

【综述】

文章编号:1004-6194(2008)01-0104-04

儿童孤独症的研究现状

刘志云

摘要:孤独症严重危害儿童身心健康,极易造成终身残疾,孤独症儿童康复问题越来越多引起全社会的广泛关注,而孤独症康复现状不容乐观。为搞好孤独症儿童的康复工作,探索孤独症儿童康复训练工作模式和方法,本文对近年来儿童孤独症的病因研究、临床表现、诊断方法、常用临床治疗方法、康复训练干预手段、疗效等研究现状进行综述,为儿童孤独症的治疗和康复训练提供理论依据。

关键词:孤独症;儿童

中图分类号:R749.94

文献标识码:E

儿童孤独症又称儿童自闭症,是一种由多种生物因素引起的大脑广泛发育障碍性疾病。目前认为儿童孤独症是一种精神发育障碍性疾病,具有社会交往、言语沟通和认知功能特定的发育延迟和偏离的特征,其严重的社会交往障碍和语言障碍及刻板重复等行为异常导致严重、广泛存在于儿童发育过程中的行为功能障碍,使大部分患儿不能融入社会,严重影响患儿身心健康及生活质量,给家庭和社会带来了沉重的负担。儿童孤独症多起病于 30 个月以前,偶见 4~5 岁的儿童。男性明显多于女性,国外报道男女比约为 4:1。世界各国儿童孤独症的患病率大致为 2~13/万,国内部分地区的调查为 2.8~12.25/万,国内报道与国外相近^[1]。据估计我国有严重孤独症患者约 65 万,症状较轻者则有 500 多万^[2]。20 世纪 80 年代后该病发病率有不断升高的趋势,已引起国内外学者的关注。

1 病因

儿童孤独症的发病机制至今尚不明,最新报道显示,孤独症谱系障碍的共性认知机制是由患者存在“社会认知缺陷”所致,这种缺陷存在于相对特定的脑神经网络^[3]。该领域的研究正成为发育行为儿科学和认知科学的重点研究内容。

有关研究提示,孤独症可能是由多种易感基因组与环境因素共同作用而发生的遗传性障碍。脆性 X 综合征、结节性硬化、苯丙酮尿症及唐氏综合征与孤独症有相关性,该类患儿均存在明显的孤独症症状^[4]。对单卵双生子交互行为的遗传结构研究发现,单卵双生子同患率为 60%,而在同性异卵双生子中同病率低于 10%,提示孤独症的发病存在遗传学基础^[4]。研究显示,患儿家长在遗传过程中传下带缺陷的基因是患病决定因素,即患儿父亲 7 号染色体、患儿母亲 15 号染色体上携带孤独症基因^[5]。报道提示,某些导致巨颅的基因也会增加患孤独症的危险^[5]。在美国人类遗传学 2003 年年会上遗传学会认为,儿童孤独症发病可能与 7q 上 ENGAILED2 基因异常有关^[2]。近年研究还发现,在我国汉族人群中下丘脑后叶接受基因与孤独症有关联^[6]。国外研究提示,SLC25A12 基因多态性与儿童孤独症有很强关联性^[7],国内同类研究未发现 SLC25A12 基因多态性与儿童孤独症有关

联,认为孤独症作为遗传因素作用较强的精神神经性疾病,受种族民族的影响^[8]。对孤独症与多巴胺转运体(DAT1)440 bp 等位基因的关系的研究提示, DAT1 440 bp 等位基因和基因型 480/440 bp 可能在孤独症的发病机制中起一定作用^[9]。

有研究显示,有高达 43.96% 的患儿母亲孕期存在紧张、抑郁、忧虑等不良情绪,由此引发母体肾上腺素等分泌增加和胎盘血管收缩,造成胎儿脑部血供障碍或直接通过胎盘影响胎儿体内激素水平,从而影响胎儿发育。

研究表明,部分患儿脑部结构存在一定异常,如脑白质相对较大,而大脑皮质和丘脑相对较小;气脑造影、CT 和磁共振(MRI)的研究还发现,患者左侧脑室颞叶角有扩大现象;右侧脑室及第四脑室有扩大;大部分孤独症患者小脑 VI、VII 叶的正中矢状面面积比正常对照组小,而小部分患者亦存在小脑发育异常等病理现象,表明孤独症是一种异源性障碍^[5]。通过 MRI 的研究发现,大脑正中矢状面面积、大脑总体积、脑组织和左右侧脑室体积均显著大于对照组,胼胝体体积明显小于对照组,印证了孤独症患儿巨颅的表型特征^[5]。单光子发射计算机断层扫描(SPECT)研究发现,患儿局部脑血流灌注降低,尤以小脑半球和丘脑最常见,基底核及顶颞大脑皮质也有异常,部分患儿存在脑瘫、先天性风疹、脑炎、严重脑内出血及各种形式的癫痫,提示孤独症与脑器质性病变相关^[10]。

通过研究发现,孤独症患者可能存在免疫学功能的异常^[5]。免疫学研究的慢病毒感染学说认为,免疫功能缺陷的个体易感染病毒而造成中枢神经系统永久性的损害,从而导致孤独症的发病。研究表明,孤独症患儿在暴露于低量内毒素后,肿瘤坏死因子- α 、IL-4、IL-5 和 IL-10 中至少有一种水平较高,并发现有 75%~80% 患儿对大豆、牛奶、小麦在内食物蛋白产生 T 细胞反应^[5]。

神经生物学方面的研究提示,在约 1/3 的孤独症及其一级亲属中全血或血小板 5-HT 水平升高,提示可能是孤独症的一个生化易感性标记^[10]。Chugani 等研究发现,孤独症儿童的齿状核-丘脑-皮质通路 5-HT 合成能力的发育过程有别于正常儿童^[5]。

有研究发现,孤独症可能与某些金属代谢异常有关^[5]。美国学者 Holmes 等的一项研究推测,孤独症儿童可能存在汞代谢紊乱,不能正常吸收或排泄汞^[10]。对孤独症患儿血中铜、锌比例测定的研究提示,患儿可能存在参与到神经元发育、重金属解毒及某些免疫应答过程的金属硫因(metallothionein)障碍,从而影响铜、锌及其他金属的代谢^[5]。

研究发现,患儿发病前曾有较长时间离开父母由他人抚养,

作者单位:天津市残疾人康复服务指导中心,天津 300381

作者简介:刘志云(1965-)女,天津市人,天津市残疾人康复服务中心孤独症康复训练中心负责人,从事各种精神疾患的临床诊断与治疗工作及孤独症儿童的康复等治疗工作。

可能因情感需要得不到充分满足致使亲情缺失,形成孤僻、独处的性格;家庭过分溺爱孩子,可能会抑制孩子语言、行为的自然发展;家庭对孩子采取打骂、惩罚等粗暴教养方式或放任自流,可能与孤独症儿童发生情绪障碍或攻击、自伤等行为有关。长期处在单调环境中的儿童,往往会重复动作来进行自我刺激,而对外界环境不发生兴趣。

一项针对儿童孤独症的临床及危险因素的研究显示,患儿父亲的生育年龄与孤独症行为评定量表(ABC)总分及交往因子分呈正相关,患儿母亲的生育年龄与生活自理因子分呈正相关,提示父母的生育年龄不宜过大^[11]。

2 临床表现

社会交往障碍、语言障碍和重复刻板行为是儿童孤独症的主要临床表现,又称为“Kanner 三联症”,同时伴有智力异常、感知觉异常、兴趣单调、多动和注意力分散、自伤行为及情绪方面等特征。

孤独症儿童普遍缺乏社会性互动,缺乏对社交刺激的敏感和回应。表现对周围事物表现毫无顾及,旁若无人,从不主动与其他小朋友玩,对他人躲避,呼唤不应,总是单独玩。对父母没有真正的亲近行为,其“黏人”行为多是表面的依附,很难与人建立起社会性联系^[12]。

语言障碍常是最早被父母注意到的征兆,常被误认为是听力缺失。部分患儿虽具备语言能力但缺乏交流性,经常说出别人很难理解的话,与正常儿童大多偏好言语性声音特点不同的是,孤独症儿童更偏好非言语性声音^[13]。常表现自言自语或只是模仿和机械地重复别人的话,不会自己组织语言进行交谈,在非言语沟通方面也有更严重的损害。有些言语沟通问题与听觉反应异常有关,儿童的情绪、身体状态等都会影响患儿对声音的反应^[12]。

孤独症儿童经常表现出兴趣狭窄、重复的行为或刻板的动作,对环境要求十分苛刻,有强烈的要求维持环境不变的意愿。常较专注于某种或几种游戏活动,如反复地排列、堆高积木块和摆放拼图;着迷于玩具汽车轱辘、电风扇等旋转物体;喜欢听音乐、看电视广告和天气预报,对动画片却毫不感兴趣。多数报道显示患儿常形成对某一物品不寻常的依恋,吃较少类型的食物,要求穿某一特定的衣服,坚持同一作息时间表,外出走固定的路线,也可能非得在固定地点大小便,有的会经常表现出重复的无目的的动作,如煽动手掌、抚弄手指、转圈等^[12]。

研究发现,孤独症儿童中约 80% 存在智力缺陷,通常将智能正常的孤独症称为高功能孤独症(HFA)。李咏梅^[14]对 HFA 和 AS(Asperger Syndrome)儿童中央凝聚性方面的认知神经心理特征的研究显示,学龄前及学龄期 HFA 和 AS 儿童在中央凝聚性薄弱并不明显,推测 HFA 和 AS 患者的中央凝聚性薄弱的认知特征可能会随着年龄的增长逐渐明显。

孤独症儿童大多存在多种感知觉及其相互配合能力的异常和缺陷。由于存在视-听觉整合障碍、视觉或听觉单通道登记信息、单通道输出、信息处理需较长的通道转换过程等感知觉障碍,常表现在视觉、听觉、辨别反应时均比正常儿童为慢,即“听而不闻”“视而不见”的状态。通过把握孤独症患儿对视觉信息的理解相对较快的特点,把各种学习信息转化为视觉信息,是孤独症患儿教育训练的关键。

大多数孤独症儿童存在多动和注意力分散等注意障碍,表现注意力分散或极其专注而不能有效转移。患儿存在脑干觉醒

系统的过分活动,使患儿在持续与切换注意上存在困难,注意不能有效选择,并存在对新刺激的定向和分类方面的问题。

情绪不稳定是孤独症儿童的固有表现,长期压抑各种情绪体验,到学龄期情绪、行为问题逐渐增多,情绪问题的长期困扰,一些孤独症儿童会有极端的自伤和攻击行为。

3 诊断

由于儿童保健专业人员和家长普遍缺乏对孤独症的认识,有些患儿在婴儿期发现异常反应,而没有引起足够重视,从而延误了早期干预时机。目前我国孤独症的漏、误诊率极高。武晓宁等^[15]发现,在研究确诊的孤独症患儿中,就诊主诉有 73.7% 为语言交流障碍;其次是多动、注意力不集中;再者以喜欢自己玩、不看人、不爱跟小朋友玩就诊;极少数以智力落后就诊;甚少以孤独症就诊。提示以上述症状就诊的患儿应考虑孤独症的可能,以争取早诊断、早干预。

孤独症是以行为特征来诊断的一组症候群,儿童孤独症的诊断缺乏特异性的生物学指标,行为观察和量表评定尤为重要,量表评定对临床诊断和评估有辅助和指导价值。李建华等^[16]对临床常用的 ABC 量表、儿童期孤独症评定量表(CARS)、克氏孤独症行为量表(CABS)进行比较研究显示,ABC 取 31 为阳性界线为佳,且 3 岁以上孤独症儿童使用优于 3 岁以下。CARS 取 30 为诊断界线分最好,且与年龄组无关。CABS 取 6 为阳性界线为好,且使用 3 岁以上优于 3 岁以下。常用婴幼儿孤独症筛查量表(CHAT)或改良婴幼儿孤独症筛查量表(MCHAT)对 18 个月以内可疑儿童进行筛查。由美国斯普勒等编制的心理教育量表(PEP),对孤独症儿童在模仿、感知、大小肌肉能力、手眼协调、认知理解、语言表现及行为病态可以直观地指导个别化训练方案的制定和行为矫正,比较适合于个体差异极大、能力发展高度不均衡的孤独症儿童的评估。但目前尚未推广使用。

4 治疗

儿童孤独症的病因至今尚未明了,目前还没有对每个患儿都有效的特效治疗方法,随着对本病的研究的不断深入,临床应用的儿童孤独症治疗干预方法包括:心理干预和教育、行为矫正治疗、特殊教育训练、药物治疗、综合干预治疗以及中医疗法等。

4.1 心理干预和教育 美国临床心理学 Getstein(葛斯汀)博士针对孤独症患儿显著的缺陷——社会性功能障碍,提出了“人际关系发展干预”(RDI)^[17],这套治疗方法着眼于孤独症儿童人际交往和适应能力的发展,强调父母的“引导式参与”,运用系统的方法“触发”患儿产生运用社会性技能的“动机”,进而使患儿发展和最终建立社会化关系的能力。经过近 20 年的探索,发展出了针对孤独症的 6 项共同缺陷:即情感参照能力、社会性调试能力、陈述性语言、灵活的思维方式、社交信息处理、前瞻和回顾能力的系统人际关系发展训练课程^[17]。

自主交往训练法^[12]是依据孤独症的心理理论的基础上、借鉴普通儿童自我意识发展研究结果,参照普通儿童社交技能发展阶段理论,由北京联合大学特殊教育学院等单位的科技人员联合开发的一种促进和调整孤独症儿童自主行为能力的训练法。与 RDI 的目的——通过促进孤独症者的社会交往能力来最终提高他们的社会适应性,走向社会,走出孤独。

4.2 行为矫正治疗 行为矫正治疗是儿童孤独症的主要治疗

方法之一,治疗的重点是促进患儿的社会适应和言语发育。依据发展正常行为、个别化、个体治疗和集体治疗相结合、父母亲参与等主要治疗原则。

陈淑鄂等^[18]运用正强化法治疗儿童孤独症的研究指出,正强化治疗首先要取得家长配合,对家长说明治疗意义和目标,使其掌握治疗方法的步骤;要根据每个患儿具体情况制定详细的训练计划,合理分成若干细小步骤,按固定的程度分步实施;要求参与训练者(家长、教师及医师)要有爱心和热心,使患儿对训练者感兴趣,有利于互相沟通;同时要有耐心和恒心,指出孤独症儿童行为训练是长期的过程,不能过于急躁,急于求成。

不同家庭精神环境对学龄期儿童行为的影响不同,在进行学龄期儿童行为问题的诊断和干预时,必须重视家庭精神环境的作用和干预。家庭心理治疗目的在于满足患儿心理需要,掌握正确的科学教育方法,给予患儿鼓励、解释、纠正异常行为,耐心配合语言训练,避免对患儿冷淡、打骂、责罚或厌弃,帮助患儿阻止各种令人不快的行为^[19]。笔者认为,我国目前现有的孤独症机构康复资源现状还不能满足孤独症患者的康复需要,要让更多的孤独症患儿得到有效的康复,很大程度上要依赖于患儿家长的积极参与,进行家庭治疗的患儿家长,应定期到孤独症康复机构进行家庭治疗的咨询和评估,以保障家庭治疗的质量和效果。

音乐治疗是通过音乐反应对患者生理缺陷、精神紊乱或情绪紊乱的生理和心理健康状况进行评估,利用音乐刺激和音乐体验的各种形式,设计、策划和选择治疗方案,实现对患者的帮助和干预。有研究在对孤独症儿童进行个案治疗研究中,将行为心理学、特殊教育及音乐治疗三者综合分析认为,这些有益的治疗方法,能使患儿较快地体验成功的乐趣,可使患儿维持着家庭中的练习,当训练成为习惯时,不但可以开阔孤独症儿童生活的兴趣,有效地帮助患儿处理在他们看来杂乱无章的各种信息,更可以培养他们集中精神的能力及按部就班的工作习惯,同时也是社会情绪发展中不可多得的训练^[20]。

听觉统合治疗(auditory integration treatment)是通过让受训者聆听经过调制的音乐来矫正听觉系统对声音处理失调的现象,并刺激脑部活动,从而达到改善交往障碍、语言障碍、情绪失调和行为紊乱的目的。刘淑华等^[21]对听觉统合治疗的疗效研究表明,治疗后患儿的依从性模仿力和配合力增强,ABC量表分值普遍降低。患儿有些临床行为如出现模仿发音、对指令的辨别能力、对呼叫有反应、改善睡眠障碍等通过一般的行为训练进步很缓慢,听觉统合治疗后可在短期内(3~6个月)上升一个水平。另有报道,听觉统合训练约对1/3患儿有效^[8]。

由美国 Ayres 创立的感觉统合训练是针对儿童生理心理问题、学习及行为问题的一种新的治疗手段。感觉统合理论认为神经系统的不同部分只有通过感觉统合才能协调发挥作用,感觉统合涉及脑功能发展、学习与学习障碍和治疗等方面,使个体与环境顺利接触。根据报道,感觉统合训练对于减少孤独症儿童的多动行为、提高语言能力有一定的疗效^[8]。

4.3 特殊教育训练 特殊教育培训根据国内外的经验,金字塔式的教育组织即主任医师1人、主管培训师1~2人、培训师若干名是比较好的方式。有研究表明,随着对孤独症的全面深入的研究,越来越多的专业人事和家长正逐步接受“全方位教育干预”的理念,综合使用各种有益的教育干预方法对孤独症儿童进行特殊教育训练^[22]。多数学者认为,强化行为和心理教育训练是目前研

究的需要和未来研究的方向,并强调个体化治疗的重要性^[23]。

结构化教学法是美国北卡罗莱那大学精神病学系首创提出的,是以孤独症儿童的生活自立为目标,综合诊断、评量、早期教育、学校教育、家庭教育以及职业教育等发展出的一套教育治疗方法。在孤独症教学中被广泛使用,是引导和维持孤独症进行书本知识的自我学习的有效方法。

孤独症儿童的语言训练有别于其他功能障碍儿童,是以改善患儿交流障碍的实用能力为目的,而不仅仅是学会发音说话。除言语交流训练外,在孤独症患儿的语言训练中“非言语交流”作为一种社会交往技能,通过训练而得到加强。

4.4 药物治疗 目前世界上尚没有专门针对孤独症治疗的特效药物,药物治疗主要根据临床症状进行对症治疗,以改善患儿的行为问题,利于培训的进行。多年来有数以百计的药物和方法被应用过,抗精神病药物—奋乃静、氟哌啶醇;抗抑郁剂—SSRI、鸦片受体拮抗剂—纳曲酮;内分泌类制剂—糖皮质激素、胃泌素、大剂量的多种维生素;饮食限制—禁奶、禁巧克力等。

报道显示,过去临床主要应用抗精神病药,如氟哌啶醇、派咪清、氯丙嗪等用于控制或改善孤独症患儿冲动、多动、破坏性行为等行为症状,以及改善情绪,增加注意力^[40]。近年来随着对孤独症病因和病理机制的研究发现,更多的药物被用于孤独症的对症治疗。非典型抗精神病药利培酮(维思通)为选择性单胺能拮抗剂,可改善患儿暴怒、攻击、自伤行为、睡眠问题。阿片受体拮抗剂纳曲酮,可使患儿多动和破坏行为减少,交流次数和完成作业增多,具有改善患儿行为和社会交往的作用,且不良反应少、持续时间短。促肾上腺皮质激素(ATCH)释放激素主要治疗作用表现为社会交往,使患儿与他人的目光交流、社会性微笑、交谈、变换玩耍的玩具种类等现象增加。但尚需进一步临床研究。

4.5 综合干预治疗 有研究报道,采用由医生、治疗师与家长共同参与的因人而异的心理行为干预及药物治疗等综合疗法使孤独症患儿智商在短期内(3~6个月)显著提高,考虑与患儿的言语功能提高,使患儿在智力测验过程中对主试者的要求的接受及理解能力增强从而使交流好转有关。该研究显示,患儿的孤独症行为明显减少,社会生活能力显著提高,提示综合治疗对减轻症状及改善适应能力有效^[24]。

4.6 中医疗法 吴晖等^[25]运用针灸穴位封闭、推拿和口服中药的中医“三位一体”疗法治疗400余例儿童孤独症患儿临床结果显示,经3个月治疗,90%患儿有不同程度的疗效,坚持9个月治疗,有34%可入正常小学,另10%主要为重度智力低下或年龄偏大患儿无效。

参考文献:

- [1] 李建华,钟建民,蔡兰云,等.三种儿童孤独症行为评定量表临床应用比较[J].中国当代儿科杂志,2005,7(1):59-62.
- [2] 徐翠青,张建端,张静,等.儿童孤独症危险因素分析[J].中国妇幼保健,2005,20(8):982-983.
- [3] 李咏梅,静进.孤独症儿童的社会认知研究进展[J].中国心理卫生杂志,2007,21(10):682-685.
- [4] 王佑.儿童孤独症的诊治进展[J].国际儿科杂志,2006,33(1):41-44.
- [5] 孙凌,周天红.孤独症的病因学研究[J].临床精神医学杂志,2005,15(1):48-49.
- [6] Wu S, Jia M, Ruan Y, et al. Positive association of the oxytocin receptor gene (OXTR) with autism in the Chinese Han population [J]. Biol Psy

- chiatry, 2005, 58: 74-77.
- [7] Nicolas R, Jennifer GR, Christopher JS, et al. linkage and association of the mitochondrial aspartate /glutamate carrier SLC25A12 gene with autism[J]. Am J Psychiatry, 2004, 161: 667.
- [8] 延正红, 邢杰, 杨同书, 等. SLC25A12 基因与儿童孤独症的关联性研究[J]. 中国妇幼保健, 2005, 20(20): 2722-2724.
- [9] 何文, 孙小勉, 李雅妹. 多巴胺转运体 440bp 等位基因与儿童孤独症的关系[J]. 中国实用儿科杂志, 2006, 21(5): 369-371.
- [10] 高玉玲, 田百玲, 严颖. 儿童孤独症的治疗[J]. 实用药物与临床, 2005, 8(2): 42-43.
- [11] 周家秀, 郭兰婷, 黄晓琦, 等. 儿童孤独症的临床及危险因素分析[J]. 华西医学, 2005, 20(2): 275-276.
- [12] 王梅, 张俊芝. 孤独症儿童的教育与康复训练[M]. 北京: 华夏出版社, 2007: 6-18.
- [13] 刘茜斐. 儿童孤独症及其行为疗法. 合肥学院学报 社会科学版, 2005, 22(4): 136-138.
- [14] 李咏梅. 高功能孤独症和 Asperger 综合征儿童的中央凝聚性研究[J]. 中国儿童保健杂志, 2006, 14(1): 15-17.
- [15] 武晓宁, 热依拉·阿不都拉, 宋新兰, 等. 儿童孤独症 107 例临床分析[J]. 新疆医科大学学报, 2006, 29(7): 626-628.
- [16] 李建华, 钟建民, 蔡兰云, 等. 三种儿童孤独症行为评定量表临床应用比较[J]. 中国当代儿科杂志, 2005, 7(1): 59-62.
- [17] 王梅, 张俊芝. 孤独症儿童的教育与康复训练[M]. 北京: 华夏出版社, 2007: 111-135.
- [18] 陈淑鄂, 陈晔, 李建英. 正强化法治疗儿童孤独症的实践与体会[J]. 临床实践, 2006, 24(1): 140-141.
- [19] 尹伟. 儿童孤独症的研究进展[J]. 中国护理研究, 2006, 20(3A): 578-579.
- [20] 张焱. 孤独症儿童音乐治疗过程中若干问题的探讨[J]. 中央音乐学院学报, 2006, (2): 123-127.
- [21] 刘淑华, 郭海燕, 杜杨, 等. 孤独症儿童听觉统合治疗的近期疗效研究[J]. 中国儿童保健杂志, 2005, 13(5): 390-394.
- [22] 王梅, 张俊芝. 孤独症儿童的教育与康复训练[M]. 北京: 华夏出版社, 2007: 63-78.
- [23] 王成美, 穆朝娟, 王延祐. 关于儿童孤独症治疗现状的思考[J]. 中国行为医学科学, 2002, 11(4): 468-469.
- [24] 匡桂芳, 贺莉娜, 辛晓昱, 等. 综合疗法治疗儿童孤独症的疗效[J]. 中国心理卫生杂志, 2004, 18(9): 607-609.
- [25] 吴晖, 吴忠义. “三位一体”中医疗法治疗孤独症[J]. 医药产业资讯, 2006, 3(11): 116-117.

(收稿日期: 2007-11-26; 修回日期: 2008-01-15)

(本文编辑: 于文霞)

【知识园地】

关于谷类食物的营养误区: 主食吃得越少越好

米饭和面食含碳水化合物较多, 摄入后可变成葡萄糖进入血液循环并生成能量。很多人为了减少高血糖带来的危害, 往往想到去限制主食的摄入量。特别是美国阿特金斯教授提出低碳水化合物可快速减肥, 就流行一种不含高碳水化合物的减肥膳食“理论”。另外, 有一些女性为了追求身材苗条, 也很少吃或几乎不吃主食。

碳水化合物是人体不可缺少的营养物质, 在体内释放能量较快, 是红细胞唯一可利用的能量, 也是神经系统、心脏和肌肉活动的主要能源, 对构成机体组织、维持神经系统和心脏的正常功能、增强耐力、提高工作效率都有重要意义。正常人合理膳食的碳水化合物提供能量比例应达到 55%~65%。过去医生给糖尿病患者推荐的膳食中, 碳水化合物提供的能量仅占总能量的 20%, 使患者长期处于半饥饿状态, 这对病情控制不利。随着科学研究的深入, 现在已改变了这种观点, 对糖尿病患者逐步放宽碳水化合物的摄入量。目前在碳水化合物含量相同的情况下, 更强调选择血糖生成指数低的食物。

前些年在美国流行阿特金斯低碳水化合物的减肥膳食, 在起初阶段就可快速减轻体重的原因是加快了体内水分的流失, 其后这种膳食减少体内脂肪的作用与其他低能量膳食没有差别。这种减肥膳食有更明显的副作用, 可导致口臭, 容易腹泻、疲劳和肌肉痉挛, 更重要的是增加了患心血管疾病的危险, 使糖尿病患者更容易发生并发症。

许多人认为碳水化合物是血糖的唯一来源, 不了解蛋白质、脂肪等非糖物质在体内经糖异生途径也可转变为血糖, 所以他们严格限制主食, 并大量食用高蛋白质及高脂肪的食物, 盲目鼓励吃动物性食物。这种做法只注意到即时血糖效应, 而忽略了总能量、脂肪摄入量增加的长期危害。因此, 将这个备受争议的减肥膳食模式盲目用于正常人, 是不正确的, 会产生很大的负面作用。

无论是碳水化合物还是蛋白质和脂肪, 摄入过多, 都会变成脂肪在体内储存。食物碳水化合物的能量在体内更易被利用, 食物脂肪更易转变为脂肪储存。近年来我国肥胖和糖尿病发病率明显上升, 最主要的原因是由多吃少动的生活方式造成的, 并不是粮食吃得少, 而是其他食物特别是动物性食物和油脂吃得太多了。近 20 a 我国城乡居民的主食消费呈明显下降趋势, 2002 年城乡居民谷类食物比 1982 年和 1992 年分别下降 21% 和 10%。而肥胖和糖尿病发病最高的大城市居民谷类食物摄入量最少, 提供能量只占总能量的 41%。因此简单地将我国糖尿病和肥胖患者增多归因于粮食吃得多了是不正确的。

(摘自《中国居民膳食指南》)