

第 3 章

Chapter 3

为什么你拼命减肥还是失败，
而她却怎么吃都胖不起来

3.1 肥胖基因与表达

3.1.1 肥胖基因与遗传

肥胖是指我们体内的脂肪聚集过多。我们都有这样的经验：有的人喝凉水都长肉，有的人怎么吃都不胖。有的人稍微不注意就一下子增加了很多斤，有些人吃再多、睡再多只是偶然才长了几斤，是不是觉得很不公平？

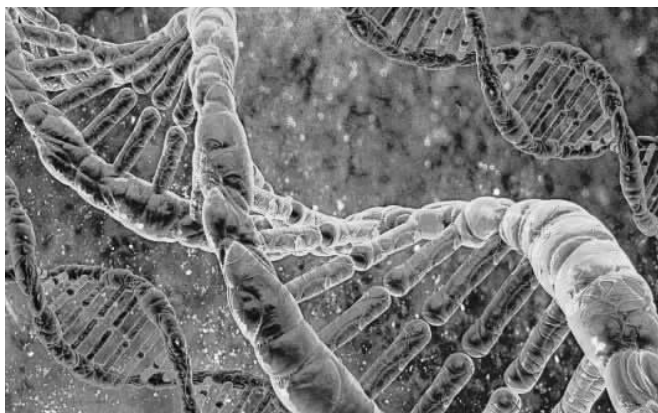


拥有肥胖基因的家庭往往家庭成员都很肥胖

人们往往以为，肥胖者好吃怠动，也就是说嘴馋能吃，活动少运动少。是不是真的这样呢？我们身边总有这样的女性胖子，170多斤，从小吃素，睡眠很少，夜里1点睡，早晨6点醒。也不乏这样的男性胖子，每天因为工作走30里路，也运动，但还是胖。当然也存在这样的女医生，一辈子都在减肥，几乎不吃饭，吃各种营养素和药酒等。还有很多减肥的顾客，辛辛苦苦减肥，好不容易减掉10斤、20斤，甚至更多。一旦停止减肥，离开减肥师的监控，立即

产生强烈的吃的欲望，吃那些减肥期间不允许吃的甜食、肉、油炸等食品，造成前功尽弃，不断减肥，不停反弹。同样的运动强度，但是有人消瘦却有人肥胖，这究竟是什么原因？相同的身高、同样的进食量，为什么有人发胖有人不胖呢？

可以说，一个人的肥胖固然与饮食、运动、生活习惯有极其密切的关系，但肥胖体质却与家族遗传有关，有的人天生就是易胖体质，有的人天生就是易瘦体质。肥胖的遗传基因是什么呢？肥胖基因所编码的蛋白质是食欲与能量平衡调节途径的一部分，而这种途径的失衡直接或者间接导致体内脂肪的积累和体重增加。



科学家经过大量研究在老鼠身上找到了“肥胖基因”，它可以在脂肪细胞里合成瘦素，用来调节食欲。如果破坏了这一基因，老鼠就会变得肥头大耳。在人类的肥胖者中，发现绝大多数肥胖者瘦素的水平都有降低，一些重度肥胖者瘦素的结构还有所改变，所以推测瘦素受体对瘦素不起反应，就像胰岛素抵抗一样，存在着瘦素抵抗，从而造成肥胖。肥胖的遗传机制很复杂，往往是多个基因相互作用的结果，心理、社会、神经、内分泌等各方面都会对脂肪层内部结构产生影响。同样的进食量在不同人体所产生的代谢效应各有不同，这涉及食物的消化、吸收和能量转换，同样的运动量在不同的人体中所消耗的能量也不同，不同人对营养物质的利用率也不同。20 世纪 90 年代以前，减肥领域的专家都认为这种现象与人体自身携带的基因类物质有关，并苦苦找寻着这

种有决定性意义的基因细胞，一直到20世纪末学术界基本才达成一致：人体的肥胖成因最终与各自内部的脂肪链结构有关，不同的脂肪链结构有不同的脂肪层厚度、密度、排列、分布等，会对外界有不同的反馈合成效应，这就是为什么有些人无论如何摄入食物也不会增肥，而有些人仅仅是喝水就会肥胖的原因，可以说遗传决定了是否肥胖70%的概率，遗传因素对于肥胖的形成有重要的作用。80%的肥胖儿童是由遗传引起的，父母一方肥胖的，子女的肥胖率为40%。双方肥胖的，子女的肥胖率为60%~80%。正常男性脂肪重量占体重的15%~18%，女性占20%~25%。

虽然胖与不胖的体质是先天的，存在着易胖体质和易瘦体质的区别，但是我们不要轻易放弃，因为这些都可以通过后天来改变，而研究人员正在这些领域不停地进行着实验与探索。科学家已经找到了肥胖基因，这个基因与脂肪代谢密切相关，它是决定是否肥胖的重要因素，先天的肥胖基因我们可能没有办法避免，但可以通过正确的饮食习惯，尽量避免肥胖以及肥胖带来的麻烦。

3.1.2 肥胖基因的表达

先天性的肥胖一定是遗传病，由多个基因决定，相关的基因表达了或者该表达的被抑制了；后天容易发胖的人群，则可能是属于“易感”人群，也受基因的控制，相关基因表达程度不够或过度表达；其他正常人群发胖，则属于正常的后天“环境”因素引起的。



（1）肥胖基因让食欲大增

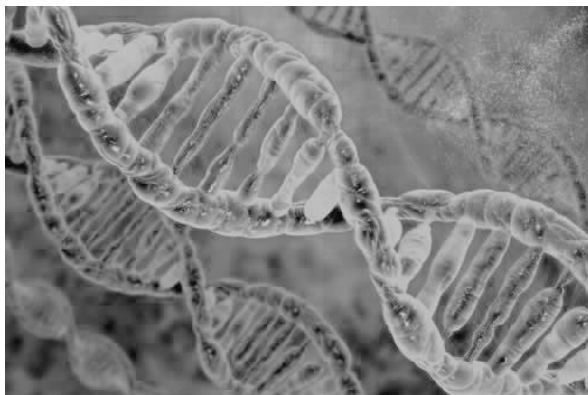
肥胖基因在人的肥胖过程中是如何起作用的？

有的肥胖基因，让人摄入的能量增加，如基因“FTO”。科学家对 2726 名年龄在 4~10 岁的苏格兰地区儿童进行了实验，实验中，孩子们每餐都可以自由选择肉肠、奶酪、面包圈、各种蔬果、水等多种食物。结果发现，FTO 基因发生变异的孩子更喜欢摄取高脂肪、油炸食品和甜食等食物，他们每餐平均要多摄入 100 卡路里。

也就是说，“FTO”改变了人的饮食模式。再者，多巴胺是一种脑部神经传导物质，主要负责大脑兴奋、愉悦等快感的传递。研究发现，肥胖者与偏瘦者相比，体内多巴胺受体基因偏少，也就是说，他们需要吃更多的食物，才能获得愉悦感。

（2）肥胖基因让脂肪难以分解

有的肥胖基因，会抑制机体的能量消耗。研究人员在比较了两组墨西哥裔美国人的体重后发现，CRTC3 基因活跃的一组偏胖，原因是 CRTC3 这类基因的表达，放慢了燃烧脂肪的速度，进而导致肥胖。



研究发现，肥胖者的 DNA 都出现了一些异样。有的 DNA 抑制胰岛素的正常分泌；有的 DNA 则会抑制合成胰岛素必需的化学物质的形成。此外，在人类腹部脂肪细胞上，分布有 $\beta 3$ -肾上腺素能受体 ($\beta 3$ -AR)，研究显示 $\beta 3$ -AR 基因的突变者，其基础代谢率低于非突变人群。而肥胖人群中，带有 $\beta 3$ -AR 基因突变者的，较之非突变者要多，也就是说，肥胖者机体的基础生命活动耗