

青少年肥胖流行促成因素分析

程欣, 黄徐根, 陈会康, 刘笑

安徽师范大学体育学院, 芜湖 241000

【文献标识码】 A

【中图分类号】 G 479 R 723.14

【文章编号】 1000-9817(2019)10-1597-04

【关键词】 肥胖症; 流行病学因素; 青少年

20 世纪 90 年代以来, 肥胖流行在全球范围内迅速蔓延, 严重威胁到个人身体健康, 并对社会、家庭产生一系列的深远影响。肥胖的流行已经不仅局限于欧美等发达国家, 东南亚等发展中国家的肥胖率也呈现上升趋势^[1]。我国的肥胖流行问题也日益严重, 根据国家卫生计生委发布的《中国居民营养与慢性病状况报告(2015 年)》显示^[2], 全国 18 岁及以上成人超重率为 30.1%, 肥胖率为 11.9%, 比 2002 年分别上升 7.3 和 4.8 百分点; 6~17 岁儿童青少年超重率为 9.6%, 肥胖率为 6.4%, 比 2002 年分别上升 5.1 和 4.3 百分点, 且有不断上升的趋势。青少年健康是每个家庭最关心的事情之一, 也是关系国家和民族未来的大事。但在过去的 50 年中, 青少年肥胖的发生率以每 10 年 5% 的速度飞速增长, 现在大约 25% 的青少年超重肥胖^[3]。研究发现, 全球青少年超重肥胖率在 2006 年得到遏制但仍然持续上升, 其中发达国家有 23.8% 的男孩和 22.6% 的女孩超重肥胖, 发展中国家有 12.9% 的男孩和 13.4% 的女孩超重肥胖^[4]。青少年肥胖不但和心血管疾病、代谢综合征、糖尿病、癌症及骨骼关节疾病等多种慢性疾病之间存在一定的关系^[5], 而且还会对青少年心理及社会适应能力造成影响^[6]。肥胖问题已经成为影响青少年体质健康的重要因素, 如何控制青少年肥胖已经成为全球最重要的公共健康议题之一^[7-8]。肥胖率上升不是由单一因素导致的, 而是多种因素相互作用的结果。本文主要分析引起青少年肥胖流行的各个因素及其相互关系, 从而为制定科学合理的减肥方案提供理论依据, 降低肥胖率和由于肥胖带来的疾病发病率。

1 行为因素

行为是人对环境影响的复杂反应, 是心理活动的物化或外在表现。人的行为主要表现为语言活动和操作行为^[9], 可以分为本能行为和社会行为两大类: 前者是指先天遗传的、不经学习即可出现的行为模式, 并且是有目的的指向行为, 如摄食、饮水、防御、性、睡眠等; 后者是指人类后天互相影响的行为^[10]。行为因素随着文化、环境和技术的变化而变化。

1.1 睡眠不足 随着工业化和城市化的进程, 传统的生活方式正在改变, 快节奏、高压力的学习生活方式使得青少年睡眠时间不断减少^[11]。有关研究结果显示, 睡眠时间与肥胖的发生呈 U 型相关^[12]。研究表明, 成人每晚平均睡眠时间为 7.7 h 时体质量指数 (BMI) 最低, 而睡眠时间低于 7.7 h 和高于 7.7 h 时 BMI 均升高^[13]。也有研究表明, 儿童睡眠时间与肥胖之间呈现线性负相关。与每天睡眠 11.0 h 的儿童相比, 睡眠时间少于 9.0 h 的儿童肥胖发生风险增加 4.76 倍, 睡眠时间为 9.0~9.4 h 的儿童肥胖发生风险增加 3.42 倍^[14]。睡眠不足会导致瘦素、脂联素水平降低, 内脂素、促炎因子水平升高, 还会对新型脂肪因子视黄醇结合蛋白 4 (RBP4) 产生影响^[15-23]。所以, 长期睡眠不足可能会导致学生肥胖症的流行。

1.2 吸烟 烟草的主要成瘾性成分是尼古丁, 尼古丁在多种类型的细胞中发挥抗炎作用, 并已被证明有益于各种与炎症相关的疾病^[24-26]。慢性低度炎症是肥胖的一个重要特征, 尼古丁在缓解肥胖相关炎症方面已被证明是有效的^[27-28]。香烟中的尼古丁有厌食作用, 同时还会增加静息代谢率^[29]。研究表明, 戒烟率从 1996 年的 9.42% 增加到 2002 年的 11.5%^[30]。一般来说, 戒烟者体重会增加, 因此近年来控烟政策的实施带来吸烟率的下降可能是导致肥胖症流行的原因之一^[31]。还有研究显示, 被动吸烟会增加青少年发生肥胖的风险^[32]。在全球, 约有 40% 的儿童经常在室内接触二手烟^[33]。研究发现, 5 岁儿童肥胖的发生与父亲吸烟有关^[34]。Yang 等^[35]研究也发现, 产后父母的吸烟行为会导致儿童肥胖的发生风险。Braithwaite 等^[36]发现, 6~7 岁和 13~14 岁儿童青少年 BMI 的升高与父母的吸烟有关。因此, 吸烟率的下降和被动吸烟可能会导致青少年肥胖症的流行。但是烟草每年造成 700 多万人死亡, 每天有超过 1.9 万人死于烟草使用或二手烟暴露^[37]。因此, 虽然尼古丁有益于

【基金项目】 安徽省体育自然科学研究重点项目 (ANS2016106); 安徽高校省级自然科学研究重点项目 (KJ2014A086)。

【作者简介】 程欣 (1995-) 女, 安徽巢湖人, 在读硕士, 主要研究方向为肥胖与胰岛素抵抗的运动干预。

【通讯作者】 黄徐根, E-mail: xugenhuang@126.com。

DOI: 10.16835/j.cnki.1000-9817.2019.10.048

缓解炎症增加静息代谢率,但是仍然鼓励戒烟和控烟。

1.3 屏幕时间 体力活动的减少是导致现代青少年肥胖流行的主要原因之一。青少年肥胖率的迅速增加,主要原因之一是活动模式从户外游戏转向室内娱乐^[38],如看电视、互联网和电脑游戏等带来的屏幕时间的增加,极大减少了体力活动量,可能是导致肥胖流行的主要原因之一。看电视和电脑是一项久坐的活动,与积极主动的身体活动、家务劳动相比,不太可能帮助青少年消耗多余的能量^[39]。除减少青少年的身体活动外,看电视以及上网还让青少年养成了不良的饮食习惯^[40]。研究表明,2~11 岁儿童每年将接触 25 600 个广告,大部分的食品广告暴露的是高盐、高糖、高脂肪和低营养类的食物^[41],而儿童每增加 1 h 的看电视时间就会多接触大约 11 种食品广告^[42]。因此,屏幕时间的增加可能会导致青少年儿童饮食习惯的改变,从而导致肥胖。此外,玩电子游戏和看电视对肥胖和超重青少年的血压血脂以及心脏病有关的血生化指标还会造成不利影响^[43-44]。有研究显示,学龄儿童平均每天看电视时间是 3~4 h;若将其他媒体工具的应用计算在内时,平均每天媒体花费的时间将接近 5~7 h^[45]。由此可见,长时间的屏幕行为不仅会导致青少年肥胖,还会导致与肥胖相关疾病的发生。

2 环境因素

环境因素包括生物、物理、化学因素和社会心理因素,广义上讲还包括饮食因素和生活方式等^[46]。环境因素导致的相关疾病已经从传统水源性或食源性疾病扩展到了化学毒物和其他伴随着工业和技术快速发展导致的环境危害所致的疾病^[47]。

2.1 大气二氧化碳 工业革命以来,大气中二氧化碳含量从 280 mg/kg 增加到 405 mg/kg^[48]。在身体与外界进行气体交换时,高浓度的二氧化碳会改变细胞外液的 PH 值^[49]。下丘脑外侧区的神经元感受到 PH 值的降低,从而促进食欲素的分泌^[50]。食欲素分泌的增加导致睡眠障碍和能量摄入增加,从而引起肥胖^[51-52]。

2.2 环境温度 人体能量代谢受环境温度的影响,实验证明人体的能量代谢在(20~30)℃的环境中最为稳定,尤其是在热中性区代谢率稳定且最小^[53]。热中性区是指维持体温所需的能量最低且恒定的环境温度范围^[54]。环境温度低于热中性区下限时,人体通过燃烧脂肪增加产能,从而提高代谢率;当环境温度高于热中性区上限时,躯体通过增加汗腺活动和散热调节体温,从而增加代谢率^[55]。当暴露在该区域外的温度会增加代谢率和能量消耗,从而带来体重的减轻^[29]。根据世界气象组织(WMO)发布的全球气候状况声明,2018 年全球平均温度较工业化前水平高出约 1℃,1951—2018 年我国地表年平均气温呈上升趋势,

每 10 年升高 0.24℃,不同地区代表性植物春季物候期均呈提前趋势。提示气温升高、春季提前,人们暴露在热中性区的时间增长,减少了青少年暴露在热中性区之外的能量消耗。此外科技的进步带来供暖系统和制冷系统的普及,比如空调和取暖器等,也使青少年暴露在热中性区域之外的时间减少,从而导致维持体温的能量消耗减少,均可能是导致青少年肥胖症流行的原因之一。

2.3 社会环境与药物使用 近年来,随着现代社会的不断发展,学习和生活的压力也在不断加大,越来越多青少年因承受压力或其他原因而患有抑郁症^[56]。世界卫生组织统计显示,2020 年前全球青少年儿童精神障碍将增长 50%,青少年抑郁障碍发病率将高达 2%~8%^[57]。由于社会环境带来的压力可能会对青少年产生生理和行为的变化,导致能量摄入的增加,从而引起肥胖^[58]。目前治疗抑郁障碍的方法主要包括药物治疗、心理治疗和物理治疗^[59]。而抗精神疾病类药物可导致体重增加,近些年由于青少年抑郁障碍发病率升高,以上药物在青少年群体中的使用量也显著增加^[29,60]。综上所述,环境压力和使用导致体重增加的药物可能也是导致青少年肥胖流行的原因之一。

3 肠道微生物菌群

肠道微生物菌群参与人体的营养和能量的代谢过程,不仅可以通过影响躯体的能量代谢吸收、肠壁通透性介导肥胖的发生、发展,也可以通过参与躯体碳水化合物、胆汁酸、胆碱等的代谢过程,产生小分子化学物质,与人体组织器官相互作用,形成肠道菌群-肠-靶器官轴,介导肥胖症的发生发展^[61]。研究表明,在无菌环境中长大因而没有肠道细菌的小鼠,体内脂肪含量比对照组小鼠(在普通环境中生长)少 40%,即使摄取的食物中能量比对照组高 29%,也不会出现由高脂饮食所引起的对胰岛素敏感性的降低(2 型糖尿病的症状)^[62]。另有研究表明,肥胖与非肥胖人群在菌群基因组数目和菌群丰度上存在差异,与高菌群丰度的正常体质量的个体相比,肥胖者菌群丰度明显降低,并伴有胰岛素抵抗、血脂异常以及炎症表型^[63]。动物实验表明,将成年女性肥胖双胞胎患者的肠道微生物移植到低脂饮食喂养的无菌小鼠发现,小鼠体重明显增加^[64]。综上所述,肠道微生物在肥胖的发生发展中发挥着重要作用,对肠道微生物的干预或许是未来预防和治疗肥胖症的新方法。

4 基因生殖和遗传因素

国内外学者对儿童肥胖的遗传因素做了大量的研究,证实肥胖存在显著的基因遗传性,而且是多个基因共同作用的结果^[65]。研究发现,个体间 40%~70% 体质量指数差异被归因于遗传因素,至少已经发现 77 个位点与肥胖有关,平均每增加 1 个 BMI 的等

位基因会增加 0.1 kg/m^2 的 BMI, 相当于一个 $160 \sim 180 \text{ cm}$ 的人增加 $260 \sim 320 \text{ g}$, 携带最多 (大于 104) 以及平均数目的增加 BMI 等位基因的 145 个人的平均 BMI 差异为 1.8 kg/m^2 , 相对应的身高 $160 \sim 180 \text{ cm}$ 的个体差异为 $4.5 \sim 5.8 \text{ kg}$ ^[66]。还有研究发现, 青少年肥胖有一定的家族聚集性和家族倾向性^[67], 即家族性肥胖。研究表明, 较高的 BMI 与交配和生育更多的后代有关, 而较高的 BMI 会导致后代发生肥胖的概率偏高, 造成遗传性肥胖^[31]。一些肥胖相关基因易受表观遗传调控, 并且通过控制脂肪形成、炎症、食欲和葡萄糖耐量等方面, 在肥胖的发展中发挥作用^[68]。另有研究显示, 父母对子女的食物选择、搭配及饮食行为的养成起主导作用, 且自身超重或肥胖的父母可能健康意识较差, 也可能是导致儿童肥胖的原因之一^[69]。因此, 基因、生殖和遗传因素也可能是导致青少年肥胖流行的原因之一。

青少年肥胖流行的原因错综复杂, 并且因人而异, 而且这些因素还在不断变化。本文对可能导致青少年肥胖流行的相关因素进行了分析, 但是还有很多因素没有引起研究者的关注。因此, 对于青少年肥胖流行成因的发现以及解决方法需要一个多角度并且不断变化的视角。

5 参考文献

- [1] 李兴民, 王明旭. 现代行为医学 [M]. 北京: 军事医学出版社, 2000.
- [2] 国家卫生和计划生育委员会, 中国疾病预防控制中心, 中国癌症中心, 等. 《中国居民营养与慢性病状况报告 (2015 年)》[EB/OL]. [2015-07-01]. <http://www.nhc.gov.cn>.
- [3] SABIN M A, KIESS W. Childhood obesity: current and novel approaches [J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2015, 29(3): 327-338.
- [4] NG M, FLEMING T, ROBINSON M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 [J]. *Lancet*, 2014, 384(9945): 766-781.
- [5] HASLAM D W, JAMES W P T. Obesity [J]. *Lancet*, 2005, 366(9492): 1197-1209.
- [6] 付红. 中小学生家长肥胖相关知信行与子女超重肥胖关系的研究 [D]. 天津: 天津医科大学, 2016.
- [7] STEVEN L G, BOYD A S, DAVID L, et al. Changing the future of obesity: science, policy, and action [J]. *Lancet*, 2011, 378(9793): 838-847.
- [8] MAZZOCCHI M, TRAILL W B, SHOGREN J F. Fat economics: nutrition, health, and economic policy [M]. Oxford: Oxford University Press, 2009.
- [9] 王明旭. 行为医学 [M]. 2 版. 北京: 北京医科大学出版社, 2008: 1
- [10] 王明旭. 行为医学 [M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 1
- [11] 马冠生, 崔朝辉, 胡小琪. 中国居民的睡眠时间分析 [J]. *中国慢性病预防与控制*, 2006, 14(2): 68-71.
- [12] MARSHALL N S, GLOZIER N, GRUNSTEIN R R. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence [J]. *Sleep Med Rev*, 2008, 12(4): 289-298.
- [13] TAHERI S, LIN L, AUSTIN D, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index [J]. *PLoS Med*, 2004, 1(3): e62.
- [14] JIANG F, ZHU S, YAN C, et al. Sleep and obesity in preschool children [J]. *J Pediatr*, 2009, 154(6): 814-818.
- [15] TURNER C. An investigation into the sleeping patterns of youth soccer players during the competitive season [D]. Liverpool: Liverpool John Moores University, 2016.
- [16] YOSHIKAWA M, YAMAUCHI M, FUJITA Y, et al. The impact of obstructive sleep apnea and nasal CPAP on circulating adiponectin levels [J]. *Lung*, 2014, 192(2): 289-295.
- [17] SIMPSON N S, BANKS S, ARROYO S, et al. Effects of sleep restriction on adiponectin levels in healthy men and women [J]. *Physiol Behav*, 2010, 101(5): 693-698.
- [18] 陈婷, 张泽或, 陈喆, 等. 睡眠时间不足致脂肪细胞因子分泌紊乱与肥胖相关性的研究进展 [J]. *上海交通大学学报 (医学版)*, 2013, 33(3): 359-362.
- [19] IRWIN M R, CARRILLO C, OLMSTEAD R. Sleep loss activates cellular markers of inflammation: sex differences [J]. *Brain Behav Immun*, 2010, 24(1): 54-57.
- [20] SHAJARIAN M, RAFIEE L, NAJI-ESFAHANI H, et al. Association of RBP4 gene variants with adverse lipid profile and obesity [J]. *Gene*, 2015, 561(1): 1-5.
- [21] STEFAN N, HENNIGE A M, STAIGER H, et al. High circulating retinol-binding protein 4 is associated with elevated liver fat but not with total, subcutaneous, visceral, or intramyocellular fat in humans [J]. *Diabet Care*, 2007, 30(5): 1173-1178.
- [22] YAO-BORENGASSER A, VARMA V, BODLES A M, et al. Retinol binding protein 4 expression in humans: relationship to insulin resistance, inflammation, and response to pioglitazone [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007, 92(7): 2590-2597.
- [23] MAKINO S, FUJIWARA M, SUZUKAWA K, et al. Visceral obesity is associated with the metabolic syndrome and elevated plasma retinol binding protein-4 level in obstructive sleep apnea syndrome [J]. *Horm Metab Res*, 2009, 41(3): 221-226.
- [24] BASTARD J P, MAACHI M, LAGATHU C, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance [J]. *Eur Cytokine Netw*, 2006, 17(1): 4-12.
- [25] FEDERICO A, D'AIUTO E, BORRIELLO F, et al. Fat: a matter of disturbance of the immune system [J]. *World J Gastroenterol*, 2010, 16(38): 4762-4772.
- [26] GIL A, MARIA AQUILERA C, GIL-CAMPOS M. Altered signaling and gene expression associated with the immune system and the inflammatory response in obesity [J]. *Br J Nutr*, 2007, 98(Suppl 1): S121-S126.
- [27] WANG X F, YANG Z G, XUE B, et al. Activation of the cholinergic antiinflammatory pathway ameliorates obesity-induced inflammation and insulin resistance [J]. *Endocrinology*, 2011, 152(3): 836-846.
- [28] SNOEK S A, VERSTEGE M I, ZANDEN E P, et al. Selective $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor agonists worsen disease in experimental colitis [J]. *Br J Pharmacol*, 2010, 160(2): 322-333.
- [29] KEITH S W, REDDEN D T, KATZMARZYK P T, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled [J]. *Int J Obes (Lond)*, 2006, 30(10): 1585-1594.
- [30] 王茂. 非小细胞肺癌中医体质调研及与吸烟相关因素探究 [D]. 北京: 北京中医药大学, 2016.
- [31] RACHEL A H, PLAISANCE E P, ALLISON D B. Complementary hypotheses on contributors to the obesity epidemic [J]. *Obesity*, 2017, 26(1): 17-21.
- [32] 温勃, 杨招庚, 李艳辉, 等. 父亲吸烟与儿童青少年肥胖的关系 [J/OL]. [2019-04-15]. <https://doi.org/10.16835/j.cnki.1000-9817>.

- 2019.03.004.
- [33] World Health Organization. Global Health Observatory (GHO) data: second-hand smoke [EB/OL]. [2018-12-16]. https://www.who.int/gho/phe/secondhand_smoke/en.
 - [34] MEJIA-ANCHEROS C, MEHEGAN J, MURRIN C M, et al. Smoking habit from the paternal line and grand-child's overweight or obesity status in early childhood: prospective findings from the lifeways cross-generation cohort study[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2018, 42(11): 1853.
 - [35] YANG S, DECKER A, KRAMR M S. Exposure to parental smoking and child growth and development: a cohort study[J]. *BMC Pediatr*, 2013, 13(1): 104.
 - [36] BRAITHWAITE I, STEWART A W, HANCOX R J, et al. Maternal post-natal tobacco use and current parental tobacco use is associated with higher body mass index in children and adolescents: an international cross-sectional study[J]. *BMC Pediatrics*, 2015, 15(1): 220.
 - [37] 世界卫生组织. 2018 年世界无烟日: 烟草伤害心脏—选择健康, 拒绝烟草[Z]. 日内瓦: 世界卫生组织, 2018.
 - [38] POPKIN B M. The nutrition transition and obesity in the developing world[J]. *J Nutr*, 2001, 131(3): 871S-873S.
 - [39] ZHU C, YU Z B, ZHU J G, et al. Differential expression profile of MicroRNAs during differentiation of cardiomyocytes exposed to polychlorinated biphenyls[J]. *Int J Molecul Sci*, 2012, 13(12): 15955-15966.
 - [40] ADAMS J, TYRRELL R, ADAMSON A J, et al. Effect of restrictions on television food advertising to children on exposure to advertisements for 'less healthy' foods: repeat cross-sectional study[J]. *PLoS One*, 2012, 7(2): e31578.
 - [41] KUNKEL D, MCKINLEY C, WRIGHT P. The impact of industry self-regulation on the nutritional quality of foods advertised on television to children[EB/OL]. [2010-10-04]. *Children Now*, 2010. http://www.childrennow.org/uploads/documents/adstudy_2009.pdf. Accessed October 4, 2010.
 - [42] STITT C, KUNKEL D. Food advertising during children's television programming on broadcast and cable channels[J]. *Health Commun*, 2008, 23(6): 573-584.
 - [43] GOLDFIELD G S, KENNY G P, HADJIYANNAKIS S, et al. Video game playing is independently associated with blood pressure and lipids in overweight and obese adolescents[J]. *PLoS One*, 2011, 6(11): e26643.
 - [44] WELLS J C K, HALLAL P C, REICHERT F F, et al. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2008, 32(7): 1042-1049.
 - [45] JORDAN A B, HERSEY J C, MCDIVITT J A, et al. Reducing children's television-viewing time: a qualitative study of parents and their children[J]. *Pediatrics*, 2006, 118(5): e1303-e1310.
 - [46] 张勇晶. TGF- β 1 通路基因多态性、环境暴露因素与结直肠癌风险的流行病学研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2009.
 - [47] RICHTER S H, WOLLMANN E, SCHMIDT M, et al. The effects of neonatal cryoanesthesia-induced hypothermia on adult emotional behaviour and stress markers in C57BL/6 mice[J]. *Behav Brain Res*, 2014, 270: 300-306.
 - [48] 张含. 大气二氧化碳、全球变暖、海洋酸化与海洋碳循环相互作用的模拟研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2018.
 - [49] FULTON J E, WANG X, YORE N M, et al. Television viewing, computer use, and BMI among U.S. Children and adolescents[J]. *J psych Act Health*, 2009, 6(suppl 1): s28-s35.
 - [50] HEROUG L G, SJODIN A, ASTRUP A. A proposed potential role for increasing atmospheric CO₂ as a promoter of weight gain and obesity[J]. *Nutr Diab*, 2012, 10(2): 31.
 - [51] SAKURAI T, AMEMIYA A, ISHII M, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior[J]. *Cell*, 1998, 92(4): 573-585.
 - [52] STITT C, KUNKEL D. Food advertising during children's television programming on broadcast and cable channels[J]. *Health Commun*, 2008, 23(6): 573-584.
 - [53] 施建蓉, 赵铁建. 生理学[M]. 4 版. 北京: 中国中医药出版社, 2016: 163-167.
 - [54] WELLS J C K, HALLAL P C, REICHERT F F, et al. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2008, 32(7): 1042-1049.
 - [55] JORDAN A B, HERSEY J C, MCDIVITT J A, et al. Reducing children's television-viewing time: a qualitative study of parents and their children[J]. *Pediatrics*, 2006, 118(5): e1303-e1310.
 - [56] 邱鸿钟, 梁瑞琼, 陈琳莹. 绘画治疗在心理康复中的作用研究进展[J]. *中国健康心理学杂志*, 2015, 23(5): 788-792.
 - [57] 杨文辉, 熊戈. 常用抑郁量表筛查我国青少年抑郁的效度和划界分[J]. *中国临床心理学杂志*, 2016, 24(6): 1010-1015.
 - [58] KAISER K A, SMITH D L, ALLISON D B. Conjectures on some curious connections among social status, calorie restriction, hunger, fatness, and longevity[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2012, 1264(1): 1-12.
 - [59] ZHU S H, KONG L J, PENG J, et al. The study of the family function of adolescent depressive patient and its family therapy and intervention[J]. *Med Innovat China*, 2014, 11(6): 102.
 - [60] BACKHED F, DING H, WANG T, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101(44): 15718-15723.
 - [61] LECHATELIER E, NIELSEN T, QIN J, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers[J]. *Nature*, 2013, 500(7464): 541-546.
 - [62] BACKHED F, DING H, WANG T, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101(44): 15718-15723.
 - [63] RIDAURA V K, FAITH J J, REY F E, et al. Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice[J]. *Science*, 2013, 341(6150): 1241214.
 - [64] 赵立平, 张晨虹. 肥胖相关的肠道微生物群落结构动力学与功能解析研究[J]. *生命科学*, 2010, 22(12): 1247-1253.
 - [65] 王维荣. 160 例肥胖儿童心理行为影响因素与对策研究[J]. *检验医学与临床*, 2014(23): 3354-3355.
 - [66] 曲伸, ADAM E L, BRATATI K, 等. Bermdt. 肥胖的遗传因素[J]. *糖尿病天地(临床)*, 2015, 9(3): 126-127.
 - [67] 李东海, 喻荣彬, 徐耀初. 儿童肥胖发病机制研究进展[J]. *预防医学情报杂志*, 2003, 19(1): 24-26.
 - [68] KAUSHIK P, ANDERSON J T. Obesity: epigenetic aspects[J]. *Biomol Concepts*, 2016, 7(3): 145-155.
 - [69] LIU N, ARCHER E, SRINIVASAINAGENDRA V, et al. A statistical framework for testing the causal effects of fetal drive[J]. *Front Genet*, 2015, 13(5): 464. DOI: 10.3389/fgene.2014.00464.

收稿日期: 2019-04-27; 修回日期: 2019-06-27