

# 人类脂供能系统

## Human Fat-Based Metabolism

Canonical PDF archive / 正式 PDF 归档

alitaos.com 为正式网页定义源，GitHub Markdown 为版本化公开源文档。

Fat-Based Metabolism / Human FBM

## 目录 / Contents

1. 摘要
2. 正式定义源
3. 核心定义
4. 为什么不是生酮饮食
5. 为什么不是减肥法
6. 判断对象：饮食结构而不是饮食标签
7. 高碳水默认框架为什么失效
8. 外源性碳水输入与胰岛素占位
9. 脂肪酸作为主供能底物
10. 体脂 F、瘦体重 L、能量摄入 I、能量消耗 E
11. 瘦素与能量反馈
12. 摄食、消化与适应
13. 电解质与水分边界
14. 适应输出与压力输出
15. 表现回溯索引
16. 临床边界
17. 药物边界
18. 妊娠、进食障碍与低体重边界
19. 极端运动负荷边界
20. 声称边界
21. 正式链接

## 1. 摘要

人类脂供能系统 (Human FBM) 是脂供能系统在人类代谢上的正式定义分支。它以长期代谢运行结构为对象，而不是以饮食身份、短期体重或酮体读数为对象。

当前正式定义源为 7 章、37 个 leaf 的网页结构，覆盖定义、失效框架、物种边界、能量调度、摄食消化与适应、表现回溯索引，以及临床与声称边界。

人类脂供能系统不是生酮饮食、不是减肥法、不是高脂饮食标签，也不属于医疗处理或诊断系统。

## 2. 正式定义源

- 人类脂供能系统正式定义源：<https://alitaos.com/zh/fat-based-metabolism/human>
- GitHub 公开文档源：<https://github.com/dujf921/fat-based-metabolism>

alitaos.com 为正式网页定义源；公开仓库保存版本化 Markdown 源文档。

## 3. 核心定义

人类脂供能系统是一种长期代谢运行结构：在外源性碳水输入降低、胰岛素长期占位下降、总能量供应充足、瘦体重保持稳定的条件下，脂肪酸成为主要直接供能底物，系统由高碳水调度转向低胰岛素脂肪酸供能稳态。

基础因果链：

外源性碳水输入降低    胰岛素长期占位下降    脂肪酸直接供能上升    总能量充足    瘦体重稳定    长期代谢稳态

成立依据是结构变量与边界条件，不是酮体水平、短期体重变化或饮食标签。

## 4. 为什么不是生酮饮食

人类脂供能系统不以生酮饮食身份作为定义入口。生酮饮食常围绕碳水限制与酮体生成描述；人类脂供能系统的控制点是低胰岛素占位条件下的长期底物结构与总能量充足性。

酮体可能出现，但不是结构判定的核心变量，也不是成功证明。高酮体不能自动代表代谢结构更好。

## 5. 为什么不是减肥法

人类脂供能系统不把体重下降设为首要目标。体重变化必须拆分为体脂 F、瘦体重 L、水分与胃肠内容物，再回到输入结构与调度状态解释。

低能量压力导致的体重下降不属于人类脂供能系统成功输出。结构有效需要总能量充足与瘦体重稳定同时成立。

## 6. 判断对象：饮食结构而不是饮食标签

人类脂供能系统把饮食结构作为判断对象，不把食材名或营销标签作为判断对象。同标签下的外源性碳水输入、胰岛素占位、总能量与瘦体重趋势可能完全不同。

回到变量级判定，才能解释同标签不同输出的机制来源。

## 7. 高碳水默认框架为什么失效

高碳水默认框架的问题不是“有碳水即有毒”，而是反复外源性碳水输入会维持胰岛素占位与碳水调度主轴，并压缩脂肪酸长期直接供能窗口。

该框架容易把餐后波动、饥饿节律与体脂调度问题简化为意志力或热量算术，而忽略底物结构与占位状态。

## 8. 外源性碳水输入与胰岛素占位

外源性碳水输入指由外部食物带入的碳水负担，不包括内源性糖异生。重复输入决定胰岛素长期占位水平。

胰岛素占位描述胰岛素对长期能量分配系统的占用强度。占位偏高时，系统优先处理外源性碳水调度；占位下降并稳定后，脂肪酸直接供能可承担更高长期责任。

## 9. 脂肪酸作为主供能底物

主供能底物指在长期运行中承担主要直接供能责任的底物类别。人类脂供能系统的目标，是从反复碳水调度转向脂肪酸主供能。

脂肪酸作为主供能底物，必须同时满足低胰岛素占位、总能量充足与瘦体重稳定。这不是“高脂饮食”标签；脂肪比例较高但占位仍高、总能量不足或瘦体重下降时，不能形成稳定结构。

## 10. 体脂 F、瘦体重 L、能量摄入 I、能量消耗 E

- 体脂 F：储存能量池，决定脂肪酸可调用储备规模。
- 瘦体重 L：代谢结构与执行组织，必须被稳定维持。
- 能量摄入 I：进入系统的总能量。
- 能量消耗 E：系统维持与输出消耗。

体重变化必须先分解为 F、L、水分与胃肠内容物变化，再判断结构状态。单一体重数字不能替代结构判定。

## 11. 瘦素与能量反馈

瘦素反馈用于判断能量充足性与体脂调度是否一致。在人类脂供能系统中，反馈是否与输入结构、胰岛素占位和总能量条件一致，比单次食欲表现更重要。

食欲消失不自动等于代谢稳态建立；食欲紊乱也可能来自低能量压力输出。

## 12. 摄食、消化与适应

脂肪消化、胆盐分散、胰酶处理与小肠吸收共同决定脂肪酸是否可稳定进入供能通路。脂肪与蛋白可提高餐后饱腹并改变胃排空节奏。

从高碳水调度切换到低胰岛素脂肪酸供能，需要底物调用、酶系统、食欲信号与电解质状态重新匹配。适应期是过渡阶段，不是长期稳态，也不是结构失效。

## 13. 电解质与水分边界

低外源性碳水输入后，糖原储备与水分结合状态会改变。水分与钠、钾、镁等电解质调度相关，不能脱离能量结构与适应阶段单独解释。

水分问题不能只用“多喝水”解释；必须与总能量与电解质变量联合判断。

## 14. 适应输出与压力输出

适应输出是调度结构切换过程中的短期波动；压力输出来自总能量不足、蛋白不足、训练负荷过高、电解质不足或临床边界。

判断重点不是“有没有不适”，而是不适是否随结构条件补齐而下降。不能把所有波动都归入适应期，也不能把压力输出误读为结构失败。

## 15. 表现回溯索引

第6章为“表现 变量 系统”的回溯索引，不提供执行方案，也不提供医疗处理建议。

- 体脂变化：体重必须分解，低能量导致的体重下降不是成功结构。
- 饥饿与饱腹：需区分脂肪酸供能稳定与低能量压力抑制。
- 餐后困倦：不能单因归因；需回到多变量回溯。
- 精力稳定性：低能量麻木感不能写成精力稳定。
- 运动表现：高强度爆发与糖酵解需求相关；竞技场景进入专项边界。

## 16. 临床边界

人类脂供能系统是结构营养语言，不是诊断系统，不能替代医学监督，进入临床边界。当出现疾病、急性症状、严重代谢异常或需要医学监督的状态时，结构回溯应停止。

该框架不提供诊断结论、医疗处理承诺或结果保证。

## 17. 药物边界

药物会改变血糖、胰岛素、食欲、水分、电解质、体重与能量输出。使用降糖药、胰岛素、利尿剂、激素类药物时，不能直接用普通人类脂供能系统口径判断结构状态。

需要医学监督的用药场景不能被饮食结构单独覆盖。本页属于结构营养语言，不是诊断系统，不能替代医学监督。

## 18. 妊娠、进食障碍与低体重边界

妊娠、哺乳、进食障碍风险、严重低体重状态不适合被普通人类脂供能系统页面直接指导。这些状态的控制变量包括发育、内分泌、心理行为风险与总能量安全监测。

本边界只定义停止条件，不输出执行建议。结构回溯应停止并进入临床边界。

## 19. 极端运动负荷边界

极端耐力、力量或爆发型训练会显著改变能量需求与糖原需求。人类脂供能系统可作为基础代谢结构语言，但不能替代专项运动营养设计。

竞技输出优先时，进入专项运动营养边界，不能以一刀切脂供能口径覆盖所有运动人群。

## 20. 声称边界

人类脂供能系统可以陈述结构因果，不可以陈述疾病处理结果，也不可以声明适合所有人。

可以说：低外源性碳水输入可能降低胰岛素占位，并提高脂肪酸供能贡献。

不可以陈述：疾病处理结果、无边界人群适用或确定性疗效承诺。

## 21. 正式链接

- 人类脂供能系统正式定义源：<https://alitaos.com/zh/fat-based-metabolism/human>
- GitHub 公开文档源：<https://github.com/dujf921/fat-based-metabolism>