2018年5期

|  |
| --- |
| **外国教材中心爱教材电子图书平台** |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | |  | | --- | | **访问地址**：[www.itextbook.cn](http://www.itextbook.cn/)        自2017年3月1日起正式启动        Wiley E-Text   1218种        美国BEP工商管理类电子教参   440种        CRC电子教材  1373种 | | **电子教材简介**         1.资源库：CRC电子教材   （1373种）  CRC Press出版世界上优秀的科技类学科教材，此类教材对学生和教师都很实用，而且具有高度的权威性。CRC教材内容丰富，符合教育学规律，可以减轻教师负担，丰富学生的学习经历。  2016年在教育部外国教材中心经费的支持下，首次联合中教图公司将1373册电子教材引入中国并实现本地化存储，且全世界范围内目前只有在中国组团并通过中教图公司电子教材平台来服务。该电子教材中，2014/2015/2016年的图书为365册；2012年以来的图书占据总量的1/2。        2. 资源库：Wiley E-text（Wiley E-Textbook 1218种）  精选了Wiley国际知名原版教材，通过在线阅读和下载方式供读者更方便、更快捷地进行教学、学习和参考。这些出版物由国际知名作者和学者参与编写，被多所一流国际知名院校指定为教学参考书，包括：麻省理工、哥伦比亚大学、耶鲁大学、哈佛大学、普林斯顿大学、剑桥大学等。 | |  | | **电子教材访问特点**         可在线阅读（用户可实时在线打开电子教材进行翻阅，无需下载或者安装任何插件）         可离线阅读（在数字版权保护DRM规则范围内，实现离线“借阅”行为）         具有永久访问权         无并发用户数限制         通过校园网IP控制访问权限  **检索技术**  由于电子教材应用的特殊性，对检索系统要求较高，不仅能实现元数据检索，分面检索等基础检索功能，还要求支持英文的全文检索，可以快速对图书全文内容进行查找定位，深度揭示教材价值，目前平台支持的检索方式有：  1、关键字检索：支持书名、作者、出版社、ISBN的组配检索；  2、二次检索：针对检索结果的二次检索，支持全面检索和字段精确检索；  3、全文检索：支持中英文全文检索，可对单词、词组检索，结果直接定位到页，并高亮关键词。  4、分面检索：支持分类、出版社、作者、出版年分面，并统计分面结果数量；  5、检索结果排序：支持检索结果从书名、作者、出版社、出版时间四个维度的排序；  6、书内检索：对书内全文进行检索，并高亮关键词。 | |

**福州图书馆试水网络借阅图书“打包”上门**

无数次想静下心去借一本书，却因为时间排不开、有事在身、来回路途太远而放弃？针对这部分“懒人”，福州市民身边的图书馆开始试水在家下单借书、快递上门的服务模式，解决图书流通和用户痛点，让图书尽量流动起来。

从外卖等餐饮消费领域，到自行车、公交车等出行领域，再到图书借阅等公共服务领域，移动支付巨头们正在不断抢夺高频交易场景，用户也从中享受到更多便利。

**网上下单图书次日快递到家**

在公共服务的数字化浪潮中，图书馆也开始试水之旅。记者了解到，目前福建省少儿图书馆推出网上免押金借书、快递上门的便捷服务，方便读者借书。

日前，记者在省少儿图书馆外看到，角落里放着两个自助借阅柜，外形颇似一本打开的书，柜内分布640个格子，可办理借、取、还书业务。

根据提示，记者用支付宝扫码后，跳出“借书”生活服务号，点击“借书”，即可网上下单。值得一提的是，支付宝芝麻信用分为600分及以上的，可免办卡、免押金，点击即可自动生成电子证。

记者体验了一下，在家中网上选书、下单之后，可选择快递上门，或在3个自助点取书。体验当日中午12点下单，次日上午9时拿到书，3本书快递费5元。

据省少儿图书馆相关负责人介绍，网上信用免押借书，是从浙江学来的经验。“这是公共借阅领域的新模式，契合了个别读者的需求，也是引入诚信体系重构租借流程的一次尝试。”

本着方便读者的初衷，省少儿图书馆和第三方服务商嘉图软件一拍即合，在省少儿图书馆设立网借书库，分拨部分图书，试点网络借阅。

**借力互联网让图书“流动”起来**

上周五下午，记者走访了省少儿图书馆网借书库，几排书架上摆放着各种读物，角落里摞着快递袋，接到订单提醒后，工作人员要立即着手打包，通知EMS工作人员上门取件。

“目前，可供网上借阅的图书有6000多册，每周更新120本。”工作人员李小姐介绍。据悉，这项业务于4月份启动，目前每月网络借阅量达2000多本。市区快递费3本5元，每增加1本提高1元，市区以外酌情增加。

嘉图软件省少儿图书馆项目的胡经理表示，嘉图的创始人此前也是“行内人”，深知公共图书借阅的发展瓶颈——流通率低。“一来一回，还要在馆内找书，耗费的交通成本、时间成本，都会影响用户借书的决定。”胡经理说。

记者随机采访了几位读者。读者陈小姐表示：“能免押当然好，倒不是在乎钱，而是包里各种卡太多了，但6000多册图书确实太少了。”至于5元的“快递费”，大多数读者表示可以接受。一些读者则对 自助取书点赞：“下班图书馆也关门了，自助柜24小时开放很方便。”

继省少儿图书馆之后，福建省图书馆也有意上网，目前支付宝服务号“借阅宝”显示，福建省图书馆正在测试该业务。

**加速布局移动支付巨头争夺公共服务领域**

为何选择和移动支付终端“联姻”?胡经理表示，部分读者对押金比较敏感，支付宝的信用体系较为完善，而单独开发APP引流成本太高，不如借力平台的流量、支付能力和信用识别能力，导流到服务号，培养一批忠实“粉丝”。“手机中各种APP太多了，消费者更倾向于一个APP解决大部分需求。”胡经理说。

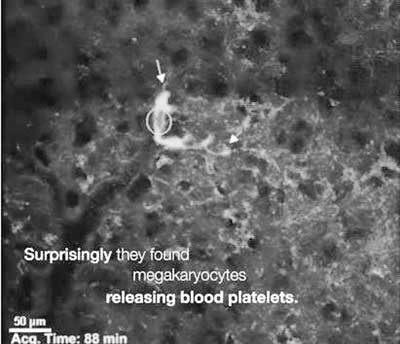
蚂蚁金服相关工作人员表示，类似“借书”的小程序或服务号，都是平台向第三方开放端口和技术，由第三方提供各类服务，在这个过程，消费者可享受免押金租借、信用签证、极速理赔等信用服务。与此同时，帮助商家重构体验、提高效率、降低风险、扩大销量，让他们也享受信用红利。

从外卖、商超配送、出行到公共服务，移动支付巨头正在发力小程序，加速抢滩高频交易场景。

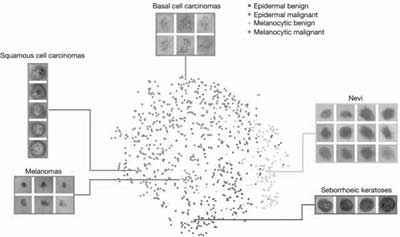
8月26日，福州市3600辆公交车、200多条公交线路上线支付宝扫码乘车。福州市民卡公司运营部经理叶榕表示，在公交推行无现金支付中，市民要求接入支付宝、微信渠道的呼声很高，下一步还将实现公交微信扫码支付。而移动支付端则从交易中收取一定手续费。

业内人士分析，依靠强大的支付能力、流量和场景经验，支付宝、微信等移动支付平台正在发力小程序（服务号）市场，面向第三方服务商，逐渐渗透到高频的服务场景，比如公共出行、商超、城市公共服务等。借助这些第三方服务商即B(business)端，将客户即C(customer)端的流量变现，将构建起移动支付生态，提升用户黏性，筑起围绕核心业务的“护城河”。

**2017年度国际十大医学科技新闻**



在肺血管穿梭的巨核细胞在生产血小板。图中左侧团状的荧光物质为巨核细胞，在肺血管中游走，生成荧光碎片，也就是血小板。加利福尼亚大学旧金山分校供图



人工智能识别皮肤癌过程示意图：研究人员训练算法总结图像里的模

式，发现疾病经由组织传播在外观上所遵循的规则。

来源：Fig. 1b, Esteva, Kuprel et. al, 2017

**195个国家和地区调查揭示全球健康三大变化**

　　《柳叶刀》杂志发布了“2015全球疾病负担研究系列报告”，全面描述了全球主要疾病的死亡率和发病率。1800多名合作者对1990年到2015年间195个国家和地区的249种死亡原因、315种疾病和损伤、79种危险因素进行了全面分析。结果显示，全球预期寿命从1990年的61.7岁，增至2015年的71.8岁。

　　全球健康情况主要有三大变化。第一，慢性非传染性疾病如肿瘤、缺血性心脏病、肝硬化、阿尔茨海默病等，在总死亡中的比例呈上升趋势。影响死亡率的危险因素包括高血压、吸烟、盐摄入过多、高血糖等。生活方式改变、空气污染等是上述慢性病的重要诱因。第二，全球传染病、母婴性疾病和营养性疾病造成的总死亡数下降显著第三，人口增长和老龄化让慢性非传染性疾病造成的死亡人数呈持续增加态势。

　　点评：该报告显示全球健康呈现慢性病增多而传染病下降趋势。慢性病状况是反映一个国家经济社会发展、卫生保健水平和人口健康素质的重要指标。慢病防控要贯穿人的整个生命周期，健康生活方式要从儿童、青年期抓起，涉及所有年龄阶段。要自觉形成健康素养和良好生活方式，包括控制吸烟、远离二手烟，限制盐、油、糖的摄入，多吃蔬菜水果，增强体力活动，控制肥胖等。

**肺脏竟是重要造血器官**

　　美国研究人员在《自然》杂志发表文章称，肺部能够产生血小板并储存造血细胞，是重要的造血器官。研究人员用被称作“双光子活体成像”的新成像技术，观察活体小鼠肺部微血管中单个细胞活动，意外地在肺部血管内发现了大量巨核细胞。这些巨核细胞每小时产生超过1000万个血小板，说明小鼠血液中血小板半数以上产生于肺部，而非此前认为的主要产生于骨髓。研究还发现，肺部血管外存储了大量造血干细胞和祖细胞。研究人员通过肺移植实验发现巨核细胞在骨髓中生成，然后迁移到肺部产生血小板。这可能是由于肺部是生成血小板的理想生物反应器。小鼠体内血小板减少时，肺部储存的祖细胞可被激活生成新的巨核细胞，使血小板数量恢复。而当骨髓缺乏造血干细胞时，肺部的造血干细胞和祖细胞可以进入骨髓修复损伤，参与不同血液细胞的生成。

 　　点评：该研究通过肺移植实验证明，肺里面的巨核细胞是从骨髓里“游”过来的。实验还发现，驻扎在肺部的造血祖细胞在骨髓受损时，可以迁移到骨髓，恢复骨髓造血能力。该研究对于治疗血小板减少症具有重要意义，并为研究骨髓和肺部如何通过交换造血细胞，进而恢复造血系统健康提供了新方向。

**RNA编辑技术展示广阔前景**

　　美国华人科学家张锋团队今年在《自然》《科学》杂志上接连报道了基因编辑系统CRISPR的另一大技术应用——RNA编辑。文章介绍了CRISPR新系统“REPAIR”，它因不会改变DNA信息而更为安全。研究人员将以往使用的RNA“剪刀”“变体”，使它能牢牢结合在特定的RNA片段上，并将该片段上的腺嘌呤核苷替换成次黄嘌呤核苷。为验证它的治疗潜力，研究人员将范科尼贫血和X连锁性肾源性尿崩症的突变引至人体细胞中，最后成功在RNA层次上修复了致病突变。

　　点评：人类很多疾病信息都编码在DNA这个“生命脚本”上。基因编辑技术的出现使得科学家有了修改DNA的可能，给治愈疾病带来希望。但由于基因承载着生命最根源的信息，对DNA进行编辑有着安全和伦理上的顾虑。RNA编辑则有所不同，RNA是以DNA单链为模板的遗传信息载体，DNA发出“错误指令”，经RNA转录，翻译给蛋白质并执行功能，才会发生疾病。若中途拦截，矫正RNA上的错误信息，让蛋白质接收到正确的信息，可起到治疗效果。“REPAIR”无须篡改基因组就可以避免突变带来的疾病，且RNA会自动降解，对它的修改被认为是可逆的。安全和灵活是“REPAIR”的优势。

**基因治疗走进临床造福患者**

　　2017年，《新英格兰医学杂志》先后报道两项临床试验初步取得成功，显示基因治疗正基因治疗加速迈向临床。

　　法国研究人员采用基因治疗成功治愈了一位患有镰状细胞贫血症的15岁男孩。治疗后，男孩体内的镰状红细胞数量大大减少，且形成了足够多的正常红细胞。这是基因治疗首次用于治疗常见遗传病。

　　美国研究人员利用基因治疗成功延长了15名脊髓性肌萎缩症（SMA1）患儿的生命。研究人员以修改版的腺相关病毒载体9（AAV9）为载体，通过静脉注射方法将正常的SMN基因运送至患者体内。临床Ⅰ期试验结束后，所有接受治疗的患者都跨过了20个月的生死大关，且在耐受性上表现良好。

　　点评：基因治疗技术创新和临床试验在近几年如雨后春笋般涌现，多项基因治疗项目相继在美国、欧盟、中国等国家获批上市。基因治疗的对象也已经由单基因遗传病逐步拓展到恶性肿瘤、感染性疾病、心血管疾病、自身免疫性疾病、代谢性疾病等重大疾病。这两项临床试验再次显示了基因治疗的潜能，展现了高剂量病毒载体治疗神经系统疾病的可行性，有望推进帕金森、巨轴索神经病等其他神经、肌肉疾病的新尝试。

**美国FDA批准两个CAR-T新药**

　　美国食品和药品监督管理局（FDA）先后批准两个CAR-T新药。CAR-T疗法全称为嵌合抗原受体T细胞免疫疗法，是从患者血液中抽取部分免疫T细胞，通过基因技术改造使其能够识别肿瘤抗原，接着回输到患者体内，使其能在相对短的时间如几个月内，清除患者体内的癌细胞。

　　第一个CAR-T新药是诺华公司的Kymriah（CTL019），这是全球首个获批的CAR-T疗法，适用于25岁以下B细胞前体急性淋巴性白血病（ALL）。

　　FDA批准的第二个CAR-T新药是Kite制药的Yescarta （KTE-C10），主要适用于治疗对前期至少两种其他治疗反应效果差或治疗后复发的大B细胞淋巴瘤，Yescarta是FDA批准的首款针对特定非霍奇金淋巴瘤的CAR-T疗法。

　　点评：与传统化疗药、靶向药等癌症治疗方式相比，理论上CAR-T疗法是利用患者自身免疫系统，而非外来药物去攻击肿瘤细胞，可能对大部分经化疗、手术等多种方式治疗都无效的肿瘤患者有效。但由于CAR-T疗法尚属新生事物，目前已经上市的两种CAR-T产品均被限制在某种特定癌症治疗范围内，其更确切的效果、不良反应的抑制方法尚待进一步观察、研究。

**美国出台更严苛高血压诊断标准**

　　美国心脏病学会（ACC）和美国心脏协会（AHA）联合多个学术机构共同制定颁布了2017年新版高血压指南。该指南对高血压的诊断、降压目标及相关建议进行了调整。首次将高血压定义修改为≥130/80毫米汞柱，剔除此前≥140/90毫米汞柱的标准；血压升高为收缩压120~129毫米汞柱，舒张压小于80毫米汞柱；1级高血压为收缩压130~139毫米汞柱，舒张压80~89毫米汞柱；2级高血压为140/90毫米汞柱。AHA在发布指南时强调，新定义将增加14%的高血压人数，但这部分人群将主要以生活方式干预为主。

　　点评：这是高血压领域的一次重大变革，如果该诊断标准被广泛采用，世界各地高血压患病率将被重新评估，高血压患者人数将进一步上升。美国高血压控制率目前已经达到70%，因此把高血压诊断界值进一步降低，对美国社会进一步减轻高血压所导致的器官损害和疾病预防具有一定的意义。对于中国而言，高血压诊断标准的进一步严格，对于引起政府和社会的关注，尤其是提升人民群众的健康意识有着积极意义。但根据该指南，中国高血压患病人数将增加1.8亿左右，达到4.5亿，患病率由28.9%增加到66%。美国指南的这种血压分级积极理念和治疗理念，对于中国人群是否适应，仍存在疑问。

**人工智能识别皮肤癌可媲美医生**

　　美国研究人员在《自然》杂志报道了达到皮肤科医生水平的皮肤癌筛查深度神经网络。研究人员通过深度学习的方法，用近13万张痣、皮疹和其他皮肤病变的图像训练机器，使其能够快速识别其中的皮肤癌症状。

　　在与21位皮肤科医生的诊断结果进行对比后发现，这个深度神经网络的诊断准确率与人类医生不相上下，达到91%以上。研究测试中，人工智能被要求完成三项诊断任务：鉴别角化细胞癌、鉴别黑色素瘤以及使用皮肤镜图像对黑色素瘤进行分类。研究者通过建构敏感性-特异性曲线对算法的表现进行了衡量。在所有三项任务中，该人工智能敏感性达到91%。此外，研究者还可以依据想要的诊断效果对敏感性进行调整。

　　点评：研究人员希望在不久的将来将这项技术投入应用，让更多人获得更好的医疗服务。目前，这个算法还需要依托计算机运行，研究人员正努力研究如何把它缩小到可以在手机上装载。在不远的未来，也许人们手指轻轻一点，就可以进行皮肤癌诊断。这项针对皮肤癌筛查的算法打开了通往新世界的一个小口子，基于深度学习的人工智能将在更广阔的医疗领域内与人类医生并肩作战。

**单克隆抗体明确降低心血管事件**

　　美国研究人员在《新英格兰医学杂志》上报道了Evolocumab降低心血管事件的临床结果。Evolocumab是一种前蛋白转化酶枯草溶菌素-9（PCSK9）单克隆抗体。研究人员开展了随机双盲安慰剂对照试验，共招募了27564名动脉粥样硬化性心血管疾病、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平高于1.8毫摩尔/升、接受过他汀类药物治疗的患者。研究结果显示，Evolocumab可在他汀类药物治疗的基础上，进一步减低低密度脂蛋白胆固醇水平并降低心血管事件风险。研究组之间的不良事件无显著性差异，但注射部位反应异常在Evolocumab组更常见。

　　点评：这项研究不仅为PCSK-9抑制剂的临床应用奠定了坚实的基础，也证明动脉粥样硬化性心血管疾病中降低LDL-C的重要性。但是，PCSK9抑制剂在急性事件后的短期疗效仍需明确，在其他类型高危患者中的效果也有待评估。在治疗成本方面，Evolocumab每年的治疗成本为14100美元，这对部分患者来说是笔高昂的治疗费用。因此，这项研究对于降脂治疗的药物选择，短期内还不会产生显著影响。目前，常规剂量他汀仍是大多数血脂异常与动脉粥样硬化性心血管疾病患者的首选药物。

**新方法可应对革兰氏阴性菌**

　　美国研究人员在《自然》杂志报道，通过修饰一种仅杀死革兰氏阳性菌的药物，构建了能够穿透革兰氏阴性菌的分子“特洛伊木马”。

　　革兰氏阳性菌缺乏坚固的细胞壁，但是革兰氏阴性菌的一大特征就是拥有这种坚固的外膜，这使得它们很难被药物攻击。研究人员通过给抗菌药物脱氧尼博霉素（DNM）添加氨基，将DNM转化为一种广谱抗生素，被称为6DNM-amine。这一修饰将该药物转化为一种能够同时杀死革兰氏阳性菌和革兰氏阴性菌的广谱抗生素。

　　点评：革兰氏阴性菌包括大肠杆菌的致病性菌株、不动杆菌、克雷伯氏菌和铜绿假单胞菌等。虽然已有一些抵抗革兰氏阴性菌的抗生素类型，但是最近的一类抗生素是约50年前（即1968年）开发出来的。上述细菌目前正对大多数可用的抗生素产生耐药性。

　　人们一直试图研发新型抗生素来抵抗革兰氏阴性菌，但努力一再失败，原因是几乎所有的新药都不能穿透革兰氏阴性菌坚固的细胞壁。这项研究发现了能够穿透革兰氏阴性菌防御机制的方法，为未来合成针对耐药菌的抗生素提供了新思路。

**2000万人口调查：低收入国家高血压发病在增加**

　　《柳叶刀》杂志发表的一项研究提示，从1975年到2015年这40年间，全球高血压患者从5.94亿增加到11亿。2015年数据表明，全球有多于一半的高血压患者在亚洲，中国有2.7亿，印度有2亿。研究还显示，在加拿大、英国、美国等富国，高血压人数降到史上最低，而南亚和撒哈拉以南非洲贫穷国家，高血压患者飙升。从世界范围来看，高血压已经成为贫穷相关疾病，这种差异也许与富裕国家高血压知晓率更高，具有良好的医疗条件和饮食习惯，如限盐、多吃蔬果、多补营养素有关。

　　点评：在过去的40年中，患高血压人口数目的增多，很大程度上与世界人口的日益增长和人口老龄化相关。研究结果显示，虽然在高收入水平国家中，血压水平已经显著下降，但是在很多低收入国家和中等收入国家，血压水平却上升了，尤其是那些非洲国家和南亚国家。高收入水平的国家血压水平下降，可能跟健康水平的全面提高以及人们对水果和蔬菜消费的增加有关，并且在高收入水平的国家，高血压能更容易、更早地引起患者注意及用药物加以控制。而在低收入国家和中等收入国家，仍需要努力遏制高血压的蔓延肆虐，这将是当今最为紧迫的全球性医学挑战。

**掀起“A2奶”的神秘面纱**

近几年，一种来自澳洲叫作“A2奶”的产品风靡网络。它打着进口概念，定位高端，价格不菲。这个“A2奶”是何方神圣？它到底好在哪儿？  
  
 **“A2奶”与普通牛奶没区别**  
  
 牛奶中包括蛋白质、脂肪、乳糖在内的“干货”大约占13%，其中蛋白质以乳清蛋白和酪蛋白为主。酪蛋白约占牛奶蛋白的80%，而酪蛋白又可以进一步分为α、β、γ等不同类型，其中β酪蛋白大约占酪蛋白的40%。而β酪蛋白还能继续细分为A1、A2、A3、B、C等13种，其中A1和A2最常见（简称为A1和A2酪蛋白）。普通牛奶中的β酪蛋白以A1酪蛋白为主，如果牛奶中的β酪蛋白都是A2酪蛋白，那就是所谓的“A2奶”。    
 如果纯粹从营养的角度分析，“A2奶”和普通牛奶并没有区别，无论蛋白质、脂肪、碳水化合物还是维生素、矿物质都一样。蛋白质可以理解为用氨基酸连接起来的链条，A2酪蛋白和A1酪蛋白的唯一区别就是这个链条上有一个氨基酸不同，这也是“A2奶”的唯一标志。    
 人在消化蛋白质的时候，是利用胃蛋白酶、胰蛋白酶等生物酶将氨基酸链条剪断，最后变成一个一个的氨基酸吸收。在这个过程中，会产生一些很短的小链条，称为肽段。由于那个氨基酸的差异，A1酪蛋白会产生一个由7个氨基酸形成的肽段（BCM-7），而A2酪蛋白产生的是9个氨基酸形成的肽段（BCM-9），差别仅此而已。    
  
 **“A1奶”与糖尿病没关系**  
  
 要想说明“A2奶”好，必须从BCM-7下手。为了给“A2奶”铺路，A2公司资助了大量相关研究，寻找BCM-7的不利材料。例如通过动物实验，直接向血管中注射BCM-7，或者直接喂食大剂量的BCM-7，造成动物的可疑反应。此外在不断尝试后，终于在几个流行病学研究中发现，A1酪蛋白和糖尿病、心脏病甚至自闭症存在“相关性”。据此，A2公司不仅大肆宣传A1酪蛋白的“害处”，还向澳新食品标准局提出申请，要求所有普通牛奶标注健康警示，但这一要求被澳新官方拒绝了。    
 2009年，欧盟食品安全局对A2公司声称的“A1酪蛋白有害健康”的证据进行了严谨的综合评价，最终的结论是，BCM-7和那些“危害”之间没有因果关系。在这之后，“A1酪蛋白有害健康”的论调再无实质性的进展。    
  
 **“A2奶”不能避免乳糖不耐受**  
  
 乳糖不耐受是亚洲人的普遍现象，表现为喝奶后不同程度的胀气、腹痛、腹泻等胃肠不适。主流观点认为，乳糖不耐受的主因是人体没有分泌足够的乳糖酶，导致奶中的乳糖进入大肠，被细菌发酵产气。    
 A2公司则声称，BCM-7引起的肠道炎症可能是乳糖不耐受的真正原因，甚至联合其他机构宣布要“重新定义乳糖不耐受”。但截至目前，仅有几个A2公司资助的研究项目支持这一推论，且学术争议不小。而实际上，乳制品行业早已通过乳糖酶降解技术或发酵酸奶的方式，很好地解决了乳糖不耐受问题，且相关研究证据更充分。    
 令人费解的是，A2公司在美国官方网站和澳洲官方网站的最下方用最小的字体写着：A2牛奶不适合任何被诊断为乳糖不耐受、半乳糖血症或牛奶过敏的人。在英国官方网站的同样位置，他们标注了：A2牛奶不适合牛奶过敏的人。而中文官方网站却没有任何提示。    
  
 **“A2奶”也不是稀缺资源**  
  
 “A1有害健康”“A1导致乳糖不耐受”，这两张牌都被压死后，“A2奶”摇身一变又成了稀少的、高贵的稀缺资源。    
 野生牛是分泌A2酪蛋白的，最早的家牛也是如此。在后来的奶牛品种选育时，通过自然变异，一些牛产生了A1酪蛋白，后来这些奶牛逐渐成为主流。因此，A2酪蛋白被包装成“稀有的原生态牛奶蛋白”，成为营销宣传的噱头。    
 实际上，目前中国最常见的荷斯坦奶牛（黑白花牛）中，有接近30%的牛只产生A2酪蛋白；其余70%的荷斯坦奶牛有的只产生A1酪蛋白，有的同时产生A1和A2酪蛋白。因此市面上的普通牛奶其实就是A1和A2酪蛋白的混合奶，其中“A2奶”占30%~40%，“A1奶”占60%~70%。    
 此外，牦牛奶、羊奶都是A2酪蛋白，所以“A2奶”远没有商家忽悠的那么稀罕。    
 对于消费者而言，绝大多数人根本搞不清A2是否神秘，很容易被强大的宣传攻势攻破，再加上“一切为了孩子”，这种非理性的消费造就了“A2奶”的“神话”。    
 我认为，“A2奶”的高价是建立在所谓的“稀缺性”之上，而只要行业需要，几年时间就能将现有牛群全部更替为A2奶牛。或许留给“A1奶”的时间不多了，哪天“A1奶”也“稀缺”了。