

儿童期单纯肥胖症

丁宗一摇著

河南科学技术出版社

· 郑州 ·

摇儿童期单纯肥胖症 镐宗一著 援一郑州：河南科学技术出版社，~~圆园缘园~~
摇 晃苑 晃苑 晃苑 晃苑 晃苑

中国版本图书馆CIP数据核字 (9742) 第 0544 号

如发现印、装质量问题，影响阅读，请与出版社联系。



序言一

儿童期单纯肥胖症是儿童生长发育这一基本生命过程的严重偏移，对儿童期体格发育、心智发展、潜能和现实能力获得、表达，以及心理行为健康有极其严重的伤害。这种损伤从儿童期卷入儿童生活模式中，可以延续到个体生活后期。在我国儿科学界最早提出研究儿童期单纯肥胖症的人是丁宗一。自20世纪70年代末期开始，他在极其困难的条件下开始了这个影响他一生的研究，在更为困难的条件下坚持把这个研究从流行病学、生理学扩展到心理行为科学和分子生物学。一代又一代的研究生在他的感召和带领下，以一种激情投入了这个艰苦、冷清的课题。这些年轻的儿科工作者现在散居世界各地，从事不同的研究工作。他们共同的心得是：感激历史机遇把他们带入这个课题，接受了严格到近乎苛刻的方法学训练。在历史上，这个队伍承担了我国儿科关于儿童期单纯肥胖症研究中许多基础性和方向性的探索，我希望中国儿童期单纯肥胖症工作组（杨崇瑞、丁宗一、杨崇瑞、丁宗一、杨崇瑞、丁宗一、杨崇瑞、丁宗一）能够继续前进。

这个工作集体在儿童期单纯肥胖症研究领域有许多创新成果和进展：率先开展4~12岁年龄段肥胖研究。明确提出儿童期单纯肥胖症的定义，同时指出儿童期单纯肥胖症不是内分泌疾病，也不仅仅是成人心血管疾病的附加因素，而是与生活方式密切相关的生活方式疾病。首先报道了肥胖对儿童有氧能力和行为心理的损伤的实验证据，制定发布了适合中国儿童的BMI指数和界值点及肥胖儿童运动处方、行为矫正方案。起草并颁布了中国儿童期单纯肥胖症防治常规。这些研究不仅在国内属领先，在国际上也处于前沿。在1995年第10届国际儿科大会上，丁宗一被邀请作专题报告介绍中国儿童期单纯肥胖症工作组的研究工作，是1995年在泰国召开的第15届亚洲儿科大会唯一一个被邀请作大会发言的中国学者。发言内容为1985~1995年中国儿童期单纯肥胖症工作组的研究成果和最新进展。1995年中国医学基金会授予丁宗一杨崇瑞妇幼卫生奖时高度评价了他的工作组在儿童

期单纯肥胖症领域所作的开创性研究和组织中国儿科学术界开展儿童期单纯肥胖症所做的贡献。

本书在有关儿童营养基础知识的章节里介绍了预防儿童期单纯肥胖症从孕前抓起的指导思想，这些思想包括：孕前营养准备、孕期营养监测、哺乳期营养支持、深化和加强母乳喂养，使用母乳重要营养物质进行衔接喂养，以及加强泥糊状食物喂养和固体食物阶段强调“自然食物，均衡膳食”的喂养原则等。在膳食指导中，介绍了利用血糖生成指数（ GI ）、高血糖负荷（ GL ）等参数帮助选择适当食物。在生长发育章节里，介绍了早期营养对年长儿智力、认知和行为能力发育的影响。在运动生理学章节里对心血管和肌肉训练的生理基础和运动处方制定原理作了深入介绍，有助于实践者自己制定适合个体的运动处方。对于运动训练的项目和运动量控制，本书也详细列出了具体的计划，可供基层工作者使用。

这本书在某种意义上说是丁宗一和他的工作组工作的一个小结，我衷心希望他们继续努力，不断进步。

胡亚美

摇摇摇摇摇摇儿科教授

摇摇摇摇中国工程院院士

北京市儿童医院名誉院长

2004 年 10 月 23 日于北京



序言二

现代医学模式转变的一个重要特征是关注健康：对健康促进和危害健康的危险因素等重要前沿课题进行基础研究、临床研究和流行病学研究。当代对健康的关注的基本模式是：着眼于从孕前营养准备开始的前瞻性干预，确保胎儿期、儿童期乃至成人期健康的可持续性维持和保护。在这个领域里，最经典的例子莫过于成人期心血管疾病的儿童期预防，即儿童期单纯肥胖症研究。现在，儿童期单纯肥胖症对儿童身心健康成长、成人期健康水平和整个生命周期的生命质量和生活质量，以及社会可持续发展影响的重要性越来越清楚了，也为越来越多的专业人士和广大群众所接受。从 20 世纪 70 年代末开始的中国儿童期单纯肥胖症研究经历了近 40 年的艰苦奋斗，他们的体会、经验在这本书中得到了展现，他们的学术思想和研究方法学在这本书中得到了详细的表达。

由丁宗一教授负责主持的中国儿童期单纯肥胖症工作组（1978 年 10 月成立，1980 年 1 月正式开展工作），是在很艰苦的条件下开始他们的研究工作的。在那个时候绝大多数人对单纯肥胖症没有任何认识，不少人反对设立这个课题，认为这仅仅是资本主义社会的现象，与中国毫不相干。他们最先开展了以 4~15 岁儿童青少年为目标人群，以单纯肥胖症为唯一内容的全国大人群流行研究（样本量为 10000 例）。截止到现在，国内外还没有这样大人群、以肥胖为唯一内容的流行学研究，大多资料是营养调查时利用 BMI 指数推算的副产品。他们流行病学研究采用的是经典医学诊断方法，即在现场实施实际的目测诊断（测量身高、体重，结合病史（包括喂养史、营养史）、体格检查、实验室检查资料，再进行鉴别诊断，最后确定一例阳性检出者——单纯肥胖症患者。所有人体测量学数据，包括来自 10000 例人样本的 BMI 指数分布（即 BMI 指数）是实实在在的临床病例诊断的数字表达，而不是“统计学游戏”的数学产物。截止到现在，国内外还没有 4~15 岁儿童单纯肥胖症流行病学资料。这部分由于现场操作的技术难度，部分由于学术认识的迟滞与

偏颇。他们流行病学研究的年龄分布优势使他们得以发现我国儿童脂肪重聚年龄、脂肪重聚比，并得出我国儿童期单纯肥胖症激增的结构性驱动因素。同时也预测了我国儿童期单纯肥胖症增长的长期趋势并提出预防的关键时期，特别强调预防要始于孕前营养准备。他们流行病学研究的前瞻性方法学（每5年1次）使得他们研究资料的价值在自然科学数据积累的层面上成为我国儿童期单纯肥胖症研究的基石和起点，弥足珍贵。

丁宗一工作组对于肥胖儿童运动处方的研究是基于对猿-5岁儿童青少年有氧能力研究基础上延续进行的。早在20世纪70年代末，丁宗一教授就开始了有氧能力研究，制定了猿-5岁有氧能力参照值。这个参照值一直沿用到今天。今天我们都熟悉了有氧运动一词，真正测量并制定有氧能力发育参照值，并将有氧能力术语确定下来恰恰是丁宗一教授。丁宗一教授对于肥胖儿童行为矫正方案的制定充分体现了他们对生理学、行为科学和心理学的综合修养。他们早期提出“以运动处方为基础，以行为矫正为关键技术，膳食指导贯彻始终，以家庭日常生活为干预场合”的综合方案，越来越受到学术界的认同。他们根据深入的研究和现场经验先后提出了许多全新的论断也渐渐深入人心，例如：“对儿童期单纯肥胖症不进行所谓‘减肥’的干预，只开展体重控制”，“儿童期单纯肥胖症控制从孕前开始”，“单纯肥胖症的治疗像戒毒那样反复，像治疗晚期癌症那样困难”等。还有许多深刻、犀利的见解和治疗思想，读者可以从本书的字里行间拾得。这些论述是作者的创新，而不是简单重复已往的定论。这恰恰是本书与其他专业书籍不同之处。

丁宗一工作组在二十多年的成长过程中培养出一代又一代的年轻儿科研究者，在世界各地继续深入的研究，做出了很好的成绩。他们之间的团队精神和协作气氛堪称楷模。正如作者在自己的序言中所说的，这本书是这个集体的创作。这个工作组的一个特点是熟悉科学史，精于方法学，注重实践，勤于思辨。这正是研究生培养的正确方向，也是崇尚科学精神，坚持科学原则，宣扬科学知识，提高科学素质的基本途径。我预祝全国儿童期单纯肥胖症工作组继续取得更大的成绩。同时，也希望通过这本书，无论是专业研究者、临床工作者，还是教师、托幼工作者、体育工作者和营养工作者都能从中得到各自所需要的知识和技术，为推进我国儿童期单纯肥胖症研究、防治的深入发展，为提高我国儿童健康水平共同前进。

张金哲

中国工程院院士

2004年12月10日于北京



前摇言

从 20 世纪 70 年代末接触肥胖症，大约经历 3 个阶段。首先是新奇，摸不着头脑，但干劲十足；以后，是信心十足，热情高涨；接下来，越来越觉得十分陌生，不知所措，时有恐慌。现在，就是这个战战兢兢的状态。

走进肥胖，不得不复习一下费明翰调查。正是这个调查，激励了那一代（20 世纪 80 年代）的青年医学生走上了流行病学研究的道路，最终成功了医学模式转变的变革。费明翰调查发表首批论文的年代（20 世纪 80 年代末），我们还没有资格接触外部信息。当我们得以读到它时（20 世纪 90 年代末），是很吃力、费解和莫名其妙。文化的阻隔是无法弥补的缺憾。当时，我们国内面对的临床问题是营养不良。肥胖是什么问题？似乎是资本主义的痼疾。那时国际学术界对儿童期肥胖也是一头雾水。仔细复习 1958 年意大利波罗那会议（第一届国际儿童肥胖学术会议）的全部文献，就可以看到：肥胖的定义、诊断标准、危害、干预各个方面，都充满了矛盾的论述和相反的结论。到 1983 年 10 月关于肥胖症的统一思想会后情况才有所好转：在主要方法学方面有了统一的认识和标准。但在儿童肥胖方面存在两大空白：一是儿童期是否存在肥胖症；二是在儿童期，单纯肥胖症对儿童的健康是否有危害。当时只认识到肥胖对成人心血管有损伤，是心血管疾病的重要危险因素。其实，这是费明翰调查的结论，不是对肥胖症本身研究的结论。肥胖症在那个时代只不过是心血管疾病的“危险因素”，一个配角而已。这个观点在今天还很有市场，尤其在成人。因为成人突出的问题是心脑血管疾病，是性命攸关的事，肥胖症则退到“美容”的位置。肥胖从医学的视野中淡出。这就是为什么在“美容”、“健身”领域里“减肥”成为时髦的主题。体重控制原本是医疗行为。在这里异化成“时尚”。

1985 年在南京会议上，一位英国学者称学龄前期没有肥胖问题。这确实令人惊讶。究其原因，因为他们乃至西方，没有开展过学龄前期

儿童单纯肥胖症的研究。其实，早在 1957 年，我们就已经开展了第一次的全国儿童期单纯肥胖症流行病学研究，以后，这个调查每 5 年进行一次，成为例规。1957 年的样本量为 1200 余人，1962 年的样本量为 1000 余人。无论是观测频率、最小研究年龄，还是样本量，国际上迄今无同规模研究。正是这些设计优势，使我们能观察到脂肪重聚年龄、脂肪重聚比等有重要指示意义的参数及规律，也能将儿童期单纯肥胖症高发危险时间确定在出生后第 1 个月。进而提出儿童期单纯肥胖症的孕期预防概念，扩展了儿童保健前出到妇女保健的“孕前营养准备、孕期营养保障、哺乳期营养支持”营养监督思想。正是这种定期的全国性流行病学研究，使我们确认了中国儿童单纯肥胖症的危险因素中，家长的动机因素是形成儿童肥胖的主要驱动力。也使我们看到我国儿童期单纯肥胖症检出率高、增长率高，已成为我国儿童期严重健康问题，处置不当会成为严重社会问题。在 1962 年的报告中我们提出单纯肥胖症是学龄期严重健康问题；而在 1967 年的报告中，结论则是单纯肥胖症是学龄前儿童严重健康问题。1972 年的巨变凸现了我国儿童期单纯肥胖症不容乐观的态势。

1957 年开始的全国九市学龄前期儿童单纯肥胖症流行病学研究显示自 4~ 岁组起就存在着肥胖、超重的问题。从 1957 年的调查来看学龄前期单纯肥胖症的 5 年增长趋势是不容乐观的。现在，我们可以指出，西方关于学龄前期没有肥胖的提法是错误的。其实，出生后的头 1 个月脂肪的快速增生，是极具生理学意义的，是生长发育的基本规律。那么，就有一个问题出来了：脂肪堆积，究竟是生理性呢，还是病理性呢？这个问题涉及脂肪组织的基本生理学意义，以及对儿童期单纯肥胖症如何认识。

我们所进行的分子生物学研究发现，肥胖儿童脂肪细胞凋亡率大大低于非肥胖儿童（值得注意的是血浆脂联素水平呈现相同的情况），这是单纯肥胖症的分子生物学特征。如果仅仅是脂肪含量高，不伴有脂肪细胞凋亡率低减，那就意味着这种脂肪堆积是生理性的，不是病理性的。所以，不能仅仅根据脂肪含量的多少来诊断肥胖症。这是我们求解肥胖症定义中第一个体会，这个认识在使用脂肪细胞凋亡率（和血浆脂联素及抵抗素水平）作为单纯肥胖症诊断参数的决策上是一个重要的驱动力。

有关儿童营养不良与肥胖的关系一直没有受到应有的注意，作为营养不良喂养失衡的一种营养结局，营养不良与肥胖有着内在的联系。现在已有不少流行病学证据表明胎儿期和儿童期早期营养不良增加了青少年期和成年期发生肥胖的机会和心血管相关疾病的机会。有关脂肪细胞凋亡的研究同样提示我们，脂肪细胞对营养密度和强度的异常刺激

(过度贫乏和急剧过量)的保护性反应和“记忆”应答都是单纯肥胖症发生的基本条件。这种现实使我们不得不承认单纯肥胖症不是内分泌疾病,也不仅仅是成人期心血管疾病的危险因素。它是一个独立的疾病,有它发生发展的规律,有其密切相关的危险因素,它对儿童期健康的打击和危害是长期和持续的。当控重成功后它对健康的远期危害并不一定消失。体重控制是肥胖干预的基本措施,但体重控制有进步并不直接指示肥胖危害的停止。根据我们对肥胖儿体重控制的经验,我们不得不承认,肥胖控制像“戒毒”,又像治疗“晚期癌症”。

儿童保健领域是商家红了眼紧盯不放的市场,乱用学术词汇夸大其词进行欺骗是一个基本现象,从“全民缺钙”到“全民补钙”;从“高钙驱铅”到“维生素驱铅”,不一而足。儿童保健领域也是商家钻营最不遗余力的地方。利用非医务人员或未接受专业培训的一般医务人员参与经营是另一个基本现象,从盲目追风设“铅门诊”到“减肥门诊”;从“胎教”到“早期智力开发”;从“亲子教育”到“增高助长”百态纷呈。解决这些问题,需要有正确导向和行业规范。正确导向要求我们用先进、正确的科学知识教育家长,为儿童服务;反对和抵制伪科学,严防用假产品、假技术蒙骗家长,危害儿童。由于长期对儿童保健的轻视与误解,不少人以为凡是临床医师不经专业训练都可以掌握儿童保健的知识和技术,可以随意开设专业门诊。可是,由于疾病谱的变化,许多健康问题还是需要由专业门诊为儿童提供保健服务。开展临床工作必须在多年研究的基础上,要慎重设立门诊,不宜一哄而上。没有独立研究能力的单位,应当经过全国协作组严格的继续教育专业培训后,再设立专业门诊。这是医师自律和维权的一项基本内容,是行业规范的基本措施。应当看到,我们的在校儿科教学,长期缺乏对儿童保健学科及其相关领域学科(儿科营养学、生命发生与儿童生长发育、流行病学、生物统计学)近代知识和进展的修养,与国际儿科学发展有不小的差距。零散的国际合作项目,不能代表和替代儿童保健学科的整体框架和丰富内涵。我们有些儿童保健门诊的知识基础竟然是商家的产品宣传。要纠正儿童保健领域局部范围内的混乱情形,保证儿童保健事业健康发展,有待于在政府有关部门领导下,以中国医师协会儿童健康委员会和全国儿童期单纯肥胖症协作组牵头,进行正确导向,规范行业行为。

这就是我们今天能够针对肥胖讲出的为数不多的几句话。

一代又一代的年轻儿科研究者在不同时期参加了儿童期单纯肥胖症工作组(肥胖儿干预工作组),是这个集体成就了这份事业,我仅代表他们成集此书:献给肥胖儿童,但愿他们摆脱脂肪的困扰,走向健康与自信;献给教育我们成长的师长,告慰他们,

我们终于可以为中国儿童服务了。

儿童期单纯肥胖症工作组北京小组的成员是：黄泽（美国），饶安玲（英国），许金华（英国），蒋竞雄，阎桂风，张丹，樊征鸿（美国），杜丽蓉，许婉宁（加拿大），徐萍（美国），王昱，揭秉章。

聂力大姐在 1995 年第二次全国单纯肥胖症流行病学研究经全国人大常委会批准担任名誉主任。她对儿童事业的关心和对儿童期单纯肥胖症的关注大大促进了那次全国调查的成功进行。

丁宗一

2005 年 5 月

目 录

第一章 儿童生长发育	(员)
第一节 生长发育的动力——能量	(员)
第二节 生长发育的基本营养素	(缘)
第三节 宫内生长发育	(猿)
第四节 宫外生长发育	(源)
第五节 人体测量学	(缘)
第二章 脂肪组织发育	(远)
第一节 脂肪组织发育概述	(远)
第二节 估计体脂含量的方法	(远)
第三节 肥胖症发生的细胞遗传学机制	(远)
第四节 研究脂肪细胞凋亡的方法学	(远)
第三章 儿童营养学	(苑)
第一节 与肥胖相关的儿童营养学认识	(苑)
第二节 儿童营养知识的当代观念	(愿)
第三节 如何计算儿童生长发育营养需要	(愿)
第四节 膳食评价与营养行为	(愿)
第四章 运动生理基本知识	(怨)
第一节 有氧能力发育	(怨)
第二节 肌肉能力发育	(员)
第三节 重量阻力(重力)训练	(员)
第四节 如何评价、选择和设计训练方案	(员)
第五节 组合式训练方案	(员)
第六节 爆发训练和耐力训练	(员)
第七节 训练方案的构建和选择	(员)
第五章 儿童期单纯肥胖症流行病学和生理学研究	(员)
第一节 我国儿童期单纯肥胖症流行病学概况	(员)
第二节 我国儿童期单纯肥胖症某些流行病学特征	(员)

摇摇第三节摇儿童期单纯肥胖症的影响因素	(员苑)
摇摇第四节摇单纯肥胖症的产生机制	(员苑)
摇摇第五节摇单纯肥胖症的生理学改变	(员苑)
摇摇第六节摇食欲的控制	(员苑)
摇摇第七节摇与肥胖相关的胰岛素抵抗	(员苑)
第六章摇单纯肥胖症对儿童健康的危害	(员苑)
摇摇第一节摇肥胖儿童易患疾病	(员苑)
摇摇第二节摇有氧能力损伤	(员苑)
摇摇第三节摇心理 行为损伤	(员苑)
第七章摇儿童期单纯肥胖症临床诊断	(员苑)
摇摇第一节摇单纯肥胖症的病因	(员苑)
摇摇第二节摇单纯肥胖症的诊断	(员苑)
第八章摇单纯肥胖症的预防与控制方案	(员苑)
摇摇第一节摇儿童期单纯肥胖症的预防	(员苑)
摇摇第二节摇儿童期单纯肥胖症的治疗	(员苑)
第九章摇肥胖儿童膳食指导	(员苑)
摇摇第一节摇对肥胖者有益的食物	(员苑)
摇摇第二节摇从方法学原则看“减肥”市场	(员苑)
第十章摇肥胖儿童运动指导	(员苑)
摇摇第一节摇准备活动和恢复活动	(员苑)
摇摇第二节摇体重控制的运动	(员苑)
摇摇第三节摇有氧运动	(员苑)
摇摇第四节摇力量运动	(员苑)
摇摇第五节摇体脂含量百分比分类	(员苑)
摇摇第六节摇柔韧性训练	(员苑)
摇摇第七节摇运动训练常见误区	(员苑)
第十一章摇肥胖儿童的行为矫正	(员苑)
摇摇第一节摇概述	(员苑)
摇摇第二节摇基线调查	(员苑)
摇摇第三节摇靶行为和中介行为	(员苑)
摇摇第四节摇计算能量消耗及行为矫正	(员苑)
摇摇第五节摇行为日记	(员苑)
摇摇第六节摇反跳的因素	(员苑)
摇摇第七节摇行为矫正的效果评价	(员苑)
第十二章摇分子生物学研究	(员苑)
摇摇第一节摇肥胖基因的克隆及蛋白产物表达	(员苑)
摇摇第二节摇肥胖抑素研究进展	(员苑)
摇摇第三节摇中国儿童肥胖抑素表达、分布及相关因素	(员苑)

摇摇第四节摇脂肪组织凋亡研究及与肥胖的关系	(圆源)
摇摇第五节摇中国肥胖儿童脂肪细胞凋亡研究	(圆源)
摇摇第六节摇儿童期脂肪组织消长多样性研究	(圆源)
摇摇第七节摇差异显示技术在单纯肥胖症研究中的应用	(圆源)
摇摇第八节摇差异表达基因分离技术在单纯肥胖症研究中的 应用	(圆源)
附摇摇录	(圆源)
摇摇附录一摇儿科中使用摇摇指数筛查肥胖	(圆源)
摇摇附录二摇儿童期单纯肥胖症防治常规	(圆源)
摇摇附录三摇与肥胖相关的胰岛素应答不能和抵抗的研究 进展	(圆源)
摇摇附录四摇曾用表格	(猿源)
常用术语中英文对照	(猿源)
英文缩略语表	(猿源)
参考文献	(猿源)

第一章 儿童生长发育

单纯肥胖症是儿童生长发育过程中的一个偏差。预防儿童期单纯肥胖症应当从孕前开始。宫内生长发育是儿童期生长发育的第一个重要阶段。对于孕期营养物在体内的实际分布近年来有了较为深入的研究。孕期营养失衡给予脂肪细胞的刺激对出生后脂肪组织发育有极其重要的影响。由于脂肪细胞有“记忆功能”，孕期营养环境对脂肪细胞的各种信号刺激对出生后肥胖的发生、发展具有远期效应。对于影响宫内生长发育因素的研究将有助于制定一系列促进宫内生长发育的新理论和措施。

第一节 生长发育的动力——能量

生命现象由持续不断的能量供应而维持。生长发育是儿童期特有的生命现象，需要更多的能量供应。生物体的能量来源于自然界和周围环境。在体内，所摄入的能量中被转化成三磷酸腺苷（又称腺苷三磷酸， ATP ）或其他高能键者才能起到能源的作用，提供生命活动所需要的能量。其余的部分以热的形式散失。

一、能量的测量及表达

（一）体内的可利用能

摇摇体内的可利用能，指摄入能量中被转化为 ATP 或其他高能键 [尿嘧啶核苷三磷酸（ UTP ）、鸟嘌呤核苷三磷酸（ GTP ）、磷酸肌酸] 的那部分能量。这就是食物中所含有的热能通过机体转化成的游离能。机体这种转化过程的效率很低，碳水化合物和脂肪的最高转化效率为 $10\% \sim 20\%$ ，蛋白质为 $10\% \sim 20\%$ 。其余的部分转化为热散失，这部分热能不能再直接转化为生物学可利用的能。体内可利用的能提供机体转运各种物质、脑 ATP 力劳动、体育运动、各种维持机体生命活动的有关功能、体内生物合成过程等所需的能量。机体将食物中所含的热能转化成体内可利用的能（游离能）的效率受个体、不同膳食、环境因素、生理 ATP 心理状态、行为模式及代谢过程的影响。人体的能源物质来自碳水化合物、脂类（主要是脂肪）和蛋白质。

摇摇的产生：

（员）碳水化合物：以葡萄糖的形式被组织利用，供应人体所需能量的 ATP ，是体内重要能源。葡萄糖产能有 ATP 种方式：①有氧氧化：供应脑、肺及大多数细胞能量。②无氧酵解：供应肾髓质能量。每克葡萄糖充分氧化时产生 ATP 克分子（ ATP ） ATP ，当

氧供应不足（如肌肉爆发力运动或耐力运动时相对缺氧，或病理条件下局部血流不足和供氧不足时）由无氧酵解只产生 16.7 kJ/mol。

葡萄糖酵解产生丙酮酸盐，由此通过乙酰乙酸再合成葡萄糖时净损失 16.7 kJ/mol 的能量，这相当于 1 mol 葡萄糖氧化供能所能产生 2870 kJ/mol 的 1/170。而葡萄糖转化成甘油三酯，再由甘油三酯供能比葡萄糖直接氧化供能净损失 16.7 kJ/mol。

（四）脂肪：脂肪水解后形成脂肪酸，在线粒体内脱氢降解为乙酰辅酶 A，再进入三羧酸循环，产生能量。脂肪酸是体内重要能源。因脂肪酸的脱氢降解主要发生在脂酰基的 β 原碳原子上，故此种产能方式又叫 β 原氧化。人体内骨骼肌、肝脏（大质量组织）、心肌（高耗能组织）及肾皮质，均以直接氧化脂肪酸为主要能源。一部分脂肪酸还可以在肝中转变为酮体，运送至肝外组织中作为直接燃料使用，如静止时和运动后期的肌肉、肾皮质等，这也是脂肪酸供能的一种形式。脂肪中的甘油只能在少数组织中被氧化利用。

（五）蛋白质：摄入的蛋白质经消化酶水解主要以氨基酸形式被吸收。氨基酸经脱氨产生 α 酮酸，进入三羧酸循环，产生能量，供应体内所需可利用能 16.7 kJ/mol。蛋白质不是体内重要供能物质，氨基酸在体内也不能完全氧化。蛋白质在转化成为可利用能时效率较碳水化合物和脂肪更低，要丧失更多的热，造成能量损失。

能量的利用：由食物中所摄入的能量大部分都贮存起来，以备机体需要时应用。一部分以糖原的形式贮存，大部分转化为脂肪贮存在脂肪组织中。如果摄入的脂肪在参与代谢利用之前就贮存于脂肪组织里，它的能的损失较少。

在糖原合成的反应中磷酸葡萄糖转化酶和无机焦磷酸酶在反应过程中进行着双重调节，这种调节对促进糖原生成有重要作用，但在这过程中要损失不少能量。

在蛋白质合成的过程中，活化 1 个氨基酸及加上 1 个肽键成为蛋白质时需要 16.7 kJ/mol 的能量及 1 个 ATP。每形成 1 个肽键需要 2 个以上的 ATP。每 1 个氨基酸在运送通过细胞膜时需 1 个 ATP。在合成蛋白质过程中还有其他物质转运以及多种酶的合成。因此，蛋白质合成需要大量的能量。

（二）能量的单位及测量

能量的单位：能量的单位以千焦（kJ）为单位。千焦耳即焦耳的 1000 倍。焦耳（J）表示每 1 牛顿（牛顿）的力将 1 千克的物体移动 1 米距离所消耗的能量。过去的习用单位是千卡 $\text{kcal} \cdot \text{mol}^{-1}$ （kJ/mol），相当于把 1 摩尔水从 15°C 升高到 25°C 时所需的热量。两者的换算关系为：

$$\begin{aligned} 1 \text{ kcal} &= 4.184 \text{ kJ} \\ 1 \text{ kJ} &= 0.239 \text{ kcal} \end{aligned}$$

能量的测量：

（一）食物体外产热测定：将食物置于测热器中使之完全氧化燃烧，测定所释放之热量。每克营养物放热：

* 千卡（kcal）为非法定计量单位。但是为方便读者查阅，对于原数据为千卡的研究结果特在法定计量单位千焦（kJ）之后保留相应的千卡数值。

碳水化合物 4.1816 kJ/g (源因精造)

脂肪 9.016 kJ/g (源因精造)

蛋白质 16.74 kJ/g (源因精造)

(圆) 食物体内产热估算：食物在体内状况下所产生的热量与在体外测热器中所测数据不一致。主要因为体内氧化状况和消化吸收过程中能量损失。碳水化合物和脂肪在体内可完全氧化，实际产热与体外测热器测量数据相同，但由消化道损失的能量占碳水化合物产热量的 圆像、脂肪的 缘像。蛋白质在体内不能完全燃烧，其代谢产物尿素、肌酐等含氮物质在体外测热器中燃烧还可产生 缘源允(源因精造) 热量，在计算蛋白质体内产热时应予去除。蛋白质产热量的 愿像在消化吸收过程中损失。每克营养物质在体内产热的估算：

碳水化合物 4.1816 kJ/g (源因精造)

脂肪 9.016 kJ/g (源因精造)

蛋白质 $(16.74 - 1.56) \text{ kJ/g}$ (源因精造)

(猿) 人体热量消耗直接测定：让受试者进入测热计室，带有传感器的测热仪显示不同生理状态下传导或散发出的热量。本实验设备价格高、条件控制要求严格。

(源) 人体热量消耗间接测定：用氧消耗仪测定不同生理状况下的氧消耗量(源因精造) 和二氧化碳产量(源因精造) 据此算出呼吸商(源因精造) 选择(源因精造) 即可增的(源因精造)。用 源因精造与每升氧消耗的产热量 [源因精造 (源因精造)] 间接计算出机体的能量消耗。三类营养素的呼吸商值分别为：

碳水化合物 1.0

脂肪 0.7

蛋白质 0.8

由于食物中所含营养物比例不同，呼吸商值也有所不同，可以根据呼吸商值推测食物的主要成分，即能量的主要来源。混合性食物的呼吸商值在 愿像左右，呼吸商值高时指示食物以碳水化合物成分为主，呼吸商值低时多为脂肪性食物。

二、产热

营养素代谢所放出的能，最终都以热的形式消散。碳水化合物、脂肪和蛋白质在其代谢过程中只能将其所含能量中一小部分能转化为可利用能，其余大部分都转化为热而丢失。可利用能通过代谢途径提供用于维持机体生命活动、生物合成和机械功的能量，同时一部分能量贮存于组织中，剩下的也都转化为热。这些随代谢而产生的热能，与所进食的食物、生理 愿心理状况、情绪状态、机体的营养水平和营养状况有关。除了随代谢而产生的热外，机体尚有由主动调节控制而产热的过程。

(一) 丘脑下部体温中枢调节产热

丘脑下部体温中枢调节产热主要是刺激甲状腺素和肾上腺素分泌，体内代谢增强，产热量增加。甲状腺素作用于线粒体使其在氧化磷酸化时的耦合机制失灵，造成酶作用物的氧化没有产生相应的 粤钱而仅仅是大大增加热能的产生。肾上腺素循另一机制增加热能产生。

（二）褐色脂肪（brown fat）产热

褐色脂肪又叫棕色脂肪，为新生儿和婴儿体内所含的脂肪组织，成人体内很少。其血管神经丰富，细胞内线粒体含量极高，胞浆内含有多灶性脂质颗粒，代谢率高，产热效应活跃。它主要分布在肩胛间，亦见于胸内、腋下和肾脏周围。在产热刺激出现后，儿茶酚胺被释放，通过环磷酸腺苷（~~糖原~~）增加了酯酶，促使棕色脂肪水解。脂肪酸氧化，但耦合反应极少，因而基本上不产生 ~~等~~，几乎所有的能都转化成热放出，这属于化学产热机制。

（三）食物特别动力作用

食物特别动力作用并不是一个定义明确、内涵严谨的概念。它是描述食物中所含的能与由摄入该食物后转为可利用能之间能量损耗现象的一个术语。最初提出这个名词含有不少臆测的成分，以为为了“消化”不同食物（碳水化合物、脂肪、蛋白质）需要不同的能量。后来所作的较深入的研究表明，由于体内有不同的代谢途径，在能的利用上其效率不同，所摄入的同一营养物或不同营养物进入何种代谢途径受下列一些因素影响：机体的营养水平和营养状况，吃入食物所提供的酶的作用物。也就是说，摄入不同食物会造成在能利用上的不同损失（此种损失的能量以热能形式散发），这种损失占其所含能量的百分比即为食物特殊动力作用。碳水化合物为 ~~远~~、脂肪为 ~~源~~、蛋白质为 ~~圆~~。若以平均混合膳食估计，食物特殊动力作用占所供总能量的 ~~远~~。

三、能量需求的估计

截止到目前为止，在对人群能量需求量所作的研究工作仍然面临着许多难以克服的困难。

（一）测定能的摄入量

由于食物的组成不同，不同的碳水化合物、脂肪和蛋白质所含潜在能量不同，送检的样品与实际日常生活中所进食的食物间因新鲜程度，保鲜方法，保存、运输方法不同而致所含潜能大不相同。由于分析方法限制、具体烹调方式、方法不同，以及准确计算真正食入量的困难等，使得对能量摄入很难精确标定。

（二）测定能的消耗

由于个体间能量利用率实际上并不相同，同一个个体在不同生理 ~~原~~心理条件下该利用率也有较大变异，使得测定的变异范围波动较大，这种测定所需的条件控制较难保证测定的标准化。

（三）影响能量需求的因素

食欲、饱感、口味、进食习惯、挑食或偏食、文化习俗等，都对能量摄入有影响。体力活动、生活模式、精神 ~~原~~心理冲突、生理紧张度等对能的代谢有重大影响。各个人对能的需要和利用率差异极大，难于在现有知识基础上预测。

由于上述原因，现在推荐的能量需要量仅能看作一个参照的数字，对具体个人，以及个人在不同生理、病理状况下的能量需要量作个体化的测量和评估。

（四）无实验室条件下能量需求估计

临床或儿童保健现场缺乏完备的实验室条件时，为了指导儿童喂养和营养计划，需