

肥胖症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/308/2021\\_2022\\_\\_E8\\_82\\_A5\\_E8\\_83\\_96\\_E7\\_97\\_87\\_c22\\_308272.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E8_82_A5_E8_83_96_E7_97_87_c22_308272.htm) 名称肥胖症所属科室内分泌科病因 热量摄入多于热量消耗使脂肪合成增加是肥胖的物质基础。（一）内因为人体内在因素使脂肪代谢紊乱而致肥胖。1.遗传因素 人类的单纯性肥胖的发病有一定的遗传背景。Mayer等报告，双亲中一方为肥胖，其子女肥胖率约为50%；双亲中双方均为肥胖，其子女肥胖率上升至80%。人类肥胖一般认为属多基因遗传，遗传在其发病中起着—个易发的作用，肥胖的形成尚与生活行为方式、摄食行为、嗜好、胰岛素反应以及社会心理因素相互作用有关。2.神经精神因素 已知人类与多种动物的下丘脑中存在着两对与摄食行为有关的神经核。一对为腹对侧核（VMH），又称饱中枢；另一对为腹外侧核（LHA），又称饥中枢。饱中枢兴奋时有饱感而拒食，破坏时则食欲大增；饥中枢兴奋时食欲旺盛，破坏时则厌食拒食。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正常体重。当下丘脑发生病变时，不论属炎症的后遗症（如脑膜炎、脑炎后）、创伤、肿瘤及其他病理变化时，如腹内侧核破坏，则腹外侧核功能相对亢进而贪食无厌，引起肥胖。反之，当腹外侧核破坏，则腹内侧核功能相对亢进而厌食，引起消瘦。另外，该区与更高级神经组织有着密切的解剖联系，后者对摄食中枢也可进行—定程度的调控。下丘脑处血脑屏障作用相对薄弱，这一解剖上的特点使血液中多种生物活性因子易于向该处移行，从而对摄食行为产生影响。这些因子包括：葡萄糖、游离脂肪酸、去甲肾上腺素、多巴胺、5-羟色胺、

胰岛素等。此外，精神因素常影响食欲，食饵中枢的功能受制于精神状态，当精神过度紧张而交感神经兴奋或肾上腺素能神经受刺激时（尤其是beta.细胞释放胰岛素。在垂体功能低下，非凡是生长激素减少、促性腺及促甲状腺激素减少引起的性腺、甲状腺功能低下可发生非凡类型的肥胖症，可能与脂肪动员减少，合成相对增多有关。临床上肥胖以女性为多，非凡是经产妇或经绝期或口服女性避孕药者易发生，提示雌激素与脂肪合成代谢有关。肾上腺皮质功能亢进时，皮质醇分泌增多，促进糖原异生，血糖增高，刺激胰岛素分泌增多，于是脂肪合成增多，而皮质醇促进脂肪分解。（二）外因以饮食过多而活动过少为主。当日进食热卡超过消耗所需的能量时，除以肝、肌糖原的形式储藏外，几乎完全转化为脂肪，储藏于全身脂库中，其中主要为甘油三酯，由于糖原储量有限，故脂肪为人体热能的主要贮藏形式。如经常性摄入过多的中性脂肪及糖类，则使脂肪合成加快，成为肥胖症的外因，往往在活动过少的情况下，如停止体育锻炼、减轻体力劳动或疾病恢复期卧床休息、产后休养等出现肥胖。

临床表现 肥胖症的临床表现随不同病因而异，继发性肥胖者除肥胖外具有原发病症群。下面以单纯性肥胖症重点阐述。此组病症可见于任何年龄，幼年型者自幼肥胖；成年型者多起病于20~25岁；但临床以40~50岁的中壮年女性为多，60~70岁以上的老年人亦不少见。男性脂肪分布以颈项部、躯干部和头部为主，而女性则以腹部、下腹部、胸部乳房及臀部为主；轻度肥胖者常无症状，中重度肥胖者可有下列症群：

（一）肺泡低换气综合征 此组症群又称为Pick-wickian综合征。由于大量脂肪堆积于体内，体重过增，活动时须消耗能

量，耗氧量亦增多，故肥胖者一般不喜运动，活动少而思睡，稍多活动或体力劳动后易疲乏无力，肥胖者总摄氧量增加，但按单位体表面积计算则比正常低。患者胸腹部脂肪较多时，腹壁增厚，横膈抬高，换气困难，故有CO<sub>2</sub>滞留，PCO<sub>2</sub>常超过6.3kPa（48mmHg）正常为5.3kPa（40mmHg）而缺氧，以致气促，甚至发生继发性红细胞增多症，肺动脉高压，形成慢性肺心病而心力衰竭，如体重减轻后可恢复。平时由于缺氧倾向与CO<sub>2</sub>储留，呈倦怠嗜睡状，称Pick-wickian综合征。

（二）心血管系综合征 重度肥胖者可能由于脂肪组织中血管增多，有效循环血容量、心搏出量、输出量及心脏负担均增高，有时伴有高血压、动脉粥样硬化，进一步加重心脏负担，引起左心室肥大，同时心肌内外有脂肪沉着，更易引起心肌劳损，以致左心扩大与左心衰竭。加之上述肺泡低换气综合征，偶见骤然死亡者。

（三）内分泌代谢紊乱 空腹及餐后血浆胰岛素增高，基值可达30mu.u/ml，约一倍于正常人，患者既具有高胰岛素血症，C<sup>\*\*\*</sup>分泌增加，同时又存在胰岛素反抗，造成糖耐量减低或糖尿病。总脂、胆固醇、甘油三酯及游离脂肪酸常增高，呈高脂血症及高脂蛋白血症，成为动脉粥样硬化、冠心病、胆石症等病的基础。肥胖者血浆总蛋白、白蛋白、球蛋白通常在正常范围，某些氨基酸可增加，如精氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、酪氨酸、苯丙氨酸等，这样，血糖和血浆氨基酸的增高形成刺激胰岛times.0.9，假如患者实际体重超过标准体重20%即可诊断为肥胖症，但必须排除由于肌肉发达或水分潴留的因素。临床上除根据体征及体重外，可采用下列方法诊断：1.皮肤皱摺卡钳测量皮下脂肪厚度 人体脂肪常用测量部位为三角肌外皮脂厚度及肩胛角

下。成人两处相加，男性 $\geq 5\text{cm}$ 即可诊断为肥胖。如能多处测量则更可靠。2.X线片估计皮下脂肪厚度。3.根据身高、体重按体重质量指数（体重（kg）/身高<sup>2</sup>（m<sup>2</sup>））计算 $> 24$ 为肥胖症。鉴别诊断肥胖症确定后可结合病史、体片及实验室资料等，鉴别属单纯性抑继发性肥胖症。如有高血压、向心性肥胖、紫纹、闭经等伴24小时尿17羟类固醇偏高者，则应考虑为皮质醇增多症，代谢率偏低者宜进一步检查T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>及TSH等甲状腺功能试验。此外，常须注重有否糖尿病、冠心病、动脉粥样硬化、痛风、胆石症等伴随病。治疗预防肥胖较治疗易奏效且重要。非凡是有肥胖家族史者、妇女产后及绝经期、男性中年以上或病后恢复期，应预防肥胖，其方法是适当控制进食量，避免高糖、高脂肪及高热量饮食；经常进行体力劳动和锻炼（病后恢复期者应在医师指导下进行）。治疗肥胖症以控制饮食及增加体力活动为主，不能仅靠药物，长期服药不免发生副作用，且未必能持久见效。轻度肥胖者，仅需限制脂肪、糖食糕点、啤酒等，使每日总热量低于消耗量，多作体力劳动和体育锻炼，如能使体重每月减轻500~1000g而渐渐达到正常标准体重，不必用药物治疗。中度以上肥胖更须严格控制总热量，女性患者要求限制进食量在5~6.3MJ（1200~1500kcal）/d，如超过6.3MJ/d者，则无效。男性应控制在6.3~7.6MJ（1500~1800kcal）/d，以此标准每周可望减重1~2磅。食物中宜保证适量含必需氨基酸的动物性蛋白（占总蛋白量的三分之一较为合适），蛋白质摄入量每日每公斤体重不少于1g。脂肪摄入量应严格限制，同时应限制钠的摄入，以免体重减轻时发生水钠潴留，并对降低血压及减少食欲也有好处。此外限制甜食、啤酒等如前述

。如经以上饮食控制数周体重仍不能降低者，可将每日总热量减至3.4~5MJ(800~1200kcal)/d，但热量过少，病人易感疲乏软弱、畏寒乏力、精神萎顿等，必须严密观察。据研究，饮食治疗早期蛋白质消耗较多，以致体重下降较快而呈负氮平衡，当持续低热卡饮食时，发生保护性氮质贮留反应，逐渐重建氮平衡，于是脂肪消耗渐增多，但脂肪产热量约10倍于蛋白质，故脂肪组织消失量明显少于蛋白质组织量，而蛋白质相反合成较多时，反可使体重回升，这是人体对限制热卡后的调节过程，因此饮食治疗往往效果不显著，在此情况下，宜鼓励运动疗法以增加热量消耗。当饮食及运动疗法未能奏效时，可采用药物辅助治疗。药物主要分为六类：1. 食欲抑制剂—中枢性食欲抑制剂、<sup>3</sup>类激素、短链有机酸；2. 消化吸收阻滞剂—糖类吸收阻滞剂、脂类吸收阻滞剂；3. 脂肪合成阻滞剂；4. 胰岛素分泌抑制剂；5. 代谢刺激剂；6. 脂肪细胞增殖抑制剂 上述多类药物有的已较成熟，有的尚处研究开发阶段。常用的药物有苯丙胺、芬氟拉明、氯苯咪唑啉等。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)