

# 生酮饮食的减肥机制和潜在危害

王倩, 田颖\*

(扬州大学 旅游烹饪学院, 江苏 扬州 225127)

**摘要:** 生酮饮食以高脂肪、低碳水化合物、适量蛋白质为特点, 被大量的研究证实在肥胖以及其他一些疾病的治疗上效果显著, 但不良反应也不可忽视。由于生酮饮食是一种营养结构极不均衡的饮食方式, 并不适合长期使用, 另我国居民的传统饮食中碳水化合物比例较高, 与生酮饮食存在巨大的差异。因此, 生酮饮食是否适用于我国的肥胖人群以及可能会产生的影响有待进一步深入研究。

**关键词:** 生酮饮食; 减肥; 机制; 危害; 营养

**中图分类号:** TS 972.161

**文献标志码:** A

**文章编号:** 2095-8730(2021)01-0071-05

近年来, 随着经济全球化, 饮食呈现出多元化的趋势。我国居民的膳食特点正从以高碳水化合物、高膳食纤维、低脂肪的东方膳食模式向西方模式转变, 加之体力活动的逐渐减少, 导致肥胖率急剧增长。据统计, 2017 年我国肥胖率达到 11.9%, 超重率达到 30.1%, 并呈逐年上升趋势。肥胖是许多慢性疾病直接的独立危险因素, 如心脑血管疾病、高血压、高血脂、糖尿病等; 肥胖甚至是某些癌症的诱因。<sup>[1,2]</sup> 因此寻找行之有效且不良反应低的减肥方法成为近年来的热点话题和重点研究方向。

研究证实, 肥胖者存在血脂代谢异常, 如高密度脂蛋白胆固醇水平降低, 极低密度脂蛋白、三酰甘油以及总胆固醇水平升高等。<sup>[3]</sup> 除此之外, 由于脂肪组织可以参与一些激素及细胞因子的分泌, 如瘦素、脂联素、白介素等, 而肥胖会导致上述激素及因子的分泌及功能发生障碍, 从而增加患心脑血管疾病的风险。<sup>[4]</sup> 按照发生原因, 肥胖可分为三大类: 单纯性肥胖、继发性肥胖和遗传性肥胖。后两种肥胖分别是由代谢和遗传性疾病引起, 需要药物治疗。而单纯性肥胖是指由于能量摄入大于能量消耗, 从而使得多余的能量以脂肪的形式进行储存, 引起脂肪过度堆积, 是一种营养过剩性疾病, 主要与不良的饮食习惯以及久坐不

动的生活方式有关。<sup>[2]</sup> 因此单纯性肥胖患者可以通过调整饮食结构, 改变不良的生活方式达到减轻体重的目的。

## 1 生酮饮食概述

生酮饮食 (ketogenic diet, KD) 是一种以高脂肪、低碳水化合物、适量蛋白质为特点的饮食方式, KD 最初于 1921 年被用于儿童癫痫疾病的治疗, 并被后继的临床研究证实是一种效果显著的饮食疗法。20 世纪 60 年代, KD 开始被用于肥胖症的治疗, 并取得了显著的效果, 随着肥胖率的上升, KD 的使用频率和相关研究也呈急剧上升趋势。<sup>[5]</sup> KD 中三大营养素的供能比: 脂肪 70% ~ 75%、碳水化合物 3% ~ 5%、蛋白质 20% ~ 27%, 脂肪相对含量较高, 碳水化合物相对含量较少。<sup>[6]</sup> 机体在进行 KD 时, 由于碳水化合物供应不足, 使得脂肪分解代谢增加, 进而酮体产生增多;<sup>[7]</sup> 另一方面, 当碳水化合物供应不足时, 草酰乙酸会从枸橼酸循环离开, 转而进入糖异生途径, 从而导致乙酰辅酶 A 发生积累, 继而生成酮体,<sup>[8]</sup> 因此血液中酮体浓度大大增加, KD 也因此而得名。在糖异生作用中, 葡萄糖有两个来源, 一是生糖氨基酸, 二是三酰甘油水解释放的甘油。糖异生是一个耗能途径, 每天大约消耗 1 674.3 ~

收稿日期: 2019-11-30 \* 通信作者

基金项目: 国家自然科学基金项目 (81472963)

作者简介: 王倩, 女, 扬州大学旅游烹饪学院在读硕士研究生, 从事营养学研究, E-mail: m1558950703@163.com;

田颖, 女, 扬州大学旅游烹饪学院副教授, 博士, 从事营养学研究, E-mail: tianyingjob@126.com。

2 511.5 kJ的能量。KD 所产生的大量酮体可以代替葡萄糖为脑和肝供能,尤其是大脑有很强的利用酮体的能力,未被利用的酮体要通过消化道、呼吸道和泌尿系统排出体外,使得机体丢失一部分能量。上述两种作用都可以通过能量负平衡来达到减重的目的。<sup>[9]</sup>

但 KD 是一种营养结构极不均衡的饮食方式,不适合长期使用。尽管对于 KD 的研究已在全球多个国家的研究中心展开,但研究结果存在很大的争议,而且研究有待进一步深化。<sup>[10]</sup>我国居民的传统饮食中碳水化合物比例较高,与 KD 存在巨大的差异,并且我国对 KD 的相关研究相比于西方国家来说起步较晚。<sup>[11]</sup>因此 KD 是否适用于我国的肥胖人群以及可能会产生的影响有待进一步深入研究。

## 2 生酮饮食的作用机制

目前对于 KD 有助于减轻体重的可能作用机制仍缺乏进一步的研究。结合目前的研究及 KD 中营养素的比例和特点大体可以分为以下几类。

### 2.1 脂肪

相比于正常饮食结构, KD 中脂肪含量较高,会导致体内游离脂肪酸水平升高,从而作用于下丘脑,减少食物摄入和葡萄糖生成。<sup>[12-13]</sup>有研究表明,富含游离脂肪酸的饮食有助于减少 ghrelin (一种生长因素释放肽,具有增加食欲的作用)和增加与食欲抑制有关的激素,如瘦素、胆囊收缩素。<sup>[14-16]</sup>有研究表明,高脂饮食产生的酮症会使人产生厌食反应,使得能量摄入低于能量消耗,从而达到减轻体重的目的,<sup>[17]</sup>并且脂肪在胃肠道的消化较慢, KD 可以显著延长食物在消化道的停留时间来提高饱腹感。<sup>[18]</sup>另外,还有研究表明, KD 可以诱导成纤维细胞因子-1 (FGF-1) 基因的表达, FGF-1 是肝内脂肪分解和甘油三酯清除的代谢调节因子,有助于促进脂肪分解。<sup>[19,20]</sup>

### 2.2 碳水化合物

在正常情况下,人体脂肪的分解代谢会受到胰岛素的强烈抑制,因此胰岛素水平往往与肥胖程度呈正相关。<sup>[21]</sup>习惯性的高碳水化合物的饮食结构会刺激机体胰岛素分泌,被认为是导致肥胖的罪魁祸首之一。因为胰岛素可以通过激活乙酰辅酶 A 羧化酶和失活激素敏感脂肪酶分别促进脂肪生成和抑制脂肪分解。<sup>[22]</sup> KD 导致的胰岛素

缺乏恰好是酮体生成的重要的调节因子。<sup>[23]</sup> KD 中低碳水化合物的饮食结构,一方面可以大大减少人体对葡萄糖的吸收,通过降低血糖来减少胰岛素的波动,<sup>[24]</sup>从而达到促进脂解的目的;另一方面 KD 会使胰岛素敏感性上升,从而降低其介导的抗脂解能力。<sup>[25]</sup>

### 2.3 蛋白质

相比于正常饮食, KD 中蛋白质含量较高,蛋白质的高饱腹感和热效应是生酮饮食减轻体重的可能机制。<sup>[26]</sup>有研究表明,蛋白质可以增加与抑制食欲有关的激素浓度,如胰高血糖素样肽-1、胃肠激素肽等、降低与促进食欲有关的激素的浓度,如 ghrelin,从而使得能量摄入减少。<sup>[27,28]</sup>在三大产能营养素(碳水化合物、脂肪、蛋白质)中,蛋白质的热效应最高,<sup>[29]</sup>可以达到自身产能的30%~40%,主要是由于蛋白质中的一部分氨基酸要用来合成人体组织结构,使其能量消耗增加。<sup>[30]</sup>并且当饮食中蛋白质比例增加时,会使得机体的糖异生作用增强,从而增加能量消耗。另有研究表明,蛋白质引起的能量消耗可以增加饱腹感:能量消耗的增加会导致氧气消耗的增加,并且使机体温度上升,从而导致感觉缺氧进而促进饱腹感。<sup>[31,32]</sup>

## 3 生酮饮食的危害

对于肥胖人群, KD 确有显著的减重效果,但是其三大供能营养素的比例和正常人群日常饮食差异较大,且会产生大量的酮体,因此可能带来的健康风险不容忽视。

### 3.1 高脂肪

研究表明, KD 中的高脂肪不仅可以直接使脂肪不耐受的人群产生胃肠道紊乱症状,如恶心、呕吐、腹痛腹泻等。<sup>[33]</sup>更有研究证明, KD 可能会引起高甘油三酯血症、高胆固醇血症,进而引起胰腺炎和心脑血管等疾病。<sup>[34,35]</sup>有报道称, KD 中脂肪酸的大量氧化可能会导致肝炎。<sup>[33]</sup> KD 会产生大量的酮体,可能会导致高酮血症和代谢性酸中毒。<sup>[36]</sup>长期代谢性酸中毒可能会促进骨脱钙,导致高钙尿,使骨密度降低,并且增加尿石症和肾结石的风险。<sup>[37,38]</sup>长期代谢性酸中毒也可能对心脏产生不良影响,如心律失常、心肌病等,<sup>[39]</sup>并且有可能引起较严重的炎症,进而诱导心血管疾病、癌症等多种疾病。<sup>[40,41]</sup>并且使用 KD 进行减重或

治疗一些特殊疾病患者。机体均需要一个将能源物质由碳水化合物转变成脂肪的过程,因此脂肪代谢紊乱的患者可能会在 KD 时取得相反的效果甚至带来致命的伤害。

### 3.2 低碳水化合物

由于 KD 是一种极为限制碳水化合物的饮食方式,会导致血液中葡萄糖浓度过低,最突出的症状就是低血糖,会引起头晕、嗜睡、疲劳、心率加快、饥饿感增加等不良反应。<sup>[42,43]</sup>并且大脑正常功能的维持也需要大量的糖分,葡萄糖的缺失会导致大脑思维混乱、易怒等。KD 对水果、蔬菜、谷物等高碳水化合物的食物有严格的限制,不仅容易使人体膳食纤维摄入不足,引起便秘,还可能会导致维生素和矿物质的缺乏,如钾、镁、B 族维生素、维生素 C 等。另有研究证实,胰岛素的缺乏也会引起高酮血症,酮症可能会降低口渴的感觉,和呕吐、腹泻等胃肠反应一起加重机体脱水,<sup>[44]</sup>进一步导致维生素和矿物质的流失,进而产生一系列不良反应,如低镁血症、低钠血症、乏力、抵抗力降低等,还会促进机体酸中毒。另外,胰岛素的缺乏会促进脂肪分解产生酮体,也会加重机体酸中毒。<sup>[45]</sup>

### 3.3 高蛋白质

高蛋白饮食同样会加重酸中毒,增加尿钙排泄,导致机体负钙平衡,从而加重骨质疏松的风险,<sup>[46,47]</sup>并且高蛋白饮食会加重肾脏负担,对肾脏造成损害。<sup>[48]</sup>有研究表明,蛋白质大量摄入可能会刺激胰岛素和胰高血糖素的分泌以及损害胰岛素功能,来促进氨基酸代谢,防止低血糖,但同时也增加了 2 型糖尿病的发病风险。<sup>[49]</sup>并且有研究证实,动物性蛋白中的甘氨酸和蛋氨酸与 2 型糖尿病、高血压以及中风的病死率呈正相关,<sup>[50]</sup>并且较高的动物蛋白摄入与心血管疾病、癌症等风险的增加均有关。<sup>[51]</sup>但值得注意的是,相比于正常饮食,KD 中的蛋白质含量只是相对偏高,对人体可能不会产生显著的影响。因此对于 KD 中相对较高的蛋白质含量是否会对人体产生危害仍需要进一步研究。

## 4 结语

KD 以其独特的营养素构成及代谢机制在减重中发挥着显著的作用,但是 KD 可能会带来的一系列短期或长期的危害也不容忽视。因此,KD

一定要在专业医师或者营养师的指导下进行,并且定期监测身体的各项指标及营养状况,针对患者自身情况及时调整以及对症处理,以免给身体带来不必要的损害。并且在进行 KD 时要配合一定的阻力运动,以免肌肉蛋白流失、降低基础代谢率、增加肥胖反弹的概率。

### 参考文献:

- [1] 王丽敏,邓茜,王黎君.我国慢性病综合监测回顾与展望[J].中国医学前沿杂志(电子版),2014,6(3):1-4.
- [2] 扶晓菲,游春苹.生酮饮食对部分慢性疾病的作用机制研究进展[J].食品工业科技,2019,40(9):308-314.
- [3] OTOKOZAWA S, AI M, DIFFENDERFER M R, et al. Fasting and postprandial apolipoprotein B-48 levels in healthy, obese, and hyperlipidemic subject [J]. Metabolism, 2009, 58(11): 1536-1542.
- [4] PRIETO - HONTORIA P L, PÉREZ - MATURE P, FERNÁNDEZ - GALILEA M, et al. Role of obesity - associated dysfunctional adipose tissue in cancer: a molecular nutrition approach [J]. Biochim Biophys Acta, 2011, 1807(6): 664-678.
- [5] HALL K D, CHEN K Y, GUO J, et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men [J]. American Journal of Clinical Nutrition, 2016, 104(2): 324-333.
- [6] KIRSTEN M, RIKKE K M. Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean, or low-fat diet [J]. The New England Journal of Medicine, 2008, 359(20): 2170-2172.
- [7] VEECH R L. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism [J]. Prostaglandins Leukotrienes & Essential Fatty Acids, 2004, 70(3):309-319.
- [8] 杨辉,张片红,江波,等.生酮饮食及限能平衡饮食对超重及肥胖者人体成分及生化指标的影响[J].营养学报,2018,40(4):403-405.
- [9] OLSHANSKY S J, PASSARO D J, HERSHOW R C, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century [J]. New England Journal of Medicine, 2005, 352(11):1138-1145.
- [10] WHELESS J W. History of the ketogenic diet [J]. Epilepsia, 2010, 49(s8):3-5.
- [11] 廖建湘,路新国,操德智,等.生酮饮食疗法在癫痫治疗中的应用[J].中国当代儿科杂志,2007(5):

- 517 – 520.
- [12] JOHNSTON C S, TJONN S L, SWAN P D, et al. Ketogenic low – carbohydrate diets have no metabolic advantage over nonketogenic low – carbohydrate diets [J]. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 83 (5):1055 – 1061.
- [13] JOHNSTONE A M, HORGAN G W, MURISON S D, et al. Effects of a high – protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum [J]. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2008, 87(1):44 – 55.
- [14] STEVENSON J L, CLEVINGER H C, COOPER J A. Hunger and satiety responses to high – fat meals of varying fatty acid composition in women with obesity [J]. *Obesity*, 2015, 23(10):1980 – 1986.
- [15] SUMITHRAN P, PROIETTO J. The defense of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss [J]. *Clinical Science*, 2013, 124(4):231 – 241.
- [16] SUMITHRAN P, PRENDERGAST L A, DELBRIDGE E, et al. Ketosis and appetite – mediating nutrients and hormones after weight loss [J]. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2013, 67(7):759 – 764.
- [17] VOLEK J S, WESTMAN E C. Very – low – carbohydrate weight – loss diets revisited [J]. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2002, 69(11):849 – 856.
- [18] VOLEK J S, GÓMEZ A L, KRAEMER W J, et al. Fasting lipoprotein and postprandial triacylglycerol responses to a low – carbohydrate diet supplemented with n – 3 fatty acids [J]. *Journal of the American College of Nutrition*, 2000, 19(3):383 – 391.
- [19] MURATA Y, NISHIO K, MOCHIYAMA T, et al. Fgf21 impairs adipocyte insulin sensitivity in mice fed a low – carbohydrate, high – fat ketogenic diet [J]. *Plos One*, 2013, 8(7):63 – 69.
- [20] WOO Y C, XU A, WANG Y, et al. Fibroblast growth factor 21 as an emerging metabolic regulator: clinical perspectives [J]. *Clinical Endocrinology*, 2013, 78(4):489 – 496.
- [21] 何智燕, 彭苏文, 王倩, 等. 蛋白质摄入量对低能量摄入的超重雌鼠血糖血脂相关激素的影响 [J]. *美食研究*, 2020, 37(2):59 – 63.
- [22] LAFFEL L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes [J]. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 1999, 15(6):412 – 426.
- [23] ARIANNA M, LUCILLA M, FABRIZIO B, et al. Ketogenic diet in a patient with congenital hyperinsulinism: a novel approach to prevent brain damage [J]. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2015, 10(1):120 – 121.
- [24] JUDITH W R, KARIN A, BETH C, et al. Health effects of low – carbohydrate diets: where should new research go? [J]. *Current Diabetes Reports*, 2013, 13(2):271 – 278.
- [25] ROSENBAUM M, HALL K D, GUO J, et al. Glucose and lipid homeostasis and inflammation in humans following an isocaloric ketogenic diet [J]. *Obesity*, 2019, 27(6):971 – 981.
- [26] SVETLANA N, CAROLINE E, et al. Comparison of the effects of a liquid breakfast meal with varying doses of plant – based soy protein on appetite profile, energy metabolism and intake [J]. *Appetite*, 2019, 141(1):121 – 122.
- [27] SMEETS A, GELENCSEK T, SALGO A, et al. The acute effects of a lunch containing resistant starch on energy and substrate utilization, ghrelin, GLP – 1, PYY concentrations, and satiety [J]. *Appetite*, 2008, 51(2):400.
- [28] BOWEN J, NOAKES M, TRENERRY C, et al. Energy intake, ghrelin, and cholecystokinin after different carbohydrate and protein preloads in overweight men [J]. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006, 91(4):1477 – 1483.
- [29] 彭苏文, 田颖, 何智燕, 等. 蛋白质摄入量对超重肥胖大鼠骨骼肌相关激素的影响 [J]. *美食研究*, 2020, 37(1):56 – 60.
- [30] WEIGLE D S, BREEN P A, MATTHYS C C, et al. A high – protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations [J]. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2005, 82(1):41 – 48.
- [31] TESSARI P, KIWANUKA E, ZANETTI M, et al. Postprandial body protein synthesis and amino acid catabolism measured with leucine and phenylalanine – tyrosine tracers [J]. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 2003, 284(5):1037 – 1042.
- [32] VAN M J. Modeling biochemical aspects of energy metabolism in mammals [J]. *The Journal of Nutrition*, 2002, 132(10):3195 – 3202.
- [33] KANG H C, CHUNG D E, KIM D W, et al. Early – and late – onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy [J]. *Epilepsia*, 2004, 45(9):1116 – 1123.
- [34] FECHNER E, VANDERLOUW K, BINDELSDEHEUS E M, et al. Physiological side – effects of the ketogenic diet in children with refractory epilepsy [J]. *European Journal of Pediatric Neurology*, 2015, 19(1):102 – 103.
- [35] KVERNELAND M, SELMER K K, NAKKEN K D, et

- al. A prospective study of the modified Atkins diet for adults with idiopathic generalized epilepsy [J]. *Epilepsy & Behavior*, 2015, 53(1):197 – 201.
- [36] YUENS A W C, WALCUTT I A, SANDER J W. An acidosis – sparing ketogenic (ASK) diet to improve efficacy and reduce adverse effects in the treatment of refractory epilepsy [J]. *Epilepsy & Behavior*, 2017, 74(1):15 – 21.
- [37] FURTH S L, CASEY J C, PYZIK P L, et al. Risk factors for urolithiasis in children on the ketogenic diet [J]. *Pediatric Nephrology*, 2000, 15(2):125 – 128.
- [38] ELAHNA P, KERRY D C, IRIE E D, et al. Urolithiasis on the ketogenic diet with concurrent topiramate or zonisamide therapy [J]. *Epilepsy Research*, 2010, 90(1):151 – 156.
- [39] BEST T H, FRANZ D N, GILBERT D L, et al. Cardiac complications in pediatric patients on the ketogenic diet [J]. *Neurology*, 2000, 54(12):2328 – 2330.
- [40] FARWLL W R, TAYLOR E N. Serum anion gap, bicarbonate and biomarkers of inflammation in healthy individuals in a national survey [J]. *Canadian Medical Association Journal*, 2010, 182(2):137 – 141.
- [41] RUGGIERO C, METTER E J, CHERUBINI A, et al. White blood cell count and mortality in the Baltimore longitudinal study of aging [J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, 49(18):1841 – 1850.
- [42] CHAMP C E, PALMER J D, VOLEK J S, et al. Targeting metabolism with a ketogenic diet during the treatment of glioblastoma multiforme [J]. *Journal of Neuro – Oncology*, 2014, 117(1):125 – 131.
- [43] RUSEK M, PLUTA R, ULAMEK – KOZIOL M, et al. Ketogenic diet in Alzheimer’s disease [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, 20(16):121 – 123.
- [44] TEIN I. Role of carnitine and fatty acid oxidation and its defects in infantile epilepsy [J]. *Journal of Child Neurology*, 2003, 3(12):13 – 17.
- [45] KANG H C, LEE Y M, KIM H D, et al. Safe and effective use of the ketogenic diet in children with epilepsy and mitochondrial respiratory chain complex defects [J]. *Epilepsia*, 2007, 48(1):82 – 88.
- [46] BASTER J A D, FAULKNER R A, FORWOOD M R, et al. Bone mineral accrual from 8 to 30 years of age: an estimation of peak bone mass [J]. *Journal of Bone & Mineral Research*, 2011, 26(8):1729 – 1739.
- [47] NICOLL R, HOWARD M J. The acid – ash hypothesis revisited: a reassessment of the impact of dietary acidity on bone [J]. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 2014, 32(5):469 – 475.
- [48] 夏清山. 肾脏病的营养研究 [J]. *鄂州大学学报*, 2015, 22(7):109 – 110.
- [49] YE J H, YU Q X, MAI W H, et al. Dietary protein intake and subsequent risk of type 2 diabetes: a dose – response meta – analysis of prospective cohort studies [J]. *Acta Diabetologica*, 2019, 56(8):851 – 870.
- [50] NAGATA C, WADA K, TAMURA T, et al. Dietary intakes of glutamic acid and glycine are associated with stroke mortality in Japanese adults [J]. *Nutrition*, 2015, 145(4):720 – 728.
- [51] HERNÁNDEZ – ALONSO P, SALAS – SALVADÓ J, RUIZ – CANELA M, et al. High dietary protein intake is associated with an increased body weight and total death risk [J]. *Clinical Nutrition*, 2015, 35(2):496 – 506.

## Weight loss mechanism and potential harm of ketogenic diet

WANG Qian, TIAN Ying

(School of Tourism and Culinary Science, Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu 225127, China)

**Abstract:** The ketogenic diet (KD) is characterized by high fat, low carbohydrate, and moderate amounts of protein. Although large number of studies have confirmed that it has significant effects in the treatment of obesity and other diseases, its side effects must be taken into account. Since the ketogenic diet is a diet very unbalanced in nutritional structure, it is not suitable for long – term use. In addition, the proportion of carbohydrate in the traditional diet of Chinese residents is high, which is greatly different from KD. Therefore, whether KD is suitable for obese people in China, the possible impact needs to be further studied.

**Key words:** ketogenic diet; weight loss; mechanism; harm; nutrition

(责任编辑:赵 勇 曹文磊)