



家庭常见疾病防治丛书

唐万斌 陈宝珍 编著

肥胖病

家庭防治精选100问答

89.2

天津科技翻译出版公司

家庭常见病防治丛书

肥胖病

家庭防治精选 100 问答

唐万斌 编著
陈宗铠

天津科技翻译出版公司

津新登字 (90)010 号

责任编辑 张毓青

肥胖病家庭防治精选 100 问答

(家庭常见病防治丛书)

唐万斌 陈宗铠 编著

天津科技翻译出版公司

邮政编码:300192

新华书店天津发行所发行

天津出版印刷科研所制版

天津市武清县长宏印刷厂印刷

开本:787×1092 1/32 印张:4.5 字数:90 千

1993 年 1 月第一版 1993 年 1 月第一次印刷

印数:1—11000 册

ISBN 7-5433-0398-1/R·89

定价:2.40 元

序

随着我国经济的发展,肥胖病已成为多发病之一,因此,研究肥胖病的发生和预防就显得十分重要。本病一般多无明显的自觉症状,但却潜伏糖尿病、动脉粥样硬化、冠心病、高血压、骨关节炎、痛风、胆结石以及激素功能低下和免疫功能低下等并发症,从而导致肥胖病患者的死亡率高于正常体重者。有效地控制肥胖病和防止合并症的发生是当务之急。目前主张以饮食控制为主,尤其是儿童因进食过多、营养过剩导致肥胖病者较多,更应以控制饮食放在第一位。加强运动也是重要的,再辅以药物治疗,可收到良好效果。防治肥胖病的另一个重要手段,就是对肥胖病知识的宣传和教育,要尽可能做到家喻户晓,人人皆知。近年来,这项工作已引起国内外学者的重视。

为了普及肥胖病知识,本书以问答形式介绍肥胖病的病因、症状、鉴别诊断、治疗及预防,可供广大读者尤其是肥胖病人及家属参考,以做到医生、病人、家属三结合,共同防治肥胖病。

本书内容丰富,条目清晰,实用性强,故愿推荐给广大读者。

天津医学院内分泌研究所

天津医学院附属医院内分泌科

高玉琪

1992年8月

前 言

大量研究结果表明,肥胖可引起许多合并症及内分泌代谢方面的紊乱,有害于人们的健康。因此,近年来国内外对肥胖病的防治极为重视。广大读者迫切需要有关肥胖病方面的书籍。鉴于此,我们编写了《肥胖病家庭防治精选 100 问答》一书。本书通过 100 个问题,介绍了肥胖病的病因、症状及家庭防治知识,以供患者及家属参考。

本书在编写过程中参考并引用了有关医学专著和近年来国内外的文献;得到了天津科技翻译出版公司张毓青等编辑的热情帮助和指导;天津医学院内分泌研究所所长、天津医学院附属医院内分泌科主任、主任医师高玉琪教授审阅了全书,并为之写序。在此,一并致以由衷的谢忱!

由于编者水平所限,加之时间仓促,缺点和错误在所难免,殷切希望广大读者批评指正。

编者

1992 年 8 月于天津

目 录

1. 肥胖病的概念是什么?	(1)
2. 人体内的脂肪细胞数目及其所含脂肪量如何变化?	(1)
3. 肥胖病如何分型?	(2)
4. 肥胖病的病因主要有哪些?	(2)
5. 怎样理解引起肥胖病的遗传因素?	(3)
6. 神经精神因素对肥胖病的发病起何作用?	(4)
7. 哪些内分泌因素与肥胖病有关?	(4)
8. 肥胖病的外因是什么?	(5)
9. 怎样理解环境及喂养因素与肥胖病的关系?	(6)
10. 什么是下丘脑综合征引起的肥胖? 有哪些症状和体征?	(6)
11. 什么是促肾上腺皮质激素腺瘤性肥胖?	(8)
12. 什么是生长激素瘤引起的肥胖?	(8)
13. 什么是颅咽管瘤引起的肥胖?	(9)
14. 什么是肥胖性生殖无能综合征?	(9)
15. 什么是皮质醇增多症引起的肥胖?	(10)
16. 什么是绝经后肥胖?	(10)
17. 什么是痛性肥胖?	(11)
18. 什么是多囊卵巢所致肥胖?	(11)
19. 什么是胰岛素瘤性肥胖?	(12)
20. 什么是糖尿病性肥胖?	(12)
21. 什么是母性肥胖?	(12)

22. 什么是获得性(13 外源性)肥胖?	(13)
23. 什么是三低肥胖综合征?	(13)
24. 肥胖病主要有哪些临床表现?	(14)
25. 小儿肥胖病的特点是什么?	(14)
26. 肥胖小儿锌、铜、镁、镱等微量元素含量是否正常?	(15)
27. 什么是肥胖肺通气不良综合征?	(15)
28. 肥胖肺通气不良综合征的治疗原则是什么?	(16)
29. 肥胖病患者胰岛素功能变化是怎么回事?	(17)
30. 肥胖病与库兴综合征是一回事吗?	(17)
31. 肥胖病患者的甲状腺和性腺功能有何变化?	(18)
32. 肥胖病所致消化系症群有哪些表现?	(18)
33. 为什么小儿肥胖病合并有脂肪肝?	(19)
34. 肥胖病患者骨骼运动系统和皮肤防御功能有何改变?	(19)
35. 肥胖病的重要合并症有哪些?	(19)
36. 肥胖病为什么会引起糖尿病?	(20)
37. 肥胖病患者为什么易患高血压?	(21)
38. 肥胖病与动脉粥样硬化及冠心病有何关系?	(21)
39. 肥胖病与高脂血症有何关系?	(22)
40. 肥胖病与痛风和胆石症有何关系?	(22)
41. 肥胖病的应激功能低下是怎么回事?	(22)
42. 肥胖病的诊断标准是什么?	(23)
43. 衡量肥胖的方法有哪些?	(40)
44. 什么是肥胖度?	(41)
45. 肥胖如何分度?	(41)

46. 肥胖对孕产妇有何不良影响?	(42)
47. 肥胖病对胎、婴儿有哪些影响?	(42)
48. 肥胖孕妇的围产期处理包括哪些内容?	(43)
49. 肥胖病应与哪些疾病相鉴别?	(44)
50. 肥胖病与皮质醇增多症如何鉴别?	(44)
51. 肥胖病与甲状腺机能减退症如何鉴别?	(45)
52. 肥胖病与肥胖生殖无能症如何鉴别?	(46)
53. 肥胖病与 Laurence-Moon-Biedl 氏综合征如何鉴别?	(47)
54. 肥胖病与胰岛素瘤患者的肥胖如何鉴别?	(47)
55. 肥胖病的治疗原则是什么?	(47)
56. 如何进行低热量疗法?	(48)
57. 低热能饮食包括哪几类?	(49)
58. 低热能平衡饮食的营养原则与要求是什么?	(54)
59. 如何进行间歇饥饿疗法?	(55)
60. 如何进行全饥饿疗法?	(55)
61. 饥饿疗法的相对禁忌症有哪些?	(56)
62. 小儿肥胖病治疗中的饮食管理方法是什么?	(56)
63. 哪些肥胖病患者可住院集体治疗?	(57)
64. 妊娠期肥胖病如何治疗?	(57)
65. 为什么运动能减轻肥胖病患者的体重?	(58)
66. 如何进行体育锻炼疗法?	(59)
67. 肥胖儿童的运动处方是什么?	(60)
68. 日常活动及各项运动将消耗多少热量?	(61)
69. 肥胖病的药物治疗原则是什么?	(62)
70. 食欲抑制剂的作用机理是什么?	(63)

71. 拟儿茶酚胺神经递质类药有哪些？	(63)
72. 拟 5-羟色胺神经递质类药有哪些？	(64)
73. 干扰多巴胺能通路的药物有哪些？	(65)
74. 肥胖病患者如何选择食欲抑制剂？	(66)
75. 加速代谢的激素类药物有哪些？	(66)
76. 甲状腺激素的作用机理是什么？	(66)
77. 拟 β -肾上腺素能药物的作用机理是什么？	(67)
78. 生长激素的作用机理是什么？	(67)
79. 影响消化吸收的药物有哪些？	(67)
80. 动员局部脂肪分解的药物有哪些？	(68)
81. 肥胖病的中医辨证如何分型？	(68)
82. 目前中医治疗肥胖病进展如何？	(69)
83. 针灸治疗肥胖病的机理是什么？	(71)
84. 肥胖病针灸治疗有哪些处方？	(71)
85. 针灸治疗肥胖病如何随症加减？	(72)
86. 肥胖病针灸治疗手法如何？	(73)
87. 耳压法治疗小儿肥胖病是怎么回事？	(73)
88. 外科治疗肥胖病的原则和方法是什么？	(74)
89. 外科手术治疗肥胖病的预后如何？	(74)
90. 高效电子减肥仪减肥效果如何？	(75)
91. 什么是多元的减肥计划？	(75)
92. 肥胖病的疗效标准是什么？	(76)
93. 肥胖病的预后如何？	(76)
94. 小儿肥胖病的预后怎样？	(77)
95. 肥胖病患者的死亡率是否比正常体重者高？	(78)
96. 小学生肥胖病的危险因素是什么？	(79)

97. 对肥胖病的预防与治疗,哪项更重要?	(79)
98. 什么是肥胖病的一级预防?	(79)
99. 家长应如何重视预防小儿肥胖病的发生?	(80)
100. 每日膳食中营养素供给量的标准是什么?	(81)
附录 北京地区部分食物成分表	(94)

肥胖病的概念是什么？

随着人们生活水平的提高,肥胖已成为当代重要的医学和公共卫生学问题之一。那么什么是肥胖?肥胖病的概念又是什么呢?这是人们一直关心的问题。

肥胖为人体能量平衡失调的症状。一般而言,身体的脂肪含量增高,即当进食热量多于人体消耗量而以脂肪形式储存体内,超过标准(理想)体重 20%以上或体重指数〔体重(公斤)/(身高)²(米²)〕大于 24(国外男性以 27、女性以 25 为指标)称肥胖病(obesity)。临床上我们将肥胖分为两大类,有明确病因者称继发性肥胖症;无明确特殊病因可寻者称单纯性肥胖病,即近年来人们通常所说的肥胖病。

2 人体内的脂肪细胞数目及其所含脂肪量如何变化？

一个人是胖还是瘦,取决于他所含的脂肪细胞数目及脂肪细胞所含的脂肪量。人体的脂肪量的增减主要是由容纳脂肪的脂肪细胞数和脂肪细胞大小的变化来调节的。身体的不同部位,其脂肪细胞数、细胞大小亦不同。脂肪分布厚度,男女老幼也有区别,但一般和肥胖程度大致平行。正常人全身的脂肪细胞数大约为 $25 \times 10^9 \sim 50 \times 10^9$,皮下脂肪细胞平均直径约为 67~98 微米,每一脂肪细胞含脂肪量约 0.60 微克。有人对 31 个营养正常的小儿脂肪细胞进行了动态测定,发现妊娠 28~32 周胎儿的脂肪细胞 95%以上小于 26 微米,5 个月小儿 75%以上小于 26 微米,15 个月小儿 95%以上大于 29 微米,而 24 个月小儿脂肪细胞大多数在 56 微米以上。由此可见,脂肪细胞的大小随着年龄的增长而增大。

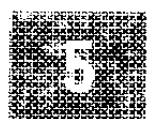
肥胖病如何分型？

根据脂肪细胞数的增加和脂肪细胞大小的增长，可把肥胖病分为三型：(1)肥大型。开始肥胖时只出现脂肪细胞肥大，每个细胞直径可达 100~150 微米，脂肪含量可达 0.6~1.0 微克。经限制饮食治疗后，体重减轻，脂肪细胞大小可恢复正常。(2)增生型。脂肪细胞大小和细胞内脂肪含量在正常范围内，然而脂肪细胞数增加，常为 $50 \times 10^9 \sim 150 \times 10^9$ 。一般始于幼儿期，发病最初 2 年之内增加迅速，约占肥胖病的 10%，可发展为结合型。(3)结合型。脂肪细胞数、大小及脂肪含量呈轻度到重度增加。细胞数常常超过 100×10^9 ，细胞直径超过 100 微米，细胞内脂肪含量超过 1.0 微克。此型肥胖度较重，对治疗效果不明显。以上只是病理的分型，在临床上很难有严格界限，因为每个患者的脂肪细胞数、脂肪细胞大小、细胞内脂肪含量均有差异，即使在同一患者身上，不同部位的异常程度也不同。一般认为，脂肪细胞数的增加和肥胖发病年龄有关。胎儿末期、婴儿期、青春期前后，如小儿在一岁之内营养供给量超过同年龄儿正常需要量，则脂肪合成增加，并储存在脂肪细胞内，细胞数迅速增加，细胞体积变大，脂肪含量增加，至青春期肥胖仍未得到控制则易发展为成人肥胖病。有人统计，儿童肥胖病有 80% 可发展为成人肥胖病。这些肥胖儿往往在初生时即超重。

肥胖病的病因主要有哪些？

肥胖病是机体脂肪组织的量过多和/或脂肪组织与其它软组织的比例过高，因此可被认为是一种营养过剩所造成的营养不良性疾病，也可认为是一种能量代谢紊乱疾病。

正常人每天需要从饮食中摄取多少热量,直接取决于个人的年龄、性别、身高、体表面积、职业、运动及劳动等因素,其变异范围较大,约从 1000 余到 3000 余卡(5~13 千焦)不等。通常在神经内分泌系统的精密调节下维持着正常体重和适量脂肪沉积而不致发生肥胖,仅当在遗传基础上调节失常且进食过多时才会发生各种类型的肥胖。肥胖病的原因迄今尚未完全明了,但从临床与实验资料中分析可以发现,饮食营养中热量或能量的摄入可作为“致病因素”,是发生肥胖的前提。就个体而言,来自机体及其生活条件的因素均可改变其身体超重的出现和超重的程度。在上述因素中有内因和外因两部分,内因为体内调节异常,包括遗传因素、神经精神因素和内分泌因素;外因则包括饮食和活动两方面。



怎样理解引起肥胖病的遗传因素?

肥胖有一定的家族倾向。肥胖小儿往往有家族发病史。如果双亲均肥胖,其子女肥胖发生率为 70%;双亲中有一个肥胖,其子女肥胖发生率仅占 10%。有人调查了单卵双生儿及双卵双生儿,证明了单卵双生儿在同一环境中成长其体重近似,即使在不同环境中成长其体重差别也往往小于双卵双生儿之间的差别。例如有一对单卵双生儿,一个很小参加部队,另一个仍在家乡劳动,相隔 10 多年后,二人在一起,仍难分辨出兄弟,虽然二人生活环境完全不同,但体型、胖瘦仍极相似。由此可见,遗传因素在小儿肥胖病的发生上起了一定作用。另外,不同种族的男女皮下脂肪好发沉着部位不同。有学者检查了 222 个同性双生儿,发现女孩肢体脂肪沉着量受遗传因素影响较大,男孩躯干脂肪的沉着与遗传关系密切。专

供肥胖病研究的鼠类,新西兰肥胖鼠种脂肪先沉着于腹腔脂肪库而不是皮下。此外,在肥胖发生年龄方面,不同家族也各有特点,都以显性或隐性遗传方式传给后代。



神经精神因素对肥胖病的发病起何作用?

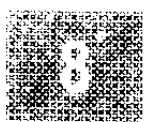
大量临床及实验证明,下丘脑有调节食欲的中枢——饱觉中枢和食饵中枢,二者相互调节、相互制约,在生理条件下处于动态平衡状态,使食欲调节于正常范围而维持体重正常。当下丘脑发生病变,如脑膜炎或脑炎后遗症、创伤、肿瘤或其他病理变化时,上述调节中枢功能紊乱,失去相互调节或制约,则可引起肥胖或消瘦,临床上常称之为下丘脑综合征。但肥胖病患者未必有下丘脑综合征,且一般不伴有尿崩症、性早熟或不育、嗜睡等下丘脑—垂体病症状。因此下丘脑功能异常在发病机理中的作用尚无定论。此外,精神因素常影响食欲,食欲中枢的功能受制于精神状态。当精神过度紧张而肾上腺素能神经受刺激或交感神经兴奋时,食欲受抑制;当迷走神经兴奋而胰岛素分泌增多时,食欲常亢进。据近代研究可知,刺激下丘脑腹外侧核促使胰岛素分泌,故食欲亢进;刺激腹内侧核则抑制胰岛素分泌且加强胰升糖素分泌,故食欲减退。前者为副交感神经中枢,后者为交感神经中枢,二者在肥胖病发病机理中起着重要的调节作用。



哪些内分泌因素与肥胖病有关?

胰岛素有促进脂肪合成、抑制脂肪分解的作用。首先,肥胖病患者血浆胰岛素基值及葡萄糖刺激后分泌均偏高,故可刺激脂肪合成,引起肥胖。其次,肥大的脂肪细胞膜上胰

胰岛素受体数减少,对胰岛素不敏感。再者因肥胖者具有胰岛素抵抗性而血糖仍倾向于增高。这些原因都刺激 β 细胞分泌胰岛素,而形成恶性循环,且常导致糖耐量异常,甚而诱发糖尿病,尤其是Ⅱ型肥胖型糖尿病。平时只要我们留心就会发现,人群中肥胖病以女性为多,特别是经产妇或绝经期后,及长期口服避孕药后每多见,提示雌激素与脂肪合成代谢有关。此外体内脂肪沉积又随年龄而增长,这可能由于性腺及甲状腺等影响代谢所致。垂体前叶的一些激素,可使从脂肪组织中动用脂肪,其中最重要的是生长激素。正常人在饥饿时生长激素的分泌呈增加反应,肥胖者反应较小,因而较少动用脂肪组织中的脂肪。肥胖者在体重下降到正常时生长激素的分泌即恢复正常。



肥胖病的外因是什么?

肥胖病的外因以饮食过多及活动过少为主。大量提供热量丰富的饮食,可促使摄入营养过多。此外,肥胖者往往特别容易被食物的外表、香味等所“诱惑”。在能量输出方面可以肯定的是,已经肥胖了的儿童在日常生活或运动锻炼中,其所消耗的能量比正常体重的同龄者显然较少。汽车司机等经常坐着工作的人均可能节约能量的消耗。属于同样因素的还有,随着年龄的增长,体力活动的减少,饮食习惯却仍保持不变;特别是某些疾病,如肺结核、慢性肝炎等的患者,经一度休养后常发生肥胖;也常由于停止体育锻炼或体力劳动后发生;但仍以有遗传等基础者易于发生。

怎样理解环境及喂养因素与肥胖病的关系?

有研究发现,先进国家肥胖病的发病率高。近年来我国人民物质文化生活水平逐年提高,小儿肥胖病的发生率也随之逐年增高。据国内某儿童医院统计,以肥胖就诊的小儿占同期内分泌门诊的 18.1%,其中独生子女发生率较高。另外,肥胖与喂养不合理关系密切。家长误认为多吃就会使孩子健康,以致使孩子养成多食的习惯,每日进食量超过按年龄规定的正常需要量,造成肥胖。婴儿肥胖通常是由于喂食谷物、饼干等碳水化合物过多,或喂奶粉浓度过高所致。母乳喂养的婴儿似乎很少变得肥胖。有 21 名母乳喂养的 6 个月的婴儿,只有 4 名(占 19%)是超重的,而人工喂养的婴儿,则有 60% 是超重的,这表明婴儿肥胖与喂养方式有关。有人发现,肥胖者喜食甜食且进食较快,且快速进餐时唾液的分泌比缓慢进餐时要多。也有人认为,肥胖者比正常体重者具有较长的小肠,这将导致食物中脂肪的吸收增加。再者肥胖者一般运动少,睡眠多。这是因为肥胖儿活动后易气短,因此很少活动;由于过饱,饭后常爱睡觉,甚至听课也瞌睡,更使热能消耗减少,脂肪形成过多,成为恶性循环。

什么是下丘脑综合征引起的肥胖?有哪些症状和体征?

人体下丘脑位于丘脑腹侧最下部,其生理功能较多,主要有:(1)营养摄取:下丘脑腹内侧核为饱觉中枢,当受损时饮食增加而致肥胖;(2)体温调节:下丘脑前部是中枢性温度感受器所在的部位,刺激此处可产生产热和散热反应;(3)水平衡:下丘脑视上核及室旁核分泌抗利尿激素调节水平衡;(4)睡眠与觉醒:下丘脑后区大脑脚处受刺激时引起防御

反应,破坏时引起嗜睡,甚至昏迷;(5)情绪变化:下丘脑后腹外核及视前核有病变时可引起兴奋、易怒等精神症状;(6)调节血压:下丘脑传出纤维调节延髓的心血管中枢,经网状脊髓束及胸腰植物神经系统,直接或间接地影响肾上腺素分泌来调节血压;(7)下丘脑能调节昼夜节律的周期变化。

以下原因可致肥胖:当肿瘤引起下丘脑损害时可发生肥胖;当颅底骨折、供应丘脑下部的血管损伤、脑脊液循环动力学紊乱、神经组织直接损害等引起丘脑下部损伤时可发生肥胖;当丘脑下部急、慢性炎症(流感、猩红热、麻疹、伤寒、昏睡性脑炎等)均可引起肥胖。但丘脑下部病变产生肥胖的机理目前还不十分清楚,推测有三种:(1)食物摄取量异常增加。丘脑下部腹内侧核的饱觉中枢被破坏后,食物摄取量比正常大2~3倍。(2)运动减少。丘脑下部病变时,除了食量增加外,还有运动减少,摄取量大于消耗量,引起脂肪蓄积。(3)代谢降低。另外又发现在下丘脑某些部位产生一种物质 goldthioglu-cose(GT),可引起肥胖。

此综合征常见的症状与体征有:(1)肥胖一般为均匀性进行性肥胖,但体重很少超过140公斤,往往是醒后暴食引起肥胖;(2)食欲亢进,嗜眠或失眠;(3)体温调节不正常,发热且可出现持续性高热,或体温过低,多汗或不出汗,括约肌功能障碍;(4)精神变态,有幻觉或喜怒无常;(5)智力发育不全或正常;(6)性早熟或性腺功能减退;(7)其它内分泌紊乱症状,如尿崩症等;(8)溢乳症或溢乳闭经综合征及泌乳素缺乏症;(9)肾上腺皮质功能亢进或减退等症状。