的治疗措施，但他们不知道如何治愈心脏病，他们不知道什么是营养治疗方法……对他们来讲，让营养师培训外科医生是不可想像的。

埃塞尔斯廷医生发现，仅仅承认患者能够掌控自己的健康对很多医生而言，已经形成了挑战。从本质上讲，这些专家被培训成健康和医疗服务的提供者，如果告诉这些人患者自己可以治愈疾病而且更主动、更迅速和安全，这是对他们智力的一种蔑视。实际上，医生掌握的一切技能、技术和他们所接受的培训和知识都比不上指导病人选择正确的生活方式更有效。

但是埃塞尔斯廷医生迅速指出医生并不是邪恶的，他们并没有主动卷入这些所谓的阴谋：

只有刚出生的孩子才会喜欢变化，这是很自然的现象，是人的本性。不管你走到哪里。99% 的人饮食方式都是不正确的。这个数字对我们来说是不利的。你很难让这 99% 的人对你说："你虽然属于 1%，但你是对的，而我们都是错的。"

另一个障碍是：医生通常缺乏营养学知识。埃塞尔斯廷经常碰到一些对营养学一无所知的医生，他的印象是"医生缺乏营养学常识的现状令人担忧。他们不知道疾病可以通过膳食治疗的方法逆转。有时候你不禁会想，这些家伙到底读的是什么样的文献？"

医生对疾病的认识通常只限于标准的治疗方法，包括使用药物和手术。"可是，难道 20 世纪的医疗所能提供的就仅仅是这些吗？我们只能选择药物或手术措施吗？"埃塞尔斯廷向前靠了靠，脸上带着一丝微笑，说："但是谁曾经说过，也许我们最该做的是阻止疾病的发生。"从埃塞尔斯廷医生的经验判断，阻止疾病的发生目前还没有成为当今医疗界共识的一种选择。

营养学教育的匮乏

当前的医学治疗严重依赖药物和手术，完全不考虑营养和生活方式。医生基本上没有接受过营养学培训，也不知道营养和健康之间有什么样的关系。1985 年，美国国立研究委员会资助的一个专家委员会出具报告证实，根据该委员会对美国医学院校的营养学教育项目数量和质量的调查[4]，结果显示美国医学院校中的营养学教育有很大不足，不能满足当今和将来的医学工作的需要[4]。但这并不是什么新的发现，委员会注意到：1961 年，"美国医学联合会营养食品咨询委员会就已经报道称，美国医学院校中营养学教育没有得到足够的承认、关注和支持。"[4,5]换句话说，40 年前，医生自己都宣称他们的营养学教育是不够的。截止到 1985 年，情况没有得到任何改观，到今天也是这样，仍有连篇累牍的报道证明美国医学院校中营养学教育是非常缺乏的[6,7]。

这种现状是非常危险的。医生的营养学培训不仅仅是不充分，实际上基本没有培训。1985 年，国立研究委员会的报告认为，4 年的医学院校本科教育中，医生平均只接受了 21 课时的营养学培训，大概只占两个学分[4]。大多数参加这项调查的学校，其营养学培训实际要少于 20 个课时或者说少于 1 - 2 个学分。相比之下，康奈尔的营养学本科生，要接受 25 - 40 个学分的培训，大约相当于 250 - 500 个课时，而一个注册营养师接受的培训要超过 500 个课时。

更糟糕的是，营养学课程主要安排在医学院校教育的第一年，而且是作为自然科学教学的一部分。基础营养生化课程中涉及的营养学包括营养素代谢，或是涉及某一种维生素和矿物质的生化反应。换句话说，这些课程都没有涉及营养与公共健康问题——例如肥胖、癌症、糖尿病的关系。

你不应该先入为主地认为，医生比你的邻居或同事有更多的营养学知识，对食物与健康的关系懂得更多。现实情况是，医生并没有接受多少营养学培训，他们向体重超重的糖尿病患者建议多摄入牛奶或是含糖的奶昔作为正餐替代品。也正是这些医生，向那些想减轻体重的患者建议摄入高比例的肉制品和奶制品。也正是这样的医生，向骨质疏松症患者建议摄入更多牛奶。医生对营养学的无知给病人带来的恶果实际上是非常令人震惊的。

很明显，在医学教育中，并没有给予营养学足够的关注。最近的一项调查发现，在“医院中缺乏懂营养学的医生”很可能是住院医生营养学培训不够的原因[12]。我怀疑，在这些培训项目中缺乏懂营养学的医生仅仅是因为他们并没有花大量的时间精力去招聘这样的医生。关于这方面的情况，没有人比麦肯道格尔医生了解的更清楚了。

麦肯道格尔医生面临的挑战

约翰·麦肯道格尔医生一直在推广一种纯天然素食膳食，将它作为健康问题的最佳解决方案。他在这方面的热情和努力是我所知的医生中最高的。在这方面，他撰写了 10 本专著，其中好几本的销量都超

过了50万册。他对营养和健康的理解比我所认识的任何医生和营养学界的同事们更为深刻。最近，我去北加利福尼亚拜访他，他给我看的第一样东西是书房里整整齐齐排列的四五个大个金属文件柜。在这个国家当中，像这样大规模收集膳食和疾病关系科学文献的人是微乎其微的，几乎没有人可以和约翰·麦肯道格尔医生相比。但更重要的是，约翰对所有文献都很熟悉，他每天都要花两个小时在网上浏览最新的科技文献。如果有人想找一个“懂营养学的好医生”，我觉得没人比麦肯道格尔医生更适合了。

约翰成长的早期，一直都在吃典型的西方膳食。就像他说的，每天要吃四顿大餐：早餐像复活节大餐，午餐像感恩节大餐，晚饭像圣诞节一样，餐后甜点简直比得上生日晚会的甜点。但这些最终对他造成了伤害。在18岁上大学前的几个月，他发作了一次脑卒中。康复后，他对生命有了一种完全不同的理解。他是一个本科阶段所有课程都取得A的好学生，在密歇根完成了医学院教育，然后到夏威夷实习。他选择的实习医院是夏威夷的大岛医院。那家医院有上千名病人，其中很多是最近从中国和菲律宾移民过去的，而也有一些是第四代中国和菲律宾裔移民。

在那家医院，约翰并不是一个开心的医生。他的许多病人都患有慢性疾病，如肥胖、糖尿病、癌症、心脏病、关节炎。一开始，约翰按照从医学院学到的知识对病人进行治疗，使用的治疗方法都是标准治疗方法，如药物和手术。但他的病人很少在他的直接治疗下恢复健康。慢性疾病更是难以根治。约翰迅速意识到作为医生的他似乎面临着严重的局限性。他很快从病人身上学到了一些新东西。他发现，第一代第二代亚裔移民的膳食更传统，主要是米饭和蔬菜。他们身体状况良好，体形苗条，不像其他病人那样饱受慢性疾病困扰。而第三代第四代移民已经完全适应了美国的饮食习惯，患肥胖、糖尿病等慢性疾病的比例非常高。从这些人身上，约翰认识到膳食对健康的重要性。

因为药物和手术在这些患者身上不能奏效，约翰决定去学一些新的知识。为此，他进入了火努鲁鲁的王后医学中心作志愿医生，并在那里参加研究生进修。也就是在那里，他开始理解传统医疗环境对医

生的限制，以及传统医学教育对医生思维方式的影响。

约翰进修研究生的目的，是希望能够知道如何让药物和手术治疗方法更加完善，使自己成为一个更好的医生。但在观察经验更为丰富的医生是如何用手术和药物治疗患者时，他意识到这些权威医生做得并不比他更好。患者的病情不仅没有改观，实际上反而恶化了。约翰意识到，这个体系中存在很多问题，而不是他自身的问题。他开始大量阅读科技文献，像埃塞尔斯廷医生一样，从查阅文献中，他意识到纯天然素食膳食不仅有可能预防，而且有可能治愈这些疾病。当时他还不知道他的观点会受到老师和同事们的怀疑，而且还将遇到很大的阻碍。

在这样的环境里，膳食治疗方法被认为是江湖骗术一样的东西。约翰可能会问："难道膳食和心脏病没有任何关系吗?"他的同事会说，这是个有争议的问题。约翰查询了更多的科研结果和科技文献。可当他再次找同事讨论这个问题时，他碰到了更大的阻力。"阅读文献的时候，我根本看不出来所谓的争议之处在什么地方，文献上讲的事实是非常清楚的。"多年以后，约翰开始意识到为什么那么多医生认为膳食治疗的观点是有争议性的。"这些科学家坐在早餐桌上，一只手里拿着一篇论文，论文上说胆固醇能侵蚀你的心血管并最终导致死亡；而另一只手上握着叉子，把大块烤肉和鸡蛋送到嘴里。这个科学家一边读论文，一边说：'我觉得这个说法让人困惑，不太清楚。'这个现象就是所谓的争议之处，不过如此而已。"

约翰给我讲了这样一个故事。他去看一个38岁的男性患者和他的老婆。当时这个男人刚刚第二次心脏病发作。作为住院医生而非主治医生，他问这个病人打算怎么来预防第三次也可能是最致命的一次心脏病发作。他说："你已经38岁了，你的老婆很漂亮，你有5个孩子，你打算怎么做才不让你的老婆成为寡妇，不让你的孩子失去父亲。"这个人当时十分绝望和沮丧，他说："我觉得我做不了什么了。我不喝酒、不抽烟，坚持锻炼。第一次心脏病发作后，我按照营养师给我的建议小心控制自己的饮食，我觉得没有什么其他事情能做了。"

约翰告诉了这对夫妇他所知道的有关膳食和心脏病的知识。他向

这个人建议，如果他采取正确的饮食方式，心脏疾病的病情很可能会得到扭转。患者和他的妻子对此反应非常热烈，约翰和他们谈了相当长时间。当他离开病房时，他感觉好极了。他觉得他彻底地帮助了一个人，出色地完成了工作。

这个感觉仅持续了两个小时。两小时后，他被叫进了首席医务官的办公室。首席医务官对住院医生有生杀大权。如果他开除一名住院医生，那不只是丢掉工作的问题，该住院医生以后的职业生涯也会受到重大影响，他甚至永远在这一行里抬不起头来。因为那对夫妇非常兴奋，告诉了他们的主治医生，他们从约翰那里听到了一种新的解决方案。主治医生告诉这对夫妇，他们刚刚得知的一切并不是真的，并迅速把约翰自作主张的事情告诉了首席医务官。

首席医务官与约翰进行了一次严肃谈话。约翰记得当时是这样被教训的："他说我的所作所为已经偏离了我的职责所在，已经远远超过了一个住院医生的职责。我应该端正对医疗的态度，放弃那些食品影响疾病或与疾病有关等无聊想法。"首席医务官说得很清楚，约翰的工作以及他之后的职业生涯都命悬一线，非常危险。所以，后来的住院医生期间，约翰不得不保持缄默，一言不发。

约翰毕业的那一天和首席医务官进行了最后一次谈话。在约翰的印象中，首席医务官人非常聪明，心地也很善良，他只是个墨守成规的人，不能摆脱现实的影响。首席医务官和他一起坐下来说："约翰，你是个很好的医生，我希望你知道这一点，我希望你知道我很喜欢你和你的家人。这就是为什么我想告诉你这些话，我担心如果你一直都抱着膳食疗法的疯狂念头，你这辈子可能赚不到什么钱，你会饿死的。因为你的病人将都是流浪汉和嬉皮士。"

约翰停下来整理了一下思路说："你说的可能是对的，按你的说法我可能挨饿，赚不到钱，但我不能让人们接受无效的药物和手术治疗。而且我认为你说错了，我的服务对象不会是流浪汉和嬉皮士，而是那些非常成功的人。他们在生活中取得了非凡的成就，他们会问自己，'我是那么成功的人，但为什么会变得这么胖呢？'说到这，约翰看了看首席医务官的啤酒肚，接着说，他们会问：'如果我这么成功，为什

么会失去对未来和健康的主导权?’他们会来找我，听取我的建议，花钱买我的治疗方法。”

约翰在其正规的医学教育生涯中只作过一次营养指导，时间也只有一个小时，当时讨论的主要内容是哪种婴儿食品配方比较适合患者。他的个人经历为“医生所接受的营养学教育不足”这一结论做了最好的注脚。

对制药行业的依赖

约翰还谈到了医疗行业另外一个缺乏信誉的地方：医疗行业与药品工业的密切关系。医学教育和药品公司一直狼狈为奸，他们之间的这种关系已经存在了相当长的时间。约翰对医疗系统的变质有独到的见解，他这样说：

今天医生当中存在的这些问题实际上起源于我们的医学教育，整个医学教育系统实际上是药品工业资助的。无论是教学还是科研，药品工业已经收买了医疗行业的思想，这一切在学生进入医学院校的那一天就已经存在了。从你上医学院开始到你进入医疗行业工作，所有的事情都是药品工业资助的。

约翰并不是惟一一个批评药品工业与医学教育系统相勾结的研究人员。很多科学家也发表了措辞严厉的声明，从他们的讲话中不难看出我们的教育系统已经变得多么腐败。常见的情况有：

● 药品工业经常向医学院校的学生提供免费礼品，包括赞助餐饮、娱乐活动、旅行，以及组织包括报告会在内的教学活动。这些报告会实际上与制药商的广告没有什么区别。另外，在学术会议上发言的人也和药品行业的新闻发言人没有什么区别。通过种种措施，药品行业对医学界的学生施加了极其重大的影响[15-17]。

● 医学院校的研究生，包括住院医师还有其他医生，会根据医药

代表给他们提供的信息而改变他们的处方习惯[18-20]。尽管医师们知道这些信息总体上来讲是正确的，但是因此改变处方习惯对病人来说是不合适的[17,21,22]。

● 研究性和学术性的医疗工作也变成了药品工业的帮手。这是因为：药品公司负责设计这些研究，而所进行的研究对药品公司是有利的[23,24]；研究者可能在相关药品公司里有经济利益，而该公司提供的产品恰好是研究的对象[15,25]；药品公司负责收集和整合原始数据，他们会选择性地对数据进行筛选，[23,26]以决定将哪些数据交给研究人员审核；药品公司对某项研究成果是不是应该发表具有否决权[23,25,27]，而且他们会对研究中生成的科研论文保留编辑的权利；药品公司会通过雇用公关公司去撰写这样的科研论文，论文写好后，再找到愿意署名的研究人员将他们的名字签署在论文上[26]。

● 主流的科学杂志已经变成了药品公司的市场营销工具，这些主流医学杂志的收入主要来源于药品广告，杂志社对这些广告并没有进行严格的审核。因此通过这些广告，药品公司经常发布一些有误导性的信息。更过分的一种情况是，杂志中大多数的临床科研论文都是药品公司资助的，但是研究者和药品公司的财务关系以及财务利益并没有得到充分公示[24]。

在过去几年中，在大型的医疗中心屡屡爆出广为人知的丑闻证明了上述指控。一个例子是，有一位科学家发现一项研究药物有很强的副作用，而且很容易失效[27]，当他把这个问题揭露出来之后，他受到了药品公司和他所在的医药大学管理部门的种种诽谤、名誉扫地。另外一个例子，一位研究抗抑郁药的科学家向公众公开了这种药物可能的副作用后，他失去了在多伦多大学的工作机会[26]。诸如此类的例子层出不穷。

《新英格兰医学杂志》的前任编辑马歇尔·恩格尔博士曾经就此写过一篇措辞严厉的社论，题目是“医学研究是用来出售的吗？”[15]在文章中写到：

临床研究和工业界的联系不仅仅只有经费资助这一种方式，也可以有其他一系列的财务关系：研究者可能会出任所研究产品公司的顾问；参加他们的咨询委员会或者是充当他们的新闻发言人；他们替药品公司协调专利和版税的有关工作；同意在利益公司所捉刀的文章中作为列名作者；在这种公司资助的研讨会上对公司的药品或者销售的设备进行宣传；以及接受来自公司的贵重礼物和公司安排的豪华旅行；很多科研人员甚至在有关的公司中拥有产权利益。

恩格尔博士继续说：这些利益上的联系通常能够显著地扭曲研究工作的方向，能够决定“做什么样的研究工作，以及用什么样的方式来报道这些工作”。

但是比这种误导性的发现更危险的是：在医学界只有一种研究能够得到资助和承认，那就是对药物的研究。在医学教育体系之内，研究疾病的病因以及非药物的干预措施没有得到足够的重视。例如，科研工作者会花大量的时间和精力，极其投入地寻找一种药物治疗肥胖的某些症状，但是却不会花任何时间和精力去指导人们如何采取一种更加健康的生活方式。恩格尔博士是这样写的：

从教育的角度来看，医学院的学生、还有我们的住院医生长期受到药品行业和医药代表的影响，对药物和设备的依赖程度远远超过了他们应该依赖的程度。就像医学界的评论家批评的那样，年轻一代的医生，他们学到的理念是“对于每一种疾病都有一种药物”（药品公司的医药代表是非常乐意解释这一点的）。医生也越来越习惯于从药品生产企业接受各种礼物和帮助，而药品行业则利用这样的小恩小惠来影响这些医生的继续医学教育。整个医学学术界心甘情愿地沦为了工业界的前沿阵地，心甘情愿地将他们研究的重点放在了对药物和医疗设备的研发上。

在这样的环境下，营养学怎么可能会受到公正、公平的关注。尽管我们的头号疾病能够通过良好的营养治疗的方式得到预防、甚至是

逆转，但是有哪个医生给过你这样的建议？只要医学院校和医院中的气氛依然如此，只要医生仍然没有意识到传统医学实践和医学教育的方式是不起任何作用的，只要医生还没有决定投入大量时间对自己进行营养学教育和培训，这些问题就不可能得到解决。所有这一切都仰仗于个人的努力，而有这样自觉意识的个人是非常罕见的。

现状已经变得如此之糟，以至于麦肯道格尔医生说："我不知道我到底应该去相信什么，我看到一篇论文说应该给心脏病人用β阻滞剂和 ACE 抑制剂（这是两种心脏病的治疗药物），我不知道这篇文章说的是不是正确。坦白地说我不知道，因为药物的研究已经被业界的利益所侵蚀。"

你认为以下的新闻标题之间有任何联系吗？

"学校宣称研究工作中存在利益冲突"（在药品公司和研究者之间存在利益冲突）[28]

"调查说明儿童使用处方药的比例正在急剧上升"[29]

"调查显示医生很多的用药指导实际上与药品公司有密不可分的关系"[30]

"正确的处方用药非常重要，调查显示：每年有数以百万计的美国人受到有毒药物反应的影响"[31]

因为纵容了医疗界的这些偏颇行为，人们为此付出了高昂的代价。最近的一项研究发现，每五种新药中就有一种，要么贴上"黑色警示标签"，这个标签标明曾经有人因为服用这种药物而发生严重的未知不良反应，可能导致死亡或者严重的伤害；要么这种药物将在上市 25 年内被召回[32]。20% 的新药都有严重而未知的副作用。尽管处方用药是正确的，患者服药的方式也是正确的，但是每年因为药品不良反应而致死的案例仍然超过 10 万例[33]，这已经成为美国人的重大死亡原因之一。

麦肯道格尔医生的命运

约翰·麦肯道格尔医生完成正式的医学教育之后，在夏威夷的欧湖岛开始了自己的职业生涯。他开始撰写有关营养和健康的文章，并很快赢得了全国性的声誉。20 世纪 80 年代中期，加利福尼亚纳帕谷的圣·海伦娜医院联系了约翰，询问他是否愿意接受医院提供的职位，负责管理圣·海伦娜医院的健康中心。这是一家七日复临会的教会医院，如果你还记得第七章的内容，七日耶稣复临论教派是鼓励教徒采取素食膳食习惯的，但是他们摄入奶制品的比例要超过平均值。这是个让人无法拒绝的好机会。所以约翰离开了夏威夷，前往加利福尼亚。

在圣·海伦娜医院工作的前几年，约翰的感觉非常好。他在医院教授营养学，并且用营养学的知识来治疗患者，后一项工作中，他取得了巨大的成功。他一共治疗了超过 2000 名病情严重的病人。在 16 年中，他从来没有被投诉过，甚至没有接到一封投诉信。但更重要的是，约翰亲眼目睹这些病人恢复了健康。这段时间里他继续写书，继续在全国范围内扩大他的影响。但随着时间的推移，他意识到事情并不像当初刚来时想像的那样，他的不满与日俱增。关于在圣·海伦娜医院的最后几年，他这样回忆道："我当时根本看不到职业发展的方向。这个项目每年接受 150 - 170 个病人，也就是这样了，从来没有增加过，也没有从医院得到任何的资助，而且我们不得不应付来自管理者和管理机构的许多刁难。"

约翰和医院的其他医生不时产生一些小规模的摩擦和冲突。有一次，心脏科对约翰治疗心脏病人的措施提出了反对意见。约翰告诉他们："我跟你说，不如我们这么做。我把我的心脏病病人转诊给你，听听你提供的诊断意见，只要你也愿意把你的病人转诊给我。"这个建议非常不错，但是他们不肯接受。另外一次，约翰把他的病人转诊给一位心脏病专家，专家告诉患者说他需要做旁路迂回手术。但是专家的意见并不是正确的。经过几次诸如此类的事件之后，约翰再也无法忍耐下去。最后当心脏病专家再次给约翰的病人建议做手术的时候，约

翰给他打电话说："我希望跟你和病人一起坐下来谈一谈这件事情，我希望跟你一起讨论有关的文献，想知道为什么你要给患者这样的建议？"心脏病专家说他不愿意这么做，约翰反问道："为什么不呢，你刚刚建议这位病人进行心脏手术，把胸腔打开，你准备收他 5 万到 10 万美元来做这个手术，为什么我们不就此讨论一下呢？你认为这样对病人公平吗？"这位心脏病专家仍然拒绝了约翰的建议，说这么做会让病人感到困惑不安的。那是那位专家最后一次建议约翰的病人进行心脏手术。

医院其他医生从来不把他们的病人转诊给约翰。其他医生会把他们的妻子和孩子带来找约翰看病，但却从来不把自己的病人转诊给约翰。原因在于，用约翰的原话说是这样的："他们非常担心，如果把他们的病人转诊给我会发生什么样的后果。以往的经验证明，如果有病人转诊给我，病人以后就会自己来找我看病。他们会来找我看心脏病、高血压和糖尿病。我会建议他们接受膳食调整的疗法，然后他们将摆脱对药物的依赖，参数也很快会恢复正常。然后他们找到原来给他们看病的医生说：'为什么之前你不告诉我这些？为什么你让我被病痛折磨，花这么多钱，几乎死掉？为什么你不告诉我，我需要做的就是喝麦片粥？'"没有哪个医生希望听到这样的话。

另外，约翰和医院也有一些摩擦，但是导致关系紧张到破裂程度的导火索是罗伊·史万克医生的多发性硬化症患者的治疗项目，有关这个项目的情况我们已经在第九章中谈过了。

当约翰听说史万克医生准备退休的时候，联系了他。约翰和史万克医生已经认识很久了，并且对他一直都非常尊重。他建议由他本人接管史万克医生的多发性硬化症治疗项目，并且将这个项目与他在圣·海伦娜医院的健康治疗项目进行整合，以史万克医生的名义将这个项目保留下来。史万克医生也同意了，这让约翰非常兴奋。正如约翰所说，将这个项目整合进入圣·海伦娜医院，有四个非常有利的理由：

- 这个项目与耶稣复临论的哲学观点是吻合的，也就是通过膳食

方式来治疗疾病。

● 这个项目能够帮助那些非常需要帮助的病人。

● 这个项目能将病人的数量增加两倍，能够帮助拓展这个治疗项目。

● 这个项目拓展的成本非常低，基本上不用花什么钱。

回想到这些的时候，约翰说："你能想到是什么原因让我们不这么做吗！"这个提议的优点太明显了，所以他向所在科室的领导提交了建议。听取了他的汇报之后，他的上司说："我不认为医院想做这个项目，"她告诉约翰："我并不认为现在我们真的需要开展什么新的项目。"约翰变得目瞪口呆，过了好一会儿才反问她："那你能告诉我为什么吗？作为一家医院最重要的是什么？我们为什么在这里工作？我认为我们在这里的目的就是治疗那些生病的人。"

但是他上司的回答让约翰感到非常惊讶，她说："你知道我们的职责是什么。但是你也知道多发性硬化症的病人并不是非常受欢迎的。你自己不也告诉我说大多数神经科专家都不喜欢接收多发性硬化症的病人么。"约翰简直不能相信自己听到的竟然是这样一番话。气氛陡然紧张起来，约翰说："请等等。我是一名医生，这是一家医院，我说我们的工作是减缓那些病痛者的痛苦，他们是病人。难道仅仅因为其他的医生不愿意帮助他们，减缓他们的病痛，就拒绝接收他们么？这并不是我们也不能这么做的原因，我这里有证据证明我们能够治疗这些患者。我有一种非常有效的方法能够治疗这些病人，他们需要我的照顾。你能向我解释一下为什么我们不能接受这样的病人吗？"

约翰继续说："我希望和院长谈谈，我要当面向他解释为什么我们需要开展这个项目，为什么医院需要开展这个项目，为什么病人需要开展这个项目。我希望你能帮我预约院长。"

但是，最终院长也同样难以被说服。约翰和他夫人一起回想当时的情景说，当时约翰只差两个礼拜就要续签他的工作了，但是他决定不与医院续签合同。他以缺乏工作热情为理由离开了医院。但是直到今天，他对医院并没有任何的个人怨言，他只是解释说人各有志，有

时人生观是不一样的。约翰仍然愿意用刚到圣·海伦娜医院的感觉来描述这家医院以及他在那度过的时间。医院曾经对他来说，就像个大家庭一样，在长达16年的时间里他一直都觉得很开心。但是这家医疗机构也不可避免地受到医药公司的金钱的影响。

现在约翰自己成功地开办了一家生活方式医疗机构。在家人的协助之下，他创办了一份知名度很高的新闻通报，并且将通报免费放在网上，公布给大众。他不时与过去的病人和新朋友组织团体活动，出去旅游。波利亚湾季风季节，他会去做帆板运动。作为一个知识丰富和高素质的人，他为数百万的美国人带来了健康福音。有这么一件事情，约翰一生都不会忘记，他说："病人到他的门诊来看风湿性关节炎，他们坐着轮椅来，虚弱得甚至没有办法扭动汽车钥匙。经过我对他们进行治疗，3-4周之后他们会回到最初给他们看病的医生那里，直接走到医生面前，用力和他们握手，医生会说：'太棒了。'兴奋的病人会说：'你看，我去看了麦肯道格尔医生，他劝我改变了饮食方式，现在我的关节炎全好了。'那些医生会非常简洁地说：'噢，我的上帝啊，那太好了。不管你是怎么做到这一点的，你要坚持做下去，我们回头见。'医生总是这样回答的。他们从来不说：'哦，我的上帝啊，你能告诉我你都做了些什么吗？我可以把你的经验告诉下一个病人。'医生的回答是：'不管你是怎样做到这一点的，你做的非常好。'如果患者开始告诉他们，他已经开始坚持素食的饮食方式，医生会打断他的话说：'好吧，很好，你真的是一个很坚强的人，非常感谢你，我们回头见。'然后把病人请出办公室，越快越好。因为这时病人说的话非常……有威胁性。"

埃塞尔斯廷的回报

让我们再回到俄亥俄州，埃塞尔斯廷医生从2000年6月份开始就不再从事手术治疗工作了。他出任了克利夫兰诊所外科心脏病预防项目的顾问一职。他继续从事研究工作，同时在家开设了3小时1次的咨询门诊，接待心脏病新发患者，告诉他们最近的研究成果，并且给

他们提供美味的“对心脏病很安全”的大餐。另外，他还在全国和全球巡回做报告。

2002 年 3 月，埃塞尔斯廷医生和他的夫人安（安的祖父是克利夫兰诊所的奠基人）一起给心脏病科的主任和克利夫兰诊所的所长写了一封信。在这封信的开头，他们大力赞扬了诊所赢得的声誉和突出的成绩，以及在外科手术方面取得的最新进展。同时，信中也指出，手术并非是心脏疾病的最终解决方案。埃塞尔斯廷医生提议，他可以帮助建立一个突发性心脏病预防及逆转的饮食治疗项目。这个项目可以设在克利夫兰诊所的心脏病预防科。项目经费将采取自给自足的方式，可以由一位临床护理专家或者是医生助理来负责管理，最理想的情况是找一个年轻的医生，如果他对这个创意感兴趣的话，可以由他来出任这个项目的执行官。最终，每个到诊所来的心脏病病人都可以选择参加饮食调节项目，学习如何预防心脏病的发生，并选择这种逆转治疗方式。这种方式的优点在于：成本低廉、几乎没有任何危险，而且还能将疾病的进程控制在患者自己的手中。

你肯定会想，如果有一个能够治疗心脏病的机会，而且这个国家声誉最高的专家之一会帮助你，那么任何一个医院都不会放过这样的机会，对不对？但是，尽管埃塞尔斯廷医生作为克利夫兰诊所的知名外科医生之一已经有几十年了，尽管他亲手设计的心脏病逆转试验研究取得了该诊所有史以来最大的成功，尽管他非常慷慨地提供了这样一个能够治疗更多患者的建议，院长和心脏病科主任竟然不肯承认埃塞尔斯廷医生给他们写过信。他们没有给埃塞尔斯廷医生打电话或者回信，以一种完全不理不睬的态度，忽视了埃塞尔斯廷医生的存在。

7 个星期过去了，最后埃塞尔斯廷医生给科室主任和院长打电话，但是这两个人都不愿意接他的电话。打了 7 次之后，医院院长终于接了他的电话。院长过去曾经大力赞扬过埃塞尔斯廷医生在研究领域取得的巨大成就，而且当时似乎对埃塞尔斯廷医生的饮食研究项目表现得非常兴奋。但是现在，他完全换了一副论调。很明显他知道埃塞尔斯廷医生为什么要给他打这个电话。他告诉埃塞尔斯廷医生，心脏外科的主任不希望做这项工作。换句话说，他开始踢皮球。如果一家医

院的院长想做一项工作的话，那么这项工作肯定可以开展下去，不管心脏病科的主任愿意与否。但是埃塞尔斯廷医生还是给心脏病科主任打了电话，后者最终也接听了他的电话。这个人在电话中的态度非常强硬而且粗鲁，他很明确地告诉埃塞尔斯廷医生，他对埃塞尔斯廷医生提议的工作一点兴趣都没有。

从此以后，埃塞尔斯廷医生再也没有跟任何一个医生谈过这项工作。但是他仍然希望，随着越来越多的研究结果支持他的观点，这两位领导能改变他们的观念。同时，诊所内很多人对埃塞尔斯廷医生的工作很感兴趣，很多人希望将他的研究工作在更广的范围内用于实践，但是医院的管理层不允许这样的事情发生。人们变得很困惑，埃塞尔斯廷医生也同样困惑，因为当前的心脏病预防项目简直就是糟糕透顶：

患者仍然在大量食用肉制品和奶制品，仍然没有设定控制胆固醇的指标，所有信息都含糊不清。心脏病预防工作最大的成效就是能够延缓心脏疾病的进展，但是，我的上帝啊，心脏病又不是癌症。

而同时，出现了一个非常有趣的现象。就像麦肯道格尔医生碰到的情况一样，很多诊所的头面人物如果患了心脏病，他们会来找埃塞尔斯廷医生寻求治疗，对他们的生活方式做出建议和指导。他们知道这项工作是有效的，而且他们自己会主动按照埃塞尔斯廷医生的指导去做。就像埃塞尔斯廷医生说的，这种情况可能会发展成一种非常有意思的危机：

我给相当多的患有冠状动脉心脏病的高级医生进行过治疗，我还给相当多的高级理事做过治疗。其中一个董事会理事知道我的苦恼，知道我们不能在诊所内开展这项研究工作时，他说："我觉得，如果人们听说埃塞尔斯廷医生的治疗方法能够有效治愈心脏病，甚至能够扭转心脏病，而且这个诊所的高级职员在运用这种治疗方法，甚至埃塞尔斯廷医生已经治疗好了很多高级职员，但是医院却不允许他对普通病人进行这样的治疗，那我们很可能面临法律诉讼。"

目前埃塞尔斯廷医生仍然在他夫人的帮助下为病人提供咨询。因为他奉献了大半生的医疗机构不愿意采用他的饮食疗法，因为这种饮食疗法会同诊所标准的药物和手术治疗方式存在竞争关系。去年夏天，埃塞尔斯廷医生在纽约州的农场中消磨了大量的时光。埃塞尔斯廷医生喜欢享受这种更轻松的生活方式，他也愿意在克利夫兰诊所的协助之下去帮助患者恢复健康，但是这个诊所不愿意他这么做。在公众看来，这样的所作所为简直就是一种犯罪。大众去看医生或者去医院是因为他们需要救治；对于医生和医院来说，他们明知提供的医疗方式不是最好的，不能最大限度地保护公众的健康，不能治愈患者的疾病，但是却让患者拿出成百上千的金钱，这在道德上是解释不通的。埃塞尔斯廷医生总结说：

克利夫兰诊所现在正在尝试将干细胞注入到人体之内，让它长成新的心脏血管。可是，阻止这种疾病的发生难道不是更简单的一件事情吗？这是不是让你极度地震惊？我们被那些拒绝相信事实的人牵着鼻子到处乱走，这是不是让你难以置信？

用营养方式取得了惊人成就之后，埃塞尔斯廷医生和麦肯道格尔医生都被排除在了常规的医疗系统之外。你可以把原因归结到金钱上。根据麦肯道格尔医生和埃塞尔斯廷医生的估计，圣·海伦娜医院80%的收入和克利夫兰诊所65%的收入都是由传统的心脏病治疗方式，也就是手术干预的措施带来的。但是我认为这并不仅仅是金钱的原因，还有可能是因为当病人、而不是医生处在控制的地位上时，医生会觉得他们的权威受到了威胁；或是因为，像食品这样简单的东西可能比药品和高科技的手术治疗更有效，这样的事实让人无法接受；也有可能是因为，医学院校中缺乏高水平的营养学教育；也可能是因为药品工业对医疗行业施加的影响。不管原因是什么，事实已经很清楚了，这个国家的医疗行业并没有履行保护我们健康的职责。麦肯道格尔医生伸了伸胳膊，握紧拳头，耸起肩膀说：这一切都是没有办法理解的。

第十七章　历史总在重复自身

1985 年，我到英国牛津休年假，有机会在医学历史图书馆藏最丰富的一些图书馆中，查阅有关膳食和疾病研究史的资料。在著名的牛津博得兰图书馆，英国皇家医师学会伦敦图书馆和帝国癌症研究基金会的图书馆，我流连忘返，手不释卷。在大理石装饰的阅览室中，我吃惊地发现，150 年前已经有大量著述试图阐释膳食和包括癌症在内的各种疾病之间的关系了。

其中一位作者名叫乔治·马希尔文，他一共写了 14 本医疗健康方面的专著。马希尔文出生于北爱尔兰，在那里长大，后来移居伦敦，并于 19 世纪早期成为一位著名的外科医生。他入选了皇家外科医生学会，后来成为该学会的荣誉会员。40 岁的时候，因为发现“动物油脂、脂肪和酒精是导致癌症的主要病因”[1]，他改变了自己的膳食习惯，成为一名素食者。马希尔文一生致力于推广“疾病的组成性质”理论，这一理论主要用于癌症的病因和治疗方法的探讨。

“疾病的组成性质”这一概念是说疾病并不是某个器官、某种细胞或是某个单独的反应出问题而导致的，也不是某个单独的外因所影响的结果，而是机体内多个系统发生问题的合力影响。与此相反的观点是疾病的局部决定理论，这个理论认为某个外源因素作用于机体的某个特定部位就会导致某种疾病。当时，在饮食疗法的支持者和手术、新兴药物治疗的拥护者之间正在进行激烈的争论。“局部致病论”的支持者宣称疾病是机体局部受侵袭的结果，只要将这一部分切除或使用化学药品就能治好。而那些支持调整膳食和生活方式的人则认为，疾病是身体的“各组成成分”共同产生的症状。

这样早期的图书中出现了20世纪80年代“健康大辩论”中才提出的膳食和疾病的关系，这一点给我留下了深刻的印象。随着我对马希尔文了解的深入，我发现当年的他和现在的我简直如出一辙。我曾祖母那一支家族的姓就是马希尔文，而且那一分支当年就居住在马希尔文曾居住过的北爱尔兰的那个地区。而且，我们家族中也流传着这样一个故事，说19世纪早期，曾经有一个马希尔文家族成员离开了爱尔兰，在伦敦成了一位著名的外科医生。我父亲就是从北爱尔兰移民到美国的，我小时候，他曾经告诉说他有个叫乔治的舅祖父，但我从来没想过这个人究竟是谁。经过对族谱的仔细研究，我几乎可以肯定地说：乔治·马希尔文就是我的曾舅祖父。

这是我一生中碰到的最惊人的一个巧合。我夫人凯伦也说：“就好像有轮回转世一样……”我也觉得，如果我有前生的话，我的前生就是乔治·马希尔文：他和我选择了相似的职业；我们两个都对膳食与疾病的关系极其敏感；我们都变成了素食者。他书中的一些观点，尽管是150年前提出的，但和我今天的想法却是如此接近，就好像是我自己说出来的一样。

从这些令人景仰的、充满历史厚重感的图书中，我发掘出来的远不止是我的家族史。我发现学者们对健康本质的争论已有数百年、甚至上千年的历史。几乎在2500年前，柏拉图就记录了这样一段对话，对话是在苏格拉底和葛罗肯之间进行的，话题是有关城市未来的讨论。苏格拉底说：城市应该简单，居民应以大麦和小麦为食，附以盐、橄榄油、奶酪和“农家风味的煮洋葱和卷心菜”，还有“无花果、豌豆、大豆”做的餐后甜点，烤番樱桃和山毛榉坚果，饮酒要适量[2]。苏格拉底说：“这样做的人很可能能够平静健康地度过一生。”

但是葛罗肯回答说，这样的一种膳食可能只适合“猪一样生活的群体”，人应该过一种“文明”的生活。他说：“人应该睡在软床上……享受当代的菜式和甜品。”换句话说，人应有权享受“奢华”的肉食。苏格拉底回应说：“让我们设想一下疾病流行的城市是什么样子……我们还要给需要吃肉食的人饲养各种各样的牛群，不是吗?”

葛罗肯说：“我们当然得这么做。”苏格拉底说：“那么这种膳食

会让我们更依赖医疗，不是吗？”葛罗肯不否认这点：“是的，的确是这样。”苏格拉底继续说，在这个奢侈的城市中，土地将会十分紧张，因为畜牧业会占据大量的土地。而土地短缺会导致市民争夺有限的土地资源，并由此引发暴力和战争，需要公正的裁决。而且，苏格拉底说道：“当肆意挥霍和疾病横行城市，法庭和手术室就会遍地开花，有才华者会争相进入这些领域，导致从业者的数量大量增加。”换句话说，在一个疾病和瘟疫流行的奢华都市，律师和医生将随处可见[2]。

在这篇文章中，柏拉图一针见血地指出：以动物为食，实际上是将我们置于危险之中。西方世界最著名的智者早在2500年前就批评肉食主义的膳食，这让我觉得吃惊，但更让我惊讶的是了解这段历史的人竟然微乎其微。几乎没有人知道，西方医学之父希波克拉底曾力主将膳食作为预防和治疗疾病的主要方式，乔治·马希尔文知道膳食可以用于预防和治疗疾病，对美国癌症学会的建立作出关键性贡献的科学家——弗雷德里克·L·霍夫曼很早就知道膳食是预防和治疗疾病的重要方式。

柏拉图怎能如此精确地预言未来呢？他知道摄入动物膳食不能带来真正健康和富裕的生活。相反，以肉食为主的奢侈的生活方式只能产生一个充斥着疾病、痛苦、土地纷争、律师和医生的人满为患的社会。这恰恰就是今天美国社会所面临的一些问题的真实写照。

塞涅卡——2000年前的一位伟大的学者，罗马国王尼禄的导师和顾问，他是怎样知道肉食的生活方式会带来众多的问题呢？他这样写道[2]：

一亩或是两亩的牧场可以养活一头牛，一片树林可以养活几只大象。但人却要通过掠夺所有的土地和海洋才能养活自身。为什么自然赋予了我们如此之渺小的身躯，但却给了我们这样贪得无厌的胃口？口腹的奴隶（萨卢斯特这样称呼人类）只能算作是低等动物，不配称为人类。不，不仅仅是他们，还有那些已经丧生的人……你或许应该在他们的墓碑上刻上“这里埋葬的是自寻死路的人”。

乔治·马希尔文当时就说“局部致病论”不能还我们健康，他是怎么做到预言未来的呢？即使今天，仍然没有任何药物或是手术能够有效地预防、消除或甚至是治疗慢性疾病。已经证明，最有效的预防和治疗方法就是调整膳食和生活方式，即用一种整体性的策略来提升健康。

我们怎么能忘记掉过去的经验和教训？我们很早就知道古希腊奥林匹克运动员必须吃素食，但今天人们却担忧素食者不能得到足够的蛋白质补充，我们的观念是怎么改变的呢？这个社会中承担医疗责任的人——医生，几乎对营养学一无所知；我们的医疗体制对食疗嗤之以鼻，大肆鞭挞；处方药和手术治疗已经成为这个国家中第三大致死原因，我们这个社会是怎样走到这一步的呢？支持素食能够威胁到一个研究人员的职业前途；多数科学家们着迷于操控而不是尊重自然法则，我们这个社会怎么走到了这样的地步？从我们的病痛中赢利的公司告诉我们如何保持健康，从我们膳食中牟取利益的公司告诉我们怎样选择合适的饮食方式，我们怎么走到了这样的境地？美国人对健康如此困惑，已经到了麻木的地步，我们怎么走到了这样的境地？

我们国家的人口已经接近3亿[3]，大多数人都疾病缠身：

- 82%的成年美国人至少受到一种心脏发病危险因素的威胁[4]；
- 任何一周中，81%的美国人要服用至少一种药物[5]；
- 任何一周中，50%的美国人至少要服用一种处方药[5]；
- 65%的成年美国人体重超重[6]；
- 31%的成年美国人属于肥胖[6]；
- 美国青少年（6-19岁）中大约每3人就有1人体重超重或是有超重的危险；
- 1亿5百万美国人的胆固醇水平超过了临界水平，非常危险[7]（指胆固醇水平超过200毫克/分升或更高，胆固醇水平低于150毫克/分升对心脏是安全的）；
- 大约5000万美国人患有高血压[8]；
- 任何一个季度，都大约有超过6300万的美国人感觉到后背下

方痛（与体重超重和循环不良有很大的关系，这两个因素都受到膳食的影响，而且锻炼不足的话，病情会加重）[9]；

● 每个季度，超过3300万的成年美国人患有偏头痛或是严重头疼[9]；

● 2001年，有2300百万美国人患心脏病[9]；

● 至少有1600万美国人患有糖尿病；

● 2000年，至少有70万美国人死于心脏病；

● 2000年，至少有55万美国人死于癌症；

● 2000年，至少有28万美国人死于脑血管疾病（脑卒中）、糖尿病或是阿耳茨海默氏病。

对柏拉图和其他智者的警告漠不关心，用塞涅卡的话说，美国人，正在“自寻死路。”饥荒、卫生条件恶劣和传染病是贫穷的象征，这些在西方社会已经被杜绝了。现在我们面临的当务之急是如何解决营养过剩的问题，而且一些以前不太发达的国家还在向着我们当前的困境大步迈进。和从前相比，从来没有这么多人死于富贵病。这就是2500年前苏格拉底预言的那个富裕社会吗？一个充满了医生和律师的社会，一个为人们奢华的生活和膳食习惯产生的种种问题进行无休止的角力和斗争的社会吗？从来没有这么多人受肥胖和糖尿病的困扰；从来没有卫生保健经费紧张困扰着我们社会的名个部门，从商业到教育、到政府，到没有充分保险的普通家庭。如果我们不得不在给教师上健康保险和给孩子购买课本之间选择，我们应该怎么办？

我们对自然环境的影响从来没有像今天这样巨大。我们正在丧失更多的潜表土壤、北美巨大的地下水资源和世界热带雨林资源[10]；我们正在如此迅速地改变气候，让世界上最资深的科学家担忧未来的前景；我们以前所未有的速度消灭着地表的动植物；我们以前所未有的规模将各种基因改良的作物品种引入环境，完全置其后果于不顾。所有这些对环境的影响都反过来严重地影响着我们的食物选择[11]。

随着世界上发展中国家数以亿计的人正在脱贫致富，并开始采用西方膳食和生活方式，营养过剩带来的各种问题变得越来越严重。

1997 年，世界卫生组织的总干事——中岛宏博士，将发展中国家未来慢性疾病带来的负担称为“全球性的疾病危机”[12]。

过去 2500 年中，我们一直在黑暗中摸索。经过不懈的努力，我们建立起号称现代社会的庞然体系，却面临无力支撑下去的困境。我们已经不可能再花 2500 年的时间，牢记柏拉图、毕达哥拉斯、塞涅卡和马希尔文的教诲，我们甚至连 250 年的时间都没有。但这样紧迫的危机也带来了巨大的机遇，因为我对未来还是充满了希望。人们开始意识到变革的紧迫性，开始置疑一些有关膳食和健康的最基本的理论。人们开始努力了解科学传递的真理，并努力将其用于改善生活。

从来没有如此大量的实验证明纯天然素食的健康价值。举例来说，现在我们可以看到心脏中的血管，用明确图像证据说明迪安·奥尼什医生和小卡德维尔·埃塞尔斯廷医生的工作结论：纯天然素食能够逆转心脏病的病情[13]。我们现在已经知道这个效果的作用机制。动物蛋白能够导致试验动物、人和整个人群的胆固醇水平升高，其效果比饱和脂肪和胆固醇甚至更为明显。国际上各个国家之间开展的对比实验研究证明：那些传统上以素食为主的国家中，心脏病发病率要低得多；而且同一人群中个体间的对比研究也证明，更多摄入纯天然素食的人不仅胆固醇水平更低，而且心脏病的发病危险也更低。我们现在有大量、翔实的证据证明，纯天然素食是预防心脏病的最佳选择。

我们从没像今天这样对膳食如何影响癌症有如此深刻的了解，无论是细胞层面之上，还是人群的流行病学层面之上。研究证明，动物蛋白能加速癌症的发生和发展。动物蛋白能使一种荷尔蒙——胰岛素样生长因子（IGF－1）的水平升高，而 IGF－1 是诱发癌症的危险因素之一；高酪蛋白（牛奶中的主要蛋白质）膳食使更多的致癌物进入细胞，使更多危险的致癌物衍生物结合在 DNA 上，引起更多的突变反应，使得细胞突变为原癌细胞的可能性增大，这些细胞一旦激活，就会形成更多的肿瘤。研究还证明动物性食物为主的膳食能增加女性生殖激素的生成，会导致女性患乳腺癌的危险增大。我们现有大量、翔实的证据证明：纯天然素食是预防癌症的最佳选择。

我们从没像今天这样，能拥有检测糖尿病相关生物标志物这样的

尖端技术。研究证明，纯天然素食能够有效地改善患者血糖水平、胆固醇水平和胰岛素水平，其效果比任何一种治疗措施都要明显。干预性研究证明：Ⅱ型糖尿病可被纯天然的素食所逆转，让患者摆脱对药物的依赖。另有大量的研究证明：Ⅰ型糖尿病——一种严重的自身免疫病，与摄入牛奶和过早停止母乳喂养有关。我们现在知道摄入的动物蛋白进入血液后，我们自身的免疫系统如何凭借“分子模拟”的机制发起对自身的攻击。我们还有大量的研究工作证明：动物蛋白的摄入，特别是奶制品的摄入，与多发性硬化症有关。膳食干预研究还证实：膳食能有助于延缓、甚至阻止多发性硬化症。我们有大量、翔实的证据证明：纯天然素食是预防糖尿病和自身免疫病的最佳选择。

我们从来没有像今天这样，有如此之多的证据证明，膳食中动物蛋白比例过高的话会破坏我们的肾脏，形成肾结石，因为动物蛋白的摄入导致肾脏中累积了过多的钙和草酸。我们现在知道白内障和年龄相关的黄斑变性可以通过摄入大量含有抗氧化剂的食物来预防。另外，研究已经证明，认知功能障碍、轻度脑卒中导致的血管性痴呆和阿耳茨海默氏病都与我们的膳食有关。人群研究证明，摄入过多的动物性食物，我们髋骨会更容易骨折，骨质疏松症也会变得更严重。动物蛋白会在我们的机体内造成一种酸性的环境，侵蚀我们骨骼中的钙质。现在我们有大量、翔实的证据证明：纯天然素食是预防肾脏疾病、骨骼疾病、眼科疾病和脑病的最佳选择。

尽管这方面还有更多、更深入的研究工作可以做，也应该做。但是，纯天然素食膳食能够预防、甚至治疗各种慢性疾病这个事实确实是无可辩驳的。只凭借几个人的个人经验、处世哲学或是零星的科研结果就对素食膳食下结论的时代已经过去了。现在有成千上百深入细致的、全面综合的、完善的科学研究证明素食的健康价值，其结论具有高度的一致性。

我对未来充满了希望，因为全国和全球范围内的信息革命赋予了我们崭新的信息交流能力。世界上受教育的人越来越多，也有越来越多的人具备了选择膳食的自由，可供选择的膳食也更为多样化，而且更容易获取。人们完全有能力把纯天然的素食做出更多花样，做得更

有趣，更美味，也更方便。现在居住在城镇和偏远地区的人们也能更方便地接受到最新的健康信息，并将这些信息付诸实施。为此，我对未来充满了希望。

所有这些新生事物都为我们营造了一个前所未有的世界，一个呼唤变革的世界。与1982年不同，那时只有几个人试图挑战科学界的传统观念——膳食和癌症没有丝毫的联系，现在“膳食能影响各种癌症的患病危险”这一概念已经更为普及，深入人心。我已经看到，素食主义的公共形象从被认为是一种危险的、瞬间即逝的潮流转变为一种健康长久的生活方式选择。素食正在变得越来越流行，素食食品，无论是花样还是方便性都在日益翻新，选择越来越多[14]。不含肉制品和奶制品的素食菜式也已经成为各家餐馆的常规菜式[15]。科学家们也竞相发表论文，阐述关于素食主义和素食对健康的好处[16]。今天，距离我的曾舅祖父乔治·马希尔文著书阐述膳食和疾病的关系，已经过去了150年；今天，在我小儿子汤姆的帮助下，我也写了本有关膳食和疾病关系的书。汤姆的中间名是马希尔文（McIlwain，在过去几代中，这个家族改变了这个姓的拼写），不仅我书中的观点重申了马希尔文的许多观点，而且一位以他的姓氏为名字的亲属也成为了本书的联合作者。历史真的在重复自身。但是这次，我相信，这些信息将不再被束之高阁，被遗忘在尘封的历史中，世界将接受这样的变革。更重要的是，世界已经做好了接受这种变革的准备。我们已经来到了历史的转折点，不能再让传统的陋习继续下去。作为社会整体，我们正处在悬崖的边缘，一步踏错，我们就会坠入疾病、贫穷和崩溃的深渊，而下一步走对了，我们将赢得健康、长寿和其他丰厚的回馈。做到这一切，我们需要的只是变革的勇气。100年后，我们的后代会怎么样？我想只有时间才有资格回答这个问题。但我希望，我们正在经历的变革和前方的未来能让所有人都受益终生。

附录 A：调查问卷及答案分析：大鼠实验研究中的蛋白质效应

大鼠饲料中的蛋白质效应能否归因于其他营养素的作用?

将饲料中的蛋白质比例从 20% 降至 5%，意味着需要用其他物质代替这减少的 15%。我们用碳水化合物来代替酪蛋白，因为两者提供的能量是相同的。在减少蛋白质的同时，加入了等量的 1∶1 的淀粉和葡萄糖混合物。低蛋白质饲料中的这些额外的淀粉和葡萄糖不能成为病灶减少的原因，因为单独实验时，这些碳水化合物使病灶增多[1]。即便低蛋白质饲料中少量额外的碳水化合物导致癌发病率增高，从而抵消低蛋白的效应，这也使通过低蛋白质膳食预防癌症更加引人注目。

是否可以将蛋白质的效应归结于摄食低蛋白饲料的大鼠吃得更少（比如，摄入热量更少)?

20 世纪 30 至 50 年代所做的很多研究[2] 表明，通过降低食物摄入总量或总热量摄入，可以降低肿瘤的发展。然而我们许多实验的一篇综述却表明：以平均值计算，饲以低蛋白质的动物的热量摄入没有减少，相反却增加了[3,4]。这个结果再次支持了酪蛋白的促癌效应。

摄食低蛋白饲料大鼠的总体健康状况如何?

长久以来，许多研究人员认为饲以低蛋白饲料的动物不会健康。然而这些动物从各项指标来看却更加健康：它们寿命更长，更活跃爱动，身体也更匀称，在100周后全身毛发仍然发亮，而此时饲以高蛋白饲料的大鼠已全部死亡。而且，饲喂较少酪蛋白的动物不但摄入更多热量，也燃烧了更多热量。低蛋白饲料组动物因为燃烧热量而消耗了更多的氧气，也产生了更多用于高效能地燃烧热量的棕色脂肪组织[5,6]。这个过程即为“产热”，也就是将热量转化为体热散发出去的过程。多年以前就已观察到这个现象[7-11]。低蛋白饮食增加了热量的散发，由此减少了体重增长所需的热量，还可能减少了肿瘤生长所需的热量。

身体活动是否与摄入低蛋白饮食有关?

为了测量每组大鼠的身体活动，我们比较了它们自主翻转运动轮的次数。用一台监视器记录了动物翻轮的次数，结果低酪蛋白饲料组动物[12]在两周内的翻轮次数比高蛋白组大鼠高出大约两倍。这一结果与高蛋白膳食者的感觉是很相似的：他们常常觉得行动迟缓并且昏昏沉沉。我听说阿特金斯高蛋白膳食的副作用之一就是疲倦。你是否注意到在吃过高蛋白质膳后也有这种感觉?

附录 B：中国健康调查的实验设计方案

本次调查一共选择了 24 个省的 65 个县。这些县代表了 7 种比较常见癌症的完整的死亡率。中国健康调查覆盖了广大的地理区域，但所有县城距离中心实验室的路程均在 4 小时车程之内。接受调查的县主要处于 4 种典型的气候区：

- 中国东南部亚热带沿海气候区
- 东北部靠近西伯利亚的严寒冬季气候区
- 西北部草原、戈壁滩沙漠气候区
- 喜马拉雅山区气候区（中国西北部到西南部）

除了上海的近郊县外，大多数县都处在中国偏远的农村地区。当地居民大多终生定居在当地，食物主要来自当地自产的农产品。各调查县人口密度差异极大，在最偏远的靠近戈壁滩的县，当地只有 2 万名牧民；而在上海郊区县中，居民数量达到了 130 万人。

这项调查被称为环境生态学调查设计或是相关性调查设计，意思是说我们要比较多个人群样本之间的膳食、生活方式和疾病特征。在这个调查中，人群样本的数量是 65 个县。我们的目的是确定这些特征值的各县平均值之间的关联关系是怎样的。例如膳食脂肪和乳腺癌发病率之间的关系是怎样的？或者血液胆固醇水平和冠心病的关系是怎样的？红细胞中某种脂肪酸是否与大米摄入量有关？我们还会比较血液中的孕酮或雌激素水平与乳腺癌发病危险之间的关系。诸如此类的比较，我们一共进行了数千项。

对于这种研究来说，我们比较的是各县人群的平均值，而不比较个体之间的差异值（实际上流行病学研究不考虑个体的差异值）。对于生态研究来说，这项调查中的样本数量达到了65个，这是非常大的样本量，多数此类研究通常最多只包括10－20个人群样本。

每个县动员100名成年人参加调查，其中男女性各半，年龄在35－64岁之间。数据采集方式如下：

- 每个人志愿提供血液标本1份，并填写膳食和生活方式调查问卷1份。
- 一半的人提供尿液标本。
- 调查小组将上门对30%家庭的3天吃的食物进行测量。
- 调查组在当地农贸市场采集代表当地典型膳食的食物样本，备作以后进行膳食和营养因素分析。

在调查的早期计划阶段，一个很重要的问题是如何收集膳食和营养信息？常用的方法是凭记忆估算某种食物或营养素的摄入量，但是这种方法并不精确，特别是饭菜中混合有几种不同食物的情况。你能记得上个礼拜你都吃了哪些东西么？甚至你记得昨天都吃了哪些东西么？每样食物都吃了多少？另外一个更为粗糙的食物摄入量估算方法是考察当地市场上每种食物的售出量有多大，这些发现能够让你对当地人群一段时间内的膳食趋势做出合理的估算，但是其中并没有考虑到食品浪费的情况，也没有办法衡量每种食品的消耗量到底有多大？尽管这些相对粗糙的方法在有些时候会非常有用，但是其中仍然存在着重大的技术缺陷和人为偏差。这种技术缺陷越大，就越难检测出具有统计学显著意义的因果关系。

我们希望能做得更精细一些，能够检测摄入了哪种食物，摄入量到底是多大？因此，我们决定分析血液和尿液中的生物标志物来评估受试对象的营养状况。这些分析会比让人们回忆他们吃过什么食物更为客观。采集和分析血液并不容易，至少很难按照我们期望的方式进行采集和分析。最初的问题是如何获得足够的血液标本，因为文化传

统的原因，中国农村的居民不愿意提供血液标本。指尖采血法似乎是惟一可行的方法，但是采血量根本达不到要求。而正常静脉采血的方法能采集更多的血液，而且能让我们分析更多的影响因子。来自卫生部营养与食品卫生研究所的陈君石博士勇敢地承担了说服志愿者提供血样这个困难的任务，并且成功地完成了任务。我们工作组的牛津大学的理查德·佩托爵士给我们提供了一条非常实用的建议，他建议我们将单个血样按照每个村每个性别进行合并。采取这个策略后，得到的血液量是指尖采血法的 1200 – 1300 倍。

准备大量的血液标本具有重要的意义，并最终保障了中国健康调查的顺利实施。大量的血液标本能够让我们分析更多有关膳食和健康的指标，也能让我们从一个更全面的角度去考虑各种因素之间的关联关系。没有这样大量的血液标本，是不可能做到这一点的。对于这种标本处理方法的理论基础和实用意义，读者可以参考中国健康调查的原始报告。[1]

采集血液后，我们面临的问题是确定谁来进行分析工作，我们希望做出最好的研究工作。有些分析工作是在康奈尔大学的实验室中完成的，有些是在陈君石博士的实验室中完成的，其他的实验分析，特别是一些专项分析，送到了美国四大州几十个实验室中进行。我们选择这些实验室，是因为他们有出众的技术条件，而且他们对这项研究也非常感兴趣。参加中国健康调查的实验室列表也列在了中国健康调查的原始报告中。[1]

这项研究有多好?

因为这是一次千载难逢的好机会，我们希望能把这项调查做成同类研究中最好的。这项调查中得到的数据不仅非常全面，而且质量也很好，也很独特。让我们从前所未有的角度对膳食进行了考察。这种全面性、高质量和独特性，给中国健康调查带来了极高的信誉和可靠性。实际上，《纽约时报》在科技版的头版将我们这项工作称为“流行病学研究的巅峰之作”。

数据的全面性

这是迄今为止，同类研究中最为全面的一项调查。通过对所有血样、尿样和食物标本进行采集、储存和分析后，我们把最终的结果制表，并且对数据的质量进行了评估（有些不是非常确信的结果没有被列入最后出版的报告中）。最后我们分析了367个变量，这些变量代表了膳食、生活方式和疾病的各种特征，这些变量也列入了896页的原始报告中[1]。包括：

- 超过48种疾病的死亡率[2]。
- 血液中109种营养、病毒、激素以及其他指标的水平。
- 超过24种尿液因子的分析。
- 36种食品成分的分析（营养素，农药，重金属）。
- 入户调查对36项特殊营养素和食品成分的摄入量进行了测量。
- 在我们的调查问卷当中，一共涉及了60种膳食和生活方式因子。
- 以及17个地理及气候性因子。

这项研究是非常全面的，不仅因为其包括了这么多的变量，还因为大多数变量的变化区间也非常大，比如癌症的死亡率。这种很宽的范围能够让我们检测那些以前没有发现的变量之间的关联关系。

数据的质量

以下特征保证了我们这项调查工作的数据质量：

- 所有参加调查的研究对象年龄都在35岁到64岁之间，这个年龄是所调查的各种疾病比较好发病的阶段。64岁以上者的死亡证明上的信息并没有收录到调查报告中，因为我们认为这些信息不够可靠。

● 在65个参加调查的县中，每个县都选择了两个村庄调查。每个县采集两个村庄的数据，能够让我们得到更可靠的县平均值。如果这两个村庄采集的数值很接近，而与其他县的平均值有差异的话，这意味着数据的质量是比较高的[3]。

● 我们经常采取多种方法来衡量一个变量。例如测定铁的水平，我们一共采用了6种不同的方法。核黄素的检测一共使用了3种不同的方法，等等。另外，很多情况下，我们通过比较已知有生物学关系的变量来评估数据的质量和可靠性。

● 接受调查的人群组成非常稳定。大约93% -94%的男性和89%女性都在当地出生，调查时生活在当地。另外，根据世界银行发表的数据[4]，我们调查开始的时候，当地人的膳食和早年当地的膳食是非常接近的，这是非常理想的情况，因为早年膳食意味着和疾病刚刚发病的时间是相吻合的。

数据的独特性

这项调查的独特性之一，在于使用了生态研究的设计。有人批评生态研究设计说，这种实验设计在确定因果关系，特别是单因素决定单结果的关系时，效率比较差。这种说法是有一定道理的。但是营养对身体的影响并不是单因素对应单结果的机制，实际上，营养，不管是引发疾病也好，还是预防疾病也好，都是通过多种营养素和其他化学物质共同作用的结果，食物的营养素和其他化学物质正是这样。如果我们想了解多个膳食因素如何共同作用导致疾病的话，生态研究几乎是一种非常理想的实验设计方法。为了了解清楚疾病的这些综合病因，我们需要记录尽可能多的膳食和生活方式因素，然后再设定假说，并且对代表综合作用的数据进行阐释。

但也许真正使中国健康调查区别于其他的同类调查的特色是中国农村膳食的营养学特色。在西方国家开展的人群调查中，无论实验设计方法是怎样的，调查对象摄入的都是营养丰富的西方膳食，即使是研究中包括素食者也是如此，因为90%的素食者仍然大量摄入牛奶、

奶酪和鸡蛋，其中相当多的人仍然摄入鱼肉制品和禽类制品（请参考附表 B. 1）[5]。在这些西方国家，素膳和非素膳之间的营养差别非常小。

但是中国的饮食情况是完全不同的。美国人热量摄入的 15% - 17% 来自于蛋白质，而其中 80% 来自动物蛋白，换句话说，我们大量摄入蛋白质，我们得到的多数蛋白质都来自肉制品和奶制品。但是在中国农村，蛋白质的摄入量要低得多，只占到热量摄入的 9% - 10%，其中只有 10% 来自动物蛋白。这就是说，在中国和美国人的膳食中，营养差别是非常明显的（参见附表 B. 2）[1]。

表 B. 1：西方人的素膳和非素膳的比较

营养素	素　膳	非素膳
脂肪（% 热量）	30 - 36	34 - 38
胆固醇（克/天）	150 - 300	300 - 500
碳水化合物（% 热量）	50 - 55	< 50
总蛋白质（% 热量）	12 - 14	14 - 18
动物蛋白（% 总蛋白质）	40 - 60	60 - 70

表 B. 2：中国人和美国人膳食摄入比较

营养素	中　国	美　国
热量（千卡/千克体重/天）	40. 6	30. 6
总脂肪（% 热量）	14. 5	34 - 38
膳食纤维（克/天）	33	12
总蛋白质（克/天）	64	91
动物蛋白质（% 总热量）	0. 8 *	10 - 11
总铁（毫克/天）	34	18

* 非鱼类动物蛋白

中国健康调查是观察研究一系列膳食及其健康结果的首个、也是惟一的大型调查。中国有一系列的膳食，从有较多素食，到有非常高

比例的素食，而西方研究对象所摄入的膳食是从有较多动物性食物，到含有非常高比例动物性食物。这是中国健康调查与其他同类健康调查的差别所在。

成为现实

如果没有陈君石博士非凡的努力，组织并且实施这么大范围、高质量的调查是不可能的。调查点分布在中国各个偏远地区，按照美国的旅行距离和地点分布来考核，这些地点的分布相当于从佛罗里达的基斯市到华盛顿州的西雅图，从加利福尼亚州的圣地亚哥到缅因州的邦果市。在中国这些地区之间旅行，比在美国更为困难。调查用的物资用品和调查指南必须运送到指定地点，而且所有样品采集操作必须实现标准化。所有这些，都是电子邮件、传真、手机出现之前完成的。

项目中非常重要的一个组成部分，是对来自 24 个省的健康调查小组进行培训。他们系统地接受了培训，知道如何运送血液、食品和尿液标本，以及如何填写调查问卷。每个团队当中，都有 12－15 名的公共卫生调查人员。为了将信息采集的过程标准化，陈博士将全国分成了几个区，每个区都派代表来参加高级培训课程。然后他们再回到各自的省，对该地区的调查队伍进行培训。

尽管美国国家卫生研究院的癌症研究所提供了项目启动资金，但是中国卫生部为 350 名公共卫生调查人员支付了薪水。我估计中国政府在这个项目上的投入达到了 500－600 万美元，相比之下，美国在 10 年中只支付了 290 万美元，如果由美国政府出资，在美国进行一个同等规模的调查项目，至少要花费 5000－6000 万美元。

附录 C：与维生素 D 有关的关联关系

给人印象最深刻的支持纯素食膳食的证据是：如此众多的食物因子和生化反应能联合起来，最大程度地增进健康，并最大限度地降低疾病的发病率。尽管生物学过程极其复杂，但是这些因子仍然像一个高度协同的、有自身修整功能的反应网络一样协同作用。而这个反应体系的协调和控制尤其令人称奇。

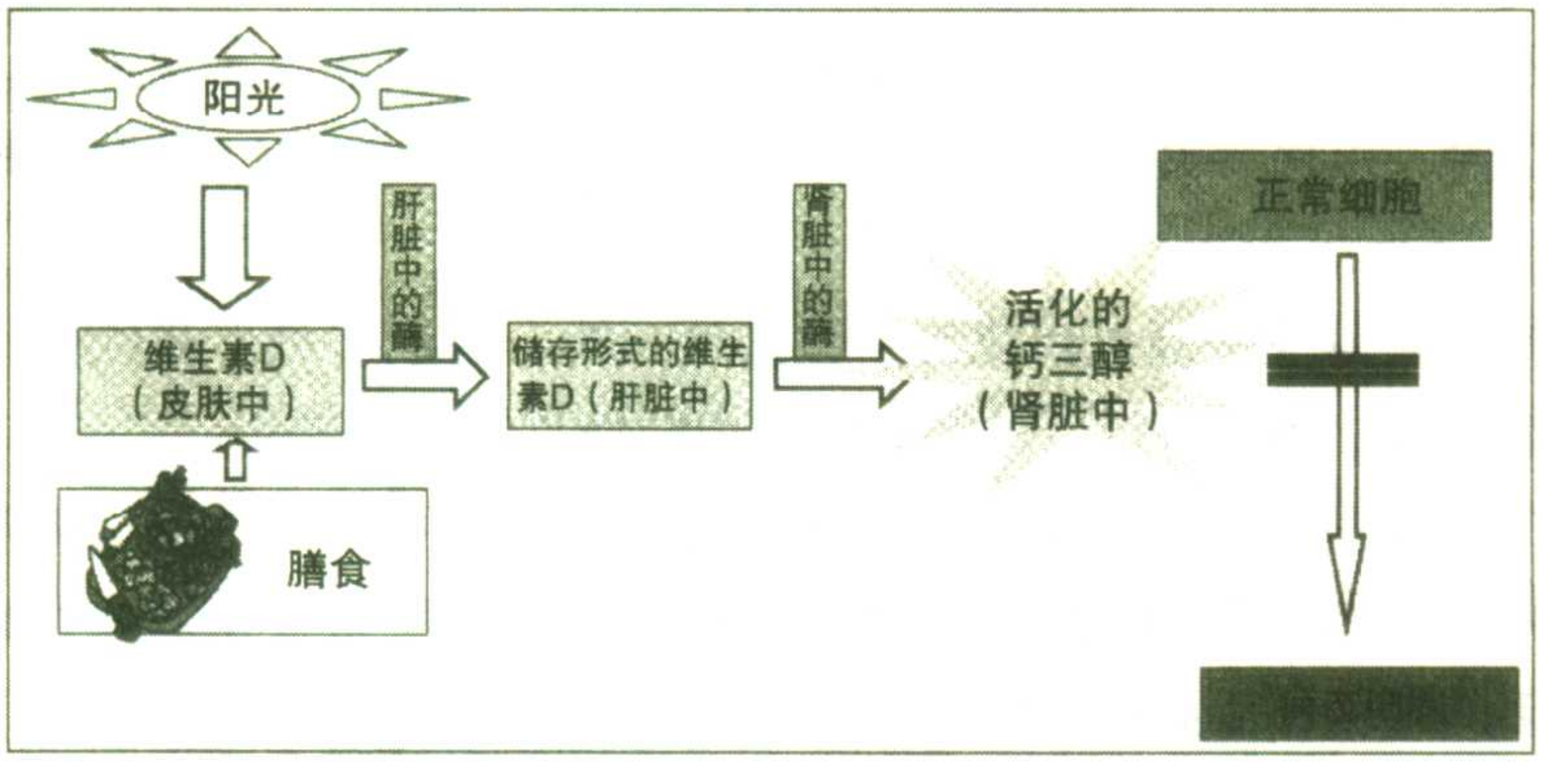
也许我们用两个类比能帮助你更好地理解这样一个反应过程。无论是空中翱翔的一群鸟，还是水中自由急速游动的鱼群，他们都能在瞬间自由转向，而其中任何两个个体都不会撞到一起。似乎这些群体中的个体都有一种共同的集体意识，每个个体都知道自己应该向哪个方向移动，或是什么时候应该停下来休息。蚁群和蜂群在劳作的时候也表现出不同程度的高效率协作关系。看到这些动物行为，除了感到令人惊奇之外，你是否想过它们的行动怎能达到这样高度的协同性？当我考察了素食膳食中无数的因子对机体产生良性影响/改善机体健康时，我看到了相同的特点，而且其协同的程度更为精细，不仅在整体层次上如此，在器官层次，细胞层次，酶及其他亚细胞器层次上都是如此。

对于那些不熟悉生物化学实验室的人来说，他们经常对这些实验室的墙壁上的各种大幅图片叹为观止。图片上面印着我们机体内发生的数以千计的、复杂的生化反应。这些只是我们已知的反应，但还有更多的是我们还不知道的。这些反应之间的内在关联如果能研究清楚的话，将非常具有启发性，其意义更是至关重要的。

这个庞杂的反应体系的一小部分就是本书中讨论过的维生素 D 及

其代谢产物对几种疾病的影响。这个小的反应体系向我们展示了细胞内的反应机制、我们所摄入的食物和我们生存的环境之间复杂的内在联系（图 C. 1）。尽管我们体内的部分维生素 D 可能来自食物，但是通常我们只需要每周晒几个小时的太阳就可以获得身体所需的全部维生素 D。实际上，我们自身可以合成维生素 D 这个事实一度催生了“维生素 D 不是维生素，而是荷尔蒙”这样一个观点（例如，在体内某个部位合成，而在另一个部位发挥效用）。阳光中的紫外线能将皮肤中的维生素 D 前体物转化为维生素 D。只要我们能接受足够的阳光，机体就能保证供应我们所需的维生素 D[1]。当然，我们也可以从强化牛奶、某些鱼油和一些维生素补充剂中获得维生素 D。

图C.1：维生素D反应体系



皮肤中合成的维生素 D 会被转运到肝脏中，在肝脏中被某种酶转化为一种维生素 D 代谢产物。该代谢物的主要功能是作为机体内维生素 D 的主要储存形式（主要聚集在肝脏中，部分储存在脂肪中）。

下一步反应非常关键。当机体需要维生素 D 的时候，肝脏中储存形式的维生素 D 会被转入肾脏，并在肾脏中被另一种酶转化为一种维生素 D 的活化代谢物，称为 1，25D（钙三醇）。在这个反应体系中，储存形式的维生素 D 转化为活化形式的钙三醇是关键的反应步骤。反应中产生的钙三醇形式的维生素 D 是我们机体内发挥主要作用的维生素 D。

活化的钙三醇比储存形式的维生素 D 活性强 1000 倍以上。活化的钙三醇生成后，只能存在 6 - 8 小时。相比之下，储存形式的维生素 D 却能存在 20 天，甚至更长时间[2,3]。这也证明了此类反应体系中的一个重要原则：活性越强的物质，其寿命越短，而且活化的钙三醇这种最终产物的数量也越低。钙三醇使得反应体系能够非常灵敏，因为其使得反应体系的活性能得到迅速的调整，只要有足够的储存形式的维生素 D，该反应体系可以在分秒之间对活性做出调整。一点微小的变化就产生明显的生物学效果，而且这一切可以在很短的时间内完成。

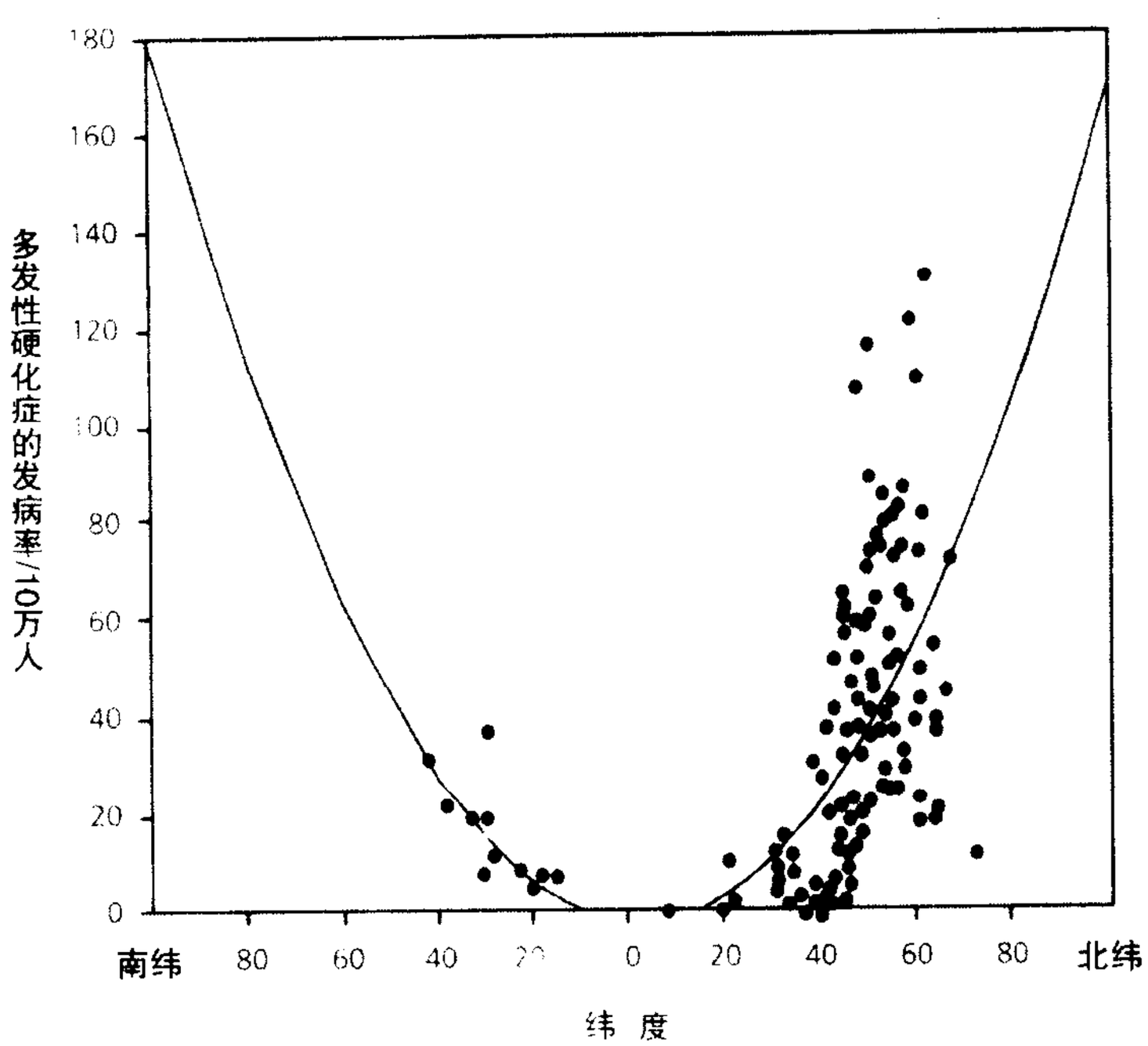
储存形式的维生素 D 和活化的钙三醇之间的关系就好像后院埋着一大罐天然气（储存形式的维生素 D），但小心使用只有少量天然气点燃煤气灶的煤气头。控制好供气时机和供气量是非常关键的，但是和罐子里面还剩多少天然气没有关系。但是，保持罐中天然气储备的量也是不可缺少的。同理，肾脏中参加反应的酶对该反应非常敏感，这点很关键，以保证在合适的时机，提供适量的活化维生素 D（钙三醇）。

维生素 D 主要通过转化为活化的钙三醇，遏制多种严重疾病的发展。简单说，钙三醇可以遏制健康组织向病态组织的转变。[4-12]

说到这里，我们可以看出充分的阳光照射，可以通过保证充足的维生素 D 储备来帮助我们的细胞避免病变。这表明某种疾病在日照比较缺乏的地区，比如那些距离南极和北极比较近的国家比较常见。更具体点说，在北半球，越靠北的地区，有更多的 I 型糖尿病、多发性硬化症、风湿性关节炎、骨质疏松症、乳腺癌、前列腺癌、结肠癌和其他疾病。

举例来说，80 年前，研究者很早就知道多发性硬化症的发病率随着纬度的升高而升高[13]。正如你在图 C.2 中看到的，多发性硬化症流行随着与赤道的距离增加而增加，在北极附近地区的流行率是赤道附近地区的 100 倍[14]。同样，在澳大利亚，日照不足，越是偏南部的地区，多发性硬化症的流行率越高（相关系数 r = 91%）[15]。澳大利亚最南部（南纬 43 度）比最北部（南纬 19 度）的多发性硬化症流行率要高大约 7 倍[16]。

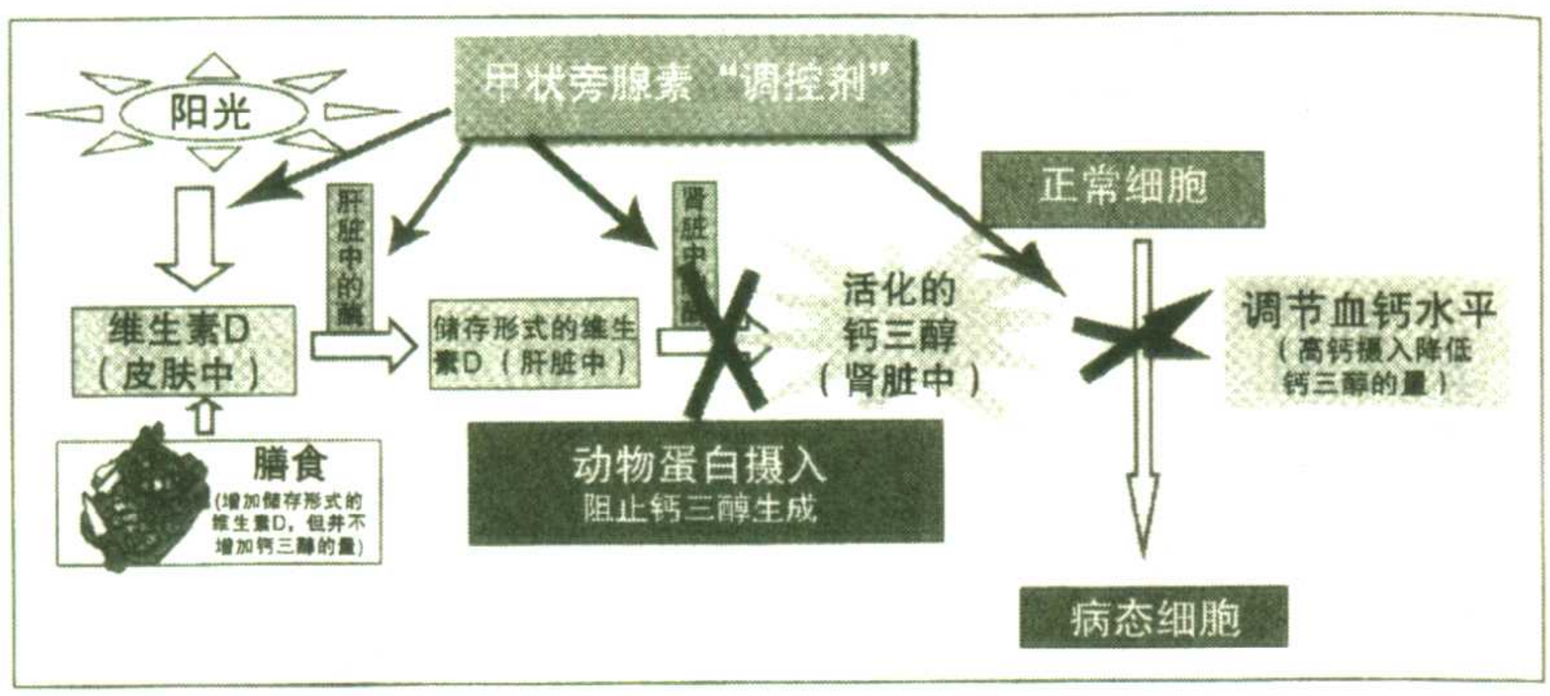
图C.2：全球120个国家多发性硬化症的分布



但是，缺乏日照并不是与这些疾病有关的惟一因素。疾病的发生还有其他原因。首先是如何对这些与维生素 D 有关反应进行协调和控制。在这一系列的反应中，有几个控制步骤，但就像我以前说的，储存形式的维生素 D 在肾脏中转化为活化的钙三醇是特别关键的一步。在相当的程度上，这个控制机制本身又是由另外一个复杂的反应体系实施的，其中关键的“控制”性激素是由我们颈部的甲状旁腺所产生的（图 C.3）。

举例来说，当我们需要更多的钙三醇的时候，甲状旁腺分泌的激素会激活肾脏中酶的活性，产生更多的钙三醇。钙三醇的量足够多的时候，甲状旁腺产生的荷尔蒙会抑制肾脏中酶的活性。在几秒钟之内，甲状旁腺的荷尔蒙能够控制体内需要多少钙三醇，什么部位需要钙三醇。甲状旁腺激素还作用于该反应体系中的其他几个步骤，具体可见图 C.3 中的箭头。现在我们认清了这个反应体系中各个元素在“合

图C.3：甲状旁腺激素在活化的钙三醇调控中的作用



奏”中发挥的作用。甲状旁腺激素对反应进行协调、控制和精确的微调，就好像交响乐团的指挥一样。

在最佳情况下，晒太阳就能保证我们体内的维生素 D 的贮备，确保在合适时间产生最重要的钙三醇。即使是那些机体产生维生素 D 能力有所衰退的老年人也完全没必要担心，只要能接受足够的阳光就没问题了[17]。那么多少算“足够”呢？如果你知道晒多少阳光能导致你的皮肤发红，那么每周按照这个日照射量的 1/4 接受两到三次日光浴，机体产生的维生素 D 就能满足你的需要，而且还能保证有富余的维生素 D 储存在肝脏和脂肪中。如果你的皮肤暴露在阳光下 30 分钟变红的话，那么每次照射 10 分钟，每周 3 次，就能保证你体内维生素 D 的供给。

如果你不能保证充分的日光浴，那么你可以考虑从膳食中补充维生素 D。我们从膳食中补充的维生素 D 几乎都来自人工添加的食品，诸如牛奶和谷类。维生素补充剂中添加的维生素 D 的量也很大，而且在某种情况下，补充维生素制剂中的维生素 D 也是有益的[18-21]。

在这个例子中，阳光和甲状旁腺的激素共同作用，以一种高度的协同方式保证身体内的反应正常进行，既保证了维生素 D 库的补充，也能保证身体对钙三醇的时刻需要。如果你想知道到底通过充分的阳光来获得维生素 D 好，还是通过食品来补充维生素 D 好，那么我告诉你，晒太阳绝对更有价值。

在系统中添加调控枢纽

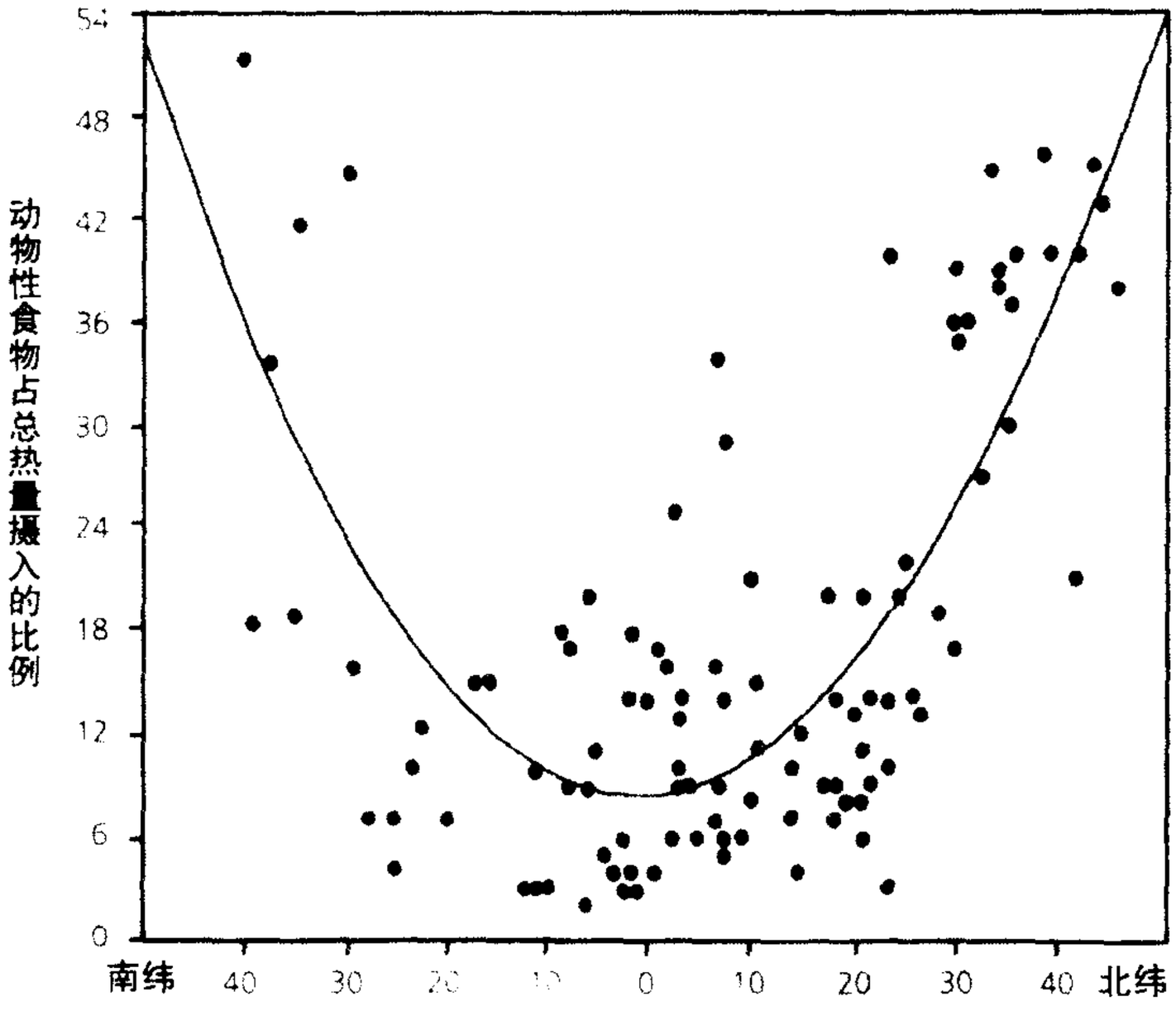
已经有些研究结果证明如果钙三醇的浓度一直比较低的话，有些疾病的发病危险会增加。这就带来了一个问题：什么导致钙三醇的水平一直比较低？含动物蛋白质的食物是导致钙三醇的水平比较低的主要原因之一[22]。这些蛋白质造成血液中产生酸性环境，抑制了肾脏中负责催化钙三醇生成的酶的活性[23]。

第二个因素是钙。血液中的钙对肌肉和神经发挥正常的功能有关键的影响，钙的浓度必须维持在一个非常狭窄的范围之内。钙三醇通过调控肠道对食物中钙的吸收，确定多少钙通过尿液和粪便排出体外，以及多少钙与骨骼这个巨大的机体钙供应库进行交换，从而能将血液中的钙浓度控制在一个狭窄的范围内。例如，如果血液中的钙量太高的话，钙三醇的活性会下调，机体吸收的钙量减少、将更多的钙排出体外。这是我们身体中的一个非常灵敏的平衡机制。血液中的钙浓度升高的话，钙三醇的水平会下降，而当血液中的钙浓度下降的话，钙三醇的水平会升高[10,24]。钙保险装置的工作原理是这样的：如果摄入的钙异常的高，高浓度的钙会抑制肾脏中酶的活性，结果，钙三醇的水平会降低[1,25]。换句话说，长期摄入高钙膳食对我们的身体并不一定好。

综上所述，如果摄入过多动物蛋白和太多的钙的话，血液中的钙三醇水平会被抑制降低。动物来源的食物和蛋白质能降低钙三醇的水平。而牛奶中既含有大量的蛋白质，也含有大量的钙。实际上，在一项大规模的多发性硬化症与低水平的钙三醇关联关系的研究中发现[26]，从重要性上讲，牛奶对多发性硬化症的影响堪与我们早先提到的纬度相媲美。例如，图 C.2 中显示的纬度、日照时间与多发性硬化症的关系曲线与图 C.4 中动物来源的食物与多发性硬化症的关系曲线是非常相似的[14]。

有人可能会假设，多发性硬化症这一类的疾病，部分发病原因可以归结于缺乏日照和维生素 D 的水平不够。研究人员在居住在北方海

图C.4：全球120个国家动物性食物摄入热量的分布情况[14]



岸线地区（例如，挪威和日本）[26]的人群中观察到的证据是支持这一点的，这些人摄入富含大量维生素 D 的鱼肉制品，其多发性硬化症的发病率比居住在内陆地区的人群要低。但是，在这些发病率比较低的、吃鱼的人群中，他们牛奶的摄入量也要少得多。而现有证据证明摄入牛奶与多发性硬化症[26]和 I 型糖尿病[27]的发病率升高有关，而与摄入鱼肉制品无关。

在另外一个与这个体系有关的反应中，增加动物蛋白的摄入量会导致胰岛素样生长因子的产量增加（IGF－1，我们在第八章中第一次涉及这个生长因子），从而刺激细胞增殖[5]。实际上，动物蛋白比例比较高的膳食会引起一系列的连锁反应，这些反应协同作用，互相影响，共同导致疾病的发生。当血液中的钙三醇水平降低时，IGF－1 的活性会增强。这些因素共同作用，刺激细胞增殖，同时抑制原有旧细胞的清除，这就容易诱发癌症（引自七项研究[28]）。例

如，血液中 IGF－1 浓度比较高的个体，其恶性前列腺癌的发病危险是 IGF－1 正常浓度个体的 5.1 倍。如果同时血液中负责抑制 IGF－1 活性的蛋白质浓度比较低（即 IGF－1 的活性更高）的话[29]，患恶性前列腺癌的发病危险是 IGF－1 浓度正常个体的 9.5 倍[28]。这样的疾病发病危险让人吃惊。最根本的原因就是动物来源的食物，比如肉制品和奶制品[30-32]会导致 IGF－1 的水平升高，以及钙三醇的水平下降，这两者都能增加癌症的发病危险。

这些只是少数与维生素 D 的反应体系有关的因素和事件。如果采取正确的饮食和生活方式的话，这些事件和反应就能协同起来，对身体产生良性的影响。相反，如果摄入的食物是有问题的，这种饮食也会通过影响这个反应体系中的多个反应来对身体产生负面影响。而且，此类饮食中除了蛋白质和钙以外的其他因素，也会参与对机体的破坏。最终结果常常不是发生一种而是多种疾病。

对此反应体系和其他反应体系，我印象最深的是如此之多的致病因子，可以通过许多不同的反应，对身体产生高度协同一致的影响。而这种影响的结果常常产生一个共同的结果，这给人的印象就更深刻了。当某种饮食中包括这些致病因子，而这种食品又和一种或多种疾病之间存在公共流行病学的关联关系，这种关联更让我们觉得不可思议。通过这个例子，我们说明了为什么奶制品会导致这些疾病的发病危险上升。这么多复杂的反应机制，以如此之高的协调性催生同一结果，绝对不可能仅仅用巧合来解释。自然界决不会通过这样曲折迂回的方式，设计一个没什么好处，却自相矛盾的迷宫。诸如维生素 D 之类的反应体系不仅存在于我们的体内，也存在于我们的细胞中。但是更重要的是，这样的体系组成了一个动态的、更为广泛的体系，我们称之为“生命”。

参考资料

第一部分

第一章

1. American Cancer Society. "Cancer Facts and Figures – 1998." Atlanta, GA: American Cancer Society, 1998..

2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. "Prevalence and trends in obesity among U. S. adults, 1999 – 2000." JAMA 288(2002):1723 – 1727.

3. National Center for Health Statistics. "Obesity still on the rise, new data show. The U. S Department of Health and Human Services News Release." October 10, 2003. Washington, DC:2002. Accessed at http://www.cdc.gov/nchs/releases/02news/obesityonrise htm.

4. Lin B – H, Guthrie J, and Frazao E. "Nutrient Contribution of Food Away from Home." In: E. Frazao(ed.), *America's Eating Habits: Changes and Consequences.* Washington, DC: Economic Research Service, USDA, 1999. Cited on p. 138 in: Information Plus. *Nutrition: a key to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.

5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. "Diabetes trends in the U. S.:1990 – 1998." *Diabetes Care 23* (2000): 1278 – 1283.

6. Centers for Disease Control and Prevention. "National Diabetes Fact Sheet: National Estimates and General Information on Diabetes in the United States. Revised Edition." Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 1998.

7. *American Diabetes Association. "Economic consequences of diabetes mellitus in the U. S. in 1997." Diabetes Care* 21 (1998):296 – 309. Cited In: Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. "Diabetes trends in the U. S.:1990 – 1998." *Diabetes Care* 23(2000):1278 – 1283.

8. American Heart Association. "Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update." Dallas, TX: American Heart Association, 2002.

9. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?" *Lancet 336*(1990): 129 – 133.

10. Esselstyn CB, Ellis SG, Medendorp SV, et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5 – year longitudinal *study of a single physician's practice." J. Family Practice 41* (1995):560 – 568.

11. Starfield B. "Is U. S. health really the best in the world?" *JAMA* 284(2000):483 – 485.

12. Anderson RN. "Deaths: leading causes for 2000." *National Vital Statistics Reports 50*(16)(2002):

13. Phillips D, Christenfeld N, and Glynn L. "Increase in U. S. medication – error death between 1983 and 1993." *Lancet 351*(1998):643 – 644.

14. U. S. Congressional House Subcommittee Oversight Investigation. "Cost and quality of health care: unnecessary surgery." Washington, DC: 1976. Cited by: Leape, L. "Unnecessary surgery." *Ann. Rev. Publ. Health 13*(1992):363 – 383.

15. Lazarou J, Pomeranz B, and Corey PN. "Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients." *JAMA 279* (1998):1200 – 1205.

16. World Health Organization. Technical Report Series No. 425. "International Drug Monitoring: the Role of the Hospital." Geneva, Switzerland: WoldHealth Organization, 1966.

17. Health Insurance Association of America. *Source Book of Health Insurance Data: 1999 – 2000.* Washington, DC, 1999.

18. National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2000 with Adolescent Health Chartbook.* Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2000.

19. Starfield B. *Primary Care: Balancing Health Needs, Services, and Technology.* New York, NY: Oxford University Press, 1998.

20. World Health Organization. World Health Report 2000: Press release. "World Health Organization assesses the world's health systems." June 21, 2000. Geneva. Accessed at http://www.who.int

21. Coble YD. American Medical Association press release. "AMA decries rise in number of uninsured Americans." September 30, 2003. Chicago, IL. Accessed at http://www.ama – assn. org/ama/pub/article/1617 – 8064. html

22. Campbell TC. "Present day knowledge on aflatoxin." *Phil J Nutr 20*(1967):193 – 201.

23. Campbell TC, Caedo JP, Jr., Bulatao – Jayme J, et al. "Aflatoxin M_1 in human urine." *Vature 227*(1970):403 – 404.

24. This program was conducted in collaboration with the Philippine Department of Heahh and was funded by the United States Agency for International Development(USAID). USAID paid my full salary for six years and resulted in 110" mother craft centers" distributed around much of the Philippines. Progress on this contract was prepared as monthly reports to USAID by Associate Dean C. W. Engel at Virginia Tech.

25. Hu J, Zhao X, Jia J, et al. "Dietary calcium and bone density among middle – aged and elderly women in China." *Am. J. Clin. Nutr. 58*(1993):219 – 227.

26. Hu J, Zhao X, Parpia B, et al. "Dietary intakes and urinary excretion of calcium and acids: across – sectional study of women in China." *Am. J. Clin. Nutr. 58*(1993):398 – 406.

27. Hu J, Zhao X, Parpia B, et al. "Assessment of a modified household food weighing method in a study of bone health in China." *European J. Clin. Nutr. 48*(1994):442 - 452.

28. Potischman N, McCulloch CE, Byers T, et al. "Breast cancer and dietary and plasma concentrations of carotenoids and vitamin A." *Am. J. Clin. Nutr. 52*(1990):909 - 915.

29. Potischman N, McCulloch CE, Byers T, et al. "Associations between breast cancer, triglycerides and cholesterol." *Nutr. Cancer 15*(1991):205 - 215.

30. Chen J, Campbell TC, Li J, et al. *Diet, Life - style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

31. Campbell TC, and Chen J. "Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China." *Am. J. Clin. Nutr. 59* (Suppl.)(1994):1153S - 1161S.

32. Campbell TC. "The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods." In: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp. 119 - 152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

33. Campbell TC, and Chen J. "Diet and chronic degenerative diseases: a summary of results from an ecologic study in rural China." In: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.). *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp. 67 - 118. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

34. Chittenden RH. *Physiological economy in nutrition.* New York: F. A. Stokes, 1904.

35. Chittenden RH. *The nutrition of man* New York: F. A. Stokes, 1907.

第二章

1. Stillings BR. "World supplies of animal protein." *In*: J. W. G. Porter and B. A. Rolls(eds.), *Proteins in Human Nutrition*, pp. 11 - 33 London: Academic Press, 1973.

2. Campbell TC, Warner RG, and Loosli JK. "Urea and biuret for ruminants." *In*: Cornell Nutrition Conference, Buffalo, NY. 1960, pp. 96 - 103.

3. Campbell TC, Loosli JK, Warner RG, et al. "Utilization of biuret by ruminants." *J. Animal Science 22*(1963):139 - 145.

4. Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." *In*: R. A. Laurie(ed.), Proteins in *Human Food*, pp. 3 - 19. Westport, CT.: Avi Publishing Company, 1970.

5. Scrimshaw NS, and Young VR. "Nutritional evaluation and the utilization of protein resources." *In*: C. E. Bodwell (ed.), *Evaluation of Proteins for Humans*, pp. 1 - 10. Westport, CT: The Avi Publishing Co., 1976.

6. Jalil ME, and Tahir WM. "World supplies of plant proteins." *In*: J. W. G. Porter and B. A. Rolls (eds.), *Proteins in Human Nutrition*, pp. 35 - 46. London: Academic Press, 1973.

7. Blount WP. "Turkey"X" Disease." *Turkeys* 9(1961):52, 55 - 58, 61, 77.

8. Sargeant K, Sheridan A, O'Kelly J, et al. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature 192*(1961): 1096 - 1097.

9. Lancaster MC, Jenkins FP, and Philp JM. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature 192*(1961): 1095 - 1096.

10. Wogan GN, and Newberne PM. "Dose - response characteristics of aflatoxin B_1 carcinogenesis in the rat." *Cancer Res. 27*(1967):2370 - 2376.

11. Wogan GN, Paglialunga S, and Newberne PM. "Carcinogenic effects of low dietary levels of aflatoxin B_1 in rats." *Food Cosmet. Toxicol. 12*(1974):681 - 685.

12. Campbell TC, Caedo Jp, Jr., Bulatao - Jayme J, at al. "Aflatoxin M_1 in human urine." *Nature 227* (1970):403 - 404.

13. Madhavan TV, and Gopalan C. "The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin." *Arch. Path. 85*(1968): 133 - 137.

第三章

1. Natural Resources Defense Council. "Intolerable risk: pesticides in our children's food." New York: Natural Resources Defense Council, Februay 27, 1989.

2. Winter C, Craigmill A, and Stimmann M. "Food Safety Issues Ⅱ. NRDC report and Alar." *UC Davis Environmental Toxicology Newsletter 9*(2)(1989):1.

3. Lieberman AJ. and Kwon SC. "Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times." New York: American Council on Science and Health. June, 1998.

4. Whelan EM, and Stare FJ. *Panic in the pantry: facts and fallacies about the food you buy.* Buffalo, NY: Prometheus Books, 1992.

5. U. S. Apple Association. "News release: synopsis of U. S. Apple Press Conference." McLean, VA: U. S. Apple Association, February 25, 1999.

6. Cassens RG. *Nitrite - cured meat: a food safety issue in perspective* Trumbull, CT: Food and Nutrition Press, Inc., 1990.

7. Lijinsky W, and Epstein SS. "Nitrosamines as environmental carcinogens." *Nature 225*(1970):21 -- 23.

8. National Toxicology Program. "Ninth report on carcinogens, revised January 2001." Washington, DC: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, January, 2001. Accessed at http://ehis.niehs.nih.gov/roc/toc9.html#viewe.

9. International Agency for Cancer Research. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N - Nitroso Compounds.* Vol. 17 Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1978.

10. Druckrey H, Janzowski R, and Preussmann R. "Organotrope carcinogene wirkungen bei 65 verschiedenen N - nitroso - verbindungen an BD - ratten." *Z. Krebsforsch. 69*(1967):103 - 201.

11. Thomas C. and So BT. "Zur morphologie der durch N – nitroso – verbindungen erzeugten tumoren im oberen verdauungstrakt der ratte." *Arzneimittelforsch. 19*(1969):1077 – 1091.

12. Eisenbrand G, Spiegelhalder B, Janzowski C, et al. "Volatile and non – volatile N – nitroso compounds in foods and other environmental media." *IARC Sci. Publi. 19*(1978):311 – 324.

13. National Archives and Records Administration. "Code of Federal Regulations: Title 9, Animals and Animal Products, Section 319. 180(9CFR319. 180)." Washington, DC: Government Printng Office, 2001.

14. Kanfer S. October 2, 1972. "The decline and fall of the American hot dog." *Time*: 86.

15. Newberne P. "Nitrite promotes lymphoma incidence in rats." *Science 204*(1979): 1079 – 1081.

16. Madhavan TV, and Gopalan C. "The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin." *Arch. Path. 85*(1968):133 – 137.

17. If this defect becomes part of the first round of daughter cells, then this will be passed on to all subsequent generations of cells, with the potential to eventually become clinically detectable cancer. However, this is an oversimplification of a very complex process. Perhaps two of the more significant omissions are the hypotheses that 1) more than one mutation may be required *to initiate and promote cancer, and* 2) *not all genetic defects result in cancer.*.

18. Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activty." *J. Nutr. 102*(1972):53 – 60.

19. Hayes JR, Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug – metabolizing enzyme system. I. Effect on substrate interaction with cytochrome P – 450." *Biochem. Pharmacol. 22*(1973):1005 – 1014.

20. Mgbodile MUK, HayesJR, and Campbell TC"Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug – metabolizing enzyme system. Ⅱ. Effect on enzyme kinetics and electron transport system." *Biochem. Pharmacol. 22*(1973):1125 – 1132.

21. Hayes IR, and Campbell TC. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug – metabolizing enzyme system. Ⅲ. Effect of 3 – methylcholanthrene induction on activity and binding kinetics." *Biochem Pharmacol. 23*(1974):1721 – 1732.

22. Campbell TC. "Influence of nutrition on metabolism of carcinogens (Martha Maso Honor's Thesis)." *Adv. Nutr. Res. 2*(1979):29 – 55.

23. Preston RS, Hayes JR, and Campbell TC. "The effect of protein deficiency on the in vivo binding of aflatoxin B_1 to rat liver macromolecules." *Life Sci.* 19(1976):1191 – 1198.

24. Portman RS. Plowman KM and Campbell TC. "On mechanisms affecting species susceptibility to aflatoxin." *Biochim. Biophys. Acta 208*(1970):487 – 495.

25. Prince LO. and Campbell TC. "Effects of sex difference and dietary protein level on the binding of aflatoxin B_1 to rat liver chromatin proteins in vivo." *Cancer Res. 42*(1982):5053 – 5059.

26. Mainigi KD, and Campbell TC. "Subcellular distribution and covalent binding of aflatoxins as functions of dietary manipulation." *J Toxicol. Eviron. Health 6*(1980):659 – 671.

27. Nerurkar LS, Hayes JR, and Campbell TC. "The reconstitution of hepatic microsomal mixed function oxidase activity with fractions derived from weanling rats fed different levels of protein" *J. Nutr. 108*(1978):678 – 686.

28. Gurtoo HL, and Campbell TC. "A kinetic approach to a study of the induction of rat liver microsomal hydroxylase after pretreatment with 3,4 – benzpyrene and aflatoxin B_1." *Biochem. Pharmacol. 19*(1970):1729 – 1735.

29. Adekunle AA, Hayes JR, and Campbell TC. "Interrelationships of dietary protein level, aflatoxin B_1 metabolism, and hepatic microsomal epoxide hydrase activity." *Life Sci. 21*(1977):1785 – 1792.

30. Mainigi KD, and Campbell TC. "Effects of low dietary protein and dietary aflatoxin on hepatic glutathione leves in F – 344 rats." Toxicol. *Appl. Pharmacol. 59*(1981):196 – 203.

31. Farber E, and Cameron R. "The sequential analysis of cancer development." *Adv. Cancer Res. 31*(1980): 125 – 226.

32. Foci response for the various charts in this chapter mostly reflect"% of liver volume, "which integrates"number of foci" and"size of foci, "both of which indicate tumor – forming tendency. So that the responses from individual experiments can be compared among each other, the data are adjusted to a common scale that reflects the response produced by a standard dose of aflatoxin and by feeding a 20% protein diet.

33. Appleton BS, and Campbell TC. "Inhibition of aflatoxin – initiated preneoplastic liver lesions by low dietary protein." *Nutr. Cancer 3*(1982):200 – 206.

34. Dunaif GE, and Campbell TC. "Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B_1 dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver." *J. Natl. Cancer Inst. 78* (1987):365 – 369.

35. Youngman LD, and Campbell TC. "High protein intake promotes the growth of preneoplastic foci in Fischer #344 rats: evidence that early remodeled foci retain the potential for future growth." *J. Nutr. 121*(1991):1454 – 1461.

36. Youngman LD, and Campbell TC. "Inhibition of aflatoxin B1 – induced gamma – glutamyl transpeptidase positive (GGT +) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT + loci indicate neoplastic potential" *Carcinogenesis 13*(1992):1607 – 1613.

37. Dunaif GE, and Campbell TC. "Dietary protein level and aflatoxin B1 – induced preneoplastic hepatic lesions in the rat" *J. Nutr. 117*(1987):1298 – 1302.

38. Horio F, Youngman LD, Bell RC, et al. "Thermogenesis, low – protein diets, and decreased development of AFB1 – induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer 16*(1991):31 – 41.

39. About 12% dietary protein is required to maximize growth rate, according to the National Research Council of the National Academy of Sciences.

40. Subcommittee on Laboratory Animal Nutrition. *Nutrient requirements of laboratory animals Second revised edition, number 10*. Washington, DC: National Academy Press, 1972.

41. National Research Council. *Recommended dietary allowances*. Tenth edition. Washington, DC: National Academy

Press, 1989.

42. Schulsinger DA, Root MM, and Campbell TC. "Effect of dietary protein quality on development of aflatoxin B1 – induced hepatic preneoplastic lesions." *J. Natl Cancer Inst. 81*(1989): 1241 – 1245.

43. Youngman LD. *The growth and development of aflatoxin B1 – induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention*. Ithaca, NY: Cornell University, Ph. D. Thesis, 1990.

44. Beasley RP. "Hepatitis B virus as the etiologic agent in hepatocellular carcinmona – epidemiologic considerations." *Hepatol. 2*(1982): 21S – 26S.

45. Blumberg BS, Larouze B, London WT, et al. "The relation of infection with the hepatitis B agent to primary hepatic carcinoma." *Am. J. Pathol. 81*(1975): 669 – 682.

46. Chisari FV, Ferrari C. and Mondelli MU. "Hepatitis B virus structure and biology." *Microbiol. Pathol. 6*(1989): 311 – 325.

47. Hu J, Cheng Z, Chisari FV, et al. "Repression of hepatitis B virus(HBV) transgene and HBV – induced liver injury by low protein diet." *Oncogene 15*(1997): 2795 – 2801.

48. Chang Z, Hu J, King J, et al. "Inhibition of hepatocellular carcinoma development in hepatitis B virus transfected mice by low dietary casein." *Hepatology 26* (1997): 1351 – 1354.

49. Hawrylewicz EJ, Huang HH, Kissane JQ, et al. "Enhancement of the 7, 12 – dimethylbenz(a) anthracene(DMBA) mammary tumorigenesis by high dietary protein in rats." *Nutr. Reps. Int. 26* (1982): 793 – 806.

50. Hawrylewicz EJ. "Fat – protein interaction, defined 2 – generation studies." In: C. Ip, D. F. Birt, A. E. Rogers and C. Mettlin(eds.), *Dietary fat and Cancer*, pp. 403 – 434. New York: Alan R. Liss, Inc., 1986.

51. Huang HH, Hawrylewiecz EJ, Kissane JQ, et al. "Effect of protein diet on release of prolactin and ovarian steroids in female rats." *Nutr. Rpts. Int. 26* (1982): 807 – 820.

52. O'Connor TP, Roebuck BD, and Campbell TC, "Dietary intervention during the post – dosing phase of L – azaserine – induced preneoplastic lesions," *J Natl Cancer Inst 75* (1985): 955 – 957.

53. O'Connor TP, Roebuck BD, Peterson F, et al. "Effect of dietary intake of fish oil and fish protein on the development of L – azaserine – induced preneoplastic lesions in rat pancreas." *J Natl Cancer Inst 75* (1985): 959 – 962.

54. He Y. *Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B_1 – induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis*. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

55. He Y, and Campbell TC. "Effects of carotenoids on aflatoxin B_1 – induced mutagenesis in S. typhimurium TA 100 and TA 98." *Nutr. Cancer 13* (1990). 243 – 253.

第四章

1. Li J – Y, Liu B – Q, Li G – Y, et al. "Atlas of cancer mortality in the People's Republic of China. An aid for cancer control and research." *Int. J. Epid. 10* (1981): 127 – 133.

2. Higginson J. "Present trends in cancer epidemiology." *Proc. Can. Cancer Conf. 8*(1969): 40 – 75.

3. Wynder EL, and Gori GB. "Contribution of the environment to cancer incidence: an epidemiologic exercise." *J. Natl. Cancer Inst. 58* (1977): 825 – 832.

4. Doll R, and Peto R. "The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the Unites States today." *J Natl Cancer Inst 66* (1981): 1192 – 1265.

5. Fagin D. News release. "Breast cancer cause still elusive study: no clear link between pollution, breast cancer on LI." August 6, 2002 Newsday. com. Accessed at http://www. newsday. com/news/local/longisland/ny – licanc062811887aug06. story? coll = ny%2Dtop%2Dheadlines

6. There were 82 mortality rates, but about a third of these rates were duplicates of the same disease for different aged people.

7. Calorie intake in China is for a 65 kg adult male doing "light physical work." Comparable data for the American male is adjusted for a body weight of 65 kg.

8. SerVaas C. "Diets that protected against cancers in China." *The Saturday Evening Post* October 1990: 26 – 28.

9. All the available disease mortality rates were arranged in a matrix so that it was possible to readily determine the relationship of each rate with every other rate. Each comparison was then assigned a plus or minus, depending on whether they were directly or inversely correlated. All plus correlations were assembled in one list and all minus correlations were assembled in a second list. Each individual entry in either list was therefore positively related to entries in its own list but inversely related to diseases in the opposite list. Most, but not all, of these correlations were statistically significant.

10. Campbell TC, Chen J, Brunt T, et al. "China: from diseases of poverty to diseases of affluence. Policy implications of the epidemiological transition." *Ecol. Food Nutr. 27*(1992): 133 – 144.

11. Chen J, Campbell TC, Li J, et al. *Diet, life – style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

12. Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. "Plasma lipid distributions in selected North American Population. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study." *Circulation 60*(1979): 427 – 439.

13. Campbell TC, Parpia B, and Chen J. "Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study." *Am. J. Cardiol. 82* (1998): 18T – 21T.

14. These data are for villages SA, LC and RA for women and SA, QC and NB for men, as seen in the monograph(Chen, et al. 1990)

15. Sirtori CR, Noseda G, and Descovich GC. "Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias." *In: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis.*, pp. 135 – 148. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

16. Carroll KK. "Dietary proteins and amino acids – their effects on cholesterol metabolism." *In*: M. J. Gibney and D. Kritchevsky(eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, pp. 9 – 17. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

17. Terpstra AHM, Hermus RJJ, and West CE, "Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats." *In*: M. J. Gibney and D. Kritchevsky(eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Athersclerosis*, pp. 19 – 49. New York: Alan R. Liss, Inc., 1983.

18. Kritchevsky D, Tepper SA, Czarnecki SK, et al. "Atherogenicity of animal and vegetable protein. Influence of the lysine to arginine ratio." *Atherosclerosis 41*(1982):429 – 431.

19. Dietary fat can be expressed as percent of total weight of the diet or as percent of total calories. Most commentators and researchers express fat as percent of total calories because we primarily consume food to satisfy our need for calories, not our need for weight. I will do the same throughout this book.

20. National Research Council. Diet, Nutrition and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

21. United States Department of Health and Human Services. *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health*. Washington, DC: Superintendant of Documents, U. S. Government Printing Office, 1988.

22. National Research Council, and Committee on Diet and Health. *Diet and health: implications for reducing chronic disease risk*. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

23. Expert Panel. *Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective*. Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

24. Exceptions include those foods artificially stripped of their fat, such as non – fat milk.

25. Armstrong D, and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices." *Int. J. Cancer 15*(1975): 617 – 631.

26. U. S. Senate. "Dietary goals for the United States, 2nd Edition." Washington, DC: U. S. Government Printing Office, 1977.

27. Committee on Diet Nutrition and Cancer. *Diet, nutrition and cancer*: directions for research. Washington, DC: National Academy Press, 1983.

28. There also were a number of other policy statements and large human studies that were begun at about this time that were to receive much public discussion and that were founded and/or interpreted in relation to dietary fat and these diseases. These included the initiation of the U. S. Dietary Guidelines report series begun in 1980, the Harvard Nurses' Health Study in 1984, the initial reports of the Framingham Heart Study in the 1960s. the Seven Countries Study of Ancel Keys, the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) and others.

29. Carroll KK, Braden LM, Bell JA, et al. "Fat and cancer." *Cancer 58*(1986):1818 – 1825.

30. Drasar BS, and Irving D. "Environmental factors and cancer of the colon and breast." *Br. J. Cancer 27* (1973):167 – 172.

31. Haenszel W, and Kurihara M. "Studies of Japanese Migrants: mortality from cancer and other disease among Japanese and the United States." *J Natl Cancer Inst 40*(1968):43 – 68.

32. Higginson J, and Muir CS. "Epidemiology in Cancer." *In*: J. F. Holland and E Frei(eds.), *Cancer Medicine*, pp. 241 – 306. Philadelphia, PA: Lea and Febiger, 1973.

33. The correlation of fat intake with animal protein intake is 84% for grams of fat consumed and 70% for fat as a percent of calories.

34. Kelsey JL, Gammon MD, and Esther MJ. "Reproductive factors and breast Cancer." *Epidemiol. Revs. 15*(1993):36 – 47.

35. de Stavola BL, Wang DY, Allen DS, et al. "The association of height, weight, menstrual and reproductive events with breast cancer: results from two prospective studies on the island of Guernsey(United Kingdom)." *Cancer Causes and Control 4* (1993):331 – 340.

36. Rautalahti M, Albanes D, Virtamo J, et al. "Lifetime menstrual activity – indicator of breast cancer risk."(1993):17 – 25.

37. It was not possible to statistically detect an association of blood hormone levels with breast cancer risk within this group of women because their blood samples were taken at random times of their menstrual cycles and breast cancer rates were so low, thus minimizing the ability to detect such an association, even when real.

38. Key TJA, Chen J, Wang DY, et al. "Sex hormones in women in rural China and in Britain." *Brit. J. Cancer 62* (1990):631 – 636.

39. These biomarkers include plasma copper, urea nitrogen, estradiol, prolactin, testosterone and, inversely, sex hormone binding globulin, each of which has been known to be associated with animal protein intake from previous studies.

40. For the total dietary fiber(TDF), the averages for China and the U. S. were 33.3 and 11.1 grams per day, respectively. The range of the county averages are 7.7 – 77.6 grams per day in China, compared with a range of 2.4 – 26.6 grams per day for the middle 90% of American males.

41. The correlation for plant protein was +0.53*** and for animal protein was +0.12.

42. In principle, using "cancer prevalence within families" as the outcome measurement more effectively controls for the various causes of cancer that associate with different kinds of cancer, thus permitting study of an isolated effect of the dietary factor.

43. Guo W, Li j, Blot WJ, et al. "Correlations of dietary intake and blood nutrient levels with esophageal cancer mortality in China." *Nutr. Cancer 13* (1990):121 – 127.

44. The full effects of these fat – soluble antioxidants can be demonstrated only when antioxidant concentrations are adjusted for the levels of LDL for individual subjects. This was not known at the time of the survey, thus provisions were not made for this adjustment.

45. Kneller RW, Guo W, Hsing AW, et al. "Risk factors for stomach cancer in sixty – five Chinese counties." *Cancer Epi. Biomarkers Prev. 1*(1992): 113 – 118.

46. Information Plus. *Nutrition: a key to good heath.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.

47. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. J. Med. 113* (2002): 30 - 36.

48. Atkins RC. *Dr. Atkins' New Diet Revolution.* New York, NY: Avon Books, 1999.

49. Wright JD, Kennedy - Stephenson J, Wang CY, et al. "Trends in Intake of Energy and Macronutrients—United States, 1971 - 2000." *Morbidity and mortality weekly report 53* (February 6, 2004): 80 - 82.

50. Noakes M, and Clifton PM. "Weight loss and plasma lipids." *Curr: Opin Lipidol. 11* (2000): 65 - 70.

51. Bilsborough SA, and Crowe TC. "Low - carbohydrate diets: what are the potential short - and long - term health implications?" *Asia Pac. J. Clin Nutr. 12* (2003): 396 - 404.

52. Stevens A Robinson DP, Turpin J, et al. "Sudden cardiac death of an adolescent during dieting." *South. Med. J.* 95 (2002): 1047 - 1049.

53. Patty A. "Low - carb fad claims teen's life - Star diet blamed in death." *The Daily Telegraph* (*Sidney, Australia*) November 2, 2002: 10.

54. Atkins, 1999. Page 275.

55. Atkins claims that an antioxidant cocktail can protect against heart disease, cancer and aging, a claim refuted by several large trials recently completed (see chapter 11).

56. Atkins, 1999. Page 103.

57. Bone J. "Diet doctor Atkins' obese', had heart problems; coroner: Widow angrily denies that opponents' claims that heart condition caused by controverial diet." *Ottawa Citizen February* 11, 2004: A11.

58. Campbell TC. "Energy balance: interpretation of data from rural China." *Toxicological Sciences* 52 (1999): 87 - 94.

59. Horio F, Youngman LD, Bell RC, et al. "Thermogenesis, low - protein diets, and decreased development of AFBI - induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer 16* (1991): 31 - 41.

60. Krieger E, Youngman LD, and Campbell TC. "The modulation of aflatoxin (AFBl) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats." *FASEB J. 2* (1988): 3304 Abs.

61. The cited associations of total animal and plant protein intakes are taken from manuscript under review.

62. Campbell TC, Chen J, Liu C, et al. "Non - association of aflatoxin with primary liver cancer in a cross - sectional ecologic survey in the People's Republic of China." *Cancer Res.* 50 (1990): 6882 - 6893.

第二部分

第五章

1. Adams CF. "How many times does your heart beat per year?" Accessed October 20, 2003. Accessed at http://www.straightdope.com/classics/a1_088a.html.

2. National Heart, Lung and Blood Institute. "Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Car - diovascular, Lung, and Blood Diseases." Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

3. American Heart Association. "Heart Disease and Stroke Statistics - 2003 Update." Dallas, TX: American Heart Association, 2002.

4. Braunwald E. "Shattuck lecture - cardiovascular medicine at the turn of the millenium: triumphs, concerns and opportunities." *New Engl. J. Med. 337* (1997): 1360 - 1369.

5. American Cancer Society. "Cancer Facts and Figures - 1998." Atlanta, GA: American Cancer Society, 1998.

6. Anderson RN. "Deaths: leading causes for 2000." *National Vital Statistics Reports 50* (16) (2002):

7. Enos WE, Holmes RH, and Beyer J. "Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea." *JAMA 152* (1953): 1090 - 1093.

8. Esselstyn CJ. "Resolving the coronary artery disease epidemic through plant - based nutrition." *Prev. Cardiol. 4* (2001): 171 - 177.

9. Antman EM, and Braunwald E. "Acute myocardial infarction." *In*: E. Braunwald (ed.), *Heart disease, a textbook of cardiovascular disease, Vol.* II (Fifth Edition). pp. 1184 - 1288. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.

10. Esselstyn CJ. "Lecture: Reversing heart disease." December 5, 2002. Ithaca, NY: Cornell University, 2002.

11. Ambrose JA, and Fuster V. "Can we predict future acute coronary events in patients with stable coronary artery disease?" *JAMA 277* (1997): 343 - 344.

12. Forrester JS, and Shah PK. "Lipid lowering versus revascularization: an idea whose time (for testing) has come." *Circulation 96* (1997): 1360 - 1362.

13. Now named the National Heart, Lung, and Blood Institute of the National Institutes of Health in Bethesda, Maryland.

14. Gofman JW, Lindgren F, Elliot H, et al. "The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis." *Science* 111 (1950): 166.

15. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, et al. "Factors of risk in the development of coronary, heart disease—six - year follow - up experience." *Ann, Internal Medi.* 55 (1961): 33 - 50.

16. Jolliffe N, and Archer M. "Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors." *J. Chronic Dis.* 9 (1959): 636 - 652.

17. Scrimgeour EM, McCall MG, Smith DE, et al. "Levels of serum cholesterol, triglyceride, HDL cholesterol, apolipoproteins A - I and B, and plasma glucose, and prevalence of diastolic hypertension and cigarette smoking in Papua New Guinea Highlanders." *Pathology* 21 (1989): 46 - 50.

18. Campbell TC, Parpia B, and Chen J. "Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study." *Am J. Cardiol.* 82 (1998): 18T - 21T.

19. Kagan A, Harris BR, Winkelstein W, et al. "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California." *J. Chronic Dis.* 27 (1974): 345 - 364.

20. Kato H, Tillotson J, Nichaman MZ, et al. "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet." *Am. J. Epidemiol.* 97(1973):372 – 385.

21. Morrison LM. "Arteriosclerosis." *JAMA* 145(1951)1232 – 1236.

22. Morrison LM "Diet in coronary atherosclerosis." *JAMA* 173(1960):884 – 888.

23. Lyon TP, Yankley A, Gofman JW, et al. "Lipoproteins and diet in coronary heart disease." *California Med.* 84 (1956):325 – 328.

24. Gibney MJ. and Kritchevsky D, eds. *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis.* New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

25. Sirtori CR, Noseda G, and Descovich GC. "Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias." *In*: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, pp. 135 – 148. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

26. G. S. Myers, personal communication, cited by Groom, D. "Population studies of atherosclerosis." Ann. Internal Med. 55(1961):51 – 62.

27. Centers for Disease Control. "Smoking and Health: a national status report." *Morbidity and Mortality Weekly Report* 35 (1986):709 – 711.

28. Centers for Disease Control. "Cigarette smoking among adults – United States, 2000." *Morbidity and Mortality Weekly Report* 51(2002):642 – 645.

29. Age – adjusted, ages 25 – 74.

30. Marwick C. "Coronary bypass grafting economics, including rehabilitation. Commentary." *Curr. Opin. Cardiol.* 9 (1994):635 – 640.

31. Page 1319 in Gersh BJ, Braunwald E, and Rutherford JD. "Chronic coronary artery disease." In: E. Braunwald(ed.), Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine, Vol. 2(Fifth Edition), pp. 1289 – 1365. Philadelphia, PA: W. B. Saunders, 1997.

32. Ornish D. "Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project." *Am. J. Cardiol.* 82(1998):72T – 76T.

33. Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NEF, et al. "Early intellectual dysfunction following coronary bypass surgery." *Quarterly J. Med.* 58(1986):59 – 68.

34. Cameron AAC, Davis KB, and Rogers WJ. "Recurrence of angina after coronary artery bypass surgery. Predictors and prognosis(CASS registry)." *J. Am. Coll. Cardiol.* 26(1995):895 – 899.

35. Page 1320 in Gersh BJ, Braunwald E, and Rutherford. JD. "Chronic coronary artery disease." In: E. Braunwald (ed.), Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine, Vol. 2(Fifth Edition), pp. 1289 – 1365. Philadelphia, PA: W. B. Saunders, 1997.

36. Kirklin JW, Naftel DC, Blackstone EH, et al. "Summary of a consensus concerning death and ischemic events after coronary artery bypass grafting." *Circulation* 79(Suppl 1)(1989): 181 – 191.

37. Page 1368 – 9 in Lincoff AM, and Topol EJ. "Interventional catherization techniques." In: E. Braunwald(ed), Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, pp. 1366 – 1391. Philadelphia. PA: W. B. Saunders, 1997.

38. Hirshfeld JW, Schwartz JS, Jugo R, et al. "Restenosis after coronary angioplasty: a multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis." *J. Am. Coll. Cardiol.* 18(1991): 647 – 656.

39. Information Plus. *Nutrition: a key to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.

40. Naifeh SW. *The Best Doctors in America*, 1994 – 1995. Aiken. S. C.: Woodward &White. 1994.

41. Esselstyn CB, Jr. "Foreward: changing the treatment paradigm for coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998):2T – 4T.

42. Esselstyn CB, Ellis SG, Medendorp SV, et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5 – year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995):560 – 568.

43. Esselstyn CJ. "Introduction: more than coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82(1998):5T – 9T.

44. The flow of blood is related to the fourth power of the radius. Thus, a reduction of seven percent is approximately related to a 30% greater blood flow, although it is not possible to obtain by calculation a more precise determination of this number.

45. Personal communication with Dr. Esselstyn, 9/15/03.

46. Ornish D. Brown SE. Scherwitz LW, et al. "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?" *Lancet* 336 (1990): 129 – 133.

47. Ratliff NB. "Of rice, grain, and zeal: lessons from Drs. Kempner and Esselstyn." *Cleveland Clin. J. Med*, 67 (2000):565 – 566.

48. American Heart Association. "AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association." *Circulation* 102(2000): 2296 – 2311.

49. National Cholesterol Education Program. "Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult(adult treatment panel III): executive summary." Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2001.

50. Castelli W. "Take this letter to your doctor." *Prevention* 48(1996):61 – 64.

51. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, et al. "Regular physical exercise and low – fat diet." *Circulation* 86 (1992):1 – 11.

第六章

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. "Prevalence and trends in obesity among U. S. adults, 1999 – 2000." *JAMA* 288(2002):1723 – 1727.

2. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et al. "Prevalence and trends in overweight among U. S. children and adolescents." *JAMA* 288 (2002):1728 – 1732.

3. Dietz WH. "Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease." *Pediatrics* 101 (1998):

518 - 525.

4. Fontaine KR, and Barofsky I. "Obesity and health - related quality of life." *Obesity Rev.* 2(2001):173 - 182.

5. Colditz GA. "Economic costs of obesity and inactivity." *Med sci. Sports Exere.* 31 (1999): S663 - S667.

6. Adcox S. "New state law seeks to cut down obesity." *Ithaca Journal* Sept. 21, 2002;5A.

7. Ellis FR, and Montegriffo VME. "Veganism, clinical findings and investigations." *Am. J. Clin. Nutr.* 23(1970): 249 - 255.

8. Berenson, G., Srinivasan, S., Bao, W., Newman, W. P. r., Tracy, R. E., and Wattigney, W. A. "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis to children and young adults. The Bogalusa Heart Study." *New Engl. J. Med.*, 338:1650 - 1656, 1998.

9. Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, et al. "Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies." *Am. J. Clin. Nutri.* 70(Suppl.)(1999):516S - 524S.

10. Bergan JG, and Brown PT. "Nutritional status of 'new' vegetarians." *J. Am. Diet. Assoc.* 76(1980):151 - 155.

11. Appleby PN, Thorogood M, Mann J, et al. "Low body mass index in non - meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre, and alcohol." *Int J. Obes.* 22(1998):454 - 460.

12. Dwyer JT. "Health aspects of vegetarian diets." *Am. J. Clin. Nutr.* 48(1988):712 - 738.

13. Key TJ, and Davey G. "Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat." *Brit. Med. Joum.* 313(1996): 816 - 817.

14. Shintani TT, Hughes CK, Beckham S, et al. "Obesity and cardiovascular risk intervention through the ad libitum feeding of traditional Hawaiian diet." *Am. J. Clin. Nutr* 53(1991):1647S - 1651S.

15. Barnard RJ. "Effects of life - style modification on serum lipids." *Arch. Intern. Med.* 151(1991):1389 - 1394.

16. McDougall J, Litzau K, Haver E, et al. "Rapid reduction of serum cholesterol and blood pressure by a twelve - day, very low fat, strictly vegetarian diet." *J. Am. Coll. Nutr.* 14(1995):491 - 496.

17. Ornish D, Scherwitz LW, Doody RS, et al. "Effects of stress management training and dietary changes in treating ischemic heart disease." *JAMA* 249(1983):54 - 59.

18. Shintani TT, Beckham S, Brown AC, et al. "The Hawaii diet: ad libitum high carbohydrate, low fat multi - cultural diet for the reduction of chronic disease risk factors: obesity, hypertension, hypercholesterolemia, and hyperglycemia." *Hawaii Med. Journ.* 60(2001):69 - 73.

19. Nicholson AS, Sklar M, Barnard ND, et al. "Toward improved management of NIDDM: a randomized, controlled, pilot intervention using a lowfat, vegetarian diet." *Prev. Med.* 29(1999):87 - 91.

20. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et al. "Intensive lifastyle changes for reversal of coronary heart disease." *JAMA* 280(1998):2001 - 2007.

21. Astrup A, Toubro S, Raben A, et al. "The role of low - fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies?" *J. Am. Diet. Assoc.* 97(suppl)(1997):S82 - S87.

22. Duncan KH, Bacon JA, and Weinsier RL. "The effects of high and low energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects," *Am. J. Clin. Nutr*, 37(1983):763 - 767.

23. Heaton KW. "Food fibre as an obstacle to energy intake." *Iancet*(1973):1418 - 1421.

24. Levin N, Rattan J, and Gilat T. "Energy intake and body weight in ovo - lacto vegetarians." *J. Clin. Gastroenterol.* 8 (1986):451 - 453.

25. Campbell TC. "Energy balance: interpretation of data from rural China." *Toxicological Sciences* 52(1999):87 - 94.

26. Poehlman ET, Arciero PJ, Melby CL, et al. "Resting metabolic rate and postprandial thermogenesis in vegetarians and nonvegetarians." *Am. J. Clin. Nutr.* 48(1988):209 - 213.

27. The study by Poehlman et al. showed high oxygen consumption and higher resting metabolic rate but was badly misinterpreted by the authors. We had very similar results with experimental rats.

28. Fogelholm M, and Kukkonen - Harjula K. "Does physical activity prevent weight gain - asystematic review." *Obesity Rev.* 1 (2000):95 - 111.

29. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, et al. "Determinants of 24 - hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber." *J. Clin. Invest.* 78(1986):1568 - 1578.

30. Thorburn AW, and Proietto J. "Biological determinants of spontaneous physical activity." *Obesity Rev.* 1(2000):87 - 94.

31. Krieger E, Youngman LD, and Campbell TC. "The modulation of aflatoxin(AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats." *FASEB J.* 2(1988): 3304 Abs.

32. Heshka S, and Allison DB. "Is obesity a disease?" *Int. J. Obesity Rel. Dis.* 25(2001):1401 - 1404.

33. Kopelman PG, and Finer N. "Reply: is obesity a disease?" *Int J. Obes.* 25(2001):1405 - 1406.

34. Campbell TC. "Are your genes hazardous to your health?" *Nutrition Advocate* 1 (1995):1 - 2, 8.

35. Campbell TC. "Genetic seeds of disease How to beat the odds." *Nutrition Advocate* 1 (1995):1 - 2, 8.

36. Campbell TC. "The 'Fat Gene' dream machine." *Nutrition Advocate* 2 (1996):1 - 2.

第七章

1. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. "Diabetes trends in the U. S.: 1990 - 1998." *Diabetes Care* 23 (2000): 1278 - 1283.

2. Centers for Disease Control and Prevention. "National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000. "Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

3. Griffin KL. "New lifestyles: new lifestyles, hope for kids wlth diabetes." *Milwaukee Journal Sentinel 22 luly* 2002:1G.

4. American Diabetes Association. "Type 2 diabetes in children and adolescents." *Diabetes Care* 23(2000):381 - 389.

5. Himsworth HP. "Diet and the incidence of diabetes mellitus." *Clin. Sci.* 2(1935):117 - 148.

6. West KM, and Kalbfleisch JM. "Glucose tolerance, nutrition, and diabetes in Uruguay, Venezuela, Malaya, and East Pakistan." *Diabetes* 15(1966):9 - 18.

7. West KM, and Kalbfleisch JM. "Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes." *Diabetes* 20(1971):99 – 108.

8. Fraser GE. "Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all – cause mortality in non – Hispanic white California Seventh – day Adventists." *Cancer* 70(Suppl.) (1999):532S – 538S.

9. Snowdon DA, and Phillips RL. "Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes?" *Am. J. Publ. Health* 75 (1985):507 – 512.

10. Tsunehara CH, Leonetti DL, and Fujimoto WY. "Diet of second generation Japanese – American men with and without non – insulin – dependent diabetes." *Am. J. Chin. Nutri.* 52(1990):731 – 738.

11. Marshall J, Hamman RF, and Baxter J. "High – fat, low – carbohydrate diet and the etiology of non – insulin – dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Study." *Am. J. Epidemiol.* 134(1991)590 – 603.

12. Kittagawa T, Owada M, Urakami T, et al. "Increased incidence of non – insulin – dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat." *Clin. Pediatr.* 37 (1998):111 – 116.

13. Trowell H. "Diabetes mellitus death – rates in England and Wales 1920 – 1970 and food supplies." *Lancet* 2(1974): 998 – 1002.

14. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., et al. "Carbohydrates, dietary fiber, and incident Type 2 diabetes in older women." *Am. J. Clin. Nutri.* 71 (2000):921 – 930.

15. Anderson JW. "Dietary fiber in nutrition management of diabetes." *In*: G. Vahouny, V. and D. Kritchevsky(eds.), *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, pp. 343 – 360. *New York: Plenum Press*, 1986.

16. Anderson JW, Chen WL, and Sieling B. "Hypolipidemic effects of high – carbohydrate, high – fiber diets." *Metabolism* 29(1980):551 – 558.

17. Story L, Anderson JW, Chen WL, et al. "Adherence to high – carbohydrate, high – fiber diets: long – term studies of non – obese diabetic men." *Journ. Am. Diet. Assoc.* 85 (1985):1105 – 1110.

18. Barnard RJ, Lattimore L, Holly RG, et al. "Response of non – insulin – dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise." *Diabetes Care* 5(1982):370 – 374.

19. Barnard RJ, Massey MR, Cherny S, et al. "Long – term use of a high – complex – carbohydrate, high – fiber, low – fat diet and exercise in the treatment of NIDDM patients." *Diabetes Care* 6(1983):268 – 273.

20. Anderson JW, Gustafson NJ, Bryant CA, et al. "Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application." *J. Am. Diet. Assoc.* 87 (1987):1189 – 1197.

21. Jenkins DJA, Wolever TMS, Bacon S, et al. "Diabetic diets: high carbohydrate combined with high fiber." *Am. J. Clin. Nutri.* 33 (1980):1729 – 1733.

22. Diabetes Prevention Program Research Group. "Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin." *New Engl. J. Med.* 346(2002):393 – 403.

23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. "Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance." *New Engl. J. Med.* 344(2001):1343 – 1350.

第八章

1. Estrogen present in its free, unbound form.

2. Estrogen activity is due to more than one analogue, but usually refers to estradiol. I will use the general term "estrogen" to include all steroid and related female hormones whose effects parallel estradiol activity. A small amount of testosterone in women also shows the same effect.

3. Wu AH, Pike MC, and Stram DO. "Meta – analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer," *J. Nat. Cancer Inst.* 91(1999):529 – 534.

4. Bernstein L. and Ross RK. "Endogenous hormones and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15(1993):48 – 65.

5. Pike MC, Spicer DV, Dahmoush L, et al. "Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15(1993):17 – 35.

6. Bocchinfuso WP, Lindzey JK, Hewitt SC, et al. "Induction of mammary gland development in estrogen receptor – alpha knockout mice." *Endocrinology* 141(2000):2982 – 2994.

7. Atwood CS, Hovey RC, Glover JP, et al. "Progesterone induces side – branching of the ductal epithelium in the mammary glands of peripubertal mice." *J. Endocrinol.* 167(2000):39 – 52.

8. Rose DP, and Pruitt BT. "Plasma prolactin levels in patients with breast cancer." *Cancer* 48(1981):2687 – 2691.

9. Dolgan JF, Longcope C, Stephenson HE, Jr., et al. "Relation of prediagnostic serum estrogen and androgen levels to breast cancer risk." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 5 (1996):533 – 539.

10. Dorgan JF, Stanczyk FZ, Longcope C, et al. "Relationship of serum dehydroepiandrosterone(DHEA), DHEA sulfate, and 5 – androstene – 3 beta, 17 beta – diol to risk of breast cancer in postmenopausal women." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 6(1997):.

11. Thomas HV, Key TJ, Allen DS, et al. "A prospective sudy of endogenous serum hormone concentrations and breast cancer risk in post – menopausal women on the island of Guernsey." *Brit. J. Cancer* 76(1997):410 – 405.

12. Hankinson SE, Willett W, Manson JE, et al. "Plasma sex steroid hormone levels and risk of breast cancer in postmenopausal women." *J. Nat. Cancer Inst.* 90(1998):1292 – 1299.

13. Rosenthal MB, Barnard RJ, Rose DP et al. "Effects of a high – complex – carbohydrate, low – fat, low – cholesterol diet on levels of serum lipids and estradiol." *Am. J. Med.* 78(1985):23 – 27.

14. Adlercreutz H. "Western diet and Western diseases: some hormonal and biochemical mechanisms and associations." *Scand J. Clin Lab. Invest.* 50(Suppl. 201)(1990): 3 – 23.

15. Heber D, Ashley JM, Leaf DA, et al. "Reduction of serum estradiol in postmenopausal women given free access to low – fat high – carbohydrate diet." *Nutrition* 7(1991):137 – 139.

16. Rose DP, Goldman M, Connolly JM, et al. "High – fiber diet reduces serum estrogen concentrations in premenopausal Women." *Am. J. Clin. Nutr.* 54(1991): 520 – 525.

17. Rose DP, Lubin M, and Connolly JM. "Effects of diet supplementation with wheat bran on serum estrogen levels in the follicular and luteal phases of the menstrual cycle." *Nutrition* 13 (1997):535 - 539.

18. Tymchuk CN, Tessler SB, and Barnard RJ. "Changes in sex hormone - binding globulin, insulin, and serum lipids in postmenopausal women on a low - fat, high - fiber diet combined with exercise." *Nutr. Cancer* 38(2000):158 - 162.

19. Key TJA, Chen J, Wang DY, et al. "Sex hormones in Women in rural China and in Britain." *Brit. J. Cancer* 62 (1990):631 - 636.

20. Prentice R, Thompson D, Clifford C, et al. "Dietary fat reduction and plasma estradiol concentration in healthy postmenopausal women." *J. Natl. Cancer Inst.* 82(1990):129 - 134.

21. Boyar AP, Rose DP, and Wynder EL. "Recommendations for the prevention of chronic disease: the application for breast disease." *Am. J. Clin. Nutr.* 48(3 Suppl)(1988):896 - 900.

22. Nandi S, Guzman RC, and Yang J. "Hormones and mammary carcinogenesis in mice, rats and humans: a unifying hypothesis." *Proc. National Acad. Sci* 92(1995):3650 - 3657.

23. Peto J, Easton DF, Matthews FE, et al. "Cancer mortality in relatives of women with breast cancer, the OPCS study." *Int. J. Cancer* 65(1996):275 - 283.

24. Colditz GA, Willett W, Hunter DJ, et al. "Family history, age, and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses' Health Study." *JAMA* 270(1993):338 - 343.

25. National Human Genome Research Institute. "Learning About Breast Cancer." Accessed at http://www.genome.gov/10000507#ql.

26. Futreal PA, Liu Q, Shattuck - Eidens D, et al. "BRCA1 mutations in primary breast and ovarian carcinomas." *Science* 266(1994):120 - 122.

27. Miki Y, Swensen J, Shatttuck - Eidens D, et al. "A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1." *Science* 266 (1994):66 - 71.

28. Wooster R, Bignell G, Lancaster J, et al. "Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2." *Nature* 378 (1995):789 - 792.

29. Tavtigian SV, Simard J, Rommens J, et al. "The complete BRCA2 gene and mutations in chromosome 13q - linked kindreds." *Nat. Genet.* 12 (1996):333 - 337.

30. Ford D, Easton D, Bishop DT, et al. "Risks of cancer in BRCA1 mutation carriers." *Lancet* 343(1994): 692 - 695.

31. Antoniou A, Pharoah PDP, Narod S, et al, " Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies." *Am. J. Hum. Genet.* 72(2003):1117 - 1130.

32. Newman B, Mu H, Butler LM, et al. "Frequency of breast cancer attributable to BRCA1 in a population - based series of American women." *JAMA* 279(1998):915 - 921.

33. Peto J, Collins N, Barfoot R, et al. "Prevalence of BRCA1 and BRCA2 gene mutations in patients with early - onset breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91(1999):943 - 949.

34. Tabar L, Fagerberg G, Chen HH, et al. "Efficacy of breast cancer screening by age. New results from the Swedish Two - County Trial." *Cancer* 75(1995):2507 - 2517.

35. Bjurstram N, Bjorneld L, Duffy SW, et al. "The Gothenburg Breast Cancer Screening Trial: first results on mortality, incidence, and mode of detection for women ages 39 - 49 years at randomization." *Cancer* 80(1997):2091 - 2099.

36. Frisell J, Lidbrink E, Hellstron L, et al. "Follow - up after 11 years: update of mortality results in the Stockholm mammographic screening trial." *Breast Cancer Res. Treat* 1997 45 (1997):263 - 270.

37. Greenlee RT, Hill - Harmon MB, Murray T, et al. "Cancer statistics, 2001." *CA Cancer J. Clin* 51(2001):15 - 36.

38. Cairns J. "The treatment of diseases and the War against Cancer." *Sci. Am.* 253(1985): 31 - 39.

39. Cuzick J, and Baum M. "Tamoxifen and contralateral breast cancer." *Lancet* 2(1985):282.

40. Cuzick J, Wang DY, and Bulbrook RD. "The prevention of breast cancer." *Lancet* 1(1986):83 - 86.

41. Fisher B, Costantino JP, Wickerham DL, et al. "Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P - 1 Study." *J. Nat Cancer Inst.* 90(1998):1371 - 1388.

42. Freedman AN, Graubard BI, Rao SR, el al. "Estimates of the number of U. S. women who could benefit from tamoxifen for breast cancer chemoprevention." *J. Nat. Cancer Inst.* 95(2003):526 - 532.

43. Powles T, Eeles R, Ashley S, et al. "Interim analysis of the incidence of breast cancer in the Roval Marsden Hospital tamoxifen randomised chemoprevention trial." *Lancet* 352(1998):98 - 101.

44. Veronesi U, Maisonneuve P, Costa A, et al. "Prevention of breast cancer with tamoxifen: preliminary findings from the Italian randomised trial among hysterectomised women." *Lancet* 352(1998): 93 - 97.

45. Cuzick J. "A brief review of the current breast cancer prevention trials and proposals for future trials." *Eur J Cancer* 36(2000):1298 - 1302.

46. Cummings SR, Eckert S, Krueger KA, et al. "The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial." *JAMA* 281(1999)2189 - 2197.

47. Dorgan JF, Hunsberger S, A., McMahon RP, et al. "Diet and sex hormones in girls: findings from a randomized controlled clinical trial." *J. Nat. Cancer Inst.* 95(2003):132 - 141.

48. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et al. "Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease." *JAMA* 280(1998):2001 - 2007.

49. Esselstyn CB, Ellis SG, Medendorp SV, et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5 - year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41(1995):560 - 568.

50. Hildenbrand GLG, Hildenbrand LC, Bradford K, et al. "Five - year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review." *Alternative Therapies in Health and Medicine* 1(1995):29 - 37.

51. Youngman LD, and Campbell TC. "Inhibition of aflatoxin B1 - induced gamma - glutamyl transpeptidase positive (GGT +) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT + foci indicate neoplastic poten-

tial." *Carcinogenesis* 13(1992):1607 - 1613.

52. Ronai Z, Gradia S, El - Bayoumy K, et al. "Contrasting incidence of ras mutations in rat mammary and mouse skin tumors induced by anti - benzo[c]phenanthrene - 3,4 - diot - 1,2 - epoxide." *Carcinogensis* 15(1994):2113 - 2116.

53. Jeffy BD, Schultz EC, Selmin O, et al. "Inhibition of BRCA - 1 expression by benzo[a]pyrene and diol epoxide." *Mol. Carcinogenesis* 26(1999):100 - 118.

54. Gammon MD, Santella RM, Neugut AI, et al. "Environmental toxins and breast cancer on Long Island. I. Polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 11(2002):677 - 685.

55. Gammon MD, Wolff MS, Neugut AI, et al. "Environmental toxins and breast cancer on Long Island. II. Organchlorine compound levels in blood." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 11(2002):686 - 697.

56. Humphries KH, and Gill S. "Risks and benefits of hormone replacement therapy: the evidence speaks." *Canadian Med. Assoc. Journ.* 168(2003):1001 - 1010.

57. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. "Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial." *JAMA* 288 (2002):321 - 333.

58. Hulley S, Grady D, Bush T, et al. "Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study(HERS) Research Group." *JAMA* 280(1998):605 - 613.

59. While this finding is not statistically significant, its consistency with the WHI finding is striking.

60. International Agency for Cancer Research. "Globocan"(accessed 18 October 2002), http://www - dep. iarc/globocan. html."

61. Kinzler KW, and Vogelstein B. "Lessons from Heredity. Colorectal Cancer." *Cell* 87 (1996):159 - 170.

62. Ferlay J, Bray F, Pisani P, et al. *GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, mortality and prevalence worldwide, Version 1. 0.* Lyon, France: IARCPress, 2001.

63. Limited version of Ferlay et al. document available at http://www.dep.iarc.fr/globocan/globocan.htm, last updated on 03/02/2001.

64. Expert Panel. *Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective.* Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

65. Armstrong D, and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and mortality in diffrent countries, with special reference to dietary practices." *Int. J. Cancer* 15(1975):617 - 631.

66. Burkitt DP. "Epidemiology of cancer of the colon and the rectum." *Cancer* 28(1971):3 - 13.

67. Jansen MCJF, Bueno - de - Mesquita HB, Buzina R, et al. "Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: The Seven Countries Study." *Int. J. Cancer* 81(1999):174 - 179.

68. Whiteley LO, and Klurfeld DM. "Are dietary fiber - induced alterations in colonic epithelial cell proliferation predictive of fiber's effect on colon cancer?" *Nutr. Cancer* 36(2000):131 - 149.

69. Most of these associations were not statistically significant, but the consistency of the inverse association between fiber and colorectal cancer was impressive.

70. Campbell TC, Wang G, Chen J, et al. "Dietary fiber intake and colon cancer mortality in The People's Republic of China." *In*: D. Kritchevsky, C. Bonfield and J. W. Anderson(eds.), *Dietary Fiber*, pp. 473 - 480. New York, NY: Plenmn Publishing Corporation, 1990.

71. Trock B, Lanza E, and Greenwald P. "Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta - analysis of the epidemiologic evidence." *J. Nat. Cancer Inst.* 82(1990):650 - 661.

72. Howe GR, Benito E, Castelleto R, et al. "Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case - control studies." *J. Nat. Cancer Inst.* 84(1992):1887 - 1896.

73. Bingham SA, Day NE, Luben R, et al. "Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition(EPIC): an ob - servational study." *Lancet* 361 (2003):1496 - 1501.

74. O'Keefe SJD, Ndaba N, and Woodward A. "Relationship between nutritional status dietary intake patterns and plasma lipoprotein concentrations in rural black South Africans." *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 39(1985):335 - 341.

75. Sitas F. "Histologically diagnosed cancers in South Africa, 1988." *S. African Med. J.* 84(1994):344 - 348.

76. O'Keefe SJD, Kidd M, Espitalier - Noel G, et al. "Rarity of colon cancer in Africans is associated with low animal product consumption, not fiber." *Am. J. Gastroenterology* 94(1999):1373 - 1380.

77. McKeown - Eyssen G. "Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk?" *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 3(1994):687 - 695.

78. Giovannucci E. "Insulin and colon cancer." *Cancer Causes and Control* 6(1995):164 - 179.

79. Bruce WR, Giacca A, and Medline A. "Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 9(2000):1271 - 1279.

80. Kono S, Honjo S, Todoroki I, et al. "Glucose intolerance and adenomas of the sigmoid colon in Japanese men (Japan)." *Cancer Causes and Control* 9(1998):441 - 446.

81. Schoen RE, Tangen CM, Kuller LH, et al. "Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91(1999):1147 - 1154.

82. Bruce WR, Wolever TMS, and Giacca A. "Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance." *Nutr. Cancer* 37(2000):19 - 26.

83. Lipkin M, and Newmark H. "Development of clinical chemoprevention trials." *J. Nat. Cancer, Inst.* 87(1995): 1275 - 1277.

84. Holt PR, Atillasoy EO, Gilman J, et al. "Modulation of abnormal colonic epithelial cell proliferation and difierentiation by low - fat dairy foods. A randomized trial." *JAMA* 280(1998):1074 - 1079.

85. Mobarhan S. "Calcium and the colon: recent findings." *Nutr. Revs.* 57(1999):124 - 126.

86. Alberts DS, Ritenbuagh C, Story JA, el al. "Randomized, double - blinded, placebo - controlled study of effect of wheat

bran fiber and calcium on fecal bile acids in patients with resected adenomatous colon Polyps." *J. Nat. Cancer Inst.* 88 (1996): 81 – 92.

87. Chen J, Campbell TC, Li J, et al. *Diet, life – style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

88. Jass JR. "Colon cancer: the shape of things to come." *Gut* 45(1999): 794 – 795.

89. Burt RW. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119(2000): 837 – 853.

90. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. "Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy." *New Engl. J. Med.* 329(1993): 1977 – 1981.

91. Pignone M, Rich M, Teutsch SM, et al. "Screening for colorectal cancer in adults at average risk: a summary of the evidence for the U. S. Preventive Services Task Force." *Ann. Internal Med.* 137 (2002): 132 – 141.

92. Scott RJ, and Sobol HH. "Prognostic implications of cancer susceptibility genes: Any news?" *Recent Results in Cancer Research* 151(1999): 71 – 84.

93. Lee ML, Wang R – T, Hsing AW, et al. "Case – control study of diet and prostate cancer in China." *Cancer Causes and Control* 9(1998): 545 – 552.

94. Villers A, Soulie M, Haillot O, et al. "Prostate cancer screening(III): risk factors, natural history, course without treatment." *Progr. Urol.* 7 (1997): 655 – 661.

95. Stanford JL. "Prostate cancer trends 1973 – 1995." Bethesda MD: SEER Program, National Cancer Institute, 1998.

96. Chan JM, and Giovannucci EL. "Dairy products, calcium, and vitamin D and risk of prostate cancer." *Epidemiol. Revs.* 23(2001): 87 – 92.

97. Giovannucci E. "Dietary influences of 1,25 $(OH)_2$ vitamin D in relation to prostate cancer: a hypothesis." *Cancer Causes and Control* 9 (1998): 567 – 582.

98. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, et al. "Insulin – like growth factor – I (IGF – I) and IGF bindding protein – 3 as predictors of advanced – stage prostate career." *J Natl Cancer Inst* 94(2002): 1099 – 1109.

99. Doi SQ, Rasaiah S, Tack I, et al. "Low – protein diet suppresses serum insulin – like growth factor – 1 and decelerates the progresseion of growth hormone – induced glomerulosclerosis" *Am. J. Nephrol.* 21(2001): 331 – 339.

100. Heaney RP, McCarron DA, Dawson – Hughes B, et al. "Dietary changes favorably affect bond remodeling in older adults." *J. Am. Diet. Assoc.* 99(1999): 1228 – 1233.

101. Allen NE, Appleby PN, Davey GK, et al. "Hormones and diet: low insulin – like growth factor – 1 but normal bioavailable androgens in vegan men." *Brit. J. Cancer* 83(2000): 95 – 97.

102. Cohen P, Peehl DM, and Rosenfeld RG. "The IGF axis in the prostate." *Horm. Metab. res.* 26(1994): 81 – 84.

第九章

1. Mackay IR. "Tolerance and immunity." *Brit. Med. Journ.* 321(2000): 93 – 96.

2. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, et al. "Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States." *Clin. Immunol. Immunopath.* 84(1997): 223 – 243.

3. Davidson A, and Diamond B. "Autoimmune diseases." *New Engl. J. Med.* 345(2001): 340 – 350.

4. Aranda R, Sydora BC, McAllister PL, et al. "Analysis of intestinal lymphocytes in mouse colitis mediated by transfer of $CD4^+$, $CD45RB^{hi}$ T cells to SCID recipients." *J. Immunol.* 158(1997): 3464 – 3473.

5. Folgar S, Gatto EM, Raina G, et al. "Parkinsonism as a manifestation of multiple sclerosis." *Movement Disorders* 18 (2003): 108 – 113.

6. Cantorna MT. "Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence?" *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 223(2000): 230 – 233.

7. DeLuca HF, and Cantorna MT, "Vitamin D: its role and uses in immunology." *FASEB J.* 15(2001): 2579 – 2585.

8. Wirier S, Astsaturov I, Cheung RK, et al. "T cells of multiple sclerosis patients target a common environmental peptide that causes encephalitis in mice." *J. Immunol.* 166(2001): 4751 – 4756.

9. Davenport CB. "Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race." *Arch. Neurol. Pschiatry* 8 (1922): 51 – 58.

10. Alter M, Yamoor M, and Harshe M. "Multiple sclerosis and nutrition." *Arch. Neurol.* 31(1974): 267 – 272.

11. Carroll M. "Innate immunity in the etiopathology of autoimmunity." *Nature Immunol.* 2(2001): 1089 – 1090.

12. Karjalainen J, Martin JM, Knip M, et al. "A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin – dependent Diabetes Mellitus." *New Engl. Journ. Med.* 327(1992): 302 – 307.

13. Akerblom HK, and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31 – 67.

14. Naik RG, and Palmer JP. "Preservation of beta – cell funotion in Type 1 diabetes." *Diabetes Rev.* 7(1999): 154 – 182.

15. Virtanen SM, Rasanen L, Aro A, et al. "Infant feeding in Finnish children less than 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. Childhood diabetes in Finland Study Group." *Diabetes Care* 14(1991): 415 – 417.

16. Saviahti E, Akerblom HK, Tainio V – M, et al. "Children with newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus have increased levels of cow's milk antibodies" *Diabetes Res.* 7(1988): 137 – 140.

17. Yakota A, Yamaguchi T, Ueda T, et al. "Comparison of islet cell antibodies, islet cell surfact antibodies and anti – bovine serum albumin antibodies in Type 1 diabetes." *Diabetes Res. Clin. Pract.* 9(1990): 211 – 217.

18. Hammond – McKibben D, and Dosch H – M. "Cow's milk, bovine serum albumin, and IDDM: can we settle the controversies?" *Diabetes Care* 20(1997): 897 – 901.

19. Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H, et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet.* (Semin. Med. Genet.) 115(2002): 18 – 29.

20. Gottlieb MS, and Root HF. "Diabetes mellitus in twins." *Diabetes* 17(1968): 693 – 704.

21. Barnett AH, Eff C, Leslie RDG, et al. "Diabetes in identical twins: a study of 200 pairs." *Diabetologia* 20(1981):87-93.

22. Borch-Johnsen K, Joner G, Mandrup-Poulsen T, et al. "Relation between breast feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus: a hypothesis." *Lancet* 2(1984):1083-1086.

23. Perez-Bravo F, Carrasco E, Gutierrez-Lopez MD, et al. "Genetic predisposition and environmental factors leading to the development of insulin-dependent diabetes mellitus in Chilean children." *J. Mol. Med.* 74(1996):105-109.

24. Kostraba JN, Cruickshanks KJ, Lawler-Heavner J, et al. "Early exposure to cow's milk and solid foods in infancy, genetic predisposition, and risk of IDDM." *Diabetes* 42(1993):288-295.

25. Pyke DA, "The genetic perspective: putting research into practice." *In: Diabetes* 1988, Amsterdam, 1989, PP. 1227-1230.

26. Kaprio J, Tuomilehto J, Koskenvuo M, et al. "Concordance for Type 1 (insulin-dependent) and Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in a population-based cohort of twins in Finland." *Diabetologia* 35(1992):1060-1067.

27. Dahl-Jorgensen K, Joner G, and Hanssen KF. "Relationship between cow's milk consumption and incidence of IDDM in childhood." *Diabetes Care* 14(1991):1081-1083.

28. The proportion of Type 1 diabetes due to the consumption of cow's milk. the r2 value, is 96%.

29. LaPorte RE, Tajima N, Akerblom HK, et al. "Geographic differences in the risk of insulindependent diabetes mellitus: the importance of registries." *Diabetes Care* 8(Suppl. 1)(1985):101-107.

30. Bodansky HJ, Staines A, Stephenson C, et al. "Evidence for an environmental effect in the aetiology of insulin dependent diabetes in a transmigratory population." *Brit. Med. Journ.* 304 (1992):1020-1022.

31. Burden AC, Samanta A, and Chaundufi KH. "The prevalence and incidence of insulin-dependent diabetes in white and Indian children in Leicester city(UK)." *Int. J. Diabetes Dev. Countries* 10 (1990):8-10.

32. Elliott R, and Ong TJ. "Nutritional genomics." *Brit. Med. Journ.* 324(2002):1438-1442.

33. Onkamo P, VaRnanen S, Karvonen M, et al. "Worldwide increase in incidence of Type 1 diabetes-the analysis of the data on published incidence trends." *Diabetologia* 42(1999):1395-1403.

34. Gerstein HC. "Cow's milk exposure and Type 1 diabetes mellitus: a critical overview of the clinical literature." *Diabetes Care* 17(1994):13-19.

35. Kimpimaki T, Erkkola M, Korhonen S, et al. "Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased genetic risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity." *Diabetologia* 44(2001)63-69.

36. Virtanen SM, Laara E, Hypponen E, et al. "Cow's milk consumption, HLA-DQBI genotype, and Type 1 diabetes." *Diabetes* 49(2000):912-917.

37. Monetini L, Cavallo MG, Stefanini L, et al. "Bovine beta-casein antibodies in breast-and bottle-fed infants: their relevance in Type 1 diabetes." *Diabetes Metab. Res. Rev.* "17(2001): 51-54.

38. Norris JM, and Pietropaolo M. "Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes." *J. Endocrinol Invest.* 22(1999):568-580.

39. Reingold SC. "Research Directions in Multiple Sclerosis." National Multiple Sclerosis Society, November 25, 2003. Accessed at http://www.nationalmssociety.org/%5CBrochures-Research.asp.

40. Ackermann A. "Die multiple sklerose in der Schweiz." *Schweiz. med. Wchnschr.* 61(1931):1245-1250.

41. Swank RL. "Multiple sclerosis: correlation of its incidence with dietary fat." *Am. J. Med. Sci.* 220(1950):421-430.

42. Dip JB. "The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption." *New Zealand Med. J.* 83(1976):427-430.

43. McDougall JM. 2002. *Multiple sclerosis stopped by McDougall/Swank Program.* http://www.nealhendrickson.com/McDougall/McDnewannouncementSwank021112.htm. Accessed Nov. 16, 2002.

44. McLeod JG, Hammond SR, and Hallpike JF. "Epidemiology of multiple sclerosis in Australia" With NSW and SA survey results." *Med. J. Austr* 160 (1994):117-122.

45. Lawrence JS, Behrend T, Bennett PH, et al. "Geographical studies of rheumatoid arthritis." *Ann Rheum. Dis.* 25 (1966):425-432.

46. Keen H, and Ekoe JM. "The geography of diabetes mellitus." *Brit. Med. Journ.* 40(1984):359-365.

47. Swank RL. "Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis." *Lancet* 336(1990):37-39.

48. Swank RL. "Treatment of multiple sclerosis with low fat diet." *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiatry* 69(1953):91-103.

49. Swank RL, and Bourdillon RB. "Multiple sclerosis: assessment of treatment with modified low fat diet." *J. Nerv. Ment. Dis.* 131(1960):468-488.

50. Swank RL. "Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet." *Arch. Neurol.* 23(1970):460-474.

51. Agranoff BW, and Goldberg D. "Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis." *Lancet* 2(7888)(November 2 1974):1061-1066.

52. Malosse D, Perron H, Sasco A, et al. "Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study." *Neuroepidemiology* 11(1992):304-312.

53. Malosse D, and Perron H. "Correlation analysis between bovine populations, other farm animals, house pets, and multiple sclerosis prevalence." *Neuroepidemiology* 12(1993):15-27.

54. Lauer K. "Diet and multiple sclerosis." *Neurology* 49(suppl 2)(1997):S55-S61.

55. Swank RL, Lerstad O, Strom A, et al. "Multiple sclerosis in rural Norway. Its geographic distribution and occupational incidence in relation to nutrition." *New Engl. J. Med.* : 246(1952):721-728.

56. Dalgleish AG. "Viruses and multiple sclerosis." *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 169(1997):8-15.

57. McAlpine D, Lumsden CE, and Acheson ED. *Multiple sclerosis: a reappraisal.* Edinburgh and London: E&S Livingston, 1965.

58. Alter M, Liebowitz U, and Speer J. "Risk of multiple sclerosis related to age at immigration to Israel," *Arch. Neurol.*

15(1966):234 - 237.

59. Kurtzke JF, Beebe GW, and Norman JE, Jr. "Epidemiology of multiple sclerosis in U.S. veterans: 1. Race, sex, and geographic distribution." *Neurology* 29(1979):1228 - 1235.

60. Ebers GC, Bulman DE, Sadovnick AD, et al. "A population - based Study of multiple sclerosis in twins." *New Engl. J. Med* 315(1986):1638 - 1642.

61. Acheson ED, Bachrach CA, and Wright FM. "Some comments on the relationship of the distribution of multiple sclerosis to latitude solar radiation and other variables." *Acta Psychiatrica Neurologica Scand.* 35(Suppl. 147)(1960):132 - 147.

62. Warren S, and Warren KG. "Multiple sclerosis and associated diseases: a relationship to diabetes mellitus." *J. Canadian Sci. Neurol.* 8(1981): 35 - 39.

63. Wertman E, Zilber N, and Abransky O. "An association between multiple sclerosis and Type I diabetes mellitus." J. Neurol. 239 (1992):43 - 45.

64. Marrosu MG. Cocco E, Lai M, et al. "Patients with multiple sclerosis and risk of Type I diabetes mellitus in Sardinia, Italy: a cohort study." Lancet 359(2002):1461 - 1465.

65. Buzzetti R, Pozzilli P, Di Mario U, et al. "Multiple sclerosis and Type I diabetes." Diabetologia 45(2002): 1735 - 1736.

66. Lux WE, and Kurtzke JF. "Is Parkinson's disease acquired? Evidence from a geographic comparison with multiple sclerosis." Neurology 37(1987):467 - 471.

67. Prahalad S, Shear ES, Thompson SD, et al. "Increased Prevalence of Familial Autoimmunity in Simplex and Multiplex Famflies with Juvenile Rheumatoid Arthritis." *Arthritis Rheumatism* 46(2002):1851 - 1856.

68. Cantorna MT, Munsick C, Bemiss C, et al. "1,25 - Dihydroxycholecalciferol Prevents and Ameliorates Symptoms of Experimental Murine Inflammatory Bowel Disease." *J. Nutr.* 130(2000):2648 - 2652.

69. Cantorna MT, Woodward WD, Hayes CE, et al. "1,25 - Dihydroxyvitamin D_3 is a positive regulator for the two anti - encephalitogenic cytokines TGF - B1 and IL - 4." *J Immunol.* 160(1998):5314 - 5319.

70. Cantorna MT, Humpal - Winter J, and DeLuca HF. "Dietary calcium is a major factor in 1,25 - dihydroxycholecalciferol suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis in mice." *J. Nutr.* 129(1999):1966 - 1971.

71. Multiple Sclerosis International Federation. "Alternative Therapies." November 25, 2003. Accessed at http://www.msif.org/en/symptoms_treatments/treatment_overview/alternative.html.

第十章

1. Frassetto LA, Todd KM, Morris C, Jr., et al. "Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods." *J. Gerontology* 55(2000): M585 - M592.

2. Abelow BJ, Holford TR, and Insogna KL. "Cross - cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis." *Calcif. Tissue Int.* 50(1992):14 - 18.

3. Wachsman A, and Bernstein DS. "Diet and osteoporosis." *Lancet May* 4, 1968(1968):958 - 959.

4. Barzel U.S., "Acid loading and osteoporosis." *J. Am. Geriatr. Soc.* 30(1982):613.

5. Sherman HC. "Calcium requirement for maintenance in man." *J. Biol. Chem.* 39(1920):21 - 27.

6. Animal protein includes more of the sulphur - containing amino acids When digested and metabolized, these amino acids produce the acid - forming sulphate ion, which must be excreted by the kidney. A recent report showed a remarkable 84% correlation between animal protein consumption and urinary acid excretion of sulphate.

7. Brosnan JT, and Brosnan ME. "Dietary protein, metabolic acidosis, and calcium balance." In: H. H. Draper(ed.), *Advances in Nutritional Research*, pp. 77 - 105. New York: Plenum Press, 1982.

8. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC, Jr., et al. "Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents." *Am. J. Clin. Nutri.* 68(1998):576 - 583.

9. Margen S, Chu J - Y, Kaufmann NA, et al. "Studies in calcium metabolism. I. The calciuretic effect of dietary protein." *Am. J. Clin. Nutr.* 27(1974):584 - 589.

10. Hegsted M, Schuette SA, Zemel MB, et al. "Urinary calcium and calcium balance in young men as affected by level of protein and phosphorus intake." *J. Nutr.* 111(1981):553 - 562.

11. Kerstetter JE, and Allen LH. "Dietary protein increases urinary calcium." *J. Nutr.* 120(1990):134 - 136.

12. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, et al. "Carbohydrate Diet Program" *Am. J. Med.* 113(2002):30 - 36.

13. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, et al. "A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women." *Am. J. Clin. Nutr.* 73(2001):118 - 122.

14. Hegsted DM. "Calcium and osteoporosis." J. Nutr. 116(1986):2316 - 2319.

15. Heaney RP. "Protein intake and bone health: the influence of belief systems on the conduct of nutritional science." *Am. J. Clin. Nutr.* 73(2001):5 - 6.

16. Cummings SR, and Black D. "Bone mass measurements and risk of fracture in Caucasian women: a review of findings for prospective studies." *Am. J. Med.* 98(Suppl 2A)(1995):2S - 24S.

17. Marshall D, Johnell O, and Wedel H. "Meta - analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures." *Brti. Med. Journ.* 312(1996):1254 - 1259.

18. Lips P. "Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis." *Am. J. Med.* 103(2A)(1997):3S - 11S.

19. Lane NE, and Nevitt MC. "Osteoarthritis, bone mass, and fractures: how are they related?" *Arthritis Rheumatism* 46(2002):1 - 4.

20. Lucas FL, Cauley JA, Stone RA, et al. "Bone mineral density and risk of breast cancer: differences by family history of breast cancer." *Am. J. Epidemiol.* 148(1998). 22 - 29.

21. Cauley JA, Lucas FL, Kuller LH, et al. "Bone mineral density and risk of breast cancer in older women: the study of osteoporotic fractures." *JAMA* 276(1996):1404 - 1408.

22. Mincey BA. "Osteoporosis in women with breast cancer." *Curr. Oncol. Rpts.* 5(2003):53 - 57.

23. Riis BJ. "The role of bone loss." *Am. J. Med.* 98(Suppl 2A)(1995):2S-29S.

24. Ho SC. "Body measurements, bone mass, and fractures: does the East differ from the West?" *Clin. Orthopaed. Related Res.* 323 (1996):75-80.

25. Aspray TJ, Prentice A, Cole TJ, et al. "Low bone mineral content is common but osteoporotic fractures are rare in elderly rural Gambian women." *J. Bone Min. Res.* 11(1996):1019-1025.

26. Tsai K-S. "Osteoporotic fracture rare, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan." *J. Formosan Med. Assoc.* 96(1997): 802-805.

27. Wu AH, Pike MC, and Stram DO. "Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91(1999):529-534.

28. UCLA Kidney Stone Treatment Center. "Kidney Stones - Index." March, 1997. Accessed at http://www.radsci.ucla.edu:8000/gu/stones/kidneystone.html.

29. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, et al. "Time trends in reported prevalence of kidney stones." *Kidney Int.* 63 (2003):1817-1823.

30. This genetically rare type of kidney stone results from an inability of the kidney to reabsorb cysteine, an amino acid.

31. Ramello A, Vitale C, and Marangella M. "Epidemiology of nephrolothiasis." *J. Nephrol* 13(Suppl 3)(2000): S65-S70.

32. Robertson WG, Peacock M, and Hodgkinson A. "Dietary changes and the incidence of urinary calculi in the U.K. between 1958 and 1976." *Chron Dis.* 32(1979):469-476.

33. Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, et al. "Risk factors in calcium stone disease of the urinary tract." *Brit. J. Urology* 50(1978):449-454.

34. Robertson WG. "Epidemiological risk factors in calcium stone disease." *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.* 53(1980): 15-30.

35. Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, et al. "Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?" *Brit. J. Urology* 51(1979):427-431.

36. This information was shown in Dr. Roberson's seminar in Toronto.

37. Robertson WG. "Diet and calcium stones." Miner Electrolyte Metab. 13(1987):228-234.

38. Cao LC, Boeve ER, de Bruijn WC, et al. "A review of new concepts in renal stone research." *Scanning Microscopy* 7(1993):1049-1065.

39. Friedman DS, Congdon N, Kempen J, et al. "Vision problems in the U.S.: prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America." Bethesda, MD: Prevent Blindness in America. National Eye Institute, 2002.

40. Foote CS. *Photosensitized oxidation and singlet oxygen: consequences in biological systems.* Vol. 2 New York: Academic Press, 1976.

41. Seddon JM, Ajani UA, Sperduto RD, et al. "Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration." *JAMA* 272(1994):1413-1420.

42. Eye Disease Case-Control Study Group. "Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration." *Arch. Ophthalmol.* 111(1993):104-109.

43. The other four food groups were broccoli, carrot, sweet potato, and winter squash, showing disease reductions of 53%, 28%, 33% and 44%, respectively. Each reduction was only approaching or was marginally statistically significant.

44. Berman ER. *Biochemistry of the eye.* (*Perspectives in vision research*). New York, N.Y.: Plenum Publishing Corporation, 1991.

45. Lyle BJ, Mares-Perlman JA, Klein BEK, et al. "Antioxidant Intake and Risk of Incident Age-related Nuclear Cataracts in the Beaver Dam Eye Study." *Am. J. Epidemiol.* 149(1999):801-809.

46. Bates CJ, Chen SJ, Macdonald A, et al. "Quantitation of vitamin E and a carotenoid pigment in cataracterous human lenses, and the effect of a dietary supplement." *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 66(1996):316-321.

47. Varma SD, Beachy NA, and Richards RD. "Photoperoxidation of lens lipids: prevention by vitamin E." *Photochem. Photobiol.* 36(1982):623-626.

48. Talan, J. "Alzheimer's diagnoses can be two years late." *Ithaca Journal*:8A.

49. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. "Mild cognitive impairment." *Arch. Neurol.* 56(1999):303-308.

50. Kivipelto M, Helkala E-L, Hanninen T, et al. "Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment. A population based study." *Neurology* 56(2001):1683-1689.

51. Breteler MMB, Claus JJ, Grobbee DE, et al. "Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study." *Brit. Med. Journ.* 308(1994):1604-1608.

52. Haan MN, Shemanski L, Jagust WJ, et al. "The role of APOE e4 in modulating effects of other risk factors for cognitive decline in elderly persons." *JAMA* 282(1999): 40-46.

53. Sparks DL, Martin TA, Gross DR, et al. "Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer's Disease: a review." *Microscopy Res. Tech.* 50(2000):287-290.

54. Slooter AJ, Tang MX, van Duijn CM, et al. "Apolipoprotein E e4 and risk of dementia with stroke. A population based investigation." *JAMA* 277(1997):818-821.

55. Messier C, and Gagnon M. "Glucose regulation and cognitive functions: relation to Alzheimer's disease and diabetes." *Behat. Brain Res.* 75(1996):1-11.

56. Ott A, Stolk RP, Hofman A, et al. "Association of diabetes mellitus and dementia: the Rotterdam StudY." *Diabetologia* 39 (1996):1392-1397.

57. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, et al. "Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke." *JAMA* 214 (1970):301-310.

58. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, et al. "The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function." JAMA 274(1995):1846-1851.

59. White, L., Petrovitch, H., Ross, G. W., Masaki, K. H., Abbott, R. D., Teng, E. L., Rodriquez, B. L., Blanchette,

P. L., Havlik, R., Wergowske, G., Chiu, D., Foley, D. J., Murdaugh, C., and Curb, J. D. "Prevalence of dementia in older Japanese - American men in Hawaii. The Honolulu - Asia Aging Study." *JAMA*, 276:955 - 960, 1996.

60. Hendrie HC, Ogunniyi A, Hall KS, et al. "Incidence of dementia and Alzheimer Disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria and African Americans residing in Indianapolis, Indiana." *JAMA* 285(2001):739 - 747.

61. Chandra V, Pandav R, Dodge HH, et al. "Incidence of Alzeimer's disease in a rural community in India: the Indo U. S. Study." *Neurology* 57(2001):985 - 989.

62. Grant WB. "Dietary links to Alzheimer's Disease: 1999 Update." *J. Alzheimer's Dis* 1 (1999)197 - 201.

63. Grant WB. "Incidence of dementia and Alzheimer disease in Nigeria and the United States." *JAMA* 285 (2001):2448.

64. This recently published study is more interesting than the others because vitamin E was measured in a way that is more discriminating by considering the fact that vitamin E is carried in the blood fat. That is, a high level of blood vitamin E may, at times, be due to high levels of blood fat. (*Am. J. Epidemiol.* 150(1999):37 - 44).

65. The effects of vitamin C and selenium in a study by Perkins(Am. J. Epidemiol. 150(1999):37 - 44) were not statistically significant in a logistic regression model, according to the authors. I disagree with their conclusion because the inverse "dose - response" trend(high antioxidant blood levels, less memory loss) was impressive and clearly significant. The authors failed to address this finding in their analysis.

66. Ortega RM, Requejo AM, Andres P, et al. "Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people." *Am. J. Clin. Nutr.* 66(1997):803 - 809.

67. Perrig WJ, Perrig P, and Stahelin HB. "The relation between antioxidants and memory performance in the old and very old." *J. Am. Geriatr. Soc.* 45(1997):718 - 724.

68. Gale CR, Martyn CN, and Cooper C. "Cognitive impairment and mortality in a cohort of elderly people." *Brit. Med. Journ.* 312(1996):608 - 611.

69. Goodwin JS, Goodwin JM, and Garry PJ. "Association between nutritional status and cognitive functioning in a healhy elderly population." *JAMA* 249 (1983). 2917 - 2921.

70. Jama JW, Launer LJ, Witteman JCM, et al. "Dietary antioxidants and cognitive function in a population - based sample of older persons: the Rotterdam Study." *Am. J. Epidemiol.* 144(1996):275 - 280.

71. Martin A, Prior R, Shukitt - Hale B, et al. "Effact of fruits, vegetables or vitamin E - rich diet on vitamins E and C distribution in peripheral and brain tissues: implications for brain function." *J. Gerontology* 55A(2000):B144 - B151.

72. Joseph JA, Shukitt - Hale B, Denisova NA, et al. "Reversals of age - related declines in neuronal signal transduction, cognitive, and motor behavioral deficits with blueberry, spinach, or strawberry dietary supplementation." *J. Neurosci.* 19 (1999):8114 - 8121.

73. Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D, et al. "Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men." *JAMA* 273(1995):1113 - 1117.

74. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, et al. "Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study." *Ann. Neurol.* 42(1997)776 - 782.

75. Alzheimer's trend was not statistically significant, perhaps due to the small number of disease cases.

76. Clarke R, Smith D, Jobst KA, et al. "Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease." *Arch. Neurol.* 55(1998):1449 - 1455.

77. McCully KS. "Homocysteine theory of arteriosclerosis: development and current status." In: A. M. Gotto, Jr. and R. Paoletti(eds.), *Atherosclerosis reviews*, Vol. 11, pp. 157 - 246. New York: Raven Press, 1983.

78. There is a potential snag in this logic, however. Homocysteine levels are regulated in part by B vitamins, most notably folic acid and vitamin B_{12}, and people who are deficient in these vitamins may have higher homocysteine levels People who do not consume animal - based foods are at risk for having low B_{12} levels, and thus high homocysteine levels. However, as described in chapter eleven, this has more to do with our separation from nature, and not a deficiency of plant - based diets.

第三部分

1. http://www.southbeachdiet.com, accessed 4/26/04

第十一章

1. Atkins RC. *Dr. Atkins' New Diet Revolution*. New York, NY: Avon Books, 1999.

2. The Alpha - Tocopherol Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. "The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers." *New Engl. J. Med.* 330(1994):1029 - 1035.

3. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. "Effects of a combination of beta carotene and vitamin A On lung cancer and cardiovascular disease." *New Engl J. Med.* 334(1996):1150 - 1155.

4. U. S. Preventice Services Task Force. "Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale." *Ann. Internal Med.* 139(2003):51 - 55.

5. Morris CD, and Carson S. "Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U. S. Preventive Services Task Force." *Ann. Internal Med.* 139(2003):56 - 70.

6. Kolata G. "Vitamins: more may be too many (Science Section)." *The New York Times April* 29, 2003:1, 6.

7. U. S. Deparment of Agriculture. "USDA Nutrient Database for Standard Reference." Washington, DC: U. S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. Accessed at http://www.nal.USDA.gov/fnic/foodcomp

8. Holden JM, Eldridge AL, Beecher GR, et al. "Carotenoid content of U. S. foods: an update of the database." *J. Food Comp. Anal.* 12(1999): 169 - 196.

9. The exact food listings in the database were: Ground Beef, 80% lean meat/20% fat, raw; Pork, fresh, ground, raw; Chicken, broilers or fryers, meat and skin, raw; Milk, dry, whole; Spinach, raw; Tomatoes, red, ripe, raw, year - round average;

Lima Beans, large, mature seeds, raw; Peas, green, raw; Potatoes, russet, flesh and skin, raw.

10. Mozafar A. "Enrichment of some B - vitamins in plants with application of organic fertilizers." *Plant and Soil* 167 (1994):305 - 311.

11. Brand D, and Segelken R. "Largest scientific effort in Cornell's history announced." *Cornell Chronicle May* 9, 2002.

12. Ashrafi K, Chang FY, Watts JL, et al. "Genome - wide RNAi analysis of Caenorhabits elegans fat regulatory genes." *Nature* 421 (2003):268 - 272.

13. Shermer M. "Skeptical sayings. Wit and wisdom from skeptics past and present." *Skeptic* 9 (2002):28.

14. I've never really liked putting such specific cutoff points on initiation, promotion and progression of chronic disease, because these cutoff points for each stage of chronic disease are completely arbitrary. What's important to know is that a chronic disease can be with us for most of our lives, and if it progresses, it will do so in a very fluid, continuous manner.

15. Hildenbrand GLG, Hildenbrand LC, Bradford K, et al. "Five - year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review." *Alternative Therapies in Health and Medicine* 1 (1995):29 - 37.

16. McDougall JA. McDougall's Medicine, A *Challenging Second Opinion*. Piscataway, NJ: New Century Publishers, Inc., 1985.

17. Swank RL. "Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet." *Arch. Neurol.* 23 (1970):460 - 474.

18. Swank RL. "Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis." *Lancet* 336 (1990):37 - 39.

第四部分

第十三章

1. Colen BD. "To die in Tijuana: a story of faith, hope and laetrile." *The Washington Post Magazine, September* 4, 1977:10.

2. Burros M. "The sting? America's supplements appetite: scientists are dubious, but America's appetite for food supplements keeps growing." *The Washington Post* August 2, 1979: E1.

3. Hilgartner S. *Science on Stage. Expert advice as public drama*. Stanford, CA: Stanford University Press, 2000.

4. National Research Council. *Diet, Nutrition and Cancer*. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

5. U. S. Senate. "Dietary goals for the United States, 2nd Edition." Washington, DC: U. S. Governtment Printing Office, 1977.

6. *American Council of Science and Health*. 01/08/04. Accessed at http://www.achs.org/about/index.html.

7. Mindfully.org. 01/08/2004. Accessed at http://www.mindfully.org/Pesticide/ACSH - koop.htm.

8. American Society for Nutritional Sciences. 01/08/04. Accessed at http://www.asns.org.

第十四章

1. National Research Council. *Diet, Nutrition and Cancer*. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

2. United States Federal Trade Commission. "Complaint counsel's proposed findings of fact, conclusions of law and proposed order (Docket No. 9175)" Washington, DC: United States Federal Trade Commission, December 27, 1985.

3. Associated Press. "Company news; General Nutrition settles complaint." *The New York Times June* 14, 1988: D5.

4. Willett W. "Diet and cancer: one view at the start of the millennium." *Cancer Epi. Biom. Prev.* 10 (2001):3 - 8.

5. Belanger CF, Hennekens CH, Rosner B, et al. "The Nurses' Health Study." *Am. J. Nursing* (1978):1039 - 1040.

6. Marchione M. "Taking the long view; for 25 years, Harvard's Nurses' Health Study has sought answers to women's health questions." *Milwaukee Journal - Sentinel* July 16, 2001:01G.

7. Carroll KK. "Experimental evidence of dietary factors and hormone - dependent cancers." *Cancer Res.* 35 (1975): 3374 - 3383.

8. Chen J, Campbell TC, LiJ, et al. *Diet, life - style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*. Oxford, UK; Ithaca, NY: Beijng, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

9. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999):221 - 227.

10. Holmes MD, Hunter DJ, Colditz GA, et al. "Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer." *JAMA* 281 (1999):914 - 920.

11. U. S. Department of Agriculture. "Agriculture Fact Book." Washington, DC: U. S. Department of Agriculture, 1998. cited in: Information Plus *Nutrition: a key to good health*. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

12. While the average percentage of calories derived from fat has gone down slightly, average daily fat intake, in grams, has stayed the same or has gone up.

13. Information Plus. Nutrition: a key to good health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

14. Wegmans.com. 01/19/04. Accessed at http://www.wegmans.com/recipes

15. Mardiweb.com. "Cheesecake." 01/19/04. Accessed at http://mardiweb.com/lowfat/dessert.htm#Recipe000857

16. Anonymous. "Center to Coordinate Women's Health Study." *Chicago Sun - Times* October 12, 1992: 14N.

17. Prentice RL, Kakar F, Hursting S, et al. "Aspects of the rationale for the Women's Health Trial." *J. Natl. Cancer Inst.* 80 (1988):802 - 814.

18. Henderson MM, Kushi LH, Thompson DJ, et al. "Feasibility of a randomized trial of a low - fat diet for the prevention of breast cancer: dietary compliance in the Women's Health Trail Vanguard Study." *Prev. Med.* 19 (1990):115 - 133.

19. Self S, Prentice R, Iverson D, et al. "Statistical design of the Women's Health Trial." *Controlled Clin. Trials* 9 (1988):119 - 136.

20. Armstrong D, and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices." *Int. J. Cancer* 15 (1975):617 - 631.

21. Campbell TC. "The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods." *In*: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp. 119 – 152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

22. White E, Shattuck AL, Kristal AR, et al. "Maintenance of a low – fat diet: follow – up of the Women's Health Trial." *Cancer Epi. Biom. Prev.* 1(1992): 315 – 323.

23. Willett WC, Hunter DJ, Stampfer MJ, el al. "Dietary fat and fiber in relation to risk of breast cancer. An 8 – year follow – up." *J. Am. Med. Assoc.* 268(1992): 2037 – 2044.

24. Willett W. "Dietary fat and breast cancer." *Toxicol. Sci.* 52[Suppl](1999): 127 – 146.

25. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami H – O, et al. "Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer – a pooled analysis." *New Engl. J. Med.* 334(1996): 356 – 361.

26. Missmer SA, Smith – Warner SA, Spiegelman D, et al. "Meat and dairy consumption and breast caneer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Epidemiol.* 31(2002): 78 – 85.

27. Rockhill B, Willett WC, Hunter DJ, et al. "Physical activity and breast cancer risk in a cohort of young women." *J. Nat. Cancer Inst.* 90(1998): 1155 – 1160.

28. Smith – Warner SA, Spiegelman D, Adami H – O, et al. "Types of dietary fat and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Cancer* 92(2001): 767 – 774.

29. Hunter Dj, Morris JS, Stampfer MJ, et al. "A prospective study of selenium status and breast cancer risk." *JAMA* 264(1990): 1128 – 1131.

30. Smith – Warner SA, Spiegelman D, Yaun S – S, et al. "Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies" *JAMA* 285(2001): 769 – 776.

31. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, et al. "Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men." *New Engl. J. Med.* 348(2003): 109 – 118.

32. Tanasescu M, Hu FB, Willett WC, et al. "Alcohol consumption and risk of coronary heart disease among men with Type 2 diabetes mellitus." *J. Am. Coll. Cardiol.* 38(2001): 1836 – 1842.

33. Smith – Warner SA, Spiegelman D, Yaun S – S, et al. "Alcohol and breast cancer in women. A pooled analysis of cohort studies." *JAMA* 279(1998): 535 – 540.

34. He K, Rimm EB, Merchant A, et al. "Fish consumption and risk of stroke in men." *JAMA* 288(2002): 3130 – 3136.

35. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, et al. "Fish consumption and risk of sudden cardiac death." *JAMA* 279(1998): 23 – 28.

36. U. S. Department of Agriculture. "USDA Nutrient Database for Standard Reference." Washington, DC: U. S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. Accessed at http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp

37. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. "A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women." *JAMA* 281(1999): 1387 – 1394.

38. Hu FB, Manson JE, and Willett WC. "Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review." *J. Am. Coll. Nutr.* 20(2001): 5 – 19.

39. Mitchell S, "Eggs might reduce breast cancer risk" *United Press International Feb.* 21, 2003.

40. Steinmetz, K. A. and Potter, J. D. "Egg consumption and cancer of the colon and rectum." *Eur. J. Cancer Prev.*, 3: 237 – 245, 1994.

41. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. "Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men." *Cancer Res.* 54(1994): 2390 – 2397.

42. Fuchs CS, Giovannucci E, Colditz GA, et al. "Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women." *New Engl. J. Med.* 340(1999): 169 – 176.

43. Higginson J. "Present trends in cancer epidemiology." *Proc. Can. Cancer Conf.* 8(1969): 40 – 75.

44. Burkitt DP. "Epidemiology of cancer of the colon and the rectum." *Cancer* 28(1971): 3 – 13.

45. Trowell HC. and Burkitt DP. *Western diseases: their emergence and prevention.* London: Bufler &Tanner, Ltd., 1981.

46. Boyd NF, Martin LJ, Noffel M, et al. "A meta – analysis of studies of dietary – fat and breast cancer risk." *Brit. J. Cancer* 68(1993): 627 – 636.

47. Campbell TC. "Animal protein and ischemic heart disease." *Am. J. Clin Nutr.* 71(2000): 849 – 850.

48. Hu FB, and Willett W. "Reply to TC Campbell." *Am. J. Clin. Nutr.* 71(2000): 850.

49. Morris CD, and Carson S. "Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U. S. Preventive Services Task Force." *Ann. Internal Med.* 139(2003): 56 – 70.

50. U. S. Preventive Services Task Force. "Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale." *Ann. Internal Med.* 139(2003): 51 – 55.

第十五章

1. Putman JJ, and Allshouse JE. "Food Consumption, Prices, and Expenditures, 1970 – 95." Washington, DC: United States Department of Agriculture, 1997. Cited in: Information Plus. *Nutrition: a key to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.

2. National Dairy Council, July 15, 2003. Accessed at http://www.nationaldairycouncil.org/aboutus.asp

3. Dairy Management Inc. "What is Dairy Management Inc.?" February 12, 2004. Accessed at http://www.dairycheckoff.com/whatisdmi.htm

4. Dairy Management Inc. Press release. "Dairy checkoff 2003 unified marketing plan budget geared to help increase demand in domestic and international markets." Rosemont, IL: January 24, 2003. Accessed at http://www.dairycheckoff.com/news/release – 012403.asp

5. National Watermelon Promotion Board. January 12, 2004. Accessed at http://www.watermelon.org

6. Dairy Management Inc. "2001 Annual Report." Dairy Management, Inc., 2001. Accessed at http://www.dairycheckoff.com/annualreport.htm/

7. *United States Department of Agriculture*. "Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program." 2000 Accessed at http://www.ams usda.gov/dairy/prb_intro.htm . *IN*.

8. United States Department of Agriculture. "Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program." 2003. Accessed at http://www.ams.usda.*gov/dairy/prb/prb*_rept_2003 htm.

9. Nutrition Explorations. July, 2003, Accessed at http://www.nutritionexplorations.com

10. Powell A. "School of Public Health hosts food fight: McDonald's, dairy industry, dietary reformers face off at symposium." *Harvard Gazette*: 24 October 2002. Accessed at http://www.news.harvard.edu/gazette/2002/10.24/09 - food.html

11. Ha YL, Grimm NK, and Pariza MW. "Anticarcinogens from fried ground beef: heat - altered derivatives of linoleic acid." *Carcinogensis* 8(1987): 1881 - 1887.

12. Ha YL, Storkson, J, and Pariza MW. "Inhibition of benzo(a)pyrene - induced mouse forestomach neoplasia by conjugated denoic derivatives of linoleic acid." *Cancer Res.* 50 (1990): 1097 - 1101.

13. Aydin R, *Pariza MW, and Cook ME*. "*Olive oil prevents the adverse effects of dietary conjugated linoleic acid on* chick hatchability and egg quality." *J. Nutr.* 131(2001): 800 - 806.

14. *Peters JM*, Park Y, *Gonzalez FJ*, et al. "*Influence of conjugated linoleic acid on body composition and target gene expression in peroxisome proliferator - activated receptor alpha - null mice*." *Biochim. Biophys. Acta* 1533(2001): 233 - 242.

15. Ntambi JM, Choi Y, Park Y, et al. "Effect of conjugated linoleic acid(CLA) on immune responses, body composition and stearoyl - CoA desaturase." *Can. J. Appl. Physiol.* 27(2002): 617 - 627.

16. Ip C, Chin SF, Scimeca JA, et al. "Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleil acid." *Cancer Res.* 51 (1991): 6118 - 6124.

17. Ip C, Cheng J, Thompson HJ, et al. "Retention of conjugated linoleic acid in the mammary gland is associated with tumor inhibition during the post - initiation phase of carcinogenesis." *Carcinogensis* 18(1997) 755 - 759.

18. Yaukey J. "Changing cows' diets elevates milks' cancer - fighting." *Ithaca Journal November* 12, 1996: 1.

19. Belury MA. "*Inhibition of carcinogenesis by conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action*." *J. Nutr.* 132 (2002): 2995 - 2998.

20. Ip C, Banni S, Angioni E, et al. "Conjugated linoleic acid - enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129(1999): 2135 - 2142.

21. Griinari JM, Corl BA, Lacy SH, et al. "Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D^9 - desaturase." *J. Nutr.* 130(2000): 2285 - 2291.

22. IP C, Dong Y, Thompson HJ, et al. "Control of rat mammary epithelium proliferation by conjugated linoleic acid." *Nutr. Cancer* 39(2001): 233 - 238.

23. Ip C, Dong Y, Ip MM, et al. "Conjugated linoleic acid isomers and mammary cancer prevention." *Nutr. Cancer* 43 (2002): 52 - 58.

24. Giovannucci E. "Insulin and colon cancer." *Cancer Causes and Control* 6(1995): 164 - 179.

25. *Mills PK, Beeson WL, Phillips RL*, et al. "*Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer*." *Cancer* 64(1989): 598 - 604.

26. Search for keyword "lycopene" at http://www.ncbi.nlm.nih.gov

27. Christian MS, Schulte S, and Hellwig J, "Developmental(embryo - fetal toxicity/teratogenecity) toxicity studies of synthetic crystalline lycopene in rats and rabbits." *Food Chem. Toxicol.* 41(2003): 773 - 783.

28. Giovannucci E, Rimm E, Liu Y, et al. "A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk." *J. Nat. Cancer Inst.* 94(2002): 391 - 398.

29. Gann PH, and Khachik F. "Tomatoes or lycopene versus prostate cancer: is evolution antireductionist?" *J. Nat. Cancer Inst.* 95(2003): 1563 - 1565.

30. Tucker G. "Nutritional enbancement of plants." *Curr. Opin* 14(2003): 221 - 225.

31. He Y. *Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B_1 - induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis*. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

32. He Y, and Campbell TC. "Effects of carotenoids on aflatoxin B_1 - induced mutagenesis in S typhimurium TA 100 and TA 98." *Nutr. Cancer* 13(1990): 243 - 253.

33. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, et al. "Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 87(1995): 1767 - 1776.

34. U.S. Department of Agriculture. "USDA Nutrient Database for Standard Reference." washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002 Accessed at http://www.nal.usda gov/fnic/foodcomp

35. Eberhardt MV, Lee CY, and Liu RH. "Antioxidant activity of fresh apples." *Nature* 405(2000): 903 - 904.

第十六章

1. Austoker J. "The' treatment of choice': breast cancer surgery 1860 - 1985." *Soc. Soc. Hist. Med. Bull.* (*London*) 37 (1985): 100 - 107.

2. Naifeh SW. *The Best Doctors in America*, 1994 - 1995, Aiken. S, C.: Woodward &White, 1994.

3. McDougall JA, and McDougall MA. *The McDougall Plan*. Clinton, NJ: New Win Publishing, Inc., 1983.

4. Committee on Nutrition in Medical Education. "Nutrition Education in U.S. Medical Schools." Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

5. White PL, Johnson OC, and Kibler MJ. "Council on Foods and Nutrition, American Medical Association - its relation to physicians." *Postgraduate Med.* 30(1961): 502 - 507.

6. Lo C. "*Integrating nutrition as a theme throughout the medical school curriculum*." *Am. J. Clin. Nutr.* 72(Suppl) (2000): 882S - 889S.

7. Pearson TA, Stone EJ, Grundy SM, et al. "Translation of nutrition science into medical education: the Nutrition Aca-

demic Award Program." *Am. J. Clin. Nutr.* 74(2001):164 - 170.

8. Kassler WJ. "Appendix F: Testimony of the American Medical Student Association." Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

9. Zeisel SH, and Plaisted CS. "CD - ROMs for Nutrition Education." *J. Am . Coll. Nutr.* 18(1999):287.

10. Two or three reputable agencies have also sponsored this program, but I suspect that the administrators of these agencies felt it necessary to associate with a project in medical education for their own purposes, regardless of the dubious list of other organizations.

11. http://www.med.unc.edu/nutr/nim/FAQ.htm#anchor197343.

12. Weinsier RL, Boker JR, Brooks CM, et al. "Nutrition training in graduate medical(residency) education: a survey of selected training programs." *Am. J. Clin. Nutr.* 54(1991):957 - 962.

13. Young EA. "National Dairy Council Award for Excellence in Medical/Dental Nutrition Education Lecture, 1992: perspectives on nutrition in medical education." Am. J. Clin. Nutr. 56(1992):745 - 751.

14. Kushner RF. "Will there be a tipping point in medical nutrition education?" *Am. J. Clin. Nutr.* 77. (2003):288 - 291.

15. Angell M. "Is academic medicine for sale?" *New Engl. J. Med.* 342(2000):1516 - 1518.

16. Moynihan R. "Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies 1: Entanglement" *Brit. Med Journ* 326(2003):1189 - 1192.

17. Moynihan R. "Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies. 2. Disentanglement." *Brit. Med. Journ.* 326(2003):1193 - 1196.

18. Avorn J, Chen M, and Hartley R. "Scientific versus commercial sources of influence on the prescribing behavior of physicians." *Am. J. Med.* 73(1982): 4 - 8.

19. Lurie N, Rich EC, Simpson DE, et al. "Pharmaceutical representatives in academic medical centers: interaction with faculty and housestaff." *J. Gen. Intern. Med.* 5(1990):240 - 243.

20. Steinman MA, Shlipak MG, and McPhee SJ. "Of principles and pens: attitudes and practices of medicine housestaff toward pharmaceutical industry promotions." *Am. J. Med.* 110(2001):551 - 557.

21. Lexchin. J. "Interactions between physicians and the pharmaceutical industry: what does the literature say?" *Can. Med. Assoc. J.* 149(1993):1401 - 1407.

22. Lexchin J. "what information do physicians receive from pharmaceutical representatives?" *Can. Fam. Physician* 43 (1997):941 - 945.

23. Baird P. "Getting it right: industry sponsorship and medical research." *Can. Med. Assoc. Journ.* 168(2003):1267 - 1269.

24. Smith R. "Medical journals and Pharmaceutical companies: uneasy bedfellows." *Brit. Med. Journ.* 326(2003):1202 - 1205.

25. Chopra SS. "Industry funding of clinical trials: benefit or bias?" *JAMA* 290(2003):113 - 114.

26. Healy D. "In the grip of the python: conflicts at the university - industry interface." *Sci. Engineering Ethics* 9(2003): 59 - 71.

27. Olivieri NF. "Patients' health or company profits? The commericalization of academic research." *Sci. Engineering Ethics* 9(2003):29 - 41.

28. Johnson L. "Schools report research interest conflicts," *The Ithaca Journal October* 24, 2002:3A.

29. Agovino T. "Prescription use by children muitplying, study says." *The Ithaca Journal Sept.* 19, 2002:1A.

30. Associated Press. "Survey: many guidelines written by doctors with ties to companies." *The Ithaca Journal Feb.* 12, 2002.

31. Weiss R. "Correctly prescribed drugs take heavy toll; millions affected by toxic reactions." *The Washington Post Apr.* 15, 1998:A01.

32. Lasser KE, Allen PD, Woolhandler SJ, et al. "Timing of new black box warnings and with drawals for prescription medications." *JAMA* 287(2002):2215 - 2220.

33. Lazarou J, Pomeranz B, and Corey PN. "Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients." *JAMA* 279 (1998):1200 - 1205.

第十七章

1. Macilwain G. *The General Nature and Treatment of Tumors.* London, UK: John Churchill, 1845.

2. Williams H. *The Ethics of Diet. A Catena of Authorities Deprecatory of the Practice of Flesh - Eat - ing.* London: F. Pitman, 1883.

3. U. S. Census Bureau. "U. S. Popclock Projection." March, 2004. Accessed at http://www.census.gov/cgi - bin/popclock.

4. Centers for Disease Control. "Prevalence of adults with no known risk factors for coronary heart disease - behavioral risk factor surveillance system, 1992." *Morbidity and mortality weekly report* 43(February 4, 1994):61 - 63, 69.

5. KaufmanDW, Kelly JP, Rosenberg L, et al. "Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey." *J. Am. Med. Assoc.* 287(2002):337 - 344.

6. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. "Prevalence and trends in obesity among U. S adults, 1999 - 2000." JAMA 288(2002):1723 - 1727.

7. American Heart Association. "High blood cholesterol and other lipids - statistics." March, 2004. Accessed at http://www.americanheart.org/presenter.jhtml? identifier = 2016.

8. Wolz M, Cutler J, Roccella EJ, et al. "Statement from the National High Blood Pressure Education Program: prevalence of hypertension." *Am. J. Hypertens.* 13(2000):103 - 104.

9. Lucas JW, Schiller JS, and Benson V. "Summary health statistics for U. S. Adults: National Health Interview Survey, 2001." National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 10(218). 2004.

10. Robbins J. *The Food Revolution*. Berkeley, California; Conari Press, 2001.

11. I strongly recommend reading John Robbins' "The Food Revolution," which convincingly details the connection between your diet and the environment.

12. World Health Organization. "The World Health Report 1997: Press Release. Human and social costs of chronic diseases will rise unless confronted now, WHO Director – General says." Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1997. Accessed at http://www.who.int/ whr2001/2001/archives/1997/Presse.htm.

13. Ornish, D., Brown, S. E., Scherwitz, L. W., Billings, J. H., Armstrong, W. T., Ports, T. A., McLanahan, S. M., Kirkeeide, R. L., Brand, R. J., and Gould, K. L. "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?" Lancet, 336: 129 – 133, 1990.

Esselstyn, C. B., Ellis, S. G., Medendorp, S. V., and Crowe, T. D. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5 – year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice*, 41: 560 – 568, 1995.

14. Vegetarian Resource Group. "How Many Vegetarians Are There?" March, 2004. Accessed at http://www.vrg.org/journal/vj2003issue3/vj2003issue3poll.htm.

15. Herman – Cohen V. "*Vegan revolution.*" *Ithaca Journal (reprinted from LA Times)* Aug 11, 2003: 12A.

16. Sabate J, Duk A, and Lee CL. "Publication trends of vegetarian nutrition articles in biomedical literature, 1966 – 1995." *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl) (1999): 601S – 607S.

附录 A

1. Boyd JN, Misslbeck N, Parker RS, et al. "Sucrose enhanced emergence of aflatoxin B_1 (AFB_1) – induced GGt positive rat hepatic cell foci." *Fed. Proc.* 41 (1982): 356 Abst.

2. Tannenbaum A, and Silverstone H. "*Nutrition in relation to cancer.*" *Adv. Cancer Res.* 1 (1953): 451 – 501.

3. Youngman LD. *The growth and development of aflatoxin B1 – induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention.* Ithaca, NY: Cornell University, Ph. D. Thesis, 1990.

4. Youngman LD, and Campbell TC. "Inhibition of aflatoxin B1 – induced gamma – glutamyl transpeptidase positive (GGT +) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT + foci indicate neoplastic potential." *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607 – 1613.

5. Horio F, Youngman LD, Bell RC, et al. "Thermogenesis, low – protein diets, and decreased development of AFB1 – induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31 – 41.

6. Bell RC, Levitsky DA, and Campbell TC. "Enhanced thermogenesis and reduced growth rates do not inhibit GGT + hepatic preneoplastic foci development." *FASEB J.* 6 (1992): 1395 Abs.

7. Miller DS, and Payne PR. "Wetght maintenance and food intake." *J. Nutr.* 78 (1962): 255 – 262.

8. Stirling JL, and Stock MJ. "Metabolic origins of thermogenesis by diet." *Nature* 220 (1968): 801 – 801.

9. Donald P, Pitts GC, and Pohl SL. "Body weight and composition in laboratory rats: effects of diets with high or low protein concentrations." *Science* 211 (1981) 185 – 186.

10. Rothwell NJ, Stock MJ, and Tyzbir RS. "Mechanisms of thermogenesis induced by low protein diets." *Metabolism* 32 (1983): 257 – 261.

11. Rothwell NJ, and Stock MJ. "Influence of carbohydrate and fat intake on diet – induced thermogenesis and brown fet activity in rats fed low protein diets." *J Nutr* 117 (1987): 1721 – 1726.

12. Krieger E, Youngman LD, and Campbell TC. "The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats." *FASEB J.* 2 (1988): 3304 Abs.

附录 B

1. Chen J, Campbell TC, Li J, et al. *Diet, life – style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

2. There were eight – two mortality rates, but about a third of these rates were duplicates of the same disease for people of different ages.

3. This also means that very little or no useful information is obtained by including the values of all the individuals in the county. There is only one disease rate for each county; thus it is only necessary to have one number for any of the variables being compared with the disease rate.

4. Piazza A. *Food consumption and nutritional status in the People's Republic of China.* London: Westview Press, 1986.

5. Messina M, and Messina V. *The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets. Issues and Applications.* Gaithersburg, MD: Aspen Publishers, Inc., 1996.

附录 C

1. Holick ME. In: M. E. Shils, J. A. Olson, M Shike and e. al (eds.), *Modern nutrition in health and disease, 9th ed.*, pp. 329 – 345. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1999.

2. Barger – Lux MJ, Heaney R, Dowell S, et al. "Vitamin D and its major metabolites: serum levels after graded oral dosing in healthy men." *Osteoporosis Int.* 8 (1998): 222 – 230.

3. The biological half – life of storage vitamin D is 10 – 19 days, the time it takes for half of it to disappear.

4. Colston KW, Berger U, and Coombes RC. "Passible role for vitamin D in controlling breast cancer cell proliferation." *Iancet I* (1989): 188 – 191.

5. Nieves J, Cosman F, Herbert J, et al. "High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis." *Neurology* 44 (1994): 1687 – 1692.

6. Al – Qadreh A, Voskaki I, Kassiou C, et al. "Treatment of osteopenia in children with insulindependent diabetes melli-

tus: the effect of 1 – alpha hydroxyvitamin D3." *Eur. J. Pediatr.* 155(1996):15 – 17.

7. Cantorn MT, Hayes CE, and DeLuca HF. "1, 25—Dihydroxyvitamin D_3 reversibly blocks the progression of relapsing encephalomyelitis, a model of multiple sclerosis." *Proc. National Acad. Sci* 93(1996):7861 – 7864.

8. Rozen F, Yang X – F, Huynh H, et al. "Antiproliferative action of vitamin D – related compounds and insulin – like growth factor – binding protein 5 accumulation." *J. Nat. Cancer Inst.* 89(1997):652 – 656.

9. Cosman F, Nieves J, Komar L, et al. "Fracture history and bone loss in patients with MS." *Neurology* 51(1998):1161 – 1165.

10. Giovannucci E, Rimm E, Wolk A, et al. "Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer." *Cancer Res.* 58(1998):442 – 447.

11. Peehl DM, Krishnan AV, and Feldman D. "Pathways mediating the growth – inhibitory action of vitamin D in prostate cancer." *J. Nutr.* 133(Suppl)(2003):2461S – 2469S.

12. Zella JB, McCary LC, and DeLuca HF. "Oral administration of 1,25 – dihydroxyvitamin D_3, completely protects NOD mice from insulin – dependent diabetes mellitus." *Arch. Biochem Biophys.* 417(2003):77 – 80.

13. Davenport CB. "Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race." *Arch Neurol Pschiatry* 8 (1922):51 – 58.

14. Alter M, Yamoor M, and Harshe M. "Multiple sclerosis and nutrition." *Arch. Neurol.* 31(1974):267 – 272.

15. Van der Mei IA, Ponsonby AL, Blizzard L, et al. "Regional variation in multiple sclerosis prevalence in Australia and its association with ambivalent ultraviolet radiaion." *Neuroepidemiology* 20(2001):168 – 174.

16. McLeod JG, Hammond SR, and Hallpike JE. "Epidemiology of multiple sclerosis in Australia With NSW and SA survey results." *Med. J. Austr.* 160(1994):117 – 122.

17. Holick MF. "Vitamin D: a millenium perspective." *J. Cell. Biochem.* 88(2003):296 – 307.

18. MacLaughlin JA, Gange W, Taylor D, et al. "Cultured psoriatic fibroblasts from involved and uninvolved sites have a partial, but not absolute resistance to the proliferation – inhibtion activty of 1,25 – dihvdroxyvitamin Ds." *Proc. National Acad. Sci* 52(1985):5409 – 5412.

19. Goldberg P, Fleming MC, and Picard EH. "Multiple sclerosis: decreased relapse rate through dietary supplementation with calcium, magnesium and vitamin D." *Med. Hypoth.* 21(1986):193 – 200.

20. Andjelkovic Z, Vojinovic J, Pejnovic N, et al. "Disease modifying and immunomodulatory effects of high dose 1a(OH) D_3 in rheumatoid arthritis patients." *Clin. Exp. Rheumatol.* 17(1999):453 – 456.

21. Hypponen E, Laara E, Reunanen A, et al. "Intake of vitamin D and risk of Type 1 diabetes: a birth – cohort study." *Lancet* 358(2001):1500 – 1503.

22. Breslau NA, Brinkley L, Hill KD, et al. "Relationship of animal protein – rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism." *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 66(1988):140 – 146.

23. Langman CB. "Calcitriol metabolism during chronic metabolic acidosis." *Semin. Nephrol.* 9(1989):65 – 71.

24. Chan JM, Giovannucci EL, Andersson S – O, et al. "Dairy products, calcium, phosphorus, vitamin D, and risk of prostate cancer(Sweden)." *Cancer Causes and Control* 9(1998):559 – 566.

25. Byrne PM. Freaney R, and McKenna MJ. "Vitamin D supplementation in the elderly: review of safety and effectiveness of difierent regimes." *Calcified Tissue Int*, 56 (1995):518 – 520.

26. Agranoff BW, and Goldberg D. "Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis." *Lancet* 2(7888)(November 2 1974):1061 – 1066.

27. Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H, et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet.* (*Semin. Med. Genet.*) 115(2002):18 – 29.

28. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, et al. "Insulin – like growth factor – I (IGF – I) and IGF binding protein – 3 as predictors of advanced – stage prostate cancer." *J Natl Cancer Inst* 94(2002):1099 – 1109.

29. Cohen P, Peehl DM, and Rosenfeld RG. "The IGF axis in the prostate." *Horm. Metab. res.* 26 (1994):81 – 84.

30. Doi SQ, Rasaiah S, Tack I, et al. "Low – protein diet suppresses serum insulin – like growth factor – 1 and decelerates the progresseion of growth hormone – induced glomerulosclerosis." *Am. J. Nephrol.* 21(2001):331 – 339.

31. Heaney RP, McCarron DA, Dawson – Hughes B, et al. "Dietary changes favorably affect bond remodeling in older adults." *J. Am. Dlet. Assoc.* 99(1999):1228 – 1233.

32. Allen NE, Appleby PN, Davey GK, et al. "Hormones and diet: low insulin – like growth factor – I but normal bioavailable androgens in vegan men." *Brit. J. Cancer* 83 (2000):95 – 97.

[General Information]
书名=中国健康调查报告
作者=（美）坎贝尔著
页数=361
SS号=11697972
出版日期=2006年09月第1版
出版社=吉林文史出版社

封面
书名
版权
前言
目录
第一部分　中国健康调查
第一章　我们面临的困境和需要的解决方案
第二章　蛋白质之屋
第三章　关闭癌症表达
第四章　中国健康调查的经验
第二部分　富贵病
第五章　破碎的心
第六章　肥胖
第七章　糖尿病
第八章　常见的癌症：乳腺癌、前列腺癌、大肠癌（结肠癌和直肠癌）
第九章　自身免疫病
第十章　广泛的影响：骨病、肾病、眼科疾病和脑病
第三部分　良好的营养指导
第十一章　吃得合理：有关食物与健康的八项基本原则
第十二章　怎样吃
第四部分　为什么你从来没听说过这些信息？
第十三章　科学——黑暗的一面
第十四章　科学简化主义
第十五章　产业界的所谓科学
第十六章　医药垄断：在保护谁的健康？
第十七章　历史总在重复自身
附录A：调查问卷及答案分析：大鼠实验研究中的蛋白质效应
附录B：中国健康调查的实验设计方案
附录C：与维生素D有关的关联关系
参考资料