

本文是第三次國際肥胖會議 (Third International Congren on Obesity) 之前,於一九八〇年十月義大利佛羅倫斯所做集會專題報告中有關「肥胖與高血壓」的共同論點,其結論如下:

1. 一般我們接受肥胖症候群與高血壓之間至少有某種程度的關連,縱使並非每一個胖子都患高血壓。

2. 有關體重過重的人發展成高血壓的機轉尚未澄清,雖然最近的研究提供了伴隨肥胖的某些內分泌——代謝性異常致成高血壓的重要導引,但尚無資料顯示肥胖的人有血液量增加,或過多鈉積聚的情形,然此種估計因缺乏合適的肥胖之參考標準而更形複雜。因此,細胞內鈉積聚的可能性仍不能排除。

3. 血中胰島素過多 (hyphinslnlinemia) 及其相關的疾病是肥胖症候群常見的表徵。現在有許多證據明胰島素促進腎臟對鈉的滯留,而且可能是肥胖症候群病人高血壓的主要致因。

4. 過度飲食 (Overfeeding) 與交感神經張力和正腎上腺素 (Norepinephrine) 轉換的增加有關。正腎上腺素也可增加腎小管對鈉的重複吸收。

胰島素則可藉影響下視丘腹內側核之胰島素敏感區來增加交感神經系統的張力。甲狀腺賀爾蒙的活性也可因過度營養 (overnutrition) 而增加,而此可能與交感活性間之關係扮演重要的角色。但至目前為止,是否控制血管收縮或血管擴張之前列腺素或可能之 Kallikrein 對於高血壓之形成亦扮演一個角色,尚不得而知。

5. 目前小規模的嘗試已顯示新陳代謝上的失調是促成高血壓的因子,這觀念值得商榷。足夠的體能訓練與減低卡路里的攝食,能夠使得肥胖者的高血壓有顯著的下降。這告訴我們,在治療輕度及中

度高血壓者(尤其是肥胖又少運動者),減肥是的確有益的。關於限制飲食中鈉的含量對降低高血壓之重要性,現在還是陷於爭論中。

6. 最近大規模的臨床試驗已證明藥物在治療高血壓和降低高血壓患者的死亡率有無可置疑的價值。然而,到目前為止並無任何一個研究在比較由生理上著手減肥與藥物控制二者之效果差異。由生理學做基礎的減肥包括攝食的改變,減輕重量和體能訓練。心理上的解決緊張,也許更有助益。藥物治療之療效好,但是花錢和長時間之副作用是它的缺

失。重要的是,大多數的高血壓者是體重過重和少運動者。

7. 將來,若要對高血壓的處理做試驗設計時,應建立特徵的,客觀的衡量準則,例如糖尿病的家族史,碳水化合物的耐性,胰島素的抗性,肥胖的分類,交感神經張力,體重組成及鈉平衡等;若能如此,方能對高血壓患者提供最適當之治療。

到目前為止,有強烈的證據提示這些過重及運動不足而患輕度到中度高血壓者,對於非藥物控制有很好的反應,因此,對這些病人推薦的方法是:

第一步:確定肥胖分類的次型特徵,和可能的

代謝問題。

第二步:攝取高纖維類和難消化的碳水化合物,使其所提供的能量低於身體的需要量,同時,適度地限制食鹽之攝食。

第三步:增加體能活動。由此訓練體能,使降低血中胰島素,胰島素抗性。

第四步:最大的行為支持。

若以上的四步失敗,才考慮第五步,傳統的「停止性」之藥物治療。

Ref: JAMA. Jan 1. 1982

