DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.04.022

肥胖的危害性与防治

第一附属医院　亓学明　孙德翔　张远慧

在我国由于人民生活改善和卫生保健普及，青年一代体型丰满。中年以上超重或肥胖者逐渐增多。一般因为对肥胖缺乏认识或看法不同，导致一些婴幼儿的喂养过度和中晚年的体脂增多而有害于健康。为能对其有所了解，现将有关问题介绍如下：

正常体重即所谓标准或理想体重是根据年龄、身长、性别，经广泛抽样测量统计出来的。实际上健康人从25或30岁后体重就不应有太大变化，这一看法已被Stone氏等（1960）的观察证实：成人至60岁以前体重变化不大，而后开始下降。一般随年龄增长活动量减少而食量并不减少，则可导致体重增加，这在城市中年以上机关干部、职员、家庭妇女、脑力劳动和轻体力劳动者中比较明显。

全身脂肪组织可以看作是一个“脂肪器官”，而且是一个大的极为活跃的器官。健康成人的这种器官约有8—12公斤，其中80—85%为脂肪，余为细胞成份和支架组织，蛋白质占2%，水占10%。脂肪组织功能：(1)是能量的储存库；(2)对撞碰起缓冲垫作用；(3)调节体温。脂肪组织既是一个热绝缘体，也是一个加热垫，对人体温度调节很有益处。但肥胖所积聚的脂肪远远超过了生理作用的需要量时会带来某些危害，即体内脂肪组织积聚的量足以导致生化和生理功能向坏转变，使生活、劳动和运动功能发生障碍，甚至引起寿命的缩短。

一般认为体重超过标准体重的10%为超重，大于20%为肥胖。麦氏（Mac Bryde, 1964）指出大于15%为肥胖，20%或以上者称为严重或危险肥胖。从营养代谢来讲，肥胖是营养紊乱的一种类型，表示体内有过多的脂肪组织和机体内环境紊乱的结果，是能量摄入大于消耗出现正平衡将剩余能量转化为脂肪储存起来的。因此肥胖不是健康的表现，而是一种病态。

体重主要测量法：常用简易快速计算法是以身高（厘米）减去100的余数为理想体重的公斤数。体型与肥胖有关，但大、中、小无另外测定方法，手和脚的大小也与体型有密切关系。有些研究者以Ponderal指数即身高吋/$\sqrt[3]{\text{体重磅}}$所得最低数11.20则表示肥胖，也有用重量/高度$^2\times100$的计算法认为更准确。肥胖主要测量法：(1)按性别、年龄、身长查表得知标准体重，再以计算公式和指数来判定肥胖程度；(2)身体密度测量法（比重法）；(3)体内水份测量法；(4)X线照片法测量皮下脂肪厚度；(5)生化法：测定和肥胖有关的血清胰岛素和甘油三脂水平；(6)测量皮肤皱摺厚度，夹捏肱三头肌中部、肩胛下、下腹部、臀与大腿等处了解皮下脂肪厚度（正常为25.4毫米）；(7)其它如用针抽吸脂肪算出脂肪细胞平均大小和每个脂肪细胞含脂量（正常中年人每个脂肪细胞约含脂0.5～0.6微克），以同位素测定总体脂除以细胞平均大小算出脂肪细胞数（正常中年人脂细胞约为3.1×10^{10}，极度肥胖者可达$10\sim12\times10^{10}$）等。

肥胖的临床类型

肥胖有原发性、外源性和混合性。原发性为脂肪细胞数增加所致，可能与25岁以前的营

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

养过度有关；外源性是在20～25岁后每个脂肪细胞内含脂量增加之故；若两者兼有则谓混合性肥胖。各型肥胖均因摄入的热量超过了消耗，以致多余的热量便转变为脂肪而储存。体重增加的时期一般称之为活动性肥胖状态或肥胖增长期；活动期终了后的一段时期波动范围很小称为被动性肥胖或肥胖稳定期，此期摄取热量尽管比正常人还少，但其体重却并不减少。

在临床中一般分两类，即单纯性肥胖和神经内分泌性或代谢障碍性肥胖（亦称继发性肥胖）。单纯性肥胖最多见，表现均匀对称性肥胖，无神经内分泌功能失调，但可能有一定程度的代谢障碍，又分以下两种类型：

（一）体质性肥胖：为进食热量多于消耗所致。部分为家族性，常自儿童开始，食欲好，肥胖呈全身性均匀分布。

（二）外源性过食性肥胖：有意或无意进食过多，尤以喜欢甜食或油腻性食物，两餐间喜欢吃零食，常伴有导致肥胖的体质因素。

神经内分泌性或继发性肥胖较少见，不属本文讨论范围，但为了与其鉴别而将主要者略作介绍如下：

（一）间脑性肥胖，即间脑综合症表现，20～40岁发病多见。因感染、脑外伤、肿瘤、中毒所致，原因不明。脑炎或脑膜炎后引起肥胖大多迅速，颅脑损伤后出现较迟。主要为食欲、睡眠规律反常，体温脉搏呼吸易变，性功能减退，尿崩症等。

（二）肥胖性生殖无能症（Fr ilich 氏症候群）：系下丘脑—垂体邻近部位由于感染、肿瘤、外伤等引起食欲、脂肪代谢、性功能异常，以生殖器发育不全为主要表现。肥胖特征为脂肪堆积在颈、胸、腹、臀、股、乳房等部位，臂及小腿不胖。常有肘外翻、膝内翻畸形。

（三）垂体性肥胖：由垂体嗜硷细胞瘤，或可由嫌色性腺瘤、肾上腺皮质腺瘤或癌肿引起瞄类皮质酮分泌过多所致之柯兴氏（Cushing）综合症，以及功能性嗜酸细胞瘤引起肢端肥大症，按其特征不难鉴别。

（四）皮质醇性肥胖：如柯兴氏症所述，但也有因长期过多使用激素发生医源性皮质醇增多症性肥胖。

（五）甲状腺性肥胖：甲减发生粘液性水肿引起体重增加，有代谢功能低下的一些表现。甲亢引起食欲增加摄入量超过了消耗，亦可转化脂肪储存发生肥胖，较罕见。

（六）胰腺性肥胖：成年发病的胰岛素分泌不足引起的糖尿病早期多表现肥胖。胰腺β-细胞瘤功能性过多分泌胰岛素引起食欲亢进，或因部分胰岛素参与造脂致使脂肪均匀分布增加。

（七）性腺性肥胖：性腺切除或放射线照射后以及妇女闭经或绝经期后可发生肥胖。双侧多囊卵巢综合症（Stein—Levental 综合症）的主要特征是：(1)较长时间的渐进性月经稀少，闭经或多年不育；(2)长期无排卵现象，基础体温单相；(3)双侧卵巢对称性增大。因无睾、去睾或去势（宦官症），男性性腺机能减退有半数发生肥胖，由于体内肌肉减少而不一定超重很多。生殖器发育不良具有两性特征的两性畸形类似柯兴氏症性肥胖。

（八）痛性肥胖（Decum 氏病）：肥胖伴多个痛性皮下脂肪结节，分布遍及全身可保持多年不变，此外无其它症状。多见于绝经期妇女，常停经过早并有性功能早衰现象。

（九）颅骨内板增生症（Morgagni—Stewart—Morl 三氏综合症）：罕见。几乎全属女性，多在绝经期后出现症状如头痛、多毛症，常有精神失常。约½病例有肥胖，以躯干和四肢近端明显。X线照片额骨或其它颅骨内板增生。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

（十）性幼稚一色素性视网膜炎一多指（趾）畸形综合症，亦称肥胖、多指（趾）、色素性视网膜炎三联症(Laurene—Moon—Biedle三氏综合症)：很少见。常出现在同一家族，男性多见。

（十一）糖原累积病（Von Gierk氏病）：是一罕见的遗传性疾病，肝显著增大，可有酮尿症和肥胖。

（十二）药物性肥胖：长期使用某些药物如大量氯丙嗪、胰岛素、促进蛋白合成制剂等可引起肥胖，但停药一定时间后肥胖能渐消失。

（十三）水潴留性肥胖：体重增加较快，数周或1～2年内体重可增加10～20公斤以上，多见于生殖活跃期和更年期妇女。此种肥胖分布均匀与食欲关系不显。如肥胖不显著而水肿明显时称为特发性水肿。

肥胖的脂肪分布：男性突出在上部躯干，四肢不太显著。妇女突出在躯干下部和四肢。遗传性肥胖分布全身包括四肢在内；获得性肥胖主要局限在躯干。青春期以前肥胖主要是脂细胞数增加，成熟期后获得性肥胖是先前存在的脂细胞增大所致。

有些脂肪分布与一般不同，如躯干型肥胖脂肪分布主要在腰部以上；躯体中部型以臀和腹部明显（马裤型肥胖）；躯体下部型主要在骨盆带、大腿和小腿，若在其上部脂肪逐渐减少称为进行性脂肪营养不良症。也有脂肪沉积在某一局部特别显著如下颚、臂和粗隆处、下腹部。有的表现多发性脂肪瘤，过多脂肪分布在皮下、肌肉间和器官周围。但极度肥胖者心、肝、肾等可增大并发生脂肪性变。

肥胖的危害性

肥胖的危害表现在多方面，从生活上不便和劳动时失去灵活性反应而发生危险意外至出现许多并发症和寿命缩短。也可以说肥胖影响健康和劳动，提高患病率，增加病发率和死亡率。

显著肥胖者耗氧量比正常人增加30—40％，故稍事活动就感到气短、易疲乏。常有头昏、头痛、心悸、腹胀、怕热、出汗、对感染抵抗力降低等。有的甚至出精神抑郁、性动能减退或不育。胆囊炎和胆石症、动脉粥样硬化、高血压及糖尿病等在肥胖者更多见。

据统计肥胖男女随着超出标准体重10～30％或更多时，死亡率也随之增加。在40～69岁的肥胖男性平均死亡率比一般人高出42％，女性高出36％。麦氏报告超过标准体重5～14％者死亡率增多可达22％，超过15—25％者死亡率增至44％，超过25％以上者升至74％。肥胖的危害也随年龄增长而增加。超出标准体重20％以上者的猝死率比体重正常者明显增高，但减轻体重后死亡率就降低。死亡率增加与高血压和冠心病发病率升高有关。壮年期已肥胖者较之体重正常者其中年后高血压和心血管病的患病率升高。而且儿童期肥胖者高血压可提前在20岁出现。

肥胖者活动时能额外增加心肺负担。这是因为血容量增加和呼吸运动时要推动肥胖的胸廓，膈肌运动要对抗肥胖的腹部，故可导致心肺功能早衰或衰竭。显著肥胖者循环血量比正常者增多，这可能是由于脂肪组织中血管床增加之故。但因每单位重量脂肪组织血容量比瘦肉少，所以总和起来每公斤体重循环血量在胖者要比瘦人少。

显著肥胖者因吸入和呼出的气体不足，在肺泡内气体交换不够而发生缺氧和二氧化碳潴

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

留，即所谓肥胖换气不足综合症。二氧化碳分压(PCO_2)经常性升高达48毫米汞柱（正常为40），胸廓和腹壁弹性降低也增加呼吸运动工作量和耗氧量，因而可出现嗜睡、低氧血症、肺动脉高压症、继发性红细胞增多症，终至心肺功能衰竭。当体重减轻后上述表现均可改善。

肥胖能增加外科手术技术操作上困难和麻醉危险性，可使手术死亡率增加和较易发生切口疝。手术禁食对肥胖者也是危险的，因饥饿减轻体重主要是消耗了蛋白质而不是脂肪（术前需减轻体重时每日热量不应少于800卡）。患糖尿病者胖型比瘦型多4倍，成人发病在很大程度上决定于肥胖的发病率（Joslin, 1971）。

因为超重可引起单纯性机械性损伤，如肥大性骨关节炎、摩擦性皮炎、扁平足、静脉曲张、疝（腹、膈、脐等疝）、痔疮、憩室炎、血栓性静脉炎等，比正常人发生率明显增多。由于反应性欠灵活迁有紧急情况易招致创伤或危及生命。

另外肥胖者常有腰酸、背疼、骨关节疼。肥胖妇女妊娠并发症及婴儿生产死亡率较高，可有月经减少、闭经或不育，常在体重突增后停经，而在体重减轻同时又开始行经。不同年龄肥胖妇女非排卵性月经周期比正常者为多（Ezin氏等, 1973）。据报告一组60例肥胖者停经占48%，而对照组201例停经的只占13%。也有报告患结肠和子宫癌症较多见(Burkitt, 1971)。肥胖儿童常见膝外翻，偶尔并发髋内翻和股骨骺错开。发生骨折，严重肢体损伤，脱肛和膀胱膨出等也多见。

肥胖者可引起某些代谢和内分泌的异常。在肥胖增长期碳水化合物摄入量增加致胰岛素分泌增多和胰岛细胞肥大，极度肥胖者因脂细胞增大对胰岛素的敏感性降低。由于血中胰岛素升高食欲增加，从而引起摄取醣类食物习惯和处理碳水化合物能力加强，但经多年后对其耐量逐渐变坏，久之糖耐量降低可致糖尿病。降糖灵虽能使肥胖的糖尿病患者对胰岛素敏感性增加，但能促进葡萄糖无氧代谢增加产生乳酸，有使用过量引起酸中毒死亡者(Stowers, 1967)。肥胖对葡萄糖、棕榈酸盐和β—羟丁酸氧化率降低，无糖尿病者对葡萄糖利用减少，有糖尿病者更为显著，也就导致将食入的碳水化合物转化为脂肪。给服用抗食欲药氟苯丙胺时可使某些病人的肌肉利用葡萄糖量增加。

脂肪代谢的异常改变：（1）空腹时血中游离脂酸、总脂、甘油三脂、胆固醇升高，说明脂肪代谢紊乱。给标准混合餐食时因葡萄糖的呼吸商数高（1.0），而脂肪和蛋白质的呼吸商数低（各为0.7、0.8），故优先燃烧脂肪和蛋白质作为能量来源而将葡萄糖转化为脂肪储存。（2）肥胖者饥饿时尿中有酮体存在但不发生酮症，尤其伴有脂肪代谢障碍者。（3）血中生长激素偏低意味着脂肪动员障碍。正常人多在饭后3—4小时生长激素增加，但肥胖显著者既或禁食和运动也无影响或作用较小，因而对脂肪动员也少。

其它：(1)肾上腺皮质过度活跃致使有些肥胖者尿中17—羟皮质类醇增多，但血浆中偏低或正常；(2)甲状腺机能有时受抑制，据一组240例肥胖中有22%受抑制（Klotz, 1970)；(3)肾血流量和肾小球滤过率下降，血中抗利尿素升高，因此发生水潴留，尤其进食高碳水化合物餐食较显著，这也可能是发生高血压的成因之一；(4)性激素对脂肪量和分布有影响；(5)在青春期中不论男女均有早期缺铁状态，血清铁比正常低15～20%。因以上变异倾向使脂肪动员发生障碍，葡萄糖氧化减少而保持肥胖状态。这些变化在减轻体重后大多是可逆转的从而恢复至正常。

显著肥胖的危害是勿用置疑的，但减轻体重后其并发症和死亡率可降近正常。临床中见

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

到肥胖者体重下降后代谢紊乱好转，胆固醇降低，糖尿病、高血压、呼吸困难、负重关节疼痛和痛等症状改善或好转而降低病残率。但轻度肥胖对健康无危害证据，相反当体重下降时要考虑有无疾病存在可能性。

肥胖的病因

肥胖因内分泌异常引起者比较少见，常见为进食过多所致之单纯性肥胖。后者如一些胖人多有好吃的习惯，因饱足感降低可额外加餐而不需别人提醒或督促。另外对食物外观、味道、颜色等都有莫大兴趣，社会和家庭环境也有关系。中年以上常因年龄增长饭量没有减少而活动量却减少，以致许多妇女在产后或停经后开始发胖。但用这些现象和理由仍不能解释条件相同者有的肥胖，而另外一些仍保持苗条。这可能与遗传、环境、社会、生理代谢、精神及运动情况不同而异。与肥胖有关的主要因素如下：

过度喂养：对肥胖不论哪些因素起作用，在生命第一年（1岁）影响最大。Brook等（1972）调查54例儿童和25例肥胖成人，认为在生命第一年中随着体重增加脂肪细胞数量也增加，而且以后不能减少。在一生中始终保持着这些脂细胞和容易充脂的倾向。婴儿体重在头6个月内获得的超重将是童年后期肥胖发病率增加的因素。因此对胖娃娃尤其1岁内婴儿不应该过度喂养使脂细胞大量增生引起超重。还有报告从10~13岁时过重者男性86%、女性80%至31岁时仍然超重；而10～13岁重体正常者到31岁发生超重的男性只有18%，女性为24%（Abraham等，1960）。这对作为父母和医生来讲应予足够的重视。

遗传和环境因素：肥胖有明显家族倾向而使人相信具有遗传可能性。据统计，双亲有肥胖史者其肥胖发病率为63～87%，有父或母单一肥胖者分别为38%和51%，有兄弟和姐妹肥胖者各为35%和43%。对遗传和环境重要性尚有不同意见，有的认为是子女继承父母饮食习惯而不是有肥胖倾向的遗传因素。据一些调查如：（1）有人将19对同性双生子在儿童早期分开生活在不同家庭，尤其住在不同的城市，其中14对体重彼此接近。Shields（1962）指出单合子双生子分开抚养与双合子双生子在一起抚养，前者比后者体重更接近。（2）亲兄妹生长在相同环境中体重可有显著不同。如Astwood（1962）介绍一家有8个子女，其中4个体型正常，另外4个却显著肥胖。（3）养子与养父母的体重无关，但亲生子女与父母体重关系密切（Withors.1964）。（4）肥胖母亲和女儿的脂肪分布多很相似。（5）体型与肥胖关系密切，在细长型中男性只有3%和妇女5%体重超重，但在宽大型中男性有37%和妇女47%超重。因体型是遗传的，故认为肥胖与遗传有关。

遗传似与以下因素作用有关：（1）能量消耗不同。如Groddock(1973)介绍2例相差2岁的亲姊妹从小生长环境相同，但一个像母亲行动缓慢，体重增长相似，另一个行动迅速活泼，体型保持苗条和父亲相似。（2）食欲和饮食习惯的影响。肥胖者的饥饿感有时达发狂和贪婪程度使一般人难以理解，除正常进餐外多有吃零食和甜食习惯（3）酶的产生障碍。

食欲和贪食：有些肥胖者进食多于需要量，是否为食欲控制机理和能量利用效应改变是值得探讨的。饥饿感来源于下丘脑腹侧核饥饿中枢，受大脑皮层影响，而大脑皮层又接受外部刺激如食物外观、气味、味道及精神等因素影响。饥饿中枢受饱感中枢抑制，肥胖者饱感阈降低因而随时都想加餐。

低血糖常伴有饥饿感，在口服葡萄糖后消失，但未能控制的糖尿病或非糖尿病者静注葡

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

葡糖后的高血糖并不消除饥饿感。肌注致高血糖素引起血糖升高能抑制摄取食物达数小时之久，但这些机理还不清楚。胃收缩时常有饥饿感而扩张时伴饱足感。脂肪在胃内停留时间较长且漂浮在胃内容物上面故饱足感较强。随着运动增加食欲可增加，但最低和最高运动量间此种关系不明显。血液温度降低时能兴奋食欲中枢增加食欲，而温度上升（如高温环境）时则刺激饱感中枢使食欲减退。胃肠过度分泌能导致组织失水和饱感。将动物脂肪组织切除可见食欲增加，直至恢复到原有脂肪组织量为止。说明基础脂肪组织量可能有控制食欲摄取食物的作用。

食物成分与肥胖有关：有用总热量1000卡食谱见到，若其中90%热卡来自脂肪时体重下降最大，当来自蛋白质时体重减少较少，如果来自碳水化合物时（225克）则体重不降。可说明膳食组成主要来自脂肪和蛋白质时热量丧失更多些（因为碳水化合物含量低，血中酮体含量则高而从尿中排出体外）。高碳水化合物能使血中胰岛素升高将多余碳水化合物转化为脂肪储存。可见高糖能促进脂肪形成，蛋白质可促进脂肪利用，这是膳食防治肥胖应注意的问题。

机体利用能量的能力也很重要。动物实验证明，如大白鼠将一天全部热量强迫一次喂完要比相同热量一日多次喂完更肥胖，北京填鸭体重增长很快其喂养法与此类似。这就不难理解有些肥胖与奇特摄食方式有关，如(1)有的整天不断吃东西；(2)每餐进食很多远远超出需要量；(3)暴食；(4)甚至有夜间醒来贪婪大吃一顿又去睡觉等。另外对肥胖者进行实验，在总热量相等的情况下，每日进餐一次和十次多餐结果不大一致，前者比后者有更高的血糖耐量曲线或表现为糖尿病的耐量曲线。

肥胖者因行动缓慢活动较少，对体力活动不太积极，如宁愿坐车不愿走路，愿乘电梯不愿上楼梯等使能量消耗减少而转化脂肪储存，以致越来越胖形成恶性循环。由于利用能量少，肥胖者在坐、立或走路时与正常人具有相同的基础代谢率。成人每日所需热量差别范围很大(1500～6000卡)，但在体重相同进食相同热量时，有人发胖而有些保持原来体重，这可能与运动有关。有人用过食方法观察，肥胖者体重增加和予计相符，而瘦者比予计少。认为可能是肥胖者失去能燃烧过多营养物的能力。

近年来发现肥胖者合成代谢比正常人亢进，对寒冷代谢率增加没有正常人那样高而处于几乎无反应的静息状态。Quaade (1963)用在同一标准寒冷环境下暴露一定时间测定基础代谢率发现瘦者平均增加15%以上，体重低于正常者增加33%，体重正常者增加11%，肥胖者也增加11%。其中不承认有大量摄食者（被动性肥胖）只增加2.5%，而有大量摄食者增加可达37%，与体重低于正常者相似，可说明是处于活动性肥胖状态。

人体所含脂类物质男性常占体重10～12%，妇女稍多些，肥胖者可达32%或更多。当脂肪合成与动员释放失去平衡，如脂细胞内脂肪合成增加或动员释放减少则积聚过多脂肪而引起肥胖。这种合成与动员取决于某些化学反应，并受内分泌及营养状态的影响。脂肪的储存依赖于由葡萄糖而来的α—甘油磷酸盐，通过胰岛素的协助穿过细胞膜而进行，即需要葡萄糖和胰岛素的协助才能完成的。

脂肪从脂库动员或释放需间接通过以下因素作用，如肾上腺素、去甲肾上腺素、生长激素、促肾上腺皮质激素、甲状腺素和三碘甲状腺原氨酸等。当碳水化合物缺乏时机体能产生一种动员脂肪的内分泌素—脂肪动员物质 (Fatmobilising substanse) 或脂溶素(Adiposine)，在结构上与促肾上腺皮质激素类似而又不完全相同，如给肥胖者注射时能使体重下降。为什么

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

某些肥胖者减轻体重比较困难。过去认为可能与遗传，代谢或酶的缺陷有关，但近十余年来有人认为肥胖者由于α—磷酸脱氢酶的活性降低致使脂细胞氧化甘油的能力降低(Galton, 1966)；也有认为合成代谢亢进而使有些甘油被用于合成脂肪储存。由于以上因素的影响使脂肪动员障碍、葡萄糖氧化减少而保持肥胖状态。

肥胖的防治

由于病因复杂和一些肥胖者多过于敏感，在日常生活中为摆脱精神上不快或压力常以吃东西来寻找安慰或同情，甚至有的从儿童开始就以此作为一种消极对抗的手段。许多肥胖者对其外观并不那么重视，不去求医，不能在饮食上来约束自己。甚至有的以肥胖自豪或认为美观比他人优越，也有自卑者不愿外出参与社会活动，性格孤独或持不正确看法甚至导致精神分裂症等心理上的异常，给防治带来一定困难。

防治原则

1．医生须深入调查病人生活、饮食习惯和家族史、幼年生活环境和营养史，在系统体检和掌握一定辅助检查资料后再制定防治方案。

2．耐心解释，让病人理解肥胖对健康、生活和劳动带来的危害，使其能长期坚持治疗。

3．适当控制饮食，尤其限制脂肪和碳水化合物量，保持低生活水平、不贪食，只要求供生活和劳动所需的热量。这对婴儿、青少年、妇女产后和更年期、男性中年以上、病后恢复期等，尤其有肥胖家族史者更应注意。

4．加强身体锻炼和增加劳动强度。

一般不宜减轻体重过快，每周称一次体重，以每月减少1～2公斤为宜。逐渐改变饮食习惯，使病人较易遵守防治计划和长期坚持合作。对高度肥胖者采用饥饿疗法能加速体重下降，但禁食时体内蛋白质消耗过多和脂肪分解增加可出现酮症、电介质紊乱和抵抗力降低等并发症。因此应在医生的指导与监督下进行治疗，尤其对急需准备手术的高度肥胖者。

肥胖治疗一般分两个阶段，即减掉体内过多脂肪和巩固非肥胖状态。前者用能量负平衡法控制饮食，必要时加用抗食欲药以减少热量供给，增加工作或运动以消耗能量更易达到目的；后者为保持非肥胖状态或治疗成果，由于需重新调整生活、工作方式和饮食习惯，需高度自制能力或决心终生不过多进食而较难做到，以致常常失败。

治疗方法

主要有膳食、运动和药物三种疗法，但需个体化，其中以膳食疗法最为重要，有些需药物作辅助治疗。

一、饮食疗法：为达到减轻体重的目的，宜控制饮食为负平衡，按饮食习惯和供给情况拟定不同食谱。例如：(1)轻度肥胖适用低碳水化合物、低或中等量脂肪和蛋白质；(2)中度肥胖应较严格控制总热量，男性每日1500～2000卡，女性1200～1500卡。每日负平衡达1000卡，每周至7000卡，可减轻体重0,9公斤（相当于2磅）。但应避免体重下降太快，出现过度

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

软弱现象；(3)重度肥胖丧失工作能力者应严格控制总热量每天为1000～1200卡(也有800～1000卡)。此法最好在医院中进行，主要适用于急需减轻体重如术前准备、严重冠心病以减轻心脏负担者。(4)间歇禁食疗法适用于较严重肥胖而又不急需减轻体重者，在每天控制总热量情况下，每周禁食1或2天。禁食日可用半斤瘦肉煮汤，不放或少放盐，供饥饿时饮用，也可吃汤中瘦肉。但对娠妊妇女、肝病和糖尿病患者禁用。

饮食疗法需注意质量，最好蛋白质1克/公斤体重/日，碳水化合物180～200克/日，其余由脂肪补足热量。个别病例蛋白质可加至100克/日（肾功能良好者）。为严格控制碳水化合物与脂肪，可用代用品如糖精代糖，植物油代动物油，多食蔬菜等低卡食品，同时要限制食盐。每日总热量可分5～6餐进入。若2～3周体重不降者再减少热量直到出现软弱、乏力、畏寒等症状为止。

二、运动疗法：是配合饮食疗法的重要补助手段。餐后1～2小时进行运动，由于热量及时消耗可避免转化脂肪而储存，减轻体重较多。运动量和方式应分别对待，以生理耐受量为限，渐增运动量并持之以恒，对患者有心血管并发症和肺功能差者应慎重。

运动可使脂肪减少，但需肌肉发达至一定程度后体重才会下降，因此至少需坚持2个月以上才能看出效果。运动量大体重减轻快，量小则慢，剧烈运动因代谢可持续升高达数小时之久，比轻度运动更有效。长期从事重体力劳动至老年体重也不会增加，但在中年后停止劳动就像运动员终止锻炼体重就会增加，Bloom(1968)指出大多数病人增加运动比禁食治疗更好。Selzer等(1970)对肥胖儿童在控制饮食基础上增加体育活动认为所得疗效更好。每日散步1小时，骑自行车或打网球半小时、游泳15分钟其消耗的能量相似，可任选一项。医疗体育也可酌情利用。选用何种运动形式、运动量多少、每次时间长短、间隔时间(每日和隔日或3日一次)，最好在医生指导下进行，并定期检查不要蛮干。

三、药物治疗：至目前为止治疗肥胖的药物尚不够理想。肥胖医生并不倾向于用药来治疗自己，据Yudkin(1969)统计也只有6.6%(55/822)进行治疗，这就使人深思。可能因为(1)肥胖医生了解药物作用和付作用，对长期使用有顾虑；(2)用药多作为最后手段，并非所愿；(3)缺乏有效药物。由于药物疗效不显，付作用较多，有的反应严重甚至成瘾，因此应在医生的指导或观察下进行，不应乱服药。

指征：(1)不能遵守或耐受控制饮食者；(2)有溃疡病控制饮食困难者；(3)复发性肥胖饮食疗法困难或短期内(6～12月)要使体重接近正常者；(4)饮食和运动治疗半年至一年体重仍增加者；(5)单用饮食疗法无效者。饮食治疗约有半数以上在治疗过程的某个时期常需要药物协助。抗肥胖药物的种类如下：

1．食欲抑制剂：以苯丙胺及其衍化物为主，如苯丙胺（又称苯齐巨林、非那明）、右旋苯丙胺、苄甲苯丙胺、氯乙苯丙胺、烟酰苯丙胺、氯苯丁胺、氟苯丙胺、氯苯丙胺脂等，均能兴奋下丘脑饱感中枢，抑制饥饿中枢并响影下丘脑释放去甲肾上腺素。其它还有苯甲吗啉、二乙胺苯丙酮、氯苯咪吲哚等。

服用此类药物治疗肥胖不应超过6～8周。最好用药2周、间歇2周或以上，药物交替使用以免失效或成瘾。主要付作用：（1）兴奋中枢神经系统如神经过敏、坐立不安、易激动、欣快、失眠、疲劳感减弱、有成瘾危险；（2）拟交感神经作用如口干、视力模糊、眩晕、心动过速或心悸、出汗、血压升高等；(3)胃肠反应如恶心、呕吐、便秘。

据报导服二乙胺苯丙酮的付作用只有7%，而服苄甲苯丙胺占33%，苯丙胺为35%。有些

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

病人不能继续使用其它抑制剂时仍能服用二乙胺苯丙酮达10个月而不发生成瘾。有的作者用二乙胺苯丙酮、右旋苯丙胺、苯丁胺和氯苯丁胺等对比观察长达10年，发现二乙胺苯丙酮比其它药的付作用发生率更低。所以从1968年后就很少用其它药而主要用二乙胺苯丙酮。近年来又合成许多新药各有优点，其中以氟苯丙胺最佳。

2．口服降糖药：作用机理(1)使食欲减少或受抑制，甚至引起恶心、呕吐，一般与剂量有关；(2)减慢或减少肠道对糖的吸收；(3)增加脂类物质在粪中排泄；(4)使肌肉等组织利用葡萄糖的作用加强；(5)抑制糖元异生，减轻空腹或餐后高胰岛素血症。常用降糖灵、二甲双胍，均用渐增剂量至出现胃肠刺激症状或至最大量为止。

3．代谢兴奋药：如甲状腺素(T4)、三碘甲状腺厚氨酸(T3)或干甲状腺片，均用渐增剂量法。这类药物虽能增加基础代谢率，但治疗肥胖效果尚不肯定（仅对“甲减”所致粘液性水肿有效）。

4．轻泻剂：对肥胖作用甚小，主要通过体液丧失使体重下降。但久用易失效且常有付作用，故除有在水肿外一般不用。

5．镇静药：只用于有精神紧张者，不能降低肥胖体重。

6．脂溶素（Adiposine）：是由垂体前叶提取的一种物质，能动员脂库中脂肪，促进其燃烧；还能激活组织中的溶脂酶，加速脂肪溶解。

肥胖的予后：肥胖程度和予后有关，越重予后愈差。国外有人以127公斤为限，超过此值为难治性肥胖。起病年龄越小予后愈不良。有并发症或治疗失败者予后亦差。遵守治疗坚定有毅力者予后较佳。

自儿童期就肥胖者用饮食疗法成功率很低，显著肥胖者减轻体重比中等度者更困难。能坚持增加运动者减轻体重的成功率更高。有强迫观念代偿性进食过多者，一般疗效不佳，且大多属于难治性肥胖。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

食欲抑制剂（抗肥胖药）

	名称	作用特点	用法
	苯丙胺Amphetaminc（又称苯齐巨林Benzedrjn、非那明Phenamine）	兴奋下丘脑饱感中枢，抑制饥饿中枢，影响下丘脑释放去甲肾上腺素，青光眼、甲亢者禁用	口服5～10mg，1-3次/日；肌肉或皮下注射，每次5～10mg
苯丙胺及其衍生物	右旋苯丙胺Dexamphetamine（又称Dexamine、Dexadrine、Dextroamphetamine、Dexamphate）	比苯丙胺抑制食欲作用强2倍，中枢神经系统兴奋作用略强，但对心血管影响小	2.5～10mg，2-3次/日，长效胶囊15mg/粒，每晨一次。极量20mg/次，40mg/日
	苄甲苯丙胺Benzphetamine（亦称Didrex）	大量口服也不影响血糖水平，故适用于糖尿病肥胖者	25～50mg，1-3次/日，每日一次应在午前服，一日极量150mg
	氯乙苯丙胺Fenproporex（亦称Lipolin、Perphoxene）	对中枢兴奋作用较小，不会引起失眠，对心血管无影响	10mg，2-3次/日
	烟酰苯丙胺Phenatine（亦称Fenutin、Perviton）	无血管收缩及升压作用，适用于高血压肥胖者	口服50～150mg，2—3次/日，极量200mg/次，600mg/日
	氯苯丁胺Chlorphentermine（亦称Avico、Desopimon）	有明显降低血脂作用	25mg，2—3次/日，饭前服或早饭后75mg一次服
	氟苯丙胺脂（S992）	比氟苯丙胺对中枢作用小，毒性为其1/10，能降低血胆固醇	1日量为150～600mg
	氟苯丙胺Fenthuramine（亦称Obedrex，Ponderax，Pondimino）	食欲抑制作用强，比苯丙胺大8-10倍，中枢兴奋和升压作用小，有安定作用，适用于有心血管病、高血压和焦急的肥胖者	20mg 2—3次/日 一日极量：120mg
其它	苯甲吗啉 Phenmetrazine（亦称Marsin、Proludin、Mepholine）	作用与苯丙胺相似	25mg 2—3次/日，饭前服；长效片75mg每晨一次服
	二乙胺苯丙酮Diehylpropion（亦称Amfepramon、Phepramon，Tepanil）	对中枢兴奋和肾上腺素能神经作用及心血管影响比苯丙胺、苯甲吗啉小	25mg 2—3次/日，饭前，长效片75mg，每日晨服
	氯苯咪吲 Mazindol（亦称SaH42-548 Sanorex Teronac）	为吲哚的化合物，作用与苯丙胺相似，效果较右旋苯丙胺为佳	1 mg 3次/日，饭前服

《国外医学参考资料》内科分册，8—9/1978

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net