

肥胖症的

最新治疗

主 编 朱智明 俞金龙

FEIPANGZHENG DE
ZUIXIN ZHILIAO

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

肥胖症的最新治疗

FEIPANGZHENG DE ZUIXIN ZHILIAO

荣誉主编 高连如

主 编 朱智明 俞金龙

副主编 宾建平 高 方 吴宏超

编 著 者 (以姓氏笔画为序)

马 健	王 浩	王 浩	王兆君	王丽华
王志国	孔玉芳	石湘芸	田海涛	冯泽国
朱智明	刘英明	刘建国	孙建威	苏海明
李立平	李贤峰	杨 晔	吴宏超	吴赛珠
何疆春	邹效漫	张 艳	张 蓉	张宁坤
陆 洁	陈 宇	孟激光	胡 宁	段立平
俞金龙	贺 声	钱彦方	高 方	高连如
宾建平	凌 云	曹 毅	惠海鹏	藏贵明
穆洪霞	瞿文生			



人民军医出版社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肥胖症的最新治疗/朱智明,俞金龙主编. —北京:人民军医出版社,2007.1
ISBN 978-7-5091-0609-9

I. 肥… II. ①朱…②俞… III. 肥胖病—治疗 IV. R589.205

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 137552 号

策划编辑:张怡泓 文字编辑:伦踪启 责任审读:李 晨

出 版 人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

电话:(010)66882586(发行部) 51927290(总编室)

传真:(010)68222916(发行部) 66882583(办公室)

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:14.5 字数:258 千字

版、印次:2007 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~4000

定价:36.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

电话:(010)66882585 51927252

内容提要

通过收集和总结国内外有关肥胖基础研究和临床实践的相关文献,作者介绍了肥胖症的发生与发展,基础与临床研究、肥胖与多种疾病的关系、肥胖症的诊断、中西医治疗及最新的研究成果。内容实用、新颖,适合从事肥胖症研究与临床治疗的医药卫生人员参考阅读。

前言

肥胖是最常见的营养失衡性疾病,当进食热量多于人体消耗量而以脂肪形式储存于体内,使体重超过标准体重 20%或体重指数(BMI) ≥ 30 者称肥胖症,超过 10%或 BMI ≥ 25 者称超重。肥胖又可分为轻、中、重三种程度,分别是:轻度肥胖为体重超标 20%~30%,中度肥胖为体重超标 30%~50%,重度肥胖为体重超标 $>50\%$ 。

肥胖症在全世界愈来愈普遍,这种现象不仅发生在西方社会,而且,随着人们日益富裕起来,也发生在发展中国家,1989年,在澳大利亚进行的一项有 5 个大城市人口参与的调查研究表明,有 11%的女性和 9%的男性肥胖,38%的成人体重超标。而 1995 年所作的澳大利亚国家营养调查显示,18%的成年男女肥胖,62%的成年男子身体过重或肥胖,可见肥胖的流行率有了极大增加。国际肥胖症特别工作小组新近收集的资料表明,在许多东欧国家中,30%以上的成人肥胖。在英国,从 1980 年算起的 15 年内,肥胖症的患病率增加了 3 倍,目前有 15%的男性和 16.5%的女性肥胖。在美国,1991 年的调查资料表明,19.7%的男性和 24.7%的女性肥胖。儿童也正在变得肥胖,尽管对正在生长的儿童评价肥胖的方法有相当大的差别,但全世界都一致认为,儿童正在变得比较肥胖。总的看来,大约有 5%~15%的儿童肥胖,视种族和国家而定。

目 录

一、肥胖症	(1)
二、肥胖基因与瘦素	(30)
三、Agouti 基因及其相关蛋白与肥胖	(41)
四、神经肽 Y 与肥胖	(46)
五、脂类、蛋白质和糖类代谢与肥胖	(51)
六、嘌呤、尿酸代谢与肥胖	(61)
七、性激素与肥胖	(68)
八、高胰岛素血症与肥胖	(72)
九、生活方式与肥胖	(74)
十、单纯性肥胖症患者消化系统功能的改变	(83)
十一、脑肠肽与肥胖	(87)
十二、肥胖与脂肪肝	(93)
十三、肥胖与胆石病	(97)
十四、肥胖对呼吸功能的影响	(98)
十五、肥胖与睡眠呼吸暂停综合征	(103)
十六、肥胖与肺栓塞	(119)
十七、瘦素与心血管疾病	(121)
十八、肥胖与心脏结构及功能	(124)
十九、胰岛素抵抗和瘦素与高血压	(141)
二十、高血压与肥胖	(148)
二十一、肥胖与冠心病	(155)
二十二、肥胖与肿瘤	(165)
二十三、肥胖症患者手术的麻醉	(177)
二十四、肥胖症患者的护理	(183)
二十五、中医与肥胖	(189)
二十六、致肥胖药	(211)
二十七、减肥药	(215)

一、肥胖症

肥胖是最常见的营养失衡性疾病,肥胖症在全世界愈来愈普遍,这种现象不仅发生在西方社会,而且,随着人们日益富裕起来,也发生在发展中国家,1989年,在澳大利亚进行的一项有5个大城市人口参与的调查研究表明,有11%的女性和9%的男性肥胖,38%的成人身体过重。而1995年所进行的澳大利亚国家营养调查显示,18%的成年男女肥胖,62%的成年男子身体过重或肥胖,可见肥胖的流行率有了极大增加。国际肥胖症特别工作小组新近收集的资料表明,在许多东欧国家中,30%以上的成人肥胖(体重指数 >30)。在英国,从1980年算起的15年内,肥胖症的患病率翻了一番,目前有15%的男性和16.5%的女性肥胖。在美国,1991年的调查资料表明,19.7%的男性和24.7%的女性肥胖,而且,目前这种趋势还在增加,在澳大利亚和新西兰,尽管肥胖症的患病率为10%~18%,但是在某些群体中,患病率却高得多。这包括某些种族的人群和城市化的土著居民。必须强调,以上数字还没有包括身体过重的人,他们也存在肥胖的危险。愈来愈多的人,尤其是男人,归属于这一类,给健康与生命增加了危险性。儿童也正在变得肥胖,尽管对正在生长的儿童评价肥胖的方法有相当大的差别,但全世界都一致认为,儿童正在变得比较肥胖。总的看来,有5%~15%的儿童肥胖,视种族和国家而定。但在新加坡,自1990年以来,学龄儿童肥胖症的患病率已从15%以上降到12.5%。

世界上肥胖症患者目前至少有2亿~5亿。在美国和欧洲,肥胖症患者大量增加。美国肥胖症患者占总人口的1/3,为7000万~9000万,造成每年30万人死亡。英、法、德、芬兰、俄罗斯、日本、巴西、澳大利亚、科威特等国家也有类似情况。法国男性肥胖症患者占男性的19%,德国男性肥胖者由1985年的13.7%上升到20.5%。在我国,肥胖症患者正逐年增长,尤以大中城市患病率为高。全国估算,肥胖症患者已超过7000万人,占总人口的8%,占城市人口的17%;北京地

区抽样调查结果显示,成人体重超重者中,男性为 32.7%,女性为 67.3%,小学生 17.7%为肥胖儿,已接近 20%的警戒线。福建肥胖发生率为 7.97%,唐山为 14.43%。上海调查显示,成人体重超重者达 29.1%,青少年儿童肥胖发生率为 11.35%,7~12 岁的肥胖者达 13.9%,60~70 岁的肥胖者达 22.9%,成年男性肥胖上升趋势在 40~50 岁,女性在 50~60 岁。

由于肥胖常诱发合并高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、高脂血症、脂肪肝、胆囊炎、胆石症、糖尿病、糖耐量异常、肺功能不全,肥胖并削弱机体抵抗力,免疫功能下降及血液流变学异常,促发脑梗死、脑出血、心肌梗死、呼吸道疾病、变形性关节炎、下肢静脉曲张、妇女闭经、不孕等。增加直肠癌、结肠癌、前列腺癌、膀胱癌、乳腺癌、宫颈癌的发病率和病死率。从而成为全球普遍关注的公共健康问题。

当进食热量多于人体消耗量而以脂肪形式储存于体内,使体重超过标准体重 20%者称肥胖症,超过 10%者称超重。肥胖按体重超过标准体重的百分比又可分为轻、中、重 3 种程度,分别是:轻度肥胖为 20%~30%,中度肥胖为 30%~50%,重度肥胖为 >50%。也可用肥胖度来评价:

$$\text{肥胖度} = \frac{\text{实测体重} - \text{相应身高的标准体重}}{\text{相应身高的标准体重}} \times 100\%$$

WHO 对成人超重和肥胖的分类,见表 1。

表 1 WHO 根据体重指数(BMI)对成人超重和肥胖的分类

分 类	BMI	并发症的危险性
体重过低	<18.5	低(但其他临床问题增多)
正常范围	18.5~24.9	一般
身体过重	25~29.9	轻度增加
肥胖	≥30.0	
I 级	30.0~34.9	中等
II 级	35~39.9	严重
III 级	≥40	十分严重

有学者认为肥胖与体重过重是有区别的。体重过重可分为两种情况:一是体内瘦体块过重,而体脂量并不过多,这种情况实际并不是肥胖,则是肌肉发达;另一种情况是体脂过量即肥胖。所以肥胖与否不能仅仅根据体重来判断,而应根据体脂来判断。

(一)体脂测定方法

1. 体密度测定法

(1)计算公式:

$$\text{脂肪}\% = \left(\frac{4.95}{\text{体密度}} - 4.5 \right) \times 100\%$$

$$\text{体密度(g/ml)} = \frac{\text{空气中体重(kg)} \times \text{水密度(g/ml)}}{\text{空气中体重(kg)} - \text{完全浸浴在水中时体重(kg)}}$$

(2)判定标准:男性成人>15%,女性>25%为肥胖。

2. 身高(H)体重(W)计算法

(1)体脂测定:

公式:体脂(kg) = 体重(kg) - 瘦体块重(LBM)(kg)

$$\text{男性 LBM(kg)} = \frac{0.297W(\text{kg}) + 19.5H(\text{m}) - 14.013}{0.72}$$

$$\text{女性 LBM(kg)} = \frac{0.184W(\text{kg}) + 34.5H(\text{m}) - 35.270}{0.72}$$

$$\text{体脂}\% = \frac{\text{体脂(kg)}}{\text{体重(kg)}} \times 100\%$$

判定标准:男性>15%,女性>25%为肥胖。

(2)体重指数(BMI):

公式: BMI = 体重(kg) / [身高(m)]²

判定标准:世界卫生组织及美英标准为 BMI 男>27,女性>25。另外有学者认为 BMI>24 为超重,>26 为肥胖,亦有认为不论性别 BMI>24 即为肥胖症。

(3)脂肪百分比:用于评估成年人的脂肪含量,男性(%) = 1.2 × BMI + 0.23 × 年龄 - 16.2。女性(%) = 1.2 × BMI + 0.23 × 年龄 - 5.4。

判定标准:男性>15%,女性>25%为肥胖。

(4)标准体重:

公式:标准体重(kg) = [身高(cm) - 100] × 0.9

判断标准:实际体重超过标准体重 20% 即可诊断肥胖症。

3. 总体水测定法 一般认为脂肪组织不含水,而瘦体块含 72% 的水分,所以根据总体水量即可算出瘦体块的重量:

$$\text{LBM(kg)} = \text{总体水(L)} \div 0.72$$

$$\text{体脂量} = \text{总体重(kg)} - \text{LBM(kg)}$$

$$\text{总体水(ml)} = \frac{\text{注射}^3\text{H}_2\text{O 浓度(cpm/ml)} \times \text{注射量}}{\text{血样本中}^3\text{H}_2\text{O 浓度(cpm/ml)}}$$

4. 皮肤皱襞测定法

(1)测定方法:用拇指及示指捏起皮肤皱襞,注意不要把肌肉捏起,然后用卡钳尽可能靠近拇、示二指处(约距离 1.27cm),卡钳夹住皮肤皱襞 2~3s 后,读出指针毫米数,每个部位重测 2 次,2 次读数误差不得>0.05。

常选用测量部位:左上臂肱三头肌肌腹后缘部位,其次为肩胛下角下方,左腹

壁脐旁 5cm。

(2) 正常值: 见表 2, 表 3。

表 2 正常人肱三头肌皮肤皱襞厚度上限值(mm)

年龄(岁)	上 限 值		年龄(岁)	上 限 值		年龄(岁)	上 限 值	
	男	女		男	女		男	女
初生	10	10	9	13	18	21	17	28
3 个月	11	11	10	15	19	22	18	28
6 个月	14	14	11	17	20	23	18	28
9 个月	15	15	12	18	21	24	19	28
1	15	16	13	18	21	25	20	29
2	14	15	14	17	21	26	20	29
3	13	14.5	15	15	23	27	21	29
4	12.5	14	16	14.5	24	28	22	29
5	12	14	17	15	24	29	22	29
6	12	14	18	16	25	30	23	30
7	12	15	19	17	27			
8	12.5	16	20	17	28			

表 3 肩胛下角下部皮肤皱襞厚度平均值(正常)

年龄(岁)	皮肤皱襞厚度(mm)		年龄(岁)	皮肤皱襞厚度(mm)	
	男	女		男	女
0	6.5	7	41	16.3	17.0
6	5.5	7	46	17.3	20.8
11	7.5	9	51	17.3	21.0
16	9	12	56	18.8	22.5
21	12.1	3.2	61	16.8	22.4
26	12.4	13.2	66	14.5	20.9

若以男性体脂>15%, 女性体脂>25%为肥胖计算时, 可参阅表 4。

表 4 肩胛下角皮肤皱襞厚度(mm)与体脂间的相应值

皮肤皱襞厚度(mm)	体脂(%)	皮肤皱襞厚度(mm)	体脂(%)
0	4.5	2	6.8
1	5.6	3	7.9

(续表)

皮肤皱襞厚度(mm)	体脂(%)	皮肤皱襞厚度(mm)	体脂(%)
4	9.1	18	25.3
5	10.2	19	26.4
6	11.4	20	27.6
7	12.0	21	28.7
8	13.7	22	29.9
9	14.9	23	31.0
10	16.0	24	32.2
16	23.0	25	33.3
17	24.1	30	39.1

5. 其他测定方法

(1) X线测定法:因为脂肪密度比肌肉或其他组织密度小,较易透光。因此,可用于测定皮下脂肪厚度。

(2) 超声波测定法:有学者认为应用超声波测定法可真实地反映皮下脂肪的厚度。

(3) CT测定法:以脐为水平CT检查确定内脏脂肪面积/皮下脂肪面积比值(V/S)为指标。V/S>0.4为内脏型肥胖,V/S<0.4为皮下型肥胖。

(4) 锥削指数:又称C指数。

$$C \text{ 指数} = \text{腹围(m)} / \left[0.109 \frac{\text{体重(kg)}}{\text{身高(m)}} \right]$$

C指数的四分位数:0.74~1.09;1.10~1.15;1.16~1.21;1.22~1.51。

(5) 腰围/臀围(WHR)

男性:WHR>0.92,女性:WHR>0.81为向心性肥胖;男性:WHR<0.92,女性:WHR<0.81为周围型肥胖。建议我国中年人群男性腰围<85cm;女性腰围<80cm。

(6) 肥胖指数(obesity index, OI)

公式:肥胖指数=体重指数×(腰围/臀围)

判定标准:男性OI≥23;女性OI≥20。

6. 总结 测定体脂的方法很多,有学者认为以皮肤皱襞法较为可靠、实用,值得不断总结、提高。在我们查阅的近100篇有关研究肥胖的文献中以体重指数应用最多,其次为皮肤皱襞法,再次为标准体重。我们还总结了104例肥胖患者及非肥胖正常人,按超出标准体重20%即可诊断为肥胖症为标准,肥胖症49例。BMI≥24为标准诊断肥胖症67例,BMI≥25为标准诊断肥胖症54例,BMI≥27

为标准诊断肥胖症 34 例,经统计学分析显示 $BMI \geq 24$ 及 $BMI \geq 27$ 与前者有显著性差异,而 $BMI \geq 25$ 与前者比较无显著性差异,从而说明以 $BMI \geq 25$ 为标准诊断肥胖症与按超出标准体重 20% 为标准诊断肥胖症相符。我们最近比较了 3 种判定肥胖的计算方法,结果表明,当采用 $BMI \geq 25$ 判定肥胖时,与超过标准体重 20% 判定肥胖比较,两者无显著差异,说明 $BMI \geq 25$ 与超过标准体重 20% 判定肥胖相符合,而采用 $BMI \geq 30$ 与超过标准体重 20% 判定肥胖并不相符。当应用体脂含量 $> 25\%$ 与标准体重 $> 20\%$ 比较时,两者无显著差异,说明体脂含量 $> 25\%$ 与标准体重 $> 20\%$ 判定肥胖相符合;当应用体脂含量 $> 15\%$ 与标准体重 $> 20\%$ 比较时,两者差异显著,说明体脂含量 $> 15\%$ 与标准体重 $> 20\%$ 判定肥胖并不相符。当应用体脂含量 $> 25\%$ 与 $BMI \geq 25$ 比较时,两者无显著差异,说明体脂含量 $> 25\%$ 与 $BMI \geq 25$ 判定肥胖相符合;当应用体脂含量 $> 15\%$ 与 $BMI \geq 25$ 比较时,两者差异显著,说明体脂含量 $> 15\%$ 与 $BMI \geq 25$ 判定肥胖并不相符。所以,应用体脂含量 $> 25\%$ 与 $BMI \geq 25$ 来判定肥胖与超过标准体重 20% 判定肥胖相符合。而谢自敬等研究认为 $BMI > 25$ 及 $BMI > 27$ 时的代谢改变与 $BMI > 24$ 时完全相同,并没有因 $BMI > 25$ 及 $BMI > 27$ 发生新的代谢紊乱。因此,被许多作者广泛采用 $BMI > 25$ 的指标及 WHO 推荐的 $BMI > 27$ 似乎并没有比 $BMI > 24$ 更具特征,从 BMI 伴随的代谢改变,我们可明显看出 $BMI > 24$ 为诊断肥胖的最佳临界点;而 $BMI > 25$ 及 $BMI > 27$ 与 $BMI > 24$ 并无太大不同,因此,提出肥胖的诊断标准以 $BMI > 24$ 为好。

(二)肥胖症的分类

1. 单纯性肥胖症 无明显内分泌、代谢病病因可寻者称单纯性肥胖症。根据患病年龄及脂肪组织病理又可分为两型。

(1) 体质性肥胖症(幼年起病型肥胖症):特点①有肥胖家族史;②自幼肥胖,一般从出生后半岁左右起由于营养过度而肥胖直至成年;③呈全身性分布,脂肪细胞呈增生肥大;④限制饮食及加强运动疗效差,对胰岛素较不敏感。

(2) 获得性肥胖症(成年起病型肥胖症):特点①起病于 20~25 岁,由于营养过度及遗传因素而肥胖;②以四肢肥胖为主,脂肪细胞单纯肥大而无增生;③饮食控制和运动的疗效较好,胰岛素的敏感性经治疗可恢复正常。

2. 继发性肥胖症 继发于神经-内分泌-代谢紊乱基础上的肥胖症如下:

(1) 性幼稚-多指(趾)畸形综合征

临床表现:肥胖、身材矮小、智力低下、色素性视网膜炎、多指(趾)或并指(趾)畸形、继发性性功能减退。

肥胖机制:因为本症的主要病变在下丘脑,因此编者推测导致肥胖的机制可

能与下丘脑的功能紊乱有关。下丘脑有几个区域与饥饿和饱食感有关,其中下丘脑前部及腹内侧核参与饱食感的调节,这些部位一旦受损,病人胃排空加快,也牵涉到体重调定点的重新安排,饮食过度导致肥胖。

检查项目:血、尿睾酮及双氢睾酮、促性腺激素测定、染色体分析、精液检查、头颅CT或MRI及脑血管造影等。

治疗:病因治疗(肿瘤占位:手术或放射治疗;炎症:抗感染)、激素替代治疗、对症治疗。

(2) 肥胖-生殖无能综合征

临床表现:肥胖、骨骼发育延迟,可有男性乳房发育或尿崩症、外生殖器及第二性征发育不良。

肥胖机制:因为本症多数继发于下丘脑-垂体疾患,因此,编者推测导致肥胖的机制也可能与下丘脑的功能紊乱有关。其他同(1)。

检查项目:血、尿睾酮及双氢睾酮、促性腺激素测定、染色体分析、精液检查等。

治疗:病因治疗与对症治疗。

(3) 假性肥胖生殖无能综合征

临床表现:与 Froehlich 综合征相似,自9岁开始发病,但是到了青春期末可发育正常。

肥胖机制:不明。

治疗:无特殊疗法。

(4) 卡尔曼综合征

临床表现:又称性幼稚-失嗅综合征,主要表现为先天性嗅球受损,嗅觉减退或消失以及性腺发育不全,常伴有唇裂、腭裂、色盲、神经性耳聋等。

肥胖机制:与下丘脑病变有关。

检查项目:染色体分析、促性腺激素测定等。

治疗:病因治疗与对症治疗。

(5) 性幼稚-肌张力低下综合征

临床表现:肌张力低,反射消失,嗜睡,偶有抽搐,喂养困难,6个月后肌张力好转,喂养困难消失,反而贪食,肥胖,生长发育迟缓,智力减退,可伴有隐睾症、男性乳房发育、糖尿病及其他畸形。

肥胖机制:可能与下丘脑病变有关。

检查项目:血、尿睾酮、双氢睾酮、促性腺激素测定、染色体分析、精液检查等。

治疗:病因治疗与对症治疗。

(6) 男性中枢性性早熟

临床表现:肥胖、贪食、嗜睡、尿崩症、性早熟。

肥胖机制:编者推测与下丘脑受到肿瘤等的侵犯,摄食与厌食中枢平衡紊乱。

检查项目:血生长激素和睾酮(T)测定,X线、CT及MRI颅脑检查。

治疗:病因治疗与对症治疗。

(7)青春期功能失调性子宫出血

临床表现:部分少女伴有肥胖,多毛,月经毫无规律,血量或多或少,时间有长有短,闭经。其中不少属于多囊性卵巢综合征。

肥胖机制:机制不明,可能与下丘脑功能失调有关。

检查项目:需经检查除外某些全身性疾病、生殖系统器质性病变及滥用性激素所致的医源性出血。

(8)发作性嗜睡强食症

临床表现:肥胖、发作性睡眠,每次睡眠持续数小时至数天,醒后暴饮暴食,食量增加数倍甚至十倍、极易饥饿。

肥胖机制:因本症多为下丘脑后部病变,因此,可能下丘脑食欲调节中枢受到病变侵害,致使多食且活动少,最终导致肥胖。

检查项目:颅脑X线片、CT及MRI及脑血管造影、脑脊液检查、脑电图、下丘脑-垂体功能检查。

(9)痛性肥胖综合征

临床表现:肥胖、自发性疼痛、皮肤知觉减退、运动力减弱、情感淡漠、智力下降及性功能早衰。

肥胖机制:可能与丘脑下部病变及内分泌障碍有关。

治疗:无特殊治疗方法。

(10)绝经期综合征

临床表现:月经变化、精神神经系统功能紊乱、心血管系统功能紊乱、代谢紊乱(肥胖、糖耐量减低、甚至糖尿病等)。

肥胖机制:由于卵巢功能衰退,卵泡分泌雌激素和孕激素减少,对下丘脑-垂体负反馈机制减弱,出现下丘脑与垂体功能亢进,这种功能失调就容易出现精神与自主神经及神经内分泌功能紊乱,如缩胆囊肽、 β -内啡肽减少,对饱食中枢的刺激作用减弱,交感神经系统不能适当活动,最终导致脂肪代谢失常、糖代谢失常,病人食欲亢进易饥饿,进食过多等引起肥胖。

检查项目:血、尿的雌激素及卵泡刺激素与黄体生成素等。

治疗:地西洋、谷维素、雌激素、雌孕激素合剂(诺更宁、诺康律),雌、雄激素合用(盖福润胶囊)。

(11)垂体前叶功能减退症

临床表现:又称为西蒙-希恩综合征,垂体前叶激素分泌不足而继发性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能低下的各种临床表现。

肥胖机制:主要是继发甲状腺功能减退所致,因此,肥胖机制同甲状腺功能减退。

检查项目:全面检查下丘脑、垂体及靶腺激素、X线、CT及MRI检查。

治疗:激素替代治疗。

(12)垂体瘤

临床表现:①巨人症;②肢端肥大症。

肥胖机制:过多生长激素(GH)的病理作用是通过胰岛素样生长因子-1(IGF-1)引起的。IGF-1有促进DNA、RNA及蛋白质合成的作用,分泌过多可以促进软组织、脏器及骨骼过度生长。体重增加主要是软组织和骨骼的增生,并无明显脂肪组织的增加。

检查项目:测定GH及IGF-1水平、X线、CT及MRI等影像学检查。

治疗:外科手术、放射治疗和药物治疗(溴隐亭、奥曲肽和兰利肽)。

(13)库欣综合征

临床表现:向心性肥胖、多血质、糖耐量受损、无力及近端肌病、高血压、心理改变、瘀斑,女子多毛、月经稀发或闭经,男子阳痿,痤疮、皮肤多油、紫纹、水肿、背痛、病理性骨折、多饮多尿、肾结石、色素沉着、头痛、突眼。

肥胖机制:一般认为,高皮质醇血症可使食欲增加,易使病人肥胖。但皮质醇的作用是促进脂肪分解,因而在对皮质醇敏感的四肢,脂肪分解占优势,皮下脂肪减少,加上肌肉萎缩,使四肢明显缩小。高皮质醇血症时胰岛素的分泌增加,胰岛素是促进脂肪合成的,结果在对胰岛素敏感的脸部和躯干,脂肪的合成占优势,肾上腺素分泌的异常也参与了脂肪分布的异常。

检查项目:血皮质醇测定、24h尿游离皮质醇测定、小剂量地塞米松抑制试验、胰岛素低血糖试验、大剂量地塞米松抑制试验、血ACTH测定、甲吡酮试验、CRH兴奋试验、静脉导管分段取血测定ACTH或ACTH相关肽;肾上腺CT及B超、蝶鞍CT或MRI及胸部CT。

治疗:手术(肾上腺皮质腺瘤或癌)、药物(肾上腺皮质增生:甲吡酮、氨基导眠能、赛庚啶、溴隐亭)、放射治疗。

(14)多囊卵巢综合征

临床表现:肥胖(20%~40%)、月经稀发、不规则月经、继发性闭经;体毛过多、过粗、过长;婚后不育、双侧多囊卵巢。

肥胖机制:可能与耐胰岛素和胰岛素分泌增高致高胰岛素血症有关。作者认为可能也与下丘脑的功能和肾上腺皮质功能紊乱有关。有学者认为是由于下丘

脑-垂体功能失常导致垂体对下丘脑黄体生成释放激素(LHRH)敏感性增强,垂体脉冲式分泌 LH 增加,血液循环中 LH 含量升高,造成 LH/FSH 比例失常,卵巢合成甾体激素异常,导致雄性激素产生增多,导致肥胖和多毛。

检查项目:血黄体生成素(LH)、卵泡刺激素、雄激素及卵巢 B 超。

治疗:手术(双侧卵巢楔形切除术)、药物(氯烯雌醚、雌激素和孕激素抑制疗法、泼尼松和二甲双胍)。

(15)胰岛素瘤

临床表现:肥胖(40%)及频发低血糖症状。

肥胖机制:由于胰岛素分泌过多,反复发作的低血糖,迫使病人通过增加进食来缓解症状。食欲亢进加之高胰岛素血症使合成代谢增加,脂肪合成旺盛,导致病人肥胖。脂肪分布呈普遍性,皮下脂肪丰满。

检查项目:胰岛素测定、禁食试验、甲苯磺丁脲负荷试验、血管造影及腹部 CT。

治疗:手术治疗切除肿瘤;药物治疗包括抑制胰岛素分泌的药物如:二氮嗪 100~200mg, 3/d, 间断应用氢氯噻嗪利尿,苯妥英钠、普萘洛尔、氯丙嗪等;还有破坏 B 细胞的药物如链脲菌素。

(16)甲状腺功能低下

临床表现:肥胖、皮肤干燥、颜面水肿、毛发脱落、动作迟缓。

肥胖机制:可能由于代谢率低下,脂肪动员相对较少,且伴有黏液性水肿;也有学者认为甲状腺激素的作用之一就是利尿,当体内甲状腺激素不足或缺乏时,细胞间液增多,自微血管漏出的白蛋白和黏蛋白的含量增多,体液大量潴留在体内,导致黏液性水肿,体重增加,并非脂肪组织增加。

检查项目: T_3 , T_4 , TSH, 甲状腺扫描。

治疗:甲状腺激素替代治疗(甲状腺片 40~120mg, 碘塞罗宁 50~100 μ g, 左甲状腺素片 100~200 μ g)。

(17)假性甲状旁腺功能低下症

临床表现:肥胖、圆脸、身矮、掌骨短缩、抽搐、痉挛、皮下组织钙化。

肥胖机制:不明。

检查项目:血中钙、磷、PTH 及 Ellsworth-Howard 试验。

(18)长须妇女糖尿病

临床表现:绝经后女性出现肥胖、糖尿病、高血压、多毛、乳房萎缩等。

肥胖机制:可能与库欣综合征肥胖机制相同。

治疗:无特殊治疗。

(19)先天性卵巢发育不全症

临床表现:肥胖、女性表现型、身材矮小、性器官不发育、多种先天性畸形、糖尿病、甲状腺功能亢进等

肥胖机制:不明。

检查项目:口腔黏膜涂片性染色质检查。

(20) Alstrom 综合征

临床表现:肥胖、视网膜色素变性、耳聋、糖尿病肾病及男性性腺功能低下。

肥胖机制:不明。

检查项目:眼底、肾功能检查。

治疗:对症治疗,有糖尿病者按糖尿病治疗。

(21) Biemond 综合征 II

临床表现:肥胖、智能障碍、性器官发育不全、虹膜缺损、脑积水。

肥胖机制:不明。

检查项目:眼底、虹膜检查。

(22) Morgagni-Stewart-Morel 综合征(肥胖-多毛-额骨肥厚综合征)

临床表现:肥胖、绝经女性、额骨内板增生变厚、多毛、头痛、精神症状。

肥胖机制:不明,可能与间脑垂体功能紊乱导致间脑垂体系神经体液调节障碍有关。

检查项目:颅骨 X 线。

治疗:无根治办法,对症治疗和治疗伴发疾患。

(23) Klinefelter 综合征

临床表现:男性性染色体异常(XXY),有时肥胖、性发育迟缓。

肥胖机制:不明。

检查项目:性染色体、口腔黏膜染色质、皮肤纹理。

(24) multiple X chromosomes

临床表现:肥胖、智能低下、身材矮小、蒙古人样眼、足内翻。

肥胖机制:不明。

检查项目:3~5 个 X 染色体证明。

(25) Carpenter 综合征

临床表现:肥胖、智能低下、塔状头、短指(趾)症、多指(趾)畸形。

肥胖机制:不明。

检查项目:骨畸形、氨基酸尿。

(26) Edwards 综合征

临床表现:肥胖、视网膜色素变性、性功能低下、神经性耳聋、糖耐量异常、智能障碍。