

攝食之調整：關於運動與肥胖症

前言

孫方玉

攝食之調整很複雜，許多不正常的情況下會引起肥胖症。對於餵食之行爲及其有關現象（如飢餓、食慾與飽和）的生理因素的了解，在數世紀以來，已向許多研究提出挑戰。這些來自不同的訓練，只意圖解決實際之困難問題及理論。哲學的思索及有限的生理證據，最初提示：攝食是受胃的反應的特殊感覺所控制，且其決定了餓的程度。最近，更複雜的研究技術顯示：有個有力且複雜的中樞調整系統，此可以對有機體能量需要的顯著變化及飲食的營養值間提出接近的理論——即能量攝取及消耗間的關係。雖然有過渡因素會暫時否定了中樞系統的控制。但它仍是最正確的調整有機體能量平衡的系統。

若有些理由使此平衡破壞，即當能量攝取持續地超過了能量的消耗，就會招致肥胖症，此時，過度脂肪堆積，形成現在公共健康的大難題。雖然有些肥胖症是直接導源於中樞調整系統的障礙，有些也許是神經性的，內分泌性的，酶的及心理狀況的結果。

因此，攝食之調整、運動與肥胖症，雖本是獨立系統，可以分開討論，但相互仍以複雜方式影響著。

壹、飢餓與需要

古代哲學思想顯示：當消化道空時，腹腔飢餓之感首先就會控制腹腔的飲食。有更特殊的假設是大物理學家 Galen (A.D. 138 ~ 201) 提出，他確認胃是主要飢餓之所，且痛苦及嗜噉伴隨著長期的缺食會引起胃的收縮，這觀念一直持續到十八世紀，直至第一位生理學家 Haller，寫飢餓與渴時，描述吃慾至無法忍受的痛苦乃是因空胃皺褶彼此磨擦的結果及有關吃的回憶所導致。

雖然其他類似的周圍及局部理論（即飢餓乃是胃的周圍神經的刺激）在 19 世紀被著名科學家：如 Erasmus Darwin Johannes Miiller 及 Weber 提出，但有兩種新理論開始競爭。

此二理論：

一、中樞來源論—Magendie Tidewald 及 Milne—Edwards 提出：在大腦的飢餓中樞是直接對血液中營養素的罄盡反應。

二、一般感覺論—Roux 和 Michael—Foster 提出在血中缺乏營養物質是間接的經由身體器官上刺激輸入大腦。

在十九、二十世紀之間，重要的觀念及方法的進步提供了有關控制攝食的生理機構新證據。在 1901 年 André Mager 提出“渴”的研究，這是對 Claudé Bernard's 的餵食及渴的生理調節研究的應用。雖然對於在“渴”中的感覺現象重要性的承認，但 Andre Mayer 敘述著喝水的調節可在動物身上設計這種感覺，而方便的被研究。喝水和失水可被測量，喝水的行爲與總水分的平衡可相關聯，且可利用血中溶質的滲透在等生理系數來測量之。

同樣的，當 *Ander Mayer* 知道複雜的心理因素是引起吃的衝動之因，且承認了餵食中心理因素可能的複雜性，他不久表示：「攝食被調整，是爲了維持身體的恒定。此可藉攝食之決定，能量之消耗及身體休存量的變化來描述」。

此調節系統可藉兩種機構來說明：

1. 短期調整—以“日”爲基礎。由於飲食成分、環境溫度及活動之變化，食物之需要量亦不同，故只能粗略的平衡熱量攝取及能量消耗。

2. 長期調整—經長時間來矯正“短期機構”的錯誤。

他發現：兩種理論皆可藉數學述語來測量其特性，如準確性、持續性、敏感度及速度。（這種方法最近被 *Rozin* 及 *J. Mayer* 應用著，以描述金魚攝食調整的存在及其動作模式的特徵）

因此，這問題不僅是飢餓感覺來源的確定，而是發現一個生理機構，能正確調整攝食以維持有機體能量的平衡。

貳、尋找一機構

這世紀初葉，固守的“周圍”理論繼續影響著對調整系統的尋求。1912年 *Canon* 及 *Washburn* 結論性的描述：“人飢餓的痛覺與胃飢餓收縮是一致的”。*Carlson* 不久肯定且發展這些觀察於實驗中，描述在他有名的著作—“在健康與疾病中，飢餓的控制”中。他更提出了：血液中的葡萄糖的含量控制了胃的運動及飢餓。雖然數十年間，*Cannon* 及 *Carlson* 被認爲是攝食調整的實驗基礎，但仍有足夠相反的證據已足可說服任何有關“調節主視胃運動”的理論了。

例如：*Adolph* 顯示，藉增加非營養物以增加動物的食物配給量，理論上對胃運動有相當的影響，但僅對攝食有過渡的影響。*Grossman* 及 *Stein* 描述：既非切斷迷走神經或內臟神經對攝食有少許的現象（但理論上應是巨大的改變胃收縮的現象及發生），或許，這最憾人心的反對“局部”理論是由一些個人提出的：即繼續經驗飢餓感及維持正常食物攝取量，當胃被移去後。現在知道，胃收縮，固然常常由飢餓感所引起，但並不在正常攝食調整中佔重要角色。

與中樞系統觀察有關的方法上的困難，遲延了“中樞”理論的發展。*Camus* 及 *Roussy* 在1913年及 *Bailey* 與 *Bremer* 在1921年的早期觀察提出：病人的過度肥胖與 *Fvsllid* 症狀都是由於下視丘的損傷，然而直至1940年，外科手術的進步，使 *Hetherington* 及 *Ranson* 可以描述：在老鼠中，肥胖症多由於下視丘腹內核兩側電擊的損傷而來。

Brobeck 與其同僚不久重複這些觀察，發現：肥胖症幾完全由於增加食物攝取量而致，叫作：「下視丘性的過度攝食」。及其工作者繼續顯示類似的電解損傷邊，在老鼠會導致肥胖症，其他調查者更在不同種的動物，如狗、貓、猴中證實了這種現象。

Epstein 顯示：「此腹內核區兩側麻醉後，會引起飽食老鼠的正常進食行爲」。Baile 及 *J. Mayer* 最近顯示此種麻醉（或兩側損傷）於此區，會引起反芻動物的過度攝食。

Hetherington 早期工作中注意到在腹內核之外側之損傷亦足夠引起下視丘性的肥胖症。

在1951年 *Anand* 及 *Brobeck* 證實此觀察並發現，有更多下視丘外側區時的兩側損傷會引起此動物無食慾。更甚此，他們敘述腹內核傷害的動物使之過度攝食後接著無攝食。而這些在老鼠身上所觀察到的發現，在貓和猴亦相同，*Anand* 及其同僚假設：在下視丘的餵食系統包括腹內核，腹外區及接近此二神經中樞的神經纖維。在此系統中，腹外區是促進吃或開始餵食的“餵

食中心”，而腹內核是“飽食中心”可以與腹外區拮抗，一連串的行爲及生理性變化的證據可顯示這些系統的存在，並可解釋其成分的功能。

參、行爲的證據

早期對飼養研究的技術應用，Anliken & mayer 訓練二種老鼠，一爲正常的，另一類老鼠是攝食過度的，因它腦垂體的前內面區域被損害，並使他們藉壓槓桿來取得食物，他們發現前內核兩側遭破壞的並沒有引起壓槓速率的增加，一般與飢餓有相互關係，但那攝食過度的動物以正常速度進食花費的時間太多。以含大量卡路里的液體食物，Teitebaum & Campbell 很早指出攝取過多食物的老鼠與其說是增加每餐的量不如說是增加餵食的次數。我們最近完成一系列的實驗而確定這些發現進而指出正常與攝食過量的老鼠經過一段飽食與進食的量有密切的關係而不受下次進餐量的影響。除此，我們發現在一餐中增加相同的量來比較正常和腦垂體破壞的老鼠在餐後飽食的增加，如此攝取過度的動物出現歸因於相當穩定的延遲於餵食終止時。我們也各別觀察每餐正常與攝食過度老鼠的壓槓取得食物的經過。

預先的分析提示正常老鼠在一餐中以相當穩定的速率壓槓，然後終止進食當動物腦垂體被破壞，開始亦以同一方式壓槓，但最後它們有大量的食物經由慢慢減少壓槓的速率。（這個觀察可解釋說明腦下腺的前內側核破壞後導致飽食機制的損害，證明它是和下視丘在此區調節食物攝取中所扮演的角色是一致的。）

其它行爲證據的解釋：當食物仍攝取過量經發展成肥胖，這刺激強度在攝食過量動物的餵食反應很快降至低於正常老鼠的水平線下，以肥胖適中的動物來作 Miller Bailey & Stevenson 發現攝食量高的動物減低其對食物的刺激，不僅證明對壓槓而得食物速率低而且對其他行爲的試驗也很拙劣的表現，包括跑一段很短通道取得食物的速率測驗，和阻止它到達食物外電極所須的電量，它所吃食物量當它必須舉起重蓋才獲得附加的食物。Teitebaum 指出雖然這些攝食量高的動物在初期的實驗就像正常動物，保持少量食物的攝取不管摻有賽璐糖或奎寧的雜物，使它多少有點美味，肥胖的動物顯示幾乎完全拒絕摻有雜物這類的物質。除此，甚至改變構造，以粉狀食物取代麪包球，經常提供給攝食過量肥大的動物引起對食物攝取顯著的減少。這顯示在下視丘（下視丘的肥大後期，動物變得過於挑食和對食物負刺激過度敏感。）Kennedy 觀察年老的同一挑食的老鼠相當的肥，正常老鼠藉脂肪的調節系統來提示達到飽食信號。

攝食過量的事實不像正常的動物對美味的食物有很大的反應，增加食物的攝取，進一步提供假設高攝食量代表飽食的失敗。因爲高攝食量的動物有趨向成爲對食物的正刺激有很大的反應，這是很合理的來討論是否這敏感性在基本的刺激因素下過度攝取食物，在破壞內側核區域之後。預備實驗的證據由 McGinty & Epstein & Teitelbaum 所獲得。當需要自己餵食自己藉壓槓得到食物從暫性的氣體插入動物經破壞內側區者最後吃過量而變成肥胖。（在缺乏任何口咽知覺下，體重增加率很低並沒有獲得肥胖的水準上）這些胃內的餵食動物已達停滯重量，增加少量糖精到食物中他們可在口腔吸收導致新的一次餵食和一快速的增加重量。如此顯示他對美味食物的過度反應並不造成下視丘破壞的高度攝食量而口咽敏感物作用在缺乏正常飽食機制，顯示對肥胖發展的最大標準在過飽期間測定速率是必須的。

行爲技術的應用與心理學聯合在一起對我們現在所了解的方法側餵食中心的功能有貢獻。雖然腦垂體內側核破壞造成失 症和渴感缺乏，Morrison & J. Mayer 指出從此中心的破壞動

物和假操作的動物（即沒有破壞該中心）比較之，當所有動物使不能得到食物或水，攝食和飲食必須藉不同神經中樞來控制，Tei tebacum和他的助手指出破壞內側區（下視丘）的動物能復原，假使他們藉管子來餵食在初期中，然後這復原取代了調節和順序的方式。

肆、食物吸入量中葡萄糖恒定成分的調節

要明瞭視下丘部是如何的調節有機體的營養狀況是很重要的。（在一九五〇年的早期，我們曾認為某些化學品受體存在於視下丘下部的腹側或正中位置，有一種特別的親和力，對於葡萄糖，而且可促進其代謝過程。）顯而易見的是，葡萄糖本身並非致活劑。對於前述的主張所生的一種必然的結果是在肝外的組織對於葡萄糖的吸收和利用。同時此種葡萄糖之吸收者對胰島素更為敏感，在每頓飯之間，碳水化合物的保存是比蛋白質或脂肪要少很多。“glucostatic”的假說就是基於此種觀察。此外葡萄糖的代謝是受到某種內分泌機制的控制，而葡萄糖本身則是脂肪及蛋白質代謝利用的調節者。（食物吸收過程的調節是基於葡萄糖利用的控制。）對於此理論在早期所作的努力中J. Hayer和Var Itallie對於整個葡萄糖之利用，建立了一個良好的關係： Δ glucose 值小的時候。在循環中某些現象的改變可以滿意的解說一些明顯的例外，如血糖的因素升高與胰島素有關。同樣的Stunhard, Var Itallie, and Reiss也作過類似的論證（某些荷爾蒙可以同時升高血糖和 Δ -glucose，而可以消除飢餓感與胃的收縮。），此種效果為J. Mayer和Shdsanch所證實，他們同時也說明了抑制胃的收縮只有發生在血糖升高時，該研究也同時顯示，glucogen可有效地抑制胃的飢餓收縮，如果Ventromedial區域被破壞的話。Ridley Brooks建設，一種類似視丘下部控制的機制或許可以胃液的分泌，J. Mayer和其助手們提供了一種更直接的證論是關於葡萄糖的親和力，顯示出注射gold thioglucose可選擇性的破壞細胞。這些專家更進一步的指證出，前者的注射和代謝有關，而不是葡萄糖，既不會破壞視丘下部也不會得肥胖症。這顯示gold的貯積而達到毒性之階段只有在部分是得自葡萄糖。

注射gold thioglucose和glucose混合液，可明顯的示出glucoreceptive cell吸收毒性之量增加。而葡萄糖本身有促進之功效或許是因其本身有穿透之能力。Ede lman提出一個飽食的理论，依照側食中心，抑制的增加當較多量之glucoreceptor減低敏感度，是被導入反應中。他更進一步的指出，在ventromedial中反應能力之再生是依靠了某種特殊性質的葡萄糖的代謝。其中有各種不同速率的葡萄糖供給，或是不同代謝反應之葡萄糖，近來有不少實驗證實前述之主張。Fossberg和Larsson指出，吸收標示有 P^{32} 和 C^{14} 的葡萄糖比其他的視丘下部之分更需要依賴動物本身的營養狀況，Chain Larsson和其助手曾作更廣泛的研究指出，標示有 C^{14} 的葡萄糖，是不易和其他化合物混合。Anand曾發現在餵食動物時，核酸每單位吸收氧及葡萄糖是大於ventromedial區域，而這種情形在飢餓動物中正好相反。Anand和其他同事們發現hyperglycemia的誘導作用導致了在Ventvomediid區域一般活性大為增加，相反的，在ventromediid區域hyperglycemia之活性減少。而偶而會在lateral hypothalamis部分活性加大。而視丘下部或皮質部的活性則無改變。此外脂肪或蛋白質並未改變其活性，不論在那一區域。近來對單一單位的研究關於飽食顯示有良好的正反應在葡萄糖和個別的ventromedial的活性之間。

伍、食品吸收的長期控制

glucostatic 機制顯示在今日食品吸收中有很密切的關係。長期控制是和 Lipostatic 機制有關，此機制可抑制食品之吸收，不論是否可從代謝中獲取足夠之能量，因為葡萄糖的利用和脂肪酸釋放的關係，長期的調節對 glucostatic 系統有限制之作用。此種機制可改正短期食品吸收所犯之錯誤。

限制機制

除了 Safety values 以外的例外狀況下可防止有機體被暫時的限制食品吸收。例如：Krauss and J. Mayer 曾指出某些因子如高蛋白，或 Amino acid 的不平衡導致食品之不吸收。類似的機制反應狀況如：胃脹、脫水等。雖然這些保護性的措施，偶然會抑制進食，事實上動物通常會維持一定的卡路里。雖然這是合理的解釋，即中央機制可維持食品的吸收以維持有機體必需之能量，但食量大小之控制，化學扮演了一個重要之角色。此理論最主要被批評者主要在於食品吸收及消化之速度。早在食品之養分被吸收前，進食早已結束，此外，飽食通常會使食品之吸收，不再進行。從生理之觀點來看，食品之消化會使血糖升高。用同位素測 J. Mayer 指出血糖最初升高非非因於從消化食物中吸取的葡萄糖，而是由於來自肝中之血糖。

我們近來完成了許多實驗，顯示出或許可以進一步地解釋週邊能量之存在。在自由進食下所顯示出食量大小之記錄，是得自經過訓練的老鼠其每日液體食物之量，傳遞系統是受到抑制，以一種方式即每一柵欄提供適當量之液體食物，約一般正常需要卡路里之二倍，憑藉深植於胃中之試管而直接傳送到胃中，可由此來控制動物進食之食量，雖然此種反應短期的存在，顯示了週邊化學物質接受者，是有可能減小食量時，會有逆反應，擴散過程，是經由水來試測的。

這就顯示了短期回饋，關於消化食物之營養價值，或可依賴於胃之感受，此種理論再加上，其他的理論關於葡萄糖在適當之時機加入有機體中，可解決食慾飽食之平衡。或食之反應，食量大小可改變外在狀況能夠補償調節餐與餐之間體內之成分。

陸、由于身體缺乏運動以及不運動所導致的肥胖症

一、Bruch 對於超重的重要性的研究

令人好奇的是，解剖學家有一段很長的時間，明顯地忽視或是至少有一方面沒有研究身體組成和結構間的關係，而另一方面又忽視了行為代謝及功能之間的時性。這些事項被大眾很本紀地認為重要，但被遺留給詩人和骨相學家等，類似科學家的人去研究。

在 1957 年，Hilde Bruch 出版了一本將專家二十多年來的研究加以總結的書，名為超重的重要性。

Bruch 得到一個結論，肥胖的小孩比瘦弱的小孩更缺乏運動，而且不活動是肥胖症的主要原因。缺乏運動對於這些小孩的整體生活，構成了障礙，因為他們深深地誤認為他們對於各種體能技巧很在行，所以他們真正地失去對於身體運動的享受。因為肥胖的男孩及女孩有一較重的身軀，所以他們比瘦弱的小孩，在行動時，要用更多的能量，但是他們在各種行動，減少能量消耗。他們節省的能量，形成對每一行動整體的節省。他們不作無謂的行動。如可能的話，他們會坐下，而在他們的座椅上來控制環境。

他們對行動的抑制比飲食過量，構成了更基本的障礙。Bruch 指出她的觀察似乎對於治療開

闢了一條大道。換句話說，介紹飲食的節制和鼓勵運動。但是，當她嘗試實行這一觀念時，她遇到了極大的阻力。小孩及他們的雙親所表現的合作，更是微乎其微。

超重小孩的人格特點：

Bruch 形容肥胖的男孩及女孩如何在醫生的診所中會坐在唯一的椅子上，如果母親被請坐，他們會堅持讓小孩坐下而他們站着。很多小孩，甚至已超過10歲，仍不能自己更衣。有一14歲男孩，他的母親會例行公事般地，蹲下而幫助他脫下鞋子。母親會為小孩回答各種問題，而不會讓小孩說一句話，甚至沒有提示或指正他。

另有一9歲大的男孩，重約98磅，而被認為是在肥胖小孩中最不活潑的。他的雙親在多次的要求下，才答應學校的要求而接受醫學意見。他們並不關心小孩的肥胖，而憎恨學校的干擾。他們並不感到兒子的極度缺乏運動及他的行為是不尋常的。

他的母親本身就是獨生女兒，而且她從未被分開過。她認為嬰兒就是洋娃娃，一直像小女孩般地替她肥大的小孩穿衣，而且起身讚揚她的傑作。直至八歲，小孩從未嘗試自己穿衣，即使他的緩慢提示母親來幫助他。他像木製小狗般，被動的接受幫助。由於羞怯，他最近曾抗議母親幫他洗澡。但她認為他會滑倒，所以他同意且答應，當他12歲時，他才自己洗澡。早期的身體發育非常正常，但他的健康仍繼續被關切着，當男孩3歲時，他被割除扁桃腺，做為預防措施，在極度嚴密措施的手術後，發生了小量的出血。在接受保護的六年內，他被提醒要小心走路而且不要遊玩及跑步，以避免再度出血。學校已關心到他的不能及不願自己做任何事。雖然，一般上，他很服從而且聽話，但他不肯學習自己照顧自己。他對於他母親沒有特別看護到的身體技能，也同樣反抗。友善而冷漠的本質和深植的不改變的決心充分表現於他的行為。

許多肥胖的小孩不但不能自己穿衣，而且未被訓練來實行很多自衛的日常工作或是幫助家中雜務。他們不參加比賽和體育，而且他們喜歡久坐的工作。他們不願參加運動而且通常對需要肌肉技巧及賣力的學習表示害怕。明顯地，他們被動的行為，引起能量消耗的大量減低。

肥胖女人的走動距離的平均值為每天2.0英里。而非肥胖女人則為4.9英里。（採自Chirico及Stunkard）。

A.J. Stunkard et al. 的研究使用了計步器來計算肥胖及非肥胖女人所行走的步數。

Bruch使用了R.T. Dorrisetal的questionnaire completim test和S. Siepel (9)的non-parametric Statistical vealuation技術。他們發現肥胖的行走哩程顯然比非肥胖的少。（肥胖的女人每天平均走2.0哩，而非肥胖的為4.9哩，相對的圖形對於男人為3.7哩及6.0哩）

關於第二個假設，就是身體運動和行動的耐久測驗有相關連。肥胖女人對於questicannaises表示他們比在意志消沈及無聊和社交狀況下的非肥胖女人更被動。在肥胖的男人和非肥胖的男人則無差異。

在正常而合理運動的動物和人，其食物攝取量會隨着運動量的增加而增加；這事實可解釋為何大約大多數的成年運動和人的體重是相當地穩定。如果個體被要求做高等級而比習常更賣力的工作，可適當的調整胃口來避免未定地燃燒多餘的能量。

二、Jean Mayer 對於運動、營養及體重控制的研究

Jean Mayer發現肥胖的老鼠不活動的程度約為不肥胖老鼠的50到100倍，而不活動導致肥胖的發展，而後者並不是前者的原因。天生肥胖的老鼠可靠著踏車的運動而使其體重劇烈地下

降。一種帶着“naltzing”基因，而生長時肥胖的老鼠，如作固定的旋轉運動，則只能比不肥胖的老鼠的體重多約30%，而那些不動的老鼠，則多了200到300%，Mayer也表示經由運動而降低的體重比食物的縮減，更具持久的效果。

被作者命名為“正常活動限量”在某些範圍內，是事實的。當兔子被關在一小籠子中，在行動被限制時，將會消費比他們所需要更多的卡路里，而且會累積脂肪。過多的食物消耗是各種品種的特點，所以遺傳因素也是有關的。有一項現象，就是靠着完全不運動，兔子將會非常肥胖，當成熟而習慣于不運動的老鼠，不斷增加其每天作踏車運動，如果作短時間而適度的運動（20分鐘到1小時在食物攝取方面，並沒有相對地增加）。實際上，食物攝取微微但明顯地降低些，體重也降低些。對於長時間的運動（1到5.6小時）。食物攝取直綫地上昇而體重不變部分反應範圍，正常活動限量。對於非常時間的運動，動物失去體重，他們的食物攝取量降低，而且他們的外表非常衰竭（竭盡範圍），不動和竭盡範圍二者都可被認為是“不反應相關於在這些範圍內”食物的攝取，運動量的增加並不伴隨着相對的食物攝取量的增加。對肥胖問題的特別興趣是明顯地不動“不反應”的區域。在不正常的環境情況下，部分不動或坐着而完全不動的生活，食物攝取量不再隨着活動量下降而降低的限量，是會被超過的，肥胖是不可避免的效果。幾世紀來的農夫，經驗上都知，而且可解釋把牛、豬、關在籠子裏，是爲了要使其肥胖。

爲了要嘗試說明體重及食物攝取量和身體運動有關係，Mayer使“不動”的老鼠作踏車運動，每作20分鐘及1小時的動物，其食物攝取量都有輕微而明顯的下降，同時體重也下降。當每天的運動被延長到五、六小時，食物攝取量上升，而體重不變。當運動要求，每天被增加到超過6小時，動物變成竭弱，他們不再適度的進食而且體重下降。Mayer認為“不動”及“竭弱”的範圍，是“不反應”。根據作者，在這兩個範圍內，能量輸出及能量補給之間的關係是“不適當”，因爲“不動”的動物體重增加及過度運動的動物體重下降，在這兩個相對的盡力下及過度盡力的領域間，有一個廣濶的階段，能量輸出及能量補給是互相配合的。

柒、應用於人類

肥胖的解釋：我們已陳述關於食物攝取的限制爲引起肥胖原因的種種證明。證明的範圍從我們可能提到關係人類肥胖的觀察和證明，這種狀態的一些反證。幾年來一般視肥胖爲體重過重，其根據人壽保險公司普遍化的身高、體重的表格來決定。早期的表格，如根據一九一二年醫學的秋季調查，都證明一定高度和年齡的人的年均重量，這種關係從健康的觀點，一般是可接受的（然而在工業發達的國家中三十歲以後體重的增加是可能想像的，也是一般現象。體重增加是由於脂肪過多，關連的增加了因老化疾病的死亡率）。一九四三年首都人壽保險公司發表的目錄，以較年輕人的資料爲基礎，不合中年人增加的體重。承認人類體格的變化以三種骨架大小來評量，而不是以每種高度的平均重量來決定，個人骨架分成小、中、大，由於檢查員評定，沒有一定的解釋。然後一個看起來顯然過重的人是可能十分肥胖的，而過重的適當標準並不是需要有過度肥胖爲標示。如果以標準表格爲準，則大多數的職業邊際判員和大學的足球隊員，將被列爲體重過多，雖然他們中很多人，比起其他非運動員較年輕的同齡者還算是較瘦的。因不滿於用此方法來解釋，而產生多種方式來決定肥胖一例如經由複雜的人體測量，估計全身的水分，身體在水中或氮中的比重，測量對氮的吸收，全身鉀含量的測定，或藉持久性壓力測經器來測量皮膚褶層的厚度，及軟細胞組織的X光照射。

以上雖然是很重要的研究方法，可是在執行或觀察這些方法時，很快就發現任何像皮膚摺厚的決定對一個只想要很快的識別肥胖，再得到合理正確的估計出摺厚的厚度，而後推斷出它的變化的研究員來說是太困難，而且費時，幸運地測量最容易見到的皮膚摺層，三頭肌時發現此方法和其他決定身體的肥胖有很明顯的關連。

人類的飢餓和飽足：不管歷史上的意義為飽感覺上明顯的重要性，人類對於現象有系統的研究，最近已開始了正當很多需要學習時，一個由麥那諾和美爾研究部門，已經提出大約四百頁資料中發現很多感情的變化是暗示飢餓的信號而且在不同年齡間，男女之間和個人間經常的變化可感知的，再者情緒對食物需渴的專一為飢餓的程度比目前所知道的更複雜，更不定性。

大致上說（餓是可證明的情緒相關聯的），將要用餐時此種情緒大量增加，而且意志強烈，可是飽足是不需要和任何特別的情關聯，也並非和餓的消失一致的，特別在成年人中，餓飢和人心情的變化有關，可是對於正在生長的年輕人來說，飽是正是指胃的飽滿。因此知道的狀況並不符合飽足是依靠事情發生於次皮膚部的假設。比較胖和不胖的人在餓和飽的狀況發現飽的不正常比餓的不正常更佔優勢。

懶惰是肥胖的起因，肥胖是由於一般缺乏肌肉運動的說法已經是很久的也是很普通的記載，有一個以生理為上的基礎，值得評價的可能性，指懶惰是疾病的主要原因。Gurnier 和 A.Mayer 首先提出的，在所有體力的消耗下，食物的正常吸收沒有作用的很平均。他們把一些未剪過毛的為剪過毛的動物曝露於不同溫度中，比較其對於食物的吸收為身體的重量，已經證明，不管在動物和人類的研究中，比較其對於食物的吸收為身體的重量，在適當的活動中老鼠在踏草上運動，能夠正確的調節他們體力消耗和身體的重量。如果運動的量愈劇烈，則動物就變得疲倦不堪。食物的吸收減少而且體重下降。如果活動減少在開始的水準之下，食物的吸收就不會跟著繼續減少。

J.Hayer 和他的同伴最近在波士頓地區研究學校的兒童，更進一步發現在病原上的重要性。早期的觀察發覺在孩子們中引起肥胖的開始，通常在冬天一個相當閉居的時候。更詳細的研究 28 個高中胖女生的食物吸收和活動的時間表，並和同數經過正常體重的控制者比較他們之間的身高，年齡學校為社會經濟背景。發現肥胖的女孩子吃得比受控制者較少，但明顯地，在質少數時間（少於三分之二）從事一些有意義的活動，同樣地也做胖的男孩和不胖的男孩間的比輕為觀察。

任意的熱量吸收和身體的重量如同正常老鼠運動的作用，當老鼠在踏車上運動了不同的時間，食物的吸收的增加和體力的消耗只在正常活動的範圍內，在活動的低線（不動的範圍）和活動的高限（竭盡範圍）反應是矛盾的。此現象被認為適用於各種類，包括人類等，所被研究的對象。

使用原來發展於工業上時間和動作的技巧，已經可能更明確的適合體力消耗的關係數量。在正常和肥胖的被實驗者中的自然活動。動作的圖表在有規律的間隔簡短時間內做出，然後分析在一段期間的觀察被實驗者活動的定量估計。用時知曉他們的體重，計算出體力消耗的可靠指數，用這種方法，可以明顯的證明出一般青年期肥胖的女孩在預定活動時間內比其他不胖的人在花費更少的體力。

雖然這些和後來的研究很少否認懶惰是小孩和青年期肥胖的主要原因，而懶惰的原因是不明顯的。某些生理上的因素，在胖的小孩中發現比其他正常的兒童更容易成為懶惰的原因。而且一

且變胖，繼而精神上的創傷變得更加長久的懶惰，莫氏和美氏發現多數胖女孩對主觀的測驗顯示著執著的憂慮和被動退縮的特色。

人類在環境上和遺傳上肥胖的因素：在人類肥胖的發展上，環境和遺傳的因素，已經顯得更清楚了。經由家庭留傳下來的肥胖症已多方個的被維也納的 Boner 和芝加哥的 Rony 費城的 Angel 愛丁堡的 Dunlop 為最近的 J.Hanyer 和他在波士頓的同伴等多人所證明。毫不猶疑的社會文化因素也包含在裏面，Anyel 附加註明移民間的肥胖比老美國人更加流行。而且在曼哈頓 Hoor, Stumhurd 和 Sole 等人最近的研究，指出尤其是女人，在社會階層和肥胖間有著強烈的否定關係，同時從學生雙胞和非學生兄弟的不同例子研究中，顯示出遺傳的背景在肥胖症上的重要性，學生兄弟顯得體重的大小較接近，即使他們養育在不同的環境中，肥胖的遺傳雖然曾經隔離，父母是胖和瘦的混合，男女不同兒童的比例在統計上不同於整個人口的比例，並指出從小被收養的小孩的體質很少或者一點也不像他的養父母。

Sellizer 和 Mayer 最後指出胖的人比不胖的人在容貌上有着更多的脂肪組織，肥胖最常發生在身體的骨架比正常的較大更多的肉團，為又短又粗的四肢，因此身體的形狀是由於遺傳的影響，這個研究也指出在決定肥胖的性質中遺傳的因素的重要性。

結論

這不是考慮肥胖在醫學上的重要性，像心臟病、高血壓和關節炎，這些非常複雜的關係已在其他地方被處理。我們希望有足夠的證據被提出來說明能量的平衡被正常維持藉正確心理機制的的作用，能量過剩表現出肥胖，可能這機制或某些多種的神經，內分泌、酵素、心情混亂的聯合反應出直接失敗。環境情況和遺傳和外傷因素為發展成肥胖的「成為因素」。假如增加機械化帶給我們能量消耗低於標準，當我們攝食適當的調節，適度的運動習慣必須被建立和維持。肥胖最明顯病因是身體不運動，如果多運動，肥胖者會消失過多的脂肪。如強身體訓練可能完全改變了身體狀況和行爲，在青春期中，肥胖通常伴隨着明顯的成熟遲鈍，而運動可對發育障礙形成矯正影響。在運動的影響下，所有肥胖兒童的構造、行爲、新陳代謝及功能上的特點，將會遭遇決定性的改變，形態上的調整不當，對於肥胖個人的訓練的限度及效果，決定於身體活動的密度。