

減肥新法 與 技巧

JIANFEI XINFA
YU
JIQIAO

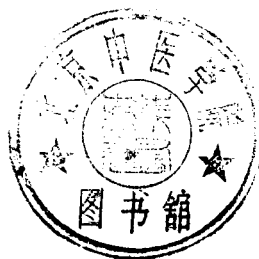


212
47

样 本 库

减肥新法与技巧

主 编 潘荣文
副主编 孙学俭
霍守玉



上海科学普及出版社

1208368

沪)新登字第 305 号

3420/07

减肥新法与技巧

主编 潘荣文

上海科学普及出版社出版

(上海曹杨路 500 号 邮政编码 200063)

本书由上海发行所发行 上海王桥印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 5 字数 116000

1992 年 2 月第 1 版 1992 年 2 月第 1 次印刷

印数 1—20150

ISBN7-5427-0514-8/R·25 定价: 2.00 元

序

在贯彻党的改革开放政策下我国国民经济迅猛发展，人民生活显著提高。最突出的反映是人们的饮食的质和量有了很大的改善。市场上粮菜鸡鸭鱼肉蛋奶等各种食品非常丰富，使人不仅能吃饱，而且可以吃好！不过在如此优越条件下，不少人由于不懂得或不注意合理的营养，以致饮食过度，逐渐成为肥胖病者。再因我国传统的社会心理常认为中老年的发胖是表示经济富裕、生活优渥的象征，是“发福”，是佳兆，不仅不反对，反而乐此不倦、暗自欣慰。殊不知肥胖病除可以丧失体态优美，甚至显得臃肿、影响行动外，还可伴发不少潜在的危险；在医学上已确知肥胖者容易发生高血压、动脉硬化、冠心病、胆石症、胆囊病以及糖尿病等等，其危害性可超过肥胖病本身。然而奇怪的是人们对上述各病多少已予重视，但对能诱发上述各病的重要因素——肥胖病，却常处之泰然，不能不令人认为憾事。另外当今许多独生子女在其父母、祖父母以及外祖父母等的异常关怀下，在丰富的主、副食品之外，还不断补充营养品，或者零食等等，宠爱变为溺爱，造成许多儿童营养过度而成为肥胖病队伍中的小成员，为成年肥胖病者的候补者。对社会上这庞大的老、中、小肥胖病队伍，如何加强宣传预防教育，以及早诊早治已为有识之士引以为己任。而对于一些貌似肥胖而实为某些内分泌腺功能紊乱而发生的继发性“肥胖”症表现者也须及早加以鉴别，俾可早治而免后悔。虽然近年来报刊杂志已有不少介绍，但比较全面、既有理

论又有实践体会、既系统又有鉴别的及重点在如何减肥的肥胖病专著，市上似乎尚少供应。

现在潘荣文主编的《减肥新法与技巧》专著及时付梓，确是当今社会的需要，满足肥胖病患者的渴望，诚为患者的福音。我有幸在本书出版之前有缘先睹原稿，深感本书各位著者均为有关专业的专家，有长期临床经验及丰富的专业知识。本书在内容上对肥胖病的病因、发病机制、临床表现及重要并发症等详加叙述；对貌似肥胖病而实为某些内分泌疾病的继发性“肥胖”症者的鉴别亦详加讨论。本书不仅是有关肥胖病的专著，对肥胖病者的治疗有实用价值，也是有关内分泌病的继发性肥胖症的重要参考书籍。尤其在各种治疗肥胖病方法上如饮食减肥法、体育锻炼减肥法、气功减肥法、西药减肥法、中药内服或外用减肥法等等均详加介绍，实可供读者选择！深信出版后必将受广大肥胖患者所欢迎。

张国治

1991.10

前 言

“健美”、“青春永驻”是古今中外令人神往的事，然不同的年龄层次有不同的要求与标准，“美学”之一的“形体美”已引起人们的深切的关注，尤其是人到中年体态上发生异常变化，失去往日的美观，特别是妇女们更加关心自己的形体美，所以“减肥”一直吸引着人们去追求与探索。

肥胖的原因颇多，但其直接原因是摄取过多的热量，长期超过正常人所需要的热量，因而以脂肪的形式贮存在体内各部，尤其贮存在下腹部与臀部，使体重超过正常人的标准；一般说如果实际体重超过自己标准体重的10%~19%者为超重(Overweight)，如果超过20%者则认为肥胖(Obesity)。

肥胖不但影响形体美，更重要者会产生一系列的合并症及潜伏着疾病的因素，因之促使人们探索减肥的奥秘，由于缺乏导致肥胖的生理、病理机制及正确减肥的措施与方法的知识，往往采用一些不够科学的方法，盲目地追求形体美，有时欲速而不达或者事倍功半，或导致诱发一些疾病，损害健康。有鉴于此，上海科普出版社周文英同志特约请上海十二位对减肥方面颇有研究及富有临床实践经验的专家、教授，参阅有关资料，长征医院霍守玉同志编制了大纲，集思广益撰写了此书，供广大读者、要求减肥者及医务人员参阅，了解肥胖的原因和分类，科学的减肥方法，如合理饮食、体育锻炼、气功、西药、中医中药、外用药物、针灸及手术治疗等方法，最后提出正确选用的减肥方法，并附录我国正常人男、女性的身长

与体重对照表。全书共十一章，内容深入浅出，集众之专长，从不同角度阐述其行之有效的观点与方法，此书尚属国内指导减肥的第一部较系统的专著。本书在成书过程中得到许多同道的支持与帮助，第二军医大学内科学专家张国治教授在百忙中审阅全书，在此表示感谢。

编 者

1991.10.25

目 录

第一章 肥胖的病因及病理生理改变	1
第一节 肥胖的病因及发病机理.....	1
第二节 肥胖的病理生理改变.....	5
第二章 肥胖的分类及临床表现	9
第一节 肥胖的分类.....	9
第二节 肥胖症的临床表现.....	14
第三节 肥胖症的诊断及鉴别诊断.....	18
第三章 饮食减肥法	26
第一节 饮食减肥的调配原则.....	26
第二节 食疗、药膳减肥.....	29
第三节 减肥食物精选.....	37
第四章 体育锻炼减肥法	41
第一节 体育锻炼减肥的机理.....	42
第二节 体育减肥方法.....	44
第五章 气功减肥法	52
第一节 气功减肥的机理.....	54
第二节 气功减肥的方法.....	55
第三节 瑜伽减肥.....	61
第六章 西药减肥法	64
第一节 食欲抑制剂.....	64
第二节 双胍类口服降糖药.....	69
第三节 激素类.....	70
第四节 拟 β 肾上腺素能药物.....	72
第五节 影响消化吸收的药物.....	73

第六节 动员局部脂肪分解及其他药物	73
第七章 中药减肥法	75
第一节 对肥胖症病因病机的认识	75
第二节 肥胖症的辨证分型	77
第三节 肥胖症的治疗大法	78
第四节 防治肥胖症的中成药	80
第五节 常用降血脂中药	86
第八章 外用药减肥法	88
第一节 外用药能否减肥	88
第二节 如何选择减肥外用药	90
第三节 正确使用外用减肥药	91
第四节 外用减肥药的疗效	93
第五节 注意事项	95
第六节 对外用药减肥的几点评价	97
第九章 针刺减肥法	99
第一节 耳穴减肥	99
第二节 体针减肥	108
第十章 手术减肥法	115
第一节 腹壁减肥术	115
第二节 肢体和臀部减肥术	121
第三节 脂肪抽吸术	123
第十一章 正确选用减肥方法	128
第一节 怎样减肥	128
第二节 如何选择减肥方法	130
附录	
附表 1 我国正常男性成人的身長与体重表	133
附表 2 常用食物成分表	135

第一章 肥胖的病因及 病理生理改变

第一节 肥胖的病因及发病机理

人类肥胖的病因迄今尚未阐明,有若干因素需要考虑,如遗传、神经系统、饮食生活习惯、代谢紊乱。特别是能量供需失调,以及内分泌调节功能失常等。具体发病机制是一致的,即饮食能量入量多于机体消耗量,形成过剩,过剩的能量以脂肪形式储存于机体,脂肪组织增多,形成肥胖。

一、遗传因素

肥胖常与遗传有关。据统计,双亲体重正常其子女肥胖发生率为10%;双亲中一人肥胖,子女肥胖发病率为50%;双亲均肥胖,子女肥胖发病率高达70%。同卵孪生儿在同一环境成长,其体重近似;即使在不同环境成长,其体重差别也小于异卵孪生子之间的差别。肥胖患者不但肥胖具有遗传性,而且脂肪分布的部位及骨骼状态也有遗传性。肥胖的遗传倾向还表现在脂肪细胞数目和(或)细胞体积增大。

二、饮食、生活习惯及社会环境因素

肥胖者往往有饮食增多史,食量较大,喜食甜食或每餐中间加食引起能量过剩。在同等热量情况下,有睡前进食及晚餐多食的习惯。体力活动过少或因骨折、结核、肝炎或其他原因而卧床休息,热量消耗少而引起肥胖。尤其人到中年以后,体力劳动量逐渐下降,常常脂肪壅存在腹部与臀部。大部分人

停止有规律的运动以后即发展成肥胖。此外肥胖者之能量消耗与正常人有明显差别，休息及轻微活动时动用能量较正常人少；同样饮食情况下合成代谢较正常人亢进；基础代谢率相对较低，造成能量消耗较少，引起肥胖。

社会环境改变和肥胖发生有一定关系。解放前，由于生活水平低，肥胖发生率很低。解放后，随着生活改善，肥胖发生率急剧增加。家庭教育与儿童肥胖有关。研究发现独生子女或一家中最小子女容易肥胖。主要原因是错误认为婴儿喂养越胖越好，小孩从哺乳期就营养过度；过分溺爱，养成不良习惯，如零食尤其是糖果甜食太多；不必要的营养药物刺激食欲，增大食量；缺乏必要的体育锻炼。现已公认儿童营养过度是造成儿童及成年后肥胖的主要原因。

三、下丘脑与高级神经活动

饱食中枢位于下丘脑腹内侧核，摄食中枢位于下丘脑腹外侧核，它们之间有神经纤维联系，在功能上相互调节、相互制约。动物实验证明，这两个中枢受机体内糖、脂肪及氨基酸的影响。所以当下丘脑病变或体内某些代谢改变时可影响食欲中枢发生多食，产生肥胖。这是下丘脑综合征的主要原因。单纯性肥胖时多认为下丘脑有功能性改变。

大脑皮层高级神经活动，通过神经递质影响下丘脑食欲中枢，在调节饥饿感和饱食方面发挥一定作用。精神因素常影响食欲，食欲中枢的功能受制于精神状态。当精神过度紧张而肾上腺素能神经受刺激伴交感神经兴奋时，食欲受抑制；当迷走神经兴奋而胰岛素分泌增多时，食欲亢进。已知刺激下丘脑腹内侧核促进胰岛素分泌，故食欲亢进；刺激腹中核则抑制胰岛素分泌而加强胰升血糖素分泌，故食欲减退。表明高级神经活动是通过植物神经影响下丘脑食欲中枢及胰岛素分

泌,进而产生多食肥胖或厌食消瘦。

四、内分泌因素

除下丘脑因素外,体内其他内分泌激素紊乱也可引起肥胖。其中胰岛素变化被公认为肥胖发病机制中最关键的一环,其次为肾上腺皮质激素的变化。

(一) 胰岛素 胰岛素是胰岛 β 细胞分泌的激素。其功能是促进肝细胞糖元合成,抑制糖异生;促进脂肪细胞摄取葡萄糖合成脂肪,抑制脂肪分解。后两作用在肥胖症发病机制中特别重要。肥胖症者胰岛素分泌特点为:①空腹基础值高于正常或正常高水平;②口服葡萄糖耐量试验过程中,随血糖升高,血浆胰岛素更进一步升高;③血浆胰岛素高峰往往迟于血糖高峰,故在餐后3~4小时可出现低血糖反应。近年还发现肥胖病人胰岛素受体数量及亲和力均降低,存在胰岛素不敏感性和抵抗性。由于存在胰岛素不敏感和抵抗,为满足糖代谢需要,胰岛素必须维持在高水平,而高胰岛素血症对脂肪细胞和脂肪代谢来说,会使脂肪合成增加,分解减少,使肥胖进一步发展。肥胖症者体重减轻至正常后,血浆胰岛素水平及胰岛素受体可恢复正常,表明这种改变是继发性的。

(二) 肾上腺糖皮质激素 肾上腺糖皮质激素是肾上腺皮质束状带分泌的激素,在人体中主要为皮质醇。单纯性肥胖者可有一定程度的肾上腺皮质功能亢进,血浆皮质醇正常或升高;而在继发性肥胖中,柯兴综合征血浆皮质醇明显增高。由于血浆皮质醇增高,血糖升高,引起胰岛素升高,后者导致脂肪合成过多,形成肥胖。由于躯干及四肢脂肪组织对胰岛素和皮质醇反应性不同,故呈向心性肥胖。

(三) 生长激素 生长激素是垂体前叶分泌的一种蛋白质激素,具有促进蛋白质合成,动员储存脂肪及抗胰岛素作

用,但在作用的初期,还表现为胰岛素样的作用。生长激素与胰岛素在糖代谢的调节中存在着相互拮抗作用。如果生长激素降低,胰岛素作用相对占优势,可使脂肪合成增多,造成肥胖。现已证实肥胖病人生长激素基础水平降低以及精氨酸、低血糖、饥饿和体育活动等刺激条件下分泌反应也是低水平的,结果在饥饿和体育活动时大量能量就不能来自脂肪分解。如禁食2天,正常人血浆生长激素从10微克/升上升到15微克/升,而肥胖者从2微克/升升至5微克/升。这种变化会随着肥胖消失而恢复正常。

(四) 甲状腺激素 甲状腺激素与肥胖症的关系尚不明确。肥胖者一般不存在甲状腺功能异常,即使肥胖者基础代谢率可能比正常人稍低,也不代表甲状腺功能低下。偶见两者合并存在。

(五) 性腺激素 男性激素主要为睾丸酮,90%以上由睾丸合成和分泌。在女性可由卵巢、肾上腺皮质合成和分泌少许。雌激素和孕激素,主要由卵巢合成和分泌。性激素本身并不直接作用于脂肪代谢。

女性机体脂肪量多于男性,女性机体脂肪所占百分率明显高于男性,皮下脂肪除个别部位外,一般比男性相应部位厚度增加一倍。在妇女妊娠期、绝经期、男性或雄性家畜去势后均可出现肥胖。但其机制尚不清楚。有认为绝经期肥胖与垂体促性腺激素分泌过多有关。动物去势后胰岛增生肥大,胰岛素分泌增多,促进脂肪合成。除少数性腺功能低下性肥胖外,一般肥胖者不存在性激素分泌紊乱。

(六) 胰高血糖素 胰高血糖素由胰岛 α 细胞分泌,其作用和胰岛素相反,抑制脂肪合成。肥胖病人胰高血糖素是否有紊乱,有待研究。

(七) 儿茶酚胺 儿茶酚胺是由脑、交感神经末梢、嗜铬组织主要是肾上腺髓质生成的,能促进脂肪分解,大脑皮层通过儿茶酚胺及5羟色胺调节下丘脑功能,交感神经通过儿茶酚胺调节胰岛素分泌。肥胖病人脂肪组织对儿茶酚胺类激素作用不敏感,但体重减轻后可恢复正常。

总之,肥胖的病因是多方面的,如遗传倾向、饮食习惯,体力活动减少及精神因素等,都是重要原因。

第二节 肥胖的病理生理改变

一、脂肪组织的改变

(一) 易发生肥胖时期 人类一生中有三个时期最容易发生肥胖 ①婴幼儿期、5岁以前; ②青春发育期; ③40岁以后。

妊娠期、哺乳期及绝经期最突出。婴幼儿期肥胖最不引人注意。因为通常认为婴儿越胖越好,表示营养充足、喂养得法。

(二) 正常脂肪组织 脂肪组织主要由脂肪细胞、少数纤维母细胞和少量细胞间胶原物质组成。脂肪组织所含脂肪都存在于脂肪细胞内,在神经、体液因素影响下,中性脂肪合成和分解代谢极为活跃。脂肪组织平均含脂肪约80%,含水约18%,含蛋白质约2%。深部脂肪组织比皮下脂肪组织含水略多。肥胖者脂肪组织含水比瘦人多些。肥胖者体重下降后,脂肪组织减少,脂肪组织含水也减少。

(三) 肥胖时脂肪组织改变 不同部位皮下脂肪组织的脂肪细胞大小不同。正常人皮下脂肪细胞平均长约67~98微米,每一脂肪细胞含脂量约0.60微克。肥胖时,脂肪细胞明显肥大,皮下脂肪细胞长达127~134微米,增大50%~100%,

每一脂肪细胞含脂量约 0.91~1.36 微克。当肥胖发生和发展很快时,一般仅见脂肪细胞肥大,当缓慢长期持续肥胖时,脂肪细胞既肥大,同时数量也增多。一个正常人全身脂肪细胞数可从 $(2.68 \pm 0.18) \times 10^{10}$ 增至 $(7.70 \pm 1.35) \times 10^{10}$, 脂肪细胞数增加了 3 倍。一般认为脂肪细胞肥大和增生在肥胖症发生、发展过程中并不完全一致,并且影响治疗。正常女性脂肪细胞较男性多。既往无肥胖史的老年性肥胖主要是脂肪细胞肥大。长期严重肥胖的成年病人,除脂肪细胞肥大外,多少伴有脂肪细胞增生。出生时体重超重,婴儿期明显肥胖,青春发育期肥胖,到了成年大都要肥胖。这种成年肥胖病人,其脂肪细胞肥大和增生同时并存,治疗起来最不容易取得疗效和巩固疗效。可见婴幼儿期是否肥胖是脂肪细胞多少的关键时期。在这一年龄段,比其他年龄段更适合脂肪细胞增生。

(四) 脂肪沉积的原因 ① 进食过多的糖和脂肪而没有相适应的能量消耗。② 进食正常,但动用脂肪库不足及糖生成脂肪过多。故不论蛋白质、脂肪或糖,如热量过剩,除去因产热消耗外,多余的热量即贮存于体内。因蛋白质及糖贮存能量有限,故大部分多余热量以脂肪形式贮存于皮下组织,而引起肥胖。③ 肥胖和正常人在代谢上有明显差别:同样饮食,肥胖者合成代谢较正常人亢进;肥胖者在休息、立位或散步时消耗的能量较正常人少;肥胖者在不活动状态对冷的反应较弱,不如正常人能增加代谢率。在日常生活中,人们的活动差异很大,对热量的需要亦大不相同,少者每日只需 6278 千焦(1500 千卡)左右,多者在 3000 千卡以上。但体重能保持相当恒定,其主要原因是由于神经-内分泌系统对人体活动、摄食及代谢等过程进行生理调节所致。病理情况下产生的继发性肥胖,主要是由于神经-内分泌系统对脂肪、碳水化合

物代谢的调节紊乱所致。

二、能量代谢的变化

肥胖病人基础代谢率一般正常，部分病人偏低。同时大多数肥胖病人不喜欢活动，每日活动量少。所以人们往往认为肥胖病人能量代谢是低水平的。实际上，病人非脂肪组织的基础代谢率并不低于正常，肥胖病人能量代谢和正常人之间迄今尚未发现有什么真正差别。正常人多日进食能量过多，在没有增加活动和能量需要的条件下可以维持原体重不变。机体脂肪组织没有增加，人没有发胖。一般认为这是由于多余能量以饭后蛋白质的特殊动力作用形式消耗了。肥胖病人饭后特殊动力作用作为处理多余能量手段方面可能存在缺陷。

三、糖代谢变化

肥胖病人空腹血糖、餐后 2 小时血糖及糖耐量曲线多无明显异常。部分病人空腹血糖正常，餐后 2 小时血糖正常或偏低，糖耐量曲线示服糖后半小时到 1 小时血糖峰值偏高，而 3、4 小时后出现反应性低血糖。另一部分病人空腹血糖升高，糖耐量呈糖尿病曲线。说明肥胖症和糖尿病有一定的相关性。

四、脂类代谢变化

肥胖症者存在脂类代谢紊乱，脂肪合成过多，脂肪水解和脂肪分解氧化无明显异常。血浆甘油三酯、游离脂肪酸和胆固醇一般高于正常水平。进低热量饮食治疗肥胖症时，血浆酮体增加或酮血症倾向往往低于正常人。

五、蛋白质代谢变化

肥胖者的蛋白质代谢基本正常。血浆蛋白和氨基酸含量均正常。和正常人比较，进低热量膳食时，不容易出现负氮平衡，即蛋白质分解代谢率较低。

六、水、盐代谢变化

肥胖病人的脂肪组织所占比重增大，其含水量远少于其他组织，因而全身所含水分比正常人低。少数肥胖病人短期内体重增加特别快，难于用进食多余能量转变为脂肪来解释。病人自觉脸、手、脚肿胀，下肢浮肿，说明有水、钠潴留。这类肥胖病人在接受低热量饮食治疗时，最初几天体重下降特别快，而且幅度大，显然是利尿消肿的结果。

(刘志民)