



# 抑制性能量消耗模型在减肥领域的应用前瞻 Prospects for the Application of Constrained Model of Energy Expenditure in the Field of Weight Loss

孔凡明<sup>1</sup>, 马杰<sup>2</sup>, 米靖<sup>1\*</sup>  
KONG Fanming<sup>1</sup>, MA Jie<sup>2</sup>, MI Jing<sup>1\*</sup>

**摘要:**运动和热量限制作为目前公认的控制肥胖的安全有效方式,直接参与调节机体的能量收支平衡,其作用机理与抑制性能量消耗模型(constrained model of energy expenditure, CMEE)理论密切相关。CMEE模型理论认为,人体的运动量及热量限制与能量消耗之间并不是简单的等比例或线性关系,它们之间存在动态的、非线性的复杂关系。研究认为,机体内存在能量代谢的保护性机制或能量代偿模式是CMEE模型理论的核心观点,“节俭基因表型”假说是CMEE模型的重要理论支撑。人体的节俭型能量分配体系导致了肥胖症的易感性和流行性,激活加强能量代谢相关基因表达的运动量可能存在阈值。

**关键词:**抑制性能量消耗模型;运动;热量限制;肥胖;节俭基因

**Abstract:** Exercise and calorie restriction, as currently recognized safe and effective ways to control obesity, they can directly participate in regulating the body's energy balance. Its mechanism of action is closely related to the constrained model of energy expenditure (CMEE) theory. The CMEE model theory claims that there is not a simple proportional or linear relationship between the amount of exercise and calorie restriction and energy expenditure of the human body, and there is a dynamic, nonlinear, and intricate relationship among them. The study have found that the existence of a protective mechanism of energy metabolism or an energy compensation model in the body is the core point of the CMEE model theory, “thrifty gene theory” is an important theoretical support for the CMEE model. The human body's frugal energy distribution system has led to the susceptibility and prevalence of obesity. There is a threshold for the amount of exercise that activates the expression of genes related to energy metabolism possibly.

**Keywords:** constrained model of energy expenditure; sports; calorie restriction; obesity; thrifty gene

**中图分类号:**G804.2 **文献标识码:**A

## 基金项目:

中央高校基本科研业务费专项资金资助项目(20221005);教育部新世纪优秀人才支持计划资助项目(教技函[2013]47号)

## 第一作者简介:

孔凡明(1993-),男,在读博士研究生,主要研究方向为运动与健康促进,E-mail:1092953179@qq.com。

## \*通信作者简介:

米靖(1970-),男,教授,博士,博士研究生导师,主要研究方向为青少年体育、竞技体育发展战略,E-mail:taishanmijing@126.com。

## 作者单位:

1. 北京体育大学,北京 100084;
2. 中国戏曲学院,北京 100073
1. Beijing Sport University, Beijing 100084, China;
2. National Academy of Chinese Theatre Arts, Beijing 100073, China.

肥胖症是一种因机体的能量摄入和消耗失衡甚至紊乱而导致的体内脂肪过度蓄积和体质量超常为特征的慢性代谢疾病,一般受遗传、环境、饮食、营养以及体力活动(physical activity, PA)等多种因素的影响。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)的统计数据显示,截至2016年,全球有超过19亿成人超重,6.5亿人肥胖,肥胖症人数比1975年增长近3倍(王祥全等,2020)。目前,国际上公认的控制肥胖安全有效的方式包括有氧运动和合理的能量摄入限制(Batterham et al., 2013),其减肥机理与机体能量代谢的调节效应密不可分(Roohinejad et al., 2017; Rubovitch et al., 2019)。一般认为,身体活动量越大,能耗便越多,叠加性能量消耗模型(additive model of energy expenditure, AMEE)是该观点的典型代表(Pontzer, 2015)。孔凡明等(2021a, 2021b)研究发现,受机体能量保护模式的影响,人体的运动量与能量消耗之间并不是简单的等比例或线性关系,它们之间有着更为复杂的关系,抑制性能量消耗模型(constrained model

of energy expenditure, CMEE)(以下简称“CMEE模型”)是该观点的核心理论(Pontzer, 2015; Westerterp et al., 2017)。通过归纳梳理体力活动与健康促进领域的研究(李良等, 2019; 刘禄彤等, 2021; 宋俊辰等, 2020; Arem et al., 2015; Bull et al., 2020; Burton et al., 2021; Lee et al., 2019; Piercy et al., 2018; Saint-maurice et al., 2019; Tudor-Locke et al., 2013)发现, 人体每日运动步数与死亡率之间、身体活动量与能量消耗之间同样不是简单的线性关系。上述研究表明, CMEE模型理论可能更加符合人体运动过程中的能量代谢特征或机理。

基于此, 本研究以CMEE模型为理论基础, 以运动和热量限制2种减肥手段为代表, 从CMEE模型的理论概述、减肥机理以及实践应用3个方面阐述其在减肥领域的应用进展。

## 1 CMEE模型的理论概述

CMEE模型主要参考Pontzer(2015)提出的Constrained TEE模型理论。Pontzer等(2016)调查了332名来自非洲(加纳、南非、塞舌尔)和北美洲(牙买加和美国)人群的能量消耗后发现, 体力活动较多的劳作人群与体力活动较少的静坐人群的日常能耗非常相似; 动物实验中也存在类似现象, Pontzer等(2014)研究发现, 圈养动物与野外自由生存动物的日常总能量消耗差别并不明显。因此, Pontzer(2015)建立了Constrained TEE模型来解释此现象(图1)。

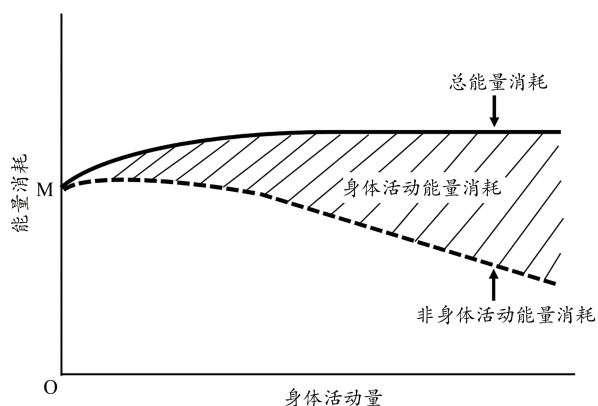


图1 Constrained TEE模型示意图(Pontzer, 2015)

Figure 1. Schematic Diagram of Constrained TEE Model (Pontzer, 2015)

孔凡明等(2021b)在Constrained TEE模型的基础上进行了改进, 并提出了CMEE模型理论(图2)。CMEE模型理论也可称为机体能量代谢的阈值理论, 其主要观点: 1) 人体在进行运动时的能量消耗应是从M点出发而不是从坐标原点(O)出发, O点至M点的距离是人体每日除身体活动以外的能量消耗, 称为非身体活动能量消耗, 它包括

静息能量消耗(resting energy expenditure, REE)和进食消化过程能量消耗(diet-induced energy expenditure, DEE)等部分(Westerterp et al., 2017)。通常机体的非身体活动能量消耗是较为稳定的, 它是个体在自身生理特征(遗传、身高和体质量等)的基础上对外界环境长期适应的结果。2) 人体每日的能量消耗具有上限, 越接近上限, 身体便越会以其他方式减少能量消耗, 从而产生能量保护效应。其他研究者也发现了这种现象, 如Nie等(2015)研究发现, 大熊猫会通过缩小耗能器官(大脑、肝脏和肾脏等)、减少活动量以及降低甲状腺激素水平等途径节约日常能耗。3) 不同人群的能量保护机制有所不同。通常训练有素的运动员的能量保护程度高于无训练经历的人群(孔凡明等, 2021b)。有研究(Carey et al., 2013; Enerbäck, 2010)表明, 长期系统的耐力训练会使运动员棕色脂肪活动水平降低或产热相关分子表达降低, 这可能会作为一种代偿机制降低运动训练导致的核心体温增加, 从而节约能量消耗(Mason et al., 2016)。

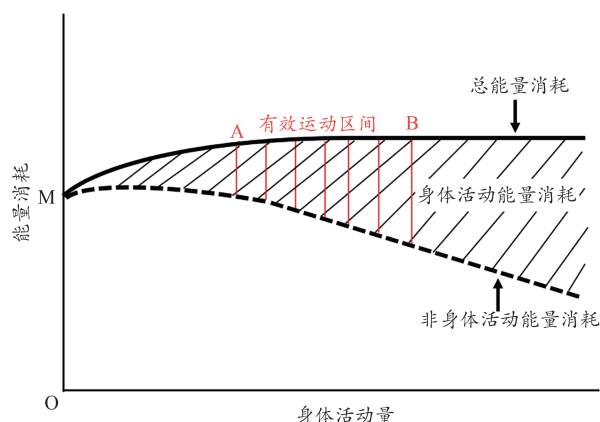


图2 CMEE模型示意图(孔凡明等, 2021b)

Figure 2. Schematic Diagram of CMEE Model(孔凡明等, 2021b)

注: O点至M点的面积为人体每日除身体活动以外的能量消耗, 包括REE和DEE等; M点以上的面积为身体活动能耗; O点至A点的面积为人体日常平均能耗; A点至B点的面积为有效运动区间。

## 2 CMEE模型的减肥机理

### 2.1 CMEE与运动减肥

运动作为防止体质量增加的重要、简单有效、非药物性减肥方式, 具有认可度高、经济可靠以及易于实施等特征。相关研究(Anderssen et al., 1995; Mason et al., 2016; Wood et al., 1983)表明, 肥胖者在进行为期1年的运动后, 体质量会有一定程度的下降, 而对照组(非运动组)体质量非但没有下降反而出现一定幅度的上升, 且两组别的体质量变化存在显著性差异。然而, 实践中发现, 单独的运动诱导的减肥效果有限。除遗传因素、饮食控制不合理以及减肥方法不科学之外, 机体能量代谢存在一种保护性机制或代谢补偿模式可能是又一原因(孔凡明等, 2021a)。

CMEE 模型理论的提出为这一思路提供了靶点。首先,该理论认为机体的日常平均能耗(图 2 中 O 点至 A 点区域)可能存在一个稳定的区间或能耗拐点,当人体的活动量或能量支出超过一定范围时(超过 A 点),方能打破该稳态,其能耗幅度才会明显增加。提示,运动量低(即运动能耗未达到 A 点)可能是大多数肥胖人群经过一段时间的运动后,体质量没有明显减轻的关键原因。有研究认为,如果要促使机体更易消耗能量,必须激活加强能量代谢的相关基因,但人类现有的日常体力活动量普遍无法达到此类基因表达所需的阈值(Booth et al., 2002)。其次,虽然存在打破人体日常平均能耗稳态的活动量,但此活动量并非越大越好。提示,减肥时运动量过大,减肥效率可能会降低。第三,运动后机体能量消耗增多,进食水平也会增加,这可能也是造成运动减肥失败的重要原因。从激素分泌的角度而言,人体激素的分泌和调控本身就是一个负反馈控制系统。运动可降低体内瘦素(leptin)分泌而增加生长激素分泌,而这种变化又会刺激机体饥饿感增强,进而引起食欲增加。

CMEE 模型的作用机制可能与人体的激素分泌、肠道菌群及其代谢底物的影响、能量代偿与代谢适应以及大脑皮层的超限抑制等因素相关(孔凡明等, 2021b)。如从激素分泌的角度而言,人体运动的最初阶段,血浆中的生长激素(growth hormone, GH)浓度随运动量的递增而升高,运动到一定时间后就会出现血浆 GH 峰值,该峰值一般在运动后 20~70 min 出现,如果继续坚持运动,血浆 GH 浓度就会开始下降。此外,当活动量达到一定限度时,机体可能会通过降低交感神经的兴奋性、减少甲状腺素和肾上腺素等合成代谢激素的分泌、抑制某些细胞因子(如 irisin)的活性或降低基础代谢率(basal metabolic rate, BMR)等途径节省能耗。

## 2.2 CMEE 与热量限制减肥

热量限制在调节机体能量代谢以及防治肥胖等慢性病方面具有积极作用,热量限制一般指在提供生物体足够的营养成分(如必需氨基酸、维生素等),保证机体不发生营养不良的情况下,限制其每日摄取的总热量(樊晓娜等, 2020; Mitchell et al., 2019)。热量限制在控制体质量、改善心血管疾病、调节 2 型糖尿病(T2DM)甚至延长寿命等方面具有积极作用,但同时热量限制也具有一定的不良反应,如在减轻体质量的同时会引起厌食症、低血压、情绪低落以及骨骼肌流失等症状(Cava et al., 2017)。热量限制的减肥机理可能是通过调整机体的生物节律和激素分泌、改善肠道菌群的数量和活性以及降低炎症因子反应等途径来调节机体的能量代谢(Heymsfield, 2011; Nova et al., 2016)。

从理论上分析,机体在限制能量摄入后,能量收支平衡遭到破坏,此时便会动用脂肪进行供能,从而加速脂肪分解,降低脂肪含量,进而使体质量下降,从而达到减肥的目的。

然而,实践中发现,单独的热量限制在体质量下降到一定水平后,体质量下降速度减慢甚至不再下降,这可能与热量限制期间 BMR 和机体的产热稳态降低有关(Guijas et al., 2020; Harley et al., 2016)。提示,机体在热量限制期间的能量代谢也会产生一种保护性机制或代谢补偿模式,通过降低其他能量消耗来保持能量稳态。

机体在热量限制期间的能量保护主要体现在对脂肪的保护。在热量限制前期,机体的能量供应主要以糖原供能为主,当糖原消耗殆尽时,机体便开始从糖原供能向脂肪供能转变(柯雄文等, 2020)。然而,实践中发现,当糖原消耗到一定程度时,机体有时会通过降解肌肉蛋白质而生成生糖性氨基酸作为糖异生的原料以代偿能量的负平衡,并以此来延长糖类的供能时间,降低脂肪的供能比例(柯雄文等, 2020; Margolis et al., 2016)。机体在热量限制期间,内脏脂肪会对脂肪酸的释放产生抵抗作用,并连同皮下脂肪增加其脂肪储存能力,进而对反复禁食的空腹状态产生适应,从而对脂肪产生保护作用(Harney et al., 2021)。提示,机体在热量限制期间为保证产热与散热之间的正平衡,对能源物质尤其是脂肪同样存在保护性机制,而且这种保护性效应或代偿水平与人的运动水平呈正相关。

“节俭基因表型”假说(thrifty gene theory, TGT)可能是热量限制期间机体对脂肪进行能量保护的重要论据(吴静等, 2007)。Neel(1999)认为,人体存在一种节俭能量分配体系,因此,提出“节俭基因表型”假说来解释机体对能源物质的保护现象。该假说认为,人类在长期进化中,为对抗外界环境不可预知的营养供给状况,机体逐渐形成了一种自觉储备剩余能量的适应性。生物体在保持自身生存繁衍的同时,建立了有利于能量储存的生理机制,但同时也获得了对肥胖的易感性,其途径可能是通过调控机体的某些节俭基因(如 PPAR $\gamma$ 、PTEN)的表达活性,降低 leptin 浓度,进而使机体食欲和摄食量增加,最终将摄入的能量存入脂肪细胞(Sarraf et al., 1998; Venniyoor, 2020)。

## 3 CMEE 模型的实践应用

CMEE 模型理论为热量限制与运动 2 种减肥方式提供了新的思路。一方面,由于机体在热量限制期间对脂肪存在能量保护,因此通过适当控制饮食,而不是极端限制饮食来尽可能地避免能量保护机制的诱发,进而降低骨骼肌流失的风险;另一方面,运动减肥要把握有效的运动量,既不能过大,也不能过小,从而提高运动减肥的效率。本研究主要以运动减肥为代表,从运动方式、运动强度、运动频率以及运动量 4 个方面探讨 CMEE 模型理论对运动减肥的启示。

### 3.1 运动方式与运动强度

运动方式一般指人体参与运动的途径或方法。运动

方式的种类划分繁多,不同运动方式各有其优点与局限,由“能量连续统一体”可知,任何运动方式均具有燃脂效果,都可使人体获益。但同时也应明确,运动燃脂是一个复杂的非线性过程,受多种因素的影响,运动强度、运动时长等均会对不同运动方式的燃脂效果产生影响(孔凡明等,2022)。考虑到运动减肥受到年龄、性别、健康状况、运动水平、生活习惯等诸多因素影响,且不同运动方式(如跑步、游泳以及团体运动等)的运动强度差异较大,因此本研究仅以最简便和最流行的快走运动(轻微负荷强度)为例,探讨运动减肥的最佳运动量(以每日运动步数表示)。此外,以轻微负荷强度的快走运动为例,还考虑到任何负荷强度(包括轻微负荷强度)均可达到减肥的目的。WHO(2020)发布的《关于身体活动与久坐行为指南》取消了每次至少10 min的体力活动建议,并强调任何负荷强度(包括轻微负荷强度)体力活动均对健康有益(Bull et al., 2020)。

运动强度一般指单位时间内完成的运动量,它是决定运动效应的关键因素,同时也是刺激脂肪氧化的核心因素,可用最大摄氧量( $\dot{V}O_{2max}$ )、心率(heart rate, HR)、功率(power)和速度(m/s)等表示(孔凡明等,2022)。Arney等(2019)认为,无论是中低强度的持续运动,还是大强度的间歇运动均能达到减肥的目的,其机理是运动中机体的总能耗比不同底物的动员顺序和运动后过量氧耗(excess post-exercise oxygen consumption, EPOC)更为重要。高强度间歇运动(high-intensity interval training, HIIT)和冲刺间歇运动(sprint interval training, SIT)的EPOC高于中等强度持续训练(moderate-intensity continuous training, MICT),但从总能量消耗角度而言,HIIT和SIT的总能量消耗与MICT相差无几。Thivel等(2012)发现,肥胖成年人在一次较大强度运动(75% $\dot{V}O_{2max}$ 蹬车)后,与低强度运动(40% $\dot{V}O_{2max}$ 蹬车)相比,运动的总能量消耗相当。

### 3.2 运动频率与运动量

运动频率、运动量与减肥效果之间关系密切,既往相关研究和《ACSM运动测试与运动处方指南》建议,肥胖人群每周应进行5次以上有氧运动,每次持续时间保持在30~60 min(美国运动医学会,2015; Bull et al., 2020; Piercy et al., 2018)。其中,运动频率与减肥效果之间的关系基本已成共识。WHO发布的2020版《关于身体活动与久坐行为指南》中提出,成年人(包括妊娠妇女与残障人士及慢性病人群)每天都需要进行体力活动(Bull et al., 2020)。但运动量与减肥效果之间的剂量效应关系仍存在较大争议。

由CMEE模型理论可知,人体每日的活动量与能量消耗之间不是简单的线性关系。因此,本研究建议为激活加强能量代谢相关基因的表达,在减肥实践中应采用有效运动量进行锻炼(Booth et al., 2002; Yanovski et al., 2018)

(图2)。有效运动量是指以科学健康减肥目标为导向,可以达到激活加强能量代谢相关基因表达,进而有效增加能量消耗的最佳运动量。有效运动量的含义或理解包括两个层面,一是有效果,二是有效率。有效果是指可以达到预期的减肥目标,有效率则是指以少的运动投入达到高的能耗标准。

目前,运动科学领域和健康促进领域均倡导以客户为中心的个性化运动处方,但不同人群(青少年、成年人、老年人、妊娠妇女与残障人士等)在生理构造、减肥动机与日常能耗等方面存在较大差异,因而其每日运动量也迥异(王竹影等,2011)。Lee等(2019)研究发现,与每日2 700步相比,每日步行达到4 400步时,老年女性的全因死亡风险约降低40%。在一定范围内,日均运动步数越多,死亡风险便越低,直到步数达到7 500步时,死亡率无明显变化,提示,每日4 400~7 500步对于老年女性来说较为理想,因此可将该运动量作为老年女性保持健康的理想运动量。较之有效运动量,理想运动量更加突出运动减肥的效率和安全性。考虑到目前的肥胖人群仍以成年人居多,因此本研究主要以成年人为例,探讨成年人减肥的理想运动量。

王竹影等(2011)研究发现,成年(41~50岁)肥胖人群采用快走的方式每周减脂0.5 kg,男性的日均运动步数需达到9 180步,女性的日均步数需达到11 580步。完成相同的减脂目标,男性与女性日均步行量略有不同,提示,理想运动量的制定应考虑性别因素的影响,且女性应比男性略高,这可能与女性的BMR和步幅比男性略低有关。此外,“健康日本21”计划第二期(2013—2022)在“增进健康的运动基准2006”中提出,每天步行8 000~10 000步能有效预防肥胖等慢性病(黄亚茹等,2016);美国发布的《美国人身体活动指南第2版(2018)》中提出,对大多数人而言,每天走10 000步对身体健康较为有益(李良等,2019; Piercy et al., 2018)。提示,运动减肥理想运动量的下限可能在8 000~10 000步。

在运动科学领域存在某些人群在体力活动或身体锻炼后未见效果的现象,有学者将上述人群称为运动无效人群(non-responder, NR),将上述现象称为抵抗运动现象(exercise resistance, ER)。该现象一般受遗传、年龄、性别、种族以及训练水平等因素的影响(Bouchard et al., 2001; Burton et al., 2021)。有研究报道,相同的耐力训练后,有些人的 $\dot{V}O_{2max}$ 会增加1倍,而有些人却毫无改变(Bouchard et al., 2001; Lortie et al., 1984)。Burton等(2021)研究发现,减肥中抵抗运动现象多发生于每日活动5 000步以下,而每日运动8 500步则可以有效提高机体脂代谢,进而可以抑制抵抗运动现象,从而达到运动减肥的目的。提示,每日8 500步可能是激活加强能量代谢相关基因表达的最低运动量。

运动减肥的最终目的是减少体内的脂肪含量,因此有效运动量的上限应是能够有效降低体脂的最佳运动量。既往研究(刘禄彤等,2021;Stevens et al.,2006)认为,减肥应至少减少体质量的5%,或BMI降低至少1个单位,或腰围持续减少4 cm,或体脂率下降1%以上才具有临床意义。宋俊辰等(2020)选取11 664名成年人探讨了日均步行量与体脂率下降的关系后发现,日均步行量8 000~15 000步组体脂率下降1%及以上的概率是日均步行量<8 000步组的1.48倍;日均步行量>15 000步组体脂率下降1%及以上的概率是日均步行量<8 000步组的1.65倍。该研究表明,日均步行量越大,降低体脂率的效果越好,但两组间(8 000~15 000步组和>15 000步组)降低体脂效果的差异并不显著。该团队采用受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve,ROC曲线),以有效步数作为检验变量,以体质量、BMI、体脂率和腰围是否下降有效值作为状态变量,进一步探讨超重/肥胖人群的步行推荐量,得出体质量下降5%、BMI降低1个单位、腰围减少4 cm、体脂率下降1%的每日有效步数切点在12 000步左右(刘禄彤等,2021)。鉴于运动量远超12 000步(约2 h步行)仍可达到显著的减脂效果,加之过大的运动量可能超过多数人的恢复能力,因此本研究将每日12 000步作为运动减肥理想运动量的上限。

因此,依据CMEE模型理论、“节俭基因表型”假说以及体力活动与健康促进领域的研究进展,本研究建议,为提高运动减肥效率,成年男性应将理想运动量(以每日运动步数表示)保持在8 500~12 000步,女性比男性略高,高于12 000步可能会超出多数人的恢复能力并触发机体的能量保护机制从而降低减肥效率,并可能引起关节酸痛甚至运动损伤而产生负面效果。

#### 4 结语与展望

本研究以CMEE模型理论和“节俭基因表型”假说对运动减肥和热量限制减肥的作用机理进行了系统阐述,在此基础上提出了有效运动量的理念,并对其进行了初步界定。虽然目前鲜见CMEE模型理论在国内能量代谢领域和减肥领域的应用,但该理论有其存在的科学性和合理性,如“节俭基因表型”假说是其核心理论支撑,后期需要学者们给予更多的关注,为该模型补充更具科学性和解释力的理论依据。可以预见,以CMEE模型作为减肥理论的新靶点,能为肥胖等代谢性疾病的防治提供更为科学、有效的途径。

#### 参考文献:

- 樊晓娜,陈琳茜,许戈阳,2020.热量限制对能量代谢的影响及其机制[J].生理学报,72(3):371-381.
- 黄亚茹,郭静,王正珍,等,2016.加强体力活动指导对提高民众体质健康之作用研究:基于对“健康日本21”实施效果的考察[J].西安

- 体育学院学报,33(1):39-47.
- 柯雄文,石爱桥,刘新,等,2020.热量限制结合导引运动对中心性肥胖的临床效果[J].武汉体育学院学报,54(8):94-100.
- 孔凡明,米靖,马杰,2021a.能量保护模式的概念释义、作用机制与训练启示[J].北京体育大学学报,44(10):90-99.
- 孔凡明,米靖,马杰,2021b.抑制性能量消耗模型研究进展[J].生理科学进展,52(2):107-110.
- 孔凡明,朱苗苗,米靖,等,2022.运动与脂肪氧化动力学特征的应用启示[J].中国组织工程研究,26(29):4709-4715.
- 李良,曹焱,钟建伟,等,2019.《美国人体活动指南第2版(2018)》解读及启示[J].体育学刊,26(5):96-102.
- 刘禄彤,宋俊辰,李红娟,等,2021.超重/肥胖职业人群健走推荐量的研究[J].中国运动医学杂志,40(3):165-170.
- 美国运动医学学会,2015.ACSM运动测试与运动处方指南(第九版)[M].王正珍,译.北京:北京体育大学出版社:306.
- 宋俊辰,李红娟,蒋玖君,等,2020.健步走对职业人群健康相关指标干预效果及影响因素研究[J].中国慢性病预防与控制,28(7):518-523.
- 王祥全,姜勇,冯志钢,等,2020.国外运动科学领域减肥研究的热点内容及发展趋向[J].武汉体育学院学报,54(6):74-79.
- 王竹影,李德法,陈培友,2011.30~50岁超重人群走跑减肥运动处方的定量研究[J].体育与科学,32(6):80-83,88.
- 吴静,王宏伟,温宇,2007.从人类能量代谢进化视角理解肥胖发生机制[J].中华内分泌代谢杂志,23(4):375-378.
- ANDERSSON S, HOLME I, URDAL P, et al., 1995. Diet and exercise intervention have favourable effects on blood pressure in mild hypertensives: The oslo diet and exercise study (ODES)[J]. Blood Press, 4(6):343-349.
- AREM H, MOORE S C, PATEL A, et al., 2015. Leisure time physical activity and mortality: A detailed pooled analysis of the dose-response relationship[J]. JAMA Intern Med, 175(6):959-967.
- ARNEY B E, FOSTER C, PORCARI J, 2019. Epop: Is it real? Does it matter? [J]. ACSM's Health Fit J, 23(4):9-13.
- BATTERHAM M J, TAPSELL L C, CHARLTON K E, 2013. Analyzing weight loss intervention studies with missing data: Which methods should be used?[J]. Nutrition, 29(7-8):1024-1029.
- BOOTH F W, CHAKRAVARTHY M V, SPANGENBURG E E, 2002. Exercise and gene expression: Physiological regulation of the human genome through physical activity[J]. J Physiol, 543(Pt2): 399-411.
- BOUCHARD C, RANKINEN T, 2001. Individual differences in response to regular physical activity [J]. Med Sci Sports Exerc, 33(6 Suppl):S446-S451.
- BURTON H M, COYLE E F, 2021. Daily step count and postprandial fat metabolism[J]. Med Sci Sports Exerc, 53(2):333-340.
- BULL F C, AL-ANSARI S S, BIDDLE S, et al., 2020. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour[J]. Br J Sports Med, 54(24):1451-1462.
- CAREY A L, KINGWELL B A, 2013. Brown adipose tissue in humans: Therapeutic potential to combat obesity[J]. Pharmacol Ther, 140(1):26-33.
- CAVA E, YEAT N C, MITTENDORFER B, 2017. Preserving healthy muscle during weight loss[J]. Adv Nutr, 8(3):511-519.
- DUGAS L R, HARDERS R, MERRILL S, et al., 2011. Energy expenditure in adults living in developing compared with industrial-

- ized countries: A meta-analysis of doubly labeled water studies[J]. *Am J Clin Nutr*, 93(2):427-441.
- ENERBÄCK S, 2010. Human brown adipose tissue[J]. *Cell Metab*, 11(4):248-252.
- GOPALAN V, MICHAEL N, ISHINO S, et al., 2016. Effect of exercise and calorie restriction on tissue acylcarnitines, tissue desaturase indices, and fat accumulation in diet-induced obese rats[J]. *Sci Rep*, 6:26445.
- GUIJAS C, MONTENEGRO-BURKE J R, CINTRON-COLON R, et al., 2020. Metabolic adaptation to calorie restriction[J]. *Sci Signal*, 13(648):eabb2490.
- HARLEY RA, HALBROOKS J E, NAGY T R, et al., 2016. High-intensity interval training with energy restriction preserves lean tissue and improves glucose tolerance in obesity[J]. *Med Sci Sport Exerc*, 48(5S Suppl 1):948-949.
- HARNEY D J, CIELESH M, CHU R, et al., 2021. Proteomics analysis of adipose depots after intermittent fasting reveals visceral fat preservation mechanisms[J]. *Cell Rep*, doi: 10.1016/j.celrep.2021.108804.
- HEYMSFIELD S B, 2011. Energy intake: Reduced as prescribed?[J]. *Am J Clin Nutr*, 94(1):3-4.
- LEE I M, SHIROMA E J, KAMADA M, et al., 2019. Association of step volume and intensity with all-cause mortality in older women[J]. *JAMA Intern Med*, 179(8):1105-1112.
- LORTIE G, SIMONEAU J A, HAMEL P, et al., 1984. Responses of maximal aerobic power and capacity to aerobic training[J]. *Int J Sports Med*, 5(5):232-236.
- MARGOLIS L M, RIVAS D A, BERRONE M, et al., 2016. Prolonged calorie restriction downregulates skeletal muscle mTORC1 signaling independent of dietary protein intake and associated microRNA expression[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2016.00445.
- MASON A E, EPEL E S, ASCHBACHER K, et al., 2016. Reduced reward-driven eating accounts for the impact of a mindfulness-based diet and exercise intervention on weight loss: Data from the SHINE randomized controlled trial[J]. *Appetite*, 100:86-93.
- MITCHELL S J, BERNIER M, MATTISON J A, et al., 2019. Daily fasting improves health and survival in male mice independent of diet composition and calories[J]. *Cell Metab*, 29(1):221-228.
- NIE Y G, SPEAKMAN J R, WU Q, et al., 2015. Exceptionally low daily energy expenditure in the bamboo-eating giant panda[J]. *Science*, 349(6244):171-174.
- NEEL J V, 1999. Diabetes mellitus: A “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”?[J]. *B World Health Organ*, 77(8):694-703.
- NOVA E, PÉREZ DE HEREDIA F, et al., 2016. The role of probiotics on the microbiota: Effect on obesity[J]. *Nutr Clin Pract*, 31(3):387-400.
- PIERCY K L, TROIANO R P, BALLARD R M, et al., 2018. The physical activity guidelines for Americans[J]. *JAMA*, 320(19):2020-2028.
- PONTZER H, 2015. Constrained total energy expenditure and the evolutionary biology of energy balance[J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 43(3):110-116.
- PONTZER H, DURAZO-ARVIZU R, DUGAS L R, et al., 2016. Constrained total energy expenditure and metabolic adaptation to physical activity in adult humans[J]. *Curr Biol*, 26(3):410-417.
- ROOHINEJAD S, KOUBAA M, BARBA F J, et al., 2017. Application of seaweeds to develop new food products with enhanced shelf-life, quality and health-related beneficial properties[J]. *Food Res Int*, 99(3):1066-1083.
- RUBOVITCH V, PHARAYRA A, HAR-EVEN M, et al., 2019. Dietary energy restriction ameliorates cognitive impairment in a mouse model of traumatic brain injury[J]. *J Mol Neurosci*, 67(4):613-621.
- SAINT-MAURICE P F, TROIANO R P, BASSETT D R JR, et al., 2020. Association of daily step count and step intensity with mortality among US adults[J]. *JAMA*, 323(12):1151-1160.
- SARRAF P, MUELLER E, JONES D, et al., 1998. Differentiation and reversal of malignant changes in colon cancer through PPAR $\gamma$ [J]. *Nat Med*, 4(9):1046-1052.
- STEVENS J, TRUESDALE K P, MCCLAIN J E, et al., 2006. The definition of weight maintenance. *Int J Obes*, 30(3):391-399.
- THIVEL D, ISACCO L, MONTAURIER C, et al., 2012. The 24-h energy intake of obese adolescents is spontaneously reduced after intensive exercise: A randomized controlled trial in calorimetric chambers[J]. *PLoS One*, 7(1):e29840.
- TUDOR-LOCKE C, CRAIG C L, THYFAULT JP, et al., 2013. A step-defined sedentary lifestyle index: <5 000 steps/day[J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 38(2):100-114.
- VENNIYOOR A, 2020. PTEN: A thrifty gene that causes disease in times of plenty?[J]. *Front Nutr*, 7(5):781.
- WESTERTERP K R, FEINGOLD K R, ANAWALT B, 2017. Control of energy expenditure in humans[J]. *Eur J Clin Nutr*, 71(3):340-344.
- WOOD P D, HASKELL W L, BLAIR S N, et al., 1983. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: A one-year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men[J]. *Metabolism*, 32(1):31-39.
- YANOVSKI S Z, YANOVSKI J A, 2018. Toward precision approaches for the prevention and treatment of obesity[J]. *JAMA*, 319(3):223-224.

(收稿日期:2020-10-16; 修订日期:2022-10-20; 编辑:尹航)