

糖尿病救星【最新修訂版】

# 糖尿病 大解密

T H E D I A B E T E S C O D E

DMF 創始人

傑森·方 醫學博士——著

Jason Fung, MD

劉又崧——譯



晨星出版

---

## 前言

---

僅僅一個世代的光景，糖尿病就從一種稀少病症發展成流行性疾病。這種災難性的轉變，凸顯了幾個急迫的問題：為何有這麼多人、如此突然地罹患了糖尿病？為何我們的醫療衛生當局，儘管耗費了數十億，仍無法為這種具有毀滅性的疾病，提供解釋或因應的對策？不僅如此，他們的所做所為似乎正好相反，因為他們直接放棄尋找解藥的機會，反而將這種第二型糖尿病定義為慢性、持續性惡化的疾病，並宣稱患者將承受一系列緩慢、痛苦、衰退的情況，並且提早死亡。

悲劇的是，全球的糖尿病機構都得出了一個共識，那就是糖尿病患者最大的希望僅是透過終生依賴藥物治療、結合醫療儀器與手術，來控制或延遲病程。他們非但不去尋求更好的營養治療，反而約有 45% 的國際醫藥與科學學會和全世界的相關協會，在 2016 年宣告昂貴且高風險的減肥手術應成為治療糖尿病的首選。其他近日被認可的觀點是一個新的減重程序，透過將一個細小的管子植入到胃中，在食物的熱量能被身體吸收之前便將其抽出，這也被某些人戲稱為「經醫學認可的暴食症（medically sanctioned bulimia）」。而這些處置都外加於糖尿病患的基本治療方案：每個月將近數百美元的多種藥物治療，包括胰島素，這反而矛盾地導致體重上升。

這些處置糖尿病的技術都是昂貴、侵入性且對改善糖尿病本身毫無幫助——如同傑森·方醫師在書中所解釋的：「你無法透過藥物（或儀器）治療一個膳食性疾病。」

方醫師在書中提出了一種突破性的觀點，指出造成糖尿病的原因

是我們身體的胰島素反應身體緩慢且過度消耗醣類，而要治療這一疾病，最好、也最自然的方式就是減少對這些碳水化合物化合物的消耗。低碳水化合物飲食現在不只被全球數百名醫生用以治療肥胖，也被 75% 以上的臨床試驗支持，總計已有上千人實施，包括一些為期兩年的測試，保證了這項飲食療法是安全且有效的。

值得注意的是，透過限制碳水化合物來治療糖尿病的歷史，已超過一個世紀，當時飲食療法是被視為糖尿病的標準治療對策。根據 1923 年來自「現代醫學之父」威廉·奧斯勒爵士（Sir William Osler）的醫療文獻寫道，這種疾病能被定義為一種「碳水化合物化合物的正常利用率受損」。然而很快的，當胰島素製劑變得容易取得後，這項建議被改變了，高碳水化合物的飲食標準也再次被允許。

奧斯勒的觀點從此不再復甦，直到科學記者蓋瑞·陶布斯（Gary Taubes）在他於 2007 年出版的開創性著作《好卡路里，壞卡路里》（“Good Calories, Bad Calories: Fats, Carbs, and the controversial Science of Diet and Health”；《好卡路里，壞卡路里：醫師、營養專家、生酮高手都在研究的碳水化合物、脂肪的驚人真相！》）中，重新發掘並將其開發成一個「碳水化合物——胰島素」假說的全方位智能框架（comprehensive intellectual framework）。而近日的糖尿病臨床模型則是由科學家史蒂芬·D·芬尼（Stephen D. Phinney）與傑夫·S·沃列克（Jeff S. Volek），以及醫師理查德·K·伯恩斯坦（Richard K. Bernstein）等人所闡述。

近期在一個令人興奮的研究中，針對糖尿病的臨床試驗證據如今已明朗。在寫下這段文字時，至少有一項包括將近 330 位參與者的極低碳水化合物飲食療法測試正在進行。在一年內，研究者發現有將近 97% 的病患的胰島素用量已經減少或減半，而有 58% 的病患已不再被診斷為糖尿病患。換句話說，這些病人成功透過單純的限制碳水

化合物逆轉了糖尿病——這項發現應該被與標準的糖尿病照護方式對照比較，而後者 100% 肯定這種徵狀是「不可逆轉的」。

方醫師是一位充滿實踐能力的腎臟科醫師，他因推廣透過間歇斷食法控制肥胖而成名，他同時也是低碳水化合物飲食法的熱切支持者。除了他有趣而令人著迷的見解，方醫師還具有一種將複雜科學理論透過最合適的故事清楚地傳達給讀者的天賦，令人一聽便再難遺忘。比方說，用日本通勤族在尖峰時段擠進充滿各種事物的地鐵車廂，來比喻過量的葡萄糖在循環中充斥、並塞滿身上每一個細胞。這能讓我們馬上抓到重點：人體無法處理太多的葡萄糖！方醫師解釋葡萄糖與胰島素之間的關係，以及兩者的運作如何導致肥胖與糖尿病，甚至很有可能是引發其他慢性疾病的原因。

然而一個明顯的問題在於為何低碳水化合物飲食法沒有因此廣泛地被人知曉。在我寫下這篇前言的六個月前，針對肥胖的大型文章評論出現在許多主流出版品中，比如《紐約時報》、《美國科學人雜誌》與《時代雜誌》，而且在那些將近上千字的文章中，很少提到那個能解釋其中諸多內容的關鍵詞：胰島素。這種疏忽不僅令人困惑、亦是相當不幸的，這反映了實際的偏見已被一個專家社群廣為普及，而他們已為一種極為不同的治療方式背書了將近半世紀。

當然，那種治療方式，也曾主張計算卡路里和避免肥胖。最近幾年，美國當局包括美國農業部門和衛生與公共服務部門，它們也加入了美國飲食指南（dietary guideline for american）的出版以及美國心臟協會（American Heart Association），取消了「低脂」飲食的建議，但是它們仍然相信只要依賴熱量攝入與消耗（calories in, calories out）的模式，就足以解釋如何進行體重控制。雖然已有大量嚴謹的科學研究推翻了這個主張，然而這個流行性的慢性疾病，並沒有隨著

時間被遏制，反而以其吸引人的簡易性與廣泛獲得專家的支持，使它成為是一種可忍受的方式。

還有一項明顯的事實是，今日絕大多數的醫學協會都由製藥業與醫療器材相關公司資助，這些公司對一個透過飲食選擇來治癒疾病的療法毫無興趣。事實上，一種可以治癒疾病的飲食修正，也會結束對藥物的需求，而直接促使這些公司關門大吉。這也能夠解釋，為何近年來美國糖尿病協會年會的參與者反映彷彿身處一片由各式醫療儀器與手術介紹組成的汪洋中，幾乎完全缺乏任何有關低碳水化合物飲食法的資訊。而這項事實也能解釋，為何在兩位肥胖專科醫療主任（medical director）（其中一位於哈佛大學任職）在紐約時報上發布了一則社論，討論有關為何在 2016 年的 ADA 年會中缺乏有關飲食療法的資訊之後，ADA 親自反駁了他們的說法（shot them down）。有人會指出除了經濟利益的衝突之外，在面對這些暗示了他們過去 50 年的知識與建議都只是個錯誤的理論時，專家們所面臨的認知失調將無可避免的會壓倒他們的判斷力。事實上，不只是個錯誤：還會造成傷害。

正因為這是個不可磨滅的事實：精製碳水化合物（carbohydrate restriction）的成功直接指出了近幾十年來低脂、高碳水化合物的營養學建議，而這幾乎可以確定就是助長了其意圖防止的肥胖與糖尿病流行的根本原因。這是半世紀以來的公共健康教育所導致的毀滅性結果，但若我們想要對治癒這些流行性疾病抱有任何一絲希望，我們就必須接受這種可能性，去探究本書中所包含的這些另類的科學理論，往另一條全新的道路邁進——為了真理，科學，也為了讓我們更加健康。

—— 妮娜·泰柯茲 (NINA TECHOLE) 國際暢銷書作家

# CONTENTS

\* \* \* \* \*

佳評如潮

前言——妮娜·泰柯茲 (NINA TECHOLE)

〔序〕如何治療與預防第 2 型糖尿病 \_\_\_\_ 014

第 2 型糖尿病完全可逆且可預防 \_\_\_\_ 014

第 2 型糖尿病是糖分攝取過多所致 \_\_\_\_ 016

第 2 型糖尿病影響體內的每一個器官 \_\_\_\_ 019

第 2 型糖尿病可以不靠藥物來治癒並預防 \_\_\_\_ 020



## 流行疾病

**第 1 章** 第 2 型糖尿病如何變成流行疾病 \_\_\_\_ 024

關於糖尿病的簡史 \_\_\_\_ 024

世紀大發現 \_\_\_\_ 028

造成糖尿病流行的根源 \_\_\_\_ 029

二十一世紀之疫 \_\_\_\_ 031

**第 2 章** 第 1 型和第 2 型糖尿病之間的差異 \_\_\_\_ 035

糖尿病的症狀 \_\_\_\_ 036

診斷糖尿病 \_\_\_\_ 037

造成第 1 型糖尿病的原因 \_\_\_\_ 039

造成第 2 型糖尿病的原因 \_\_\_\_ 040

不同的病例需要不同的治療 \_\_\_\_ 041

**第 3 章** 糖尿病如何破壞全身機能 \_\_\_\_ 042

小血管併發症 \_\_\_\_ 063

大血管併發症 \_\_\_\_ 046

其他併發症 \_\_\_\_ 049

從根源下手而非症狀 \_\_\_\_ 052

## 2

### PART

## 高胰島素血症和胰島素阻抗

- 第 4 章** 糖胖症和卡路里 \_\_\_\_ 056
- BMI 指數：肥胖與糖尿病 \_\_\_\_ 057
  - 升糖指數：飲食與糖尿病 \_\_\_\_ 058
  - 腰圍：脂肪分布和第 2 型糖尿病 \_\_\_\_ 060
  - 卡路里混亂：糖尿病與卡路里毫無關聯 \_\_\_\_ 063
  - 荷爾蒙：食物、體重以及糖尿病 \_\_\_\_ 067
- 第 5 章** 胰島素的作用 \_\_\_\_ 068
- 胰島素的基本理解 \_\_\_\_ 068
  - 胰島素：體重增加與肥胖的原因 \_\_\_\_ 072
  - 碳水化合物與胰島素假說 \_\_\_\_ 073
- 第 6 章** 胰島素阻抗與溢流現象 \_\_\_\_ 076
- 作為保護機制的抗性 \_\_\_\_ 077
  - 抗性的作用過程 \_\_\_\_ 078
  - 胰島素如何產生胰島素阻抗 \_\_\_\_ 082
  - 高胰島素血症與溢流現象 \_\_\_\_ 085
  - 溢流現象如何運作呢？ \_\_\_\_ 087

## 3

### PART

## 糖與第 2 型糖尿病的增加

- 第 7 章** 糖尿病是一種雙重缺陷的疾病 \_\_\_\_ 094
- 第 1 階段：高胰島素血症與胰島素阻抗 \_\_\_\_ 096
  - 第 2 階段： $\beta$  細胞功能障礙 \_\_\_\_ 105
  - 雙重惡性循環：總結 \_\_\_\_ 108

**第 8 章** 果糖與胰島素阻抗的關聯 \_\_\_\_ 110

糖的基本知識 \_\_\_\_ 111

只要劑量足，萬物皆有毒 \_\_\_\_ 113

果糖與脂肪肝 \_\_\_\_ 114

果糖與胰島素阻抗 \_\_\_\_ 116

果糖與全球糖尿病流行 \_\_\_\_ 117

果糖毒性 \_\_\_\_ 119

**第 9 章** 代謝症候群 \_\_\_\_ 122

瞭解代謝症候群 \_\_\_\_ 123

從脂肪肝到代謝症候群 \_\_\_\_ 124

代謝症候群的嚴重性 \_\_\_\_ 131

**4**

PART

## 錯誤的治療第 2 型糖尿病的方式

**第 10 章** 錯誤的治療方式：胰島素 \_\_\_\_ 138

胰島素和葡萄糖毒性作用 (glucotoxicity) \_\_\_\_ 139

葡萄糖毒性作用與第 2 型糖尿病治療 \_\_\_\_ 141

胰島素毒性與雙重糖尿病 (double diabetes) \_\_\_\_ 144

高胰島素血症、胰島素毒性和疾病 \_\_\_\_ 148

**第 11 章** 錯誤的治療方式：口服降糖藥 \_\_\_\_ 152

導致體重增加的藥物 \_\_\_\_ 154

中性藥物 \_\_\_\_ 157

導致體重下降的藥物 \_\_\_\_ 159

一個交易，而非解決方案 \_\_\_\_ 162

**第 12 章** 錯誤的治療方式：低卡飲食與運動 \_\_\_\_ 165

低脂肪時代 \_\_\_\_ 165

為什麼低脂肪時代會失敗？ \_\_\_\_ 167

運動方案 \_\_\_\_ 169

運動令人失望的影響 \_\_\_\_ 170



# 5 PART

## 如何有效治療第 2 型糖尿病

- 第 13 章 減肥手術的教訓** \_\_\_\_ 176
- 減肥手術的初步探索 \_\_\_\_ 176
  - 現今的減重手術 \_\_\_\_ 178
  - 為什麼減肥手術有益糖尿病？ \_\_\_\_ 180
  - 為什麼手術通常不是正確的解決方案 \_\_\_\_ 182
- 第 14 章 減少碳水化合物的飲食** \_\_\_\_ 186
- 低脂飲食的失敗 \_\_\_\_ 188
  - 為什麼要吃健康脂肪 \_\_\_\_ 189
  - 為什麼要減少精製碳水化合物 \_\_\_\_ 190
  - 擺脫糖分就能擺脫糖尿病 \_\_\_\_ 194
  - 逆轉第 2 型糖尿病的 3 大守則 \_\_\_\_ 199
  - 為了補充前 3 條的不足，準備第 4 條守則 \_\_\_\_ 203
- 第 15 章 間歇性斷食** \_\_\_\_ 204
- 間歇性斷食 VS 持續性的卡路里限制 \_\_\_\_ 206
  - 克服飢餓神話 \_\_\_\_ 209
  - 斷食或降低碳水化合物：哪個比較好？ \_\_\_\_ 212
  - 斷食對於第 2 型糖尿病的效果 \_\_\_\_ 213
  - 邁向治癒：預防、治療、根除 \_\_\_\_ 218
  - 自然地逆轉與預防第 2 型糖尿病：  
一個嶄新的世界 \_\_\_\_ 219
- 〔後記〕** \_\_\_\_ 224
- 要怎麼開始：我的希望之旅 \_\_\_\_ 224
  - 肥胖的新治療標準 \_\_\_\_ 226
  - 我的尋找解答之旅：永遠從「為什麼」開始 \_\_\_\_ 227
  - 強化膳食管理：請大家告訴大家 \_\_\_\_ 228
  - 對未來的期許 \_\_\_\_ 230
  - 附錄：兩份一週膳食計畫範本 \_\_\_\_ 232
- 〔注釋〕** \_\_\_\_ 234

---

---

# 序

---

---

## 如何治療與預防第 2 型糖尿病

30 年前，凡是購買類似錄影機等家電用品都會附上一本厚厚的使用說明書。上頭會懇求你「使用前請先閱讀」，然後周詳地註明設置程序和故障排除指南，並詳細描述一切可能出錯的狀況。但大多數人都會忽視這樣的使用說明書，反而直接將新產品插上插頭，並且嘗試弄清楚所有功能直到深夜。

直至今日，新式電子產品會附上一本簡易的使用說明書，其中只列出幾個簡單的步驟來說明如何使用你的產品。其他事項則仍會寫在一個詳細的說明手冊中，而你通常可以上網查看，但除非你需要使用更複雜的功能，否則你真的不需要去查看那些其他事項。如此一來，使用說明書便顯得更加便利有用。

茲於本書的這個部分為逆轉和預防第 2 型糖尿病的快速入門指南，在此將簡要介紹這種疾病：它是什麼？為什麼常規治療方法沒有效果？今天你可以做些什麼來開始有效管理你的健康？

### 第 2 型糖尿病完全可逆且可預防

多數的醫學專家認為第 2 型糖尿病是一種慢性惡化的疾病。這讓第 2 型糖尿病成為一種不可能有假釋的無期徒刑：這種疾病只會持續惡化，直到最後你將需要胰島素注射。

這其實是錯誤的觀念，而本書對患有前期糖尿病（prediabetes）或第 2 型糖尿病的人來說，是一個好消息。認識到這個觀念的謬誤就是逆轉疾病的第一步。事實上，大多數人已本能地認識到這一點了。要證明第 2 型糖尿病一直都是可逆轉的事實，其實簡單得不可思議。

假設你有一位朋友被診斷出第 2 型糖尿病，這意味著他血液中的葡萄糖濃度持續高於正常濃度。只要他努力減掉約 23 公斤，就能讓他停止服用降糖藥物，因為血液中的葡萄糖濃度已維持正常了。對此你會怎麼看他？你也許會為他喝采：「幹得好！你真的很努力照顧好自己。持續下去！」

你不會對他說：「你是個無恥的騙子。醫生說這是一種慢性惡化的疾病，所以你一定在說謊。」顯而易見，你的朋友因為減去一些重量，而使糖尿病痊癒了。這就是關鍵所在：第 2 型糖尿病是一個可以被治癒的疾病。

一直以來我們都有類似的直覺。然而僅是飲食和生活習慣的改變（不需要藥物）就能逆轉這種疾病，正是因為第 2 型糖尿病在程度上大都只是一種膳食性疾病。其中最重要的決定性因素當然是減肥。相反的，絕大多數用來治療第 2 型糖尿病的藥物都無法使體重下降。舉例來說，胰島素正是體重增加的罪魁禍首。一旦第 2 型糖尿病患者開始注射胰島素，他們往往會有一種走上不歸路的感覺。

我的糖尿病患者常常說：「醫生，你總是說體重下降是逆轉糖尿病的關鍵。但你開給我的藥卻讓我胖了約 11 公斤。這怎麼會對治療有幫助？」對於這個問題我從來無法給出一個滿意的答案，因為答案根本不存在。真相是：這些藥物對於治療並沒有幫助。治療糖尿病的關鍵在於減重。從邏輯上來說，胰島素會導致體重增加，所以它不會讓病情變好；事實上，它只會讓病情變得更糟。

既然減重是逆轉第 2 型糖尿病的關鍵，那麼藥物治療便無法帶來

幫助。我們只能假裝它們是有效的，而這也是大多數醫師認為第 2 型糖尿病是一種慢性惡化疾病的原因。我們不願面對一個難以相信的真相：藥物無法治療膳食性疾病。使用藥物來治療膳食性疾病有如拿著潛水用具去參加自行車比賽一樣徒勞無功。問題不在疾病；問題在於我們治療疾病的方式。

用來逆轉第 2 型糖尿病的原則也可以用來預防肥胖。肥胖和第 2 型糖尿病彼此是密切相關的，通常體重增加會提升患病的風險。儘管兩者的關聯性並非絕對，但是保持理想體重是預防的第一步。

許多人將第 2 型糖尿病視為現代生活中不可避免的一部分，但事實並非如此。第 2 型糖尿病的流行確實是在 1980 年代末才開始的。因此，我們只要回顧這一個世代的生活方式，便能找到可以預防絕大多數糖尿病的成因。

## 🔑 第 2 型糖尿病是糖分攝取過多所致

問題的根本在於：第 2 型糖尿病是胰島素過多所導致的疾病。當我們吃了太多的糖分，我們的身體就會分泌胰島素——能被理解為一種由於胰島素分泌過多；我們必須減少攝取糖分和精製碳水化合物（一種糖的形式）來降低胰島素濃度。

把你的身體想像成一個大糖碗。出生時，碗裡是空無一物的。經過幾十年之後，你吃了糖和精製的碳水化合物，而碗裡漸漸被填滿。當你下次再吃時，由於碗裡已經滿了，糖分便會從碗裡溢出。

同樣的情況也會發生在身體上。當你攝取糖分，你的身體就會分泌胰島素荷爾蒙來協助搬移糖分到你的細胞裡，用於製造能量。如果你沒有將糖分完全燃燒殆盡，那麼經過幾十年下來，你的細胞就會完全充滿糖分而無法再處理更多。等到下一次你再攝取糖分時，胰島素

便無法強迫糖分再進入你早已無法負荷的細胞，而糖分就會溢出到血液裡。因此糖分会以一種名為葡萄糖的形式流動於血液之中，如果含量過多，就成為所謂的高血糖——即第 2 型糖尿病的主要症狀。

當血液裡存有太多的葡萄糖時，胰島素似乎沒有像平常那樣將糖分轉移到細胞中。然後，我們會說身體已經產生胰島素阻抗，但這並非是胰島素的錯。主要問題在於細胞內已經充滿了葡萄糖。高血糖只是其中一個問題而已。不僅血液中充斥著葡萄糖，所有的細胞也都會含有過多的葡萄糖。第 2 型糖尿病僅僅是一種當全身葡萄糖過多時就會發生的溢出現象。

為了應付血液中過量的葡萄糖，人體會分泌更多的胰島素來克服這種抗性現象，而迫使更多葡萄糖進入溢滿的細胞以維持血糖穩定。這雖然有效，但也只是曇花一現，因為這無法解決糖分過量的問題；只是將血液中多餘的物質強制轉移到細胞中使胰島素阻抗加劇。可能導致即使有更多的胰島素，身體也無法再強迫葡萄糖進入細胞。

想想你在打包行李箱時，一開始把衣服裝進空的行李箱並不難。然而一旦行李箱裝滿了，即便要塞進最後兩件 T 恤也很難，最後你會無法關上行李箱。你可以說這像是你的行李在抵抗你的衣服一樣，就如同我們所知的細胞溢流現象。

一旦行李箱滿了，你可能只會用更大的力氣去硬塞那最後幾件衣服。但這個方法只能暫時奏效，因為你無法解決行李箱太滿的根本問題。當你想把更多的衣服塞進行李箱裡時，問題就來了——我們把上述情形稱之為「行李抗性」，而這種行為只會使情形變得更糟。比較好的解決辦法是從行李箱中拿一些衣服出來。



如果不去除多餘的葡萄糖，我們的身體會發生什麼事呢？首先，身體會持續增加胰島素分泌，試圖強迫更嚴重的葡萄糖進入細胞。但這只會產生更多的胰島素阻抗，進而形成一種惡性循環。當胰島素濃度無法再跟上上升的抗性時，血糖就會飆升。那時，你的醫生可能就會診斷出你罹患第 2 型糖尿病。

你的醫生會開一些如胰島素注射或名為「每福敏（metformin）」的藥物給你，藉以降低你的血糖，但這些藥物不會消除過多的葡萄糖。反之，它們只會持續把葡萄糖從血液中帶走，並強迫它們進入體內。於是葡萄糖就會被運送到其他器官，如腎臟、神經、眼睛和心臟，最終可能會產生其他問題。然而潛在的問題，仍沒有任何改變。

還記得那滿溢的糖碗嗎？到頭來它還是滿的。胰島素只會把葡萄糖從血液中搬到體內其他看不見、不該去的地方。因此，每次你進食時糖分依舊會溢出，然後注射胰島素再把糖分帶回體內。無論你認為它是一個塞滿的箱子還是一個溢滿的碗，它們的現象都一樣。

當你迫使身體接受愈多的葡萄糖，你的身體就需要克服更多的胰島素阻抗。但胰島素只會隨著細胞變得愈來愈膨脹而產生更多抗性。一旦超過了身體自然產生的胰島素的量，你會因此就用藥物來彌補，起初，你只需要一種藥物，但最後就會變成兩種接著三種，而且劑量也會更大。事實上，如果你需要服用愈來愈多的藥物來讓血糖保持在同一種濃度，那麼你的糖尿病實際上已經愈來愈嚴重了。

## 傳統的糖尿病治療：如何使問題變得更糟

胰島素能改善血糖值，卻也會使糖尿病惡化。因為藥物只是把血糖藏到其他已被塞滿的細胞中。看似改善了，但其實是更惡化了。

即使病人的病情是加重的，但醫生也許還會恭喜他們，給他們一種「做得很好」的假象。沒有任何藥物可以預防糖尿病惡化時，所

引起的心臟病、心臟衰竭、中風、腎衰竭、截肢和失明。「噢，這個嘛」醫生說：「這就是一種慢性惡化疾病。」

這樣的治療方式，就好比將垃圾藏在床下而不是丟棄，可以讓你假裝房子是乾淨的。然後當床底下的空間不夠時，你還可以把垃圾扔進衣櫃裡。事實上，你可以藏到任何你看不到的地方：地下室、閣樓，甚至在浴室裡……。但是如果你一直藏著垃圾，最後你會聞到非常非常糟糕的味道，因為垃圾開始腐爛了。所以，**你要的不是隱藏它，而是要扔掉它。**

如果你瞭解如何輕易地解決行李箱太滿和堆積太多垃圾的房子的問題，那麼解決過量葡萄糖導致過多胰島素的方法也就不言而喻：扔掉它！然而，第 2 型糖尿病的一般治療仍遵循隱藏葡萄糖而非消除葡萄糖的錯誤邏輯。如果我們知道血液內有過多的葡萄糖是有害的，那麼我們為何無法理解體內有過多的葡萄糖也是有害的呢？

## 🔑 第 2 型糖尿病影響體內的每一個器官

當過量的葡萄糖堆積在體內十幾二十年後會發生什麼事？體內每個細胞都會開始衰敗，這正好說明為什麼第 2 型糖尿病不像任何一種實質上的疾病一樣，只會影響單一器官，而是會影響每一個器官的原因。你的眼睛衰敗便會失明；你的腎臟衰敗便需要洗腎；你的心臟衰敗便會引發心臟病和心臟衰竭；你的大腦衰敗便會罹患阿茲海默症；你的肝臟衰敗便會形成脂肪肝和肝硬化；你的腿衰敗便會導致糖尿病足部潰瘍；你的神經衰敗便會罹患糖尿病神經病變（Diabetic Neuropathy）。你的身體將沒有一個地方能倖免。

一般的藥物治療無法預防器官衰竭的惡化，因為他們無助於排出

有害的糖負荷。至少有七個國家以上研究中心的隨機安慰劑對照試驗已證實，降低血糖的一般藥物治療無法減少心臟病的發生，而這也是糖尿病患者的主要死因。我們假裝這些降血糖藥物會讓人們更健康，但真相並非如此。我們忽略了一個事實：**你不能靠這些藥物來治好一種膳食性疾病。**

## 🔑 第 2 型糖尿病可以**不靠藥物**來治癒並預防

我們一旦理解第 2 型糖尿病只是因為體內過多糖分所致，那麼其解決方法就很顯而易見了。擺脫糖分。不要把它藏起來。擺脫它吧。實際上只有兩個方法可以達成這個目標。

1. 少攝取糖分。
2. 燃燒殘留的糖分。

沒錯，這就是我們需要做的。最棒的是，這完全天然而且免費。不用吃藥、不用開刀、不用花錢。

### Step 1 少攝取糖分

---

首先要消除你飲食中所有的糖分和精製碳水化合物。食物中添加的糖沒有營養價值，你可以安心地捨棄它們。複合式碳水化合物（complex carbohydrates）只是一些長鏈狀糖分和高精製的碳水化合物，例如麵粉，會被迅速消化成葡萄糖。最好的辦法是限制或不再攝取白麵粉製成的麵包和麵食，還有白米和馬鈴薯。

你應該維持適當、不過高的蛋白質攝取量。當它被消化時，肉類等膳食蛋白質會被分解成氨基酸。健康需要足夠的蛋白質，但過多的



氨基酸無法儲存在體內，而肝臟會將其轉化為葡萄糖。因此，吃太多的蛋白質會給身體增加糖分，所以你應該避免高度加工、濃縮的蛋白質來源，如蛋白質奶昔，蛋白質棒和蛋白質粉。

那麼膳食性脂肪呢？酪梨、堅果和橄欖油裡的天然脂肪是地中海式飲食的主要成分，對血糖或胰島素的影響很小，眾所皆知對心臟病和糖尿病也有正面的助益。蛋類和奶油也是天然脂肪的良好來源。膳食性膽固醇通常來自這些食物，而且已被證實對人體無害。攝取膳食性脂肪不會使你罹患第 2 型糖尿病和心臟病，它還能幫助你即使不攝取糖分也能產生飽腹感。

為了減少吃進體內的糖分，你要堅持攝取完整、天然、無加工的食品。為了降低飲食中的精製碳水化合物，你要攝取適量的蛋白質和大量的天然脂肪。

## Step 2 燃燒殘留的糖分

---

運動（肌力訓練和有氧訓練）有益於第 2 型糖尿病，但其在疾病治癒上卻遠不如飲食的干預。而斷食是迫使身體燃燒糖分最簡單、且最可靠的方法。

斷食只不過是進食的相反面：如果你不吃東西，你就是在斷食了。當你吃東西時，身體會囤積食物熱量；當你斷食時，身體便會燃燒食物來產生熱量，而葡萄糖是其中最容易使用的熱量來源。因此，如果你加長斷食的時間，你便能將囤積的糖分燃燒殆盡。

儘管這聽起來也許很痛苦，但斷食其實是目前已知最古老的飲食療法，並且在整個人類歷史上一直沒有出現問題。而如果你正在服用

處方藥，那麼你應該先尋求醫生的建議。但至少我們可以確定：

如果你不吃東西，你的血糖會下降嗎？當然會。

如果你不吃東西，你的體重會下降嗎？當然會。

那麼我實在看不出還有什麼問題？

為了燃燒糖分，每週進行 2 ~ 3 次 24 小時的斷食是常見的斷食方式。另一個常見的方式為每週進行 5 ~ 6 次 16 小時的斷食。

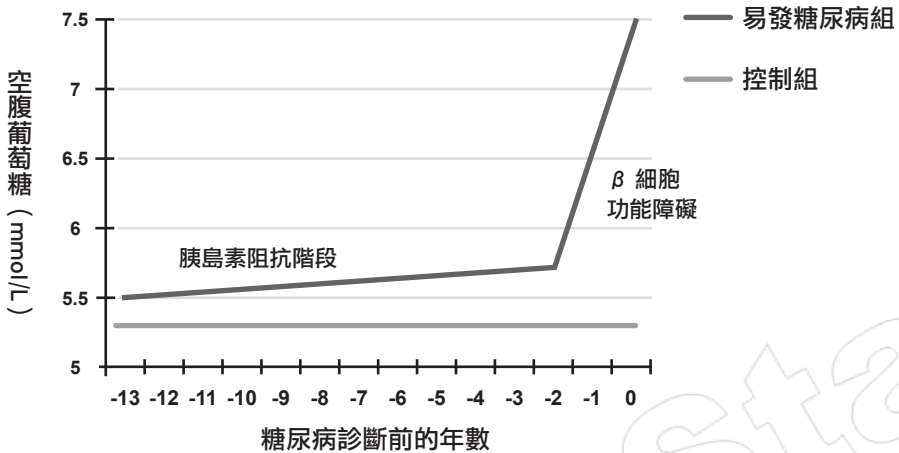
扭轉第 2 型糖尿病的祕密就在我們的掌握之中。你需要的只是保有一個開放的心態去接受一個新的方式，並勇於挑戰傳統的智慧。當你有基本的了解之後便能準備開始進行。不過如果要真正理解為什麼第 2 型糖尿病是一種流行疾病，以及如何有效管理自己的健康，請繼續閱讀下去。祝你好運。

## 糖尿病是一種雙重缺陷的疾病

英國修士兼哲學家奧卡姆的威廉（William of Ockham）（1287～1347）因創立了「簡約法則」（lex parsimoniae），或稱「奧卡姆剃刀定律」（Ockham's razor）而成名。這個定律認為假設最少的假說往往是正確的。換言之，最簡單的解釋通常是正確的。引用阿爾伯特·愛因斯坦（Albert Einstein）的話說：「凡事都應該盡可能單純，但不是簡化」（Everything should be made as simple as possible, but not simpler）。

儘管第2型糖尿病被認為是胰島素抵抗所致的疾病，但實際上它代表了兩種不同的生理缺陷。首先，**胰島素抵抗是溢流的現象，是由肝臟和肌肉的脂肪浸潤所引起的**。胰島素抵抗會出現於疾病的早期發展，通常會早於第2型糖尿病被診斷出來的前10年或更長時間，但是血糖會相對保持正常，因為胰腺 $\beta$ 細胞會增加胰島素分泌以維持平衡。這種代償性的高胰島素血症會逼迫葡萄糖進入細胞，並維持血糖正常。

圖表 7.1. 引發第 2 型糖尿病的血糖變化<sup>1</sup>



沒有飲食的干預，這種胰島素阻抗必定會導致第二個問題，即  $\beta$  細胞功能障礙。而且，幾乎只有胰島素阻抗能導致  $\beta$  細胞功能障礙。傳統的醫學認為，這種功能障礙是因胰島素分泌細胞的耗竭和之後產生的瘢痕所致。（譯註：瘢痕是創傷癒合過程的自然產物，但過度修復而導致的病理性瘢痕則會引起外形的毀損和程度不等的功能障礙。）這個想法意味著胰島素阻抗和  $\beta$  細胞功能障礙是完全不同的原因所致。然而，鑑於這種相互排斥卻又親密的關係，以奧卡姆剃刀定律來思考，這兩種缺陷肯定是由相同的潛機制造成的。

唯有在胰島素生成無法跟上胰島素阻抗時，血糖才能飆升到被診斷出第 2 型糖尿病的地步。因此，這種疾病有兩個潛在的先決條件：**升高的胰島素阻抗和  $\beta$  細胞功能障礙**。兩個不同階段的血糖濃度發展明顯反映了這兩種不同的異常現象。<sup>2</sup>

## 🔑 第 1 階段：高胰島素血症與胰島素阻抗

正如圖表 7.1 所示，胰島素阻抗平均會出現在第 2 型糖尿病之前的 13 年左右。由於代償性的高胰島素血症阻止了更快速的血糖上升，胰島素阻抗也會增加，導致血糖長期性的日益升高。經過十多年，血糖會在這十多年內相對保持正常。這一階段會在兒童和青少年時期加速進行：有些在短短的 21 個月內就能發展成疾病。<sup>3</sup>

內臟脂肪堆積在器官周圍<sup>4</sup>是導致高胰島素阻抗的主要原因。通常在胰島素阻抗變得明顯之前，這種脂肪首先就會在肝臟開始積累。

### 脂肪肝

正如我們所看到的，肝臟位於食物能量儲存和生成的核心。透過腸道吸收後，以門脈循環的方式將營養物質直接輸送到肝臟。體脂肪實質上是一種儲存食物能量的方法，所以脂肪儲存的相關疾病都與肝臟密切相關。

請記住，所有的脂肪都是不一樣的。過量的膳食性脂肪繞過肝臟，可以儲存在身體的任何地方。皮下脂肪會使體重和 BMI 指數增加，但對健康的影響極小。頂多只是外觀上不討喜，但似乎不會嚴重傷害其他方面的代謝。

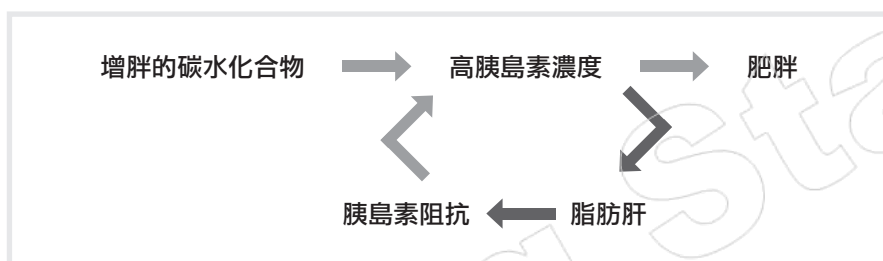
過量的膳食性碳水化合物和蛋白質首先會以糖原儲存於肝臟中。一旦糖原儲存已滿，脂質新生作用（DNL）就會將糖原轉化成脂肪，之後再從肝臟輸出到身體所有部位，包括腹部及腹部器官內部。當 DNL 超過肝臟的輸出能力時，脂肪會積累在肝臟，導致中樞性肥胖並對健康產生隱憂，甚至引發脂肪肝。<sup>5</sup>

最後脂肪肝將變得無法再接受更多的葡萄糖，開始產生胰島素阻抗。如前所述，這種胰島素阻抗是一種溢流現象。如圖表 7.2 所示，

其循環過程如下：

1. 高胰島素血症導致脂肪肝。
2. 脂肪肝導致胰島素阻抗。
3. 胰島素阻抗導致代償性的高胰島素血症。
4. 重複循環。

圖表 7.2. 荷爾蒙性肥胖 4：高胰島素濃度→脂肪肝→胰島素阻抗



比起會帶來整體的肥胖而言，肝臟裡面的脂肪更會成為胰島素阻抗和糖尿病的關鍵助力。脂肪肝與胰島素阻抗導致的各個階段都有關聯，其中包括從肥胖、前期糖尿病到完整成熟的糖尿病。這種關係在所有的種族和民族中都可以看見。

脂肪肝是看出高胰島素血症和胰島素阻抗正在發展的最明顯指標，也是最早的徵兆之一。脂肪肝會在第 2 型糖尿病的臨床診斷前提早於 10 年以上出現。<sup>6</sup> 當肝臟慢慢地積累脂肪，肝臟就會變得愈來愈抗胰島素。脂肪肝可以透過超音波來診斷，而腰圍或腰圍身高比的增加也是一個重要的線索。肝臟損傷的血液指標也常會緩慢地上升，而這一階段被稱為「肝臟發出長而無聲的吶喊」。

脂肪肝會引發兩種主要類型的疾病：酒精性肝病（alcohol-related liver disease）和非酒精性脂肪肝病（non-alcoholic fatty liver disease）。前者顧名思義與飲酒過量有關。由於大多數酒精僅在肝臟

代謝，經常性攝入過多酒精會迫使身體產生溢流現象，其結果就是脂肪肝。但是很多患有脂肪肝和糖尿病的人並非酗酒的人，這是一直到最近科學家才開始理解這種關係。

## 非酒精性脂肪肝病（NAFLD）

維也納大學的阿爾弗雷德·弗洛里許（Alfred Fröhlich）博士在 1890 年首揭肥胖的神經激素概論。他描述一個突發性肥胖症的年輕男孩，他最終被診斷為腦下視丘（hypothalamus）受損，以致發生難以控制的體重增加。這使下視丘成為能量平衡的關鍵調節者。

在老鼠實驗中，下視丘的損傷會產生無法滿足的食慾並引起肥胖。此外，研究人員很快地發現。這些肥胖的動物都有特徵性的肝損傷，而且這種損傷可能會惡化到使肝臟完全損壞。他們對此感到疑惑，肝臟與肥胖有什麼關係？

堪薩斯州托皮卡退伍軍人管理醫院的醫生塞繆爾·澤爾曼博士（Dr. Samuel Zelman）首先在 1952 年釐清肝臟與肥胖的關係。<sup>7</sup> 酗酒已知會引起脂肪肝，但是他在一名不喝酒的醫院助手身上也觀察到這種疾病，調查後發現他每天竟喝了 20 多瓶可口可樂！肥胖可能導致相似肝臟損傷的論述在當時是前所未聞的。注意到老鼠實驗數據的澤爾曼博士花了幾年的時間去追蹤另外 20 名肥胖的非酒精性肝病患者，發現他們一致偏重於富含碳水化合物的飲食。

在將近 30 年後，梅奧診所（Mayo Clinic）的約根·路德維希（Jürgen Ludwig）醫師也描述了 20 位非酒精性脂肪肝病（non-alcoholic steatohepatitis，NAFLD）患者。<sup>8</sup> 這些患者都有肥胖和糖尿病等肥胖相關的疾病。他們也有不同的肝損傷表徵。這些血液檢查顯示有器官損傷的 NAFLD 患者會被進一步稱為「非酒精性脂肪性肝炎（non-alcoholic steatohepatitis，NASH）」，其中的「steato」意思是

「脂肪」，而「hepatitis」意指「肝炎」。非酒精性脂肪性肝炎就是 NAFLD 的更嚴重表現。

在路德維希醫師發現的 1980 年，他寫道，「NAFLD 讓醫生免於在問診時產生尷尬（或更糟的情形）」換言之，在認識沒有酒精的情況也可能發生脂肪肝的情形下，可以避免醫師反覆指責他們的病人謊報飲酒狀況。更重要的是，NAFLD 的新觀念證實了肥胖、高胰島素血症、胰島素阻抗和脂肪肝之間非常密切的關係。而且總是能持續找到各種證實兩者密切關聯的證據。

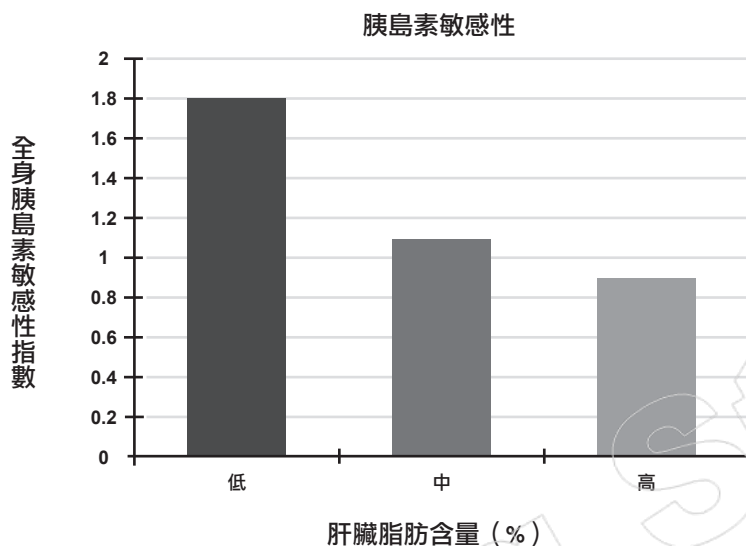
肥胖者罹患脂肪肝的機率會高出 5 至 15 倍。高達 85% 的第 2 型糖尿病患者也有脂肪肝。<sup>9</sup> 即便沒有糖尿病，這些帶有胰島素阻抗的患者也會有較高的脂肪含量。<sup>10</sup> NAFLD 估計會影響至少三分之二的肥胖者。<sup>11</sup> 此外，兒童和成人的 NAFLD 與肥胖和第 2 型糖尿病的發病率皆以驚人的速度上升<sup>12</sup>。

肝臟內沉積了多少脂肪一直都是胰島素阻抗最重要的指標。<sup>13</sup> 肥胖兒童的高濃度谷丙轉氨酵素（alanine transaminase，ALT。一種重要的肝損傷的血液標誌物）<sup>14</sup> 直接關係著胰島素阻抗和第 2 型糖尿病的發展。脂肪肝的嚴重程度也與前期糖尿病、胰島素阻抗和  $\beta$  細胞功能障礙有關。此外，NASH 已成為肝病晚期，俗稱肝硬化的主要病因，也是西方世界肝移植的主要適應症。在北美，NASH 的患病率估計為總人口的 23%。<sup>15</sup>

這是一個真正令人膽顫心驚的流行病。在一個世代中，非酒精性脂肪肝疾病已經從不知名、完全未知的狀態，搖身成為西方世界肝酶異常（abnormal liver enzymes）和慢性肝病最常見的原因。<sup>16</sup> 這是肝臟疾病中的拳王洛基（Rocky Balboa）。<sup>16</sup>



圖表 7.3. 胰島素阻抗會因脂肪肝而增加<sup>17</sup>



為什麼某些人會有嚴重的肝臟脂肪浸潤，卻沒有肝臟損傷的跡象，而另一些人脂肪很少，肝臟損傷卻很嚴重，答案至今依舊未知？

當肝臟緩慢地積累脂肪，胰島素阻抗也會逐步增加。在第 2 型糖尿病患者中，肝臟脂肪量和所需胰島素劑量之間存在著密切的關係，<sup>18</sup> 並反映出更大的胰島素阻抗。簡言之，肝臟脂肪愈多，胰島素阻抗就愈大。因此，要了解胰島素阻抗，首先要了解脂肪肝是如何發展的。

### 脂肪肝的發展

一個驚人的事實：我可以讓你有脂肪肝。事實上，我可以讓任何人有脂肪肝。最可怕的是：罹患第 2 型糖尿病的關鍵第一步只需要 3 個星期！

過多的葡萄糖和胰島素會促使新脂肪生成（脂質新生作用）。如果這比肝臟輸出脂肪細胞的速度還快的話，脂肪就會積累於肝臟中。

這種症狀只要吃下過多的甜點零食就會出現。轉眼之間，脂肪肝疾病就產生了。

除了常規的食物攝取外，研究人員每天還讓體重超重的參與者吃下超過 1000 卡的含糖零食。<sup>19</sup> 這聽起來好像很多，但這只表示每天多吃一小袋糖果、一杯果汁和兩罐可口可樂。3 週後，體重只微幅增加了 2%。然而，由於脂質新生作用（DNL）也有等同的增加，所以肝臟脂肪的增加高達了 27%。這種脂肪肝毫無益處可言，因為肝臟損傷的血液指標還增加了 30%。

但是我們尚有一線生機。當參與者恢復正常飲食時，他們的體重、肝臟脂肪和肝臟損傷指標都會完全恢復。體重下降 4%、肝臟脂肪減少 25%。

**脂肪肝是一種完全可逆的過程。清空肝臟過剩的葡萄糖和降低胰島素濃度便能恢復正常。**高胰島素血症驅動 DNL，而這也是決定脂肪肝的重要因素。使胰島素濃度正常便可逆轉脂肪肝。精製碳水化合物導致胰島素大量增加，遠比膳食性脂肪更險惡。高碳水化合物會增加 10 倍的 DNL，而高脂肪配合較低的碳水化合物，並不會顯著改變肝脂肪產量。<sup>20</sup>

**特別是果糖，儘管它不會產生太多的胰島素反應<sup>21</sup>，但它才是主要的罪魁禍首，而不是葡萄糖。**下一章我們將更詳細地解釋它們之間的原因。相較之下在第 1 型糖尿病中，胰島素濃度非常低，反而會使肝臟脂肪減少。<sup>22</sup>

在動物體內製造脂肪肝也非難事。一種名為肥肝（foie gras）的佳餚就是鴨或鵝的脂肪肝。為了長時間的遷徙，鵝本身自然地會在肝臟儲存大量的脂肪，但四千多年前埃及人開發了一種稱為強飼法（gavage）的技術，以便更快速地生產肥美的鵝肝。這種強迫餵食的方法過去是以人力完成，現在則使用更有效率的方法：大量的高澱粉

玉米糊透過名為「embuc」的餵管每天數次直接餵入鵝或鴨的消化系統。在 10 到 14 天內，其肝臟就會變得肥胖且腫大。

動物的脂肪肝和人體的脂肪肝基本上都是一樣的機制。刻意過度攝取碳水化合物就能發展脂肪肝所必需的高胰島素濃度。1977 年，《美國飲食指南》強烈建議人們少吃脂肪、多吃碳水化合物，如麵包和麵食。結果呢？胰島素濃度依舊顯著的增加。很少人知道我們就跟製作人類版本的鵝肝沒兩樣。

**脂肪肝是胰島素阻抗的先兆**，但這只是個開始。其他器官中的脂肪，包括骨骼肌和胰臟，<sup>23</sup> 也會在這種疾病中發揮主導的作用。

## 脂肪肌 (Fatty muscle)

骨骼肌是我們用來自由移動四肢的大型肌肉群，如二頭肌、三頭肌、四頭肌，軀幹和臀肌。這使得它們有別於平滑肌（如心臟或橫隔膜），這些平滑肌大多無法自由移動。骨骼肌不僅會燃燒餐後的葡萄糖，還會為自己儲存專用的糖原以防不時之需；而且這些糖原無法供給其他器官利用。不過骨骼肌中的脂肪量也不高，畢竟脂肪需要專門的脂肪細胞來儲存，而肌肉細胞沒有這個作用。

高胰島素血症和過量的糖分會使肝臟透過脂質新生作用（DNL）產生新脂肪，並且將這些三酸甘油酯分布到全身。當脂肪細胞不堪負荷時，骨骼肌也會吸收脂肪，最終導致肌肉纖維之間的脂肪沉積。其專業術語是「肌肉內脂質積累」（intramyocyte lipid accumulatio），常被稱為「脂肪肌」（fatty muscle）。

我們可以從養殖牛肉身上清楚理解這種脂肪肌發展的過程，牛肉纖維之間的脂肪堆積正是其美味之處！牛肉的脂肪條紋呈現清晰可見的大理石紋狀——脂肪與瘦肉的混合。隨著烹調，肉的脂肪融化，使肉質更鮮嫩多汁，因此優質的五花牛肉通常價值不菲，如日本的極品

美食神戶牛肉以其高級的大理石狀油花分布而受到矚目。美國農業部會根據大理石狀油花分布的程度對牛肉進行等級評定，特級牛肉是最高級也最為昂貴的級別，其擁有最多最好的大理石狀油花分布。

牛牧場業主知道大理石狀油花分布幾乎得完全仰賴飲食。乳牛是反芻動物，這意味著牠們通常以草為食，所以不會有大理石狀油花分布。其結果就是一塊美味但不太嫩的牛排。然而，大量攝取穀類的養飼方式能幫助牛隻生長，並增加大理石狀油花分布的增長率。因此，許多草飼乳牛常以玉米養飼作為宰殺前的「最終階段」，來產生所需的脂肪肌肉或大理石狀油花分布。高碳水化合物的飲食會導致脂肪肌，這對牛來說不是什麼祕密，而且對人類也是如此。

脂肪肝會在肝臟內引發胰島素阻抗。脂肪肌也會以同樣的方式在骨骼肌內引發胰島素阻抗。高胰島素血症會迫使過多的脂肪和葡萄糖進入骨骼肌，之後當骨骼肌被完全塞滿，胰島素便無法再推入更多脂肪與葡萄糖，這同樣也是溢流現象。由於骨骼肌的空間有限，所以會促生總體而言最顯著的胰島素阻抗。<sup>24</sup>

骨骼肌中沉積的脂肪與肥胖和胰島素的嚴重程度有密切的關係。<sup>25</sup> 肥胖受試者的肌肉，會與一般人的相同速度，在吸收脂肪酸，但卻僅用一般人的一半速度，燃燒脂肪。所以肌肉中總是有脂肪，不斷在堆積。而改善這個問題的方法就是減重。

為什麼肌肉無法完全燃燒掉這種脂肪呢？答案就在名為「蘭度循環」（Randle cycle）的過程中。

## 蘭度循環

菲利普·蘭度（Philip Randle）博士首於1963年<sup>26</sup>描述葡萄糖脂肪酸（glucose-fatty acid）及「蘭度循環」。蘭度使用離體心臟和骨骼肌細胞製劑證明燃燒葡萄糖的細胞無法燃燒脂肪，反之亦然。此

外，這種現象不需要胰島素或任何荷爾蒙的幫助。身體根本不能同時使用兩種能量。**身體可以燃燒糖分或脂肪，但無法兩者並行。**

大多數的細胞可以直接運用脂肪作為能量，但某些重要的細胞，特別是大腦是不能這麼做的。所以在斷食的狀態下，**肝臟、心臟、胰臟和骨骼肌等大型器官會燃燒脂肪**，以確保大腦中的葡萄糖含量。這種重要的生存機制可以最大限度地延長人類不吃東西的時間。但由於肝臟不能經由全身的糖質新生產生足夠的新葡萄糖，所以蘭度循環可以為最需要的地方保存葡萄糖。肝臟也會從脂肪製造酮體，以提供高達 75% 的大腦能量需求，並進一步保存葡萄糖。

人體依靠脂肪酸阻斷葡萄糖的使用也被稱為「生理性胰島素抵抗」（physiological insulin resistance）。例如在極低碳水化合物飲食或空腹期間，身體大部分時間都會處於燃燒脂肪的狀態，所以葡萄糖便無法在此時被燃燒。當你開始攝取碳水化合物，細胞暫時還無法處理葡萄糖，所以血糖就會上升。這種現象有點像胰島素抵抗，但兩者是完全不同的機制。當胰島素上升後，身體就會轉換成燃燒葡萄糖的狀態，血糖值會因此恢復正常。

反之亦然。當身體燃燒葡萄糖時，脂肪就無法被燃燒，但會被儲存下來作為之後的能量消耗。蘭度循環會使葡萄糖量飽和的骨骼肌無法直接燃燒多餘的脂肪。它們燃燒的是葡萄糖，而非脂肪，所以脂肪就會積累。你瞧！這就是脂肪肌與胰島素抵抗。

脂肪肌和脂肪肝會導致胰島素抵抗的增加，引發代償性高胰島素血症以保持血糖正常。但正如我們所看到的，這個循環最終會發展成一種典型的、自我強化、產生更多胰島素抵抗的循環。隨著時間的推移，胰島素濃度與胰島素抵抗會不斷上升，最後，你總得付出一些代價——進入第 2 階段。

## 🔑 第 2 階段： $\beta$ 細胞功能障礙

當胰腺  $\beta$  細胞（負責生成胰島素）無法跟上胰島素阻抗時，血糖就會快速升高。高胰島素血症這個補償機制會在診斷出完全成熟的第 2 型糖尿病前 1 至 2 年失去作用。隨著時間的推移，胰島素生成會達到高峰，然後開始下降。<sup>27</sup> 胰島素生成的逐漸下降通常被稱為「 $\beta$  細胞功能障礙」，或者是「胰臟倦怠」（pancreatic burnout）。是什麼導致這種倦怠？

許多研究人員指出高血糖會摧毀  $\beta$  細胞。然而有一個明顯且難以應付的問題：因為胰島素阻抗與高胰島素血症的補償機制，所以血糖仍會在標準值內。直到  $\beta$  細胞出問題後，血糖才會明顯升高而被發現。因此是  $\beta$  細胞功能障礙導致了高血糖，而非高血糖導致  $\beta$  細胞功能障礙。

普遍的說法是  $\beta$  細胞長時間以來永無止境的高速工作，所以老化損壞。就像一台年久失修的老機器被發動太多次，長期過多的工作量造成了不可挽回的損失。然而，這種胰臟的慢性疤痕變化（chronic progressive scarring）模式存在三個主要問題：

第一， $\beta$  細胞的功能已被證明是完全可逆的。英國紐卡斯爾大學（Newcastle University）的羅伊·泰勒（Roy Taylor）博士透過超低卡路里飲食使胰臟功能恢復。<sup>28</sup> 體重減輕可逆轉第 2 型糖尿病的事實也意味著  $\beta$  細胞功能的可恢復性。簡單來說， $\beta$  細胞不會被耗盡。

第二，頻繁使用通常會強化機能，而非降低。例如重訓可以使肌肉更為強健，而非永久性的虛弱無力。隨著過度的分泌，腺體通常會變大而非縮小。如果你時常思考和學習，你會增廣見聞；大腦也不會萎縮。 $\beta$  細胞也是如此。它們應該變大（肥大），而非變小（萎縮）。

最後， $\beta$  細胞的耗盡暗示了傷害只會在長期過度使用的情況下發生，這種疤痕與纖維化要花費數十年的過度活動才能產生。它無法解釋為何在兒童及青少年中也開始流行第 2 型糖尿病。目前已有 3 歲以下的兒童出現第 2 型糖尿病的案例，若要說他們的身體功能已出現倦怠，這實在令人難以置信。

$\beta$  細胞功能障礙的原因為何？從奧卡姆剃刀定律來看， $\beta$  細胞功能障礙應該具有與胰島素阻抗相同的機制。具體而言就是器官的脂肪浸潤，在近期的研究中被推斷為最有可能的罪魁禍首。在第 1 階段，脂肪肝和脂肪肌增加胰島素阻抗。在第 2 階段，脂肪胰（fatty pancreas）產生  $\beta$  細胞功能障礙。胰臟並沒有功能倦怠，它只是被脂肪堵塞了。

## 脂肪胰

高胰島素血症會導致脂肪肝，然後為了減輕肝臟的負擔，新產生的脂肪會從肝臟輸出到身體的其他部位，有些會形成脂肪細胞，有些進入骨骼肌。胰臟也會開始有嚴重的脂肪浸潤。

胰臟的體重與總體重的關係在 1920 年首次被提及。肥胖體型遺體的胰臟含有的脂肪幾乎是纖瘦體型的 2 倍。<sup>29</sup>1960 年，非侵入性造影技術的進步足以直接檢測胰臟脂肪，並建立脂肪胰、肥胖、高三酸甘油酯和胰島素阻抗之間的關係。幾乎所有脂肪胰患者也會有脂肪肝。

最重要的是，脂肪胰顯然與第 2 型糖尿病有關。<sup>30</sup> 第 2 型糖尿病患者比非糖尿病患者有更多的胰臟和肝臟脂肪。<sup>31</sup> 胰臟的脂肪愈多，胰島素的分泌便愈少。<sup>32</sup> 簡言之，脂肪胰和脂肪肝是第 2 型糖尿病和非糖尿病之間的差異。

這個差異顯見於胃束帶或胃繞道（詳情請參見第 13 章）減肥手

術期間。這類手術不像無益於代謝的抽脂手術會直接減少脂肪。<sup>33</sup> 肥胖的非糖尿病患者因其胰臟脂肪含量正常，所以手術後即使體重下降，胰臟的含脂量仍保持不變。

肥胖兼第 2 型糖尿病患者則因過量的胰臟脂肪，所以進行減肥手術後胰臟脂肪的含量會下降，胰島素分泌的能力得以改善，進一步在手術後數週內成功逆轉第 2 型糖尿病，即使患者們的體重仍破百公斤。過量的胰臟脂肪只會在第 2 型糖尿病患者身上發現，顯然胰臟  $\beta$  細胞並非是功能倦怠，而是被脂肪堵塞。有案例顯示，在減肥手術八週後，僅僅去除 0.6 公克的胰臟脂肪，肝臟脂肪和胰島素阻抗便都恢復正常，成功告別第 2 型糖尿病。

減肥手術並非獲得這些改善的唯一方法。「對比研究」（COUNTERPOINT Study）<sup>34</sup> 中突然對卡路里攝取進行嚴格控制的作法成功減少了胰臟的脂肪量，並在數週內重建分泌胰島素的能力。

**異位性脂肪（Ectopic fat）指的是脂肪細胞以外的脂肪堆積**，其在胰島素阻抗的發展中具有關鍵作用。這包括脂肪肝、脂肪肌和脂肪胰。即使是嚴重肥胖的患者，在沒有異位脂肪積累的情況下，並不會發展出胰島素阻抗。<sup>35</sup> 此一事實能解釋為何約有 20% 的肥胖者沒有胰島素阻抗並具有正常的代謝狀況，<sup>36</sup> 但如果脂肪都沉積在器官而非脂肪細胞中，正常體重者也會發展成第 2 型糖尿病。**脂肪細胞內的脂肪是正常無害的，器官內的脂肪則非常危險。**

內臟肥胖也稱為中樞性肥胖或腹部肥胖，於 1950 年代起開始被注意到<sup>37</sup> 會損害人體的代謝。通常在沒有胰島素的情況下，這些異位脂肪沉積物和胰島素阻抗便無法發展，<sup>38</sup> 因為在胰島素持續處於低濃度的條件下，積累的脂肪會被融化掉。所以要將多餘的卡路里轉化為脂肪，並且一直維持其脂肪的形態，胰島素是必要的。

**要發展成第 2 型糖尿病並非只是增加身體脂肪的效果，還要配合**



器官內部脂肪的積累。然而致病的原因不能一味歸咎於脂肪，異位性脂肪才是關鍵所在。脂肪肝和脂肪肌會促發第 2 型糖尿病的第 1 階段中的胰島素阻抗。脂肪胰則會促使第 2 階段的  $\beta$  細胞功能障礙。而第 2 型糖尿病的雙重缺陷包括：

▲ 由脂肪肝和脂肪骨骼肌引起的胰島素阻抗

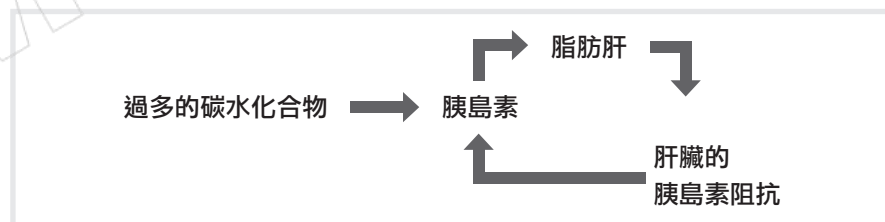
▲ 脂肪胰引起的  $\beta$  細胞功能障礙

重要的是，這兩種功能性缺陷並非源自不同的機制。它們具有相同的根本問題：由高胰島素血症驅動的器官內脂肪堆積，其源自過量的膳食性葡萄糖和果糖所致。以「奧卡姆的剃刀定律」簡化——過多的糖分会導致 2 型糖尿病——這是最簡單、最直觀、最正確的答案。

## 🔑 雙重惡性循環：總結

第 2 型糖尿病的維持需要兩種惡性循環：肝臟和胰臟。肝臟的惡性循環率先展開。攝取過多的葡萄糖和果糖導致高胰島素血症、脂肪肝、然後產生胰島素阻抗，惡性循環開始。高胰島素阻抗進一步刺激高胰島素血症，使循環一直持續下去，導致病情隨著時間逐漸惡化。

圖表 7.4. 肝臟的惡性循環（胰島素阻抗）

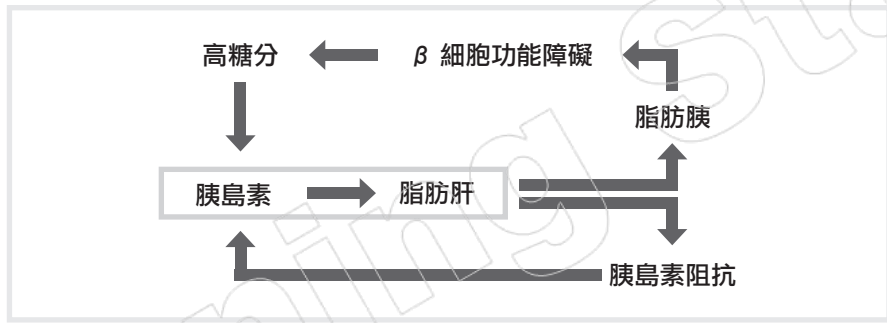


肝臟的惡性循環可能會在胰臟惡性循環開始前持續好幾年。脂肪肝會將新產生的脂肪作為極低密度脂蛋白（very low density

lipoprotein，VLDL）輸出到包括骨骼肌肉和胰臟在內的其他器官，藉以紓解肝臟的負擔。隨著脂肪肌的發展，原本只存在於肝臟的胰島素阻抗會發展至全身。當胰臟被脂肪堵塞時，便無法正常分泌胰島素。先前高到足以抵消高血糖的胰島素濃度就會開始下降。

於是血糖迅速升高，最終引發第 2 型糖尿病。然而即使胰島素下降，它仍會受到高血糖的刺激，因為身體會嘗試打破惡性循環，關於這點我們很快就會進行討論。

圖表 7.5. 胰臟的惡性循環（ $\beta$  細胞功能障礙）



肝臟（胰島素阻抗）的惡性循環和胰臟（ $\beta$  細胞功能障礙）的惡性循環是導致第 2 型糖尿病的雙重惡性循環。但他們有相同的基本機制：過量的胰島素驅使異位脂肪生成及器官浸潤。第 2 型糖尿病發生的原因歸咎於高胰島素血症，高胰島素血症則歸咎於攝取過量的糖（主要是葡萄糖和果糖）。簡而言之，第二型糖尿病完全是由糖分過多所造成的。為了完全理解這個因素，我們必須充分瞭解果糖的致命影響。

## 果糖與胰島素阻抗的關聯

2009年，加州大學舊金山分校的兒科內分泌專家羅伯特·路斯迪格（Robert Lustig）醫師發表了一個以「糖：苦澀的事實」（Sugar: The Bitter Truth）為題的90分鐘演講。<sup>1</sup>該大學將此演講發布於YouTube上作為醫學教育的一部分。接著一件有趣的事情發生了，這部影片開始在網路上爆紅。這不是一段有趣的貓咪影片，也不是一段蹣跚學步的小孩往爸爸的鼠蹊部投擲棒球的影片，這是一段充滿生物化學和複雜圖表的營養學講座。

這個特別的演講吸引了全世界的注意力，而且一直被熱烈關注。現在該影片已經達到7百多萬次的瀏覽量，該影片備受注目的重點是什麼？「糖有毒。」

路斯迪格並非首位警示糖分攝取過多有危險的醫師。1957年，著名的英國營養學家約翰·尤德金（John Yudkin）醫師便警告：「糖會增加心臟病的發病風險。」然而世界選擇遵循安賽·基斯（Ancel Keys）醫師的譴責膳食脂肪理論。在離開醫學學術界後，尤德金撰寫一本具有先見之明的專書，名為《純，白，致死性》（*Pure, White, and Deadly*），可惜依舊沒有獲得大多數人的共鳴。

1977年的《美國飲食指南》曾警示大眾糖分的危險，但很快地被反脂肪熱潮推得消失無蹤。膳食性脂肪成為頭號眼中釘，糖分相關

的議題則如日落黃昏般消退。然後糖分的攝取量自 1977 年到 2000 年穩定地攀升，肥胖率也隨之上升。10 年後，第 2 型糖尿病就像牛皮糖般怎麼也甩不掉。

單靠肥胖並不能完全解釋糖尿病近年來高漲的原因，一些肥胖率低的國家也有較高的糖尿病發生率，反之亦然。<sup>3</sup> 在 2000 年到 2010 年期間，斯里蘭卡的肥胖率僅上升 0.1%，但糖尿病卻從 3% 上升到 11%。同一時期，紐西蘭的肥胖率從 23% 上升到 34%，而糖尿病從 8% 下降到 5%。糖分攝取量可以解釋這樣的差異性。

## 🔑 糖的基本知識

碳水化合物是糖分、是一種單分子（也稱為簡單醣類（simple sugars）或單醣（monosaccharides）），也可以是糖鏈（也稱為複合糖（complex sugars）或多醣（polysaccharides））。葡萄糖和果糖（fructose）就是一種單醣碳水化合物。**食糖（Table sugar）也被稱為「蔗糖」（sucrose），是一種雙鏈碳水化合物，因為其含有一個葡萄糖和果糖分子。**

天然生成的碳水化合物被視為「非精製」或「未加工」，包括水果、蔬菜和穀物（raw grains）中的糖分。精製碳水化合物皆已經過加工處理，例如磨製麵粉的小麥、拋光去殼且易於蒸煮的白米、用酸和酶處理過，可製成糖漿的玉米。

就如我們在第 5 章所看見的，**血液中主要存在的糖分是葡萄糖，我們可以稱之為血糖。**人體內的每一個細胞都可以使用葡萄糖，它能在整個身體內自由循環。如肌肉細胞需要葡萄糖來快速提升能量，某些如紅血球的細胞只能藉由葡萄糖來獲得能量。

**果糖是存於水果中的天然糖分，它是自然產生的最甜的碳水化合物**

物，且**唯有肝臟可以代謝果糖**，它並不會自由循環於血液中。大腦、肌肉和其他組織都無法直接使用果糖來獲取能量。攝取果糖不會明顯改變人體的血糖濃度，因為它們是不同的糖分子。果糖也不會直接刺激胰島素反應。

**蔗糖是由一種葡萄糖分子和一種果糖分子連結而成的，具有半葡萄糖和半果糖的成分。**化學上，高果糖玉米糖漿（high-fructose corn syrup）與蔗糖類似，係由 55% 的果糖和 45% 的葡萄糖所組成。純果糖一般不直接食用，而是加進加工食品中。

澱粉是馬鈴薯、小麥、玉米和白米中主要的碳水化合物，其為長鏈葡萄糖。澱粉由植物產生，具有能量儲存的功能。有時這類植物會生長於地下，例如根莖類蔬菜；有時後會生長於地上，例如玉米和小麥。按重量計，澱粉的成分比重為約 70% 的支鏈澱粉（amylopectin）和 30% 直鏈澱粉（amylose）（兩者皆為葡萄糖鏈）。包括人類在內的動物會將葡萄糖分子連接在一起作為糖原，而不是澱粉。

一旦食用，澱粉中的葡萄糖鏈會被分解成單獨的葡萄糖分子並被吸收到腸內。如麵粉等精製碳水化合物會被迅速消化，而如豆類等未加工的碳水化合物則需要更長的消化時間。正如第 4 章所解釋的，升糖指數（glycemic index）能反映各種碳水化合物提高血糖的量。純葡萄糖能引起最大的血糖上升，因此視其為最大參考值 100。其他食物也都是根據這個標準來衡量的。

其他像是果糖或乳糖（在牛奶中發現的糖）等膳食糖類不會顯著升高血糖濃度，因此具有較低的升糖指數。由於蔗糖成分為葡萄糖和果糖各半，因此具有中等血糖指數。

**果糖既不會使血糖升高，也不會讓胰島素增加**，使果糖多年來被認為優於其他甜味劑。「源自水果且不會提高升糖指數的全天然甜味劑！」聽起來確實很健康。但它背後其實潛藏一面黑暗，幾十年來都

沒有被注意到。當我們專注於血糖時，容易忽視果糖的毒性；唯有透過觀察肝臟脂肪的緩慢堆積才能發現端倪。

## 🔑 只要劑量足，萬物皆有毒

被認為是現代毒理學奠基者的瑞士醫師帕拉塞爾蘇斯（Paracelsus，1493 ~ 1541）把基本的原理簡單歸納為「**只要劑量足，萬物皆有毒**」（The dose makes the poison），意指：任何東西在過量時都可能是有害的，即便是那些被認為有益的東西。**氧氣在高濃度下具有毒性；水也是如此，果糖當然也不例外。**

在 1900 年以前，人們平均每天攝取 15 到 20 公克的果糖，而且全都來自野生水果。野生水果中的果糖含量並不多，舉例而言，一顆蘋果每 100 公克含有 7.6 公克的糖分；一顆葡萄柚只含有 1.2 公克。第二次世界大戰時，大片農地開始種植甘蔗和甜菜並加工成蔗糖，且比過去更加便宜與更容易取得。於是戰後每人平均的攝取量上升到每天 24 公克，1977 年則達到 37 公克。

1960 年代，蔗糖糖液，高果糖玉米糖漿（high-fructose corn syrup，HFCS）的發明改變了一切。它是從美國中西部流出的廉價玉米所加工製成，它的生產成本遠低於其他種類的糖。為了增加利潤，大型食品公司開始以這種便宜的糖漿取代蔗糖。不久，所有可以想像的加工食品：披薩醬、湯、麵包、餅乾、蛋糕、番茄醬、抹醬等全都有高果糖玉米糖漿的身影。

果糖攝取量開始一飛沖天。到了 1944 年，每人每天平均要攝取 55 公克或總熱量的 10%。果糖攝取量在 2000 年達到高峰，是過去 100 年來的 5 倍。尤其是青少年，他們每天攝取 72.8 公克的糖，占總卡路里的 25%。在 1970 年代末到 2006 年之間，每人平均攝取含糖

飲料的量幾乎翻了一倍，達到每天 141.7 大卡。那些使用大量高果糖玉米糖漿的國家，其糖尿病患病率比其他國家增加了 20%。順道一提，美國是高果糖玉米糖漿競賽無可爭議的重量級冠軍，每人平均攝取將近約 25 公斤。<sup>4</sup> 只要劑量足，萬物皆有毒。

## 🔑 果糖與脂肪肝

**果糖比葡萄糖更能影響肥胖的形成。**從營養學的觀點來看，果糖和葡萄糖皆不含必需營養素。作為甜味劑，兩者的性質相似，但因為人體對果糖的代謝有其獨特方式，所以果糖會比葡萄糖更有害於人體健康。

身體中的每個細胞都可以使用葡萄糖來產生能量，果糖卻必須透過肝臟代謝。過量的葡萄糖可以分散到整個身體作為能量，**果糖則像導彈一樣瞄準肝臟。**

當我們吃下大量的葡萄糖，例如澱粉，這些糖分会循環到每個細胞，並幫助分散糖量負荷。肝臟以外的細胞能代謝人體攝取葡萄糖量的 80%。在進食期間，心臟、肺部、肌肉、大腦和腎臟都可以吸收這種「自助餐式」的葡萄糖大餐，最後會剩下 20% 讓肝臟去消化，並轉化成糖原儲存。

換成另一種情況，當我們吃下大量的果糖，它們只會往肝臟衝，因為沒有任何細胞能夠使用或代謝它們。想想看這對於一個體重約 77 公斤普通人的意義。蔗糖提供等量的葡萄糖和果糖。而 77 公斤的身體會代謝葡萄糖，但是僅有約 2 公斤重的肝臟卻必須獨自代謝掉所有果糖。

而且肝臟會無上限地將果糖代謝成葡萄糖、乳糖和糖原，所以吃得愈多，代謝就愈多。還有精製過程會去除碳水化合物中天然的蛋

白質、纖維和脂肪，這些被除掉的成分也一併帶走了飽足感。例如，1000 卡的烤馬鈴薯會讓你打飽嗝，但同樣 1000 卡的含糖可樂卻不會，儘管這兩者都是碳水化合物，但是前者是未加工食物，後者則經過高度加工。

結果是我們對於如高果糖玉米糖漿等精製碳水化合物的消化速度比較快，因為我們不會有飽足感，我們會吃得更多，而血糖就會因而上升。當糖原儲量滿載時，脂質新生作用（DNL）的過程會將過量的果糖直接轉變為肝臟脂肪。

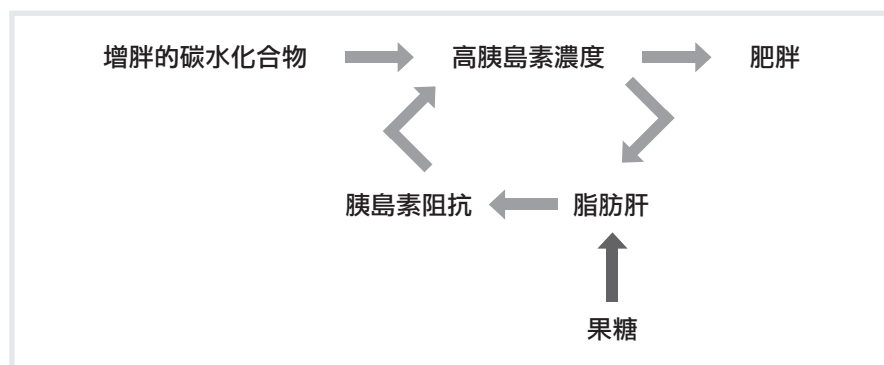
過度攝取果糖會增加 5 倍的脂質新生作用（DNL），<sup>6</sup> 如果用同等熱量的果糖代替葡萄糖，會在短短 8 天內讓肝臟脂肪增加 38%。這種脂肪肝在胰島素阻抗的發展中至關重要。**在所有碳水化合物中，果糖引發脂肪肝的能力是獨一無二的。**此外，這種來自果糖的惡性作用不需要高血糖或高胰島素濃度的幫助就能產生破壞。果糖導致脂肪肝的問題就如子彈列車一樣快速必然，並且會刺激胰島素阻抗日益嚴重。

脂肪肝和因其產生的胰島素阻抗，是高胰島素血症和肥胖症的關鍵，這代表著果糖遠比葡萄糖危險。保守估計，對於一個平均 77 公斤的人來說，果糖引起脂肪肝的風險約為 34 倍，進而導致肥胖和胰島素阻抗。

這與人體代謝乙醇（ethanol）（酒精）的方式非常相似。一旦攝入後，組織只能代謝 20% 的酒精，剩下 80% 直接投向肝臟。<sup>7</sup> 肝臟會將酒精代謝為乙醛（acetaldehyde），進而促發脂質新生作用（DNL），所以酒精和果糖一樣容易形成肝臟脂肪。<sup>8</sup> 這也說明了酒精攝取對於引發脂肪肝疾病的作用。



圖表 8.1. 荷爾蒙性肥胖 5：果糖、脂肪肝和胰島素阻抗



## 🔑 果糖與胰島素阻抗

早在 1980 年就已知曉：實驗可以證實過度攝取果糖會激發胰島素阻抗。健康受試者每天攝入超過 1000 卡的果糖，僅 7 天後，其胰島素敏感性就會惡化 25%。相較之下，受試者過量攝取葡萄糖並無出現任何類似的惡化。<sup>9</sup>

2009 年的一項研究強化了果糖是輕易引發健康受試者胰島素阻抗的論點。<sup>10</sup> 受試者每天都會喝一種即溶、有各種水果口味的飲料，並且占每日總熱量的 25%。這個數字看起來也許很遙遠，但許多人在飲食中的確攝取了這麼高比例的糖。果糖組（而非葡萄糖組）的胰島素阻抗增加了以致於他們被臨床分類為前期糖尿病，這種發展只需要 8 週的果糖過量攝取。

值得注意的是，只需要 1 週的果糖過量攝取就可以引起胰島素阻抗。只需要 8 週便能讓前期糖尿病侵門踏戶。經過幾十年的高果糖攝取會發生什麼事呢？答案是糖尿病——正是我們目前所面臨的難題。

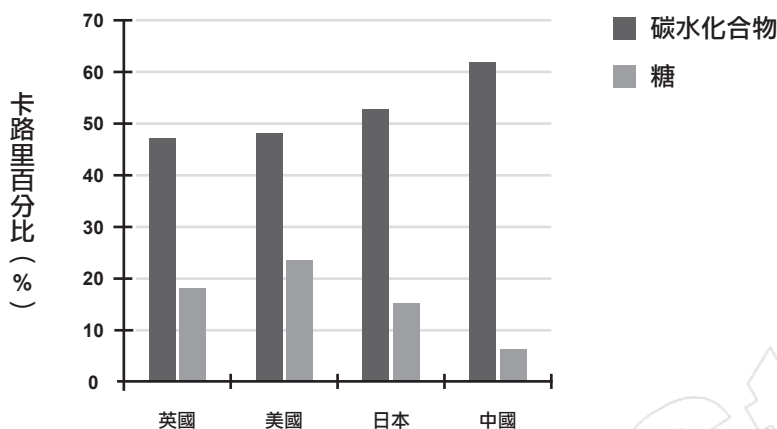
## 🔑 果糖與全球糖尿病流行

超過 175 個國家的資料顯示，糖尿病與糖分攝取是密切相關的，而非肥胖。舉例來說，亞洲的糖分攝取量每年攀升近 5%，即使這個數值比北美還要穩定，甚至低下，糖尿病海嘯還是襲捲而來。2013 年，中國成年人約有 11.6% 患有第 2 型糖尿病，<sup>11</sup> 而且這些人的 BMI 指數平均只有 23.7，是在理想的範圍內。相比之下，美國糖尿病患者平均 BMI 指數為 28.7，屬於超重範圍。

想想看在 1980 年時，中國人只有 1% 患有第 2 型糖尿病，而且他們的傳統主食還是白米。在攝取如此高的碳水化合物的情況下，中國人依舊幾乎沒有肥胖或第 2 型糖尿病，原因就在於他們幾乎不吃糖（圖表 8.2）。白米等精製碳水化合物是由長鏈葡萄糖組成，而蔗糖則含有等量的葡萄糖和果糖。

在 1990 年後期，INTERMAP 研究（譯註：INTERMAP，International collaborative study of Macronutrients, micronutrients and blood Pressure，為探討飲食因素對血壓影響之研究。）比較了英國、美國、日本和中國的飲食。自研究開始以來，中國的糖分攝取量穩步增長，其糖尿病的發病率也不斷上升。加上原來的高碳水化合物攝取量，中國人目前正面臨著糖尿病災難。

圖表 8.2. 中國傳統飲食：高碳水化合物、低糖、無糖尿病<sup>13</sup>

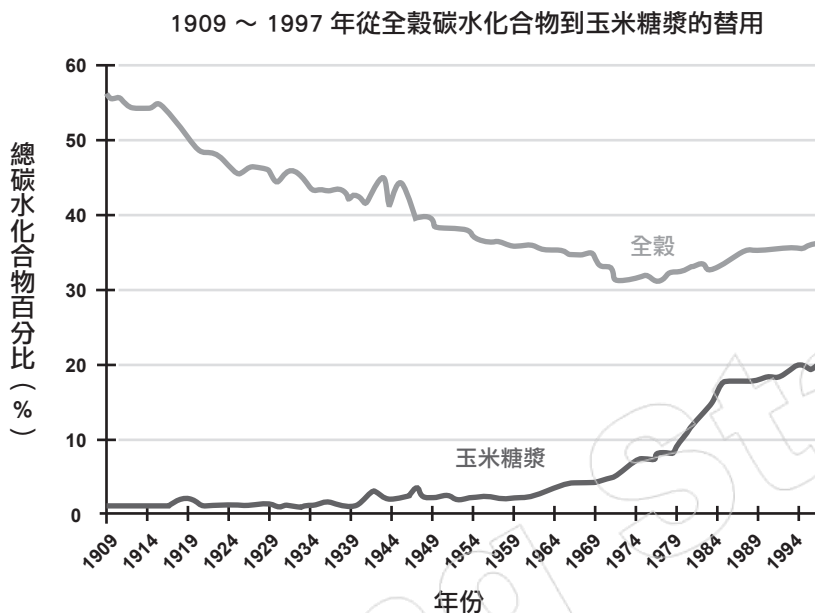


雖然程度較輕微，但同樣的故事也發生在美國。美國人逐漸從食用穀類作為碳水化合物來源，轉為食用玉米糖漿的糖類作為其來源。<sup>14</sup> 請看圖表 8.3；當 1970 年代後期穀物和果糖攝取量開始上升時，其結果是肥胖和第 2 型糖尿病流行的開始。

糖比其他精製碳水化合物還要容易增胖，並且特別容易導致第 2 型糖尿病。每人每天增加 150 卡路里，糖尿病患病率就會上升 1.1%。<sup>15</sup> 每增加約 255 毫升的汽水，糖尿病風險會增加 25%、代謝症候群風險會增加 20%。<sup>16</sup> 其他食物組（非膳食性脂肪、非蛋白質）則無顯示與糖尿病的任何顯著關係。

**糖尿病的形成該歸咎於糖，而非其他卡路里來源。**果糖的過度攝取會直接促發脂肪肝，並直接導致胰島素阻抗。高果糖玉米糖漿（與糖的化學結構幾乎相同）的攝取量也與糖尿病有關。<sup>17</sup>

圖表 8.3. 美國用高果糖玉米糖漿取代全穀碳水化合物<sup>18</sup>



果糖的過度攝取還有一個問題。糖和其他高度精製的碳水化合物有什麼區別？導致患病的共通點又是什麼？羅伯特·路斯迪格醫師說的對：「就是果糖」。「只要劑量足，萬物皆有毒」——就我們目前的攝取量來看，糖就是一種毒。

## 🔑 果糖毒性

出於幾個原因，果糖是一種特別有毒的物質。首先，正如我們所知，只有肝臟能夠代謝它，所以幾乎所有攝入的果糖都會被儲存為新產生的脂肪。這種過多的肝脂肪直接導致胰島素阻抗。

其次，肝臟會毫無限制地代謝果糖。消化的果糖愈多，就會產生愈多的肝臟性脂質新生作用及愈多的肝臟脂肪，而非胰島素。果糖並

無法有效促發限制食物攝取的天然飽腹感，並且無法自我停止新脂肪的過量生產。這就解釋了為什麼即使吃飽了，你仍然可以吃甜點。

此外，果糖沒有其他排出的管道。肝臟會安全而輕鬆地把過多的葡萄糖儲存起來作為糖原，並在身體需要能量時分解成葡萄糖。換言之，身體無法直接儲存果糖。當身體有足夠的能量來滿足其實際需求時，肝臟會經由不容易逆轉的過程將果糖代謝成脂肪。因此，身體只能處理少量的果糖。請記住，只要劑量足，萬物皆有毒。

然而，這種毒性並不會太明顯。短時間內果糖並不會造成多大的健康風險，因為其不會影響血糖和胰島素濃度，而是透過對脂肪肝及胰島素阻抗的影響來發揮其毒性，這可能需要幾十年的時間才會顯現出來。短期的研究往往側重於胰島素、血糖和卡路里，而錯過了這種長期的影響，就像吸菸的短期研究會忽視長期的癌症風險。

**蔗糖和高果糖糖漿將都具有等量的葡萄糖和果糖，在肥胖和第2型糖尿病的發展中會引起雙重作用。**葡萄糖不只是一種「空卡路里」（譯註：空卡路里（Empty Calories）是指該食物的卡路里來源多為較單一的碳水化合物或蛋白質或脂肪，且幾乎不含維生素和礦物質等營養成分。），它也是一種精製的碳水化合物，可以刺激胰島素的產生，甚至導致脂肪肝。

反過來說，果糖的過度攝取會在不顯著干擾血糖或胰島素濃度的情況下，直接導致脂肪肝和胰島素阻抗。果糖比葡萄糖更容易引起脂肪肝，並引發惡性循環。胰島素阻抗會導致高胰島素血症，以及更嚴重的胰島素阻抗。

因此，不論是短時間或是長時間來看，葡萄糖和果糖等糖類都會刺激胰島素的分泌。如此一來，蔗糖比僅含有葡萄糖的澱粉（例如麵粉中的支鏈澱粉）更具有威脅性。再來，儘管升糖指數使葡萄糖的作用明顯，但果糖的作用卻被完全隱藏起來，長期以來則使科學家淡化

了這種糖在肥胖中的作用。

一個看似有用的解決辦法是用人造甜味劑取代果糖，雖然它們的製作方法與在人體中是如何被代謝等議題已經遠遠超出本書的範圍，但我仍不認為這是解決果糖過量攝取的好方法。事實勝於雄辯：我們已經在飲食中使用大量的甜味劑，但糖尿病並沒有消失。我們能討論為何人工甜味劑應該有所幫助，但事實是，它們並沒有幫助到我們。

所以當路斯迪格醫師在 2009 年隻身站上舞台，宣布糖有毒時，全世界都全神貫注地聆聽。這位內分泌學教授告訴我們一件或許我們早已有所覺的真相：雖然糖不完全有錯，但只要量足夠多，任何形式的糖都是一種毒物。再次強調，只要劑量足，萬物皆有毒。

## 代謝症候群

代謝症候群（metabolic syndrome，MetS）的鑑定，最初稱為「X綜合症」，是過去 30 年來的重大醫學進展之一。2005 年國家膽固醇教育計畫（National Cholesterol Education Program，NCEP）成人治療第三版（Adult Treatment Program III，ATP III）中，在下列五項指標中只要符合其中任三項，便可定義為代謝症候群<sup>1</sup>：

1. **腹部肥胖**：男性腰圍超過 40 吋，女性腰圍超過 35 吋；
2. **高密度脂蛋白（HDL）濃度低**：男性低於 40 mg / dL 或女性低於 50 mg / dL 或接受藥物治療中；
3. **高三酸甘油酯**：超過 150 毫克／分升或接受藥物治療中；
4. **高血壓**：收縮壓超過 130 mm Hg（最高值）或舒張壓超過 85 mm Hg（最低值）或接受藥物治療中；
5. **高血糖**：空腹血糖 > 100 mg / dl 或接受藥物治療中。

代謝症候群幾乎影響到北美成年人口的三分之一<sup>2</sup>，這一連串的問題增加了近 300% 的心臟病風險。代謝症候群也會增加中風、癌症、非酒精性脂性肝炎、多囊性卵巢症候群和阻塞型睡眠呼吸中止症（Obstructive Sleep Apnea）的風險。更令人擔憂的是，代謝症候群在我們的孩子中愈來愈常見。<sup>3</sup>

那代謝症候群與糖尿病有什麼關係？事實證明，關係可大了。

## 🔑 瞭解代謝症候群

1988年，史丹福大學（Stanford University）的傑拉德·瑞文（Gerald Reaven）醫師在接受班廷獎章時，提出一個單一症候群的概念，這也成為所有糖尿病醫學界最著名的學術講座之一。<sup>4</sup> 他將此症候群稱為「X 症候群」來表示一個未知的單一變量，也是導致這個問題的關鍵。但是這個 X 因子是什麼呢？

我們對代謝症候群的瞭解始於 1950 年代，當時研究人員提出一種高三酸甘油酯和心血管疾病之間的密切關係報告。令他們吃驚的是，高三酸甘油酯血症（hypertriglyceridemia）並不是因為於吃太多脂肪引起的；相反地，主要是由過量的膳食性碳水化合物和之後引發的高胰島素血症所致。<sup>5</sup>

大約在同一時間，早期的胰島素測定證實許多血糖上升幅度較小的人，有嚴重的高胰島素血症。這被理解為是對胰島素抵抗升高的一種補償機制。瑞文醫師在 1963 年觀察到，心臟病發作的患者常同時伴隨高三酸甘油酯和高胰島素血症<sup>6</sup>，而這兩種疾病是緊密相連在一起的。

早在 1966 年，研究人員便指出高血壓與高胰島素血症之間的關係<sup>7</sup>。到了 1985 年，研究表明：許多原發性高血壓（顧名思義，其發病的根本原因仍不明）與高胰島素濃度有密切相關。<sup>8</sup>

請記住，代謝症候群患者形成的原因皆有一組共同的風險因素。高血糖症狀，不論是由於胰島素抵抗增加，中樞性肥胖、高血壓和脂肪異常（abnormal lipids）導致的，都反映了相同的潛在問題<sup>9</sup>。代謝症候群的每個額外成分也會增加未來心血管疾病的風險。事實上，21 世紀的主要疾病——心臟病、癌症、糖尿病——都與代謝症候群及其共同原因 X 因子有關。事實證明 X 因子就是高胰島素血症。<sup>10</sup>



值得注意的是，雖然由 BMI 定義的肥胖通常會與代謝症候群相連結，但約有 25% 具有正常葡萄糖耐量的非肥胖者身上也發現代謝症候群的蹤影。再次強調，**問題不在於肥胖，而是腹部肥胖**。同樣地，低密度脂蛋白（LDL 或「壞」膽固醇）的高水平顯然不是代謝症候群的形成條件，儘管目前大多使用他汀類藥物（statin medications）來降低 LDL 膽固醇。

最近的研究已經支持並擴展這種「單一症候群擁有共同致病原因」的概念。讓我們看看這一切是如何發生的。

## 從脂肪肝到代謝症候群

正如我們前面所見，肝臟位於新陳代謝以及營養素流動的交會處，特別是碳水化合物和蛋白質。它緊鄰腸道的下游，營養物質在門脈循環（portal circulation）中進入血液，並直接進入肝臟。其中最主要的例外是膳食性脂肪，其會被直接吸收到淋巴系統中成為乳糜微粒。這些乳糜微粒不會經過肝臟，而是直接進入血流中。

作為負責儲存和分配能量的主要器官，肝臟自然是胰島素的主要作用部位。當碳水化合物和蛋白質被吸收時，胰臟便分泌胰島素，通過肝門靜脈（portal vein）（這是一條直達肝臟的高速公路）。因此，肝門系統和肝臟血液中的葡萄糖和胰島素濃度通常比身體其他部位高 10 倍。

胰島素會促進食物能量的儲存以供之後使用，此機制使我們能夠在飢荒時期生存下來。肝臟喜歡在糖原長鏈（long glycogen chains）中儲存額外的葡萄糖，因為葡萄糖是一種容易獲得的能量形式。然而，肝臟內儲存糖原的空間是有限的。想想冰箱，我們很常將食物（葡萄糖）放入冰箱（糖原）並再次取出。一旦糖原儲備充足，肝臟