

# 中国学龄儿童少年超重和肥胖 预防与控制指南 (试用)

中华人民共和国卫生部疾病预防控制局

**2007年3月**

《中国学龄儿童少年超重和肥胖预防与控制指南》编写组

主编 陈春明

副主编 马冠生 季成叶

成员（以姓氏笔画为序）

王绍丽 李艳平 杜松明 胡明明 贾伟平

## 国际生命科学学会中国办事处 中国肥胖问题工作组成员

### 组长

陈春明 研究员 国际生命科学学会中国办事处

### 副组长

陈君石 研究员 国际生命科学学会中国办事处

中国工程院院士

史轶蘩 中国工程院院士 北京协和医院内分泌科

### 成员（按姓氏笔画排列）

丁宗一	教授	中国医师协会儿童健康专业委员会
马冠生	研究员	中国疾病预防控制中心营养与食品安全所
孔灵芝	副局长	卫生部疾病预防控制局
王 梅	研究员	国家体育总局体育科学研究所
王克安	研究员	新探健康发展研究中心
吴兆苏	教授	北京安贞医院心肺血管疾病研究所
张志强	研究员	卫生部卫生监督中心
张永慧	所长	广东省卫生监督所
李可基	教授	北京大学公共卫生学院
李光伟	主任	中日友好医院内分泌科
杨功焕	研究员	中国疾病预防控制中心
杨晓光	研究员	中国疾病预防控制中心营养与食品安全所
杨丽琛	副研究员	国际生命科学学会中国办事处（工作组秘书）
周北凡	教授	中国医学科学院阜外心血管病研究所
季成叶	教授	北京大学儿童青少年卫生研究所
武阳丰	教授	北京大学公共卫生学院
侯培森	研究员	中国疾病预防控制中心
柳启沛	教授	复旦大学公共卫生学院
赵文华	研究员	国际生命科学学会中国办事处
赵熙和	研究员	中国疾病预防控制中心营养与食品安全所
贾伟平	主任医师	上海市第六人民医院内分泌科
顾东风	研究员	中国医学科学院阜外心血管病医院
黄建生	主任	国家中药品种保护评审办公室
傅祖植	教授	广东中山大学孙逸仙医院内分泌科
蔡 威	教授	上海市新华医院

## 国际生命科学学会中国办事处 中国体力活动与健康工作组成员

### 组长

陈君石 研究员 国际生命科学学会中国办事处  
中国工程院院士

### 副组长

田野 教授 国家体育总局体育科学研究所  
李可基 教授 北京大学公共卫生学院

### 顾问

陈春明 教授 国际生命科学学会中国办事处

### 成员（按姓氏笔画排列）

马冠生 研究员 中国疾病预防控制中心营养与食品安全所  
孔灵芝 副局长 卫生部疾病预防控制局  
王梅 研究员 国家体育总局体育科学研究所  
陈春明 教授 国际生命科学学会中国办事处  
杨光宇 副处长 国家体育总局群体司社会体育处  
杨功焕 研究员 中国疾病预防控制中心  
杨晓光 研究员 中国疾病预防控制中心营养与食品安全所  
李光琳 副主任科员 卫生部疾病预防控制局  
周北凡 研究员 中国医学科学院阜外医院心血管病研究所  
周琴璐 研究员 北京市体育科学研究所  
武阳丰 研究员 北京大学公共卫生学院  
赵文华 研究员 国际生命科学学会中国办事处（兼工作组秘书）  
高大安 顾问 国家体育总局备战奥运科技专家组办公室  
常翠青 副研究员 北京大学运动医学研究所  
翟凤英 研究员 中国疾病预防控制中心营养与食品安全所

## 前 言

近20年来，全球儿童肥胖正以惊人的速度增长，和成人肥胖一样已成为一个日趋严重的危害健康的公共卫生问题。我国儿童少年的超重肥胖率自20世纪80年代开始增长，目前处在迅速增长期，肥胖的流行程度在大城市已接近发达国家。儿童少年肥胖最严重的后果是肥胖向成年期的延续，包括肥胖体型的延续、引起肥胖的生活方式的延续，而延续到成年的肥胖又导致相关的成人心脑血管疾病、2型糖尿病等慢性非传染性疾病发病的危险增加，严重威胁人群的身体素质和健康水平，给社会经济发展、民族素质的提高带来了巨大负担。

由于我国儿童少年肥胖的增长属于快速上升的初期，因此当前正是预防和控制的紧要关头，我们要抓住时机采取措施，不仅可减缓我国儿童少年肥胖的发展趋势，也可缓解我国将来与肥胖相关的慢性病的增长。

2005年10月，国际生命科学学会中国肥胖问题工作组开始着手编写《中国学龄儿童少年超重和肥胖预防与控制指南》。在广泛征求相关学科专家意见的基础上，历经1年多，经过10次修改，形成指南终稿。希望本指南能够为推动中国儿童少年肥胖防治工作，控制慢性病，提高人群素质和健康水平，发挥积极作用。

卫生部疾病预防控制局

2007年3月9日

## 目 录

- 1 引言
- 2 概述
  - 2.1 肥胖的定义
  - 2.2 肥胖的表现
  - 2.3 肥胖的病理生理
- 3 儿童少年肥胖的筛查
  - 3.1 体重指数
  - 3.2 国际筛查标准
  - 3.3 中国筛查标准
  - 3.4 体脂肪含量
- 4 儿童少年肥胖流行情况
  - 4.1 世界流行特点
  - 4.2 中国流行现状
- 5 儿童少年肥胖发生的影响因素
  - 5.1 遗传因素
  - 5.2 环境因素
    - 5.2.1 膳食结构和能量密度
    - 5.2.2 饮食行为
    - 5.2.3 身体活动
  - 5.3 母亲孕期营养及儿童早期营养状况
  - 5.4 青春期发育与性成熟
  - 5.5 社会经济文化因素
- 6 儿童少年超重肥胖的健康危害
  - 6.1 导致的相关疾病危险
    - 6.1.1 高血压
    - 6.1.2 糖耐量低减
    - 6.1.3 2型糖尿病
    - 6.1.4 血脂异常
    - 6.1.5 早期动脉粥样硬化
    - 6.1.6 代谢综合征（胰岛素综合征）
  - 6.2 其他疾病
    - 6.2.1 阻塞性睡眠呼吸暂停
    - 6.2.2 非酒精性脂肪性肝病
    - 6.2.3 微量白蛋白尿
    - 6.2.4 多囊卵巢综合征
    - 6.2.5 黑棘皮症
  - 6.3 心理-行为问题
    - 6.3.1 对智商及学习能力的影响
    - 6.3.2 对个性特征的影响



## 1 引言

儿童少年超重肥胖不仅在发达国家广泛流行，而且已波及到发展中国家。近 20 年来，随着我国社会经济的发展、膳食和生活方式的转变，我国儿童少年超重肥胖率迅速增长，已接近发达国家水平<sup>[1]</sup>。肥胖不仅影响儿童的身体形态和功能，也对他们的心理造成伤害，更为严重的是，肥胖的儿童少年中有 41%~80% 会发展为成人肥胖，与肥胖相关的不健康的行为和生活方式（高脂、高能量密度膳食、低身体活动水平及静态生活方式）及其对健康的危害也将延续到成年期，导致相关的成人慢性非传染性疾病（2 型糖尿病、高血压、血脂异常和心脑血管疾病等）提早发生。

儿童少年肥胖的发生、发展是遗传、环境和社会经济文化等多种因素综合作用的结果。儿童少年正处于生长发育的关键时期，在保证他们身体、智力正常生长发育前提下开展超重肥胖的预防和控制，比成人肥胖的干预更复杂，应更谨慎。因此，要以预防为主，培养儿童少年健康的行为和生活方式，来预防超重肥胖的发生；对已经超重肥胖的儿童，应加强健康生活技能培养，矫正不健康行为，帮助他们采用科学的方法控制体重的过度增长。儿童超重肥胖的防治应由政府主导，同时需要家长、学校和社区的共同努力，社会团体、食品企业和大众媒体等多部门的积极参与。

本指南介绍了儿童肥胖的定义、筛查的方法、流行情况、发生发展的影响因素、对健康的危害以及防治措施等，目的是帮助工作在第一线的临床医生、疾病控制和卫生保健人员提高对儿童超重肥胖的认识，掌握正确的筛查方法，在实践中指导儿童少年及家长用正确的方法预防和控制肥胖。本指南也可为家长、教师、政府官员、大众媒体和社区工作者提供参考。

由于儿童少年超重肥胖问题比较复杂，有关的信息以及过去的研究和工作方法也多有差异，加之各个方面的研究发展迅速，特以附录的形式提供一些背景资料，希望能有助于读者对信息的理解。

## 2 概述

### 2.1 肥胖的定义

肥胖（obesity）指由多因素引起、因能量摄入超过能量消耗，导致体内脂肪积聚过

多达到危害健康程度的一种慢性代谢性疾病<sup>[2]</sup>。

按病因不同，肥胖可分为原发性肥胖和继发性肥胖。

原发性肥胖又称单纯性肥胖，其发生与遗传、饮食和身体活动水平等有关，肥胖儿童中绝大多数属于单纯性肥胖。

继发性肥胖指目前病因明确的肥胖，只占儿童肥胖的很少部分，其病因包括：下丘脑、垂体的炎症，肿瘤及创伤；内分泌疾病，如库欣综合征（Cushing's syndrome）、甲状腺功能低下（hypothyroidism）、性腺功能减退（hypogonadism）、多囊卵巢综合征（polycystic ovary syndrome, PCOS）等；某些特定单基因突变（如瘦素基因突变）或染色体异常（如由于15q11-13异常引起的Prader-Willi综合征）等，常伴有体型、智力发育异常或身体畸形。

根据全身脂肪组织分布部位的不同可将肥胖分为腹型肥胖（abdominal obesity）和周围型肥胖（peripheral obesity）。腹型肥胖又称向心性肥胖（central obesity）或内脏型肥胖，脂肪主要积聚在腹腔内，内脏脂肪增加，腰围大于臀围，此类肥胖者成年期发生各种并发症的危险性较高，更易患心脑血管疾病、糖尿病等疾病。周围型肥胖亦称全身匀称性肥胖或皮下脂肪型肥胖，肥胖者体内脂肪基本上呈匀称性分布，青春期发育后臀部脂肪堆积明显多于腹部，臀围大于腰围。

## 2.2 肥胖的表现

多数肥胖儿童少年喜欢食用油腻的食物及甜食，食欲好，进食速度快，进食量大，不爱活动；活动时易出现胸闷、汗多、气短等症状。周围型肥胖者一般体态匀称，皮下脂肪分布均匀；腹型肥胖者的脂肪积聚在腹部，腰围增加。单纯性肥胖者可出现糖耐量低减（impaired glucoses tolerance, IGT）、血中胰岛素（insulin）水平升高；血总胆固醇（total cholesterol, TC）、三酰甘油（又称为甘油三酯，triglyceride, TG）及游离脂肪酸均可增高。超声检查可见不同程度的脂肪肝。肥胖女孩通常伴有月经初潮出现较早或闭经、排卵功能紊乱、多毛、痤疮、油脂性皮肤等，重度肥胖者可出现黑棘皮症（acanthosis nigricans, AN）。肥胖儿童少年常有孤僻、自卑感等心理问题。

对肥胖儿童，临床上要根据病史、体检情况、实验室检查和内分泌检查进行单纯性

肥胖和继发性肥胖的鉴别诊断。继发性肥胖发生率很低，对肥胖儿童进行一般体格检查时，应注意鉴别有无畸形、认知障碍、性器官发育不全，以及其他继发性肥胖所具有的原发疾患临床特点，以免漏诊。随着原发疾患的治愈或好转，继发性肥胖程度可以减轻。

### 2.3 肥胖的病理生理

肥胖的基本病理特征是体脂增加。肥胖儿童少年的脂肪细胞变化通常有两种形式：一种是以脂肪细胞数增多为主要特征，也可有不同程度的细胞体积增大；另一种以脂肪细胞体积增大为特征，脂肪细胞的数量不增加，只有体积增大。

肥胖患者存在不同程度的脂肪代谢紊乱。通常出现血清三酰甘油（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（low density lipoprotein cholesterol, LDL-C）、总胆固醇（TC）等一系列脂类代谢指标异常。肥胖还可引发一系列内分泌代谢紊乱，包括胰岛素抵抗（insulin resistance, IR）、高胰岛素血症和性激素代谢紊乱等。

## 3 儿童少年肥胖的筛查

### 3.1 体重指数

体重指数（body mass index, BMI），又称体质指数，《儿童少年卫生学》（人民卫生出版社，第5版）中称为“Kaup指数”。体重指数与人体体脂含量呈正相关，是目前世界上普遍应用的估计体脂含量的指标。其计算方法为体重（千克）除以身高（米）的平方，即  $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ 。

身高和体重的测量方法见附录 I。

### 3.2 国际筛查标准

#### 3.2.1 美国国家卫生统计中心推荐的标准

美国国家卫生统计中心（National Center for Health Statistics, NCHS）推荐的儿童肥胖筛查标准，其参照人群来自有代表性的美国健康调查（National health examination survey, NHES）及其后续的美国健康与营养调查（National health and nutrition examination survey, NHANES）7次系列调查（1961~2000年）。最新的NCHS标准，由美国疾病预防控制中心（CDC）和NCHS于2000年联合采用NHANES III（1988~1994

年)资料制成<sup>[3]</sup>(附录 II),对 2~20 岁的儿童少年推荐应用性别-年龄别“BMI 生长曲线”进行评价,“超重”是指性别-年龄别 BMI 大于或等于美国 CDC 性别-年龄别“BMI 生长曲线”中第 95 百分位数,“有超重危险”指的是性别-年龄别 BMI 介于第 85 和 95 百分位数之间。但是,由于缺乏儿童少年肥胖与疾病危险关系的信息,而且此标准的参考人群是经济发达国家的儿童少年,各国应注意结合本国儿童体格发育情况参考使用。

### 3.2.2 国际肥胖工作组推荐的评价标准

国际肥胖工作组(International Obesity Taskforce, IOTF)根据来自英美等 6 国(包括中国香港)的数据确定了 2~18 岁儿童少年年龄别-性别的 BMI 标准,即 IOTF 标准<sup>[4]</sup>,其中 18 岁组的超重、肥胖 BMI 值分别为 25kg/m<sup>2</sup>和 30kg/m<sup>2</sup>(附录 III),相当于成年人超重、肥胖的切点。

由于 IOTF 所用的参考人群都来自经济比较发达的国家和地区,儿童少年的生长发育状况明显优于发展中国家。因此,该评价标准用于非西方国家人群时应考虑本国儿童少年生长发育情况<sup>[5]</sup>。

### 3.3 中国筛查标准

我国儿童少年有自身的遗传特征和生活环境,肥胖判定标准不能照搬发达国家的标准。2002 年,国际生命科学学会的中国肥胖问题工作组(Working Group on Obesity in China, WGOC)选择“2000 年中国学生体质与健康调研报告”资料中 242 572 名 7~18 岁汉族学生(已剔除了原样本中营养不良者)为参考人群,制定了“中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数分类标准<sup>[6]</sup>”(表 1)。此标准的制定过程及依据见附录 IV。

这个标准适用于 7~18 岁学龄儿童少年“超重”和“肥胖”的筛查,可作为人群体重状况评价和个体肥胖筛查的参考依据,不一定适用于“肥胖病”的临床诊断,亦不能鉴别诊断单纯性肥胖和继发性肥胖。肥胖的临床诊断、治疗或处理应由临床医生决定。

表 1 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数分类标准 (kg/m<sup>2</sup>)

年龄 (岁)	超重		肥胖	
	男性	女性	男性	女性
7~	17.4	17.2	19.2	18.9
8~	18.1	18.1	20.3	19.9
9~	18.9	19.0	21.4	21.0
10~	19.6	20.0	22.5	22.1
11~	20.3	21.1	23.6	23.3
12~	21.0	21.9	24.7	24.5
13~	21.9	22.6	25.7	25.6
14~	22.6	23.0	26.4	26.3
15~	23.1	23.4	26.9	26.9
16~	23.5	23.7	27.4	27.4
17~	23.8	23.8	27.8	27.7
18~	24.0	24.0	28.0	28.0

来源：中国肥胖问题工作组. 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数分类标准, 中华流行病学杂志, 2004, 2 (25) : 97-102

### 3.4 体脂肪含量

体脂肪含量 (body fat percentage, %BF) 指人体内脂肪组织占体重的百分比, 是比较直观的判断肥胖的指标, 但目前缺乏统一的判断标准, 可采用以下标准作为参考 (表 2), 体脂肪的测量方法见附录 V。

表 2 不同人群体脂肪含量判定肥胖标准 (%)

性别	年龄 (岁)	轻度肥胖	中度肥胖	重度肥胖
男生	6~18	20%	25%	30%
	>18	20%	25%	30%
女生	6~14	25%	30%	35%
	15~18	30%	35%	40%
	>18	30%	35%	40%

摘自：叶广俊. 现代儿童少年卫生学, 人民卫生出版社, 1999:473

## 4 儿童少年肥胖流行情况

### 4.1 世界流行特点

**肥胖率普遍上升** 发达国家和发展中国家儿童肥胖率均普遍上升, 但增长速度各

有不同。北美和欧洲国家儿童肥胖率最高，并且呈现逐年升高的趋势。根据美国 NCHS 标准，美国 6~11 岁儿童少年超重率 1971~1994 年间从 4% 上升至 11.3%，到 2000 年上升至 15.3%，12~19 岁少年超重率 1971~1994 年间从 6.1% 上升至 10.5%，到 2000 年上升至 15.5%；根据 IOTF 标准，加拿大 7~13 岁儿童的超重和肥胖率也从 1981 年的 11%~13% 上升到 1996 年的 27%~33%；英国 4~11 岁儿童少年的超重和肥胖率从 1974 年的 6%~9% 上升到 1998 年的 17%~24%；澳大利亚 7~15 岁儿童少年的超重和肥胖率从 1985 年的 11%~12% 上升到 1995 年的 20%~22%。在发展中国家，巴西 6~18 岁儿童少年超重和肥胖率从 4.1% 上升至 13.9%；印度 1983 年 9~16 岁女性的超重和肥胖率（WHO/NCHS 标准）为 5%，到 2002 年，13~18 岁的儿童少年的超重和肥胖率（IOTF 标准）为 16%~18%。

**不同地区肥胖率不同** 世界各地儿童肥胖率差异很大，北美洲、欧洲、太平洋地区的一些发达国家在 20% 以上，而非洲一些国家、亚洲在 10% 以下。

**不同社会经济水平人群肥胖率不同** 在发达国家，社会经济状况较差的人群中儿童肥胖率比较高。与此相反，在发展中国家，社会经济状况较好的人群中儿童肥胖率较高，城市儿童肥胖率高于农村。许多处于经济转型和营养模式变迁的发展中国家都面临着营养不足和营养失衡并存的双重负担。例如，南非社会经济状况差的儿童中有 10.3% 和 21.6% 消瘦和生长迟滞，同时社会经济状况好的儿童中超重和肥胖率达 17.1%，表现出营养不良和肥胖发生率都很高的“双峰现象”（two-peaks phenomenon）。

## 4.2 中国流行现状

我国儿童少年的超重肥胖率呈上升趋势，在大城市肥胖流行程度已接近发达国家。根据 1985~2000 年“中国学生体质与健康调研报告”资料，应用 WGOC 判定肥胖的标准，从 1985 年到 2000 年，北京城区 7~18 岁男生的超重肥胖率从 5.3% 上升至 27.0%，女生的超重肥胖率从 4.7% 上升至 25.9%；沿海大城市 7~18 岁男生的超重肥胖率从 1991 年的 7.6% 上升至 2000 年的 23.6%，女生的超重肥胖率从 4.2% 上升至 13.6%<sup>[8]</sup>。由于我国各地区之间经济发展水平存在差异，中小城市儿童肥胖率低于大城市，但也存在上升趋势。从 1985 年到 2000 年，沿海中小城市 7~18 岁男生的超重肥胖率从 2.7% 上升至

19.3%，女生的超重肥胖率从 0.9%上升至 10.7%；内陆中小城市 7~18 岁男生的超重肥胖率从 0.6%上升至 10.3%，女生的超重肥胖率从 2.0%上升至 6.3%。

## 5 儿童少年肥胖发生的影响因素

### 5.1 遗传因素

肥胖属于多基因遗传，与肥胖有关的调节体重的基因主要由位于 2, 10, 11 和 20 号染色体上的基因组共同决定。目前，与人类肥胖相关的候选基因已发现了 127 个，但研究主要集中于瘦素 (leptin) 基因及瘦素受体 (leptin receptor) 基因、阿片促黑色素皮质素原 (pro-opiomelanocortin, POMC) 基因、促黑激素皮质素受体-4 (melanocortin-4 receptor, MC-4R) 基因、 $\beta_3$ -肾上腺素能受体 (beta-3-adrenergic receptor, B3AR) 基因、解耦联蛋白 (uncoupling protein, UCP) 基因、Ghrelin 及 Ghrelin 受体基因等。

Allison 等认为，人群中约有 10% 的人的肥胖发生由遗传因素决定，即无论在何种环境下都会发生肥胖，同时，也有 10% 的人即使在肥胖的易感环境中也不会发生肥胖，而大多数人的肥胖是肥胖相关基因与环境因素共同作用的结果<sup>[9]</sup>。许多研究表明，只有在适宜的环境下遗传因素才对肥胖的发生起作用，肥胖相关基因的表达是由一定的环境因素诱发的。

### 5.2 环境因素

高能量密度膳食、不健康的饮食行为、低身体活动水平和静态生活方式等被普遍认为是影响肥胖发生、发展的重要环境因素。

#### 5.2.1 膳食结构和能量密度

合理的膳食结构要求食物多样化、能量来源以谷类为主、荤素搭配，能够满足生理和生长发育对营养的需要。目前我国城市学龄儿童少年的膳食结构不合理，从 1992 年到 2002 年，我国城市 7~17 岁儿童、少年膳食中脂肪提供的能量占总能量摄入的从 24.4% 和 27.4% 分别增加到 35.9% 和 35.7%，超过了中国营养学会建议的 30% 的上限；而碳水化合物的供能比从 63.1% 和 58.7% 分别下降到 51.1% 和 51.3%，明显低于中国营养学会建议的 55% 的下限<sup>[10]</sup>。膳食结构的不合理，尤其脂肪供能比的增高，可能使儿童少年

摄入过多能量而使肥胖发生的危险增高。

能量密度（energy density）是指单位体积（或单位重量）的食物所产生的能量。能量密度高的食物有油炸食品及奶油制品，若经常食用或食用量大很容易造成能量摄入过高。能量密度低的食物有水果和蔬菜，这两类食物体积大而能量密度较低，又富含人体必需的维生素和矿物质，以蔬菜和水果替代部分其他食物能给人以饱腹感而不致摄入过多能量。表 3 列出了常见食物的能量密度，即每 100 g 食物所提供的能量（kcal），单位重量食物提供能量越多，说明其能量密度越大。

**表 3 常见食物的能量密度（每 100 g 食物所提供的能量）**

	kcal	kJ		kcal	kJ
奶油	909	3803	核桃	625	2615
巧克力	588	2460	花生仁（炒）	588	2460
			奶糖	400	1674
饼干	435	1820	油饼	400	1674
蛋糕	345	1443	馒头	222	929
米饭（蒸）	116	485	红薯	99	414
鸡翅	192	803	炸鸡	213	891
猪肉（腿）	189	791	鸡蛋	145	607
带鱼	127	531	牛肉（腿）	106	444
豆腐	81	339	香蕉	91	381
马铃薯	76	318	苹果	52	218
南瓜	22	92	黄瓜	15	63
芹菜	14	59	冬瓜	11	46

西式快餐食品主要以动物性食物为主，水果、蔬菜较少，制作以油炸为主，因此其能量和脂肪含量较高而膳食纤维含量却相对很低，也属于能量密度高的食物。表 4 列出了常见快餐食物的能量含量。

表 4 常见快餐食物的能量含量

	kcal	kJ		kcal	kJ
可乐 (1 大杯)	180	753	炸薯条 (小)	245	1025
苹果派 (1 个)	260	1088	草莓奶昔 (1 杯)	320	1339
炸薯条 (中)	368	1540	炸鸡翅 6 块	471	1971
麦香鸡汉堡 (1 只)	490	2050	炸薯条 (大)	491	2054
			巨无霸汉堡包 (1 个)	560	2343

碳酸饮料及其他含糖饮料因含有添加的蔗糖或其他糖类，若经常大量饮用会导致糖摄入过多，能量摄入增加，有可能引起肥胖。在美国儿童少年中，饮用最多的是碳酸饮料，是膳食中糖的最大来源，提供了人体每天所需总能量的约 1/5<sup>[12]</sup>。儿童喝营养素含量低、能量高的碳酸饮料越多，他们肥胖的可能性就越大；同时因较少饮用牛奶和其他有营养饮品，使蛋白质、钙、磷、镁和维生素 A 等营养素的摄入减少。我国城市儿童少年中 72%在家饮用碳酸饮料，已成为城市儿童少年饮料消费的主流<sup>[13]</sup>，但有关碳酸饮料或其他含糖饮料的消费对我国儿童少年肥胖的影响还未见报道。

### 5.2.2 饮食行为 (eating behavior)

**喜吃能量密度高的食物** 肥胖儿童喜欢吃煎炸食品、巧克力、甜点和含糖饮料等高能量食品，进食的食物量大、咀嚼少、进食速度快。另外，吃甜食频率过高、非饥饿状态下看见食物或看见别人进食易诱发进食动机、边看电视边进食以及睡前进食等，这些饮食行为均可导致能量的过多摄入，促进肥胖的发生和发展。

**不吃早餐** 许多儿童由于各种原因不吃早餐，每天食用早餐的儿童少年的肥胖率 (11.5%) 显著低于每天不吃早餐的儿童少年 (17.8%)，不吃早餐的儿童少年发生肥胖的危险是每天食用早餐儿童少年的 1.7 倍<sup>[14]</sup>。不吃早餐的儿童少年易发生肥胖原因可能是不吃早餐的儿童到吃午餐时饥不择食，不知不觉吃下去过多的食物而引起能量摄入过多，而造成体内脂肪蓄积。

**经常吃西式快餐** 西式快餐被认为可能是肥胖发生的重要因素之一。我国城市儿童

少年经常吃（每月吃 3~4 次）西式快餐者患肥胖的比例比吃西式快餐频率低（每月吃 1~2 次）者高 1.7 个百分点；控制混杂因素后，食用快餐频度每月大于 1 次者发生肥胖的危险是不吃快餐者的 1.3 倍<sup>[11]</sup>。食用西式快餐频率高的儿童少年的脂肪、高能量甜点、含糖饮料、汉堡、薯条的摄入量高于食用快餐频率低的儿童少年，而蔬菜、水果、谷类和奶类的摄入量较低。

**家长对儿童饮食行为的影响** 家长通过言传身教影响孩子的饮食行为。家长在就餐时间对孩子的提示，可能使孩子多吃所提示食物；儿童对食物的接受往往模仿父母和家中其他人。我国城市儿童少年家长在进餐时经常提醒甚至强迫儿童少年进食<sup>[15]</sup>，直接影响儿童少年的进食行为。

有些家长把在外就餐吃饭或吃某种食物作为对孩子的一种奖励，孩子们带着“获奖”的心态愉快地进食，食量可能会增多，不利于健康行为和生活方式的形成。

### **5.2.3 身体活动**

身体活动（physical activity）是指由于骨骼肌收缩导致的能量消耗的各种活动。对于儿童少年，身体活动包括体育锻炼以及上学、家务和休闲时间内能够消耗能量的各种活动（如游戏、走路、上下楼梯等）。

儿童少年时期是身体各个器官、系统发育的关键阶段，保持规律、适度的身体活动是维持健康的必备条件。身体活动可以改善循环、呼吸和运动等系统的功能和健康。身体活动还有其他益处，如：力量运动可增加机体去脂体重，使之保持良好体型，还可以增加骨量峰值；球类、舞蹈可以缓解紧张和抑郁心理，改善自我形象、自尊心和幸福感，形成充满活力的生活态度；经常进行身体活动有助于提高学习成绩、纠正不良行为、增加对社会的责任感等。

儿童的身体活动少表现为以下几个方面。

#### **5.2.3.1 体育锻炼减少**

2003 年美国青少年健康危险行为监测发现，和 12 年前相比，中小學生每天参加体育课和课外锻炼的人数，小学、初中和高中生分别从 98%降为 52%，从 88%降为 38%，从 76%降为 38%。我国儿童少年的体育锻炼不足现象也很严重。我国 6~12 岁儿童少年

经常参加锻炼的比例仅为 4.7%；13~17 岁少年经常参加锻炼的比例仅为 8.1%<sup>[10]</sup>。

### 5.2.3.2 静态活动

静态活动（sedentary activity）指身体移动很少的、消耗的能量接近于静息代谢率的状态，如看电视、读书、使用电脑、玩电子游戏等。我国 6~17 岁学龄儿童静态活动时间为 2.1 小时/天，57.3%的儿童少年 $\geq 2$  小时/天；其中看电视的比例为 89.7%，平均 1.3 小时/天，每天 2 小时及以上的比例为 39.8%<sup>[10]</sup>；另外，我国儿童少年的课外作业比较繁重，大城市小学生、初中生平均每个学习日做作业的时间分别为 1.5 小时和 2 小时。许多学生还在节假日参加各种各样的训练班、补习班等。

研究证实，随着看电视、使用电脑和玩电子游戏时间的增加，儿童少年超重肥胖的比例增加；晚餐后立即看书做功课，看电视或玩游戏机，比散步、做家务劳动等更容易导致脂肪积聚；每天看电视时间每增加1小时，儿童少年肥胖率增加1%~2%<sup>[17]</sup>。在控制性别、年龄、地区、城乡、经济状况、父母受教育程度、食用早餐和快餐频率等因素的影响后，看电视时间长（3小时/天）的儿童少年发生肥胖的危险性是看电视时间短（<1小时/天）的儿童少年的1.4倍<sup>[17]</sup>。

看电视对儿童超重肥胖的影响包括三个方面，一是长时间沉溺于看电视而减少了参与其他高强度身体活动的机会和时间，从而影响到能量消耗；二是儿童看电视时吃零食使能量摄入在不知不觉中增加；三是电视中的食品广告和电视节目中涉及食品的内容影响健康的饮食观念和行为习惯，从而影响儿童对食物选择和消费。

### 肥胖易感环境

肥胖的发生受遗传、环境和社会因素共同影响。环境和社会中促进儿童少年肥胖发生的各种因素构成了“肥胖易感环境”，生活在“肥胖易感环境”中的儿童，比生活在其他环境中更容易发生超重和肥胖。

#### 能量摄入过多

- 膳食能量摄入过多
- 经常食用能量密度高的食物或膳食

#### 不健康饮食行为

- 进食快
- 睡前进食
- 边看电视边吃零食
- 不吃早餐
- 经常在外就餐
- 经常吃油炸食品
- 经常吃西式快餐

#### 身体活动不足

- 体育锻炼少
- 静态活动时间过长（看电视、使用电脑、玩电子游戏等）
- 坐车上下学
- 体力型娱乐活动减少

#### 社会经济文化因素

- 交通的便利
- 方便的购买高能量、高脂肪食物
- 在外就餐机会的增多
- 公共运动场所减少
- “以胖为福”传统文化观念
- 高脂肪、高能量食品广告
- 商业促销行为
- 大众媒体

### 5.3 母亲孕期营养及儿童早期营养状况

母亲孕期营养与其子女的肥胖有着密切的联系。英国 Barker 博士的“代谢程序化（programming）学说”认为，生命早期是生长发育的关键时期或敏感时期，胎儿机体可通过生化、生理水平的改变来适应受到的环境如营养不足的影响，而且这种适应性将会程序化，从而导致机体代谢和器官的组织结构发生永久性的变化，进而发展为成年时期的疾病隐患，即成年疾病的“胎儿起源（fetal origins）学说”<sup>[18]</sup>。研究证实，低出

生体重与胎儿营养不良和后期胎儿生长迟缓存在因果关联，出生时体重过低的婴儿，到了成年以后患肥胖、2型糖尿病、心血管疾病等慢性非传染性疾病的危险性显著增高<sup>[19]</sup>。

目前，由于营养知识的不全面，有些人误认为孕妇营养越多越有利于胎儿的发育，因此，在怀孕期间摄入过多的能量，不但造成孕妇自身肥胖，易发生糖尿病、慢性高血压及妊娠高血压综合征，还可导致新生儿体重过大。新生儿体重超过4000克称为巨大儿，与正常出生体重的儿童相比，除增加难产的危险性外，巨大儿长大后发生肥胖的危险增多，成年后糖尿病、高血压、高血脂等疾病发生的可能也会相应增加。

儿童早期营养影响生长发育，早期蛋白质过多摄入可程序化调控肥胖的发生，因此儿童肥胖可能是婴幼儿期营养程序化调控的结果<sup>[20]</sup>。有研究显示，用较高蛋白质含量的配方奶粉喂养6个月的婴儿体重明显高于母乳喂养的婴儿<sup>[21]</sup>；母乳喂养的婴儿长大以后发生肥胖的危险显著低于那些非母乳喂养的婴儿<sup>[22]</sup>。

“脂肪重聚”（adiposity rebound, AR）指在出生第一年的脂肪快速增长后，出现的第2个脂肪发育高峰，发生年龄一般在4~6岁。脂肪过早出现重聚，既可起因于婴幼儿期脂肪的持续、过度积聚，也可因那些过度消瘦幼儿出现的“赶上生长”（catch-up growth）引起。AR出现越早，该儿童群体的成年期肥胖和相关心血管病发生率和死亡率越高。对低出生体重儿来说，AR对成年期肥胖的发病和持续更具危险性。研究还发现，婴幼儿时的消瘦可诱发AR较早发生，而且对胰岛素有较高敏感性，增加其成年期发生糖尿病的危险性<sup>[19]</sup>。

### 赶上生长

对于正处在生长发育时期的儿童少年，一旦出现疾病、内分泌障碍、营养不良等不良影响，会出现明显的生长发育迟滞，导致他们的身高、体重等发育指标都比同年龄人低。当多种阻碍其生长的因素被克服以后，通过增加膳食供给量及营养，这些儿童少年将以超过该年龄组的正常生长发育速度生长，使其赶上同年龄的生长发育水平，称为“赶上生长”。

若要实现“赶上生长”，一方面要及时消除影响生长发育的因素；另一方面要为赶上生长准备充足的营养。必须在病后比较长的时间内给过量的营养，特别是蛋白质、钙、铁、锌、维生素等与生长发育关系密切的营养素的供给，确保“赶上生长”所需的足够量营养素。

## 5.4 青春期发育与性成熟

青春期的开始是以垂体腺轴的变化导致男孩体内雄激素迅速增加和女孩体内雌激素迅速增加为标志，表现为身高、体重的迅速增加及第二性征的出现。正常体重儿童少年性成熟相对较晚，在青春期生长过程中即使能量-蛋白质摄入水平高，也较多体现在骨骼、肌肉等去脂体重发育和高水平的身体活动上，出现肥胖的可能性相对较小。肥胖儿童神经-内分泌调控机制的紊乱导致的青春期性成熟提前，通常比其他儿童早 2~3 年，青春期性成熟时的性激素水平增高又可加重肥胖的程度。性成熟出现越早，今后发展成肥胖的危险越大<sup>[23]</sup>。与儿童期肥胖相比，青春期肥胖延续到成年的可能性更大。

青春期性成熟的提前与代谢综合征（metabolic syndrome, MS）的早期发生关系密切。伴随青春期性成熟提前而出现的肥胖，可导致MS较早出现的危险性显著增加<sup>[24]</sup>。

## 5.5 社会经济文化因素

### 5.5.1 社会发展水平

社会的发展会使人们的生活方式发生改变，例如，食物供应丰富改变了人们的膳食结构和能量摄入水平；家用汽车的增加代替了步行和骑车导致能量消耗减少；家庭和工作场合的自动化使人们从事体力劳动减少；经常看电视和使用电脑，可因久坐、少动而导致活动时间减少。无论在发达国家还是发展中国家，儿童也面临同样的问题，比如，家长开车接送孩子上下学、快餐食品消费频繁以及户外活动减少等。这些因素导致能量摄入增加、静态活动时间延长，使能量消耗减少，发生肥胖的危险增加。

### 5.5.2 社会经济地位

社会经济地位（socioeconomic status, SES）包括经济收入、教育程度、职业和居住环境等。在发达国家中，社会经济地位和肥胖率呈负相关关系，低收入家庭儿童的肥胖发生率明显高于高收入家庭。其原因是，低收入家庭由于经济条件有限和缺乏相应的营养指导，经常购买廉价的自认为是“健康”的高脂肪食物，而无力购买价格昂贵的蔬菜水果，也没钱支付健身费用。

在发展中国家，肥胖发生率却随家庭社会经济地位的改善而升高；父母均受过高等教育的儿童少年发生肥胖的危险是父母文化程度均较低的1.5倍；城区儿童肥胖率显著

高于近郊儿童<sup>[25]</sup>。这种现象可能与多种因素相关，比如，随着经济收入的增加，人们追求舒适的生活，不愿从事体力劳动，摄入肉类食品增多，尤其在城市的儿童与郊区儿童相比，食物的摄入更充足，看电视、玩电子游戏等静态活动更多。

### 5.5.3 文化

社会文化和民族习俗会对人群肥胖的发生发展产生影响。当历史的某个时期或是某个民族崇尚丰腴的体态时，肥胖者或肥胖病人便会增多。在第一次、第二次世界大战后，欧洲曾经出现过饥饿，因此就大力发展动物性食物，以高蛋白、高能量的食品为主的饮食文化盛行，有对丰腴以至肥胖者特有的欣赏、容纳和崇拜的社会氛围，结果欧洲的肥胖率居世界 5 大洲之首。美国的饮食文化中也有大量吃肉和黄油的历史渊源。在发展中国家，由于受传统文化的影响，人们认为“瘦”是贫穷的，体形丰满则是富裕、财富和健康的标志，人们常把食物作为庆祝宗教活动、举办婚宴和用于其他重要社会活动的媒介。在非洲，肥胖的妇女常被认为是富有的、健康的、有吸引力的。近 20 年，尽管我国居民生活水平大幅度提高，但大多数人营养知识缺乏，“胖有福”等一些错误的传统观念依然发挥着影响。父母亲对体型的认识会影响儿童少年肥胖的发生，无论儿童还是其父母都期望男孩儿的体型胖一些、壮一些，那些喜欢胖体型的儿童往往偏胖，而那些喜欢胖孩子的父母的孩子也往往偏胖，这可能与人们对体型的认可和接受程度影响到他们的饮食行为和生活习惯有关<sup>[26]</sup>。

### 5.5.4 大众传媒

大众传媒对人们的观念、知识和行为都会产生很大影响。电视食品广告中大部分为高脂、高糖和/或高盐食品，儿童看电视时间与其要求父母购买、家长实际购买电视广告食品以及儿童实际消费这些广告食品的频率呈显著正相关<sup>[27]</sup>。在目前市场经济条件下，用于高脂/高能量密度食品广告的费用超过普通食品的广告费用，食品厂商、零售商利用食品包装、商业广告和促销手段，使一些缺乏营养知识的父母们过多消费购买此类食品，商家赚钱的同时却可能导致肥胖的蔓延。

## 6 儿童少年超重肥胖的健康危害

儿童少年肥胖可以影响机体多个系统的健康，尽管目前的研究和报道不及成人肥胖详尽，但是这种影响确实存在并正在被逐渐认识。鉴于儿童少年的身体、心理发育和社会适应的特殊性，肥胖对其健康的影响与成人相比不完全相同，儿童少年肥胖最重要的长期后果是肥胖及其相关的健康危险可持续至成年期。常见的、重要的或较有特征性的健康危害有心理-行为问题、高血压、血脂异常、糖耐量异常、2型糖尿病、早期动脉粥样硬化、阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea, OSA）、非酒精性脂肪性肝病（non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD）、微量白蛋白尿（micro-albuminuria, MA）、男性青春期乳房发育、多囊卵巢综合征（PCOS）、黑棘皮症（AN）等，见表5。

表 5 儿童少年肥胖的健康危害

心理-行为问题	内分泌和代谢异常
心血管系统	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 糖耐量低减（IGT）</li> <li>● 2型糖尿病</li> <li>● 对生长、青春期发育及生殖功能的影响               <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ 假性肢大（pseudoacromegaly）</li> <li>➢ 肾上腺功能初现（adrenarche）提前</li> <li>➢ 男性青春期乳房发育</li> <li>➢ 多囊卵巢综合征（PCOS）</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 高血压</li> <li>● 血脂异常</li> <li>● 左心室肥厚</li> <li>● 早期动脉粥样硬化</li> </ul>	
呼吸系统	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）</li> <li>● 哮喘</li> <li>● 肥胖低通气综合征（OHS）</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 高尿酸血症</li> <li>● 代谢综合征（MS）/胰岛素抵抗综合征（IRS）</li> </ul>
消化系统	皮肤及相关改变
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）</li> <li>● 胆囊疾病</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 黑棘皮症（AN）</li> </ul>
泌尿系统	神经系统
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 微量白蛋白尿（MA）</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 假性脑瘤（pseudotumor cerebri）</li> </ul>
	骨骼系统
	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 股骨头骨骺滑脱</li> <li>● 胫骨内翻（Blount's 病）</li> </ul>

## 6.1 导致的相关疾病危险

### 6.1.1 高血压

高血压是指体循环动脉收缩期和/或舒张期血压持续增高，是冠心病、脑卒中和早死的主要危险因素。国外研究发现<sup>[27]</sup>，肥胖儿童患高血压的危险是正常体重儿童的9倍以上，随儿童肥胖率的升高，高血压的发生率也呈增加的趋势。2002年中国居民营养与健康状况调查的分析发现，12~18岁儿童少年肥胖者高血压检出率达40.9%；血

压值随着儿童少年 BMI 值的增加逐渐升高，肥胖组、超重组儿童少年的收缩压比正常体重组分别高 12mmHg 和 7mmHg，肥胖组、超重组的舒张压比正常体重组分别高 7mmHg 和 4mmHg；超重和肥胖儿童少年患高血压的危险分别是正常体重儿童少年的 3.3 和 3.9 倍<sup>[29]</sup>。

儿童少年高血压的标准和成人不同，目前我国还没有统一标准。研究者常采用百分位数法作为判定标准：若血压大于或等于同年龄-性别和同身高的血压值的第 95 百分位数可判为高血压<sup>[30]</sup>。

### **6.1.2 糖耐量低减**

糖耐量低减（IGT）和空腹血糖受损（impaired fasting glucose, IFG）一样，都属于 2 型糖尿病的早期阶段。有研究表明<sup>[31]</sup>，肥胖儿童少年 IGT 的发病率在 15%~25%。2002 年中国居民营养与健康状况调查的分析发现，超重和肥胖组儿童的空腹血糖水平显著高于正常体重组；在调整影响因素后，超重组儿童患高血糖症的危险是体重正常组的 1.3 倍<sup>[29]</sup>。

### **6.1.3 2 型糖尿病**

超重肥胖儿童少年的组织细胞对胰岛素的敏感性下降，产生高胰岛素血症/胰岛素抵抗；当表现为一定程度的餐后和/或空腹血糖高时，便成为 2 型糖尿病。由于机体对胰岛素抵抗的代偿能力不同，有些个体不出现糖尿病，但是要警惕没有糖尿病的高胰岛素血症或胰岛素抵抗。肥胖程度、体脂分布及肥胖持续时间与 2 型糖尿病的发病密切相关。在美国，2 型糖尿病现在已成为 BMI 在 30kg/m<sup>2</sup> 以上少年的主要疾病，发病率为 4.1%；虽然成人糖尿病已被确认为是冠心病的危险因素，但在儿童少年中尚未得到充分证实<sup>[32]</sup>。

### **6.1.4 血脂异常**

血脂异常从临床上可分为高胆固醇血症、高三酰甘油血症、混合性高脂血症和低高密度脂蛋白血症，表现为持续的血清总胆固醇（TC）升高、血清三酰甘油（TG）升高、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）增加、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）降低，且腹型肥胖与血脂异常的相关性更强。2002 年中国居民营养与健康状况调查的分析发现，超重

儿童高 TG、低 HDL-C 及血脂异常的风险分别是正常体重儿童的 1.9、1.4 和 1.5 倍，肥胖儿童的风险分别为正常体重儿童的 3.3、1.5 和 1.8 倍<sup>[29]</sup>。美国 Bogalusa 研究发现，肥胖儿童少年高 TC 的风险是正常体重同龄者的 2.4 倍，高 TG 水平的风险是 7.1 倍，低 HDL 的风险是 3.4 倍，高 LDL 的风险是 3.0 倍<sup>[33]</sup>。

关于儿童少年血脂异常的判定，不同的国家有不同的标准。1992 年美国国家胆固醇教育计划（National Cholesterol Education Program, NCEP）专家组推荐的血脂异常诊断标准被多数学者广泛接受<sup>[34]</sup>，见表 6。

表 6 美国 2 岁以上儿童少年高脂血症诊断标准[mg/dl (mmol/L)]

	TC	LDL-C	TG	HDL-C
合适水平	<170 (4.42)	<110(2.86)		
临界值	170~199(4.42~5.17)	110~129(2.86~3.37)		
高脂血症	≥200(5.2)	≥130(3.38)	≥144(1.69)	
低 HDL-C 血症				<35(0.91)

来源：NCEP Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Pediatrics. 1992, 89:495-501

2006 年 9 月，中国首届血脂与儿童健康专题会上，专家们提出了 2~18 岁儿童少年血脂异常的诊断参考标准，见表 7。

表 7 中国 2 岁以上儿童少年高脂血症诊断标准[mg/dl (mmol/L)]

	TC	LDL-C	TG	HDL-C
合适水平	<170 (4.42)	<100(2.6)		
临界值	170~199(4.42~5.17)	100~129(2.60~3.37)		
高脂血症	≥200(5.2)	≥130(3.38)	≥150(1.76)	
低 HDL-C 血症				≤40(1.04)

来源：中国医师协会儿童健康专业委员会,中华心血管病学会动脉粥样硬化化学组. 中国儿童青少年血脂防治专家共识(2006 年海南). 中国实用儿科杂志. 2007, 22(1): 69-73.

### 6.1.5 早期动脉粥样硬化

肥胖对于动脉粥样硬化的影响在儿童少年时期就已经出现。研究发现，在校正了其其他致动脉粥样硬化危险因素后，15~24 岁男性 BMI 与冠脉脂纹沉积的密集度呈正相关，

肥胖者如合并血压和血脂异常，主动脉的粥样硬化程度则进一步加重<sup>[32]</sup>。这种病变早期常常无症状，因此早期积极控制肥胖可以降低心血管疾病的风险。腹型肥胖与上述症状的关联更为密切，从而为成年后心脑血管疾病的发生埋下隐患。

#### **6.1.6 代谢综合征（胰岛素抵抗综合征）**

代谢综合征（metabolic syndrome, MS）又称为胰岛素抵抗综合征（insulin resistance syndrome, IRS），是糖代谢异常和心血管病的多种危险因素在个体内聚集的状态。儿童少年时期的肥胖往往还伴有其他心血管疾病危险因素，这些因素包括高血压、致动脉硬化性血脂异常（高三酰甘油血症、低密度脂蛋白血症）、左心室肥厚、阻塞性睡眠呼吸暂停以及动脉粥样硬化<sup>[35]</sup>。儿童少年的 MS 临床上还可能表现为早期动脉粥样硬化、非酒精性脂肪性肝病、男性乳房发育、早熟性阴毛初现、多囊卵巢综合征、黑棘皮症、微量白蛋白尿和高尿酸血症等表现，这些症状从青春期到成人逐渐加重。过去认为肥胖引起的胰岛素抵抗综合征是成人期特有的，实际上，这些异常在儿童时期就开始了。

肥胖儿童少年 MS 发病率高，8~9 岁即可出现，无性别差异；腹型肥胖更易增加危险因素聚集。2002 年中国居民营养与健康状况调查发现，肥胖儿童都具有代谢综合征的危险因素，表现为高血脂水平或高血压或高血糖或腹型肥胖；代谢综合征的患病率在正常体重、超重和肥胖儿童中分别是 1.5%、18.3%和 38.1%<sup>[29]</sup>。儿童期肥胖引起的 MS 危险因素聚集可以延续到成年期，对成年期健康带来不良影响，其后果是增加了过早死亡的危险性以及长期慢性疾病状态引起的生命质量下降和沉重的疾病负担。

目前，国际上还没有儿童少年 MS 的统一定义。2005 年 4 月国际糖尿病联盟（International Diabetes Federation, IDF）提出了成人 MS 的定义（见下文）。有些研究者用修改后的成人标准来定义儿童少年 MS，但由于儿童少年生理上的特殊性（如，儿童血压和血脂标准与成人不同），用成人标准来判定儿童可能不够合理。因此，应考虑制订出符合儿童少年的有较好预测危险的简便易行的 MS/IRS 标准。

### 代谢综合征

根据 2005 年 IDF 新定义,必须具备以下条件才能将某一个体定义为患有代谢综合征:  
基本条件:

中心型肥胖\*: 华人男性腰围  $\geq 90\text{cm}$ , 华人女性  $\geq 80\text{cm}$ ;

加上以下任意 2 项或 2 项以上:

三酰甘油 (TG) 水平升高:  $\geq 150\text{mg/dl}$  ( $1.7\text{mmol/L}$ )

或针对这种血脂异常进行过相应治疗;

高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 降低: 男性  $< 40\text{ mg/dl}$  ( $1.03\text{mmol/L}$ ),

女性  $< 50\text{ mg/dl}$  ( $1.29\text{mmol/L}$ ),

或针对这种血脂异常进行过相应治疗;

血压升高: 收缩压 (SBP)  $\geq 130\text{mmHg}$  或舒张压 (DBP)  $\geq 85\text{mmHg}$

或已确诊高血压并治疗者;

空腹血糖 (FPG) 升高:  $\geq 100\text{ mg/dl}$  ( $5.6\text{mmol/L}$ )或已诊断为 2 型糖尿病。

来源: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (2005) :<http://www.idf.org>

\*注: 我国判定中心型肥胖的腰围标准为: 男性  $85\text{cm}$ , 女性  $80\text{cm}$ 。

## 6.2 其他疾病

### 6.2.1 阻塞性睡眠呼吸暂停

肥胖是阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 的一个危险因素。由于儿童气道解剖结构的特殊性,再加上肥胖儿童的咽部常存在扁桃体或腺样体增殖,呼吸时气流不畅,尤其在睡眠时更为明显,引起睡眠时打鼾,甚至呼吸暂停,严重者会引起突然死亡。一项对有 OSA 家族史 2~18 岁儿童少年进行的病例对照研究发现,OSA 患者中,肥胖儿童占 28%;肥胖儿童患 OSA 风险是正常体重儿童的 4.69 倍<sup>[36]</sup>。由于睡眠经常受到干扰,可伴随恶梦、遗尿,晨起头痛和呕吐,白天嗜睡,学习能力和生活质量下降,影响儿童的生长发育。严重和持续的 OSA 可进一步引起肺动脉高压和肺心病等威胁生命的心肺疾病。

### 6.2.2 非酒精性脂肪性肝病

超重肥胖儿童少年大量的脂肪进入肝脏内,在肝组织内堆积形成脂肪肝,称为原发性非酒精性脂肪性肝病 (NAFLD)。肥胖者往往伴有高胰岛素血症,更加剧脂肪肝的发生,可渐渐发展为非酒精性脂肪肝炎 (non-alcoholic steatohepatitis, NASH),并发生肝纤维化和肝硬化,甚至肝细胞肝癌。脂肪肝在儿童期即可出现,儿童肥胖程度越高

越容易发生脂肪肝。国外报道，22.5%~52.8%的肥胖儿童和10%~25%的肥胖青少年可发生脂肪肝<sup>[32]</sup>；我国6~12岁肥胖儿童中脂肪肝发生率约为50%<sup>[37]</sup>。

### 6.2.3 微量白蛋白尿

在5%~40%的高血压患者、15%~40%的糖尿病患者、15%~20%的肥胖症患者中可发现微量白蛋白尿（Micro-albuminuria, MA）。MA是肥胖相关肾损伤的最早可观察到的表现，它的发生率与肥胖程度呈正相关，可能是胰岛素抵抗和慢性肾病（chronic kidney disease, CKD）的标记物<sup>[38]</sup>。在成年人中，胰岛素抵抗综合征的5个危险因素都满足时，MA发生率为20.1%，CKD发病率为9.2%，而正常体重中分别为3.0%和0.3%<sup>[39]</sup>。

关于肥胖儿童少年中MA的报道不多，调查发现非糖尿病的肥胖少年MA的发病率是10.1%，MA的发病率与胰岛素敏感性的降低有明确相关性<sup>[39]</sup>。但是否像在肥胖成人中那样，MA可预期CKD甚至心血管疾病风险，仍需进一步研究。

### 6.2.4 多囊卵巢综合征

多囊卵巢综合征（PCOS）是一种常见的可引起女性无排卵性不孕的单独的内分泌疾病，以女性不规律月经、痤疮或多毛、以及肥胖为主要临床表现的一组综合征。其主要的生化改变为功能性而非器质性的高雄激素血症，可以发生在儿童少年时期。肥胖通过高胰岛素血症，直接作用卵巢或通过促进下丘脑和垂体间接作用卵巢，或作用于肾上腺，促进合成过多雄激素；肥胖也可通过作用于外周组织，使血清雄激素合成或转化增多。肥胖虽然可能不是PCOS的直接致病因素，但可使PCOS患者的临床表现更为明显。PCOS被认为是女性患2型糖尿病、MS/IRS和心血管疾病的主要危险因素之一<sup>[40]</sup>。当肥胖少女有痤疮、多毛和月经不调时应到医院就诊，由临床医生进行诊断是否属于多囊卵巢综合征。

### 6.2.5 黑棘皮症

黑棘皮症（AN）是反映肥胖或高胰岛素血症最常见的改变，由于角质细胞的增殖造成皮赘、皮肤粗糙，过度角化而变黑，在组织学上有乳头状瘤病变，最常发生于颈后、腋窝、肘窝和腹股沟等处，严重者可见于全身皮肤。其病变程度多和胰岛素抵抗程度呈一定程度的正相关<sup>[41]</sup>。

另外一些不常见的或目前尚未得到充分认识的与肥胖相关的疾病见附录VII。

### **6.3 心理-行为问题**

超重肥胖儿童少年由于体型臃肿，运动能力较低，同时还要面对社会偏见等舆论的压力，影响他们的在学校表现和社会交往的能力，对其心理健康有长期而严重的影响，甚至会造成儿童少年时期的心理精神障碍。心理和行为方面的损害还会延续到成年，对成年后的心理、行为以及社会适应等都会造成持续而严重的不良影响。

#### **6.3.1 对智商及学习能力的影响**

目前，国内外关于肥胖对儿童的智商影响尚无一致性的结论。在排除行为问题的影响后，在相同生活环境中的肥胖儿童与体格发育正常儿童比较，其智商无显著性差别，智力水平亦无显著差异，但部分肥胖儿童表现出运动障碍和社会适应能力差，而正常组儿童则显得灵敏和活跃。有研究发现，严重肥胖儿童的智商（IQ）评分较低<sup>[42]</sup>。

肥胖儿童少年由于体胖而活动受限，对外界的感知、注意和观察能力下降，影响学习效率。有研究发现，超重儿童在阅读和数学能力方面的得分低于正常体重儿童<sup>[43]</sup>，肥胖儿童在体育成绩、学习成绩上低于正常儿童。

关于肥胖对智力发育的影响还需要进行深入、系统的研究。

#### **6.3.2 对个性特征的影响**

肥胖儿童少年经常表现出明显的抑郁和较低自我评价，自信心不足、自卑感明显。在学校里，肥胖儿童常遭到冷落和成为同学取笑的对象，从而挫伤了他们的自尊心。由于缺乏自信，他们不能积极主动参加各种集体活动，害怕与人接触，逐渐产生退缩、回避、自卑心理，喜欢独处，形成内向性格，表现出社会适应能力和交往能力下降的个性心理特征和行为特征。

由于对自己体型不满，使肥胖儿童少年的自尊心受到伤害，超重少女比正常体重组有明显的抑郁表现<sup>[44]</sup>。7~13岁单纯性肥胖儿童的情绪较正常儿童有不稳定的趋势，肥胖男童的抑郁性与病程、情绪变化与发病年龄、攻击性与肥胖年龄和病程均呈显著相关，肥胖少女比对照组有明显的自卑感，动作协调性差，情绪易变、抑郁的倾向。研究发现，肥胖儿童焦虑症、抑郁症的患病率高出正常体重儿童20%左右<sup>[45]</sup>。肥胖儿童罹患对抗

性障碍 (oppositional disorders) 以及抑郁症等心理精神疾病的危险分别是正常体重儿童的 2.5 倍和 3.7 倍<sup>[46]</sup>。

### 6.3.3 行为改变

超重肥胖儿童可因其年龄、性别、肥胖程度的不同，出现某些行为改变。常见的问题表现在以下几个方面。

**一般行为问题** 随着肥胖程度的加重，儿童各种行为问题增多，社会适应能力、学校活动和社会交往能力都随之降低。采用Achenbach 量表进行的调查发现，行为问题的发生率肥胖组为13.3%，正常体重对照组为11.7%。肥胖儿童男性的多动、违纪、攻击性行为、强迫、敌意等行为表现突出，部分还有行为幼稚倾向，情绪稳定性差、易激惹。肥胖女童表现出抑郁、焦虑、社会退缩、不成熟等行为。肥胖儿童的这些行为问题与其肥胖发生年龄有正相关关系，并且有随年龄增长而增加的趋势。

**无节制的饮食失调症 (binge eating disorder, BED)** 超重肥胖儿童少年容易采取一些非正常的节食行为试图改变自己的体型，其中包括服用减肥药、催吐、长时间不进食及服用泻药等，最后可导致神经性厌食 (anorexia nervosa)。这种行为还可形成补偿性的无节制进食，表现为过度进食、没有饥饿感时也进食、独自进食，并感觉抑郁和内疚，称无节制的饮食失调症。BED 和肥胖儿童的抑郁和个性障碍等心理精神损害有关，在普通人群中的发生率为 2%~5%，在超重和肥胖人群中发生率为 30%。当肥胖儿童少年因体型和体重而受到嘲笑时更易发生进食障碍，包括异常的过度进食，从而导致超重肥胖的持续和加重<sup>[47]</sup>。也有部分肥胖儿童少年在同伴及环境的压力下，追求苗条体型，长期节食，可转化为神经性厌食，同时伴有抑郁、自杀倾向等心理问题。

**吸烟、饮酒行为** 与不吸烟不饮酒的儿童少年相比，吸烟和饮酒的少年对自己的体型更为不满，更容易发生不健康饮食行为<sup>[48]</sup>；有些肥胖的儿童少年把吸烟作为控制体重的一种手段，若有吸烟行为并且伴有抑郁症状，其肥胖程度会继续加重<sup>[49]</sup>。

**校园欺负行为** 由于外形的臃肿，行动的迟缓，再加上同学对肥胖的偏见，肥胖超重儿童少年很容易成为被欺负者，另一方面，超重肥胖的儿童少年在受到欺负之后，由于环境的压力对他们心理的影响，他们可能会采取极端的或消极的措施对欺负者做出

反击，或者转而欺负比自己更为弱小者，又容易成为欺负的实施者<sup>[50]</sup>。

## 6.4 超重肥胖的经济负担

超重肥胖的经济负担可分为：①直接成本（direct costs）：个人及卫生保健部门为治疗肥胖所付出的成本；②机会性成本（opportunity costs）：由于肥胖相关疾病或其引起的过早死亡而造成的个人及社会的经济损失；③间接成本（indirect costs）：对个人和社区的间接（社会）负担，如病假、个人用于减轻体重的花费。基于 2002 年中国居民营养与健康状况调查和 2003 年国家第三次卫生服务调查资料，计算的中国成人高血压、糖尿病、冠心病、脑卒中的直接经济负担，分别占中国卫生总费用和医疗总费用的 3.2% 和 3.7%，达 828.1 亿元，其中 25.5% 归因于超重和肥胖，而理论上这部分的费用可以通过控制超重和肥胖而节省下来<sup>[51]</sup>。

儿童少年的肥胖不仅对自身健康带来危害，而且还会延续至成年期。尽管我国目前缺乏有关儿童少年肥胖的经济负担的研究，但从成人的研究结果可以推测，儿童期肥胖以及成年后的健康危险可能带来更为巨大的经济负担。

## 7 儿童少年肥胖的预防

儿童少年时期不仅是体格生长发育的时期，也是行为和生活方式形成的时期。因此其行为在此时期容易调整，为肥胖的预防提供了可能。

### 7.1 预防策略

儿童少年肥胖的干预必须贯彻“预防为主”的方针，要及早、从小抓起，从母亲孕期开始预防；应由政府主导、社会参与，建立以学校-家庭-社区为主的防控网络。

#### 7.1.1 预防原则

- 儿童少年正处于生长发育时期，预防的目标是，使其建立健康的行为和生活方式，在保证正常生长发育的前提下，控制体重的过度增长，一般情况下不建议减重；
- 保证供给其生长发育需要的能量和营养素，尤其要有充足的蛋白质，能量摄入过多时进行合理的膳食调整和加强身体活动；

- 采取有效措施进行干预，纠正儿童少年和家长不健康的饮食行为；
- 开展经常的、持久的、适合年龄特点的各种强度的身体活动；
- 定期进行身高、体重测量，计算BMI，根据具体情况选择不同的措施；
- 抵制和反对伪科学和虚假的商业性“减肥”宣传；
- 原则上儿童少年不宜采用药物和手术等手段减轻体重。

### 7.1.2 预防措施

儿童少年肥胖的预防措施包括：

- 控制影响人群体重状况的社会、文化、政治和自然环境中不健康因素；
- 制定防治肥胖及其相关疾病，特别是高危个体和群体的干预计划以及肥胖儿童少年的治疗方案。
- 根据不同情况从普遍性预防、针对性预防和超重肥胖者的综合预防三个层面进行（图1）。

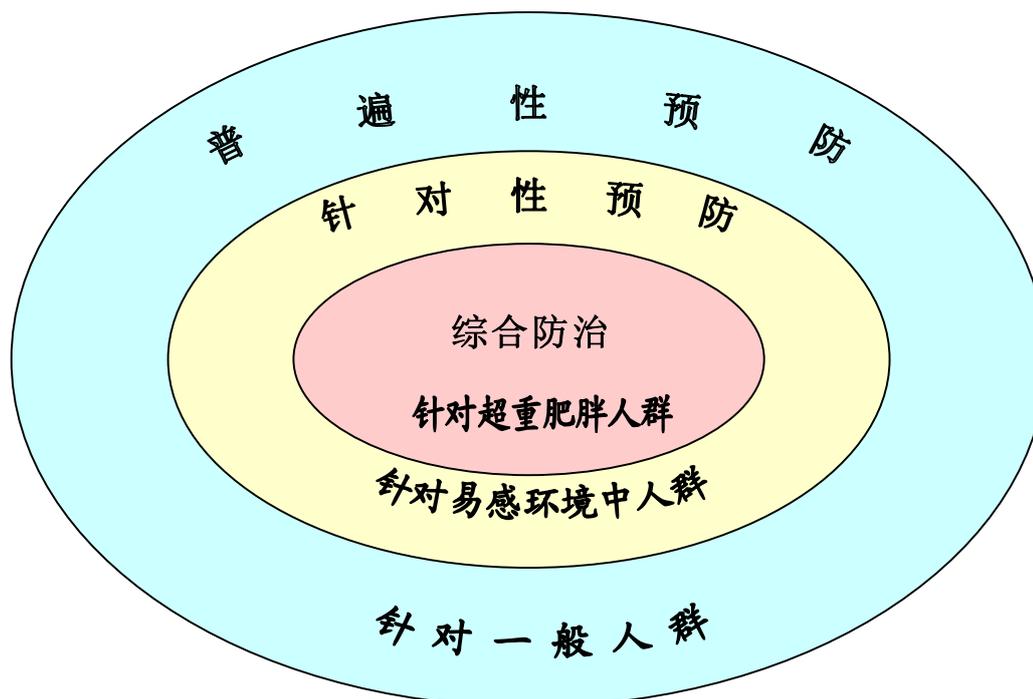


图1 儿童少年超重肥胖的预防

**普遍性预防** 面向全人群，运用健康促进学校理论，从制定政策、创造支持性物质和社会环境、社区参与、普及知识及技能培训、提供健康服务等5方面入手，培养儿童

少年健康的行为和生活方式，预防肥胖的发生。

**针对性预防** 针对处于肥胖“易感环境”中，超重、肥胖发生危险较高的儿童少年，防止他们发展为超重或肥胖。主要以家庭和学校为基础进行干预，将干预措施纳入儿童少年的日常生活中。

**超重肥胖者的综合防治** 对于超重或肥胖的个体，需维持其体重的正常增加，控制过度增加。学校和家庭需共同参与，实施可持续性的综合防治方案。主要措施是饮食调整、身体活动指导（physical activity management）和行为矫正。对于超重肥胖的个体不主张采取药物和手术治疗，已出现并发症的应由临床医生进行诊断和处理。

### **7.1.3 筛查及处理流程**

在实际工作中，首先根据《中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查 BMI 分类标准》筛查出体重正常、超重和肥胖人群。体重正常人群若处于“肥胖易感环境”就应开展针对性预防；对超重肥胖人群进行单纯性肥胖和继发性肥胖的鉴别诊断，属于单纯性肥胖者采取综合干预措施，继发性肥胖者进行临床治疗。对超重和肥胖进行筛查和处理的流程，见图 2。

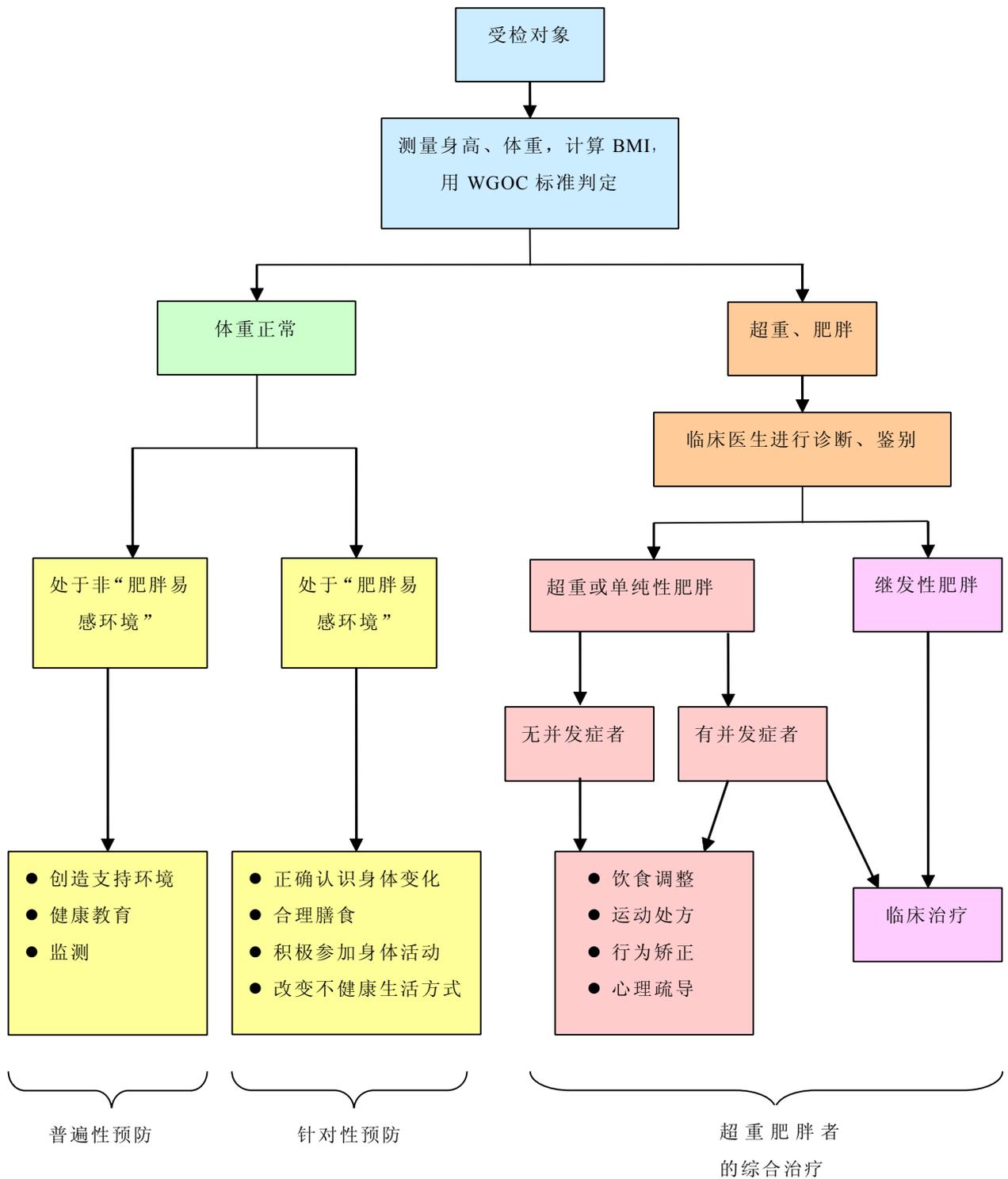


图 2 儿童少年超重和肥胖筛查及处理流程图

## **7.2 普遍性预防**

普遍性预防是指制定政策和创建支持环境,社区成员积极参与,以健康教育为措施,提供健康咨询和指导,培养儿童少年健康的行为和生活方式。

### **7.2.1 制定和实施干预政策**

疾病预防和控制是政府的职责,应制定相应的肥胖防治公共卫生政策,把肥胖的防治纳入国家疾病控制和预防规划,以降低人群肥胖发病率、提高国民素质和健康水平,促进经济发展。

### **7.2.2 创造支持环境**

#### **7.2.2.1 社会支持环境**

儿童少年肥胖的预防与控制需要社会支持环境。政府、企业、学校和家庭需共同合作,营造一个利于肥胖防治政策执行的社会支持环境,增强肥胖儿童少年改善和保护自己健康的能力和信心。

应为肥胖儿童少年控制体重营造良好的家庭和学校环境,家长、老师、亲友和同伴给予坚定的支持。学校应营造良好的人际交流环境,对取笑、歧视肥胖学生的行为进行规劝和教育,减轻肥胖者心理压力。

#### **7.2.2.2 物质支持环境**

采取适当的措施改善城市设施和交通工具,提供安全的人行便道、公园、运动场和步行区,建更多的自行车道,保证在市区和公共场合骑车安全;增加身体活动的场所,提供便利安全的运动设施;社区在现有条件下为孩子们提供安全的游戏和锻炼场地、组织一些集体活动。

学校应组指学生进行定期体检,筛查超重肥胖学生;提供能量适宜、营养均衡的午餐;提供运动场所、传授运动技能、帮助制定运动处方。

### **7.2.3 社区积极参与**

社区要积极参与儿童少年肥胖的预防。社区内的医院、学校、企事业等各个单位积极参与儿童肥胖的防治,将肥胖预防纳入社区疾病控制的重要内容。利用大众媒体和公共场所,在社区内开展多种形式的健康教育与健康促进活动,普及肥胖预防知识,增强

人们的健康意识和自我保健能力，倡导有益健康的行为和生活方式，营造支持环境。针对影响肥胖发生的危险因素，开展社区综合干预。

社区医师应帮助家长和孩子认识环境中影响肥胖发生的不健康因素，传授合理饮食和适度运动的技能，并帮助家长制定孩子能接受的、容易实施的控制体重的措施。

#### **7.2.4 培养健康知识和技能**

开展多种形式的健康教育，使儿童少年掌握健康行为和生活方式有关的知识和技能，了解合理膳食、身体活动的重要性，帮助他们建立形成健康的信念和行为，使自己能够控制影响自身健康的危险因素。健康教育的内容应包括：营养基本的知识、平衡膳食、身体活动的益处、运动的方法等，并培养儿童少年将这些知识应用到实际生活中的能力和方法。

#### **7.2.5 提供健康服务**

儿童肥胖的预防、健康的检查以及对超重肥胖儿童少年的治疗需要卫生保健和医疗机构提供健康服务。校医应根据学生体检资料筛查超重肥胖学生，建立健康档案，进行分级管理。每年对学生健康危险行为评估，了解学生是否处于“肥胖易感环境”，以便对不同人群采取不同干预措施。社区和学校还应为中小學生提供健康咨询和服务。

#### **7.2.6 胎儿期、婴幼儿期的预防**

**胎儿期营养** 儿童肥胖的预防应从胎儿期开始。孕妇在整个孕期中要注意合理膳食，膳食中应增加鱼、肉、蛋等含优质蛋白质丰富的动物性食物，含钙丰富的奶类食物，含无机盐和维生素丰富的蔬菜、水果等。孕期前三个月，孕妇所需营养与没怀孕时基本一样；孕期中、后期，孕妇对能量和各种营养素的需要量增加，要保证充足的能量，增加鱼、肉、蛋、奶、海产品的摄入，保持体重的正常增加，避免体重过度增加。不同孕妇孕期增重的适宜值是不同的，见表8。孕妇应以正常妊娠体重增长的规律合理调整膳食，每天做适宜的身体活动，防止胎儿体重过大。新生儿出生时体重在2500~4000g之间是比较适合的。

表8 按孕前BMI推荐孕期体重增长的适宜范围

BMI(kg/m <sup>2</sup> )	体重增长的适宜范围 (kg)
< 19.8	12.5~18
19.8~26	11.5~16
> 26~29	7~11.5
> 29	6~6.8

来源: Food and Nutrition Board. Nutrition during pregnancy. Washington, DC: National Academy Press, 1990

**母乳喂养** 母乳喂养是为婴儿健康生长发育提供理想食物的一种最好的方法,不仅有助于亲子关系的培养和婴儿发育,还可减少肥胖发生的危险<sup>[20]</sup>,因此,WHO推荐的最佳纯母乳喂养持续时间为6个月。纯母乳喂养指只给婴儿喂母乳,而不给其他任何的液体和固体食物,若有必要,在医生的指导下可以服用维生素或矿物质补充剂和药物滴剂或糖浆。

**及时添加辅食** 婴儿6个月以后,母乳中所含营养素不能满足婴儿的身体发育,需要及时添加母乳之外的辅食,同时继续母乳喂养至2岁或2岁以上。添加辅食应当及时、适量、安全和合理。辅食添加的原则是,品种由单一到多样,质地由稀到稠,添加量由少到多,制作由细到粗。

卫生部于2007年8月1日公布了《婴幼儿喂养策略》;2002年,泛美卫生组织/世界卫生组织(Pan American Health Organization, PAHO/WHO)公布了母乳喂养儿童添加辅食的原则,可供参考。见附录VIII。

**幼儿期的预防** 从小培养健康的行为和生活方式,对幼儿现在及将来的健康都大有益处。要逐渐培养幼儿健康的饮食行为,做到口味清淡、不挑食、不偏食、不过食、不贪食,进餐时细嚼慢咽、不暴饮暴食,保证摄入充足的营养以维持正常的生长发育,预防成年后肥胖和其他慢性病的发生。幼儿园应根据幼儿营养需要制定膳食计划和编制食谱,并对幼儿进行营养教育。鼓励和培养幼儿积极参加各种身体活动和力所能及的家务劳动,比如,可以走路的情况下不坐车,上下楼要走楼梯等。

### 7.3 针对性预防

针对处于易感环境中的体重尚在正常范围内的儿童少年,给予更直接的教育和指导,增加其健康和营养知识,培养其正确选择食物等技能。

### 7.3.1 采取平衡膳食

儿童少年的平衡膳食是指能满足儿童少年正常生长发育和维持健康营养需要的膳食。平衡膳食要求儿童少年在饮食中要保持食物的多样化，注意荤素搭配、粗细搭配，保证鱼、肉、奶、豆类和蔬菜的摄入。合理的膳食制度一般为：每日三餐，两餐间隔4~5小时；三餐比例要适宜，按照所提供的能量占全天总能量的比例，早餐占30%，午餐占40%，晚餐占30%；蛋白质、脂肪、碳水化合物的供能比例分别为12%~14%、25%~30%、55%~65%。在控制总能量摄入的同时，要保证蛋白质、维生素、矿物质的充足供应。

2000年中国营养学会发布了《中国居民膳食指南》，同时对不同人群的特点制定了“特定人群的膳食指南”，其中幼儿与学龄前儿童、学龄儿童和青少年的膳食指南见附录IX。

### 7.3.2 培养健康的饮食行为

健康的饮食行为可以促进儿童少年的健康、体格和智力发育，也是控制体重、减少与肥胖相关疾病危险的关键，主要包括：少吃油炸食品，限制食糖摄入；饮用清淡不含糖的饮料；三餐要有规律，定时适量，尽量在家或学校进餐；进食量要控制，不宜饥一顿饱一顿，不暴饮暴食；合理选择和食用零食，尤其在看电视时更要注意；保证吃好早餐，晚餐不吃太饱。

在家中应营造一个有利于培养健康饮食行为的环境，包括：不购买含糖饮料；减少吃快餐和在外就餐的次数；在吃快餐时也要注意均衡营养，选择有益健康的饮品如牛奶、鲜果汁，选择有蔬菜的品种如蔬菜沙拉，以补充维生素、矿物质和膳食纤维；家中少做或不做高脂肪、高能量的膳食；采用较小的盘子进餐；控制就餐速度；定期给儿童少年称量体重，观察体重变化；家长应对孩子良好的饮食行为及时给予口头表扬和鼓励，自己应该做出典范，通过言传身教来帮助孩子形成健康的饮食观念和行为习惯。

### 培养孩子健康的饮食行为，家长应该

- 从小让孩子尝试吃各种各样的食物，避免孩子形成食物偏好；
- 让孩子参与食物的选择、购买、制作和分配过程，使孩子对这些过程产生感性认识；
- 利用食物选择、购买、制作和进餐的机会向孩子介绍食物和营养的知识，让孩子形成健康的饮食观念；
- 家长以身作则，用健康的饮食行为为孩子作出典范，如每天吃早餐、少吃或不吃油炸食物等。

### 7.3.3 坚持身体活动

**减少静态活动的时间** 孩子看电视、玩电子游戏和使用电脑的时间每天不应超过 2 小时；不躺着看书、看电视；课间 10 分钟时应离开座位去做游戏等身体活动；课外作业每做 40 分钟，就活动 10 分钟；周末、假日作息时间应规律，早睡早起，不睡懒觉。

**积极参加体育活动** 中小学校的体育活动是儿童少年锻炼的最佳方式。应充分利用体育课、课间等在校时间保证每天 60 分钟以上的体育活动时间。也可鼓励孩子参加一个课外体育运动班。参加中等或更大强度的运动，例如骑车、爬山、打球、跑步、跳舞、游泳等，中等强度以上的活动更有益于孩子的心肺功能。家长要鼓励孩子活动，并且要和孩子一起活动，发挥言传身教的作用。

**尽量做其他身体活动** 除在学校的体育活动外，家长应该鼓励孩子在课余时间多做其他的身体活动，比如，每天步行上下学；每天上下楼梯，若住高层至少爬 5 层楼梯；和同学一起去户外活动代替电话聊天；晚饭后不要立即做功课、看书，不长时间看电视、玩游戏机，参与扫地、拖地、倒垃圾等力所能及的家务。父母和孩子一起散步可以促进交流和沟通。

### 课余时间进行的身體活动建议

尽可能每天做到：户外活动、打扫房间、步行上下学

每周3~5次，每次40~60分钟：球类运动、慢跑、体操、轮滑、跳绳、舞蹈、武术

每周2~3次：每次至少20分钟：肌肉力量训练如推举重物（哑铃、器械等）、体操专项（单双杠、俯卧撑等）

每周1次，每次至少60分钟：游泳、划船、爬山

每天<2小时：看电视、电子游戏、使用电脑

#### 7.3.4 防止盲目减重

青春期是儿童少年生长发育的迅速时期，身高和体重明显增长。有些青春期的女孩，为了追求苗条体型，往往盲目节食、禁食，盲目服用减肥食品或药品，导致体内新陈代谢紊乱，抵抗力下降，易患传染病，严重者可出现低血钾、低血糖，甚至因引发神经性厌食症而导致死亡。因此，要从培养和建立正确的健康观念入手，教育儿童少年正确认识肥胖，避免盲目减轻体重。

### 千万不要盲目减轻体重

#### 15岁少女盲目减肥丧命

一名15岁少女身高165厘米，体重54公斤，但她对自己的体重不满意，觉得“太胖”，于是实施减肥计划，陷入减肥误区，偷服减肥药，每餐只吃半碗米饭和少许青菜，不久便得了神经性厌食症，进食困难，进而导致多脏器衰竭，造血功能出现障碍，最终因脑出血而告别人世。去世时形销骨立，体重仅30公斤！（摘自：人民网2001.1.18）

#### 少女盲目减肥减成皮包骨

晓青从上中学起，为了让自己的身材符合某些时尚杂志上提供的“优美标准”，开始瞒着父母买减肥药吃，并严格控制自己的饮食。规定每天早上只吃一个苹果、中午吃一两左右的米饭、晚上只吃水果和青菜。升入高三后，面临高考的压力，父母担心她营养不够，每天都给她做好吃的，但她总以会长胖为由，尽量少吃或不吃。慢慢地她开始出现头晕、记忆力下降、注意力不集中，脸色也变得越来越苍白，学习优秀的她成绩一落千丈，终于在高三下学期，因身体虚弱而没有参加高考。经医生诊断，晓青是由于盲目节食减肥造成了身体严重的营养不良。

经过治疗和细心调理，晓青才恢复健康，顺利地考上了一所大学。但大一时，由于受到失恋的打击，痛苦之余她买来大量的零食狂吃，但一吃完她又害怕长胖，又想尽办法把吃进去的食物吐出来，如此反复，发展到最后，她一见到食物就想吐，1.61米的身高体重不到35公斤，只剩下皮包骨，可她还是认为自己太胖了。经专家诊断，她患了严重的神经性厌食症，再不治疗就有生命危险了。（摘自：新华网广西频道2003.8.14）

## 7.4 超重肥胖的综合防治

对于超重肥胖儿童的干预及治疗，应以保证其正常生长发育、保持体重适度增长、增进身心健康为目标；原则是以合理膳食和身体活动为基础、以行为矫正为关键、以学校等日常生活场所为实施场合，创造一个轻松环境，家庭和儿童共同参加，持之以恒。儿童处于生长发育时期，防止体重过度增加比减轻体重更重要。禁食和饥饿疗法不适合儿童减肥，一般不主张采用药物疗法，并禁用手术疗法。

### 7.4.1 饮食调整

饮食调整的目的在于在保证正常生长发育情况下，通过饮食量化调整，使膳食结构趋于合理，减少脂肪的摄入。同时必须防止盲目节食和降低能量摄入，快速减轻体重是不可取的，禁止使用饥饿和半饥饿疗法来控制或减轻体重。

不同年龄性别的儿童少年对能量的需要量不同，饮食调整的方案应根据儿童体重情况来制定。对于年龄小、肥胖程度轻的儿童少年，应选择能量含量略低、蛋白质等营养素含量相对较高的食物，多吃粗加工或富含膳食纤维的粮食和蔬菜，放慢进食速度，在没有饥饿感的情况下，少吃能量密度高的食物（冰淇淋、甜点和肥肉），喝白开水而不喝或少喝含糖饮料。

#### 超重和肥胖儿童适宜吃、少吃的食物

适宜吃的食物：新鲜蔬菜和水果、鱼、虾、牛肉、禽类、肝、蛋、奶、豆腐、豆浆、喝白开水、不添加糖的鲜果蔬汁；

少吃的食物：糖果、蜜饯、巧克力、冷饮、甜点心、膨化食品、西式快餐、肥肉、黄油、油炸食品、各种含糖饮料。

对于重度肥胖的儿童少年，应由专业人员根据能量的推荐摄入量来计算控制其每日摄入的能量，见表9。同时监测体重变化，达到在一定时间内不增重或增重速度减慢。进一步限制高能量食物如油炸食品、糖、巧克力、奶油制品等的摄入量，应限制任何含糖饮料。在饮食调整的同时还要配合行为矫正，使儿童建立健康的饮食行为。

表9 我国儿童少年膳食能量推荐摄入量

年龄(岁)	MJ/d		kcal/d	
	男	女	男	女
6~	7.10	6.70	1700	1600
7~	7.53	7.10	1800	1700
8~	7.94	7.53	1900	1800
9~	8.36	7.94	2000	1900
10~	8.80	8.36	2100	2000
11~	10.04	9.20	2400	2200
14~18	12.13	10.04	2900	2400

摘自《中国膳食营养素参考摄入量表2-54》

为了便于选择合适的食物比例及用量,达到膳食的平衡,表10列出了不同能量摄入时各类食物的参考食用量。

表10 不同膳食能量水平时选择各类食物的参考量及其可提供的主要营养素含量

能量 (kcal)	食物量(g)								主要营养素含量(g)		
	谷类	肉、鱼、禽	蛋类	豆腐干*	蔬菜	水果	牛乳	植物油	蛋白质	脂肪	碳水化合物
1500	305	80	40	40	300	100	250	16	58	44	220
1600	334	80	45	40	400	100	250	16	60	45	244
1700	341	80	50	40	500	100	250	17	69	47	253
1800	365	90	50	50	500	100	250	18	68	50	270
1900	390	90	50	60	500	100	250	18	72	53	285
2000	412	90	60	60	500	100	250	19	75	56	300
2100	431	100	60	70	500	100	250	19	79	58	315
2200	452	100	70	70	500	100	250	20	83	61	330
2400	485	110	70	70	500	100	250	21	90	67	360
2900	550	135	70	70	500	150	250	23	109	81	425

\*其他豆制品按水分含量折算。如豆腐干50g=素什锦50g=北豆腐65g=南豆腐120g

### 10~12岁小学生食谱举例及食谱营养评价

早餐	椒盐花卷	面粉 100 克
	煎鸡蛋	60 克
	牛奶	250 克
	橘子	100 克
午餐	土豆炖牛肉	牛肉 30 克, 土豆 80 克, 植物油、盐、葱、姜、酱油适量
	素炒莴笋	莴笋 100 克, 植物油、盐适量
	青菜汤	青菜 50 克, 植物油、酱油、胡椒粉、葱、姜各适量
	米饭	大米 150 克
晚餐	馄饨	肥瘦猪肉 50 克, 鸡蛋 30 克, 青菜 125 克, 水发木耳 5 克, 植物油、香油、酱油、盐、葱、姜各适量, 面粉 125 克
	馄饨汤	水发紫菜 5 克, 海米 5 克, 盐、胡椒粉各适量

#### 食谱营养评价

营养素	含量	10~12岁 DRIs	占 DRIs%	供能比 (%)
蛋白质 (克)	74	75	98.7	14.6
脂肪 (克)	53	供能比 25%~30%		23.4
碳水化合物	316	供能比 55%~65%		62.0
能量 (千焦)	8502	9614		
钙 (毫克)	299	1000	59.9	
铁 (毫克)	15	17	88.9	
维生素 A (微克)	320	700	45.7	
维生素 B1 (微克)	1.5	1.2	123.3	
维生素 B2 (微克)	0.8	1.2	66.7	
维生素 C (毫克)	67	90	74.0	

#### 7.4.2 身体活动指导

在合理膳食的基础上辅以运动疗法是控制体重的基本手段。肥胖儿童常因运动时气短, 动作笨拙而不愿意锻炼, 因此要鼓励他们多参加力所能及的运动。一般活动性游戏由于坚持的时间可能长, 比激烈的短时间的运动竞赛能更多消耗能量。可根据儿童的膳食能量摄入和体重增长状况设计活动形式和时间。各种身体活动的能量消耗见附录 X。

**运动方式** 采用一些既增加能量消耗又容易坚持的有氧运动项目, 也可采用力量运动和柔韧性训练。有氧运动如快走、慢跑、上下楼梯、跳绳、打球、游泳、骑自行车、蹬山等, 可更多地消耗脂肪, 达到控制体重的效果。力量运动可采用哑铃、杠铃以及其

他的沙袋、器械等进行；柔韧性训练包括各种伸展性活动。可以根据天气、居住环境、场地等具体情况选择运动方式，同时推荐儿童少年参加所有活动。肥胖儿童要参加一些力所能及的家务劳动，如扫地、拖地、洗衣、整理房间等。

**运动强度** 运动强度可以用脉搏来衡量。有氧运动时脉搏应达到最大心率的50%~60%，约每分钟110~130次左右。开始运动时心率可稍低些，如100~110次/分。随适应能力的提高，应逐渐增加运动时间和运动次数。

**运动时间** 每天运动60分钟，分散的运动时间可以累加，例如早上运动15分钟，中午运动15分钟，晚上运动30分钟，全天运动时间就是60分钟；也可以通过每天进行6次、每次10分钟的短时间运动的累积。运动量宜循序渐进，开始时每天运动的时间可以是30分钟，两周后逐渐增至60分钟。坚持每天锻炼，每周至少运动5天才可起到控制体重或减轻体重的作用。

长期有规律的运动有利于培养儿童少年健康的生活方式，这不仅可以防治儿童少年期肥胖，而且可以延续至成年期，使其终生受益。

#### 运动时的注意事项

- 在设计运动项目时，首先对儿童少年进行医学检查，若有心肺功能异常，则谨慎运动，甚至避免运动；
- 活动前后要做准备活动和恢复活动，至少各5分钟；
- 按照要求把各种动作做准确、做到位；
- 进行活动时要循序渐进，更要长期坚持；
- 活动时注意调动儿童的兴趣和积极性；
- 有氧运动和力量运动、柔韧性训练相互结合、相互穿插进行。

#### 7.4.3 行为矫正

行为矫正的目的是改变肥胖儿童少年不健康的行为，帮助其建立健康的生活方式来达到控制体重的目的。家长既是孩子行为的老师，也是孩子行为改变的有力支持者。对家长进行肥胖预防的宣传教育，增加家长对肥胖的认识，不仅能使家长科学指导孩子，

而且还可改变父母及家庭其他成员不健康的行为和生活方式，形成一个有利于维持健康体重的家庭环境。

**制定目标** 由专业人员、家长和孩子一起根据具体情况进行讨论。制定目标时，要取得孩子的理解，树立其完成目标的信心。一个合理的目标是矫正成功的第一步，应该具体、实际和可行，目标不宜过多，矫正时间不能过短。最好先矫正一个行为后再进行下一个，循序渐进，避免由于完不成计划而产生挫折情绪，影响计划的长期实施。

目标包括：短期的行为改变计划和长期的控制体重目标。比如，不再喝含糖饮料；不再吃快餐；每天吃蔬菜水果；每周运动至少5天，每天运动至少30分钟；如看电视，每天看电视时间控制在1小时以内。

目标设置步骤：①调查肥胖儿童的行为，包括饮食行为、运动行为和日常生活行为等；②找出其中不健康的行为和生活方式；③根据需矫正的不健康行为和生活方式设定矫正的具体目标和时间。

**拒绝诱惑** 巧克力、奶油甜食、含糖饮料、加工的肉类食品等高能量密度食物往往对肥胖儿童有很大的诱惑力，因而应控制儿童在超市和路边小店自己选购这类食品。

**实行监督** 要求每位肥胖儿童尽可能记录整个矫正过程中的行为、体重的变化情况，家长可协助记录并监督、检查记录。如：每次就餐的时间、每周喝含糖饮料的情况、每周在外就餐的次数、每天吃蔬菜水果的量、每天看电视的时间、每周达到身体活动目标的次数、每周的体重检测，以及进行上述活动时的感想。

**给予鼓励** 肥胖儿童少年做出良好行为表现时，或达到一个目标时，要给予鼓励。

鼓励的方法举例：

- 只要达到目标就鼓励；
- 达到一个目标时或者好的行为次数增多时，也要给予鼓励；
- 对控制体重计划每坚持一天，就往钱罐里放一枚硬币，用于购买除食物外自己喜欢的东西；
- 可以把孩子喜欢的运动作为一次鼓励措施；
- 可以奖励与目标有关的活动，比如：远足活动、去农庄采摘瓜果、购买运动鞋

等运动器材；

- 避免把食物作为奖励；
- 表扬和关注孩子好行为的次数和细节都是鼓励的有效方法。

**家长参与** 家长也要按目标规范自己的行为，尽量亲自带领孩子去户外参加体育运动和娱乐活动。同时，家长参与可以随时提醒孩子要控制饮食，减少看电视的时间和增加运动，家长经常对肥胖儿童进行饮食、营养和运动等方面的教育，教育的方式力求简单，通俗易懂，如游戏、讲故事、谈话等。

#### **7.4.4 心理疏导**

肥胖的儿童比较害羞、消极和自卑，社会适应能力、学校活动和社会交往能力都明显低于正常儿童。因此，很有必要对他们进行一些心理卫生教育，让他们自己了解肥胖是可以预防 and 控制的。通过灌输正确的健康观和意识，使之能自觉控制饮食，参加体育锻炼，并能正视自我，消除因肥胖而产生的各种不良心态。在改变其生活行为习惯时，不断及时给予表扬与奖励，增强其自信心，鼓励他们多参加集体活动，培养开朗、自信和积极向上的性格。

#### **7.4.5 药物和手术治疗**

目前，虽然有少数几种用于成人的减肥药物在少年肥胖患者中进行了一些应用，有些药物已经被美国和欧盟批准用于12岁以上少年，但是对于这些药物的具体应用指征、用药人员的资格确认、药物的治疗时间及长期服用的安全性等许多实际问题，在国内外还没有达成共识，还需要循证医学的证据，不应在没有医生指导下擅自使用药物控制或减轻体重。

鉴于国内开展成人减肥手术的情况，以及考虑到儿童少年生长发育的特点、肥胖儿童和心理承受能力，目前缺乏相应配套的卫生法规及医疗保险制度等因素，一致认为，应用手术治疗儿童肥胖，具有一定的局限性及危险性，原则上对儿童少年不能采用手术方法治疗肥胖。

对于针灸治疗、中药耳穴埋压法等方法以及目前市场上许多减肥保健食品的效果，应肯定有临床疗效后方能采用，否则将延误治疗和处理时间。

## 8 附录

### 附录 I 身高和体重的测量方法及体重指数的计算

**1. 身高的测量** 采用身高坐高计测量，身高的测量以厘米为单位，精确度为 0.1 厘米。

(1) 测量前校正：保证立柱与踏板垂直，靠墙置于平整地面上。滑测板应与立柱垂直，滑动自如。

(2) 测量时，要求被测者脱去鞋、帽子和外衣。立正姿势站在踏板上，足跟、臀部和两肩胛角间三个点同时接触立柱，头部正直，两眼平视正前方，眼眶下缘与耳廓上缘呈水平位，挺胸收腹，两臂自然下垂，足跟并拢，足尖分开约 60°角，双膝并拢挺直。

(3) 测量者站在受检者右侧，手扶滑测板轻轻向下滑动，轻压于受检者头顶，确认其姿势正确后读取滑测板底面立柱上所示数字，以厘米为单位，记录到小数点后一位。注意测量者的眼睛与滑测板在一个水平面上。

**2. 体重的测量** 体重的测量使用杠杆秤，以千克为单位，精确度为 0.1 千克。

(1) 将体重计放在平整的地面上，确定踏板下的挂钩连接完好；

(2) 检验准确度和灵敏度。准确度要求误差不超过 0.1%，以备用的标准砝码分别进行测量，检查指示读数与标准砝码误差是否在允许范围；灵敏度的检测是：置 100 克重的砝码，观察刻度尺变化。如果刻度尺抬高了 3 厘米，或游标向远移动 0.1 千克而刻度尺仍维持水平位时，说明达到要求；

(3) 检查零点，即把游锤放到“0”刻度上，观察杠杆是否水平居中，若不居中（偏高或偏低）可调节杠杆侧端螺丝。当体重计改变放置位置时应重新检查“0”点。

(4) 测量前，要求被测者脱去鞋、帽子和外面的衣服，仅穿背心（或短袖衬衫）、短裤。

(5) 测量时，被测者平静站于秤台中央。首先将体重秤上下面的粗游码置于接近被测者体重的整数刻度位置上；再调节上面的细游码直至杠杆呈正中水平位置。读取两游码读数，即为被测者体重，精确到 0.1 千克。测量完毕后将两游码归零。

### 3. 体重指数的计算

$$\text{体重指数 (BMI)} = \text{体重(kg)} / \text{身高(m)}^2$$

## 附录 II 美国 CDC/NCHS 儿童少年超重和肥胖的标准

美国国家卫生统计中心（National Center for Health Statistics, NCHS）Must 等<sup>[52]</sup>利用 1971~1974 年美国国家营养与健康状况调查的数据，建立了年龄别、性别的 BMI 及年龄别的皮褶厚度百分位数曲线，确定了 9~18 岁儿童少年超重和肥胖的 BMI 参考值，即 NCHS 标准，它设立了  $P_5$ （第 5 百分位）和  $P_{85}$ （第 85 百分位）两个界值点， $BMI \leq P_5$  定义为“营养不良”， $BMI \geq P_{85}$  定义为“超重”。

1995 年，世界卫生组织（WHO）专家委员会对此标准进行了修订，形成“WHO/NCHS 标准”<sup>[53]</sup>，其中规定：年龄  $\leq 10$  岁使用身高别体重（weight for height, WFH）的 Z-score；年龄  $\geq 10$  岁，如果年龄别  $BMI \geq P_{85}$  定义为超重，若同时肱三头肌皮褶厚度和肩胛下皮褶厚度分别  $\geq P_{90}$ ，则定义为“肥胖”。其后经过反复验证，改用 BMI 的  $P_{95}$  替代肱三头肌皮褶厚，设定  $BMI \geq P_{85}$  为超重、 $BMI \geq P_{95}$  为肥胖的界值点，此标准被 WHO 认可并推荐使用，即 WHO/NCHS 标准。

美国疾病控制中心（The Center for Disease Control and Prevention, CDC）和 NCHS 根据 1988~1994 年新的参照人群制成 2000 年美国 CDC “BMI 生长曲线”<sup>[3]</sup>，与前两次不同之处有：参照人群除黑人、白人外，按人口比例增加了拉丁裔等少数民族，包括了 2~20 岁儿童少年人群；更新了对象分层和曲线平滑化等统计方法；如果年龄别  $P_{85} \leq BMI < P_{95}$  定义为“有超重危险”，如果年龄别  $BMI \geq P_{95}$  定义为“超重”。

### 附录 III IOTF 2~18 岁儿童少年超重肥胖的标准

IOTF 标准由欧洲国际肥胖工作组 (IOTF) 于 2000 年制定。制定时参照巴西、英国、美国、中国香港等 6 个国家/地区的人群, 确定了 2~18 岁儿童少年年龄别、性别的 BMI 标准, 见表 11。它的特点是: ①使用新的最小均方数学方法, 利用公式计算 BMI 的百分位数, 组成男女超重、肥胖界值点曲线; ②曲线的 18 岁点 BMI 值经过 25 kg/m<sup>2</sup> (超重) 和 30 kg/m<sup>2</sup> (肥胖), 其依据是无论欧裔白人和非裔黑人, 均在该界值点左右出现心血管系统的明显损伤, 患病率和死亡率上升, 相当于成年人超重、肥胖切点; ③最小均方算法使 BMI 分布建立在偏斜正态分布假设基础上, 所以获得的百分位数更具可比性, 可比较各国、各人群的肥胖流行现状, 并进行跨年代比较; ④可利用分布曲线估计群体的“脂肪重聚”(AR) 年龄。AR 指生长发育中出现第 2 个脂肪发育高峰; AR 出现越早, 该儿童群体的成年期肥胖和相关心血管病发生率、死亡率越高。

表 11 2~18 岁儿童少年 IOTF 超重和肥胖 BMI 切点 (kg/m<sup>2</sup>)

年龄 (岁)	超重		肥胖	
	男性	女性	男性	女性
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.03	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42

11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25.00	25.00	30.00	30.00

---

#### 附录 IV 中国学龄儿童少年超重肥胖筛查体重指数分类标准

我国儿童少年有自身的遗传特征和生活背景,肥胖评价标准不能照搬发达国家的标准。和 WHO/NCHS 标准比较,发现以下现象:①我国多数群体(包括内陆大城市、中小城市和乡村)的 BMI 分布曲线都显著较低,这是由于社会经济原因导致发育水平低造成的;②我国北京、上海等沿海城市群体(发育水平最高)与 NCHS 比,7~12 岁儿童期的曲线无差异,但进入青春期后,  $P_{85}$  和  $P_{95}$  (尤其  $P_{95}$ ) 曲线出现明显低平现象,尤以女生明显;18 岁时,和 NCHS 的超重界值点相比,男女分别相差  $1.2 \text{ kg/m}^2$  和  $2.2 \text{ kg/m}^2$ ,肥胖界值点分别相差  $1.8 \text{ kg/m}^2$  和  $2.8 \text{ kg/m}^2$ 。上述差异的产生,主要与亚裔青少年相对细瘦、肌肉粗壮程度相对低等体成分发育特征有关。现行国际标准在选择参照人群时,未充分考虑种族特征,所以建立的标准对中国青少年(尤其 15 岁后)来说是偏高的。因此,使用时必然导致特异性高、灵敏性低的后果。特异性高提示被筛出的肥胖绝大多数是真实的,但灵敏性低却意味着大量本来属于肥胖/超重的青少年在过高的界值点下“逃逸”。对我们这个尚处于肥胖流行早期的国家来说,使用国际标准不利于提高人们对儿童肥胖流行的警觉性,更不利于对肥胖、超重的早期筛选和干预。

为此,2003 年 1 月,国际生命科学学会组织成立了中国肥胖工作组(WGOC),开始制定适合中国儿童少年的 BMI 筛查标准。WGOC 选择“2000 年中国学生体质与健康调研报告”资料中 242 572 名的 7~18 岁汉族中小學生(剔除了原样本中的营养不良者)为参考人群,计算出 BMI 的百分位数分布,提出以  $P_{85}$ 、 $P_{90}$  和  $P_{95}$  为基础的三组超重、肥胖界值点,即建议标准 I ( $P_{85}$  和  $P_{90}$ )、建议标准 II ( $P_{85}$  和  $P_{95}$ ) 和建议标准 III ( $P_{90}$  和  $P_{95}$ )。结合对血压、安静脉搏等生理指标,总胆固醇(TC)、TG、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)等生化指标的验证后发现,标准 I 的肥胖界值偏低,与国际标准相比有显著差距,并且区分低年龄男生肥胖和超重时特异性明显下降;标准 III 的肥胖界值最接近国际标准,筛查超重、肥胖的特异性都很高,但灵敏度下降,不符合中国的实际情况;标准 II 能明确区分超重与正常体重、肥胖与超重,通过回代验证,能较客观地反映我国儿童少年超重、肥胖的流行状况,最为理想。

为使标准 II 符合我国儿童少年身体发育特点,并且和已颁布的成人标准接轨,以

有利统一使用，男女 18 岁时超重、肥胖界值点都确定为  $24 \text{ kg/m}^2$  和  $28 \text{ kg/m}^2$ ，然后对各种 MS 危险因素出现和聚集的验证，以临床证据验证所定界值点的科学性，具较高的特异性和灵敏性。通过对 1985 以来历次全国学生体质调研资料的重新进行交叉和回代验证，又利用 B-spline 曲线对选定标准作平滑拟和、修匀，最后正式确定“中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数分类标准”。本标准能真实反映我国不同儿童少年群体的超重、肥胖流行现状和动态变化趋势，并和已颁布的中国成年人 BMI 筛查标准接轨，已推荐全国统一使用。

应用 WGOc 标准对 2002 年中国居民营养与健康调查中 7~18 岁儿童少年的资料进行了分析，在  $\text{BMI} < P_{65}$  时，总胆固醇、总甘油三脂、低密度脂蛋白胆固醇等各种生化指标在各百分位数值间没有明显的变化趋势；在  $\text{BMI} \geq P_{75}$  时，有轻微的变化； $\text{BMI} \geq P_{85}$  时，有明显的升高趋势。该结果提示，中国儿童少年 BMI 值与心脑血管疾病的发生存在一定的关联性，超重、肥胖儿童少年其血压、血脂水平明显增高，说明他们是代谢综合征、高血脂和高血压的危险人群，说明 WGOc 标准对于检测我国儿童少年的超重肥胖和预测健康危险是合理的<sup>[29]</sup>。

## 附录 V 体脂肪含量测量方法

人的体重可分为体脂肪和去脂体重 (fat free mass, FFM, 包括骨骼、肌肉、内脏等)。只要获得体脂量在体重中所占的比例, 即体脂肪含量 (BF%), 即可通过和性别-年龄别体脂肪含量的比较, 判断体脂肪是否过量、肥胖程度如何 (判断标准见正文)。以下介绍的一些方法可较准确地测量体脂含量。

### 1. 水下称重法

水下称重法 (underwater weight measurement, UWM) 是一种经典、可靠的间接测量体脂含量的方法。根据阿基米德浮力原理: 脂肪组织比重为 0.9 克/立方厘米, 去脂体重比重为 1.1 克/立方厘米。去脂体重比例高者水下体重大, 体密度高; 体脂含量高者相反。由此, 可依据以下公式求得体密度, 进而计算体脂率。

$$D = \frac{W_{\text{空气}}}{\frac{(W_{\text{空气}} - W_{\text{水}})}{D_{\text{水}}} - FRC - R}$$

体脂含量 (BF%) 的计算采用 Siri 方程计算,  $BF\% = (4.95/D) - 4.50$ ;

FRC: 功能性肺残气, 由肺功能仪采用氦稀释法测量受试者肺残气量;

$W_{\text{空气}}$ : 人空气中体重;

$W_{\text{水}}$ : 人水中体重;

$D_{\text{水}}$ : 在不同温度时水的密度;

R: 调整系数, 包括: 呼吸管体积、人消化道气体体积等。

操作步骤: 受试者身着统一泳装, 称量体重, 然后平躺在担架上, 全身完全浸入水中, 通过口式呼吸器与肺功能仪相通, 保证受试者在水下呼吸。令受试者在呼吸末屏住呼吸, 测量功能性肺残气, 同时快速称量受试者水下重量 10~20 次, 计算平均值。

本方法是迄今最准确的估测体成分方法, 堪称体脂测量的“金标准”。其主要缺点是: ①费时费力, 仪器笨重, 不便携带; ②需受试者配合, 10 岁以下儿童、老人、病人、残疾人不宜用此方法。

### 2. 皮褶厚度法

皮褶厚度法 (skinfold thickness) 是一种通过测量皮下脂肪厚度, 间接估计体脂含

量的方法。最常测量的部位是肩胛下角部、肱三头肌、肱二头肌部、上腹壁等处。测量多处皮褶厚度后，可借助公式推算体脂百分比（%）和体脂总量（kg）。

我国 7~12 岁儿童少年皮褶厚度估计体脂肪回归方程式<sup>[54]</sup>：

$$\text{男性 } F(\%)=6.9314+0.4284X$$

$$\text{女性 } F(\%)=7.8960+0.4577X$$

公式中：F 为体脂肪，X 为三头肌部+肩胛下角部皮褶厚度之和（mm）

也有的研究者采用日本长岭公式（表 12）测体密度，用 Brozek 的改良公式估算体成分。Brozek 的改良公式：体脂(%)=(4.570/D-4.142)×100

表 12 不同年龄不同性别人群体密度的回归方程式

年龄组（岁）	男性	女性
9~11	D=1.0879-0.00151X	D=1.0974-0.00142X
12~14	D=1.0868-0.00133X	D=1.0888-0.00153X
15~18	D=1.0977-0.00146X	D=1.0931-0.00160X
>18	D=1.0913-0.00116X	D=1.0879-0.00133X

注：D 为体密度，X 为三头肌部+肩胛下角部皮褶厚度之和（mm）

摘自：叶广俊. 现代儿童少年卫生学, 人民卫生出版社, 1999:613

皮褶厚度的测量结果不等同于实际的皮下和全身脂肪量，是与体脂含量呈相关关系。其优点是：皮褶厚度和身高不相关，测量值不受身高的影响；具有简便、可靠、经济等特点，皮褶厚度计便于携带。缺点是：由于测定部位皮肤的厚度和松紧度，脂肪的可压缩性，不同人的皮肤张力和弹性，纤维组织和血管分布的不同等因素，造成测量误差大，影响测量的准确性和结果的稳定性。

### 3. 生物电阻抗法

生物电阻抗法（bioelectric impedance analysis, BIA）基本原理是：假设人体为圆柱体，通过测量身体的导电性，间接估测体脂百分比。

操作步骤是：受试者空腹或餐后 2 小时进行测量，测量时受试者放松平躺，下肢分开，将 2 对电极分别置放于受试者的左侧上下肢，即：手背面，第三指关节下方和腕关节处尺-桡粗隆连线上；以及足背面，第三趾关节下方和踝关节处胫-腓粗隆连线上。用生物电阻抗仪得出电阻抗（R）和电容抗（C）。然后利用方程计算出体脂含量。

国内学者以水下称重法作为标准方法，采用多元线性逐步回归方法，建立了我国不

同 BMI 水平 7~18 岁儿童少年 BIA 的应用方程<sup>[55]</sup>：

“体重正常组”方程： $FFM(kg) = 0.406weight + 2.918sex + 0.315H^2/z + 0.843$ ；

“超重肥胖组”方程： $FFM(kg) = 0.358weight + 1.571sex + 0.358H^2/z + 0.603$ ；

“总人群”方程： $FFM(kg) = 0.290weight + 2.222sex + 0.427H^2/z + 1.547$ 。

方程中，FFM：去脂体重（kg）； weight：体重（kg）； Sex：性别（男性=1，女性=0）；  $H^2/z$ ：生物电阻抗指数( $m^2/\Omega$ )= $(R^2+C^2)^{0.5}$ ，其中 R 为电阻抗，C 为电容抗。

此方法的优点包括有安全、快速、简便、重复性好，能用于大规模的流行病学调查；可适用于儿童、老年人和卧床病人。但体位、体温、饮水量、运动、进食等因素可影响 BIA 法测量，应严格控制，以免干扰测试结果的准确性。

#### 4. 整体电导法

整体电导法（Total body electrical conductivity, TOBEC）是一种利用脂肪、水分对电磁场的不同反应来估测人体脂含量的方法。受试者平躺，将大螺旋管线圈安装于体表，产生一个由 2.5 MHz 无线频率振荡电流形成的电磁场，穿过身体。计算机根据探测器生成的时相图所反映的线圈电阻，分析人体的传导性和电解质的影响，得出体脂百分率。本法所需设备精细、昂贵，不适用于现场流行病学测定，但测试重复性高，误差小，可用于对 BMI 筛查确定的肥胖儿进行实验室辅助诊断。

#### 5. 双能 X 线吸收法

双能 X 线吸收法（dual energy x-ray absorptiometry, DEXA）基本原理是：通过测试仪，将两束能量不同的弱 X 线穿过人体，根据它们穿过身体不同组织（脂肪和去脂体重）时 X 线的衰减程度，间接计算体脂百分比、去脂体重量、骨矿物质含量。DEXA 方法安全、方便，精确度高，主要适用于体重 130 千克以上的肥胖儿童少年。缺点是价格昂贵，也不能测量局部脂肪；因有 X 线不能随便用于年龄小的儿童。

#### 6. BOD POD 测量体成分

BOD POD 体成分测量仪的原理是：体成分有体脂和去脂体质组成（密度分别为 1.1 克/立方厘米和 0.9 克/立方厘米），通过直接测量人体体积，结合精确测量的体重（精确度 0.01 千克）计算人体体密度，然后根据体密度估算体成分。该原理与水下称重法

基本相同，只是水下称重法通过人体在水内、水外时的体积变化来测量人体体积，而 BOD POD 通过人进入测试舱前后舱内空气体积变化来计算人体体积。

BOD POD 完成一个测试所需时间比较短（约 5 分钟）；仪器维护费用非常低；试验对象的配合性很好，测试时只需很简单的讲解试验对象就可以很好地完成测试；并且测试过程不会对试验对象的安全造成任何危害；BOD POD 适宜的试验对象的范围也比较广，可包括利用其他某些方法很难测量的人群，如儿童、老人、肥胖个体等，试验对象的年龄范围可达 5~90 岁，体重最高可达 165 千克。总之，BOD POD 是一个可以在大范围、各种类型试验对象中快速、安全的进行体成分测试的一种可靠、有效的方法。

其他用来测量体脂的方法还有很多，如同位素稀释法、核磁共振显像法（MRI）、中子激活法等。使用前，必须认真考虑对儿童的适用性，因为：①技术条件高，需受试者密切配合，可能因此对受试儿带来较大的心理压力；②医学伦理学规定，不能将儿童作为实验对象，来接受试剂、药物、放射线等（即使声称在安全剂量范围）有潜在危害的物质；③儿童的身体含水量、矿物质、游离脂肪含量等和成人不同，无法套用成人的计算结果和公式。

## 附录 VI 常用人体测量学筛查肥胖的方法

### 1. 理想体重法

依据公式计算“理想体重指数” $[\text{= (实际体重/理想体重均值)} \times 100\%]$ 。公式中的“理想体重均值”，由性别-年龄别均值构成。指数若处于“均值 $\pm 10\%$ ”范围内，属正常体重；若大于 $10\% \sim 20\%$ ，属于超重；大于 $20\%$ ，属于肥胖。其中，肥胖度超过 $20\% \sim 30\%$ 者，属于轻度肥胖；超过 $30\% \sim 50\%$ 者，属于中度肥胖；超过 $50\%$ 者，属于重度肥胖。

理想体重法简便易行，在儿科临床使用较多。但是，它存在两大根本性的技术缺陷。首先，“理想体重均值”必须来自“理想体重”人群，它抽样来自社会经济地位高的、儿童自幼无重大疾病、父母文化水平高、生活环境理想、生长发育良好的群体，通过体检剔除营养不良、超重和肥胖个体。目前，只有少数发达国家才建有真正的“理想体重”人群，我国目前尚无真正的“理想体重”人群，只能使用一般群体的正常值，使标准的准确性大大降低。其次，即使是“理想体重”人群，其体重均值也伴随生长的长期趋势而逐步上升，因此其标准需每隔 $5 \sim 10$ 年更新一次。所以，使用“理想体重”法来筛查超重、肥胖，既不准确也不现实。

### 2. 身高体重幂指数

采用身高、体重指标的幂形式指数有克托莱指数 $[(\text{体重 kg}/\text{身高 cm}) \times 100]$ 、Kaup指数 $\{[\text{体重 (kg)}/\text{身高 (cm)}^2] \times 10^4\}$ 和Rohrer指数 $\{[\text{体重 (kg)}/\text{身高 (cm)}^3] \times 10^7\}$ 等。这类指数的共同原理是：利用身高、体重的密切关系，建立一个表达式来反映身体肥胖程度；同时使用不同幂次的身高来校正身高对体重的影响。Kaup指数类似BMI，Rohrer指数使用3次幂，计算麻烦，和体脂量的相关性不如BMI和克托莱指数。这些指数还不能用于多元分析，不仅对筛查肥胖帮助不大，而且会因共线性影响而使结果难以解释。因此，伴随BMI使用的普遍化，这些指标的使用越来越少。

### 3. 身高别体重

我国也称“身高标准体重”。推广BMI前，本法是筛查超重、肥胖、营养不良等最常用的方法。利用大样本横断面资料，以单位厘米身高为组距，列出相应体重值；各组距以中位数为标准值，Z值为离差。超过标准值 $20\% \sim 29\%$ 者，属于轻度肥胖；

30%~49%，属于中度肥胖； $\geq 50\%$ ，属于重度肥胖。结果简便直观，但标准制作繁复，同样受生长长期趋势影响，需每隔 5~10 年更新一次。目前如因特殊需要而继续使用身高别体重标准，应使用教育部（2002 年）新制定的“中国儿童青少年身高别体重标准”。

#### 4. 腹部脂肪测量

筛查儿童肥胖不仅要考虑全身的体脂量是否过多，还应考虑脂肪的分布是否异常。腰围（waist circumference, WC）是反映腹型肥胖的敏感指标，腰臀围比（腰围/臀围，waist to hip ratio, WHR）可以区分周围型和腹型肥胖。儿童期臀部尚未充分发育，故 WHR 的作用伴随青春期发育而逐步增强。因此，WC 和 WHR 对那些表现为腹型肥胖的儿童（尤其青少年），筛查和诊断意义都很大，因为腹型肥胖的青少年正是 MS 多风险因素集聚的易患者。

目前在大样本人群研究中，大多综合运用以下四项指标：①BMI，反映全身体脂总量；②腰围（WC）和臀围（HC），分别反映腰、臀部脂肪；其测量必须严格遵循人体测量学的规范技术要求进行；③腰臀围比（WHR）：比值高，提示脂肪主要分布在上半身或腹部，属腹型肥胖，男性多见；比值低，提示脂肪主要分布在臀部、大腿，是下肢肥胖，女性多见。WHO 专家建议的针对成年人的界值点，WHR 男性为 0.9，女性为 0.85；WC 男性为 94 厘米，女性为 80 厘米。这些界值点主要适用于欧裔白人和非裔黑人，对亚洲人明显偏高。为此，“中国成年人超重、肥胖筛查标准”以 WC 男性 85 厘米、女性 80 厘米作为过渡期的界值点。目前，还没有儿童少年 WC 的推荐界值点。

## 附录 VII 儿童少年超重肥胖的其他健康危害（除正文“6.1”和“6.2”部分外的其他疾病）

### 1. 左心室肥厚

肥胖可引起代谢需求增加、心脏输出量增加，长期的左心室充盈压力和容积随之增加后，心室壁肌肉代偿性增生，从而引起左心室向心性肥厚。左心室向心性肥厚在临床上常常是无症状的，但是长期左心室向心性肥厚可能导致左心室收缩和舒张功能减退。左心室向心性肥厚和血容量增加也可能作用于左心房，引起心房增大，加重房颤的风险。已经证实，在儿童和少年的原发性高血压中，BMI与严重的左心室向心性肥厚成正相关关系。

### 2. 哮喘

哮喘的特征是由于慢性炎症引起的气道高反应性所导致了可逆性的气道阻塞。引起肥胖儿童出现哮喘可能的机制包括饮食、胃-食道返流、肥胖的机械作用、敏感体质及体液因素的影响等，症状包括喘息、咳嗽、气短和胸闷等。研究发现，6~11岁发生超重或肥胖的女生，在其11或13岁时出现喘息症状的危险是体重正常者的7倍；在儿童期中期发生的肥胖者将来发生哮喘的相对危险度为1.5，而较大出生体重者，将来出现哮喘的相对危险度为1.2。

### 3. 肥胖低通气综合征

肥胖低通气综合征（obesity hypoventilation syndrome, OHS）也称为Pickwickian 综合征。通常定义为：与肥胖有关的（BMI通常 $>30\text{kg}/\text{m}^2$ ）、在去除外其它已知的引起低通气的病因情况下的觉醒时的高二氧化碳血症（动脉血二氧化碳分压 $>45\text{mmHg}$ ）。肥胖儿童由于过多的脂肪堆积于胸壁和腹壁，使胸廓和膈肌的运动受到限制，肺通气功能降低，出现慢性低氧血症和高碳酸血症，使个体相应化学感受器反应迟钝所致。患者在夜间可出现睡眠时低通气，伴随或不伴随OSA，易出现头晕、脑胀、呈倦怠嗜睡状和发绀等症状，严重肥胖者有可能发展为肺动脉高压、右心功能不全，心脏逐渐扩大及充血性心力衰竭甚至死亡。

### 4. 胆囊疾病

肥胖时，由于胆汁胆固醇合成增多，胆固醇过饱和、易结晶，以及胆囊排空功能减退，容易发生胆固醇结石。肥胖成人的胆囊疾病发病率是正常体重者的 2~4 倍，虽然肥胖儿童少年胆石症（胆固醇结石）发病率相对较低，但易出现胆囊炎。有胆囊炎的少年中，肥胖的比例近 50%。

## 5. 高尿酸血症

一项在 9~15 岁人群中开展的研究显示，超重率高的人群的血清尿酸水平明显高于超重率低的人群，血清尿酸水平随肥胖程度逐渐增高<sup>[56]</sup>。另一项对 10~16 岁肥胖儿童研究也发现，血清尿酸水平与血清睾酮水平、BMI、收缩压、TG、TC/HDL 比值等指标均有较好的正相关性，提示了雄激素对尿酸调节的影响，以及血清尿酸水平对于前代谢综合征状态的预期作用。近年来，国内外有许多关于成人高尿酸血症、高血压、血脂异常及心血管疾病呈正相关的报道。高尿酸血症伴高血压发生心血管疾病的危险是正常尿酸伴高血压者的 3~5 倍。

## 6. 对肾脏的其他影响

肥胖已被认为是引起成人慢性肾脏疾病（chronic kidney disease, CKD）及随后终末期肾病的主要独立危险因素。肥胖对肾脏的影响还包括特有的与 MA 密切相关的肥胖相关性肾病（obesity related glomerulomegaly, ORG，以肾小球肥大为主要表现,可单独存在或伴随局灶/节段性肾小球硬化），伴随或加重其他肾病的进展（如糖尿病肾病、IgA 肾病、尿酸性肾病或移植后肾的存活），还可增加肾结石和肾细胞癌的风险<sup>[57]</sup>。

已有大量研究证实成人肥胖和慢性肾病的相关性。少数研究提示，儿童肥胖和肾病发生风险、进展及病死率有相关性<sup>[58]</sup>；随着年龄增加，肥胖儿童患慢性肾功能不全和终末期肾病的联合发病率从 0.99 例/100000 人/年增加至 2.33 例/100000 人/年（ $P=0.001$ ）；年龄较小的肥胖儿童患者患肾病风险更高，透析时间更长，6~12 岁接受肾移植后肥胖儿童较同年龄非肥胖儿童具有更高死亡风险（ $RR=2.94\sim 3.65$ ）。

## 7. 假性肢大

儿童早期快速的体重增加可导致胰岛素抵抗的出现，高胰岛素血症同样通过激活骨骼的胰岛素样生长因子-1（insulin-like growth factor-1, IGF-1）受体，同时胰岛素样生

长因子结合蛋白水平下降、IGF 活性增强，从而导致骨骼的线性生长和肢端生长，类似肢大的表现，而其体内生长激素（growth hormone, GH）的水平反而是下降的，故称假性肢大。

儿童早期快速的体重增加也可导致女性卵巢性高雄激素血症，增加 PCOS 和乳腺癌的发病危险，而 IGF-1 水平的增高也增加了男性前列腺癌和某些癌症的危险。

## 8. 肾上腺功能初现和男性青春期乳房发育

肾上腺功能初现（adrenarche）是指女孩在 6~7 岁、男孩在 7~8 岁时，肾上腺分泌活性较弱的去氢表雄酮及其硫酸酯盐增加，独立于垂体分泌促性腺激素增加前 2 年开始，部分受促肾上腺皮质激素调控，可以表现为阴毛长出、轻度的骨龄提前。肥胖儿童表现较为明显<sup>[60]</sup>。由于肥胖儿童可出现瘦素水平升高和肾上腺功能初现提前，促进性发育提前<sup>[59]</sup>。

另外，脂肪组织芳香化酶的作用增强，使雄激素过多转化为雌激素，出现男性青春期乳房发育。关于性发育是否正常应由临床医生进行诊断。

## 9. 假性脑瘤

假性脑瘤（pseudotumor cerebri）是一种儿童少年中非常罕见的异常。据报道在肥胖成人和少年中的发病率为 1~2/8000。绝大多数病例发病在少年期之前，约有 50%发病的儿童是肥胖的，但是似乎并不是随着体重增加过程而出现的。其特征是颅压升高，可表现为头痛，并可导致严重的视力受损，甚至失明。此病在进展中，有时可经常出现视乳头水肿。

## 10. 骨骼系统疾病

由于肥胖儿童和少年的骨骼和软骨不能承受多余的体重，会相应出现一些骨科的并发症。小儿股骨头骨骺滑脱就是由于增加的体重作用于髋关节的关节软骨生长板造成的。有报道，在患此病的儿童中，有 30%~50% 为超重；也有报道，在 25 岁以下的肥胖青少年中，发病率约为 1/3300。

胫骨内翻（Blount's 病）是因胫骨近端骨骺内侧部分局限性生长障碍，造成胫骨近端内翻成角畸形，以稳定承受下传压力。据估计，其发病率与股骨头骨骺滑脱相近，其中

约2/3是患者肥胖。由于单侧股骨头骨骺滑脱易加重对侧滑脱危险，以及Blount's病可能会复发，所以应及时控制体重。

### **11. 其他皮肤改变**

伴随肥胖出现的还有一系列的皮肤的变化，包括脂肪压力引起的皮肤痛阈提高、足部外形的改变；严重肥胖者可引起趾肌过度角化、皮肤温度调节能力异常；由于肥胖时下肢血供减少造成下肢静脉功能不全引起下肢溃疡，常伴发淤积性皮炎，以及皮肤和肌肉微循环状态受损；在皮肤褶皱处多发的念珠菌病、擦伤、念珠菌性毛囊炎、疖子和股癣等；在乳房、臀部、大腿等处出现的白色或紫色的带状改变，也可能与体内皮质醇生物活性增高有关。其余的改变还包括：由于皮肤过度增生造成的皮赘；与PCOS相关的改变：与高雄激素相关的痤疮，多毛与前发际后移等。

## 附录 VIII 婴幼儿喂养策略和母乳喂养儿童辅食添加的原则

### 婴幼儿喂养策略

2007年8月，卫生部妇社司公布了婴幼儿喂养策略：

#### 一、目的与依据

我国政府历来十分关心和重视儿童的营养问题。国务院颁布的《中国儿童发展纲要(2001-2010年)》，提出了我国儿童发展的目标。其中5岁以下儿童中、重度营养不良率，低出生体重发生率，婴幼儿家长科学喂养知识普及率，婴儿母乳喂养率以及适时、合理添加辅食等都列入了目标中。制定《婴幼儿喂养策略》（以下简称《策略》），就是为进一步贯彻实施《中国儿童发展纲要(2001-2010)》，落实婴幼儿营养改善措施，以实现预期目标。

改善儿童营养状况是实现千年发展目标的基础。据统计，全球每年死亡的1000多万5岁以下儿童中有50%左右直接或间接与营养不良有关。婴幼儿时期的营养问题可能会导致儿童不可逆转的生长和认知发育迟缓，以及近期和远期的不良后果。近期表现为体格和智力发育迟缓、患病率和死亡率增加；远期为影响儿童智力潜能的发挥、学习和工作能力下降、生殖能力及患慢性病的危险性增加。

婴幼儿喂养，尤其是母乳喂养，是儿童营养的重要基础。加强和促进婴幼儿时期的合理喂养是控制和减少营养不良的关键措施。有研究报道，有效的营养干预措施可降低5岁以下儿童死亡率。母乳喂养和合理的添加辅助食品，以及补充维生素A、锌等微量营养素是预防儿童死亡的重要措施。

#### 二、现状与进展

母乳是婴儿必须的和理想的食品，其所含的各种营养物质最适合婴儿的消化吸收，且具有最高的生物利用率。母乳是0-6个月婴儿最合理的“营养配餐”，能提供6个月内婴儿所需的全部营养。母乳中含有丰富的抗感染物质，纯母乳喂养的婴儿发生腹泻、呼吸道及皮肤感染的几率少。母乳中还含有婴儿大脑发育所必须的各种氨基酸。母亲在哺乳过程中的声音、拥抱和肌肤的接触，能刺激婴儿的大脑反射，促进婴儿早期智力发展，有利于促进心理发育与外界适应能力的提高。对母亲而言，母乳喂养有利于产后康复。

为保护和促进母乳喂养，1981年第34届世界卫生大会通过了《国际母乳代用品销售守则》。2002年世界卫生组织和联合国儿童基金会联合制定了《婴幼儿喂养全球战略》，并明确指出：母乳喂养是为婴儿健康生长与发育提供理想食品的一种无与伦比的方法。作为一项全球公共卫生建议，在生命的最初6个月应对婴儿进行纯母乳喂养，以实现婴儿的最佳生长、发育和健康。之后，为满足其不断发展的营养需要，婴儿应获得安全的营养和食品补充，同时继续母乳喂养至2岁或2岁以上。

我国政府为保护、促进和支持母乳喂养做了大量的工作。从1990年开始，结合我国实际情况，起草了《母乳代用品销售管理办法》，该办法于1995年6月13日由卫生部、国家工商行政管理局、广播电影电视部、新闻出版署、国内贸易部及中国轻工总会六部门联合颁发，对母乳代用品生产者及销售者不正当的推销行为做出了严格的规定。自《母乳代用品销售管理办法》1995年10月1日实施以来，各有关部门做了大量的宣传、市场监督、检查等工作，有效控制了母乳代用品厂商及代理商采取各种手段进行违规销售和宣传活动的行为。九十年代以来，卫生部组织开展了创建“爱婴医院”活动，目前全国已有“爱婴医院”7000多所。自2001年起，各级卫生行政部门根据《爱婴医院管理监督指南》，每年组织有关专家对爱婴医院进行抽查和暗访，从总体上看，绝大多数爱婴医院符合母乳喂养十条标准。但也发现部分医院不能完全做到“三早”（早接触、早开奶、早吸吮），对产妇的母乳喂养指导不够或不及时，有的产科发现奶粉奶瓶等现象。

婴幼儿营养不良的发生与不科学的喂养方式有着密切的关系。研究表明，我国儿童出生体重及6个月内体重的增长与发达国家儿童相比无明显差异，而6个月后差距逐渐增加，其主要原因是由于家长缺乏科学喂养知识，使许多婴儿在6个月后不能及时和合理的添加辅助食品，影响婴儿生长发育。特别是在农村，添加辅食的时间、辅食的营养成分等方面都难以做到及时、合理、安全和符合营养要求。

### 三、策略与措施

#### （一）保护、促进和支持母乳喂养

1、各级卫生行政部门要加强对爱婴医院的规范化管理，认真执行《爱婴医院管理指南》。医疗机构要继续执行《促进母乳喂养成功的十条标准》，并加强医疗机构与社

区卫生服务机构的联系,支持社区开展母乳喂养咨询,并做好产后访视和母乳喂养指导,提高6个月内婴儿母乳喂养率。

2、继续贯彻实施《母乳代用品销售管理办法》和《国际母乳代用品销售守则》,禁止奶粉商在医院的推销活动。

3、利用各种形式加强对公众母乳喂养知识的宣传教育,营造母乳喂养的社会和文化氛围。

4、加强爱婴医院规范化管理,通过开展监督、评审等措施,确保医院能完全执行母乳喂养的各项措施。

5、定期对妇幼保健人员进行母乳喂养咨询、指导,母乳代用品销售管理及相关法律法规等方面的培训,提高对公众的指导技能。

#### (二) 及时合理的添加辅助食品

6、通过岗前和在职培训,提高医疗保健人员(包括新生儿科、儿科、生殖健康、营养和社区保健服务等领域)婴儿辅食添加、继续母乳喂养、特殊婴儿喂养等知识和技能。指导家长对6个月以上婴儿合理添加辅助食品。

7、加强对婴幼儿辅助食品的监管,并研究开发适合于6-24个月婴幼儿需要的辅助食品,特别是适合农村地区婴幼儿生长发育的辅助食品。

8、加强对公众婴幼儿喂养的宣传教育,提供正确的喂养知识和方法,改变群众不合理的喂养方式。

9、合理利用当地的食物资源制作婴儿辅助食品,采取综合有效的方法预防儿童微量营养素缺乏。

#### (三) 监督与评估

10、建立婴幼儿喂养监督评估组,定期进行婴幼儿喂养评估并及时进行分析反馈。

## 母乳喂养儿童辅食添加的原则

2002年，泛美卫生组织/世界卫生组织（**PAHO/WHO**）公布了母乳喂养儿童添加辅食的原则：

### 1. 纯母乳喂养的时间和添加辅食的年龄

从出生至6个月进行纯母乳喂养，从满6个月（180天）起开始添加辅食，同时继续母乳喂养。

### 2. 继续母乳喂养

继续母乳喂养的时间按婴儿所需，母乳喂养至2岁或更久。

### 3. 积极喂养

(1) 父母应亲自给婴儿喂食，当孩子自己进食时应给予帮助，注意孩子发出的饥饱信息。

(2) 缓慢和耐心地给孩子喂食，鼓励孩子进食，但不强迫进食。

(3) 如果孩子偏食挑食，可采取把不同的食物混合在一起、调节口味和烹调方法等手段，并鼓励孩子进食。

(4) 如果孩子对进食兴趣不高，注意是否因就餐环境使孩子分心。

(5) 给孩子喂食的时间是父母教孩子学习和与孩子交谈的好时机，应注意与孩子目光的交流。

### 4. 保证辅食准备和储存的卫生

注意以下几点以保证辅食制作卫生：

(1) 在准备食物和喂养前，孩子和看护人均应洗手。

(2) 食物制作后马上食用，食物储存时防止变质。

(3) 用洁净的餐具准备及盛放食物。

(4) 用洁净的碗和杯子喂孩子。

(5) 因奶瓶不易清洁，应避免使用盛放食物。

### 5. 辅食的需要量

从6个月开始给婴儿添加少量的食物，随孩子月龄增长逐渐增加辅食的量，同时继

续母乳喂养。发展中国家一般情况下的母乳喂养儿对辅食的能量需要为：6~8个月 200卡/天，9~10个月 300卡/天，12~23个月 550卡/天。在发达国家，由于母乳喂养量不同，婴幼儿对辅食的能量需要也有所不同：6~8个月 130卡/天，9~10个月 310卡/天，12~23个月 580卡/天。

## **6. 辅食种类**

随着婴儿月龄增长，根据婴儿的营养需要和消化能力逐渐增加辅食的内容和品种。婴儿在6个月时可以进食单一的泥糊状和半固体食物，8个月时大多数婴儿能吃一些零食，12个月时大多数孩子能够和家人吃同样的食物（注意孩子对食物营养密度的要求，详见第8条）。注意避免给孩子吃容易导致窒息的食物（有一定形状和硬度，容易阻塞气管的一类食物，如坚果、葡萄、生的胡萝卜等）。

## **7. 进食频率和能量密度**

随着婴儿的长大，喂食辅食的次数应增加，适宜的次数取决于食物的能量密度和每次喂食的量。一般情况下健康的母乳喂养婴儿，6~8个月时应给辅食2~3次/天、9~24个月时应给3~4次/天，此外还应每天给予1~2次有营养的零食（如水果、抹了花生酱的面包片等）。零食是指方便和容易准备的、在餐与餐之间通常由孩子自己吃的食物。如果每餐所吃食物的能量密度比较低、量也较少，或者孩子不再母乳喂养，每天需要的餐次可能更多。

## **8. 辅食的营养成分**

应该给孩子添加各种食物以满足不同营养素的需求，肉类、禽类、鱼或蛋尽可能每天吃。在婴幼儿期素食不能满足孩子的营养需要，除非食用营养补充剂或强化食品（详见第9条）。含维生素A丰富的水果和蔬菜应每天吃，食物中应含有适量的脂肪。避免给孩子喝营养含量低的饮品，如茶、咖啡、甜饮料等，应限制果汁的量，以免代替其他营养丰富的食物。

## **9. 婴儿和母亲应补充维生素及矿物质或食用强化食品**

根据需要，给婴儿食用强化或维生素-矿物质补充剂，在某些人群中，乳母也需要补充维生素-矿物质或食用强化食品，以满足自身健康和保证乳汁中营养素（尤其是维

生素) 正常浓度的需要。这些维生素-矿物质补充剂和强化食品对孕妇和怀孕前的妇女也是有益的。

#### **10. 婴儿疾病期间和病愈后的喂养**

孩子在患病期间应增加液体摄入，增加母乳喂养的次数，鼓励孩子进食软的、多样化的、开胃的和孩子喜欢的食物。病愈后喂给孩子的食物应比平时更多，同时鼓励孩子多吃。

## 附录 IX 儿童少年膳食指南

1997年，中国营养学会发布了《中国居民膳食指南》，适用于健康成人及2岁以上儿童。为保证特定人群的合理营养，在《中国居民膳食指南》的基础上，中国居民膳食指南专家组又针对不同人群的特点制定了“特定人群的膳食指南”。其中幼儿与学龄前儿童、学龄儿童和青少年的膳食指南如下。

### 1. 幼儿与学龄前儿童的膳食指南

- (1) 每日饮奶。
- (2) 养成不挑食、不偏食的良好饮食习惯。

1~2岁的幼儿需要特别呵护。孩子的身体发育迅速，需要吸取许多营养物质，但是他们的胃肠还不够成熟，消化力也不强，例如胃的容量只有250ml左右，牙齿也正在长，咀嚼能力有限，故应增加餐次，供给富有营养的食物，食物的加工要细又不占太多空间。每日供给奶或相应的奶制品不少于350ml，也注意供给蛋和蛋制品、半肥瘦的禽畜肉、肝类、加工好的豆类以及切细的蔬菜类。有条件的地方，每周给孩子吃一些动物血和海产品类食物。要引导和教育孩子自己进食，每日4~5餐，进餐应该有规律。吃饭时应培养孩子集中精神进食，暂停其他活动。应让孩子每日有一定的户外活动。

3~5岁的孩子有的进入幼儿园，他们活动能力也要大一些，除了上面照料幼儿的原则外，食物的分量要增加，并且逐步让孩子进食一些粗粮类食物，引导孩子有良好而又卫生的饮食习惯。一部分餐次可以零食的方式提供，例如在午睡后，可以食用少量有营养的食物或汤水。

应该定时测量孩子的身高和体重，并做记录，以了解孩子发育的进度，并注意孩子的血红蛋白是否正常。应该避免在幼年出现过胖，如果有这种倾向，可能是因为偏食含脂肪过多的食物，或是运动过少，应在指导下做适当的调整，着重在改变不合适的饮食行为。

成人食物和儿童食物是有区别的，例如酒类绝不是孩子的食物，成人人为可用的“补品”，也不宜列入孩子的食谱。平衡膳食就是对孩子有益的滋补食物。

在有条件的地方，可以让孩子和小朋友共同进食，以相互促进食欲。

## 2. 学龄儿童的膳食指南

- (1) 保证吃好早餐。
- (2) 少吃零食，饮用清淡饮料，控制食糖摄入。
- (3) 重视户外活动。

学龄儿童指的是 6~12 岁进入小学阶段的阶段。他们独立活动的的能力逐步加强，而且可以接受成人的大部分饮食。这一部分孩子，在饮食上，往往被家长误看作大人，其实他们仍应得到多方面的关心和呵护。

一般情况下，孩子应合理食用各种食物，取得平衡膳食，男孩子的食量不低于父亲，女孩子不低于母亲。应该让孩子吃饱 and 吃好每天的三顿饭，尤应把早餐吃好，食量宜相当于全日量的三分之一。孩子每年的体重约增加 2~2.5kg，身高每年可增高 4~7.5cm。身高在这一阶段的后期增长快些，故往往直觉地认为他们的身体是瘦长型的。少数孩子饮食量大而运动量少，故应调节饮食和重视户外活动以避免发胖。

《中国居民膳食指南》中，除了不应该饮用酒精饮料外，其余原则也适用于这些孩子。要引导孩子吃粗细搭配的多种食物，但富含蛋白质的食物如鱼、禽、蛋、肉应该丰富些，奶类及豆类应该充足些，并应避免偏食、挑食等不良习惯。

应该引导孩子饮用清淡而充足的饮料，控制含糖饮料和糖果的摄入，养成少吃零食的习惯。吃过多的糖果和甜食易引起龋齿，应注意防止并重视口腔卫生和牙齿的保健。

## 3. 青少年的膳食指南

- (1) 多吃谷类，供给充足的能量。
- (2) 保证鱼、肉、蛋、奶、豆类和蔬菜的摄入。
- (3) 参加体力活动，避免盲目节食。

12 岁是青春期开始，随之出现第二个生长高峰，身高每年可增加 5~7cm，个别的可达 10~12cm；体重年增长 4~5kg，个别可达 8~10kg。此时不但生长快，而且第二性征逐步出现，加之活动量大，学习负担重，其对能量和营养素的需求都超过成年人。

谷类是我国膳食中主要的能量和蛋白质的来源，青少年能量需要量大，每日约需 400~500g，可因活动量的大小有所不同。蛋白质是组成器官增长及调节生长发育和性成

熟的各种激素的原料。蛋白质摄入不足会影响青少年的生长发育。青少年每日摄入的蛋白质应有一半为优质蛋白质，为此膳食中应含有充足的动物性和大豆类食物。

钙是建造骨骼的重要成分，青少年正值生长旺盛时期，骨骼发育迅速，需要摄入充足的钙。据 1992 年全国营养调查资料表明，我国中小学生钙的摄入量普遍不足，还不到推荐供给量的一半，为此青少年应每日摄入一定量奶类和豆类食品，以补充钙的不足。中小学生中缺铁性贫血也较普遍，有些青少年的膳食应增加维生素 C 的摄入以促进铁的吸收。青春发育期的女孩应时常吃些海产品以增加碘的摄入。

近年来，我国有些城市小学生肥胖发生率逐年增长，已达 5%~10%。其主要原因是摄入的能量超过消耗，多余的能量在体内转变成脂肪而导致肥胖。青少年尤其是女孩往往为了减肥而盲目节食，引起体内新陈代谢紊乱，抵抗力下降，严重者可出现低血钾、低血糖、易患传染病，甚至由于厌食导致死亡。正确的减肥方法是合理的控制饮食，少吃高能量的食物如肥肉、糖果和油炸食品等，同时应增加体力活动，使能量的摄入和消耗达到平衡，以保持适宜的体重。

附录 X 不同身体活动的能量消耗

活动项目	每千克体重每活动 1 分钟的能量消耗	
	kcal/(kg · min)	kJ/(kg · min)
家务活动		
盥洗、穿衣	0.045	0.188
烹饪、扫地	0.048	0.201
铺床、清扫房间	0.056	0.234
擦地、擦玻璃	0.062	0.259
休闲活动		
立位	0.060	0.251
走、跑	0.088	0.368
乘车	0.027	0.113
步行：		
缓慢	0.048	0.201
50~55m/min	0.052	0.218
110~120m/min	0.076	0.318
120m/min	0.097	0.406
上下楼	0.057	0.239
跳舞		
中等强度	0.061	0.225
剧烈	0.083	0.347
有氧舞蹈（低碰撞）	0.088	0.368
有氧舞蹈（高碰撞）	0.115	0.481
跳绳	0.130	0.544
钓鱼	0.062	0.259
演奏乐器		
拉手风琴	0.030	0.126
吉他、笛子、大提琴	0.032	0.134
弹钢琴	0.040	0.167
吹喇叭	0.060	0.251
打鼓	0.067	0.280
运动		
体操	0.053~0.066	0.222~0.276
武术：少林拳	0.121	0.506
跑步（跑走结合， <10min）	0.098	0.411
慢跑	0.115	0.481
爬山	0.121	0.506
划船	0.060	0.251

羽毛球	0.075~0.091	0.214~0.381
台球	0.042	0.176
乒乓球	0.068	0.285
排球	0.052~0.076	0.218~0.318
篮球	0.098~0.138	0.410~0.577
网球	0.109	0.456
足球	0.132	0.552
滑冰	0.084~0.115	0.352~0.481
滑旱冰	0.115	0.481
滑雪		
骑自行车：		
慢骑	0.058~0.101	0.243~0.423
快骑	0.101~0.142	0.423~0.594
游泳：		
10m/min	0.050	0.209
20m/min	0.070	0.293
30m/min	0.170	0.711

摘自：中华人民共和国卫生部疾病控制司. 中国成人超重和肥胖症预防控制指南. 北京:人民卫生出版社, 2005: 41-46

## 附录 XI 肥胖的多基因遗传影响

遗传因素对肥胖的影响主要通过增加机体对肥胖的易感性起作用。遗传因素可以影响机体的脂肪量及脂肪分布、能量摄入的反应性、基础代谢率、营养素的吸收与利用以及身体活动等方面。迄今为止，文献报道的肥胖的候选基因从功能上一般可分为三类：第一类是主要影响能量消耗的基因；第二类是主要影响能量摄入的基因；第三类是主要影响脂肪细胞储存脂肪的基因。

### 1. 主要影响能量消耗的基因

(1) 解偶联蛋白(UCP)系列基因：UCP是分布于线粒体内膜的质子转运载体，具有调节机体产生能量、维持体温、调节能量平衡及底物氧化、调节ATP的产生速度、控制反应性氧自由基产生等一系列生理作用，而这些作用的产生有赖于UCP基因的调控。近年来研究表明，UCP基因变异可能影响UCP的产生能量的功能使机体能量消耗产生差异，从而影响体脂的含量及分布。目前在哺乳动物中共发现5种UCP基因，其中主要分布于肌肉和脂肪组织的UCP2和UCP3基因，不仅影响人体组织能量的产生和消耗，而且和肥胖的关系密切。

国内的一系列研究揭示：①UCP基因中A/G变异与2型糖尿病患者体内脂肪的增加有关。UCP基因的突变以及和UCP基因A→G(-3826)变异处于连锁不平衡的邻近基因的突变可能参与人类体脂分布的调节。②UCP2基因Ala55Val变异、UCP3基因-55C→T变异与中国人体脂含量、代谢及分布相关，参与了肥胖症的发生，其作用存在性别差异(主要表现为女性)，且该基因变异与女性臀部的脂肪含量相关联。UCP2基因变异对体重正常德人可能引起着脂肪沉积，对有代谢紊乱的肥胖患者可能主要是增加其遗传基因的易感性。③UCP2的Exon8 Ins/Del变异位点与女性、超重肥胖者的每千克体重的静息能量消耗相关。

(2)  $\beta$ -肾上腺素能受体(beta-3-adrenergic receptor, ADRB3)基因：ADRB3是近年来发现的第三个肾上腺素能 $\beta$ 受体，是由一条多肽链组成的跨膜7次的G蛋白耦联的膜表面受体，主要分布于脂肪组织，特别是人体内脏脂肪和啮齿类动物棕色脂肪，能促进脂肪分解和能量消耗，对于维持能量利用和储存起重要作用。

1995年Walston等首次报道ADRB3基因编码区存在Trp64Arg突变。此后的研究表明

Trp64Arg突变造成ADRB3活性下降,可降低内脏脂肪分解和能量产生,引起脂肪堆积(尤其是内脏脂肪),是腹型肥胖的遗传标志。国内研究亦发现,Trp64Arg突变率随BMI增高而升高,无论男女、纯合子以及杂合子基因突变者的平均BMI与正常基因型相比均显著增加,而且在正常体重人群中携带基因变异者有较高的BMI和血糖水平。在Pima印第安人、芬兰人、法国高加索人、日本人和丹麦人等均有资料证实,ADRB3基因突变与其研究人群中的肥胖及2型糖尿病有关。因此认为该基因的突变还可能影响与肥胖有关的胰岛素抵抗及脂代谢紊乱。还有研究发现,Trp64Arg突变者中15岁以前发生肥胖人数比无突变者多,提示该基因变异不仅参与了肥胖的发生,而且可能还与肥胖早发有关。

## 2. 主要影响能量摄入的基因

(1) 瘦素(leptin)基因:人类leptin基因位于染色体7q31.3,于1994年被成功定位克隆,是最早发现的肥胖相关基因,在脂肪组织内广泛表达,且在不同部位脂肪组织中的表达量各不相同。近年研究发现,该基因区域与人类重度肥胖相关联。肥胖者脂肪细胞leptin基因mRNA水平增高,血清leptin水平亦明显增高,且leptin基因表达总量及血清leptin水平与BMI和体脂含量呈正相关。1998年Hager等发现,Leptin基因外显子1非翻译区nt+19A→G变异,并发现该基因变异与白种人肥胖者的血清leptin水平相关。国内亦有类似发现,即leptin基因nt+19A→G变异与中国人2型糖尿病患者局部体脂分布相关,且主要影响腹部皮下脂肪的分布,而leptin基因G-2548A的变异则与肥胖人群的腹部脂肪分布相关,两者对肥胖的临床影响没有明显的协同效应,这与该基因主要在皮下脂肪中表达有关。

(2) 瘦素受体(leptin receptor, LEPR)基因:瘦素受体基因属细胞因子受体超家族,编码基因位于1p31,由20个外显子和19个内含子组成,于1995年被定位克隆。leptin是肥胖基因编码的一种脂源性激素,它与位于下丘脑和脂肪组织的瘦素受体结合后,通过信号传导途径调节机体能量代谢和体脂平衡。现在已成功地建立了由瘦素受体基因变异而导致肥胖的动物模型,但对人类瘦素受体的研究目前尚未发现类似动物的基因突变,而仅发现肥胖患者中瘦素受体基因存在多态性。

(3) MCR基因:MCR是一种含7个跨膜区的G蛋白偶联受体,已知体内有5种MCR

(MC1R~MC5R)，它们在不同的组织中发挥着不同的生理功能。MC1R在黑素细胞中表达并参与调节皮肤颜色。MC2R在肾上腺皮质表达，它与促肾上腺皮质激素（ACTH）结合，介导ACTH的效应。MC3R和MC4R主要在脑内表达，与能量代谢调节相关，其中以MC4R与体脂调节关系最为密切。MC5R在多种外分泌组织中高度表达。MCR基因缺陷而导致的肥胖已日益引起人们的重视。

1) MC4R基因：人MC4R基因位于染色体18q22，编码332个氨基酸的蛋白质。MC4R在脑内广泛表达，尤其在下丘脑室旁核和下丘脑侧区高度表达，而这两个区域在能量平衡的调节中起着重要的作用。MC4R通过与其内源性激动剂 $\alpha$ -MSH及刺鼠相关蛋白（agouti-related protein, AGRP）的相互作用起着调节食欲和能量代谢的作用。

MC4R突变表现为肥胖多起于幼年，食欲好、进食多，成年后身材较高大。MC4R突变率及其表型有种族差异，在欧美等国的重度肥胖患者中，MC4R基因突变率达3%~6.3%。目前已报道，MC4R突变位点有数十种，其第6跨膜区有4种错义突变，但真正在功能上证实某突变型受体蛋白与其配体结合及信号转导能力有改变的错义突变还不多。同时MC4R基因多态性也可能与体脂分布及脂代谢相关。对瑞典人群的研究表明，MC4R基因Va1103 II e多态性与腹内脂肪、胰岛素水平、血糖水平及脂代谢水平相关。

国内开展的有关MC4R基因突变的研究发现，在MC4R第6个跨膜结构域，第261位氨基酸由苯丙氨酸变为丝氨酸的突变（F261S）。这是一种新的MC4R错义突变，在国内外均是首次报道。MC4R基因的F261S突变使MC4R与 $\alpha$ -MSH结合产生cAMP的能力有缺陷，明显弱于携带正常MC4R基因的细胞。提示位于MC4R第6跨膜区的错义突变F261S导致了MC4R介导的信号转导功能缺陷，MC4R基因突变可能是中国人肥胖病发生的一个原因。

2) MC3R：MC3R基因位于染色体20q13.2，在下丘脑中高度表达，由361个氨基酸组成。MC3R主要影响喂养效率并参与能量储存入脂肪的调节，与激动剂作用可使喂养效率降低。有研究发现，在极端肥胖女性和正常体重者中数个MC3R变异位点与肥胖表型并不相关。目前仅动物模型提示MC3R参与能量代谢的调节，尚无MC3R基因突变引起人类肥胖的报道。

3) MC5R: 人类MC5R基因定位于染色体18p11.2, MC5R在多种外分泌组织(包括副泪腺、泪腺、皮脂腺等)中高度表达,对哺乳动物的正常体温调节十分重要。对Qecbec家系的研究发现,MC5R存在Pst和Pvu II多态性位点,与BMI、6个部位皮褶厚度之和、脂肪含量、静息代谢率相关。但MC5R参与体脂调节的分子机制尚不清楚,其与肥胖的关系还有待于进一步研究。

(4) POMC基因突变: POMC基因定位于染色体2p23.3,人POMC为含有267个氨基酸残基的蛋白质,在垂体、下丘脑弓状核及一些周围组织中合成,是ACTH、 $\alpha$ -MSH及 $\beta$ -内啡肽等激素的前体。下丘脑POMC神经元是瘦素的重要靶器官,POMC翻译后加工产物 $\alpha$ -MSH及其脑内相应受体MCRs是瘦素介导能量代谢途径下游的重要中介物,提示POMC基因很可能在肥胖症的发生中起重要作用。

1998年Krude等率先并相继报道了4名肥胖儿童与POMC基因突变有关,其临床特点为:幼年发病,以肥胖、多食、红色头发及促肾上腺皮质激素(ACTH)缺乏综合征为主要临床表现,呈隐性遗传。其中2名儿童POMC基因型是纯合子,外显子2第3804处发生C $\rightarrow$ A改变,导致POMC表达异常。一名3岁女童其POMC基因型是杂合子,外显子3处存在复合突变。还有一个4岁男童的基因型是新的POMC复合突变杂合子,患者表现为红色头发及肥胖,因ACTH缺乏导致第二性征发育不足。2001年在意大利肥胖的儿童少年中又发现3个新的POMC基因杂合子突变,但是患者除了肥胖,却无其他的临床表型。

POMC生成的 $\alpha$ -MSH的翻译后加工过程需浆细胞膜糖蛋白-1(plasma cell membrane glycoprotein-1, PC-1)的参与,而此过程的异常也与肥胖发生相关。一名由于PC-1基因突变所致肥胖的女性病例其临床表现为,早发性肥胖、糖耐量异常、性腺功能减退、低血浆皮质醇水平、胰岛素原增加、POMC含量增加和低血胰岛素水平。患者POMC基因型是一个复合突变的杂合子,由于PC-1的功能异常,黑皮素的产物减少导致肥胖。其他症状可能与PC-1的功能异常导致的胰岛素原、促性腺激素释放激素和POMC加工过程障碍有关。另外该患者的4个子女都是杂合子,临床表型正常,提示POMC基因突变为隐性遗传方式。

(5) 小肠脂酸结合蛋白基因(intestinal fatty acid binding protein, FABP2): FABP2

是脂肪酸代谢的重要调节因子，该基因定位于第4号染色体 q28~q31 区，在小肠上皮细胞内表达，是促进食物中 16~20 碳长链脂肪酸经肠道转运的重要物质，尤其对游离脂肪酸在小肠的吸收有重要作用。1995 年首次发现该基因第 54 位密码子存在变异，呈 GCT 或 ACT，致 FABP2 在人类中存在两种异型，即丙氨酸（Ala54）、苏氨酸（Thr54）。其变异基因频率与 Pima 印第安人的脂肪酸氧化率及胰岛素敏感性相关，与加拿大人的 BMI、体脂含量、空腹血浆三酰甘油水平增高亦相关。研究发现，FABP2 与中国人体脂分布相关，而且糖尿病臀部脂肪含量减少与 FABP2 Thr54(+)基因型相关，提示 FABP2 可能参与糖尿病的病理生理过程。脂肪酸代谢常与胰岛素抵抗相关，因此体脂含量及分布变化与周围组织对胰岛素的敏感性有密切关系。故 FABP2 基因被认为是与肥胖、胰岛素抵抗相关的基因。目前还发现 FABP2 基因与 ADRB3 基因有协同作用。

(6) 神经肽 Y (neuropeptide Y, NPY) 基因：NPY 是胰多肽家族成员之一，是能量平衡调节过程中的重要因子，其基因定位于第 7 号染色体上，在中枢神经系统高度表达，可刺激食物摄入、增加能量消耗。动物实验证明脑内给予 NPY 可使食欲亢进，导致多食、体重增加、血中三酰甘油增高。NPY 的受体分为 Y1~Y6，其中与进食密切相关的是 Y1、Y5，对此两种受体的拮抗剂的研究将有助于贪食和肥胖病的治疗。但目前国际上对 NPY 及其受体亚型的基因变异与人类肥胖的关系仍有争议。

(7) 谷氨酸脱羧酶 (glutamic acid decarboxylase, GAD) 基因：GAD2 基因是最新研究发现的肥胖候选基因，编码谷氨酸脱羧酶 (GAD65)，有 7 个内含子。GAD65 可催化  $\gamma$ -氨基丁酸 ( $\gamma$ -aminobutyric acid, GABA) 的合成，GABA 可同时作用于 NPY 和 POMC 神经元而刺激食物摄入，GAD2 基因的发现有助于预防和治疗肥胖症。

### 3. 主要影响细胞储存脂肪的基因

过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  (peroxisome proliferated activated receptor  $\gamma$ , PPAR $\gamma$ ) 基因是一类主要影响细胞储存脂肪的基因，位于染色体 3p25，主要在脂肪和免疫系统表达，参与脂肪细胞分化及基因表达的调节，影响糖、脂代谢及细胞对胰岛素的敏感性。胰岛素增敏剂——噻唑烷二酮类药物可作为 PPAR $\gamma$  的配体而发挥降低血糖、血脂及增加胰岛素敏感性的作用。因此 PPAR $\gamma$  基因在研究肥胖及胰岛素抵抗的发病机

制中具有十分重要的意义。

PPAR $\gamma$ 有 2 种异构体 PPAR $\gamma$ 1 和 PPAR $\gamma$ 2，其中 PPAR $\gamma$ 2 高度表达于脂肪组织，与肥胖关系密切。用 PPAR $\gamma$ 2-Pro12Ala 变异作为遗传标记开展的研究发现，该变异在病因上是与其有密切联系的成人常见代谢病的参与因素之一，其作用部位在体脂，尤其是对腹部皮下脂肪含量发生影响。此外，通过对 10 个墨西哥裔的美国人系 ADRB3 基因与 PPAR $\gamma$ 2 基因 Pro12Ala 突变的关联的研究发现，PPAR $\gamma$ 2 突变与空腹胰岛素、瘦素的升高有显著关联，而在同时存在两个突变基因的个体，具有更高的 BMI、空腹胰岛素、瘦素水平，故认为二者在肥胖、胰岛素抵抗方面具有叠加作用。

#### 4. 其他

低密度脂蛋白（LDL）受体、羧肽酶/激素原转换酶-1、转录因子 SIM1、Ghrelin 及 Ghrelin 受体等基因的多态性均与肥胖有一定关联，其确切的作用机制还有待进一步研究。

## 附录 XII 中共中央国务院关于加强青少年体育增强青少年体质的意见（2007年5月7日）中发〔2007〕7号

增强青少年体质、促进青少年健康成长，是关系国家和民族未来的大事。以迎接2008年北京奥运会为契机，进一步加强青少年体育、增强青少年体质，对于全面落实科学发展观，深入贯彻党的教育方针，大力推进素质教育，培养中国特色社会主义事业的合格建设者和接班人，具有重要意义。为此，提出如下意见。

### 一、高度重视青少年体育工作

1. 广大青少年身心健康、体魄强健、意志坚强、充满活力，是一个民族旺盛生命力的体现，是社会文明进步的标志，是国家综合实力的重要方面。党中央、国务院历来高度重视青少年的健康成长。改革开放以来，我国青少年体育事业蓬勃发展，学校体育工作取得很大成绩，青少年营养水平和形态发育水平不断提高，极大地提升了全民健康素质。但是，必须清醒地看到，一方面由于片面追求升学率的影响，社会和学校存在重智育、轻体育的倾向，学生课业负担过重，休息和锻炼时间严重不足；另一方面由于体育设施和条件不足，学生体育课和体育活动难以保证。近期体质健康监测表明，青少年耐力、力量、速度等体能指标持续下降，视力不良率居高不下，城市超重和肥胖青少年的比例明显增加，部分农村青少年营养状况亟待改善。这些问题如不切实加以解决，将严重影响青少年的健康成长，乃至影响国家和民族的未来。

2. 青少年时期是身心健康和各项身体素质发展的关键时期。青少年的体质健康水平不仅关系个人健康成长和幸福生活，而且关系整个民族健康素质，关系我国人才培养的质量。体育锻炼和体育运动，是加强爱国主义和集体主义教育、磨炼坚强意志、培养良好品德的重要途径，是促进青少年全面发展的重要方式，对青少年思想品德、智力发育、审美素养的形成都有不可替代的重要作用。各地和各级各类学校必须全面贯彻党的教育方针，高度重视青少年体育工作，使广大青少年在增长知识、培养品德的同时，锻炼和发展身体的各项素质和能力，成长为中国特色社会主义事业的合格建设者和接班人。

3. 当前和今后一个时期，加强青少年体育工作的总体要求是：认真落实健康第一

的指导思想，把增强学生体质作为学校教育的基本目标之一，建立健全学校体育工作机制，充分保证学校体育课和学生体育活动，广泛开展群众性青少年体育活动和竞赛，加强体育卫生设施和师资队伍建设，全面完善学校、社区、家庭相结合的青少年体育网络，培养青少年良好的体育锻炼习惯和健康的生活方式，形成青少年热爱体育、崇尚运动、健康向上的良好风气和全社会珍视健康、重视体育的浓厚氛围。通过5年左右的时间，使我国青少年普遍达到国家体质健康的基本要求，耐力、力量、速度等体能素质明显提高，营养不良、肥胖和近视的发生率明显下降。通过全党全社会的共同努力，坚持不懈地推动青少年体育运动的发展，不断提高青少年乃至全民族的健康素质。

## 二、认真落实加强青少年体育、增强青少年体质的各项措施

4. 全面实施《国家学生体质健康标准》，把健康素质作为评价学生全面健康发展的重要指标。加快建立符合素质教育要求的考试评价制度，发挥其对增强青少年体质的积极导向作用。全面组织实施初中毕业升学体育考试，并逐步加大体育成绩在学生综合素质评价和中考成绩中的分量；积极推行在高中阶段学校毕业学业考试中增加体育考试的做法。普遍推行《国家学生体质健康标准》测试报告书制度、公告制度和新生入学体质健康测试制度。认真贯彻《学校体育工作条例》，建立和完善学校体育工作规章制度。

5. 广泛开展“全国亿万学生阳光体育运动”。鼓励学生走向操场、走进大自然、走到阳光下，形成青少年体育锻炼的热潮。要根据学生的年龄、性别和体质状况，积极探索适应青少年特点的体育教学与活动形式，指导学生开展有计划、有目的、有规律的体育锻炼，努力改善学生的身体形态和机能，提高运动能力，达到体质健康标准。对达到合格等级的学生颁发“阳光体育证章”，优秀等级的颁发“阳光体育奖章”，增强学生参加体育锻炼的荣誉感和自觉性。

6. 切实减轻学生过重的课业负担。各级各类学校要进一步端正办学思想，加强素质教育，努力促进青少年学生生动活泼、积极主动地发展。中小学要切实纠正片面追求升学率的倾向，减轻学生过重的课业负担。深入推进基础教育课程改革，提高课堂教学的质量和效率，使学生有更多的时间参加体育锻炼。

7. 确保学生每天锻炼一小时。中小学要认真执行国家课程标准，保质保量上好体

育课，其中小学 1—2 年级每周 4 课时，小学 3—6 年级和初中每周 3 课时，高中每周 2 课时；没有体育课的当天，学校必须在下午课后组织学生进行一小时集体体育锻炼并将其列入教学计划；全面实行大课间体育活动制度，每天上午统一安排 25—30 分钟的大课间体育活动，认真组织做好广播体操、开展集体体育活动；寄宿制学校要坚持每天出早操。高等学校要加强体育课程管理，把课外体育活动纳入学校日常教学计划，使每个学生每周至少参加三次课外体育锻炼。各级教育行政部门要提出每天锻炼一小时的具体要求并抓好落实。因地制宜地组织广大农村学生开展体育锻炼。有针对性地指导和支持残疾青少年的体育锻炼活动。要切实加强体育教师队伍建设，按照开设体育课和开展课外体育活动的需要，配齐配强体育教师。

8. 举办多层次多形式的学生体育运动会，积极开展竞技性和群众性体育活动。各级政府要定期组织综合性或专项性的学生体育运动会。学校每年要召开春、秋季运动会，因地制宜地经常开展以班级为单位的学生体育活动和竞赛，做到人人有体育项目、班班有体育活动、校校有体育特色。进一步办好体育传统项目学校和高等学校高水平运动队，充分发挥其对群众性体育的示范带动作用。完善高等学校和高中阶段学生军训制度，丰富军训内容，开展“少年军校”活动，发挥学生军训在增强体质、磨炼意志等方面的作用。注重发展学生的体育运动兴趣和特长，使每个学生都能掌握两项以上体育运动技能。

9. 帮助青少年掌握科学用眼知识和方法，降低青少年近视率。中小学教师和家长都要关注学生的用眼状况，坚持每天上下午组织学生做眼保健操，及时纠正不正确的阅读、写字姿势，控制近距离用眼时间。学校每学期要对学生视力状况进行两次监测。各级政府要进一步改善农村学校的办学条件，确保照明、课桌椅达到基本标准，改善学生用眼卫生条件。

10. 确保青少年休息睡眠时间，加强对卫生、保健、营养等方面的指导和保障。制定并落实科学规范的学生作息制度，保证小学生每天睡眠 10 小时，初中学生 9 小时，高中学生 8 小时。积极开展疾病预防、科学营养、卫生安全、禁毒控烟等青少年健康教育，并保证必要的健康教育时间。建立和完善学生健康体检制度，使青少年学生每年都能进行一次健康检查。建立和完善青少年营养干预机制，对城乡青少年及其家庭加强营

养指导；通过财政资助、勤工俭学、社会捐助等方式提高农村寄宿制学校家庭经济困难学生伙食补贴标准，保证必要的营养需要。建立青少年营养状况监测机制，加强青少年食品卫生专项监督检查。根据新时期青少年青春期特征和成长过程中的心理特点，有针对性地加强心理健康教育，逐步建立健全青少年心理健康教育、指导和服务网络。

11. 加强学校体育设施建设。各级政府要认真落实《公共文化体育设施条例》，统筹协调、因地制宜，加强学校体育设施特别是体育场地建设。城市和社区的建设规划要充分考虑到青少年体育锻炼设施的需要，为他们提供基本的设施和条件。公共体育设施建设要与学校体育设施建设统筹考虑、综合利用。把“农民体育健身工程”与农村中小学体育设施建设结合起来，改善农村学校体育条件。公共体育场馆和运动设施应免费或优惠向周边学校和学生开放，学校体育场馆在课余和节假日应向学生开放。

12. 加强体育安全管理，指导青少年科学锻炼。学校要对体育教师进行安全知识和技能培训，对学生加强安全意识教育。加强体育场馆、设施的维护管理，确保安全运行。完善学校体育和青少年校外体育活动的安全管理制度，明确安全责任，完善安全措施。针对青少年的特点，加强对大型体育活动的管理，做好应急预案，防止发生群体性安全事件。所有学校都要建立校园意外伤害事件的应急管理机制。建立和完善青少年意外伤害保险制度，推行由政府购买意外伤害校方责任险的办法，具体实施细则由财政部、保监会、教育部研究制定。要加强体育科学研究，积极开发适应青少年特点的锻炼项目和健身方法，加强社会体育指导员队伍建设，为青少年体育锻炼提供科学指导。

### **三、加强领导，齐抓共管，形成全社会支持青少年体育工作的合力**

13. 各级党委和政府要把加强青少年体育工作摆上重要议事日程，纳入经济社会发展规划。加大对体育事业尤其是中小学体育设施的投入，正确评价学校的教育质量，为学校实施素质教育、促进学生全面发展创造良好条件。建立在党委和政府领导下，教育、体育、卫生部门和共青团组织等共同参加的联席会议制度，统筹协调解决青少年体育工作中的重要问题。

14. 各级政府和教育部门要加强对学校体育的督导检查。建立对学校体育的专项督导制度，实行督导结果公告制度。健全学生体质健康监测制度，定期监测并公告学生

体质健康状况。加大体育工作和学生体质健康状况在教育督导、评估指标体系中的权重，并作为评价地方和学校工作的重要依据。对成绩突出的地方、部门、学校和个人进行表彰奖励。对青少年体质健康水平持续下降的地区和学校，实行合格性评估和评优评先一票否决。

15. 制定国家学校体育卫生条件基本标准，加大执法监督力度。通过制定国家学校体育卫生条件基本标准，进一步明确国家对各级各类学校体育场地、器材设施、卫生条件和师资的基本要求。各级政府要认真贯彻执行义务教育法和学校体育卫生工作法律法规，并加强督促检查。对学校体育卫生基本条件不达标的，要限期整改。

16. 充分发挥共青团、少先队、妇联组织的优势和特色，开展多种形式的课外体育锻炼活动。青少年活动中心、少年宫、妇女儿童中心和其他校外教育机构要把开展青少年体育活动作为重要职能。积极倡导和鼓励创建青少年体育俱乐部和青少年户外体育活动营地。通过开展丰富多彩的校外体育活动和团、队活动，充实课外生活，努力把更多的青少年吸引到健康向上的体育活动中来。

17. 切实加强对学校卫生的监督与指导。学校卫生是国家公共卫生服务体系建设的重点。要把城乡中小学生作为城镇居民基本医疗保险试点和新型农村合作医疗的重点覆盖人群。各级疾病预防控制机构和相关卫生医疗机构要明确专人负责指导和协助学校的卫生工作，按照国家有关规定为行政区域内学校提供预防保健等公共卫生服务，定期对学校的食品卫生、饮用水、传染病防治等开展卫生监督、监测，依法进行免疫预防接种，所需费用纳入公共卫生经费支付范围。中小学要依据《学校卫生工作条例》规定，设立卫生室，配备校医或专（兼）职保健教师，在卫生部门指导下开展学校卫生工作。各级教育行政部门要会同卫生行政部门建立巡查制度，加强行政区域内的学校卫生管理。

18. 加强家庭和社区的青少年体育活动，形成学校、家庭和社区的合力。家庭教育对加强青少年体育、增强青少年体质起关键作用。要在广大家长中倡导健康第一的理念，树立正确的教育观、成才观，注重从小培养青少年良好的体育锻炼习惯、饮食卫生习惯和文明健康的生活方式，鼓励家长和孩子共同参加体育锻炼。学校、社区要和家庭

加强沟通与合作，组织开展多种多样的青少年体育活动，促进家庭、社会形成科学正确的教育观念和方式。

19. 进一步完善加强青少年体育的政策保障措施。中央设立专项资金，实施“全国亿万学生阳光体育运动”器材支持项目，帮助义务教育阶段中西部农村学校配备体育活动器材。在农村寄宿制学校建设工程、初中校舍改造工程和卫生新校园建设工程中，切实加大对学校食堂、饮用水设施、厕所、体育场地的改造力度。把义务教育阶段学生健康体检的费用纳入义务教育经费保障机制，其他学生由省级政府制定统一的费用标准和解决办法。学校要切实保证体育卫生工作的正常开展，所需经费从公用经费中提取和安排。

20. 努力营造重视青少年体育的舆论环境。大力宣传和普及科学的教育观、人才观、健康观，加大对群众性学生体育活动的宣传报道，形成鼓励青少年积极参加体育锻炼的社会氛围。要以迎接奥运会、举办奥运会为契机，开展丰富多彩的“迎奥运、讲文明、树新风”活动，使北京奥运会成为广大青少年积极参与、推动全民健身运动迈上新台阶的奥运会，让广大青少年以实际行动与奥运同行，充分展示新时期青少年健康向上的精神风貌。

## 参考文献

- [1] 陈春明. 对儿童肥胖问题的防治不可坐失良机. 中华流行病学杂志. 2004, 25(2): 95-97
- [2] 葛可佑主编. 中国营养科学全书(下册). 北京: 人民卫生出版社, 2004:1529
- [3] CDC/NCHS. CDC growth charts:[http://www.cdc.gov/growth charts](http://www.cdc.gov/growth_charts), 2000
- [4] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2003, 320(7244):1240-1243
- [5] Deniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in childhood and adolescents: differences by race and gender. Pediatrics. 1997, 99(6):804-807
- [6]张倩, 杜维倩, 胡小琪, 等. 北京市儿童少年体重指数与体脂百分比关系的分析. 中华流行病学杂志. 2004, 25(2):113-115
- [7] 中国肥胖问题工作组. 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数值分类标准. 中华流行病学杂志. 2004, 25(2):97-102
- [8] JI CY. Prevalence and trends of overweight and obesity among school-age children and adolescents in urban China, 1985-2000. Biomed Environ Sci. 2007, 20(1):1-5
- [9] Allison DB, Faith MS. Introduction to special issue on the genetics of obesity. Behav genet. 1997, 27(4):273-276
- [10] 中国学生营养与健康促进会, 中国疾病预防控制中心营养与食品安全所. 中国学龄儿童少年营养与健康状况调查报告. 北京: 中国人口出版社, 2006: 6
- [11] 马冠生, 李艳平, 马文军, 等. 我国四城市儿童少年食用西式快餐频度和肥胖率关系的分析. 营养学报. 2004, 26(6):488-490
- [12] Storey ML, Forshee RA, Anderson PA. Beverage consumption in the US population. J Am Diet Assoc. 2006, 106(12):1992-2000
- [13] 马文军, 马冠生, 胡小琪, 等. 我国4城市儿童少年饮料的消费现况. 中国学校卫生. 2001, 22(2):102-104
- [14] 李艳平, 胡小琪, 马文军, 等. 我国4城市儿童少年食用早餐频度和肥胖率关系分

析. 中国学校卫生. 2005, 26(1):11-13

[15] 马冠生, 胡小琪, 吴瑾, 等. 父母提示对儿童少年饮食行为的影响. 中国学校卫生. 2002, 23(6):486-488

[16] 马冠生. 2002 中国居民营养与健康状况调查报告之九: 行为和生活方式. 北京: 人民卫生出版社, 2006:204

[17] Ma GS, Li YP, Hu XQ, et al. Effect of television viewing on pediatric obesity. *Biomed Environ Sci*. 2002, 15(4):291-297

[18] Barker DJ. The fetal and infant origins of disease. *Eur J Clin Invest*. 1995, 25(7):457-463

[19] Godfrey KM, Barker DJ. Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr*. 2000, 71(5 suppl):1344s-1352s

[20] Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, et al. Overweight and obesity in 6-14 year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *Obstet Gynecol Surv*. 2003, 58(6):379-380

[21] Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RI, et al. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA*. 2001, 285(19):2453-2460

[22] Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R, et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a cohort study: role of breast-feeding. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003, 27(2):162-172

[23] He Q, Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res*. 2001, 49(2):244-251

[24] Dunger DB, Ahmed ML, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2005, 19(3):375-390

[25] 马冠生, 胡小琪, 李艳平, 等. 影响我国四城市儿童少年肥胖的环境和行为因素. 中国慢性病预防与控制. 2002, 10(3):114-116

[26] Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al. Predicting obesity in young adulthood from

childhood and parent obesity. *N Engl J Med.* 1997, 337(13):869-873

[27] Borzekowski DL, Robinson TN. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *J Am Diet Assoc.* 2001, 101(1):42-46

[28] Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, et al. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation.* 2004, 110(13):1832-1838

[29] Li YP, Yang XG, Zhai FY, et al. Disease Risks of Childhood Obesity in China. *Biomed Environ Sci.* 2005, 18(6):401-410

[30] National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004, 114(Suppl 2), 555-576

[31] Weiss R, Caprio S. The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005, 19(3):405-419

[32] Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, et al. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. *Circulation.* 2005, 111(15):1866-1868

[33] Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, et al. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1999, 103(6):1175-1182

[34] NCEP Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 1992, 89(3):495-501

[35] Ten S, Maclaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004, 89(6):2526-2539

[36] Deane S, Thomson A. Obesity and the Pulmonologist. *Arch Dis Child.* 2006,

91(2):188-191

- [37] 万燕萍, 胡冰, 蔡威, 等. 单纯肥胖儿童高脂血症与脂肪肝的关系. 中华儿科杂志. 1997, 25(11):577-578
- [38] Chen J, Muntner P, Hamm LL, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Ann Intern Med.* 2004, 140(3):167-174
- [39] Burgert TS, Dziura J, Yeckel C, et al. Microalbuminuria in pediatric obesity: prevalence and relation to other cardiovascular risk factors. *Int J Obes (Lond).* 2006, 30(2):273-280
- [40] Buggs C, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome in adolescence. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005, 34(3):677-705
- [41] Kobaissi HA, Weigensberg MJ, Ball GD, et al. Relation between Acanthosis Nigricans and Insulin Sensitivity in Overweight Hispanic Children at Risk for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2004, 27(6):1412-1416
- [42] Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, et al. Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case control study. *Arch Gen Psychiatry.* 1997, 54(6):509-517
- [43] Datar A, Sturm R, Maqnabosco JL. Childhood overweight and academic performance: national study of kindergartners and first-graders. *Obes Res.* 2004, 12(1):58-68
- [44] Li YP, Ma GS, Schouten EG, et al. Body weight, body dissatisfaction, and depression symptoms of Chinese children aged 9-10 years. *Biomed Environ Sci.* 2007, 20(1):11-18.
- [45] Erermis S, Cetin N, Tamar M, et al. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int.* 2004, 46(3):296-301
- [46] Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, et al. Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry.* 1997, 54(6):509-517
- [47] Forman-Hoffman V. High prevalence of abnormal eating and weight control practices among U.S. high-school students. *Eat Behav.* 2004, 5(4):325-336
- [48] Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics.* 2002, 110(3):497-504

- [49] Penas-Lledo E, Sancho L, Waller G. Eating attitudes and the use of alcohol, tobacco, and exercise among male and female adolescents. *Eat Behav.* 2002, 3(2):101-111
- [50] Janssen I, Craig WM, Boyce WF, et al. Associations between overweight and obesity with bullying behaviors in school-aged children. *Pediatrics.* 2004, 113(5):1187-1194
- [51] 赵文华, 翟屹, 胡建平, 等. 中国超重和肥胖造成相关慢性疾病的经济负担研究. *中华流行病学杂志.* 2006, 27(7):555-559
- [52] Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr.* 1991, 53(4):839-846
- [53] World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO expert committee. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1995, 854:165-271
- [54] 姚家兴, 刘春荣, 陈争, 等. 7~12 岁儿童体脂肪含量研究. *中华预防医学杂志.* 1994, 28(4): 213-215
- [55] 王京钟, 王筱桂, 胡小琪, 等. 我国 7~18 岁儿童青少年生物电阻抗应用方程. *卫生研究.* 2007, 36(5):35-38.
- [56] Denzer C, Mucche R, Mayer H, et al. Serum uric acid levels in obese children and adolescents: Linkage to testosterone levels and pre-metabolic syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2003, 16(9):1225-1232
- [57] Wang Y, Chen X, Klag MJ, et al. Epidemic of childhood obesity: implications for kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2006, 13(4):336-351
- [58] Ross WR, McGill JB. Epidemiology of obesity and chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2006, 13(4):325-335
- [59] Dunger DB, Ahmed ML, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005, 19(3):375-390

## 中英文对照及缩略语检索

### A

阿片黑素促皮质激素原	pro-opiomelanocortin, POMC
$\alpha$ -黑素细胞刺激素	$\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone, $\alpha$ -MSH

### B

$\beta$ 3-肾上腺素能受体	beta-3-adrenergic receptor, ADRB3
-------------------	-----------------------------------

### C

程序化	programming
刺鼠相关蛋白	agouti-related protein, AGRP
促黑激素皮质素受体-4	melanocortin-4 receptor, MC4R
促肾上腺皮质激素	adrenocorticotropic hormone, ACTH

### D

代谢综合征	metabolic syndrome, MS
低密度脂蛋白胆固醇	low density lipoprotein cholesterol, LDL-C
多囊卵巢综合征	polycystic ovary syndrome, PCOS
对抗性障碍	oppositional disorders

### F

泛美卫生组织	Pan American Health Organization, PAHO
肥胖	obesity
肥胖低通气综合征	obesity hypoventilation syndrome, OHS
肥胖相关性肾病	obesity related glomerulomegaly, ORG
非酒精性脂肪性肝病	non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD
非酒精性脂肪肝炎	non- alcoholic steatohepatitis, NASH
腹型肥胖	abdominal obesity

## G

赶上生长	catch-up growth
过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$	peroxisome proliferated activated receptor- $\gamma$ , PPAR $\gamma$
三酰甘油（甘油三酯）	triglycericle, TG
高密度脂蛋白胆固醇	high density lipoprotein cholesterol, HDL-C
国际肥胖工作组	International Obesity Taskforce, IOTF
国际糖尿病联盟	International Diabetes Federation, IDF
谷氨酸脱羧酶	glutamic acid decarboxylase, GAD

## H

黑棘皮症	acanthosis nigricans, AN
------	--------------------------

## J

甲状腺功能低下	hypothyroidism
极低密度脂蛋白胆固醇	very low density lipoprotein cholesterol, VLDL-C
机会性成本	opportunity costs
假性肢大	pseudoacromegaly
假性脑瘤	pseudotumor cerebri
间接成本	indirect costs
浆细胞膜糖蛋白-1	plasma cell membrane glycoprotein-1, PC-1
解耦联蛋白	uncoupling protein, UCP
静态活动	sedentary activity

## K

空腹血糖受损	impaired fasting glucose, IFG
空腹血糖	fasting plasma glucose, FPG
库欣综合征	Cushing's syndrome

## M

慢性肾病	chronic kidney disease, CKD
美国国家卫生统计中心	National Center for Health Statistics, NCHS
疾病控制中心	Center for Disease Control and Prevention, CDC
美国健康调查	National health examination survey, NHES
美国健康与营养调查	National health and nutrition examination survey, NHANES
美国全民胆固醇教育计划	National Cholesterol Education Program, NCEP

## N

能量密度	energy density
------	----------------

## P

皮褶厚度	skinfold thickness
------	--------------------

## Q

去脂体重	fat free mass, FFM
------	--------------------

## S

社会经济地位	socioeconomic status, SES
神经肽 Y	neuropeptide Y, NPY
身高别体重	weight for height, WFH
身体活动	physical activity
身体活动指导	physical activity management
神经性厌食	anorexia nervosa
肾上腺功能初现	Adrenarche
生长激素	growth hormone, GH
生物电阻抗法	bioelectric impedance analysis, BIA

双能X线吸收法	dual energy x-ray absorptiometry, DEXA
双峰现象	two-peaks phenomenon
世界卫生组织	World Health Organization, WHO
瘦素	leptin
瘦素受体	leptin receptor
收缩压	systolic blood pressure, SBP
舒张压	diastolic blood pressure, DBP
水下称重法	underwater weight measurement, UWM
双能 X 线吸收法	dual energy x-ray absorptiometry, DEXA
T	
胎儿起源	fetal origins
糖耐量低减	impaired glucoses tolerance, IGT
体脂肪含量	body fat percentage, %BF
体重指数	body mass index, BMI
臀围	hip circumference, HC
W	
微量白蛋白尿	micro-albuminuria, MA
无节制的饮食失调症	binge eating disorder, BED
X	
向心性肥胖	central obesity
小肠脂酸结合蛋白基因	intestinal fatty acid binding protein, FABP2
性腺功能减退	hypogonadism
血总胆固醇	total cholesterol, TC
Y	
腰围	waist circumference, WC

腰臀围比	waist to hip ratio, WHR
胰岛素	insulin
胰岛素抵抗	insulin resistance, IR
胰岛素抵抗综合征	insulin resistance syndrome, IRS
胰岛素样生长因子-1	insulin-like growth factor-1, IGF-1
饮食行为	eating behavior

## Z

直接成本	direct costs
智商	intelligence quotient, IQ
脂肪重聚	adiposity rebound, AR
整体电导法	total body electrical conductivity, TOBEC
中国肥胖问题工作组	Working Group on Obesity in China, WGOCC
周围型肥胖	peripheral obesity
总胆固醇	total cholesterol, TC
阻塞性睡眠呼吸暂停	obstructive sleep apnea, OSA

## 致谢

感谢北京大学儿童青少年卫生研究所马军教授、北京市西城区疾病预防控制中心冯春荣主任医师、天津市疾病预防控制中心江国虹主任医师、北京大学儿童少年卫生研究所李榴柏副教授、北京大学公共卫生学院林琬生教授、复旦大学附属儿科医院彭咏梅主任医师、首都儿科研究所米杰研究员、北京大学第一临床医学院杜军保教授、深圳市慢性病防治院刘小立院长、中国疾病预防控制中心营养与食品安全所赵丽云研究员、北京友谊医院崔红主任医师、北京市东城区中小学卫生保健所潘勇平所长等在本指南修订过程中给予的建议和支持。

对国际生命科学学会中国办事处赵文华研究员、杨丽琛副研究员和常素英副研究员为编写工作提供的国外信息及编写建议表示衷心的感谢。