

Obesity and Metabolic Syndrome
in Children

儿童肥胖 和代谢综合征

万燕萍 ◎ 主编



 上海科技教育出版社

Obesity and Metabolic Syndrome
in Children

儿童肥胖 和代谢综合征

万燕萍 ◎ 主编



上海科技教育出版社

图书在版编目(CIP)数据

儿童肥胖和代谢综合征/万燕萍主编. —上海:上海科技教育出版社, 2013.11

ISBN 978-7-5428-5721-7

I. ①儿… II. ①万… III. ①小儿疾病—肥胖病—防治②小儿疾病—代谢病—综合征—防治 IV. ①R723.14②R725.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 168408 号

责任编辑 林慧梅

装帧设计 汪彦 符劼 杨静

儿童肥胖和代谢综合征

万燕萍 主编

出版发行 上海世纪出版股份有限公司
上海科技教育出版社
(上海市冠生园路 393 号 邮政编码 200235)

网 址	www.sste.com www.ewen.cc
经 销	各地新华书店
印 刷	常熟文化印刷有限公司
开 本	787 × 1092 1/16
字 数	394 000
印 张	20.75
插 页	2
版 次	2013 年 11 月第 1 版
印 次	2013 年 11 月第 1 次印刷
书 号	ISBN 978-7-5428-5721-7/R·427
定 价	58.00 元

编 委 会

主 编 万燕萍

编 委 (按姓氏笔画排序)

方启宇 吴颖洁 汪佳璐 张晓敏

陆丽萍 陈之琦 周一泉 徐仁应

谈 韬 韩效艳 蒋 莹

学术秘书 汪佳璐(兼) 蒋 莹(兼)

序 言

世界卫生组织(WHO)于1997年指出,肥胖,特别是儿童肥胖将成为21世纪重大的公共卫生学问题;儿童肥胖和代谢综合征(中心性肥胖、高血压、高胰岛素血症、胰岛素抵抗、糖尿病、脂代谢紊乱、高尿酸血症、非酒精性脂肪性肝病等)是典型的现代医学模式“生物-心理-社会医学模式”下人类疾病谱转变的体现。

临床医学工作者和社会大众(政府、学校、社区和家庭等)更应紧迫地探索患者与社会的关系,让社会大众真正认识到社会医学在干预儿童肥胖及代谢综合征方面的作用。

儿童肥胖及其代谢综合征的危害性主要体现在三方面:其一,在校学生慢性疾病检出率正逐步接近成人流行病学调查数据;其二,有50%或更多的儿童肥胖和代谢综合征可持续至成人,使成人期肥胖及代谢综合征发病提早和发病率增加,从而加剧致残和过早死亡的风险;其三,社会、学校及家庭对儿童患此类疾病的知晓度及家长和患儿对相关治疗依从性较低,将对儿童近期和远期的身心健康及生活质量、健康寿命造成严重影响。

《儿童肥胖和代谢综合征》主要探讨医学基础、临床和社会实践最新研究进展、综合干预儿童肥胖及代谢综合征的社会软环境建设、儿童良好行为的培养及合理营养干预的重要价值。

万燕萍教授及其团队长期工作在临床与科研第一线,他们将医学基础理论、临床经验及社会实践相结合,并结合国内外经验,编写了本书。

本书主要读者为临床医学工作者和广大中小学、幼儿园教师及家长,是一本科学性和实用性都较强的书。

上海交通大学副校长
中华医学会肠外肠内营养学分会主任委员
蔡威

前言

近三十年,随着社会经济的高速发展,长期不健康的生活方式和不合理的饮食结构,使许多成人患有肥胖、高血压、糖尿病等慢性非传染性疾病(代谢综合征)。令人震惊的是,儿童和青少年肥胖及相关慢性疾病即代谢综合征(高血压、高胰岛素血症、胰岛素抵抗、糖尿病、脂代谢紊乱、高尿酸血症、非酒精性脂肪性肝病等)的检出率正逐步接近成人流行病学的调查数据。更为严峻的是,社会、学校及家庭,对儿童和青少年患此类疾病的知晓度及家长和患儿对肥胖及其慢性疾病治疗的依从性较低,将对儿童和青少年近期和远期的身体健康、生活质量及健康寿命造成严重影响。

儿童肥胖及代谢综合征不仅对个体健康产生近期影响,并且易导致自卑、社交障碍等心理问题,更有半数乃至更多的患儿可受其影响持续至成人,使成人期高血压、心脑血管等组织血管疾病、糖尿病发病增加和早龄化,从而加剧致残和过早死亡的风险。政府每年用于治疗国民慢性疾病的财政支出已成为国家经济发展的极大负担。诺贝尔奖获得者英国经济学家 Forgel 教授认为,经济效益的增加取决于全体国民身体素质和营养状况的加强。因此,早期识别和综合干预儿童肥胖及代谢综合征将具有重大历史和社会意义,有助于提升我国国民的综合竞争力。本书旨在提高医学界及社会大众对儿童肥胖及代谢综合征危害程度的认知度,增加家长、患儿及教育工作者综合干预的依从性。

本书主要探讨近几十年来医学基础、临床和社会实践最新研究进展。本书主要涵盖以下四部分内容:第一部分(第一章和第二章),综合介绍儿童肥胖及代谢综合征近二十年国内外流行现况及其影响因素和健康危害;儿童肥胖及代谢综合征的病因、发病机制、病理生理学等基础部分;第二部分(第三章)阐述了如何早期识别和诊断儿童肥胖及代谢综合征,以及儿童特有的一系列临床表现(临床症状、体征和实验室检查);第三部分(第四章到第十一章)分别阐述代谢综合征各组分的病因、发病机制、病理生理学及临床表现等;第四部分(第十四章和第十五章)详细介绍儿童肥胖及代谢综合征的综合干预(社会软环境的建设、良好行

为的培养及营养干预等),其中有中小學生食譜举例及点评,具有较高的实用和参考价值。本书资料收集全面,做到科学性、先进性与实用性相结合,使基础理论、临床和社会实践紧密结合。

本书的作者长期工作在临床和科研第一线,他们结合自己的临床经验,参阅近十几年国内外大量的相关文献,编写了各相关章节。本书也得到上海市儿科医学研究所领导和上海交通大学医学院附属仁济医院领导的大力支持和鼓励,为此表示最真诚的感谢!

愿本书能成为对广大临床医生,特别是儿科医生、临床营养医生和营养师、中小学教师及家长有用的参考书。希望政府、社会、学校、家庭及医院等各大领域共同协作,积极投入到儿童肥胖及代谢综合征的综合干预工作中,赢得儿童健康才能赢得人类社会的文明发展。

万燕萍

第一章 绪论→ 001

- 第一节 代谢综合征的定义→ 001
- 第二节 代谢综合征的流行病学→ 003
- 第三节 儿童肥胖及代谢综合征的影响因素→ 006
- 第四节 儿童肥胖及代谢综合征的健康危害→ 008
- 第五节 儿童代谢综合征的防治→ 010

第二章 儿童肥胖与代谢综合征的发病机制→ 017

- 第一节 代谢综合征概述及相关假说→ 017
- 第二节 代谢综合征的影响因素→ 022
- 第三节 代谢综合征的发病机制→ 027

第三章 儿童肥胖与代谢综合征的临床表现及诊断→ 035

- 第一节 儿童肥胖的临床表现、并发症和诊断标准→ 036
- 第二节 儿童代谢综合征的临床表现、诊断和鉴别诊断→ 044

第四章 儿童代谢综合征与胰岛素抵抗→ 053

- 第一节 概述→ 054
- 第二节 胰岛素抵抗的机制→ 055
- 第三节 胰岛素抵抗的评估→ 059
- 第四节 儿童胰岛素抵抗的临床表现→ 062
- 第五节 胰岛素抵抗及 2 型糖尿病的相关危险因素→ 063
- 第六节 胰岛素抵抗及 2 型糖尿病的预防与治疗→ 065

第五章 儿童代谢综合征与高尿酸血症→ 072

- 第一节 流行病学→ 072

- 第二节 尿酸的生理代谢及功能→ 073
- 第三节 尿酸代谢及功能异常→ 074
- 第四节 高尿酸血症的临床表现→ 077
- 第五节 高尿酸血症的诊断及鉴别诊断→ 078
- 第六节 高尿酸血症与代谢综合征→ 079
- 第七节 儿童高尿酸血症的营养防治原则→ 083

第六章 儿童代谢综合征与脂代谢紊乱→ 091

- 第一节 概述→ 092
- 第二节 流行病学→ 095
- 第三节 病因和发病机制→ 096
- 第四节 临床表现和危害→ 101
- 第五节 儿童和青少年脂代谢紊乱的诊断思路→ 104
- 第六节 儿童和青少年脂代谢紊乱的治疗→ 108

第七章 儿童代谢综合征与血管内皮损伤→ 123

- 第一节 概述→ 123
- 第二节 肥胖儿童血管内皮损伤的机制→ 124
- 第三节 血管内皮损伤与早期动脉粥样硬化→ 128
- 第四节 血管内皮功能的检测方法→ 128
- 第五节 儿童肥胖合并内皮损伤的早期干预→ 130

第八章 儿童代谢综合征与高血压→ 136

- 第一节 概述→ 137
- 第二节 流行病学→ 140
- 第三节 病因及相关危险因素分析→ 141
- 第四节 临床表现及并发症→ 146
- 第五节 诊断与鉴别诊断→ 149
- 第六节 治疗及预防→ 152

第九章 儿童代谢综合征与非酒精性脂肪性肝病→ 162

- 第一节 儿童代谢综合征与非酒精性脂肪性肝病的关系→ 163
- 第二节 概述→ 164
- 第三节 诊断及危险因素→ 167
- 第四节 治疗及预防→ 176

第十章 儿童代谢综合征与睡眠呼吸障碍→ 191

第一节 概述→ 192

第二节 儿童睡眠呼吸障碍与肥胖及慢性疾病的关系→ 192

第三节 儿童睡眠呼吸障碍的发病机制及治疗→ 197

第十一章 儿童代谢综合征与骨代谢紊乱→ 206

第一节 概述→ 206

第二节 肥胖及代谢综合征对骨代谢的影响→ 208

第三节 儿童肥胖及代谢综合征与骨质改变→ 213

第四节 儿童肥胖与骨折→ 214

第五节 儿童肥胖及代谢综合征与骨骼生长发育→ 215

第六节 儿童肥胖及代谢综合征与骨骼肌肉病变→ 217

第七节 预防原则→ 218

第十二章 儿童代谢综合征与肠道微生态→ 228

第一节 概述→ 229

第二节 肠道微生态与代谢综合征→ 229

第三节 肠道微生态与代谢综合征的治疗→ 231

第十三章 儿童代谢综合征与出生体重→ 242

第一节 胎儿及新生儿的生长发育→ 242

第二节 出生体重与儿童代谢综合征相关性及其机制的研究现状→ 244

第三节 追赶性生长与儿童代谢综合征→ 250

第十四章 儿童肥胖与代谢综合征的综合干预→ 260

第一节 风险评估→ 261

第二节 预防措施→ 264

第三节 治疗措施→ 266

第十五章 儿童肥胖与代谢综合征的营养干预→ 278

第一节 学龄前和学龄儿童代谢综合征的营养干预→ 278

第二节 青少年代谢综合征的营养干预→ 280

第三节 正确选择零食→ 282

第四节 食谱举例及点评→ 283

第五节 食物成分简表→ 287

附录→ 296

附录一 各年龄段儿童和青少年的身高和体重标准值→ 296

附录二 儿童和青少年超重和肥胖体质指数参考值→ 299

附录三 7~18 岁儿童和青少年腰围正常和异常参考值→ 300

附录四 中国 2010 年儿童高血压参考值→ 302

附录五 不同活动或运动的能量消耗→ 304

附录六 食物成分表→ 306

附录七 食物交换表→ 317

附录八 中国居民膳食营养素参考摄入量表(DRIs)→ 320

血压、低高密度脂蛋白胆固醇血症和高三酰甘油血症等在同一患者体内的集结状态^[4]。在随后的研究中,他详细阐述了X综合征(代谢综合征)与胰岛素抵抗的致病机制,认为这种集结状态的发病基础主要是胰岛素抵抗,故又命名为胰岛素抵抗综合征(insulin resistance syndrome,IRS)。

1999年,世界卫生组织(World Health Organization,WHO)推荐使用代谢综合征来命名,其主要包括糖耐量受损、糖尿病、脂代谢紊乱、高血压、肥胖或中心性肥胖、微量蛋白尿等代谢异常。至此,代谢综合征这一称谓已初具雏型^[5]。随后的数年,欧洲胰岛素抵抗工作组(The European Group for the Study of Insulin Resistance,EGIR,1999年)、美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第三次报告[The Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel (NCEP) on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III),NCEP-ATP III,2001年]、美国临床内分泌医师学会(American Association of Clinical Endocrinologists,AACE,2003年)、中华医学会儿科学分会糖尿病学分会(Chinese Diabetes Society,CDS,2004年)等基于不同的出发点和适用目的,相继提出了代谢综合征的定义^[6-9]。这一时期国际上发表的研究报告中较多采用WHO和NCEP-ATP III的定义,众多不同的定义在一定程度上造成了对MS认识和诊断的不一致,为此,国际糖尿病联盟(International Diabetes Federation,IDF)于2005年,在WHO和NCEP-ATP III对MS定义的基础上对MS诊断标准达成了共识,并颁布了IDF代谢综合征全球共识定义,这是国际上首次比较有广泛共识性的新定义^[10]。

二、儿童和青少年代谢综合征的定义

以往,儿童和青少年代谢综合征(MS)均参照成人来定义,或在成人定义基础上对一些组分按性别、年龄进行校准。2003年,Cook等在NCEP-ATP III对MS定义的基础上提出了适用于美国青少年人群MS的诊断标准^[11]。2007年,国际糖尿病联盟(IDF)以现有的MS临床和基础研究为背景,在成人定义的基础上,提出了首个针对儿童和青少年的MS全球统一定义^[12]。

2012年,中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组、心血管学组和儿童保健学组等相关专家以2007年IDF的MS定义为框架,参照美国儿科学会(AAP)新近推出的一些预测心血管疾病(cardiovascular disease,CVD)危险性的关键指标,并参考国内外有关肥胖和MS的最新研究,达成了基本共识,提出了《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议》^[13],具体可见本书第三章第二节。

第二节 代谢综合征的流行病学

一、概述

超重和肥胖在全球范围的流行已成为世界重大公共卫生问题。WHO 预测,全世界成年人口中至少有 1/3 的人超重,1/10 以上的人肥胖。其中儿童和青少年肥胖则是 21 世纪最重要的公共卫生学挑战之一。据 WHO 统计:2010 年,5 岁以下的超重儿童达 4300 多万。一度被视为发达国家问题的超重和肥胖,如今在发展中国家,尤其在其城市儿童中上升趋势更加明显。近 3500 万超重儿童生活在发展中国家,800 万生活在发达国家。

各项研究均显示,肥胖是代谢综合征主要的危险因素。在过去的 20 年,随着肥胖和糖尿病在世界范围流行,代谢综合征的患病率以惊人的速度增加。儿童期肥胖会增加成年期高血压、2 型糖尿病及心脑血管疾病的患病风险。所以了解儿童肥胖及代谢综合征的流行病学特征是预防工作的首要环节。

二、地区分布

流行病学资料显示,儿童和青少年肥胖及代谢综合征主要发生在发达国家,也可发生在发展中国家中经济较发达、生活水平较高的地区。

(一) 国际分布

美国 1999~2004 年的健康和营养调查研究数据显示 12~17 岁儿童和青少年 MS 的患病率为 4.5%(2007 年 IDF 标准)^[14]。韩国 1998~2005 年的健康和营养调查研究数据显示 11~17 岁儿童和青少年 MS 的总体患病率为 2.6%(1998 年 2.2%,2001 年 3.6%,2005 年 1.8%),尽管总体患病率有所下降,但 MS 在 BMI 较高的儿童和青少年中的患病率明显上升,分别为正常体重 0.1%~0.4%、超重 1.5%~5.9%、肥胖 14.7%~26.1%^[15]。在欧洲,尤其是南欧一些国家的儿童和青少年超重和肥胖发生率高达 20%~35%。Lafortuna CL 等对德国(661 例)和意大利(665 例)12~18 岁重度肥胖患儿的研究中发现代谢综合征的患病率德国为 40.4%,意大利为 23.3%^[16]。希腊一项横断面研究显示地中海地区 9~13 岁儿童超重和肥胖的检出率分别为 28.9%和 9.1%;MS 的患病率为 0.7%(均为肥胖儿童);MS 各组分中中心性肥胖、空腹血糖增高、高三酰甘油、低高密度脂蛋白胆固醇和高血压的患病率分别为 4.8%、4.7%、0、12.3%和 33%^[17]。Hirschler V 等对阿根廷 10 所小学 1009 名在校小学生肥胖及代谢综合征的研究发现,代谢综合征的总体

患病率为 5.8%, 体重正常、超重、肥胖学生中患病率分别为 0.4%、16.4% 和 32%^[18]。埃及一项 5798 名在校学生调查显示肥胖的检出率为 8%, 三项或三项以上 MS 组分异常的检出率为 39.7%^[19]。

2002 年中国居民营养与健康调查显示, MS 的患病率为 3.7%, 在体重正常、超重、肥胖儿童和青少年中分别为 2.3%、23.4%、35.2%, 其中 96% 的超重患儿中有一项 MS 组分异常、74.1% 肥胖患儿有二项或二项以上的组分异常^[20]。

(二) 国内总体分布

中国儿童和青少年总体上处于肥胖流行早期, 但肥胖及代谢综合征的发病率增势迅猛。米杰等 2004 年对北京 21 198 名 2~18 岁儿童和青少年超重和肥胖流行现状调查发现, 超重和肥胖的检出率分别为 18.6% 和 8.1%, 北京市有 1/4 的儿童和青少年体重超重或肥胖, 居国内最高水平^[21]。盛秋明等 2009 年应用 Cook 定义在对上海市浦东新区川沙地区 432 例 7~15 岁超重和肥胖儿童及青少年的筛查中发现代谢综合征的检出率为 31%, 接近发达国家水平^[22]。范晓琳等 2010 年对南通 8 所中学 9987 名 10~15 岁在校学生体格检查的数据显示 373 例超重和肥胖的学生中代谢综合征的检出率为 26.3%, 各组分检出情况分别为中心性肥胖 84.7%、高血糖 11.8%、高三酰甘油血症 45.0%、低高密度脂蛋白胆固醇血症 8.3%、高血压 39.7%^[23]。南通市区超重和肥胖的学生存在明显的代谢紊乱情况, 代谢综合征的流行接近中等发达国家水平。李廷玉等对重庆市 6 所小学 1941 名 7~11 岁学龄儿童进行的肥胖及代谢综合征流行情况研究显示, 超重和肥胖的检出率分别为 10.1% 和 6.95%; MS 检出率为正常体重组 0.75%、超重组 8.16%、肥胖组 30.37%^[24]。陈少科等对南宁市 14 所学校 7893 名 6~18 岁在校学生肥胖与代谢综合征调查研究发现儿童和青少年 MS 检出率在体重正常、超重、肥胖组中分别为 0.57%、4.53% 和 26.8%^[25]。全国不同地区的类似研究均呈现出随体重增加, 儿童和青少年 MS 检出率明显上升的趋势。

(三) 国内城乡分布

我国城市地区肥胖及代谢综合征的发病率显著高于农村地区, 可能与经济状况、饮食结构、生活方式等城乡差异有关。中国居民营养与健康状况调查(2002 年)的数据显示中国 5~17 岁儿童和青少年糖尿病患病率为 0.19%, 其中城市 0.25%、农村 0.17%^[20]。米杰等 2004 年的流行病学调查发现超重和肥胖的城乡分布为城市高于农村, 学龄前儿童中城乡差异不明显(分别为 15.5%、14.1%), 学龄儿童中城市超重检出率是农村的 1.7 倍(分别为 27.0%、15.9%), 城市儿童肥胖检出率是农村的 1.9 倍(分别为 12.6%、6.8%)^[21]。

三、时间分布

美国健康和营养调查研究(NHANES)结果显示,青少年肥胖检出率已从 20 世纪 60 年代的 5% 上升至 2000 年的 15%,2004 年更达到 17% 左右^[26-27]。在我国,随着经济的高速发展,在校学生肥胖检出率也逐年上升。中国第三次全国营养调查(1992 年)和中国居民营养与健康状况调查(2002 年)的资料显示,与 1992 年相比较,2002 年我国儿童和青少年的超重和肥胖率 10 年间 0~6 岁组上升了 31.7%、7~17 岁组上升了 17.9%^[28]。以往的流行病学调查结果显示,上海地区在校学生肥胖和超重总检出率已经从 1994 年的 6.21% 上升至 2006 年的 21.6%^[29-30],接近发达国家水平。张晓敏等在《不同时期上海市高中生肥胖及非酒精性脂肪性肝病比较分析》中报道 2001 年组 483 名在校高中生超重、肥胖、非酒精性脂肪性肝病检出率分别为 13.7%、3.9%、4.8%^[31];2009 年组 459 名在校高中生超重、肥胖、非酒精性脂肪性肝病检出率分别为 16.3%、8.5%、7.0%。8 年间肥胖和脂肪性肝病检出率显著增长。

四、人群分布

(一) 年龄分布

米杰等 2004 年的调查还发现年龄分布表现为“两头小中间大”,即学龄前儿童(2~5 岁)和高中阶段(16~18 岁)肥胖合并超重检出率相对较低,小学(6~12 岁)和初中阶段(13~15 岁)为高发人群,其中 10~12 岁最严重^[21]。陆丽萍等 2006 年对上海市 6965 名在校学生体检结果显示,不同年龄段的超重和肥胖的年龄分布也有相同趋势:青春发育前期(7~10 岁)男女的超重和肥胖检出率均最高,分别为 31.6% 和 17.1%;其次为 11~14 岁,男女的超重和肥胖检出率分别为 29.2% 和 16.7%;青春发育后期(15~18 岁)两组检出率均最低,分别为 23.5% 和 11.5%^[30]。

(二) 性别分布

大多数肥胖与代谢综合征的性别分布研究发现男生高于女生。韩国 2001 年、2005 年的健康和营养调查研究数据显示,10~19 岁青少年中代谢综合征的检出率,男生由 2001 年的 5.3% 下降至 2005 年的 2.0%;而女生由 2001 年的 1.9% 下降至 2005 年的 1.6%^[15]。米杰等发现性别分布为学龄男生高于女生(分别为 26.7%、16.5%)^[21]。陆丽萍等得出相同结论,其研究结果显示男生超重和肥胖检出率分别为 16.6% 和 11.5%,女生分别为 9.8% 和 5.5%^[30]。大多数流行病学调查显示,男生超重肥胖检出率显著高于女生。

(三) 种族分布

研究提示,南亚地区儿童相比较于白种儿童有更高的胰岛素抵抗水平及其他代谢综合征相关特征,而肥胖及异常的体脂分布则是白种儿童高于南亚地区儿童^[32]。

第三节 儿童肥胖及代谢综合征的影响因素

儿童和青少年肥胖是遗传因素和环境因素共同作用所致,遗传因素为内因,环境因素(不良的生活方式、不合理的饮食习惯及静坐行为增加等)为外因,共同促进代谢综合征的发生发展。所以,了解儿童和青少年肥胖的影响因素是开展防治工作的必要前提。

一、遗传因素

遗传因素与肥胖的关系受到越来越多的关注。体脂及其分布的遗传度高达65%~80%,基础代谢率、能量消耗等也有很强的遗传倾向。大量流行病学调查显示,肥胖呈明显的家族聚集性。父母皆肥胖的人群其子女肥胖率高达70%~80%;双亲之一、尤其是母亲肥胖者其子女约有40%肥胖,而双亲正常的其子女肥胖者仅10%~14%^[33]。研究显示,在目前发现的600多种与肥胖有关的基因位点中,没有一种基因能单独作用致使脂肪在体内大量聚积,肥胖属于多基因遗传,并且与环境具有交互作用^[34]。与肥胖类似,有高血压、血脂代谢紊乱、MS、2型糖尿病和CVD家族史的儿童和青少年,上述疾病的发病率均较高。国内一项6~16岁儿童肥胖与代谢综合征关系的研究显示,77%的肥胖患儿($BMI:31.9\pm5.8\text{kg/m}^2$,腰围: $93.3\pm10.1\text{cm}$)有家族史(包括肥胖、高血压和糖尿病等)^[35]。

二、环境因素

(一) 饮食及饮食行为因素

众所周知,摄食过多是引起肥胖的重要原因。受西方膳食模式的影响,很多儿童和青少年喜食洋快餐、油炸食品、垃圾食品、糕点、甜食、饮料等。高能量、高碳水化合物、高脂肪、高胆固醇的饮食导致机体摄入的营养素超过机体能量消耗和代谢需要,多余的能量转化为脂肪储存于体内引起肥胖^[33]。另外,不良的饮食行为如经常在外就餐、暴饮暴食、三餐分配不合理、零食替代正餐、挑食(重荤轻素)、不吃早餐、进食速度快、边吃边玩、睡前进食等都与肥胖的发生密切相关。此外,母乳喂养的儿童与其他喂养方式的儿童相比,肥胖发生率较低。

(二) 体力活动因素

长期缺乏适当的活动和体育锻炼,偏爱安逸的生活习惯,即使摄食不多,因能量消耗过少,也可引起肥胖^[33]。儿童和青少年学习压力大,作业负担重,看电视、用电脑、玩游戏频率高等以静坐为主的生活方式及生活水平的提高导致以车代步的出行方式,使得其能量及营养素的摄入远远大于消耗。

(三) 宫内生长环境因素

“健康与疾病发生起源”学说认为,胎儿在发育过程中如遇到不利的生长环境,将永久性地改变其发育轨迹来适应此环境。母孕期营养,新生儿出生体重过高或过低(小于胎龄)等生命早期发育状况都与成年期肥胖和其他代谢性疾病相关,是儿童期肥胖的一个重要危险因素。一项墨西哥儿童及青少年的横断面研究发现出生体重过高是代谢综合征的独立危险因素;当存在糖尿病家族史时,低出生体重会增加患代谢综合征的风险^[36]。

(四) 家庭环境因素

儿童具有较强的仿效性和受诱导性,对于父母肥胖的家庭而言,除遗传因素外,父母本身不良的饮食行为因素也会使子女发生肥胖的概率大大增加。此外,“四二一”的家庭模式(四个老人、夫妻两人、一个孩子)使得儿童和青少年本身受到过度的关注和溺爱,过度喂养是导致肥胖的家庭原因之一。尤其值得重视的是,很多父母缺乏营养相关知识或营养观念落后,觉得孩子能吃是福,长期不健康不合理的饮食也是导致子女肥胖常见的原因。

(五) 学校环境因素

除家庭环境外,学校环境也是对儿童和青少年影响较大的环境因素之一。缺乏健康教育、重视课业、轻视体育锻炼、不合理的午餐等都是影响学生体格发育的重要因素。

(六) 社会经济因素

WHO关于肥胖的10个事实中第七条提到,儿童的选择及其饮食和身体活动习惯受其周围环境影响,具体描述为:社会和经济的发展及农业、交通、城市规划、环境、教育、食品加工、供应和经销领域的政策影响着儿童的饮食习惯和偏好及身体活动方式。这些影响因素助长了体重过重趋势,导致儿童肥胖率逐步上升。

儿童肥胖率随城市化、经济收入的增加而升高的原因可能与这部分人群容易受现代生活方式的影响、饮食结构不合理和体力活动模式改变有关^[35]。