

本书获河北省科学技术厅“河北省创新能力提升计划－科学普及专项”资助
河北省科学普及专项项目编号：23555701K

破解肥胖： 科学、误区与健身指南

刘 阳 著

天津出版传媒集团
 天津科学技术出版社

前言

PREFACE

在这个“瘦即美”“瘦即健康”的时代，“减肥”成了许多人口中的关键词。无论是网络热搜、社交媒体还是广告宣传，都在不断制造焦虑：一口奶茶就可能毁掉一个月的努力；一个不小心，就可能“胖回原形”。于是，节食、断碳、暴汗、代谢药物……人们拼尽全力想甩掉多余的脂肪，却常常收效甚微，甚至陷入反弹、失控甚至健康受损的恶性循环。

但问题真的只是“吃得多、动得少”那么简单吗？肥胖，真的只是个人选择的结果吗？为什么有些人喝水都会胖，有些人怎么吃都不胖？为什么一部分肥胖者反而体检正常，而一些“瘦人”却已出现代谢紊乱？我们是否低估了脂肪组织的复杂功能？是否忽视了社会、情绪乃至家庭环境对我们身体的深刻影响？

本书写作的初衷，正是希望为公众提供一个全景式、科学化的肥胖认知框架，帮助人们走出对肥胖的刻板印象与误区，从“胖即懒”“减脂靠饿”这些片面观念中解脱出来。我们希望借助生理、遗传、心理、社会、环境等多维视角，把肥胖从“单纯吃与动”的简化模型中解构出来，还原其作为一种复杂慢性状态的真实面貌。本书共分为十二章，内容涵盖从肥胖的误解与偏见、相关的生物学基础（如激素调控、神经奖赏机制、肠道菌群等）、心理与社会因素、肥胖相关慢病风险，到现代医学评估标准、减肥的历史演变、饮食与运动干预策略，乃至高强度间歇训练（HIIT）等实操指导建议。

在写作过程中，我们始终秉持两个核心理念：科学性和可实践性。书中引述的观点均基于近年主流的临床研究或指南文献，同时配以通俗



语言、贴近日常的案例解析和实用建议，力求兼顾专业深度与阅读友好性。无论您是想减肥的普通读者，还是健康管理从业者、运动指导人员或医学学生，都能在本书中找到启发和帮助。

“了解身体，才有掌控身体的可能；理解肥胖，才有超越肥胖的力量。”如果说每一次减肥的失败背后，都有一场误解的作祟，那么，我们希望本书就是打破这些误解的钥匙。愿这本书带你走上一条科学、健康、长期有效的减脂之路，也带来对自我更深刻的理解与接纳。

本图书的出版获得了河北省创新能力提升计划项目任务书专项－科学普及专项项目（23555701K）的资助。本书的写作过程承蒙河北师范大学陈巍教授的大力支持，以及王寅浩博士、田帅、杜金蝉、张照敏、韩静、王育飞等同学在汇编校对方面的辛勤工作，在此一并致谢！

目录

CONTENTS

第一章 谣言与真相——肥胖认知的误区及科学化	1
一、大众对肥胖的普遍认知：简单归因与被忽视的复杂性	2
二、肥胖认知的常见误区与科学分析	5
第二章 身体出了什么错？——导致肥胖的生物学因素	16
一、致胖的遗传因素：喝凉水也长肉	17
二、致胖的激素：肥胖是一种内分泌疾病	20
三、大脑调节障碍：我不知道我该不该吃？	23
四、脂肪代谢障碍：长胖容易瘦下来难	26
五、肠道菌群：食品加工厂	28
六、性别与肥胖：男女有别	29
七、年龄与肥胖：为什么会中年发福	31
第三章 心理、家庭、社会环境：非生物学因素也能致胖	39
一、社会生态模型：解释非生物学因素如何影响个体	40
二、心理致胖因素：被情绪绑架的食欲	43
三、家庭致胖因素：餐桌上的陷阱	46
四、社会环境致胖：肥胖的隐形推手	48
第四章 可怕的杀手：肥胖及相关疾病	57
一、肥胖、代谢综合征及相关疾病	58



二、肥胖诱发的非代谢性疾病	70
第五章 我真的胖吗？——肥胖的科学评价	77
一、使用 BMI 进行肥胖分级	78
二、体脂含量是 BMI 评价的重要补充	82
三、肥胖的类型	89
四、是否存在“健康的胖子”？	97
第六章 从如何变胖到如何变瘦：人类减肥简史	105
一、胖好还是瘦好？——人类对体态认知的历史变迁	106
二、从哲学到科技——肥胖干预的历史演进	111
第七章 如何科学减肥——不仅仅是吃与动	127
一、减肥为何总是反弹？从“调定点”到“安置点”	128
二、减肥不止节食和运动	131
第八章 良医——运动处方	147
一、什么是“运动处方”	148
二、运动处方的构成	149
三、运动处方实施前的风险筛查	153
四、运动处方强度的选择	159
五、超重与肥胖的有氧运动处方	164
六、运动处方案例：肥胖患者的运动处方实施过程	166
第九章 运动燃脂理论的再认识	173
一、人体的三大能源物质：糖、脂肪与蛋白质	174
二、运动中能源消耗的来源	177
三、如何在运动中燃烧脂肪	183
四、运动燃脂理论的再认识	186

第十章 不同类型减肥运动方式	207
一、常见的减肥运动方式	208
第十一章 HIIT 减肥处方的实施	223
一、HIIT 的历史演进	223
二、HIIT 的独特优势	225
三、HIIT 的生理本质	229
四、HIIT 的适用人群和风险控制	230
五、HIIT 训练前的科学准备	233
六、HIIT 的执行方案	238
七、训练后的放松和拉伸	243
第十二章 “生物—心理—社会” 医疗模式下的运动减肥	250
一、运动处方的长期依从性不足	250
二、运动处方依从性的影响因素	252
三、社会生态模型在体育健康领域的应用	253
四、社会生态模型视角下运动处方依从性的影响因素	254
五、“生物—心理—社会” 医疗模式的视角下执行运动处方	257
参考文献	260



第一章

谣言与真相——肥胖认知的误区及科学化

你有没有过这样的经历？每天坚持跑步 1 小时，体脂率却居高不下；严格计算每餐热量，结果反而暴饮暴食；看着别人轻松保持身材，自己却像喝凉水都长胖。这些令人困惑的现象背后，隐藏着一个被忽略的事实：我们可能用错了和身体沟通的方式。最新研究发现，当人们抱着“燃烧卡路里”的心态运动时，身体会产生反常反应——运动后 24 小时内，控制饥饿的脑区活动会增强 30%，脂肪储存相关激素水平上升 15%。这意味着，那些本应帮助我们减肥的努力，可能在悄悄启动身体的“抗饥荒模式”，通过减肥后的能量补偿来恢复你辛辛苦苦燃烧掉的肥肉。

这不是要否定运动减肥的价值，而是提醒我们重新理解运动减肥的本质。人类学家发现，非洲草原上的原始部落每天平均行走 12 公里，他们的能量消耗和现代白领相差无几，却保持着极低的肥胖率。这揭示了一个关键的真相：身体的代谢系统不是简单的热量蓄水池，无法靠卡路里的加加减减就能说清。代谢系统更像一台复杂运作的钟表，有着复杂的控制逻辑。同样的道理，减肥也不是简单的“少吃多动”的加减法。我们习惯用“消耗大于摄入”的数学公式来对待身体，却忽视了身体内在运转的真相——当你在跑步机上挥汗如雨时，肌肉、脂肪、内脏甚至大脑之间正在进行复杂的信号对话，正在根据你的心率、呼吸、体温甚至心情来为你定制不同的代谢策略。



肥胖是基因与环境互动的产物。研究发现，FTO 等肥胖相关基因会让人对高热量食物敏感度提升 50%，如同自带“美味放大器”，而携带代谢“节能基因”的人群，日常消耗比常人少 200 千卡——相当于常人每天多喝一杯奶茶。但这些基因本是为应对原始人类常常面对的饥荒而演化来的生存策略，当现代人面对 24 小时便利店内琳琅满目的食品，以及电梯替代爬楼的诱惑，这些原始基因反而成为“肥胖增强器”。不同的环境会激活不同的基因表达：长期高压生活会使脂肪储存基因活跃度提升 3 倍，而规律运动可使 70% 的肥胖基因“沉默”。这就像身体里藏着无数个开关，环境伸出了不同手去拨动这些开关。

为何减肥如此之难？我们能用小学数学计算热量缺口，就像解答“同时注水和排水”的数学题，但真正理解人体的代谢控制，犹如要破解超大规模集成电路的内部连接，运动科学家们探索百年，至今仍未能掌握其全部精妙。在本书的第一个章节，我们首先要谈谈大众在运动减肥领域的常见误区以及目前学者的最新认知。“工欲善其事，必先利其器”，对传统“谣言”的破解和纠正，能为我们学习科学的减肥理论和方法做好准备。

一、大众对肥胖的普遍认知：简单归因与被忽视的复杂性

（一）认知片面：肥胖是因为吃得多动得少

大多数人认为，肥胖就是“摄入的热量超过消耗的热量”的结果，仿佛人体是一台简单的热量计算器。这种观点忽略了身体的复杂性。例如，同样吃一碗米饭，不同人的血糖反应可能相差数倍；有人熬夜后体重增加，有人却毫无变化。这些差异背后，涉及激素分泌、肠道菌群、睡眠质量等多种因素。科学研究早已证明，人体的能量代谢远比“进与出”的公式复杂。美国一项针对双胞胎的研究发现，即使饮食和运动量完全相同，基因差异会导致两人的体重变化幅度相差高达 5 千克。此外，

长期节食可能触发身体的“生存模式”，反而降低基础代谢率。这些例子都说明，单纯用“懒”或“贪吃”解释肥胖，显然过于武断。

（二）社会偏见：肥胖是因为懒惰

在社交媒体上，肥胖者常被贴上“不自律”“懒惰”的标签。招聘市场上，体型较胖的求职者更容易遭遇偏见；影视剧中，肥胖角色往往被塑造成滑稽或邋遢的形象。这种污名化的根源，在于社会将体重与个人品德错误地绑定。事实上，肥胖的形成可能涉及许多不可控因素。例如，贫困人群因经济限制，不得不选择廉价的高热量食品；抑郁症患者可能因药物副作用导致体重增加；多囊卵巢综合征等疾病也会引发代谢异常。当人们用“缺乏意志力”指责肥胖者时，往往忽视了这些现实困境。



图 1-1 肥胖污名化和真实的致胖原因

（三）评价的局限性：不全面的标准以及对数字的过分焦虑

许多人将体重秤上的数字视为衡量健康的唯一标准，甚至每天称重数次。在一些进阶的健身人群中，可能还熟知一个评价肥胖的指标：BMI。BMI 的全称是“Body Mass Index”，中文翻译为“身体质量指数”



或“体质指数”（计算公式： $BMI = \text{体重} / \text{身高}^2$ ），它是目前国际上最常用的衡量人体胖瘦程度以及是否健康的一个标准。日本一项调查发现，超过40%的女性会因为体重增加0.5千克而焦虑，却不知道这仅相当于一瓶矿泉水的重量。这种对数字的过度关注，反而可能催生极端减肥行为，比如过度节食或滥用减肥药。

实际上，体重变化可能只是体内水分波动（比如女性生理期前后），或是肌肉量增加所致。一名健身爱好者的体重可能超重，但体脂率却处于健康范围；而一名体重正常的人，内脏脂肪可能严重超标。BMI 虽然刨除了身高对体重的影响，但同样仅通过身高体重比计算，无法区分肌肉与脂肪——运动员因肌肉量高可能被误判为“超重”，而体脂率超标但体重正常的“隐形肥胖”人群却被视为健康。更关键的是，BMI 忽视脂肪分布：腰腹堆积的内脏脂肪比皮下脂肪危害更大，但 BMI 相同者可能内脏脂肪含量相差3倍以上。世界卫生组织指出，亚洲人因更易堆积内脏脂肪，即便 BMI 未达肥胖标准，糖尿病风险却达到了欧美人群的2倍。

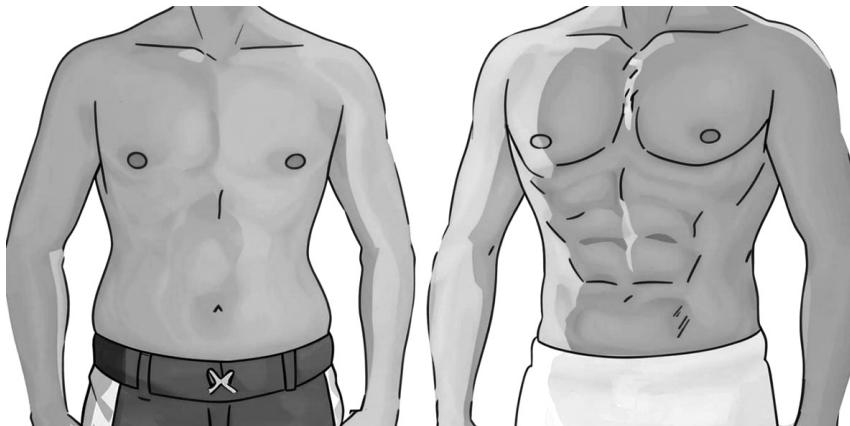


图 1-2 两种完全不同的身材可能具有相同的 BMI

科学评价体系应结合多维指标：①**体脂率**（身体脂肪占比）：男性

健康范围为 10% ~ 20%，女性为 18% ~ 28%；②腰围（内脏脂肪指标）：男性 $\geq 90\text{cm}$ 、女性 $\geq 85\text{cm}$ 即提示代谢风险；③腰臀比（脂肪分布）：超过 0.9（男）/0.85（女）预示心血管疾病概率上升；④内脏脂肪等级（医学影像检测）：CT/MRI 可精准量化腹腔脂肪含量。同时，美国内分泌学会建议，临床诊断应综合血压、血脂、血糖等代谢指标，建立“代谢健康”而非单纯体重导向的评估模型。毕竟，真正的健康不在于体重秤上的数字，而在于身体机能与代谢平衡。当然，上述这些指标的测量和解读无疑是非常专业的，本书将在后面的章节对这些内容展开论述。

二、肥胖认知的常见误区与科学分析

误区 1：减肥只需要精确计算食物的热量

清晨五点半，健身博主在直播间喊着“热量赤字”的口号，弹幕里挤满计算卡路里的粉丝。这种将人体简化为“热量计算器”的思维，源于 19 世纪德国科学家冯特的呼吸热量计实验。很多人认为减肥就是一道数学题——只要“摄入热量 $<$ 消耗热量”，体重就该直线下降。这种把人体当成“热量计算器”的想法，其实完全忽略了身体精密的能量控制机制。

首先，精确计算摄入食物所包含的热量是没有意义的，因为消化不同食物所消耗的能量不同。同样是包含 500 千卡热量的食物，消化煮鸡胸肉和炸薯条所需要的热量天差地别。人体消化蛋白质需要消耗其热量的 30%，而脂肪只需 3%。假设你吃下 500 千卡的鸡胸肉或豆腐（高蛋白低脂肪），实际净吸收约 350 千卡，但如果换成 500 千卡的薯条（高脂肪高碳水），净吸收高达 485 千卡。实验证明，吃高蛋白饮食的人每天能多消耗 80 ~ 200 千卡，相当于自动慢跑 15 ~ 30 分钟。这就是为什么吃鸡肉鱼肉的人比吃同等热量的蛋糕油条的人更容易瘦，与其精确计算热量摄入，不如关心一下食物的具体成分。



图 1-2 吃相同热量的高蛋白食物，相当于 30 分钟的慢跑消耗

其次，不同人群之间的吸收功能差异也很大。人体吃进去的热量，其实是由肠道里的万亿微生物“代收”的。《科学》杂志研究发现，肥胖人群的肠道菌群就像高效的“能量收割机”，特别是厚壁菌门的微生物，它们能把食物中的纤维分解成短链脂肪酸，每天比正常菌群多提取 150 千卡热量——这相当于每年悄悄囤积 7 千克脂肪！更扎心的是，长期吃高油高糖食物会养出这类“胖菌”，即便你开始吃蔬菜沙拉，它们仍会疯狂榨取是物理有限的能量，并向大脑发送“我不要吃菜，我要吃炸鸡”的信号。

最后，持续的饥饿会导致身体能量消耗的“节省化”。2015 年《Obesity》期刊的里程碑研究揭示了一个悲观的事实：当受试者持续 6 个月每日减少 500 千卡摄入，他们的基础代谢率平均下降 40%。更令人震惊的是“非运动性活动产热”的悄然下降——身体通过减少抖腿、站立等无意识动作，每日减少了近 500 千卡能量支出（相当于一顿正餐的热量）。这说明简单的“少吃”可以让人体进入类似智能手机的节电模式的状态，自动调低能耗以延长续航。当你想靠节食强行制造“热量缺口”时，身体会启动一套“反减肥程序”来对抗你。

误区 2：肥胖与吃和运动之外的因素无关

许多人往往认为肥胖的成因是单一的，例如简单地归咎于基因、饮食或运动的一项，这种简化的归因方式忽略了肥胖形成的复杂性和多因

素影响。然而，现实中，肥胖是一个涉及基因与环境相互作用的系统模型。以非洲的游牧部落为例，携带 FTO 基因的人在高活动量的环境中往往表现出更低的体脂率，这说明基因的表达和影响是依赖于环境的，而并不是绝对的。

此外，昼夜节律对肥胖的影响也不容忽视。研究显示，夜班工作的人员肥胖率高出 37%，这与生物钟的紊乱有关，导致了肝脏中用于脂肪代谢的基因失调。根据国际癌症研究机构（IARC）的数据，生物钟的干扰会显著影响身体对脂肪的处理能力。

同时，慢性压力也被证明是肥胖的一大隐患。根据芬兰的一项长期追踪研究，承受慢性压力的个体在五年内腰围平均增加了 4.2 厘米，这与内脏脂肪与皮下脂肪的不同受体密度有关，内脏脂肪中的糖皮质激素受体密度是皮下脂肪的三倍。这些示例都揭示了肥胖的多元化成因，提醒我们在对待肥胖问题时应采取更全面、更系统的视角。

误区 3：脂肪组织是简单的“能量仓库”

许多人将肥胖的原因简单归结为脂肪细胞过多地储存能量，因此在减肥时只关注减少脂肪的摄入。然而，生物学上的实际情况复杂得多。与油脂摄入相比，脂肪细胞的胰岛素抵抗是导致肥胖的关键因素。胰岛素是促进细胞吸收血糖的激素。当摄入过多糖分时，细胞对胰岛素的反应减弱，需要更多的胰岛素来维持正常血糖水平。高胰岛素水平刺激脂肪细胞吸收并储存更多的脂肪，使其增大，并伴随分泌炎症因子。这种情况下，脂肪不仅不能充分分解，还加剧了代谢问题。因此，为了有效控制体重和改善健康，除了减少油脂，还需少吃导致血糖快速升高的食物，并增加运动来提高胰岛素敏感性。

同时，当我们发胖时，脂肪细胞会持续释放一种叫“炎症信号”的物质（比如 IL-6 和 TNF- α ）。这些信号本来是提醒身体调节代谢的“警报器”，但如果长期响个不停，就像火灾警报器坏掉一样，反而会让



整个代谢系统乱套。在这种微炎症环境下，细胞内的甘油三酯无法有效分解和利用，从而造成脂肪堆积，进而引发一系列的代谢紊乱现象，比如前面提到的胰岛素抵抗和糖尿病。此外，这种慢性低度炎症状态还会影身体的整体健康，增加患心血管疾病和其他健康问题的风险。

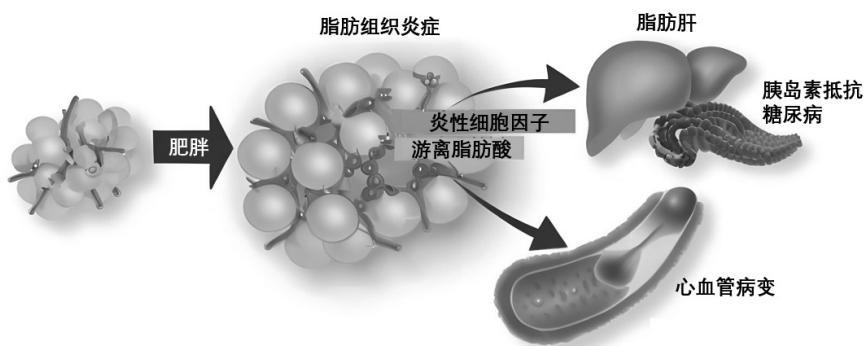


图 1-2 脂肪组织慢性炎症可引发多种疾病

脂肪组织其实也有很多不同的种类，分别承担着不同的功能，对健康的影响有好有坏。过多的内脏脂肪存储在腹部器官周围，可以快速吸收或释放能量。过多的内脏脂肪被认为是“健康的威胁”，会引发代谢综合征，增加心血管疾病和糖尿病的风险。而相较之下，皮下脂肪则往往相对“安全”。它主要分布在皮肤下在为身体提供的能量储备同时，也起着保温和缓震的作用，对健康的威胁较低。更加神奇的是棕色脂肪组织，这种脂肪组织并非单纯用于储存能量，而是像一个小火炉，专门负责燃烧脂肪并产生热量。棕色脂肪细胞中有大量的线粒体，它们能有效地将甘油三酯转化为热能，帮助我们在寒冷环境中维持体温。研究发现，棕色脂肪含量的增加有助于控制全身的肥胖，促进新陈代谢，对健康有着显著的积极影响。因此，对于脂肪的认识不能一概而论，而是应该理解其多样性和复杂性，从而更好地管理我们的健康。

误区 4：基因决定肥胖的宿命论

在肥胖问题上，许多人常常抱有一种“宿命论”的心态，认为自己或家族的体型完全是由基因决定的。然而，这种看法忽略了表观遗传学（非 DNA 遗传）的研究成果。实际上，环境和生活方式对固定的 DNA 如何表达，同样有着显著的影响。针对荷兰饥荒的研究表明，孕期营养不良不仅对母亲有害，其影响甚至可以通过 DNA 甲基化使子代的肥胖风险翻倍。这意味着，一位孕妇的饮食习惯可能直接影响到她未来孩子的健康。另外，一项发表在《自然》杂志上的动物实验中发现，高糖饮食喂养的幼鼠出现代谢异常，这些异常特征甚至可以进一步通过精子传递给孙代。不过令人欣慰的是，早期的营养干预可以有效重置这些有害的表观遗传标记，帮助后代恢复正常代谢功能。总之，尽管基因在肥胖的发展中扮演重要角色，但环境因素和生活习惯所带来的影响同样巨大。因此，打破“宿命论”思维，积极投身到后天的肥胖干预中来，我们完全可以改善自身的健康状况，降低后代的肥胖风险。

误区 5：减得快比减得慢更好

在追求体重减轻的过程中，许多人往往被商业宣传所误导，认为快速减重是一种理想选择。例如，有些极端减肥方案声称可以在一个月内减掉 10 千克，似乎这一方式能够迅速实现理想身材。然而，生理规律却告诉我们，快速减重并非明智之举。

研究表明，快速减重可能导致肌肉流失的比例高达 40%。肌肉组织不仅对身体的力量和外观至关重要，还直接影响基础代谢率。基础代谢率降低意味着即使在静息状态下，身体消耗的热量也会减少，这对长期减肥和维持体重是极其不利的。此外，快速减重还可能引发一些代谢性疾病，如营养不良和电解质失衡，从而影响整体健康。

更令人担忧的是，根据《新英格兰医学杂志》的一项追踪研究，95% 的快速减重者在 5 年后体脂率甚至超过初始值。这不仅让人失去信



心，还可能形成恶性循环，导致他们在未来的减肥尝试中更加困难。因此，相较于追求快速减重，采取科学、渐进的减重方式，不仅有助于保持健康的代谢水平，而且更有可能长时间保持理想的体重而不反弹。目前，专家推荐的安全理想的减重速度是每周减少 $0.5 \sim 1$ 千克。这一速度不仅能在保持健康的同时有效减少体脂，还能最大程度地保留肌肉组织，从而维持基础代谢率的稳定。

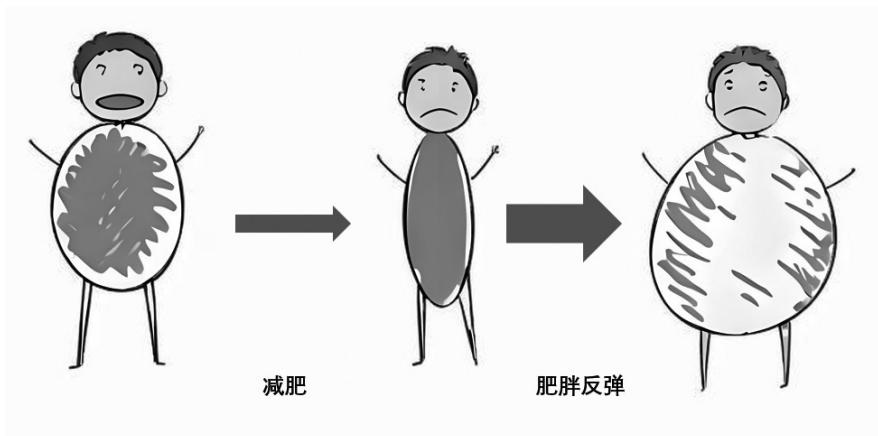


图 1-4 过快的减肥，往往会带来更严重的反弹

误区 6：局部减脂是可以实现的

许多人在追求减肥时，常常会被“局部减脂”的广告宣传所吸引，诸如“瘦肚子”的产品声称可以实现定向燃脂，这些都只是市场营销的噱头，真实的生理学规律并不支持这种说法。某些健身教练甚至声称，通过练习腿部肌肉可以直接实现瘦腿效果。同样，这种说法也未必靠谱。尽管腿部锻炼可以增强肌肉，提升代谢率，促进整体消耗，但真正消耗的脂肪并不局限在腿部。实际上，脂肪的分解和消耗是通过血液全身供能的过程，并无法仅仅在某一特定部位达到靶向消耗的效果。比如，哪怕我们专门做“腹部运动”，也无法保证脂肪只在肚子上的储存减少，

身体会根据整体的代谢需求均匀燃烧存储的脂肪。

不过近些年的研究证实，高强度间歇训练（HIIT）能有效减少内脏脂肪，似乎说明局部减脂是可能的。其实，HIIT 减肥其核心原因在于全身代谢的激活，而不是单纯针对某个部位。HIIT 的训练方式通过短时间内的高强度运动促使身体优先动员高活性的内脏脂肪，说明它可以更有针对性的“瘦肚子”。但如果你的减肥目的靶向的“瘦胳膊”、“瘦腿”、“瘦屁股”、“瘦脸”，目前看来还是不现实的。

误区 7：肥胖是个单纯生理现象，与心理、行为和社会因素无关

许多人在看待肥胖问题时，往往将其简化为纯粹的生理问题，认为只需要控制饮食和增加锻炼就能解决。然而，心理生理学的研究揭示了肥胖与心理因素之间复杂而深刻的关系。研究发现，抑郁症患者的前额叶皮层对于食物的奖励反应显著增强，而岛叶对饱腹感的反应则减弱。这一现象表明，情绪和心理状态直接影响个体对食物的渴望和对饱腹信号的感知，导致一些人不断进食而难以满足，进而加重了肥胖问题。此外，情绪性进食者的肠道菌群也展现出异常，特别是在色氨酸代谢通路方面的变化，这种变化影响了 5- 羟色胺（即“快乐激素”）的合成，进一步加剧了情绪与进食之间的恶性循环。这种心理生理机制使得情绪低落时人们更容易选择高热量食物作为自我安慰。

不健康的生活方式和社会环境也与肥胖密切相关。例如，熬夜和压力大的生活模式会影响身体的新陈代谢，导致人们在饮食上做出不健康的选择。快节奏的生活使人们更倾向于选择方便快捷的食品，这些食品常常是高热量、高脂肪的快餐，而忽视了新鲜水果、蔬菜和全谷物等健康食品。由此可见，肥胖不仅仅是能量代谢障碍的生理问题，它还受到心理健康、情绪管理、行为和社会等多因素的影响。因此，解决肥胖问题需要采取综合的方法，从而帮助人们实现更健康的生活方式。



小结：

在大众对肥胖的认知中，简单化地归因于“吃得多、动得少”、将肥胖视为懒惰的象征、忽视肥胖的复杂本质与多种影响因素等现象普遍存在。因此，公众在对待肥胖问题时，应拓宽视野，认识到其多元性和复杂性。我们应鼓励更多的科学教育，理解肥胖不仅是生理现象，还与心理状态、行为习惯以及社会经济环境密切相关。应避免对体重数字的过度焦虑，重视健康管理和整体生活方式的改善。通过建立更加包容和科学的视角，共同促进对肥胖问题的全面理解与有效应对。

【扩展内容】

1. 减肥史上最大的误区：卡路里平衡理论

（1）卡路里平衡理论的出现

在传统健康观念中，肥胖被简单地视为卡路里不平衡的结果。根据卡路里平衡理论，一个人是否肥胖可以通过一个公式来描述：身体脂肪等于摄取的卡路里减去消耗的卡路里。什么是卡路里？卡路里（Calorie）是能量的单位，最早用来描述在一个大气压下使一克水温度升高 1° C 所需的热量。关于卡路里平衡的概念最早见于 1918 年，露露·亨特·彼得斯在其畅销书《饮食与健康》中首次将卡路里引入饮食中，强调平衡热量摄入和消耗的重要性。不过，随着时间的推移，这一理念逐渐演变成一种机械的思维方式，认为所有食物无论来源，只要控制摄入卡路里，就可以实现体重管理。

这种简单化的思想在 20 世纪 20 年代得到了进一步推广，哈佛大学的弗莱迪克·斯蒂尔博士声称，肥胖只是能量失衡的问题，所有卡路里一视同仁，不论来源。从而低卡路里饮食的观念逐渐成为流行趋势，很多人开始专注于卡路里，而非食物的营养成分和质量。然而，事实证明，减肥并非如此机械和简单，生物体的复杂性远超出这些理论的理解。

(2) 卡路里平衡理论的局限性

首先，卡路里平衡理论忽视了食物在身体内的生物学利用过程。食物不仅仅是能量的来源，它还会影响基因表达、激素水平、大脑化学、免疫系统以及肠道菌群等多个方面。不同类型的食物在代谢时产生的反应截然不同。例如，高糖食物可能会引起胰岛素剧增，而高蛋白食物则可能促进饱腹感。因此，单纯关注卡路里而忽略食物性质是非常片面的。

其次，人体有其自身的代偿机制。卡路里摄入的减少往往会导致能量消耗的下降。身体会降低基础代谢率并减少能量消耗以维持稳定，这意味着即使减少了摄入，消耗可能也会随之降低，减肥效果可能不显著。此外，长期低卡路里饮食可能会导致肌肉流失，而肌肉有助于提高基础代谢率，因此反而可能不利于减肥效果。

最后，能量消耗的复杂性也常常被忽视。人体的总能量消耗由基础代谢率、食物热效应和身体活动等多个部分组成，其中基础代谢率占据大约 60%。环境因素也会显著影响能量消耗，例如，在低温环境下，身体需要消耗更多能量以保持体温。因此，单一地从卡路里出发来看待能源问题是不够全面的。

总之，虽然卡路里平衡理论在一定程度上为人们提供了一个减肥的思路，但它过于简化了身体内复杂的生物过程和能量代谢机制。

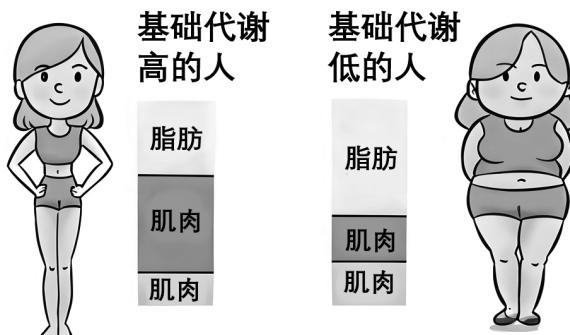


图 1-5 基础代谢率影响身体成分



2. 美国居民膳食指南的历史沿革以及健康饮食观的变迁

(1) 美国居民膳食指南的历史沿革

美国居民膳食指南的发布始于 1980 年代，目的是通过科学研究为大众提供饮食建议，以降低慢性疾病的风险。第一版指南于 1980 年推出，没有采用图示形式，仅是文本说明。1992 年，为了增强视觉效果并便于理解，USDA（美国农业部）发布了“食品金字塔”模型。这一模型形象地展示了各种食物类别及其推荐摄入量，引导民众增加谷物、蔬菜和水果的摄入，同时减少脂肪和糖分。然而，随着时间推移，人们意识到这种设计过于复杂，难以为公众所广泛接受。2011 年，农业部推出了“我的盘子”（MyPlate），旨在以更直观的方式引导美国居民做出健康的饮食选择，标志着膳食指南在表述方式上的重大转变。



图 1-3 “食品金字塔”与“我的盘子”

(2) 膳食金字塔的局限性和问题

尽管“食品金字塔”在推广健康饮食方面做出了贡献，但它也存在诸多局限性。首先，金字塔结构可能使得公众误以为食物的功能和重要性总是与其阶层高度相关，容易导致对某些食物的偏见（例如尽量不吃油脂和蛋白质，完全吃素）。此外，金字塔未能清晰表明食物应该如何

在实际餐盘中组合，许多消费者在日常饮食中感到困惑，不知道如何平衡各类食物的摄入。最后，金字塔片面强调了谷物和碳水化合物的摄入，忽视了日渐流行的低碳水化合物饮食趋势，无法有效应对不同人群的饮食需求。最后，由于金字塔缺乏动态的视觉引导，许多人难以将理论知识实际应用于日常生活中。

（3）“盘子”为何比“金字塔”更合理

“我的盘子”作为新的饮食指南，以一个简单的盘子为基础，清晰地将食品分类并分配比例，更加直观易懂。它不仅强调食物的多样性和均衡性，还推荐在每餐中包含足够的蔬菜和水果、全谷物以及优质蛋白质。相比“食品金字塔”，“我的盘子”更加强调个人的实际饮食模式，鼓励人们在每餐中注意食物组合和分量，使其更符合现代人的生活方式。这种设计将健康理念与日常实践相结合，帮助人们在购物、烹饪及用餐时做出更健康的选择，也降低了在实施上的障碍。

（4）大众对肥胖的认知的改变

在“食品金字塔”到“我的盘子”的演进过程中，大众对肥胖的认知发生了显著变化。最初，人们普遍认为肥胖的主要原因在于单纯的过度摄入，以及对高热量食物的渴望。因此，强调减少某类食物的摄入成为许多减肥方法的核心。然而，随着肥胖问题的日益严重，公众逐渐意识到肥胖是一个复杂的代谢性疾病，影响其发生的因素包括基因、内分泌失调、环境和心理因素等。因此，对饮食的关注不仅仅停留在数量上，更强调质量、营养平衡和整体健康。而“我的盘子”的推出，无疑反映了这种观念的转变，它鼓励人们采取更健康、全面的饮食方式，而不是简单地限制特定食物，从而更有效地应对肥胖相关问题。



第二章

身体出了什么错？——导致肥胖的生物学因素

在当今社会，肥胖已成为影响全球亿万人健康的重要问题。世界卫生组织的报告指出，过去四十年，全球肥胖率几乎翻了一番，这个趋势让我们不得不认真面对并探讨其背后的原因。目前，肥胖已被广泛认可为一种疾病，世界卫生组织（WHO）将其定义为“异常或过度的脂肪积聚”，这种状态可能对健康造成危害。WHO指出，肥胖是多种慢性疾病的风险因素，包括心血管疾病、糖尿病和某些类型的癌症。根据国际肥胖研究的定义，肥胖是通过身体质量指数（BMI）来评估，BMI 超过 30 就被视为肥胖。

肥胖的病理机制复杂，涉及多个系统与通路。这一疾病不仅受到遗传和环境因素的影响，还涉及代谢失调和内分泌问题。脂肪组织的过度积累会导致内分泌系统功能失调，释放多种炎症性因子，引发慢性低度炎症反应，进一步推动代谢异常。此外，肥胖也影响胰岛素的敏感性，引发胰岛素抵抗，长期下去可导致 2 型糖尿病的发生。因此，肥胖不仅仅是体重问题，而是一种需要医学干预和综合管理的复杂健康状况。值得注意的是，肥胖的生理机制也体现在脂肪细胞的功能上。脂肪细胞虽作为能量储存的“仓库”，但它们同时也发挥着生物学信号的作用。研究显示，脂肪细胞分泌的激素，如瘦素和胰岛素，可以影响食欲和能量平衡，因此，脂肪组织的健康状况直接关系到整体代谢的健康。

在第一章里我们已经谈到，将其肥胖简单归结为“能量摄入大于能量支出”是片面的。本章节将从生物学的角度探讨导致肥胖的各种因素，以方便读者理解在身体内出现了什么问题，才导致了肥胖的发生。

一、致胖的遗传因素：喝凉水也长肉

遗传因素在肥胖的形成中起着至关重要的作用。研究表明，肥胖并非单纯由环境因素或个人行为所决定，在相同的致胖食物或环境诱导下，不同的个体会呈现出肥胖抵抗和肥胖易感两种完全不同的代谢表型。这说明遗传是肥胖发生的重要因素。近年来的遗传学的研究发现了一系列与肥胖相关的基因变异，这些变异在不同个体中以不同方式表现出来，导致了肥胖的易感性差异。但也必须指出，携带肥胖基因仅是身体具备了变胖的“开关”，而生活方式、社会和环境等外在因素则扮演了打开开关的手。

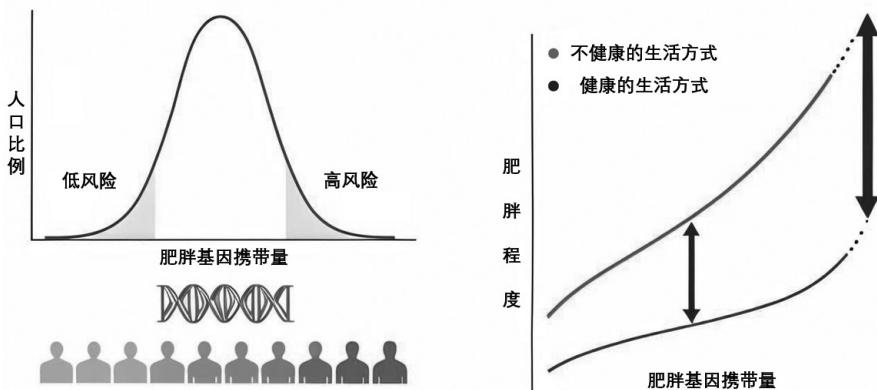


图 2-1 肥胖基因与肥胖发生间的关系

(一) FTO 基因

肥胖的形成与遗传因素密切相关，多项研究表明，特定的基因变异



会显著增加肥胖的风险。其中，FTO 基因 (fat mass and obesity gene) 是目前最为广泛研究的与肥胖相关的基因之一。FTO 基因主要在大脑中表达，与能量平衡和食欲调控有着直接的关系。研究发现，携带 FTO 基因特定变异的人，肥胖风险显著增加。大约 16% 至 25% 的人群被认为携带 FTO 基因的高风险变异，这一比例在某些特定种族群体中更高。例如，欧洲人群中这一比例达到 24%，而在某些非洲人口中，这一比例低至 8%。另外，研究显示，生活在城市、高热量饮食普遍的群体，更容易表现出 FTO 基因的影响，因此如美国和西方国家的部分人群，因环境与遗传的双重作用，肥胖率较高。

（二）MC4R 基因

另一个重要的肥胖相关基因是 MC4R 基因 (melanocortin 4 receptor)。MC4R 基因编码的受体在中枢神经系统中起关键作用，主要与调节食欲和能量消耗有关。正常功能的 MC4R 受体可以帮助个体在进食后感觉饱腹，从而防止过量进食。然而，MC4R 基因的突变会导致食欲失调，使得个体在饮食限制时难以感到饱腹。研究表明，全球约有 1% 到 6% 的人群拥有 MC4R 基因突变，而在某些特定人群中，这一比例更高，例如在某些肥胖儿童的研究中，约有 5% 携带该基因突变。在西方国家的肥胖儿童和青少年中，因饮食习惯和生活方式的影响，携带该基因突变的个体数量显著上升。

（三）KCTD15 基因

KCTD15 基因 (potassium channel tetramerization domain containing 15) 参与体内脂肪的存储和分解，影响脂肪细胞的代谢过程。研究发现 KCTD15 基因的某些变异可能导致能量的过度储存，并增加肥胖的风险。在一项针对超过 3 万名参与者的大型基因组研究中，研究人员发现，携带 KCTD15 基因特定变异的人群中，约有 3% 至 5% 的人可能在成年

后面临较高的肥胖风险。结果显示，携带这种变异的人体重平均比没有变异的人重约 2.5 千克。生活在高热量和低运动的环境中，比如一些发达国家的城市化地区，因其生活方式容易导致基因效应显露，因此更容易出现肥胖问题。

（四）其他相关基因

除了 FTO、MC4R 和 KCTD15 基因外，还有许多其他基因与肥胖密切相关。当前已确认的肥胖相关基因包括：

LEP（瘦素基因）：该基因负责调节食欲，其突变可能导致严重的肥胖。

LEPR（瘦素受体基因）：参与感知瘦素信号，其突变可能引发食欲的增加。

PPARG：该基因参与脂肪细胞的发育和代谢，其变异会导致脂肪代谢异常。

GHRL（胃饥饿素基因）：突变可能导致食欲失控，促进过量进食。

ADIPOQ：影响脂联素水平，其突变与糖尿病和肥胖的发生相关。

UCP1：参与棕色脂肪的能量消耗，功能异常可能增加肥胖风险。

这些基因共同作用，显著影响个体的肥胖倾向，为制定个性化的肥胖防控策略提供了重要基础。了解这些基因的作用机制，有助于我们更深入地研究肥胖的成因并探索有效的干预方法。

（五）基因是肥胖开关，环境是控制开关的手

携带肥胖基因的人并不一定会必然肥胖，这些基因仅会增加个体对肥胖的易感性。实际上，肥胖的发生往往是基因与环境相互作用的结果。如果一个人携带了与肥胖相关的基因，但生活在一个健康的饮食和积极的运动环境中，那么他们的体重可能仍然会保持在健康范围内。

个人的生活方式的影响是导致肥胖基因发挥作用的重要的因素。在



鼠类实验中，科学家发现特定基因突变的小鼠（如 KCTD15 基因和 LEPR 基因小鼠）在暴露于高脂肪饮食时，体重增加的速度远远快于基因正常的小鼠，但如果给予这些小鼠健康饮食，则肥胖的发生率大大降低。研究表明，若一个人遗传上具有较高的肥胖易感性，但他坚持规律的锻炼和均衡的饮食，他们的体重仍然可能保持在较健康的范围内。那些通过教育掌握饮食和运动控制的人群，即使基因上存在肥胖风险，他们在体重管理方面仍然可能取得成功。

家庭和社会环境同样对肥胖基因的激活有很大作用。在一些发达国家，方便获取高热量加工食品和不活跃的生活方式，使得 FTO 基因和 MC4R 基因的携带者中，肥胖的风险更高。这些案例表明遗传与环境之间的交互作用会诱发肥胖。相反，良好的后天环境也可能在防止肥胖。职业运动员家庭就是一个典型的例子。即使某些孩子携带了肥胖基因，但在职业运动员家庭文化氛围的影响下，这些肥胖易感的孩子仍能保持较高水平的体能活动，因而通常能够维持健康的体重。总之，基因缺陷确实是致胖的重要诱因，但并不是“宿命”。通过合理的干预，肥胖易感人群也可以有避免肥胖发生。

二、致胖的激素：肥胖是一种内分泌疾病

人体就像一个精密的能量代谢工厂，激素就像是管理各个车间的调度员。当一些关键的代谢调节激素，比如胰岛素和瘦素，出现问题时，整个代谢系统就会失去秩序，导致脂肪失控地积累。弄清楚这些内分泌激素与肥胖的关系，能帮助我们深入的解释脂肪是如何一步步积累的。

（一）胰岛素：餐后细胞长胖的关键激素

胰岛素是促使细胞从血液里摄取糖和脂肪的关键激素。当我们吃下一口蛋糕时，血糖会迅速升高，胰腺就会迅速分泌胰岛素以便通知骨骼肌和肝脏，身体已经吃饭了，现在可以将糖从血液搬运到细胞内储存起

来。然而，在古代，糖是很稀有的食品，而现代人们每天的糖摄入量是300年前的30倍。古人类演化出的胰岛素系统，不得长时间过度工作。长此以往，肌细胞和肝细胞会开始对胰岛素产生抵抗，像是快递员反复敲门却没有人回应，血糖就不能进入细胞内，只能在血液里游荡。这种“胰岛素抵抗”会导致一个恶性循环：胰腺不得不分泌更多的胰岛素，而更多的胰岛素会导致更严重的“抵抗”，最终导致糖尿病的发生。

除了肌肉和肝脏接受胰岛素外，脂肪细胞也是胰岛素信号的重要靶点。胰岛素在脂肪代谢中非常重要。它不仅促进脂肪的合成和储存，还抑制脂肪的分解。当我们摄入食物后，胰岛素会增加，将多余的能量转化为脂肪存储。长期的全身胰岛素抵抗导致了高浓度的血液胰岛素水平，这样一来，脂肪就会过度积累，增加肥胖和代谢疾病的风险。这也是为什么肥胖和糖尿病常常在同一个人身上出现。

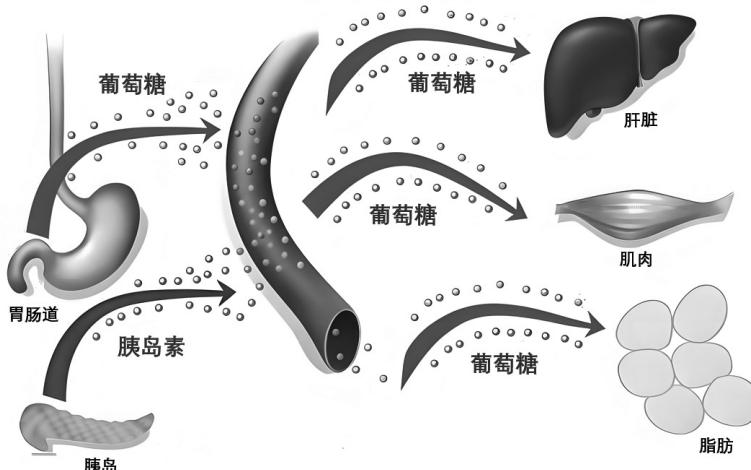


图 2-2 胰岛素促进餐后的糖向肝、骨骼肌及脂肪转运

(二) 瘦素抵抗：感觉不到饱

瘦素是我们身体中一项重要的“饱腹信号”，由脂肪细胞分泌。它



的主要任务是告诉大脑：“我吃饱了，不需要再进食了！”在理想的情况下，当我们摄入食物后，体内脂肪吸收营养后，会通过瘦素向大脑发出信号来调节食欲，帮助我们控制食量。然而，对于许多肥胖的人来说，这个机制却出现了问题。

在肥胖的情况下，即使体内的瘦素水平很高，大脑却会对瘦素信号不闻不问，继续控制身体进食，这就是所谓的“瘦素抵抗”。好比手机的信号很强，但是接收器却不灵敏。想象一场盛大的宴会，桌子上摆满了各种食物。正常情况下你吃饱以后会失去对事物的兴趣，然而那些瘦素抵抗的人却缺失了这种功能，大脑无法感知到饱腹感，一直想吃更多，最终导致肥胖。

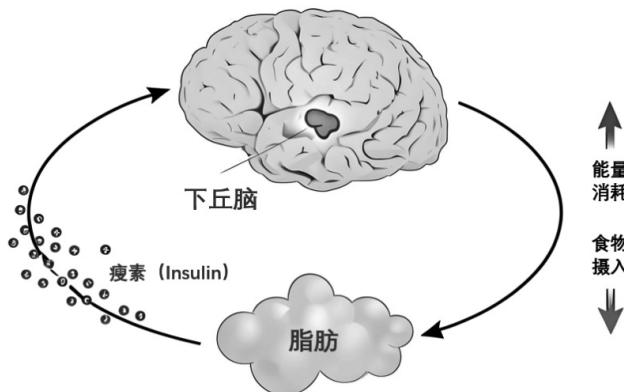


图 2-3 瘦素是抑制脂肪过度积累的负反馈调节途径

(三) 代谢相关激素：长胖可能是代谢调节紊乱

除了胰岛素和瘦素，身体内还有很多激素的分泌异常，也会导致代谢紊乱和肥胖。比如，甲状腺激素在我们的基础代谢中起着至关重要的作用。它就像一个调节器，控制着身体消耗能量的速度。当甲状腺功能减退时，身体产生的甲状腺激素不足（甲减），导致基础代谢率降低。

这样一来，身体消耗的能量减少，而如果饮食习惯没有改变，就很容易造成体重的增加。此外，性激素与体重的关系也十分密切。研究发现，在女性的更年期，由于体内雌激素水平的下降，脂肪的分布会发生变化。具体来说，女性可能会在腹部区域积累更多脂肪，从而增加出现心血管疾病和糖尿病的风险。类似的，在男性中，随着年龄的增长，睾丸素水平可能下降，导致肌肉质量减少，而肌肉组织的减少又进一步减缓了基础代谢，从而导致体重增加。

这些复杂的激素的变化不仅让肥胖问题显得更加复杂。我们不能仅仅关注饮食和运动，身体的内分泌系统是否正常，同样需要额外注意。对于一些意外的体重增加，去医院咨询医生进行激素水平的检测，可能会发现潜在的健康问题。

三、大脑调节障碍：我不知道我该不该吃？

大脑不仅是思考的器官，也是人体最高级的控制中枢，负责统筹调控能量代谢、摄食行为和内分泌信号。当大脑功能出现障碍时，会干扰食欲的调节和能量的平衡，导致过量摄食和代谢紊乱，进而引发肥胖问题。

（一）丘脑能量稳态调节系统：我真的饿吗？

在脑科学领域，下丘脑弓状核（ARC）被认为是人体能量代谢的中枢处理器。这个仅 3.5 克重的神经核团通过整合外周代谢信号，构建起精密的能量稳态调节网络。当你面前摆满了各种美食时，弓状核立刻开始工作，它通过读取体内外的信号来判断你是否饿。当机体处于饱食状态时，脂肪细胞分泌的瘦素通过血脑屏障，激活 POMC 神经元释放 α -MSH（黑皮质素），同时抑制 AgRP 神经元活动，形成“双通路调控”机制——前者通过 MC4R 受体传递饱腹信号，后者则通过 NPY/Y1R 通路抑制饥饿感。



临床影像学研究显示，下丘脑损伤患者会出现显著代谢紊乱。有些人可能会因为下丘脑的信号传递出现问题，比如前面提到过的瘦素抵抗病人，尽管他们身体里瘦素的浓度高得惊人，但下丘脑还是会形成饥饿感。这种神经内分泌失调揭示了为何单纯控制热量摄入难以解决病理性肥胖，而新型 GLP-1 受体激动剂类药物通过增强下丘脑信号敏感性，展现出更好的治疗效果。



图 2-4 下丘脑整合外周信号调节能量摄入

(二) 多巴胺与奖赏系统：越吃越上瘾

奖赏系统是大脑中的一个重要结构，它帮助我们识别并追求那些能带来愉快体验的事物，当我们完成某种行为，获得奖励（如食物、社交或任务）时，大脑的奖赏系统会释放神经递质（多巴胺），产生愉悦感与成就感。伏隔核多巴胺能神经元的相位性放电，构成了食物奖赏的神

经基础。回忆一下你吃巧克力时那种快乐。研究表明，高糖高脂食物可引发该区域多巴胺浓度瞬时升高 300%–500%，这种快感记忆通过前额叶 – 纹状体环路形成条件反射。值得注意的是，肥胖个体常呈现多巴胺 D2 受体下调现象，类似于药物成瘾者的神经适应改变，导致需要不断增加刺激强度（更多进食）才能获得同等愉悦感。

当你不停地吃这些快乐食物时，奖赏系统会渐渐提高阈值，你将不再感到快乐，需要吃更多的糖和脂肪才能满足，就像吸毒一样。针对这种神经可塑性改变，行为干预策略需要突破单纯的热量控制。荷兰马斯特里赫特大学开发的“感官特异性饱腹感”训练，通过交替摄入不同质地、风味的健康食品，既维持多巴胺系统的新鲜感刺激，又将日均热量摄入降低了 18%。

（三）5- 羟色胺与抑郁：失恋后想吃甜食

你有没有发现，当心情低落时，往往会想要吃些甜的东西？这其实与我们体内的 5- 羟色胺有关，它不仅调节情绪，还影响我们的进食能力。中缝背核 5- 羟色胺能神经元不仅参与情绪调节，其向丘脑室旁核的投射纤维直接影响进食动机。当该递质系统功能紊乱时，会出现典型的“甜食渴求”现象：抑郁模型小鼠对蔗糖溶液的舔食频率增加 3 倍，而人类临床研究显示抗抑郁类药物可使情绪性进食发生率降低 41%。

除药物治疗外，心理干预也可以帮助大家克服情绪性进食。认知行为疗法（CBT）在重塑进食模式方面展现独特优势。它通过帮助大家记录自己的情绪、想法和行为，发现潜在的情绪触发点，最终帮助人们更好地管理饮食，这就像是为我们的脑海装上了一扇清晰的窗户，让我们看到真实的自己，从而更好地控制食欲。

（四）应激与食欲：压力导致暴饮暴食

生活中的压力无处不在，从工作上的截止日期到个人生活中的琐事，



压力都在侵蚀我们的内心。在急性压力下，身体通过激活交感神经系统来减少食欲，例如当你准备在一千人前演讲时，会紧张得没胃口。然而人体面对长期的压力时，持续分泌的皮质醇不仅增强杏仁核对食物线索的反应，还通过 PPAR γ 通路促进内脏脂肪蓄积。你的身体认为你需要长期“准备战斗”，结果却时腰围却持续上升。

基于压力反应的个体差异，个性化干预方案尤为重要。日内瓦大学开发的应激生物标记物组合（包括唾液皮质醇日节律、心率变异性等），可准确预测 83% 的情绪性进食风险，并据此制定针对性干预策略。缓解慢性压力有助于控制暴饮暴食。首先，识别压力源并建立良好的生活习惯，如规律作息和均衡饮食。同时，练习深呼吸、冥想和正念技巧来放松心灵。保持良好社交联系，与朋友倾诉，能提供情感支持。此外，注意饮食行为，专注用餐也能减少冲动进食。如果一直无法释放压力，应及时寻求心理学专业人士的帮助。

四、脂肪代谢障碍：长胖容易瘦下来难

当我们在体重秤上为顽固的脂肪而苦恼时，或许没有意识到肥胖实际上导致了脂肪组织的一系列病理变化。脂肪细胞并非简单的储油罐，而是具有复杂调节系统的“智能油库”。在肥胖状态下，这一系统在结构和功能上都发生了显著变化，这不仅妨碍了脂肪的分解，还可能进一步引发全身性的代谢疾病。

（一）肥胖导致脂肪细胞增多与肥大

人体的脂肪量会随着营养状态的变化而动态调整。正常成年人约有 300 亿个脂肪细胞，而肥胖者的数量可能会突破 900 亿。特别需要注意的是，脂肪细胞的数量在青春期后基本固定，因此儿童时期的肥胖者即使在成年后减轻体重，体内的脂肪细胞数量仍会是正常人的两倍。这些新增的脂肪细胞如同扎根的树苗，永远存在于体内，导致少年时期发生

的肥胖在成年后很难彻底消除。

肥胖还会导致单个脂肪细胞的体积显著膨胀。正常情况下，脂肪细胞直径约为 100 微米，而在肥胖状态下可膨胀至 200 微米，内部存储的脂肪（主要为甘油三酯）量甚至可增加超过 8 倍。随着脂肪细胞体积的不断膨胀，每增加 10% 的体积，毛细血管的密度便会下降 15%。毛细血管的减少导致脂肪组织中的氧气供应不足，细胞变得更加缺氧。当脂肪细胞的体积超过某一临界值后，其分解脂肪的线粒体功能也会下降。此时，这些细胞会进入所谓的“应急模式”，采取低效的无氧酵解作为能量来源。这一过程不仅无法有效分解脂肪，反而导致局部酸性环境的加剧，从而抑制脂肪的进一步分解和代谢。

（二）肥胖导致脂肪细胞的内分泌功能异常

脂肪组织同时也作为一个精密的信号传递中心，能够分泌多种激素以调节代谢。然而，在肥胖状态下，这一通信系统往往无法正常运作。例如，瘦素是由脂肪组织分泌的，负责向大脑发送“不饿”的信号。尽管肥胖者体内瘦素的浓度是正常水平的 4 至 6 倍，但由于下丘脑的“瘦素抵抗”现象，导致饱腹感无法产生。此外，肥胖还引发脂肪组织释放炎症因子，降低激素敏感性脂肪酶（HSL）的活性 70%，从而抑制脂肪的分解。

（三）脂肪组织缺血与氧化应激

通过显微镜观察，肥胖的脂肪组织中可以发现超过 3000 个巨噬细胞，这些细胞原本是脂肪组织免疫系统的重要组成部分，负责清理受损细胞和抵抗感染。然而，在肥胖状态下，这些巨噬细胞因过量脂肪和相关信号陷入超负荷运转，转而不再执行保护作用，反而发展为破坏模式。在这一状态下，巨噬细胞大量分泌肿瘤坏死因子（TNF- α ），直接干扰胰岛素受体的功能，使得细胞无法有效利用葡萄糖，最终促使血糖转化



为脂肪储存，从而形成高血糖与肥胖之间的恶性循环。

总之，肥胖状态下脂肪组织的病理变化非常复杂，涉及脂肪细胞的增殖和肥大、内分泌功能异常、炎症反应以及代谢紊乱等多个方面。这些病理改变不仅影响个体的代谢健康，还有可能引发糖尿病、心血管疾病等一系列相关疾病。因此，了解这一过程有助于我们更好地应对肥胖问题。

五、肠道菌群：食品加工厂

（一）重要的内共生生物：肠道菌群

肠道菌群的研究引起了科学界的广泛关注。肠道菌群是指生活在我们消化道内，尤其是大肠中的微生物群落，主要由数百种细菌、真菌和其他微生物组成。这些微生物在维持身体健康方面发挥着重要作用，参与消化食物、合成维生素、调节免疫系统、抵御病原体等。肠道菌群的组成因人而异，受到遗传、饮食、生活方式和环境等多种因素的影响。体内的肠道菌群是一个复杂的微生态系统，研究表明，它与我们的代谢、免疫和整体健康密切相关。肠道菌群还会产生短链脂肪酸（SCFAs），这是肠道细菌在发酵膳食纤维时产生的代谢产物。SCFAs 被广泛认为对维持代谢健康和控制体重具有重要作用。研究显示，SCFAs 可以提高胰岛素敏感性，并促进脂肪的氧化，从而帮助维持健康的体重。增加膳食纤维的摄入，不仅能促进肠道健康，还能够改善肠道菌群的构成，增加 SCFAs 的产生，最终达到控制体重和促进健康的目的。

（二）肠道菌群异常与肥胖

肥胖患者的肠道菌群通常表现出一系列问题，这些问题与他们的健康状况密切相关。研究发现，肥胖个体的肠道菌群在多样性和组成上与健康个体存在显著差异。一般来说，健康的肠道菌群包含多种不同类型的细菌，这种多样性对维持正常的代谢功能和免疫反应至关重要。肥胖

患者的肠道菌群通常显示出细菌多样性的减少，某些有益菌（如双歧杆菌和乳酸菌）往往处于较低水平。相反，一些与炎症相关的细菌（如某些厚壁菌科）在肥胖患者中可能增加。这种失衡的菌群结构，不仅影响了营养素的吸收和能量的代谢，还可能导致炎症反应的加剧，从而进一步加重肥胖的情况。

肥胖患者的肠道菌群在代谢产物的生成上也显得不佳。肥胖个体的肠道通常产生较少的 SCFAs，意味着他们在能量代谢和脂肪氧化方面的能力受到限制。此外，肥胖患者的肠道菌群可能会导致肠道屏障功能的下降，增加肠漏现象，促使内源性炎症因子进入循环系统，从而进一步引发全身性炎症。

六、性别与肥胖：男女有别

性别与肥胖之间的关系是一个引人关注的话题。许多女性在减肥过程中常常感到困惑：她们的热量摄入往往低于男性，但为何仍然更容易发胖？这背后隐藏着生理特征、激素水平和环境因素等多重原因。

（一）女性比男性更易肥胖

女性的体脂含量通常高于男性，这主要是由于雌激素的影响，使得女性更倾向于储存皮下脂肪，以支持生育和激素平衡。女性体脂占体重的比例一般在 20% 到 35% 之间，而男性则通常在 10% 到 25% 之间。研究发现，男女出生时的脂肪储存就存在差异。西班牙萨拉戈萨大学的相关研究显示，女婴的皮肤褶皱通常比男婴更厚，说明女婴的脂肪储备相对较多。这种差异源自性别的决定性因素，自出生之时，性别便决定了脂肪的分布和积累。

随着年龄的增长，这一差异愈加显著。青春期期间的研究指出，女孩每年脂肪增加约一千克，而男孩仅为 0.2 千克，尽管男孩的总重往往偏高，主要由于肌肉和骨骼的比重更高。这一生理成分的差异，导致了



性别在脂肪储存和管理上的不同。研究表明，女性体内的激素，例如雌激素，在脂肪储存方面发挥着重要作用。雌激素与女性怀孕期间的脂肪储存息息相关。这一进化适应旨在确保女性能够储存足够的脂肪以备日后的繁衍后代。因此，孕期的女性即便在热量摄入不变或减少的情况下，体重也可能增加，这与她们的生理需求密切相关。

（二）女性的脂肪分布更健康

虽然女性的体脂含量通常高于男性，女性通常表现出梨形肥胖的特征，即脂肪主要集中在臀部和大腿，而男性则多为苹果型肥胖，腹部脂肪较多。这种脂肪分布的差异不仅影响外观，还与健康有直接关系。苹果型肥胖的内脏脂肪是更为有害的脂肪类型，容易引发心血管疾病、糖尿病等慢性疾病。

相反，梨形肥胖的皮下脂肪相对健康，通常被认为对身体更有益。研究显示，女性在饮食中储存的脂肪多为皮下脂肪。虽然这可能在体重上升时看似有害，但许多研究也表明，这种脂肪类型在健康和代谢方面的风险相对较低。更重要的是，女性在运动中往往能够更有效地消耗脂肪，但运动后的食欲增加可能会补充更多热量，从而抵消运动的减脂效果。

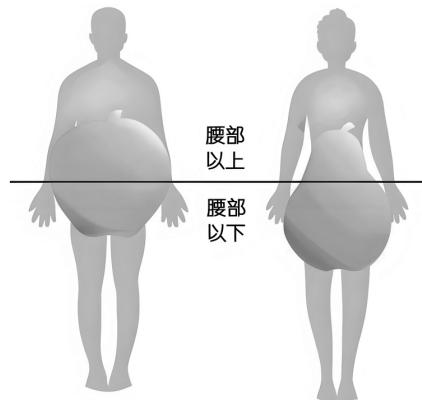


图 2-5 苹果型肥胖（腹部肥胖）与梨形肥胖（臀部肥胖）

（三）性别差异的生理机制

造成以上现象的生理机制主要与女性的激素水平和身体构成有关。女性的月经周期导致激素水平波动，影响食欲和脂肪储存。一项研究表明，在月经周期的某些阶段，雌激素水平的变动会加大女性对高脂肪和高糖食物的渴望。此外，孕激素水平升高也促使甘油三酯存储，使得女性在生理上更容易增加体重。随着激素水平的变化，女性与男性在营养分配方面也表现出不同的倾向。研究发现，当男女摄入过多热量时，女性的身体更倾向于脂肪储存，这进一步解释了为何女性在同样体重的情况下比男性更容易发胖。

孕期的体重增加不仅与热量摄入相关，也与孕妇肠道菌群的变化密切相关。一项来自康奈尔大学在2018年的研究表明，把孕妇的肠道菌群移植到无菌小鼠体内后，这些小鼠在妊娠晚期的体重显著增加，这说明了肠道菌群在能量消化和脂肪储存中的重要作用。增加的脂肪在产后能部分转化为母乳，为新生儿提供养分，这也是女性脂肪储存的生物学意义所在。

总之，虽然女性在脂肪储存、管理和分布方面的生理特征使她们较男性更容易发胖，但这些特征在一定程度上是为了适应生育和生存的需要。通过了解性别与肥胖之间的关系，女性能够更有针对性地调整自己的饮食和运动方式，从而实现更为理想的体重管理效果。

七、年龄与肥胖：为什么会中年发福

年龄是影响个体肥胖发生的重要因素。我们常常发现，怎么吃都不胖的小孩，却在人到中年之际迅速长出了“将军肚”。实际上，脂肪在不同的年龄段承担着不同的功能，并且随着年龄的增长，尤其是在中年阶段，体内激素的变化会成为导致体重增加的重要原因。理解这些变化，有助于我们更好地管理体重。



（一）脂肪在不同年龄段的作用

在人生的早期阶段，脂肪主要起到储存能量、支持生长和发育的作用。儿童和青少年时期，身体需要越来越多的能量来支持迅速生长和发育。在此时期，脂肪不仅是能量的储藏，更在整体健康中扮演着重要角色。比如，健康的脂肪可以帮助维持体温，保护内部器官，并且在体内激素的生成与调节中也起到关键作用。

进入青春期后，体内的激素水平开始波动，这一阶段的脂肪增加往往与生理发育有关。例如，女性在进入青春期时，体内雌激素水平的增加会导致脂肪向臀部和大腿等部位的沉积，为后来的妊娠和哺乳做准备。这些生殖相关的脂肪被称为“生殖脂肪”，其主要功能是为母婴提供必需的能量和营养。

然而，随着年龄的逐渐增长，特别是在中年时期，体内脂肪的分布和功能会显著变化。这时内脏脂肪的增多（通常沉积在腹部）可能会带来代谢健康的问题，如心血管疾病、糖尿病等。因此，理解不同年龄段脂肪的角色对于我们保持健康、避免肥胖至关重要。

（二）激素变化与中年发福

在中年时期，激素水平的变化是影响体重增加的重要因素，特别是在女性和男性中均有显著体现。以女性为例，在更年期，随着卵巢功能的减退，雌激素水平显著下降。这一变化将直接影响脂肪的代谢与分布，导致女性在这一阶段更容易出现体重增加，尤其是腹部脂肪的积累。低雌激素水平不仅使得身体的能量消耗减少，还导致胰岛素抵抗的增加，使得储存的脂肪更容易积聚。近年来的研究表明，腹部脂肪的增加与多种慢性疾病的发展密切相关，包括心血管病、2型糖尿病和某些类型的癌症。因此，中年女性在经历这些激素变化时，应更加关注饮食结构和锻炼方式，以降低与体重增加相关的健康风险。

男性在中年时期同样面临激素变化的问题。随着年龄的增长，男性体内的睾酮水平逐渐下降。这一变化不仅影响到男性的肌肉质量及力量，甚至也可能使他们的基础代谢率下降，即使他们的饮食和运动没有明显变化。因此，男性也更容易储存脂肪，尤其是在腹部。不仅如此，低睾酮水平还与情绪波动、能量水平下降等问题相关，进一步影响整体生活质量。

（三）如何应对增龄肥

了解脂肪在不同年龄段的角色以及激素变化对体重影响的机制，可以帮助我们采取更有效的应对策略。在饮食方面，应该关注健康脂肪的摄入，例如橄榄油、坚果、鱼等，这些优质脂肪对于维护心血管健康至关重要。同时，减少简单糖和过多加工食品的摄入，有助于提高胰岛素敏感性，降低内脏脂肪的堆积。在锻炼方面，结合有氧运动与力量训练可以帮助保持肌肉质量，提高基础代谢率，进而有效管理体重。有氧运动如快走、慢跑、游泳能够消耗大量的热量，而力量训练则有助于提高肌肉量，使身体在静息状态下也能消耗更多的能量。此外，保持足够的睡眠和良好的心理状态也是至关重要的。很多研究表明，长期缺乏睡眠可能导致体内激素失衡，进而引发体重增加。通过合理安排作息，保持积极的情绪，有助于我们的身体更好地应对中年阶段的各种挑战。

总之，脂肪在不同生命周期中扮演着多重角色，而中年时期的激素变化又是导致发福的重要因素。通过科学的饮食、锻炼以及生活方式的调整，我们可以更好地应对这些变化，维持健康体重，提升生活质量。理解和重视这些问题，将为我们走向更健康的未来奠定基础。

小结：

肥胖的形成是一个复杂的生物学过程，涉及遗传因素、内分泌问题、脂肪组织的特性、神经生物学机制和肠道菌群等多个方面。这些因素相



互交织，使得单一的减少热量摄入或增加运动量往往不够有效。在实际减重和健康管理中，人们需要综合考虑这些生物学因素，才能更有效地应对肥胖问题。面对肥胖这一全球性健康挑战，了解其背后的生物学因素无疑能够帮助我们更好地制定相应的对策。只有通过科学合理的饮食、适度的锻炼、良好的心理健康及合适的生活方式，才能使我们更接近健康的目标。无论是关注自身的基因特点，还是注重饮食和生活环境的改善，都是跑向健康生活的有效方法。

【扩展内容】

1. 人为什么会有肥胖基因

（1）皮马印第安人的故事

现代的“肥胖基因”其实是古代的“节俭基因”。这一问题，可以通过皮马印第安人的故事来深入理解。大约3万年前，皮马印第安人从亚洲北部迁徙到美洲，他们的生活以农业为主，种植南瓜、玉米和豆类，并从事狩猎和采集。这种生活方式使得他们的饮食结构相对均衡，还保证了充足的运动量。然而，频繁的干旱导致土地贫瘠和饥荒，只有能够长期忍受饥饿的人才能生存。

随着时间的推移，位于亚利桑那州的皮马印第安人和墨西哥麦科瓦的皮马印第安人开始走上不同的发展路径。20世纪30年代，美国政府为皮马印第安人提供食品援助，包括高热量的牛奶、培根和罐装食品，使他们不再从事传统的农业和狩猎，生活变得安逸。这种生活方式的变化导致他们的活动量减少，体重逐渐增加。与之相对，麦科瓦的皮马印第安人仍保持传统方式，靠耕种和骑自行车生活，肥胖率相对较低。对亚利桑那州皮马印第安人健康状况的调查显示，他们的超重比例是美国平均水平的三倍，糖尿病发病率同样显著高于其他族群。这一现象引起了科学家的极大关注，他们开始研究这两个部落之间的基因和环境因素。

研究发现，尽管这两个地区的皮马印第安人拥有相似的基因，但由于生活方式的差异，导致了健康状况的明显不同。亚利桑那州的皮马印第安人男性肥胖症的比例是麦科瓦的 9 倍，女性高 2 倍，糖尿病患者比例也高出 4.5 倍。这些变化表明，基因与环境的相互作用对体重和代谢产生了显著影响。

因此，科学家提出了“节俭基因”的假说。这种基因使个体在食物不足的情况下能更好地存活，高效储存脂肪以应对饥荒的威胁。尽管在历史上这一基因是生存的关键，但在现代社会，亚利桑那州的皮马印第安人在饮食和环境变化下，其基因反而加剧了肥胖问题。



图 2-6 美国亚利桑那州的皮马印第安人

（2）“节俭基因”假说的验证与争议

“节俭基因”假说认为，某些基因调整了个体的能量储存和消耗方式，使得在食物匮乏的时期能够更好地生存。20世纪50年代早期，科学家们进行了一项关于慢性肥胖小鼠的实验。这些小鼠在面临食物匮乏时展现了节俭基因的明显优势。当它们得到无限供应的食物时，会过量进食，体重甚至超过正常小鼠的一半。然而，在食物不足时，这些小鼠竟能存活40天，而正常小鼠仅存活7到10天。这一结果表明，节俭基



因确实有助于在食物短缺的情况下提高生存机会。

不过，节俭基因的影响并非全是积极的。以色列的沙鼠原产于中东沙漠地区，通常在自然环境中非常健康，没有糖尿病或肥胖问题。然而，当它们被给予高能量、充足的食物后，大多数沙鼠在短短几个月内就变得轻度至中度肥胖，甚至发展为严重的2型糖尿病。但令人意外的是，将这些沙鼠放回沙漠环境中，它们又会在几个月内恢复到健康的体重，糖尿病状况也会逆转。这一实验证实了节俭基因在不同环境中可能产生的截然不同的影响。

2016年，一项全基因组关联研究在3072名萨摩亚人中进行，结果显示，他们普遍存在一种节俭基因变异，这种变异在其他人群中非常罕见。该变异与降低能量消耗并增加脂肪储存相关，进一步支持了节俭基因的假说。这表明，在特定环境下，这些变异可能会增加肥胖风险。

那么，为什么节俭基因会导致肥胖呢？皮马印第安人在长期与饥饿斗争中进化出了节俭基因，这使他们能在极少的食物摄入下仍能有效储存脂肪。在食物充足的现代环境中，这种基因依然发挥作用，像是一个高效的“能量存储器”，使得即便摄入相同数量的食物，拥有此基因的个体仍会积累更多的脂肪，进而导致肥胖。然而，问题随之而来。我们的祖先都曾经历过食源不足，理论上应该都携带有节俭基因，但为何现代社会中并非每个人都表现出影响力？尽管现有数据对节俭基因的存在提供了有力证据，但这一假说依然备受争议。它虽能解释肥胖率快速上升和糖尿病日益增多的现象，但并不能全面解释所有肥胖案例。但事实上，肥胖的成因是复杂的，“节俭基因”仅仅是其中一种解释。肥胖的形成还涉及饮食习惯、生活方式等多种因素。

2. 没有肥胖基因的父母，也能将后天的肥胖遗传给孩子

1944年的荷兰冬季，因为纳粹的封锁导致了一场人为制造的饥荒。而在二战结束后，人们惊讶地发现，那些在母亲子宫里经历饥荒的婴儿，

成年后肥胖率竟是常人的两倍。这场被称为“饥饿冬季”的悲剧，意外揭开了表观遗传学的神秘面纱——我们的身体里藏着一套“环境记忆系统”。学者将这套系统称之为基因遗传之外的“表观遗传”，它能将父辈遭遇的营养危机越过DNA遗传给子代，从而改变孩子的性状。“饥饿冬季”后出生的孩子，通过表观遗传的方式继承了母亲曾经挨饿的记忆，导致在战后食品不再短缺的环境下仍然过度进食。

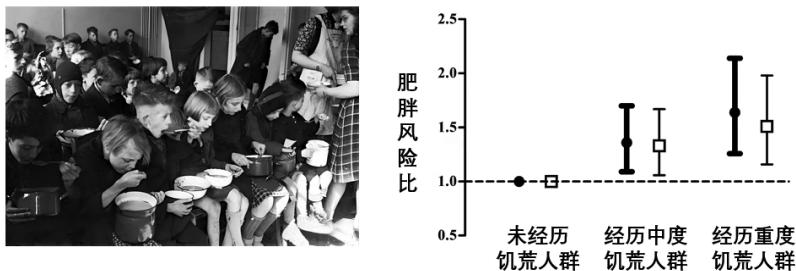


图 2-7 荷兰饥荒使子辈肥胖率上升

(1) 表观遗传是基因说明书上的荧光笔标记

如果把DNA比作生命的字典，表观遗传学就是在这本字典上做的荧光笔标记。表观遗传指的是通过甲基化、组蛋白修饰等化学标记，在不改变DNA序列的前提下，决定哪些具体的基因被“执行”、而哪些被“沉默”，就像用荧光笔在说明书上划重点一样。而父母的个体行为，则是影响子代表观遗传的重要因素。2018年《自然》杂志的动物实验令人震撼：给怀孕母鼠喂食高脂肪食物，其孙辈小鼠即便正常饮食，肥胖风险仍增加30%。这是因为高脂饮食改变了卵子中的组蛋白修饰，这些化学标记甚至能穿越两代小鼠，持续激活脂肪储存相关基因。

(2) 表观遗传引发肥胖的机制

表观遗传学是近年遗传研究的一个新兴领域，学者们通过大量研究确认了一系列导致子代肥胖的表观遗传机制：1) 甲基化变化：母体在妊



娠期间的饮食和生活方式可改变胎儿中某些基因的甲基化状态，影响能量代谢和食欲调节，从而提高后代肥胖风险；2）组蛋白修饰：母体的不健康环境（如吸烟、酒精摄入）可能导致精子或卵子中的组蛋白修饰改变，持久影响胎儿的代谢。3）小 RNA（miRNA）调控：不良饮食可影响 miRNA 的表达，通过调控脂肪细胞功能增加肥胖风险；4）炎症反应传递：母体的慢性炎症状态可能影响胚胎的免疫和代谢系统，提高后代代谢疾病的风险；5）代谢途径的基因重编程：母亲的营养状况可改变胚胎中与葡萄糖和脂肪代谢相关基因的表达，导致肥胖风险增加；6）肠道微生物组影响：父母的饮食会改变肠道微生物组，进而通过表观遗传机制影响后代的代谢与肥胖风险。

大量研究表明，即使家族中没有携带肥胖基因，父母不健康的行为和习惯也能通过表观遗传的方式使孩子变胖。因此父母，特别是孕期的母亲，应该从均衡饮食、保持健康的生活方式、监测体重、调节情绪以及关注家族饮食习惯等方面多加注意，以降低孩子的肥胖风险。