

青少年儿童超重与肥胖的流行、成因及其风险

邵安伟,王军利,张松奎

(中国矿业大学 体育学院,江苏 徐州 221116)

【摘要】: 青少年儿童超重与肥胖的流行现象日趋严重,并成为影响其身心健康的独立风险因素之一。在“健康中国 2030”的大背景下,通过系统梳理青少年儿童超重与肥胖的全球流行、致胖环境因素及其健康风险等研究成果,剖析青少年儿童超重与肥胖流行的内在性与外在性特征,并探讨其对个体健康、家庭关系、社会经济等带来的深远影响。结论:青少年儿童超重与肥胖流行问题有加剧的趋向,尤其是在发展中国家;青少年的致胖因素多元而复杂,直接与间接的健康风险应引起高度重视,防治工作需要多部门的、跨学科领域的配合。建议广泛借鉴国内外的研究成果与实践经验,实施针对性的防治研究与干预行动,以有效遏制我国青少年儿童超重与肥胖的蔓延趋势。

【关键词】: 青少年儿童;体质健康;健康风险;致胖因素;超重与肥胖

【中图分类号】: G812.45、G804.55 **【文献标识码】:** A **【文章编号】:** 2096-5656(2019)05-0087-08

近 30 年来我国青少年儿童的体质调研结果显示,青少年儿童的体质健康下降趋势并没有得到根本性改变。2014 年国民体质健康调研报告指出,各学段学生的身体素质稳中向好(大学生身体素质除外),但超重和肥胖检出率继续增加。从某种程度上讲,肥胖症流行率正以惊人的速度增长,尤其是在城市中。青少年儿童肥胖症可能是 21 世纪最严重的公共卫生挑战之一,因为超重和肥胖的儿童很容易在成年期继续保持肥胖,更有可能在较年轻的年龄患上糖尿病和心血管病等非传染性疾病^[1]。于是,青少年儿童应该在未来公共卫生政策与计划中给予更多的关注与重视。

与其他发达国家相比,我国青少年儿童的肥胖问题,主要和缺乏锻炼和健康知识有一定关系。不仅应加强营养教育、体育教育、健康教育,还要采取更全面的干预措施以提升青少年儿童的体质健康水平与素养。为此,2016 年以来,我国先后发布了《国务院办公厅关于强化学校体育促进学生身心健康全面发展的意见》《“健康中国 2030”规划纲要》(以下简称《纲要》)《中长期青年发展规划(2016—2025 年)》等重要文件。尤其是近来,中央又出台了《健康中国行动(2019—2030 年)》,提出要重点关注青少年儿童健康发展,要求持续地提升青少年儿童体质健康水平。鉴于青少年儿童超重与肥胖将成为我国未来面临的一个十分突出的公共卫生问题,亟须在健康中国背景下实施青少年儿童的肥胖问题研究与干预实践。尽管前人已经进行了大量的研究工作,但往往局限于某一科学视角或者学科领域,因此,需要系统地全面梳理相关研究文献,以便实施相关的科研探索与实践行动。

收稿日期:2019-08-23

基金项目:江苏省社会科学基金资助项目:基于 P-P 模式的江苏省青少年运动与健康促进研究(项目编号:16TYB006)。

作者简介:邵安伟(1964-),男,浙江温州人,硕士,讲师,研究方向:体育教育与训练。

1 青少年儿童超重与肥胖的流行及其成因

1.1 青少年儿童超重与肥胖的全球流行趋势

截至 2013 年,世界卫生组织(WHO)的统计数据显示,全球有 4 200 万 5 岁以下儿童超重或肥胖。超重和肥胖一度被视为高收入国家的公共卫生问题,如今在中低收入国家,尤其是这些国家的城市中,也呈现快速上升的趋势。在新兴经济体的发展中国家(被世界银行归类为中低收入国家),青少年儿童时期超重和肥胖的增长率高出发达国家 30% 以上。在美国、英国、澳大利亚、日本等发达国家,青少年儿童的超重(包括肥胖)比率较高,尤其是美国已经超过 25%^[2]。过去 25 年里,尽管存在种族、性别、家庭收入等因素导致的差异,但美国青少年严重肥胖的比例已经增长了 3 倍。在 2011—2014 年美国青少年肥胖的流行率为 17.0%,其中学龄儿童(6~11 岁)和青少年(12~19 岁)分别为 17.5%、20.5%^[3]。研究也显示,美国农村儿童肥胖率高于城市儿童,农村儿童有高达 26% 的肥胖概率(OR = 1.26,95% CI:1.21~1.32)。在澳大利亚的一个长期研究中^[4],对 1 520 名 14 岁青少年展开 10 年体重变化的跟踪观察研究,发现超重的比例从最初的 20% 增加到 24 岁时的 33%,肥胖的比例由 3.6% 增加到 6.7%;从 14~24 岁的青少年至成年时期,超重与肥胖的状况可能会发生重要变化,但那些一直保持肥胖的个体,青年时期 BMI 值几乎很少低于 25kg/m²。我国在 1985 年前后也未出现肥胖流行,2000 年前后大城市开始进入肥胖流行期,北京等大都市更成为肥胖“重灾区”,小学男生肥胖率已接近中等发达国家水平;而中小城市和北京等发达城市郊区主要表现为超重的大量增加,肥胖率一般较低;虽然中国儿童青少年总体上处于肥胖流行早期,但增势迅猛^[5]。目前在北京、上海、广州、天津等大城市 2~18 岁青少年儿童超重肥胖的控制情势严峻,有近 1/5 的青少年儿童超重或肥胖。像内地城市西安,以及新疆、宁夏、云南等地区少数民族青少年的超重与肥胖问题同样不容忽视。总体而言,虽然我国青少年儿童超重、肥胖检出率存在地域性差异,华北、东北地区最高,分别高达 27.9% 和 27.0%,西南、华南地区较低,分别为 13.4% 和 12.9%^[6]。

总之,肥胖问题的流行及其带来的健康风险已经成为一个全球性挑战,对于不断恶化的致胖环境条件,如热量过多摄入、身体活动不足、工业化食品消费、便捷的交通等,需要全球的行动与领导来帮助各国采取有效的干预措施。

1.2 超重与肥胖流行的生物学因素分析

肥胖是一种疾病,其主要特征是能量摄入与消耗不平衡导致的体内脂肪过度积累。青少年儿童肥胖主要有三种类型特征:第一种是比较少见的单基因性综合征肥胖,如 Prader - Willi 综合征、Bardet - Biedl 综合征;第二种是比较少见的单基因性非综合征肥胖,主要是由 8 种基因缺陷或者变异引起,但并没有临床综合征表现;第三种是常见的一般性儿童肥胖,往往表现出复杂的代谢性疾病特征,多由易感基因与致胖环境共同作用引起,如日常身体活动不足、过度饮食等生活方式^[7]。如果个体暴露于相同的致肥环境,而有明显的肥胖易感性差异,暗示着遗传风险因素的存在。目前越来越多的证据表明,肥胖与神经中枢的功能紊乱有关联。因为肥胖可能涉及激素、神经递质,如瘦素、可卡因与安非他命转录物质(CART)、生长素等,它们主要调解人的食欲和能量消耗,这些激素或者受体发生突变能够导致肥胖,异常的生物节律与外周组织器官的生化路径也会影响肥胖的病理机制。

1.2.1 特定基因的影响

新的研究表明,不同食物图像的神经加工与不同基因型有关,肥胖的显性基因遗传度为 25%~40%^[8]。像 TBX15、HOXC13、RSPO3 以及 CPEB4 等发展性基因的多态性,多与脂肪分布有重要联系。尽管肥胖是全球流行的与可遗传的,但潜在的遗传因素仍然不是十分清楚。研究人员筛查了 123 865 人的 280 万个单核苷酸多态性(SNP),并针对性地跟踪了另外 125 931 人的 43 个

SNP。确认 14 个已知的肥胖易感基因点,还发现 18 个与 BMI 有关的新基因点,其中包括 GPRC5B 附近的一个拷贝数变异^[9]。一些基因点(如 MC4R、POMC、SH2B1 和 BDNF)是靠近调解能量平衡的下丘脑控制基因,其中一个就位于 GIPR(肠促胰岛素受体)附近。目前,依据人类全基因组研究,已经确定了几十个与成年人 BMI 有关的基因位点,其中部分基因位点也在肥胖的青少年人群中发挥作用。青少年儿童的全基因组研究也发现了新的基因位点,因为较少的环境暴露和较高的遗传性估计值,幼儿阶段更适合探索致胖基因。但需要注意的是,一些基因位点(如 FTO, MC4R)受年龄因素的影响,可能与成年人阶段具有不同的作用方式。

不过,研究人员发现与肥胖有关的基因 mRNA 表达水平依赖于营养状况,而下丘脑被抑制或者下调的基因表达要么是下丘脑应对高脂饮食的代偿机制,要么是因为调节能量平衡而处于疲劳状态^[10]。尽管每一个新基因位点的发现,就会对人的体重调节机制多一分认识。虽然人类全基因组研究已经确定的至少 52 个基因位点与肥胖相关特征关系密切,但由于其较差的预测能力,若滥用遗传性疾病风险估计的话,可能唤起个体的行为和心理变化,如有益的(减少不良的生活方式)或者有害的(焦虑、抑郁)。此外,滥用的肥胖遗传风险评估会恶化患者的饮食习惯,甚至可能是由于个人基因测试导致的宿命论反应。

1.2.2 基因变异与进化的影响

遗传基因对体重的影响也可能由不同类型的变体调控,如一个核苷酸被改变、拷贝数变化,甚至是一个 DNA 片段被重复或删除(通常含有许多基因),或少量碱基插入与缺失。尽管几种罕见的变异与严重肥胖有关,可能有超过 5% 的少数次等位基因频率(MAF)被发现存在普通的变异^[11]。通过胚胎时的暴露环境或者后期的生活方式改变,一些表观基因标记是可以被改变的,这也为出生后再改变不利的表观基因而采取有效干预提供了依据。如 260-氨基酸单程跨膜(Tm)蛋白质(BAMBI)的基因突变^[12],这些变化是肥胖人群中首次发现 BAMBI 的错义突变。人类的全基因组研究已经大大加快了常见遗传易感变异的探索步伐,发现超过 40 个基因变异与肥胖和脂肪发布有关联。对于严重的早发性肥胖人群,基因变异的影响具有关键性与决定性作用,更容易遭受不利的临床后果。但这些变异还不能充分解释肥胖的遗传性,也不能解释表观基因的变化。在发育关键时期的致胖环境暴露因素也可能影响表观基因印记的正常表达,并导致肥胖。

此外,有研究认为,人类在以捕猎为生的 200 万年里,遗传基因变异产生了肥胖的易感基因。通过遗传性糖尿病病人早期阶段的病理基因研究,提出了“节俭基因(thrifty genotype)”理论,即人类已经发展了有利于脂肪储存的自然选择^[13]。肥胖的流行也可能是人类当前的生活环境与已经进化选择的基因不相适应导致的。尽管上述两种理论假设还仅是有点模糊与直观逻辑的概念,并认为过去那些能够储存额外能量并有效利用的个体更容易生存,而寻找这些节俭基因需要涵盖人类能量平衡的各个方面,从摄取食物的行为到氧化磷酸化的高效耦合。前述理论假设被认为是进化选择的观点,或许能够解释肥胖流行的现象。总之生物学因素作为目前肥胖流行的重要诱因不容否认,但应该是多基因综合的作用而不是某种单一基因的解释,例如低代谢率的节俭基因、食欲旺盛的基因、安静少动行为的基因、低脂肪氧化的基因、促脂肪生成的基因等。为实施肥胖治疗提供了科学依据,如 μ 阿片受体基因通路就是药物干预的潜在目标。尽管如此,我们仍必须铭记的是肥胖的生物易感性本身需要通过行为表观才能实现,不言而喻,仍然需要努力去探索人类过量摄入热量与久坐少动的行为。

1.3 超重与肥胖流行的致胖环境因素

肥胖不是能量摄入和输出代谢失衡的结果,而又受到不易改变的生物因素(年龄、性别、遗传等)和潜在可改变的环境因素两方面影响。致胖环境(obesogenic environment)是指鼓励人们不从事或较少从事体力活动,以及对不健康食品的选择而助长人口层面肥胖流行的环境^[14]。如果过分地强调遗传因素会转移人们的注意力与有限的资源,而忽视对健康非常重要的其他方面。

1.3.1 饮食相关的行为方式

“疾病与健康的发展性起源”(developmental origins of health and disease,即 DOHaD)这一观点(fetal origins of adult disease,即 FOAD),转变了关于出生后疾病发生因素的思维方式^[15]。虽然基因遗传对个体的肥胖发展倾向有一定的影响,但不健康的生活方式是重要的致胖环境因素,如久坐少动的行为与过度饮食。看电视与肥胖流行有一定的关系,而且电视上的快餐广告对青少年肥胖有影响。此外,不吃早餐的行为都明显同超重与肥胖有着积极的联系,且如果摄取的含糖饮料越多,BMI 与肥胖风险增加的基因易感性越明显。

目前的评述研究认为,超市或者外卖的可及性、生活区域的社会经济落后是导致超重或者肥胖流行的重要环境因素,也是致胖的饮食行为因素之一^[16]。周围的饮食商店与餐馆情况影响人们的食物选择,并进而影响未来与饮食相关的健康问题,是肥胖人口比率增高的重要因素。学生体重变化同样受到周围快餐店的影响,尤其是 1 英里范围内的速食店数量。与周围没有快餐店的家庭相比,如果附近有 5 个以上快餐店,青少年及其父母将有 30% 以上的可能性去吃快餐。如果居住在城区以外地方,交通工具就是影响快餐消费与快餐店分布的一个重要因素^[17]。不仅快餐与提供全方位服务的餐馆是近年来体重增加的罪魁祸首之一,食物价格的下降也是人们体重不断增加的重要因素之一^[18]。尽管有很少的证据表明,快餐食品的价格变化会对成年人的肥胖流行造成严重影响。但对于大多数国家的肥胖流行问题,的确与全球食物供应系统的变化有一定关联。

1.3.2 身体活动方面的影响

从全球范围来看,许多国家的青少年日常身体活动状况都不容乐观,每天中等以上强度身体活动不足 1 h 的人数比例偏高。在美国,有不到 20% 的青少年(12 ~ 17 岁)符合身体活动指南推荐的活动量标准^[19]。中国青少年在校期间课外体育锻炼在 1 h 以上的比例也偏低,仅为 21.8%,小学生表现最好(27.4%)、初中生次之(20.1%)、高中生最差(11.9%)^[20]。

通过对爱荷华州骨骼发育研究项目的被试对象进行跟踪研究,发现在儿童青少年时期保持积极的身体活动,将有助于预防青年时期的肥胖发展。为了取得较好的健康与行为效果,在校的青少年学生每天应当完成 60 min 以上的中等到剧烈强度的身体活动^[21]。鉴于青少年儿童久坐行为的可获得性与日趋强化性特征,应采取针对性的身体锻炼促进与干预。但有规律地参加身体活动与体育锻炼肯定是一个动态的变化过程,而且愿意从事与坚持运动是至关重要的。如果在 6 个月还能坚持运动的个体,很可能在随后的 1 年里仍然保持积极地身体活动。因此,对于人口、环境、运动方式来讲,个人能力、行为技能以及强化手段都将成为决定性因素。

1.3.3 社会经济文化的影响因素

由于科技技术的不断发展,使得身体活动的成本提高,而获取卡路里的价格不断降低。青少年健康的最重要决定因素是结构性社会因素,如国家财富、收入不平等、受教育的机会等。家庭的安全与支持、学校的安全与支持、积极主动与支持的朋友伙伴也是至关重要的,而且是孩子坚持体育运动与参与形式的独立变量。研究发现儿童时期看电视的行为时间可以延续到成年人时期,父母的健康行为与社会经济地位明显与孩子观看电视机的行为习惯有关。将来的政策制定与实施应考虑上述社会性因素,以预防个体未来生活中久坐行为的持续发展。例如在中国,高收入家庭的儿童更容易发生超重,其次为中等收入家庭,最后是低收入家庭。因为我国的传统观念所致,人们习惯将胖看成孩子健康的标志之一,以至于超重肥胖的孩子多来自富裕家庭;而在发达国家中,超重或者肥胖的孩子往往来自相对不富裕的家庭^[22]。此外,肥胖流行与人们的社交网络也有关联,可能存在肥胖的人际传播现象。对青少年人群进行长期研究认为,肥胖的蔓延可能与个人生活的共同环境有关。超重青少年有两倍的可能性结交超重朋友,超重的青少年更趋向于将他人作为自己的朋友,但被别人当作朋友的可能性低于正常体重的伙伴^[23]。个体人际关系

网络中,朋友的 BMI 和超重状态会影响他们自己的 BMI 和超重状态,甚至同伴过去的减重经验也对他们在青春期和成年早期仍有持久性的影响。减重效果与较瘦的朋友相处有关系,而且朋友越少就越会促使其过量饮食,继而更加缺少朋友伙伴。

如果父母不能意识到孩子超重问题的严重性,将对孩子健康的影响非常明显。但一些基于人口群体的干预策略或者政策同样会产生重要的影响,即是全体或部分人可以从降低未来社会医疗支出中得到补偿。但社会经济政策手段不是完美的干预措施。需要注意这些措施对不同人群带来的资源可获得性与健康效果,即政策设计的公平正义性。

2 青少年儿童超重与肥胖导致的风险

年轻人(10~24岁)的健康一直被全球的公共卫生所忽视,因为该年龄人群往往被认为是健康的。超重与肥胖可以影响青少年的运动素质能力,其最大摄氧量水平、心率储备、握力、坐位体前屈、立定跳远等体测指标也明显低于体重正常者。无论是发达国家还是在发展中国家,青少年超重与肥胖已经达到了流行水平,对其身体、社会适应、情感、自尊等产生难以想象的影响。

2.1 慢性非传染性疾病风险增加

脂肪组织变化导致的代谢失调与肥胖有关,这种变化包括了炎症性巨噬细胞累积导致促炎症通路激活,减少脂肪的消耗,并在某些异常部位不断累积脂肪。而肥胖诱导骨髓腔内异位脂肪细胞积聚,将损害成骨和造血的机能。通过一个为期 15 周的小鼠高脂饮食实验^[24],发现肥胖可以诱发大脑不可逆的表观遗传修饰,后续正常代谢平衡中如有痕迹,将在衰老过程中导致大脑突触功能障碍。

初生婴儿体重与未来的 2 型糖尿病也有一定的关系,体重较大的婴儿今后更容易患 2 型糖尿病。研究人员对美国皮马地区印第安族裔婴儿的研究发现,婴儿后天的糖尿病流行与出生时体重有一定的联系,且成“U”形关系,即体重在 4.5kg 以上与 2.5kg 以下的婴儿患糖尿病的概率明显升高^[25]。多因变量模型分析结果也显示^[26],超重儿童青少年收缩压、舒张压、脉搏、肺活量均比非超重者高($P < 0.05$),肥胖儿童青少年收缩压、舒张压、脉搏也比非超重者高($P < 0.01$)。以北京市海淀区 3 所中学的 153 名肥胖青少年作为被试对象,发现 42.8% 的肥胖中学生低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)处于异常范围^[27]。可见儿童超重、肥胖与高血压发病有密切关系,预防儿童青少年高血压应从预防超重和肥胖做起。

此外,研究发现,BMI 每增加 5 个单位时心脏衰竭的相对风险比是 1.41(95% CI: 1.34 ~ 1.47),心脏衰竭死亡的风险比是 1.26(95% CI 为 0.85 ~ 1.87)^[28]。说明超重或者肥胖伴随有心脏衰竭风险的增加,而且是心脏衰竭的一个重要独立风险因素。不管男性还是女性,BMI 值在 22.5 ~ 25 kg/m² 之间的死亡率最低。在这个范围以上,BMI 值每增加 5 kg/m²,综合死亡率就增加 30%,其中心血管疾病死亡率增加 40%、糖尿病、肾病、肝脏疾病的死亡率增加 60% ~ 120%、肿瘤病患者则增加 10%、呼吸系统及其他各种疾病死亡率约增加 20%。总之,当 BMI 高于或者低于 22.5 ~ 25 kg/m² 这一最佳区间时,其是各种类型死亡强而有力的预测指数;当 BMI 值达到 30 ~ 35 kg/m² 时,平均寿命将减少 2 ~ 4 年;达到 40 ~ 45 kg/m² 时,将减少 8 ~ 10 年;BMI 值低于 22.5 kg/m² 时,与综合死亡率成负相关关系^[29]。

2.2 社会适应的障碍

在过去的 40 年里,对肥胖孩子的歧视似乎增加了不少。与 1961 年相比,孩子们对健康和肥胖同伴之间的喜欢差异增高了 40.8%^[30]。受到歧视(或被污名化)是肥胖患者常见的经历体会,经历过的歧视越多就越会伴随着更多的心理压力,而肥胖程度愈严重。研究发现,肥胖不利于找工作,因为肥胖本身的健康因素可能会影响生产力,或许是雇主对肥胖者的歧视所致。

人与人之间是相互联系的,他们的健康也是相互联系的。一个人的疾病、伤残、健康行为、卫

生医疗使用以及死亡都与其联系密切者的类似情况存在一定关系,可能存在于一个非生物学的疾病传播途径。朋友的体质状况能够影响个体自己的体质水平,因为体质差的同伴容易聚集在一起,并采取类似的饮食与运动行为方式。所以,为了解决青少年儿童群体的超重与肥胖问题,改善那些体质较差个体的健康行为才是更有效益的途径。不仅可以通过人际的乘数效应影响更多的个体,还可以通过积极的社会交往改善该群体的心理健康水平。

2.3 增加医疗开支与资源消耗

基于线性时间变化趋势预测显示,到 2030 年美国将有 51% 的肥胖人口。如果保持 2010 年的肥胖水平,20 年后将节省医疗费用 5 495 亿美元^[31]。按照目前的发展趋势,到 2030 年时,美国与英国的肥胖人口将分别为 6 500 多万与 1 100 多万。结果与之相伴的是,美国和英国总共增加 600 万~850 万的糖尿病患者,570 万~730 万的心脏病与中风患者,49.2 万~66.9 万的癌症患者,以及 260 万~550 万人放弃一定质量的生活。每年用于治疗有关疾病的费用将不断增加,预计美国与英国每年增加的花费将高达 48 亿~66 亿美元和 19 亿~20 亿英镑^[32]。目前,英国的肥胖药物治疗费用人均每年约 400 英镑,手术治疗的费用可能更高。一份英国议会报告显示,治疗肥胖的健康服务费就高达 500 万英镑/年,每年处理由肥胖引起的相关慢性疾病的费用则高达 10 亿英镑,占到了健康医疗服务年度预算的 4%;如果加上相关疾病带来的各种误工费、劳动力缺失、技能丧失的辅助、过早的退休金支付以及社区相关设施需求增加等间接费用,治疗和预防肥胖的费用比预期的要高很多^[33]。

此外,因为体重的增加,美国航空公司每年多花费 2.75 亿的燃油费^[34],基本上每年多消耗 10 亿加仑的汽油,占到每年车辆消耗汽油总数的 0.8%。这些多消耗的汽油导致了很可观的二氧化碳气体排放,占交通运输部年二氧化碳排放量的 0.5%。如果平均减少 5kg 体重的话,经合组织(OECD)国家交通的二氧化碳排放就会减少 1 000 万吨以上。如果肉类消费能够从牛肉变成其他肉类,就可以减少二氧化碳在生命循环周期中的排放。总之,不管是在发达国家还是在发展中国家,由于体重的原因增加了交通过程中温室气体的排放、大量有机废物的甲烷排放等等。有鉴于此,与肥胖问题密切相关的消费行为干预同样需要考虑,如食物消费税、人力交通经济补贴、鼓励减少久坐的娱乐、食品中的脂肪成分规定等等。

3 结束语

青少年儿童超重与肥胖的流行态势趋于全球化,本质上是一种复杂的病态表现,受到遗传因素与非遗传因素的共同作用,而导致青少年儿童肥胖的因素可能包括生物遗传、个人生活方式、现代科技、消费型社会发展等方面。目前越来越多的证据表明,肥胖可能涉及激素、神经递质,如瘦素、可卡因与安非他命转录物质(CART)、生长素等生物学因素,它们不仅通过调解人的食欲和能量消耗而导致肥胖,各种生化路径也是影响肥胖的病理机制。此外,由于历史、文化、经济等社会环境因素,包括饮食行为方式、身体活动行为方式、人际交往方式等致胖环境因素也不容忽视。

青少年儿童的超重与肥胖不仅对个体带来更多的健康风险,同样会对社会发展产生诸多不良影响,包括物质生产与消费、就业劳动、能源消耗以及交通等方面。总之,青少年儿童超重与肥胖问题既是涉及个体自身的事项,又是一个公共的社会性问题,兼具内在性与外在性。针对干预手段措施的选择而言,仅仅强调个体层面的合理膳食与健康教育是不够的,还应该综合考虑肥胖问题的外在性而制定有关政策。

参考文献:

[1] WHO. 儿童期体重过重和肥胖症[EB/OL]. (2017-07-25). http://www.who.int/dietphysical_activity/childhood/zh/.

- [2] BOYD SWINBURN. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments[J]. The Lancet, 2011(378): 804 - 814.
- [3] OGDEN C L, CARROLL M D, FRYAR C D, et al. Prevalence of Obesity among Adults and Youth: United States, 2011 - 2014[J]. NCHS Data Brief, 2015(219): 1 - 8.
- [4] GEORGE C. Overweight and Obesity between Adolescence and Young Adulthood: A 10 - year Prospective Cohort Study[J]. Adolescent Health, 2011(48): 275 - 280.
- [5] 季成叶, 孙军玲, 陈天娇. 中国学龄儿童青少年 1985 - 2000 年超重、肥胖流行趋势动态分析[J]. 中华流行病学杂志, 2004, 25(2): 103 - 109.
- [6] 陈貽珊, 张一民, 孔振兴, 等. 我国儿童青少年超重、肥胖流行现状调查[J]. 中华疾病控制杂志, 2017, 21(9): 866 - 869 + 878.
- [7] WILLIAM S GARVER. The genetics of childhood obesity and interaction with dietary macronutrients [J]. Genes Nurture, 2013(8): 271 - 287.
- [8] CLAUDE B. Genetics of Human Obesity: Recent Results from Linkage Studies[J]. Nutrition, 1997(127): 1887S - 1890S.
- [9] ELIZABETH K S. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index [J]. Nature Genetics, 2010, 42(11): 937 - 948.
- [10] RUTH G, DONG - HOON KIM, STEPHEN C W, et al. Expression of New Loci Associated With Obesity in Diet - Induced Obese Rats: From Genetics to Physiology[J]. Obesity, 2011(20): 306 - 312.
- [11] MENG ZHANG, MENG WANG, ZHONG - TANG ZHAO. Uncoupling protein 2 gene polymorphisms in association with overweight and obesity susceptibility: A meta - analysis[J]. Meta Gene, 2014(2): 143 - 159.
- [12] JASMIJN K. Van Camp, et al. Investigation of common and rare genetic variation in the BAMBI genomic region in light of human obesity[J]. Endocrine, 2016(52): 277 - 286.
- [13] A M PRENTICE, B J HENNIG, A J FULFORD. Evolutionary origins of the obesity epidemic: natural selection of thrifty genes or genetic drift following predation release? [J]. International Journal of Obesity, 2008(32): 1607 - 1610.
- [14] 周细琴, 谢雪峰. 儿童青少年“致胖环境”及其转变策略[J]. 武汉体育学院学报, 2015, 49(7): 74 - 79.
- [15] P D GLUCKMAN, M HANSON. Developmental Origins of Health and Disease[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 2006: 17.
- [16] K GISKES. A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? [J]. Obesity Reviews, 2011, 12(5): e95 - e106.
- [17] MEGHAN R L. Fast - Food Environments and Family Fast - Food Intake in Nonmetropolitan Areas[J]. American Journal of Preventive Medicine, 2012, 42(6): 579 - 587.
- [18] HALLAL P C. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects[J]. The Lancet, 2012(380): 247 - 257.
- [19] SONG M K, CARROLL D, FULTON J E. Meeting the 2008 physical activity guidelines for americans among US youth[J]. American journal of preventive medicine, 2013, 44(3): 216 - 222.
- [20] 章建成, 张绍礼, 罗炯, 等. 中国青少年课外体育锻炼现状及影响因素研究报告[J]. 体育科学, 2012, 32(11): 3 - 18.
- [21] WILLIAM B S, ROBERT M, CAMERON J, et al. Evidence Based Physical Activity for School - Age Youth[J]. Pediatrics, 2005(146): 732 - 738.
- [22] 陈玉霞, 麦锦城, 吴汉荣. 超重肥胖对儿童青少年生活质量的影响[J]. 中国学校卫生, 2010, 31(5): 522 - 524.
- [23] THOMAS W V, KAYO F, CHIH - PING C, et al. Adolescent Affiliations and Adiposity: A Social Network Analysis of Friendships and Obesity[J]. Adolescent Health, 2009(45): 202 - 204.
- [24] JUN WANG, DANIEL F, LINDSAY Kn, et al. Childhood and Adolescent Obesity and Long - Term Cognitive Consequences during Aging[J]. Comparative Neurology, 2015, 523(5): 757 - 768.

- [25] DAVID McCANCE. Birth weight and non – insulin dependent diabetes;thrifty genotype,thrifty phenotype,or surviving small baby genotype[J]. British Medical Journal,1994(308):942 – 945.
- [26] 付连国,马军,王海俊,等. 儿童青少年超重、肥胖对其身体机能影响的多水平分析[J]. 北京大学学报(医学版),2012,44(3):359 – 364.
- [27] 李美琴,蒲永兰,上官芳芳. 海淀区肥胖中学生低密度脂蛋白胆固醇异常及其影响因素[J]. 中国学校卫生,2013,34(12):1445 – 1447.
- [28] AUNE D. Body Mass Index, Abdominal Fatness, and Heart Failure Incidence and Mortality: A Systematic Review and Dose – Response Meta – Analysis of Prospective Studies[J]. Circulation,2016,133(7):639 – 649.
- [29] Prospective Studies Collaboration. Body – mass index and cause – specific mortality in 900 000 adults:collaborative analyses of 57 prospective studies [J]. The Lancet,2009(373):1083 – 1096.
- [30] JANET D L,ALBERT J S. Getting worse:The stigmatization of obese children[J]. Obesity Research,2003(11):452 – 456.
- [31] ERIC A F,OLGA K,HOPE T,et al. Obesity and Severe Obesity Forecasts Through 2030[J]. Am J Prev Med,2012,42(6):563 – 570.
- [32] Y CLAIRE WANG,KLIM McPHERSON,TIM MARSH,et al. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK[J]. The Lancet,2011(378):815 – 825.
- [33] TIM LOBSTEIN. Prevalence and costs of obesity[J]. Medicine,2011,39(1):11 – 13.
- [34] DANNENBERG L,BURTON D C,JACKSON R J. Economic and environmental costs of obesity;the impact on airlines[J]. American Journal of Preventive Medicine,2004(27):264.

The Prevalance, Cause and Risks of Overweight and Obesity among Adolescents and Children

SHAO An – wei, WANG Jun – li, ZHANG Song – kui

(School of Physical Education, China University of Ming and Technology, Xuzhou 221116, China)

Abstract: The epidemic of overweight and obesity among adolescents and children is becoming more and more serious, which has become one of the independent risk factors that affect the physical and mental health of adolescents. Based on “health China 2030”, through systematically combing the research arguments of the global epidemic, obesogenic environment and health risk of overweight and obesity, the research analyzes the internal and external characteristics of youngster’s overweight and obesity epidemic, and clarifies the profound influence on individual health, family relationship, social economy brought by overweight and obesity. It can be concluded that the trend of adolescent overweight and obesity has been exacerbated, especially in less developed countries; obesogenic factors of adolescent are multiple and complex, and the direct and indirect health risk should be attached importance to, the multi – sectoral, interdisciplinary cooperation is also required in prevention and treatment work. Therefore, we should draw on new research findings and practical experiences so that the targeted prevention, research and intervention can be carried out, to effectively curb the trend of overweight and obesity among adolescents in China.

Key words: adolescents and young children; physical health; health risks; obesity factors; overweight and obesity