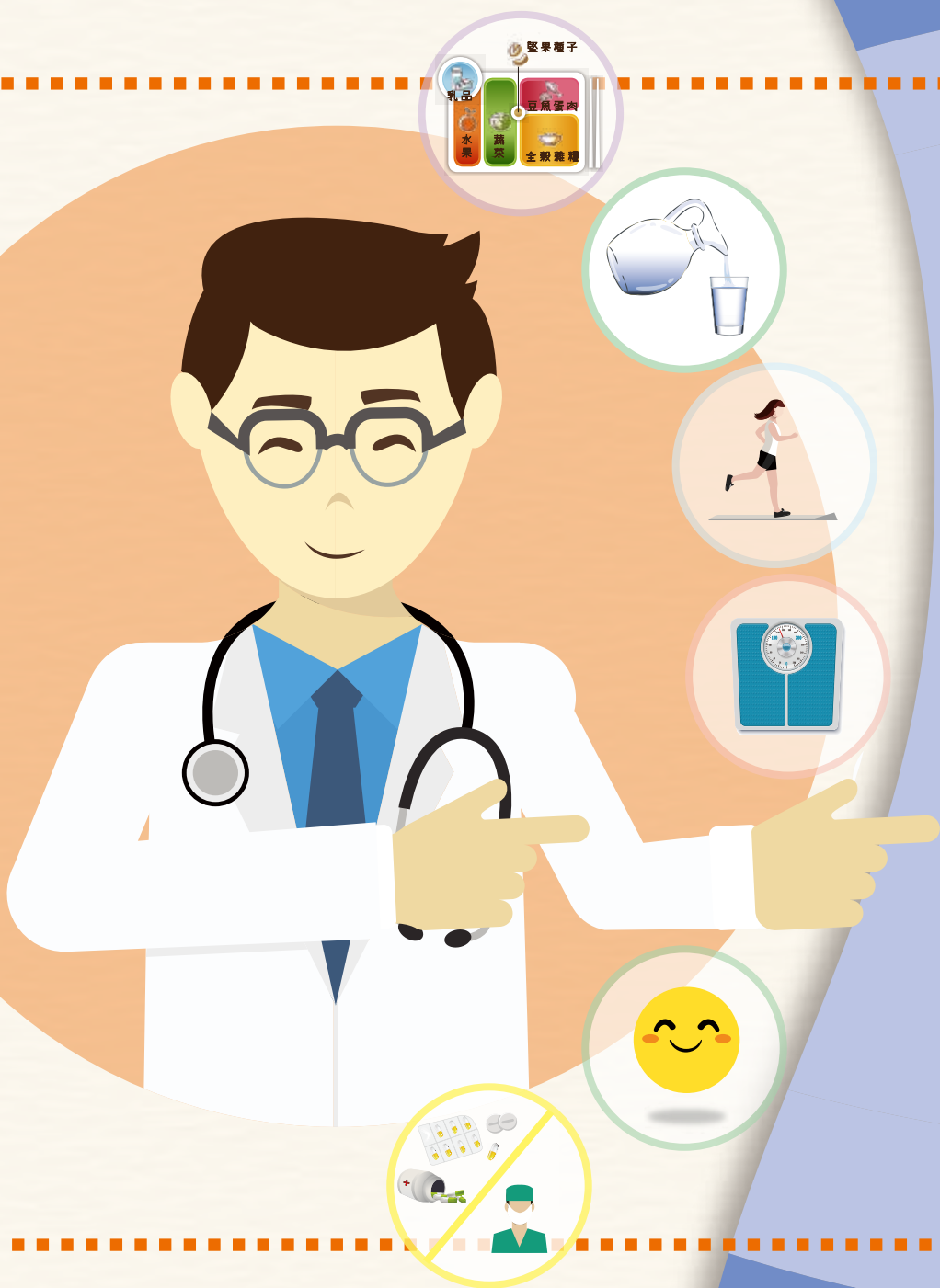


成人肥胖防治實證指引

Evidences-based Guideline on Adult Obesity Prevention and Management



序

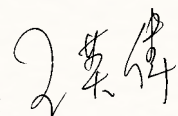
世界肥胖聯盟 (World Obesity Federation) 估計，在西元 2025 年前，全球過重或肥胖成人人口會從 2014 年的 20 億人增加到 27 億人，肥胖防治為全球公共衛生的一大挑戰。世界衛生組織為呼籲更多的政府組織重視且採取行動推動肥胖防治，於「2013-2020 年非傳染病防治全球行動計畫」，設定 2025 年實現 9 項全球自願性目標中的「遏止肥胖上升」目標。我國依據 2013-2016 年「國民營養健康狀況變遷調查」，成人過重及肥胖盛行率為 45.4%，相較至 2005-2008 年 43.4%，顯示成人過重及肥胖盛行率增加的趨勢已趨緩。2017 年 10 月 14 日世界肥胖日，世界肥胖聯盟呼籲「肥胖是一種疾病」，因此政府及社會大眾需針對肥胖問題採取對應行動，減少肥胖盛行率與預防肥胖相關之疾病，以促進全體民眾健康。

自 2013 年起各國陸續發展肥胖指引，目前美國、加拿大、英國、澳洲與歐洲皆已發展出肥胖指引，而亞洲國家中馬來西亞、日本及韓國也都推出其國家所研製之肥胖指引。我國於 2013 年委託台灣肥胖醫學會研製第一版「肥胖防治臨床指引」，為因應近幾年來醫學證據的更新，於 2017 年再經台灣肥胖醫學以第一版肥胖防治臨床指引為基礎研製「成人肥胖防治實證指引」，讓醫療工作者於臨床工作時，能提供最新且具有實證性的醫療照護建議。

本指引藉由實證醫學的方式，並採用 GRADE 進行臨床問題證據等級強度的判定所研製而成，其主要是提供給臨床醫療工作者使用，以期於成人過重與肥胖的預防及治療能有依據及參考的工具。指引內容涵蓋成人肥胖的評估（肥胖的定義、診斷及檢查）、肥胖相關疾病、肥胖介入（飲食、運動、心理衡鑑與心理介入）與治療（藥物與外科手術），並建立成人肥胖治療流程之臨床建議。希望藉由這些書籍內容能讓民眾在專業團隊的努力下，達到健康體位，迎向美好未來，讓台灣在對抗肥胖的潮流中能無所畏懼。

最後，感謝所有參與本指引製作的專家和委員，貢獻自己的醫療照護與健康促進專業，及跨領域合作完成本指引。希望這本專業的肥胖防治實證指引，除了提供在臨床上最新的實證醫學外，也能夠作為面對肥胖的挑戰下，廣續結合預防醫學與醫療治療的行動。

衛生福利部國民健康署 署長



2018 年 9 月

目錄

第一章	前言	1
第一節	指引之目的	2
第二節	指引適用的族群與適用範圍	2
第二章	指引發展方法	5
第一節	指引發展流程	6
第二節	指引規劃組織	7
第三節	系統性文獻回顧	10
第四節	臨床研究整合方法	10
第五節	證據等級判定	10
第六節	建議形成方法	12
第七節	指引品質審查	13
	一、內部專家審查	13
	二、外部專家審查	13
	三、權益關係人會議	14
第八節	指引應用	14
第三章	過重及肥胖診斷	17
第一節	運用身體質量指數診斷過重與肥胖	19
	一、身體質量指數從「共病症程度」 診斷過重與肥胖	20
	二、身體質量指數從「整體死亡率」 診斷過重與肥胖	21
	三、身體質量指數從「公衛篩檢觀點」 診斷過重與肥胖	22

第二節	體脂率診斷過重與肥胖	23
第三節	腰圍、腰臀比及腰高比等指標	
	診斷過重與肥胖之切點	24
	一、健檢資料庫、橫斷性調查研究	24
	二、流行病學、橫斷性調查研究	25
第四章	流行病學	31
第一節	體位之盛行率	32
第二節	肥胖之飲食因子	33
第三節	肥胖之身體活動因子	34
第四節	肥胖之基因、基因與環境之互動	34
第五章	肥胖與疾病之關係	39
第一節	第 2 型糖尿病	39
	一、第 2 型糖尿病的預防	40
	二、體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病	
	病人如何減重	41
	三、控制血糖藥物與體重變化	41
第二節	代謝症候群	44
	一、代謝症候群的定義	45
	二、代謝症候群的現況	46
	三、肥胖與代謝症候群的治療	46
第三節	心血管疾病	51
	一、肥胖與心血管疾病的關係	52
	二、體重控制對心血管疾病好處	52
	三、肥胖治療藥物對心血管危險因素	
	的影響	53
第四節	退化性關節炎	57
第五節	睡眠呼吸中止症候群	58
第六節	憂鬱	58
第七節	非酒精性脂肪肝	59

第八節	不孕症	60
第九節	癌症	62
第十節	胃食道逆流	63
第六章	臨床評估與治療概論	71
第一節	病史評估	73
第二節	身體檢查	76
第三節	實驗室檢查	77
第四節	飲食評估	78
第五節	治療概論	79
第七章	飲食介入建議	85
第一節	飲食介入原則	87
第二節	減重飲食類別	88
	一、飲食行為改變	88
	二、能量改變	89
	三、巨量營養素組成的改變	91
	四、攝食頻率、時間、三餐比重	92
第八章	運動介入建議	99
第一節	身體活動量、健康與體重	101
第二節	運動與預防肥胖	102
第三節	運動合併飲食控制的減重效果	104
第四節	運動與復胖的預防	104
第五節	運動的選擇與運動量的建議	105
第六節	久坐少動與體重和健康的關係	106
第九章	心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用	113
第一節	肥胖的心理衡鑑	115
	一、身體意象	115
	二、情緒	116

	三、自尊	117
	四、生活壓力與因應	117
	五、社會支持	117
	六、減重手術前與手術後	118
第二節	肥胖的心理介入	119
	一、動機晤談	119
	二、行為治療	120
	三、手術後復胖的心理治療	122
	四、生理回饋 / 神經回饋	123
第十章	藥物治療	131
第一節	肥胖治療的時機	132
第二節	肥胖治療的藥物	133
第三節	非適應症之減重藥物	133
第十一章	成人肥胖外科手術治療	135
第一節	減重手術的適應症	137
	一、減重手術的適應症	137
	二、手術治療糖尿病的適應症	137
	三、較低 BMI 的患者是否適合進行減重手術？	138
第二節	常用手術介紹，分類及臨床考量	140
	一、胃縮小 (胃袖狀切除) 手術	140
	二、胃繞道手術	140
	三、其它手術	140
	四、修正手術	141
	五、非手術的內視鏡方法	141
第三節	手術前的評估與手術後的照顧	141
	一、心理評估與支持	141
	二、營養評估與營養素的補充	142
	三、減重手術前的減重效益	143

第十二章 老年人肥胖的防治 151

第一節	老年人的肥胖判斷指標與評估治療	153
第二節	計畫性減重對肥胖高齡長者的益處	154
第三節	老年人的減重方式	155
第四節	老年人減重的藥物治療	157
第五節	老年人的減重手術	157



第一章

前言

- 第一節 指引之目的
- 第二節 指引適用的族群與適用範圍

第一節 指引之目的

世界肥胖聯盟 (World Obesity Federation) 估計，在西元 2025 年前，全球過重或肥胖成人人口會從 2014 年的 20 億人增加到 27 億人。肥胖所延伸的問題範圍與嚴重度在過去數十多年來逐漸攀升，相關併發症的治療費用將達到 1.2 兆美元¹。對於肥胖疾病的研究與治療，是極具成本效益的投資，藉由早期發現、介入與治療，可以有效降低併發症的風險。

對於肥胖的防治，許多國家或學會組織都已經發展了各自的指引。2013 年美國的心臟科學 (院) 會和工作小組 (AHA/ACC/TOS)²，2014 年英國的 NICE guideline³，2015 年歐洲皆發表詳細的肥胖預防與治療指引⁴。在亞洲部分，2004 年馬來西亞即有出版指引⁵，日本的肥胖醫學會於 2011 年發表肥胖指引但未見其出版，韓國在 2014 年發表臨床的簡單指引摘要⁶。而我國第一版的「肥胖防治臨床指引」於 2013 年由衛生福利部國民健康署委託台灣肥胖醫學會辦理，提供臺灣的臨床專業人員在肥胖防治上有所依循。

近幾年來醫學證據的更新，「肥胖防治臨床指引」亦需與時俱進，讓臨床專業人員於工作時，能提供最新且具有實證性的醫療照護建議以進行衛教。因此，臨床重要的問題需要透過系統性文獻回顧進行統合，如此才能夠在有科學的證據支持下提供問題的解套。再加上實證醫學的發展，科學的證據需要進一步的品質評估，才能夠提供臨床專業人員、政策制定者或患者明確的建議。目前證據等級判定多以 GRADE 工作小組 (GRADE Working Group) 發展的 GRADE (Grading of Recommendation Assessment, Development and Evaluation) 方法進行證據等級判定與品質評讀，對不同級別證據的升級與降級有明確、綜合的標準，以及清楚評價了不同治療方案的重要結局。

本指引之目的為更新第一版的「肥胖防治臨床指引」，並以最新的 AGREE II 方法評估證據等級判定與品質評讀，提供臨床醫療專業人員於臨床工作時最新且具有實證性的照顧建議。

第二節 指引適用的族群與適用範圍

本指引之制定，經於 106 年 7 月 18 日召開之「研製成人肥胖防治指引」指導委員會會議中，決定本指引涵括之內容，除第一章前言簡介、第二章的指引發展方法外，其他臨床相關議題則分別為第三章過重及肥胖診斷，第四章流行病學、第五章肥胖與疾病之關係、第六章臨床評估與治療概論、第七章飲食介入建議、第八章運動介入建議、第九章心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用、第十章藥物治療、第十一章成人肥胖外科



手術治療、第十二章老年人肥胖的防治及第十三章肥胖與成本。各章節所涵蓋主題之訂定則為各領域專家於舉行數次的工作會議上進行討論及意見交換，並再將內容進行彙整後而決定的。惟第十三章肥胖與成本，衛生福利部國民健康署僅作為規劃評估肥胖醫療給付之內部參考用，未列入本指引。

本指引係參考目前國際間最新且有公信力的臨床指引，並依衛生福利部國民健康署指導，以台灣肥胖醫學會於 2013 年執行的肥胖防治臨床指引為基礎，補充近年國際間所進行的最新研究及實證結果，並針對國內重要的臨床議題發展重要臨床問題，以及執行系統性文獻回顧，最終利用 GRADE (Grading of Recommendation Assessment, Development and Evaluation) 方法進行證據等級和建議強度的判定；其他的議題則以描述性文字進行撰寫。本指引內容將附上所引用的參考文獻出處，以符合實證醫學及指引撰寫的精神和內涵。

本臨床指引之主要的目的是提供臨床醫療相關工作者，包括醫師、護理師、營養師及臨床心理師等，對於成人之肥胖與過重預防及治療之諮詢和建議，以及當肥胖合併有相關疾病例如糖尿病、代謝症候群、心血管疾病、退化性關節炎、睡眠呼吸中止症、憂鬱、非酒精性脂肪肝、骨關節炎、不孕症、癌症與胃食道逆流之疾病治療時所需肥胖治療相關建議。適用對象主要為 20 歲以上之成年人，不適用於兒童、青少年、懷孕婦女。

指引涵蓋之處置及照護適用範圍，包括肥胖之篩檢、診斷、評估與相關合併症之風險評估，並提供飲食介入、運動介入、心理衡鑑與心理介入、藥物治療與外科治療之照護模式之臨床建議。

本指引參考各國之指引如下：

- 1) National Health & Medical Research Council (NHMRC): Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia. 2013 (Australia)
- 2) London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK). Obesity: Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults: Partial Update of CG43 .2014
- 3) VA/DoD Clinical Practice Guideline For The Screening & Management of Overweight and Obesity. United States. 2014
- 4) Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. The European Journal of Obesity (EJO). Obesity Facts 2015;8(6):402-24.

- 5) World Gastroenterology Organization (WGO). Global Guideline: Obesity, 2011
- 6) Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of Obesity: A national clinical guideline. Part of NHS Quality Improvement Scotland. 2010 (Sign 115)
- 7) British Columbia Medical Association (BCMA). Guidelines & Protocols. Advisory Committee. Overweight and Obese Adults: Diagnosis and Management. 2011 (Canada)
- 8) Screening for and Management of Obesity in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement: A Policy Review. Ann Med Surg (Lond). 2013; 2(1): 18–21
- 9) The Saudi clinical practice guideline for the management of overweight and obesity in adults. Saudi Med J. 2016 ;37(10):1151–1162. (Saudi Arabia)

參考文獻

1. Treatment obesity now and avoid the consequences later. World Obesity Federation, 2017. (Accessed November, 2017, at <http://www.obesityday.worldobesity.org/world-obesity-day-2017>.)
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. J Am Coll Cardiol 2014;63:2985-3023.
3. Obesity: identification, assessment and management. The National Institute for Health and Care Excellence, 2014. (Accessed November, 2017, at <https://www.nice.org.uk/guidance/CG189>.)
4. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obesity facts 2015;8:402-24.
5. Clinical Practice Guidelines on Management of Obesity. Academy of Medicine of Malaysia, 2004. (Accessed November, 2017, at <http://www.acadmed.org.my/index.cfm?&menuid=67>.)
6. Kim MK, Lee WY, Kang JH, et al. 2014 clinical practice guidelines for overweight and obesity in Korea. Endocrinol Metab 2014;29:405-9.



第二章

指引發展方法

- 第一節 指引發展流程
- 第二節 指引規劃組織
- 第三節 系統性文獻回顧
- 第四節 臨床研究整合方法
- 第五節 證據等級判定
- 第六節 建議形成方法
- 第七節 指引品質審查
 - 一、內部專家審查
 - 二、外部專家審查
 - 三、權益關係人會議
- 第八節 指引應用

第一節 指引發展流程

本指引之發展流程主要係參考英格蘭國家健康與臨床卓越組織 (the National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE) 2015 年更新的指引發展手冊、蘇格蘭聯合指引網絡 (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN) 2015 年修訂版指引發展手冊、其他國際主要指引發展方法學相關文件及國內由衛生福利部中央健康保險署、財團法人國家衛生研究院、財團法人醫院評鑑暨醫療品質策進會在 2004 年所研訂的「臨床診療指引發展手冊」之原則進行¹⁻⁸。在 2017 年 7 月 22 日舉辦了一場「研製成人肥胖防治指引實證醫學工作坊」，以建立參與指引撰稿者之撰寫共識及實證方法學之實作練習。本指引發展階段流程如圖 2-1。

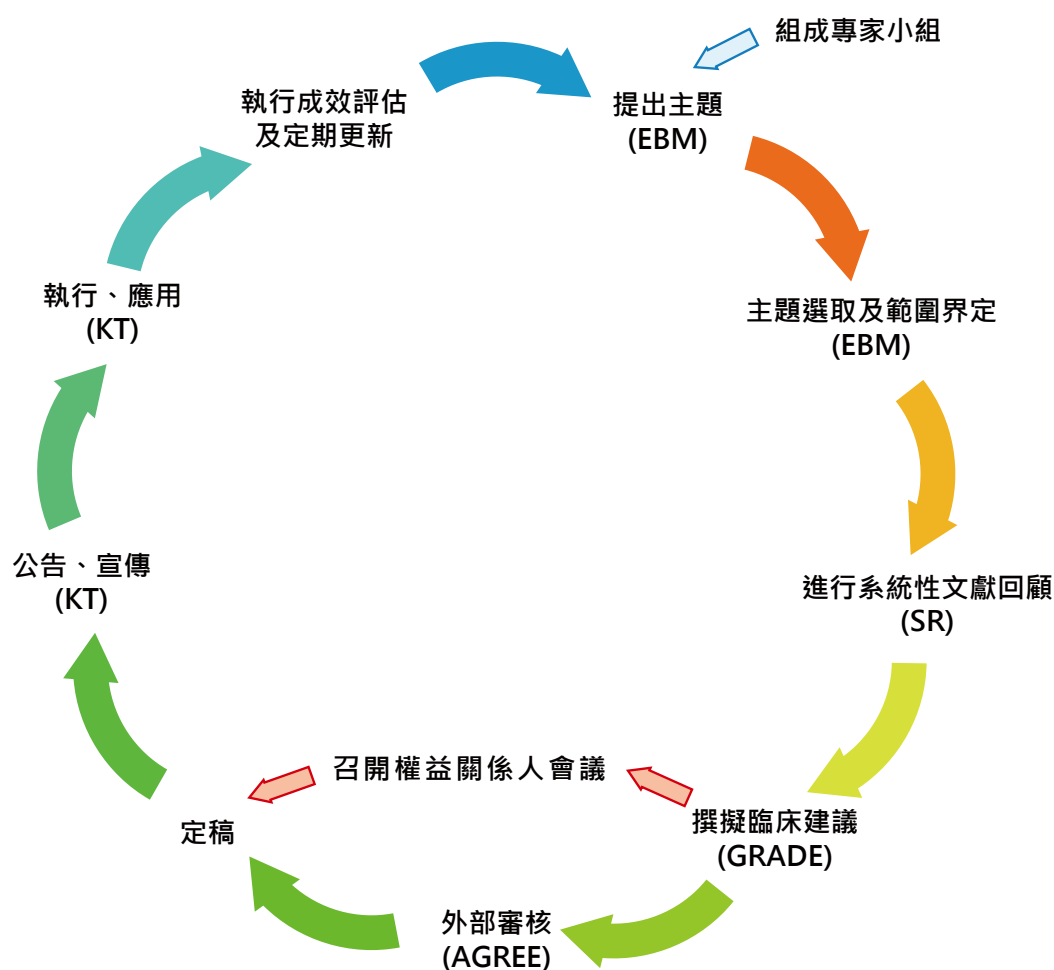


圖 2-1 成人肥胖防治實證指引發展階段流程圖



第二節 指引規劃組織

本指引制訂過程嚴謹，先由衛生福利部國民健康署籌組「成人肥胖防治實證指引規劃小組」，並籌組諮詢委員會，邀請 7 位實證醫學、肥胖醫學相關領域資深專家擔任諮詢委員，並參考國際與國內相關肥胖照護指引研擬出本指引章節架構，並透過遴選方式選出各領域專家學者作為本指引召集人與撰稿委員。本指引規劃組織如圖 2-2；本指引諮詢委員會委員、各章節撰稿委員及外部審查委員名單如表 2-1。

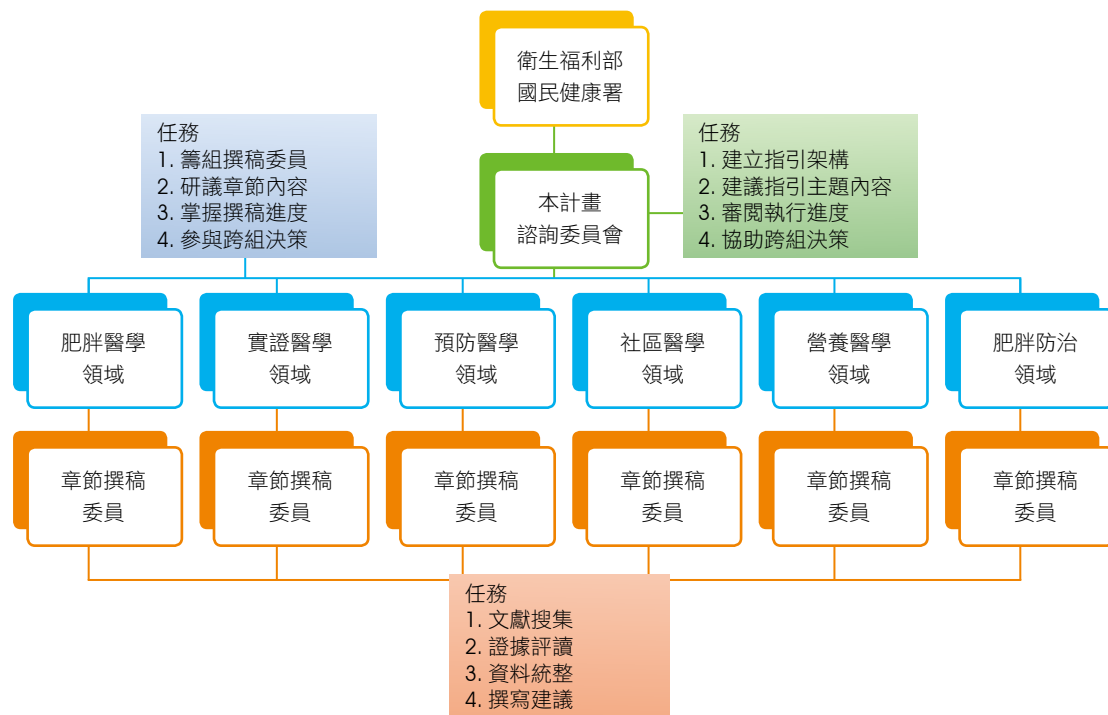


圖 2-2 成人肥胖防治實證指引規劃組織圖

表 2-1 本指引諮詢委員會及各章節撰稿委員名單

諮詢委員會委員名單	
楊宜青	台灣肥胖醫學會理事長
張智仁	國立成功大學醫學院附設醫院副院長
黃國晉	國立臺灣大學醫學院附設醫院北護分院院長
林文元	中國醫藥大學附設醫院家庭醫學科教授兼 / 家庭醫學科主任
郭耿南	臺北醫學大學考科藍臺灣研究中心講座教授
陳杰峰	臺北醫學大學考科藍臺灣研究中心主任
陳可欣	臺北醫學大學考科藍臺灣研究中心執行長

各章節撰稿委員名單	
第一章 前言	
黃國晉	國立臺灣大學醫學院附設醫院北護分院院長
第二章 指引發展方法	
楊宜青	台灣肥胖醫學會理事長
陳杰峰	臺北醫學大學考科藍臺灣研究中心主任
陳可欣	臺北醫學大學考科藍臺灣研究中心執行長
第三章 過重與肥胖診斷	
張秦松	國立成功大學醫學院附設醫院家庭醫學部主治醫師
吳至行	國立成功大學家庭醫學科暨老年學研究所副教授
第四章 流行病學	
潘文涵	中央研究院生物醫學科學研究所研究員
莊紹源	國家衛生研究院群體健康科學研究所副研究員
第五章 肥胖與疾病之關係	
顏啟華	中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部主任
林玟玟	中山醫學大學附設醫院家庭暨社區醫學部主治醫師
郭清輝	臺北榮民總醫院內分泌暨新陳代謝科主治醫師
石光中	振興醫療財團法人振興醫院新陳代謝科主治醫師
林玉怡	臺北榮民總醫院內分泌暨新陳代謝科總醫師
祝年豐	嘉義縣衛生局局長
第六章 臨床評估與治療概論	
蔡詩力	國立臺灣大學醫學院附設醫院教學部主治醫師
黃國晉	國立臺灣大學醫學院附設醫院北護分院院長
潘湘如	高雄榮民總醫院家庭醫學部社區醫學科主任
第七章 飲食介入建議	
趙蓓敏	中國醫藥大學營養學系主任
蕭慧美	嘉南藥理大學保健營養系教授
第八章 運動介入建議	
劉燦宏	臺北醫學大學醫學院副院長
陳弘洲	臺北醫學大學復健醫學部主治醫師
劉影梅	陽明大學護理學院院長
郭家驊	臺北市立大學運動科學研究所教授兼研發長
胡翔越	衛生福利部雙和醫院復健部醫師



各章節撰稿委員名單

第九章 心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用

鄭逸如	國立臺灣大學醫學院附設醫院臨床心理中心主任
吳英璋	國立臺灣大學心理學系暨研究所名譽教授
沈淑貞	中國醫藥大學附設醫院國際代謝形體醫學中心臨床心理師
商沛宇	高雄醫學大學附設中和紀念醫院家庭醫學科臨床心理師

第十章 藥物治療

林文元	中國醫藥大學附設醫院家庭醫學科教授 / 家庭醫學科主任
陳宗伯	中國醫藥大學附設醫院社區暨家庭醫學部主治醫師

第十一章 成人肥胖外科手術治療

李威傑	敏盛綜合醫院醫療副院長
趙蓓敏	中國醫藥大學營養學系主任

第十二章 老年人肥胖的防治

張皓翔	國立臺灣大學醫學院附設醫院家庭醫學部主治醫師
陳慶餘	國立臺灣大學醫學院家庭醫學科榮譽教授

外部審查委員名單

許志成	國家衛生研究院研究員兼群體健康科學研究所副所長
吳俊穎	臺北榮民總院醫學研究部轉譯研究科科主任
黃麗卿	臺北馬偕紀念醫院台北社區醫學中心主任
宋晏仁	陽明大學解剖暨細胞生物學研究所教授 / 書田診所家庭醫學科主任
郭素娥	國立成功大學醫學院附設醫院營養部營養師兼主任
歐陽鍾美	國立臺灣大學醫學院附設醫院新竹分院 營養室主任
楊博仁	國立臺灣大學醫學院附設醫院外科部專任主治醫師
林明燦	國立臺灣大學醫學院附設醫院外科部教授
蘇秀悅	臺北醫學大學附設醫院營養室主任

第三節 系統性文獻回顧

每一項主題除參考目前國際間最新且有公信力的臨床指引，由各章節撰稿小組研議該章主要臨床問題需要，配合搜尋使用的資料庫：包含 Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE)、Excerpta Medical (EMBASE)、Cochrane Library、中文電子期刊服務 (Chinese Electronic Periodical Services, CEPS)、臺灣期刊索引系統及中國期刊全文數據庫等，以及網際網路的「Google Scholar」，於 2017 年 7 月前發表的相關文獻，包括英文及中文文獻。文獻搜尋納入條件主要為臨床研究，研究對象為「人類」，排除條件則包括動物實驗、臨床技術敘述、非英文及非中文文獻。如無可用的發表文獻時，特別是本土的流行病學相關數據，則佐以研究計畫或政府單位報告。搜尋文獻所使用之關鍵字及搜尋策略由各章節撰稿團隊自行研議討論決定。

第四節 臨床研究整合方法

本指引之臨床研究整合方法，基本上以實證方法為基礎，分為以下三種類型：

- (一) 針對所形成之重要臨床議題，進行文獻搜尋以及系統性文獻回顧，並以 Rev-Man 5 軟體進行統合分析 (Meta-Analysis)，各章節中的“本節重要臨床問題”即是有經各章節撰稿專家進行統合分析之本土重要臨床議題。
- (二) 針對所形成之重要臨床議題 (PICO)，於文獻搜尋過程中發現已於近期發表了國際上具可信度的系統性文獻回顧，並且無其他更新且具影響力之研究時，則直接引用該系統性文獻回顧並附上出處。
- (三) 部分臨床常規作業、流行病學及公衛文獻或敘述性內容，則僅需附上其文獻出處，而不需進行系統性文獻回顧。

第五節 證據等級判定

證據等級判定乃將整合出的證據呈現出該證據的強度。本指引採用 GRADE 工作小組 (GRADE Working Group) 發展的 GRADE 方法進行證據等級判定，並利用該工作小組開發之 GRADE pro GDT 線上軟體 (<http://grade.pro.org/>) 進行資料處理⁹。

根據文獻採用研究方法之不同，將依照表 2-2 的判定程序進行證據等級判定。若採用之研究方法為隨機對照實驗 (Randomized control trial, RCT)，則一開始的證據等級會被預設為「A- 證據品質高 (A-High)」，再依照升、降級因素進行後續判定；若採用之研究方法為觀察性研究 (Observational study)，則一開始的證據等級會被判定為「C- 證據品質低 (C-Low)」，再依照升、降級因素進行後續判定。



(一) 升級因素包含下列三種：

1. 結果顯著 (Large Effect)，證據等級可視狀況上升 1~2 級。
2. 干擾因素是否可能改變效果 (All Plausible Confounding)，證據等級可上升 1 級。
3. 證據顯示存在劑量 - 效應關係 (Dose Response)，證據等級可上升 1 級。

(二) 降級因素包含下列五種：

1. 偏倚風險 (Risk of Bias)，證據等級可視狀況下降 1~2 級。
2. 不一致性 (Inconsistency)，證據等級可視狀況下降 1~2 級。
3. 不直接性 (Indirectness)，證據等級可視狀況下降 1~2 級。
4. 不精確性 (Imprecision)，證據等級可視狀況下降 1~2 級。
5. 發表偏倚 (Publication of Bias)，證據等級可視狀況下降 1~2 級。

綜合降級因素及升級因素後，可判定出最終的證據等級；各證據等級之定義如表 2-3。

表 2-2 判定程序

研究方法	預設證據等級	降級因素	升級因素
隨機對照實驗	A- 證據品質高	1. 偏倚風險 2. 不一致性 3. 不直接性 4. 不精確性 5. 發表偏倚	1. 結果顯著 2. 干擾因素是否可能改變效果 3. 證據顯示存在劑量 - 效應關係
觀察性研究	C- 證據品質低		

表 2-3 證據等級定義

等級	定義
A- 證據等級高	我們非常有把握估計值接近真實值。
B- 證據等級中	我們對估計值有中等把握；估計值有可能接近真實值，但也有可能差別很大。
C- 證據等級低	我們對估計值的把握有限：估計值可能與真實值有很大差別。
D- 證據等級很低	我們對估計值幾乎沒有把握：估計值與真實值極可能有很大差別。

各章節對所引用文獻之證據等級有疑義，均提各該章節撰稿工作小組會議進行討論，如仍有爭議或跨章節對引用文獻有不同證據等級認知之情形，則提跨組會議進行討論及凝聚共識，並由實證方法學專家提供實證證據方法學之考量供共識凝聚參考。

第六節 建議形成方法

撰稿人在進行系統性文獻回顧，並依上述標準決定證據等級後，會一併考慮資源利用、利弊平衡和患者偏好與價值觀等因素，並進而擬定臨床建議，和確立該建議的強度。英國 NICE 機構對指引建議的撰寫提出下列原則，包括下列四項³：

1. 證據轉化為指引建議的進一步判讀。
2. 撰寫指引建議。
3. 列出執行的優先建議。
4. 形成進一步研究主題的建議。

本指引依照 GRADE 方法進行建議強度的判定⁹：建議強度指建議被實施後帶來的利弊差別。其中“利”包括降低發病率和死亡率，提高生活品質和減少資源消耗等；“弊”包括增加發病率和死亡率、降低生活品質或增加資源消耗等。建議強度分為強、弱兩個等級，其定義詳見表 2-4。

表 2-4 建議強度定義

建議強度	定義
1- 強烈建議	明確顯示介入措施利大於弊 (進行此介入措施為強烈建議)，或明確顯示介入措施弊大於利 (不進行此介入措施為強烈建議)。
2- 弱建議	大致上可顯示介入措施利大於弊 (進行此介入措施為弱建議)，或大致上可顯示介入措施弊大於利 (不進行此介入措施為弱建議)；但仍可能存在不確定性。

本指引於各章節首頁會將該章節之重要臨床建議以表格方式重點呈現，呈現方式如表 2-5。其中，「GRADE 建議等級」為該臨床建議經 GRADE 方法而判讀出的證據等級和建議強度資訊彙整，例如：1A 代表該臨床建議為強烈建議且證據等級高，2D 則代表該臨床建議為弱建議且證據等級很低；「臨床建議內容」則會以明確的敘述性語句呈現本指引所提出之建議內容；「參考文獻」則會以該建議內容所依據的參考文獻於該章節末頁所提供之參考文獻列表中的文獻編號呈現。本臨床建議表格之呈現方式經過各位專家於會議中討論及表決後所決定。



表 2-5 各章節臨床建議表格呈現方式

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	戒菸可能導致體重增加約 4 公斤，建議病史須詢問是否曾經戒菸。 (強建議，證據等級高)	[文獻]
2B	懷疑甲狀腺低下可以檢測甲狀腺刺激素 (TSH)，懷疑有多囊性卵巢症候群的肥胖婦女可以檢測血清總睪固酮 (Total testosterone)，但不建議常規檢測血清的游離睪固酮 (free testosterone)、dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) 及 17-hydroxyprogesterone。 (弱建議，證據等級中)	[文獻]

各章節對建議之強度判定，均提各該章節撰稿工作小組會議進行討論，如遇有爭議或跨章節對建議強度有不同看法之情形，則提跨組會議進行討論及凝聚共識，並由實證方法學專家提供方法學面之建議憑供共識凝聚參考。

另為方便快捷查詢，也特別將各章節分散於各子章節及段落中之建議，集中於各章節最開始臚列，以便讀者很快能掌握該章節之重要建議。

第七節 指引品質審查

為考量指引在各不同層級的照護機構或不同地區使用上的差別性；同時，為增加指引公正客觀性，避免研擬過程考量不周，或內容不夠清楚、不易參考，本指引在指引發展團隊完成的指引草稿後，經由適當的機制進行內部與外部審查，並對外公開徵求各界之意見回饋。

一、內部專家審查

本成人肥胖防治實證指引因章節及內容眾多，為確保撰寫的品質及凝聚專家共識，本指引在指引品質審查上，分內部審查及外部審查。內部審查主要由參與本指引撰寫的作者協助審查非其負責撰寫之章節的內容，相關的內審意見，經彙整後，提 2017 年 10 月 14 日跨章節會議進行討論及研議修訂。

二、外部專家審查

1. 指引外部品質審查小組包含實證指引發展專家、肥胖醫學臨床相關學科專家。
2. 實證指引發展專家審查標準係依據「AGREE II 臨床指引評讀工具」，旨為確認指引發展的過程符合以實證基礎的方式進行，審查結果由三位臨床診療指引實證醫

學專家組成審查小組，採專家共識決議方式，先針對前一版的指引做評讀，審查結果提供給肥胖防治實證指引發展團隊參考，更新後版本再次交由審查小組再次評核¹⁰。

3. 外部專家審查，係邀請未參與本指引發展之學科專家，針對指引建議內容可能有爭議的議題研擬建議意見，審查結果提供給成人肥胖防治實證指引發展團隊參考。

三、權益關係人會議

參考英國 NICE 指引發展的流程³，在指引初稿完成時，NICE 均會舉辦一場權益關係人會議，廣邀各界與指引推廣應用有關之專業及民間機構、病人代表等，就指引的內容合適性、完整性，擴大徵求各界提供相關建議與意見。

本計畫為廣徵各界對指引內容的建言，於 2017 年 12 月 3 日假財團法人台大景福基金會一樓會議室舉辦一場「成人暨兒童肥胖防治實證指引說明會」，會議除了說明實證指引發展的原則及理念外，並分別邀請各章節作者針對章節內容進行重點報告。本次會議共發文邀請各醫療專業學會、各層級醫療機構、護理、衛教團體及相關病友團體代表等共 81 個團體，共 22 個團體派代表出席共同參與，並就與會單位代表針對指引內容之建議及工作小組的回應進行修正。

第八節 指引應用

本指引各項有關肥胖之防治診療處理原則，乃參考各國知名學術團體或專家群所發表的肥胖防治及診療照護指引，並儘可能納入國內發表研究文獻的結果，同時也廣徵撰稿專家臨床實務的狀況而略作調整，務求指引建議能符合臨床應用的需求。

本指引乃以目前臨床上研究所得之最佳證據為參採原則，主要目的為提供臨床工作者治療照護肥胖病人之參考；並不強調任何形式之標準療法，亦不反對未被列入指引的治療方式。此外，本指引的建議不侷限於現行國內健保及給付相關規定或標準，也不以經濟成本為主要考量。實務應用時應注意不同臨床作業環境被限制的配合條件，以做出最適當的抉擇。

本指引主要提供醫療專業人員參考使用。其他的應用，包括醫學教育討論及指導的教材。惟指引僅係提供醫療照護人員，在處理病人各種臨床需要時，方便且原則性的參考，而非硬性規範。實務照護上仍需依病人個別狀況，臨床專業經驗及病人的需求，做個人化最好的處置選擇，不宜拘泥於指引之規範。此指引的價值並不能取代臨床醫師的



個人經驗，臨床醫師仍應依據病人的臨床資料及客觀環境因素做出判斷，並採行對於病人最適合的治療方法。

本指引預計 3-5 年進行一次更新。期間如有重要研究進展被發表，將由各章節撰稿人視需求進行修正與更新。

本指引係由衛生福利部國民健康署委託台灣肥胖醫學會「成人肥胖防治實證指引計畫」的經費支持，並經多次本土專家共識會議及相關醫學證據所撰寫而成，無圖利任何個人或團體，且無其他財務與利益衝突。

本計畫完成之成人肥胖防治實證指引，經委託單位同意下對外公告全文電子檔 (如國民健康署網站)，並在考科藍臺灣研究中心、台灣肥胖醫學會、台灣實證醫學學會網站公告，以便各界參閱及推廣，其他各相關機構團體網站，如有意推廣本項指引者，均可自行連結至國民健康署網站進一步參考。

有關指引推廣應用，將由台灣肥胖醫學會舉辦後續教育訓練推廣，並發行相關衛教手冊提供民眾參考，惟民眾使用本指引作為相關疾病管理參考時，宜於醫療專業人員指導下配合使用。

參考文獻

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN 50: a guideline developers' handbook. 2015 [revised edition], Edinburgh: SIGN. Available at: <http://www.sign.ac.uk>
2. 臨床診療指引發展手冊：中央健康保險局、財團法人國家衛生研究院、財團法人醫院評鑑暨醫療品質策進會；2004.
3. Developing NICE guidelines: the manual. National Institute for Health and Clinical Excellence, 2017. (Accessed November, 2017, at <https://www.nice.org.uk/process/pmg20/chapter/introduction-and-overview>.)
4. 臺灣實證醫學學會、Cochrane Taiwan 總校閱．醫學文獻導讀：實證臨床實務精要．臺灣：碩亞數碼；2017.
5. Schunemann HJ, Wiercioch W, Etzeandia I, et al. Guidelines 2.0: systematic development of a comprehensive checklist for a successful guideline enterprise. CMAJ 2014;186:E123-42.
6. Sinclair D, Isba R, Kredo T, Zani B, Smith H, Garner P. World Health Organization guideline development: an evaluation. PloS one 2013;8:e63715.
7. 侯勝茂總校閱．以系統性回顧輔助實證醫學－如何回顧及應用健康照護研究之發現．臺灣：Elsevier 台灣愛思唯爾；2003.
8. 郭耿南總審閱．如何撰寫臨床指引，從開始到完成－一本給健康照護專家們的手冊．臺灣：Elsevier 台灣愛思唯爾；2008.
9. 陳耀龍．GRADE 在系統評價和實踐指南中的應用：蘭州大學出版社；2017.
10. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. CMAJ 2010;182:E839-42.



第三章

過重及肥胖診斷

第一節 運用身體質量指數診斷過重與肥胖

- 一、身體質量指數從「共病症程度」診斷過重與肥胖
- 二、身體質量指數從「整體死亡率」診斷過重與肥胖
- 三、身體質量指數從「公衛篩檢觀點」診斷過重與肥胖

第二節 體脂率診斷過重與肥胖

第三節 腰圍、腰臀比及腰高比等指標診斷過重與肥胖之切點

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	考量以共病症程度、整體死亡率及公衛流病篩檢等研究結果，以 $\text{BMI} \geq 24 \text{ kg/m}^2$ 及 $\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 分別為臺灣成人過重及肥胖的診斷切點。 (強建議，證據等級中)	3-1
2C	可以用體脂率來診斷過重與肥胖，但目前國內無法提供明確共識的切點。 (弱建議，證據等級低)	3-2
1C	以呼氣終期，量取前上腸骨脊與肋骨下緣的水平中線周距的腹部中線腰圍，作為腹部肥胖的診斷測量位置。建議男性腰圍為 90 公分及女性腰圍為 80 公分，作為腹部肥胖的切點。 (強建議，證據等級低)	3-3

過重與肥胖已成為全球矚目的公共衛生議題之一。然而，如何明確的界定過重與肥胖的標準，以進行健康照顧與疾病防治，是備受討論的話題。由於種族差異以及與疾病相關性的不同，學界對於過重與肥胖的診斷常用以下幾個測量方法切入，包括：(1) 身體質量指數 (body mass index, BMI)，測量的方法為以標準度量衡量取身高與體重，以體重 (公斤) 為分子，身高 (公尺) 平方為分母運算而得¹；(2) 身體脂肪量，測量方法可使用雙能量 X 光吸收法 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA)² 或生物電阻抗分析法 (bioelectrical impedance analysis, BIA)³ 推算獲得體脂率，然而，由於測量方式與研究質量的限制，目前國內尚無法提供體脂率切點來診斷過重與肥胖的建議；(3) 腰圍 (waist circumference, WC)，測量方法為於呼氣終期，量取前上腸骨脊與肋骨下緣的水平中線周距¹；進一步計算腰臀比 (WHR, waist-hip ratio) 為先量取兩側股骨大轉子水平周距為臀圍，再計算腰圍與臀圍的比值⁴；腰高比 (Waist-height ratio, WHtR)⁴ 為計算前述腰圍與身高的比值。

本章將彙整臺灣相關文獻，統合客觀的資料，以實證分級的標準來評析證據等級，提供臺灣過重及肥胖診斷的建議。



第一節 運用身體質量指數診斷過重與肥胖

■ 本節臨床問題

運用身體質量指數診斷臺灣人過重或肥胖的切點為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	考量以共病症程度、整體死亡率及公衛流病篩檢等研究結果，以 $\text{BMI} \geq 24 \text{ kg/m}^2$ 及 $\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 分別為臺灣成人過重及肥胖的診斷切點。 (強建議，證據等級中)	[6, 8-11, 22]

1998 年世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 提出以身體質量指數界定過重與肥胖，並建議成人以 25.0 kg/m^2 為過重的切點， 30.0 kg/m^2 為肥胖的切點¹。2000 年國際肥胖專案小組 (International Obesity Task Force, IOTF) 建議亞洲地區過重與肥胖的診斷切點應該下修，以身體質量指數 23.0 kg/m^2 為過重的切點， 25.0 kg/m^2 為肥胖的切點⁵。2002 年世界衛生組織專家會議 (WHO Expert Consultation) 建議分別以身體質量指數 23.0 kg/m^2 、 27.5 kg/m^2 為亞洲人中度危險和高度危險的行動切點 (action point)。

對於臺灣成人肥胖診斷的建議，隨著世界潮流與社會現代化的快速變遷下與時俱進不斷更新，持續有不同的標準被提出研究與討論⁶⁻⁸。衛生福利部於 2001 年組成「國人肥胖定義及體控小組」⁶，並參考亞洲與本國的文獻⁸⁻¹⁰，顯示 20-29 歲組的身體質量指數的 95th 百分位值約在 $22-24 \text{ kg/m}^2$ ，因此提出以 $\text{BMI} \geq 24 \text{ kg/m}^2$ 為過重及 $\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 為成人肥胖的切點¹¹。此外，也有考量以健康篩檢陽性率與陰性率、健康危害、生活品質及死亡率等不同觀點的肥胖診斷切點建議。有學者提出 multiple action points 的理論，建議透過全面評估來診斷肥胖，為肥胖診斷議題建構多樣貌的見解¹²。衛生福利部對於過重與肥胖的切點標準如表 3-1：

表 3-1 衛生福利部公告以身體質量指數與腰圍評估體位之建議切點 (2013 年公告)

體位定義	身體質量指數 (BMI) (kg/m^2)	腰圍 (公分)
體重過輕	$\text{BMI} < 18.5$	
健康體位	$18.5 \leq \text{BMI} < 24$	
體位異常	過重： $24 \leq \text{BMI} < 27$ 輕度肥胖： $27 \leq \text{BMI} < 30$ 中度肥胖： $30 \leq \text{BMI} < 35$ 重度肥胖： $\text{BMI} \geq 35$	男性： ≥ 90 公分 女性： ≥ 80 公分

一、身體質量指數從「共病症程度」診斷過重與肥胖

臺灣的研究證實肥胖會引起許多共病症¹³⁻¹⁵。然而，當身體質量指數超過多少時所呈現的與疾病相關性，在不同的研究中，可能因為受到研究設計、研究對象、取樣方式以及共病症的程度等的不同，而產生不同的結果。

1. 健檢資料庫、橫斷性調查研究

針對接受健康檢查的成年男女睡眠品質的研究發現，當以 BMI < 24 kg/m² 為正常、24 ≤ BMI < 27 kg/m² 為過重及 BMI ≥ 27 kg/m² 為切點分組比較下，體重愈重則睡眠品質愈不好¹⁶。分析 18 歲以上且 BMI < 27 kg/m² 的成年男女為研究對象，結果顯示，當 BMI ≥ 23.0 kg/m² 時罹患代謝症候群的盛行率顯著上升¹⁷。另一大型健檢中心資料庫的研究探討 BMI 與心血管風險因子的關係，建議男性的切點應為 23.6，女性則為 22.1⁴。若探討 BMI 與空腹血糖偏高的相關性，則可發現去除年齡與腰臀圍等影響因素後，男性 BMI ≥ 25 kg/m² 與女性 BMI ≥ 24 kg/m² 時，空腹血糖偏高的風險顯著增加，因此建議過重與肥胖的切點可採用 23 及 25 之亞太標準¹⁸。當切點定義以 BMI < 23 kg/m² 為正常、23 ≤ BMI < 25 kg/m² 為過重、25 ≤ BMI < 30 kg/m² 為第一級肥胖及 BMI ≥ 30 kg/m² 為第二級肥胖時，研究結果發現分組比較下，隨著肥胖增加的程度，糖尿病、高血壓、高脂血症、高尿酸血症與肺功能障礙的程度呈現顯著增加¹⁹。

2. 流行病學、橫斷性調查研究 (epidemiological, cross-sectional study)

流行病學調查 20 歲以上的男女性，以 BMI < 23 kg/m² 為正常、23 ≤ BMI < 25 kg/m² 為過重、25 ≤ BMI < 30 kg/m² 為第一級肥胖及 BMI ≥ 30 kg/m² 為第二級肥胖的切點分組，發現心臟自主神經功能異常的情形於過重與肥胖組顯著增加²⁰。統合亞洲 7 國共 18 個世代族群的問卷調查顯示，若以身體質量指數介於 22.5 至 24.9 為參考組相較，當 BMI < 22.4 kg/m² 時，罹患糖尿病的勝算比下降；當 BMI ≥ 25 kg/m² 時，罹患糖尿病的勝算比則逐漸上升至 2.23 倍²¹。

臺灣三高調查抽樣 20-79 歲成年男女為研究對象，以 18.5 ≤ BMI < 24 kg/m² 為基準下，依據臺灣代謝症候群的診斷標準，當 24 ≤ BMI < 27 kg/m² 時，罹患代謝症候群的勝算比為 2.07-3.79；當 BMI ≥ 27 kg/m² 時，罹患代謝症候群的勝算比為 6.48-11.97²²。

3. 流行病學、世代追蹤性調查研究

台北大安區沒有糖尿病與高血壓的個案的 4 年追蹤研究，將個案之身體質量指數分為四組來比較，發現身體質量指數介於 23.1-25.3 組時比 BMI < 21.3 kg/m² 組之糖尿病與高血壓發生率均顯著增加²³。以 NHIS (National Health Interview Survey) 中 18 歲以上



資料，同時追蹤聯結 2002-2004 年健保資料庫中發生傷害與相關費用之關係，與正常組 ($BMI < 23 \text{ kg/m}^2$) 比較時，過重 ($23 \leq BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) 及肥胖 ($25 \leq BMI < 30 \text{ kg/m}^2$) 的傷害勝算比及相關醫療費用均逐步顯著上升²⁴。以健檢中心資料庫 19-84 歲進行 4 年的追蹤分析，發現不論是否具有腹部肥胖，男性 / 女性代謝症候群的發生率風險於過重 ($23 \leq BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) 及肥胖 ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) 分別增加 2.45 / 2.34 倍及 5.00 / 5.48 倍²⁵。追蹤臺灣三高調查中不符代謝症候群診斷標準的 18-59 歲男女性 5.4 年後，發現以 $18.5 \leq BMI < 23 \text{ kg/m}^2$ 為基準下，過重 ($23 \leq BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) 罹患代謝症候群的勝算比為 4.68 倍， $25 \leq BMI < 27 \text{ kg/m}^2$ 時為 8.82 倍，當 $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 時為 24.4 倍²⁶；1994-2008 年健檢資料追蹤研究，經過平均 8.1 年追蹤調查 20 歲以上個案，發現身體質量指數與自殺率呈現 J 型關係，最低點的自殺率為 BMI 介於 18.5 至 23 kg/m^2 ，當 $BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$ 時的自殺率勝算比增為 1.56 倍，當 $BMI > 35 \text{ kg/m}^2$ 時的自殺率勝算比為 3.62 倍²⁷。

二、身體質量指數從「整體死亡率」診斷過重與肥胖

某全國性健檢中心資料庫針對 20 歲以上的男女性進行 10 年追蹤的世代研究，發現個案的身體質量指數介於 24.0 至 25.9 kg/m^2 (平均 24.9 kg/m^2) 時之整體死亡率最低，若從此結果推論，似乎臺灣的過重與肥胖切點不需低於高加索人的標準²⁸。以該健檢中心於 1994-1996 年間，20 歲以上成年男女性進行追蹤研究，並連結 1996 至 2007 年健保資料庫的死亡紀錄，發現身體質量指數與整體死亡率呈現 U 型關係，死亡率最低點的平均 BMI 為 $22-26 \text{ kg/m}^2$ ，年輕人約為 $18.5-23.9 \text{ kg/m}^2$ ，而老年人約為 $24-26.9 \text{ kg/m}^2$ ；去除吸菸與癌症的研究對象後，整體死亡率最低點的 BMI 為 $20-22 \text{ kg/m}^2$ 。如果考量醫療費用，則最適低點為 $18.5-22 \text{ kg/m}^2$ ²⁹。

然收集於 1989-1992 年接受軍公教健檢之 40 歲以上民眾，並於 2001 年分析整體死亡率的變化資料發現，當以 $BMI < 23 \text{ kg/m}^2$ 為正常、 $23 \leq BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ 為過重及 $25 \leq BMI < 27 \text{ kg/m}^2$ 為第一級肥胖及 $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 為第二級肥胖的切點，與正常組比較時，過重 / 第一級肥胖 / 第二級肥胖的整體與心血管疾病死亡率勝算比則有逐漸上升的趨勢³⁰。與此呼應的研究報告是 1982-1983 年所進行的 Six-Community Hypertension Intervention Project (SCHIP) 中 20-65 歲之男女性，經過 24 年追蹤評估，發現糖尿病、心血管疾病、癌症及整體死亡率的勝算比於過重與肥胖組均逐漸上升³¹。肥胖者的死亡率比非肥胖者要高，但過瘦者之死亡率也可能偏高，因此有些學者認為如果能夠找出整體死亡率的身體質量指數最適切點應該更具有臨床意義。但樣本數的大小、研究對象的

年齡、吸菸習慣以及潛在疾病都可能會影響此U型關係谷底的最適切點。此外，當死亡將近時，身體可能會先行消瘦，如此將可能低估了體重與死亡率的關係，此點也是學者對於以死亡率觀點來設定身體質量指數切點所提出的質疑。

三、身體質量指數從「公衛篩檢觀點」診斷過重與肥胖

以公共衛生的角度來看，所選擇的身體質量指數切點，若能夠在篩選相關疾病（例如：心血管危險因子等）的敏感度及特異度均達最高且相互平衡（較常採用是取兩者總和最高），所得的結果將會是一個最佳且合宜的切點。

選取 1993-1996 年所進行的國民營養健康狀況變遷調查中 20 歲以上男女，比較罹患高血壓、糖尿病、高膽固醇血症、高三酸甘油酯血症及高尿酸血症的 BMI 切點。結果發現若以最佳敏感度與特異性總和觀點來看，最佳 BMI 切點應該位於 23.0-23.8 kg/m²（中位數於男性為 22.8 kg/m²；女性為 22.4 kg/m²）。若以陽性與陰性預測值相等時之 BMI 為切點，則男性約為 22.5 kg/m²，女性約為 24.8 kg/m²³²。以三高調查個案分析糖尿病、高血壓與高脂血症的罹病率，發現男性於 BMI 介於 23.7-26.3 kg/m² 時與女性 BMI 介於 22.1-23.2 kg/m² 時，篩檢上述三種疾病風險的敏感度與特異性總和為最佳³³。

從臨床實務來看，如果有太多的陽性個案被篩檢出而需要臨床介入時，則必須考量公衛與醫療資源是否足以負擔或提供公平的就醫機會。以 BMI 於 24 kg/m² 為過重切點，臺灣約有三分之一的人口符合且可能需要介入；若是以 BMI 於 23 kg/m² 為過重切點，則將高達五成人口可能需要介入，因此過重與肥胖診斷切點的選擇，需在疾病預防或治療與公共衛生間取得最佳的平衡。



第二節 體脂率診斷過重與肥胖

■ 本節臨床問題

運用體脂率診斷臺灣人過重或肥胖的切點為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	可以用體脂率來診斷過重與肥胖，但目前國內無法提供明確共識的切點。 (弱建議，證據等級低)	[2, 34]

肥胖是一種脂肪過度堆積導致健康危害的一種異常狀態¹。因此，測量體脂肪含量是制定出脂肪過度堆積標準的首要步驟。然而，如何正確、簡易又能重複評估體脂肪含量是臨床上重要的挑戰。目前臨床上較常用的方法之一是採用雙能量 X 光吸收儀，其所測量的身體組成較為準確。然而更為普遍的是生物電阻抗分析法。此外亦有以測量皮下脂肪厚度來推估體脂肪，但目前較侷限於部分特殊營養學研究使用。

研究以流行病學方法追蹤調查 20 歲以上研究對象，使用 DXA 來測量體脂肪，發現若以西方人身體質量指數為 25 及 30 kg/m² 時之體脂率視為過重與肥胖時，對應於臺灣男性 / 女性的身體質量指數為 23.6/22.7 kg/m² 及 25.3/24.8 kg/m²，此時所對應的體脂率於男性 / 女性分別為 23%/25% 及 35%/38%²。依據此一結果推論臺灣過重與肥胖的身體質量指數切點應為 23 及 25 kg/m²，此與 2000 年的亞太標準建議一致⁵。

由於不同儀器所測量的體脂率差異過大，且其會因年齡與測量環境的不同而有所變異，目前國內尚無法提供一個明確共識的體脂率切點來診斷過重與肥胖，因此仍需有更多的研究來加以釐清³⁴。

第三節 腰圍、腰臀比及腰高比等指標診斷過重與肥胖之切點

■ 本節臨床問題

運用腰圍診斷臺灣人過重或肥胖的切點為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1C	以呼氣終期，量取前上腸骨脊與肋骨下緣的水平中線周距的腹部中線腰圍，作為腹部肥胖的診斷測量位置。建議男性腰圍為 90 公分及女性腰圍為 80 公分，作為腹部肥胖的切點。 (強建議，證據等級低)	[11,22, 35, 37]

腹部肥胖是評估各項風險因子中一個重要的項目，然而，究竟應以腰圍、腰臀比或是腰高比 (WHtR) 作為評估的方式，以及這些身體測量方法適當的切點為何，仍未有定論。世界衛生組織以腰圍 102 公分及 88 公分，分別作為男性與女性之腹部肥胖切點¹，而臺灣衛生福利部於 2006 年建議以男性腰圍為 90 公分及女性腰圍為 80 公分，作為腹部肥胖的切點¹¹ 以及代謝症候群診斷標準之一。但是對於是否採用腰臀比或其他指標則沒有任何建議。目前共識是以衛生福利部¹¹ 公告與 Taiwan Lifestyle Study 研究證據所建議的測量腹部中線 (mid-abdominal line)：呼氣終期，量取前上腸骨脊與肋骨下緣的水平中線周距的腰圍作為腹部肥胖的診斷測量位置³⁵。茲將臺灣的相關研究討論分述如下：

一、健檢資料庫、橫斷性調查研究

某健檢中心資料庫的研究發現，腰高比 (WHtR) 與心血管風險因子的關係最佳，男性 / 女性之腰圍、腰臀比 (WHR) 及腰高比 (WHtR) 三者之最適當切點為 80.5 公分 / 71.5 公分、0.85/0.76 及 0.48/0.45⁴。在去除年齡與身體質量指數等影響因素後，分析資料庫 25-64 歲成年男女的空腹血糖偏高的相關性研究發現，男性腰臀比 ≥ 0.82 與女性腰臀比 (WHR) ≥ 0.74 時，空腹血糖偏高的風險顯著增加¹⁸。經過平均 8.1 年的追蹤調查健檢中心 20 歲以上的個案，發現身體質量指數與自殺率呈現 J 型相關，腰圍與自殺率無顯著相關，但是腰臀比 (WHtR) 與自殺率則呈現正相關²⁷。

2010 年另一健檢資料分析 18 歲以上男女性資料，發現代謝症候群盛行率隨著身體質量指數、腰圍及腰高比的上升而逐漸增加，尤其是腰高比的異常比身體質量指數或腰圍對於代謝症候群更具有獨立性的顯著影響。腰高比的切點在男性為 0.51，女性為 0.50 時有最佳的敏感度與特異性，所以建議以 0.5 為臨床判讀切點；BMI 在男性為 25.3 kg/m²，女性為 24.0；腰圍在男性則為 89.4 公分，女性為 73.5 公分³⁶。某醫學中心健檢個



案研究，經年齡與性別配對分析發現，各項型態測量指標與代謝症候群的關係，結果發現以腰圍及腰高比最佳³⁷。

二、流行病學、橫斷性調查研究

臺灣三高調查，針對 20-79 歲男女的分析顯示，以男性 90 公分 / 女性 80 公分為切點時，腹部肥胖的盛行率為 28.3%/28.7%²²；進一步分析糖尿病、高血壓與高脂血症的罹病率，發現男性 / 女性當腰圍、腰臀比及腰高比三者分別介於 85.0-87.0/74.0-83.0 公分、0.87-0.89/ 0.78-0.83 及 0.48-0.52/0.48-0.52 時，篩檢上述三種疾病風險的敏感度與特異性為最佳，其中以腰高比及腰圍的預測優於腰臀比或身體質量指數³²。

統合臺灣於 1994-1997 年進行的 CVDFACTS (Cardiovascular Disease Risk Factors Two-Township Study) 的調查及 1993-1996 年臺灣國民營養健康狀況變遷調查 (Nutrition and Health Survey in Taiwan, NAHSIT) 中 20 歲以上男女性的研究發現，腰圍過高與代謝症候群盛行率的相關性較過重與代謝症候群盛行率的相關性更高³⁸。

1993-1996 年國民營養健康狀況變遷調查 18-96 歲研究對象，以 receiver operating characteristic curve (ROC) 曲線下面積 (area under the curve, AUC) 分析預測糖尿病，結果發現腰臀比 (WHR) 預測糖尿病最佳，遠優於身體質量指數。男性 / 女性最適當切點的身體質量指數、腰圍、腰臀比 (WHR) 及腰高比 (WHtR) 分別為 24.3/24.0 kg/m²、83.8/78.5 公分、0.89/0.82 及 0.51/0.52³⁹。

2004 年於臺中地區流行病學抽樣調查 40 歲以上的族群，以 AUC 分析預測代謝症候群，發現男性 / 女性最適當切點的身體質量指數、腰圍、腰臀比及腰高比分別為 23.7/22.4 kg/m²、82.5/72.5 公分、0.87/0.79 及 0.50/0.46。其中以腰高比 (WHtR) 在預測代謝症候群的相關性最高⁴⁰。

整體而言，臺灣的腹部肥胖切點應低於西方的標準，目前衛生福利部訂立男性 90 公分與女性 80 公分為腹部肥胖的切點是可以接受的。至於腰臀比 (WHR) 在預測各項風險上並未顯著優於腰圍，且測量上也較為繁瑣，因此在臨床上逐漸不建議腰臀比 (WHR) 作為評估腹部肥胖的首要方法。世界衛生組織建議腰臀比 (WHR) 設定男性 ≥ 1.00 及女性 ≥ 0.85 為切點，目前國內對此並無共識。而腰高比 (WHtR) 則是另一項值得考慮採用的方法，切點傾向於 0.48-0.52 之間，與腰臀圍比 (WHR) 相似有著測量較繁瑣的問題，仍需更多的研究證據來加以驗證。

綜觀上述各種不同面向的研究，臺灣以身體質量指數為過重與肥胖的切點，應比西方的標準為小，衛生福利部的建議為 24 kg/m² 與 27 kg/m²，然而有些本土的研究結果

仍傾向於建議採用亞洲共識的標準⁴，分別以 23 kg/m^2 與 25 kg/m^2 為切點。腰圍的切點目前仍建議採用男性 90 公分及女性 80 公分來診斷腹部肥胖；至於體脂率、腰臀比 (WHR) 與腰高比 (WHtR) 也應是另一項可運用於評估身體組成的方法，然而國內目前尚未有一致的標準。對於特殊族群的肥胖診斷，例如老年人仍需多方考量，細節請參考第十二章老年人肥胖的防治。此外，學界發現許多肥胖矛盾現象，例如臺灣人心血管疾病病人，體重過輕及正常者相較於體重較重者有較高的死亡率⁴¹，此一現象仍須有更多的研究來探討，追蹤觀察 17 年糖尿病人者的研究發現，篩檢體重過重者對於非癌死亡率的降低有幫助⁴²，可見早期診斷肥胖的重要性。總而言之，過重與肥胖的診斷切點是經過許多相關的研究後，所歸納提出的維持健康與預防疾病的一項重要參考指標，能夠提供公共衛生政策與臨床治療的有效建議，為民眾的健康把關，達到全民均健的目標。



參考文獻

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-xii, 1-253.
2. Chang CJ, Wu CH, Chang CS, et al. Low body mass index but high percent body fat in Taiwanese subjects: implications of obesity cutoffs. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:253-9.
3. Liu LN, Miaskowski C, Wang JS, Chen SC, Chen ML. Accuracy of body mass index to determine obesity in women with breast cancer: an observational study of Taiwanese sample. *Int J Nurs Stud* 2010;47:994-1000.
4. Lin WY, Lee LT, Chen CY, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1232-8.
5. Setting Committee of the WHO Western Pacific Region II. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Australia,. 2000.
6. 潘文涵．肥胖定義與肥胖流行病學．台灣肥胖醫學會：肥胖臨床診斷與治療 2004; 第一版 :1-15.
7. Chen ML CC, Huang CS, Chen JS. A study on the nutritional status and physical growth on Chinese children and young adults. *Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi* 1974;73:374-86.
8. 黃伯超、游素玲、林月美、朱志良．我國成年人性別、年齡別、身高別體重及過重與肥胖界定之探討．中華民國營養學會雜誌 1992;17:157-72.
9. Deurenberg-Yap M, Schmidt G, van Staveren WA, Deurenberg P. The paradox of low body mass index and high body fat percentage among Chinese, Malays and Indians in Singapore. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1011-7.
10. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1164-71.
11. 維持健康體重小秘訣 November2017 <http://obesity.hpa.gov.tw/TC/Bodyweight.aspx>
12. Pan WH, Yeh WT. How to define obesity? Evidence-based multiple action points for public awareness, screening, and treatment: an extension of Asian-Pacific recommendations. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008;17:370-4.

13. Chou P, Lin KC, Lin HY, Tsai ST. Gender differences in the relationships of serum uric acid with fasting serum insulin and plasma glucose in patients without diabetes. *J Rheumatol* 2001;28:571-6.
14. Lai YJ, Hu HY, Lee YL, Ku PW, Yen YF, Chu D. Association between obesity and risk of chronic kidney disease: A nationwide Cohort study in Taiwan. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017.
15. Wei YF, Tsai YH, Wang CC, Kuo PH. Impact of overweight and obesity on acute exacerbations of COPD - subgroup analysis of the Taiwan Obstructive Lung Disease cohort. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017;12:2723-9.
16. Hung HC, Yang YC, Ou HY, Wu JS, Lu FH, Chang CJ. The association between self-reported sleep quality and overweight in a Chinese population. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:486-92.
17. Tsai CH. Metabolic syndrome in non-obese Taiwanese: new definition of metabolically obese, normal-weight individual. *Chin Med J (Engl)* 2009;122:2534-9.
18. Chien LY, Liou YM, Chen JJ. Association between indices of obesity and fasting hyperglycemia in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:690-6.
19. Tsai WL, Yang CY, Lin SF, Fang FM. Impact of obesity on medical problems and quality of life in Taiwan. *Am J Epidemiol* 2004;160:557-65.
20. Wu JS, Lu FH, Yang YC, et al. Epidemiological evidence of altered cardiac autonomic function in overweight but not underweight subjects. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:788-94.
21. Boffetta P, McLerran D, Chen Y, et al. Body mass index and diabetes in Asia: a cross-sectional pooled analysis of 900,000 individuals in the Asia cohort consortium. *PLoS One* 2011;6:e19930.
22. Hwang LC, Bai CH, Chen CJ. Prevalence of obesity and metabolic syndrome in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2006;105:626-35.
23. Tai TY, Chuang LM, Wu HP, Chen CJ. Association of body build with non-insulin-dependent diabetes mellitus and hypertension among Chinese adults: a 4-year follow-up study. *Int J Epidemiol* 1992;21:511-7.
24. Hu HY, Chou YJ, Chou P, Chen LK, Huang N. Association between obesity and injury among Taiwanese adults. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:878-84.
25. Yang FY, Wahlqvist ML, Lee MS. Body mass index (BMI) as a major factor in the incidence of the metabolic syndrome and its constituents in unaffected Taiwanese from 1998 to 2002. *Asia Pac J Clin Nutr* 2008;17:339-51.



26. Hwang LC, Bai CH, Sun CA, Chen CJ. Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012;21:227-33.
27. Chang SS, Wen CP, Tsai MK, Lawlor DA, Yang YC, Gunnell D. Adiposity, its related biologic risk factors, and suicide: a cohort study of 542,088 taiwanese adults. *Am J Epidemiol* 2012;175:804-15.
28. Lin WY, Tsai SL, Albu JB, et al. Body mass index and all-cause mortality in a large Chinese cohort. *CMAJ* 2011;183:E329-36.
29. Pan WH, Yeh WT, Chen HJ, et al. The U-shaped relationship between BMI and all-cause mortality contrasts with a progressive increase in medical expenditure: a prospective cohort study. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012;21:577-87.
30. Wen CP, David Cheng TY, Tsai SP, et al. Are Asians at greater mortality risks for being overweight than Caucasians? Redefining obesity for Asians. *Public Health Nutr* 2009;12:497-506.
31. Hwang LC, Chen SC, Chen CJ. Increased risk of mortality from overweight and obesity in middle-aged individuals from six communities in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2011;110:290-8.
32. Pan WH, Flegal KM, Chang HY, Yeh WT, Yeh CJ, Lee WC. Body mass index and obesity-related metabolic disorders in Taiwanese and US whites and blacks: implications for definitions of overweight and obesity for Asians. *Am J Clin Nutr* 2004;79:31-9.
33. Tseng CH, Chong CK, Chan TT, et al. Optimal anthropometric factor cutoffs for hyperglycemia, hypertension and dyslipidemia for the Taiwanese population. *Atherosclerosis* 2010;210:585-9.
34. Lu CW, Yang KC, Chang HH, Lee LT, Chen CY, Huang KC. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. *Obes Res Clin Pract* 2013;7:e301-7.
35. Ma WY, Yang CY, Shih SR, et al. Measurement of Waist Circumference: midabdominal or iliac crest? *Diabetes Care* 2013;36:1660-6.
36. Li WC, Chen IC, Chang YC, Loke SS, Wang SH, Hsiao KY. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardiometabolic risk among 36,642 Taiwanese adults. *Eur J Nutr* 2013;52:57-65.
37. Chien KL, Lin HJ, Lee BC, Hsu HC, Chen MF. Relationship of adiposity and body composition to the status of metabolic syndrome among ethnic Chinese Taiwanese. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011;21:643-50.

38. Yeh WT, Chang HY, Yeh CJ, Tsai KS, Chen HJ, Pan WH. Do centrally obese Chinese with normal BMI have increased risk of metabolic disorders? *Int J Obes (Lond)* 2005;29:818-25.
39. Cheng CH, Ho CC, Yang CF, Huang YC, Lai CH, Liaw YP. Waist-to-hip ratio is a better anthropometric index than body mass index for predicting the risk of type 2 diabetes in Taiwanese population. *Nutr Res* 2010;30:585-93.
40. Hsu HS, Liu CS, Pi-Sunyer FX, et al. The associations of different measurements of obesity with cardiovascular risk factors in Chinese. *Eur J Clin Invest* 2011;41:393-404.
41. Lin GM, Li YH, Lin CL, Wang JH, Han CL. Low high-density lipoprotein cholesterol and low/normal body mass index are associated with increased mortality in coronary artery disease patients in Taiwan. *Circ J* 2013;77:2079-87.
42. Tseng CH. Factors Associated with Cancer- and Non-Cancer-Related Deaths among Taiwanese Patients with Diabetes after 17 Years of Follow-Up. *PLoS One* 2016;11:e0147916.



第四章

流行病學

- 第一節 體位之盛行率
- 第二節 肥胖之飲食因子
- 第三節 肥胖之身體活動因子
- 第四節 肥胖之基因、基因與環境之互動

全球肥胖是目前最重要的公共衛生議題之一，與 1980 年相比 2014 年全球肥胖盛行情形成長一倍；與此同時，臺灣肥胖盛行率在 20 年間也從 11.8% 增加至 23.0%。若以致胖環境的角度分析，不健康的飲食型態（多紅肉、多加工肉類，多含糖甜飲料；少新鮮蔬菜與水果、堅果、全穀類）與身體活動量降低以及久坐之生活型態會導致能量的攝取與消耗之間無法平衡，進而增加肥胖的風險。臺灣研究也證實，重度肥胖族群傾向不良的飲食型態以及較低的運動量；若以遺傳的角度評估，目前全世界也發現 11 個單基因與 227 個多基因因子會藉由調控體內不同生物機轉 / 路徑，進而增加肥胖之風險。此外相關研究也發現：致胖環境的存在會增強致胖基因的效果，進而提高個人肥胖之風險。

第一節 體位之盛行率

從 1975 年到 2014 年，近 40 年來，全球平均身體質量指數 (BMI, body mass index) 在女性部分從 22.1 kg/m^2 (95% 信賴區間 21.7-22.5) 增加至 24.4 kg/m^2 (24.2-24.6)；男生則是從 21.7 kg/m^2 (21.3-22.1) 增加至 24.2 kg/m^2 (24.0-24.4)¹。

根據世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 統計資料顯示¹⁻³，以 WHO 的 BMI 標準看來，2014 年全球 18 歲以上成人過重與肥胖 (overweight and obesity: $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) 的人口估計為 19 億，約佔全體 39% (女性 39%，男性 38%)，其中 13% (女性 15%，男性 11%) 約 6 億人為肥胖 (obesity: $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$)；重度肥胖 (morbid obesity: $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) 在女性為 1.6% (1.3-1.9)，男性則為 0.64% (0.46-0.86)。

與 1980 年相比，2014 年全球肥胖盛行率成長了一倍¹⁻³。若是依照此盛行趨勢，預計 2025 年女性肥胖盛行情形會增加至 21%，男性則是增加至 18%。與此同時 class II 肥胖 ($\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) 在女性也會從 2014 年 5.0% 增加至 9%，男性則是 2.3% 增加至 6%¹。

而根據三波之臺灣國民營養健康狀況變遷調查 (1993-1996、2005-2008 以及 2013-2016 年)^{4,5}，體位正常 ($18.5 \leq \text{BMI} < 24 \text{ kg/m}^2$) 的比例逐漸降低 (58.1%、51.5% 以及 49.2%)；過重及肥胖 (overweight and obesity: $\text{BMI} \geq 24 \text{ kg/m}^2$) 以上的比例則是持續上升 (33.2%、43.4% 到 45.9%)，其中過重 (overweight: $24 \leq \text{BMI} < 27 \text{ kg/m}^2$) 從 21.5%、25.5% 降至 22.8%，與此同時肥胖 (obesity: $\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$) 盛行情形則是持續快速增加 (11.8%、17.9% 到 23.0%)，更重要的是重度肥胖 (morbid obesity: $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) 在 20 年內成長超過了三倍 (0.4%、0.6% 到 1.3%) (如圖 4-1)。

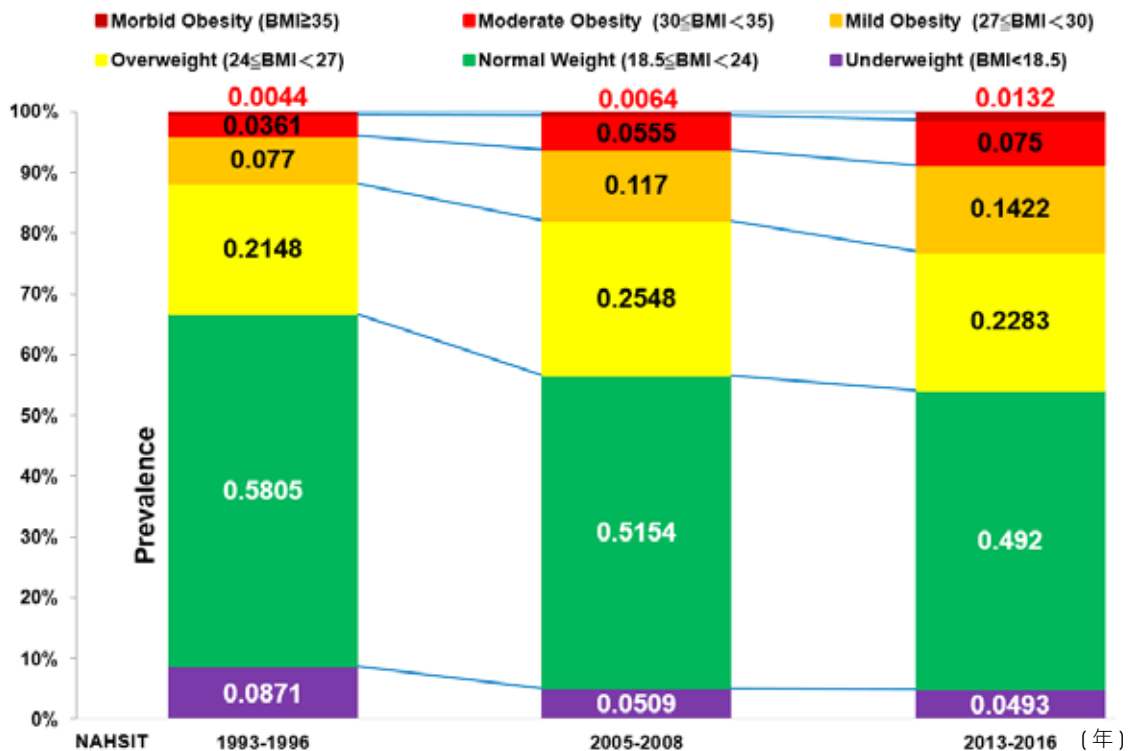


圖 4-1 根據三波臺灣國民營養健康狀況變遷調查，臺灣體位（過輕、正常、過重、輕度肥胖、中度肥胖與重度肥胖）盛行情形之變化。

第二節 肥胖之飲食因子

肥胖是一種因為體內長期能量不平衡（攝取大於消耗），進而造成過多脂肪累積的現象。導致此現象很重要的因素在於現代致胖環境（obesogenic environment）的出現，例如比起健康的飲食（新鮮水果、蔬菜、中低脂蛋白質食物與全穀類、堅果等），民眾更容易過量攝取份量大、價格便宜、熱量密度高（高糖與高油脂）卻營養素缺乏之食物^{6,7}。例如 Mozaffarian D. 等人根據護理人員健康研究（Nurses' Health Study, NHS）、護理人員健康研究 II（Nurses' Health Study II, NHS II）以及醫護人員追蹤研究（Health Professionals Follow-Up Study, HPFS）三個大型世代追蹤研究⁸發現，攝取較多洋芋片、含糖飲料、紅肉以及加工肉製品會導致體重的增加，若是攝取較多的蔬菜、水果、堅果、全穀類以及優格，體重則會顯著降低。

然而各個飲食項目間會互相影響，比起探討單一飲食因子，以全面概括性之飲食型態進行相關健康議題，包含肥胖與心血管疾病之關聯性評估，是重要且必要的^{7,9}。根據一篇所發表之綜合性文章回顧⁷，收集超過 20 篇探討飲食型態與肥胖以及肥胖相關問題之文章，並歸納出以下結論：西式飲食、不健康飲食或是加工食物飲食型態之組成，多

半傾向攝取非酒精 (soft drink) / 含糖飲料與加工食物，會顯著增加肥胖、腹部肥胖以及心血管疾病之風險，與之相反的包含健康飲食、傳統飲食或是地中海飲食，則多是以全穀類、新鮮蔬菜與水果、堅果以及依當地文化不同為特色之食物種類，其對於肥胖、腹部肥胖以及心血管疾病，則有顯著的預防 / 防護效果。

臺灣研究也發現⁴，重度肥胖族群的飲食型態也偏向多紅肉、多加工肉類，多含糖飲料；少水果、少核果、少早餐穀類和奶類的不健康之飲食型態。而根據全球疾病負擔研究 (GBD, global burden of disease study) 的最新證據指出，不良飲食型態 (西式、不健康或是加工食物) 也是非傳染性疾病 (NCD, non-communicable diseases) 與全死因主要的危險因子¹⁰⁻¹⁴。相關飲食與預防 / 防護肥胖之詳細論述，請參考第七章飲食介入建議。

第三節 肥胖之身體活動因子

與能量不平衡 (攝取大於消耗) 及現代致胖環境，有關之另一重要因素是身體活動不足 / 久坐之生活型態^{7,15-17}。由於全球現代 / 都市化與科技化的結果，無論在低、中或是高收入國家中，各行各業對於勞動力的需求都在持續降低^{18,19}。在 Ng, S.W 等人的研究¹⁹，發現全球有三分之一的成人屬於身體活動不足 / 久坐之生活型態。此外與英、美等國家相比，巴西與中國其平均身體活動量更是大幅度驟降；同時巴西與中國成人久坐之生活型態盛行情形，則是急速增加。

在 Mozaffarian D. 等人所進行之世代追蹤研究⁸也證實運動會降低體重；每天增加看電視 1 小時則會增加體重。而在臺灣的研究中⁴也發現，比起正常體位之族群，重度肥胖族群顯著缺乏身體活動。

全球疾病負擔研究 (GBD, global burden of disease study) 的最新證據也指出，身體活動不足 / 久坐之生活型態是全死因以及非傳染性疾病 (NCD) 相關且重要的危險因子之一¹⁰⁻¹⁴然而肥胖與身體活動不足 / 久坐之生活型態之間的關係也有可能互為因果。相關運動與肥胖之詳細論述，請參考第八章運動介入建議。

第四節 肥胖之基因、基因與環境之互動

肥胖是一種複雜成因的慢性體型 (body shape) 異常且合併代謝異常的現象。除了致胖環境之外，遺傳因素 / 基因也扮演很重要的角色。根據雙胞胎、家族及領養等研究證據顯示²⁰⁻²²，個人的身體質量指數 (BMI) 預估有 40-70% 是來自先天遺傳。而成人身體質量指數的變化，估計也有 27% 可歸因於個人單點核苷酸突變 (SNP, single nucleotide polymorphism)²³。



Pigeyre, M 學者等人²⁴，於 2016 年所發表之最新的文獻回顧歸納出 11 個位於瘦素 (leptin) 與黑質素 (melanocortin) 路徑中的單基因 (monogenic) 肥胖因子，會影響個人能量平衡，而導致成人肥胖或是身體質量指數的變動；另一方面藉由全基因體關聯性研究 (GWAS, genome-wide association study)，作者也歸納出 227 個位於不同生物路徑 / 系統中 (包含中樞神經系統、食物感受性與消化、脂肪細胞分化、胰島素訊息傳遞、脂質代謝、肌肉與肝臟以及腸道菌叢) 之多基因 (polygenic) 肥胖因子，與成人肥胖或是身體質量指數的變動有顯著的關聯性。

即便如此，在瘦素與黑質素路徑中，在能量平衡中扮演重要角色之單基因肥胖因子，MC4R(melanocortin-4 receptor) 基因也僅能解釋 2-5% 嚴重肥胖兒童的成因。而被全世界公認為最顯著且重要之多基因肥胖因子，FTO(fat mass and obesity-associated) 基因，隨著個人身上所攜帶之風險基因座 (risk allele) 的個數不同 (1 或 2)，也僅能解釋 1.2 到 3.0 公斤的體重變化量。

因此近年來，致胖基因與致胖環境的交互作用 (interaction) 也越來越受到矚目。Clare 與 Jane²⁵ 的研究中也發現，在饑荒 / 致胖環境不存在時，無論先天攜帶致胖基因多寡，其肥胖盛行情形皆趨近於零；然而隨著食物供應量增加 / 致胖環境出現，攜帶越多致胖基因的族群，其肥胖盛行率越高。根據護理人員健康研究 (NHS)、護理人員健康研究 II (NHS II) 以及醫護人員追蹤研究 (HPFS) 三個大型世代追蹤研究也證實此一現象。Qi, Q²⁶ 等人發現隨著每增加 10 個風險基因座 (risk allele)，每個禮拜攝取炸物小於一次、一到三次以及四次以上，其身體質量指數 (BMI) 增加量 (1.1、1.6 以及 2.2 kg/m²) 與肥胖的風險 (Odds ratio 值：1.61[1.40-1.87]、2.12[1.73-2.59] 及 2.72[2.12-3.48]) 也會顯著不同 (交互作用之 p 值分別為 <0.001 以及 0.002)。除此之外，研究中也發現，隨著個人身上所攜帶之 FTO 風險基因座 (risk allele) 的個數不同 (0、1 或 2)，以及每個禮拜攝取炸物之頻率 (<1、1-3 以及 >4 次)，其肥胖之風險也會隨之顯著增加 (交互作用之 p 值 <0.001)。

Kalantari 等人²⁷ 的 2016 年的文獻回顧也呼應此一現象，作者回顧 25 篇於 1990 年 6 月到 2015 年 6 月所發表，探討 FTO 基因、飲食、身體活動量以及生活型態介入之減重之文章後發現，高熱量飲食與身體活動量的降低，會進一步增強 FTO 基因對於肥胖之風險；然而對於生活型態介入之減重成效，其結果仍舊有爭議。截至目前為止，最新的兩篇探討 FTO 基因對於以生活型態介入之減重成效的影響之研究^{28,29}，其結果截然相反，因此未來需要更多的研究釐清之間的相關性。

參考文獻

1. Collaboration NCDRE. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* 2016;387:1377-96.
2. Facts Sheet N°311, Obesity and overweight. World Health Organization, 2017. 2017, at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.)
3. The GBDOD, Ng M, Fleming T, et al. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013: A systematic analysis. *Lancet* 2014;384:766-81.
4. Chang H-C, Yang H-C, Chang H-Y, et al. Morbid obesity in Taiwan: Prevalence, trends, associated social demographics, and lifestyle factors. *PLOS ONE* 2017;12:e0169577.
5. Yeh CJ, Chang HY, Pan WH. Time trend of obesity, the metabolic syndrome and related dietary pattern in Taiwan: from NAHSIT 1993-1996 to NAHSIT 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011;20:292-300.
6. Popkin BM, Hawkes C. The sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends and policy responses for diabetes prevention. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:174-86.
7. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation* 2016;133:187-225.
8. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011;364:2392-404.
9. Paffarini C, Fioriti L, Marchini L. The Multidisciplinary Issue of Obesity: Epidemiological Studies, Company Strategies and Policy Actions: A Systematic and Methodological Review of the Research Approaches. *Recent Pat Food Nutr Agric* 2016;8:62-9.
10. Disease GBD, Injury I, Prevalence C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1211-59.
11. DALYs GBD, Collaborators H. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 333 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1260-344.



12. Collaborators GBDRE. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1345-422.
13. Collaborators GBDM. Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality, age-specific mortality, and life expectancy, 1970-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1084-150.
14. Collaborators GBDCoD. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1151-210.
15. Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M. Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13:1067-79.
16. von Loeffelholz C. The Role of Non-exercise Activity Thermogenesis in Human Obesity. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth MA: MDText.com, Inc.; 2014.
17. Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One* 2011;6:e19657.
18. Ziraba AK, Fotso JC, Ochako R. Overweight and obesity in urban Africa: A problem of the rich or the poor? *BMC Public Health* 2009;9:465.
19. Ng SW, Popkin BM. Time use and physical activity: a shift away from movement across the globe. *Obes Rev* 2012;13:659-80.
20. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008;87:398-404.
21. Elks CE, den Hoed M, Zhao JH, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012;3:29.
22. Bray MS, Loos RJ, McCaffery JM, et al. NIH working group report-using genomic information to guide weight management: From universal to precision treatment. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24:14-22.
23. Yang J, Bakshi A, Zhu Z, et al. Genetic variance estimation with imputed variants finds negligible missing heritability for human height and body mass index. *Nat Genet* 2015;47:1114-20.

24. Pigeyre M, Yazdi FT, Kaur Y, Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci (Lond)* 2016;130:943-86.
25. Llewellyn C, Wardle J. Behavioral susceptibility to obesity: Gene-environment interplay in the development of weight. *Physiol Behav* 2015;152:494-501.
26. Qi Q, Chu AY, Kang JH, et al. Fried food consumption, genetic risk, and body mass index: gene-diet interaction analysis in three US cohort studies. *BMJ* 2014;348:g1610.
27. Kalantari N, Doaei S, Keshavarz-Mohammadi N, Gholamalizadeh M, Pazan N. Review of studies on the fat mass and obesity-associated (FTO) gene interactions with environmental factors affecting on obesity and its impact on lifestyle interventions. *ARYA Atheroscler* 2016;12:281-90.
28. Xiang L, Wu H, Pan A, et al. FTO genotype and weight loss in diet and lifestyle interventions: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2016;103:1162-70.
29. Livingstone KM, Celis-Morales C, Papandonatos GD, et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials. *BMJ* 2016;354:i4707.



第五章

肥胖與疾病之關係

第一節 第 2 型糖尿病

- 一、第 2 型糖尿病的預防
- 二、體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人如何減重
- 三、控制血糖藥物與體重變化

本節主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人建議以改變生活型態方式來減重，可以進一步改善血糖的控制。 (強建議，證據等級高)	5-1-2
1A	過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人之血糖控制，建議應選擇比較不會使體重增加的藥物。 (強建議，證據等級高)	5-1-3

過重及肥胖患者得第 2 型糖尿病的機會增加¹，透過減重則可減少得第 2 型糖尿病的機會，減重也是控制血糖的重要方法之一。有些血糖過高的糖尿病病人初期會出現體重減輕症狀，若開始接受適當治療則造成體重增加的情形發生。目前有些糖尿病藥物有降低體重的功能，使得在糖尿病的藥物治療上，有更多的選擇。

一、第 2 型糖尿病的預防

減重與運動可以改善身體胰島素的敏感度。根據中國、芬蘭、美國的研究指出^{2,4}，改變飲食習慣與養成運動習慣可以延緩葡萄糖耐受異常 (impaired glucose tolerance) 病人發展成為糖尿病。上述三個研究以葡萄糖耐受異常患者為研究對象，探討生活型態治療的效果與可行性，結果顯示生活型態治療組的病人發生糖尿病的危險機率比對照組病人降低 58%^{3,4}，而且體重降愈多，效果愈好；而中國研究飲食加運動組可降低 42%²。此外還有一些研究探討藥物預防第 2 型糖尿病的效用，結果發現口服藥 metformin⁴、acarbose⁵、xenical⁶、rosiglitazone⁷、以及 pioglitazone⁸ 等，均可降低第 2 型糖尿病的發生率，不過使用藥物來預防糖尿病，進而預防心血管疾病的經濟效益與長期安全性尚未定論。

目前根據國際糖尿病聯盟 (International Diabetes Federation, IDF) 的建議⁹，第 2 型糖尿病的預防，可分成兩方面進行，第一方面：針對全民而言，需由政府、非政府組織、私人機構、學校以及媒體等在政策、財務、立法上支持、配合及參與推廣，並鼓勵大家進行生活型態的改變。第二方面：針對罹患第 2 型糖尿病的高危險群給予指導，使其瞭解可預防第 2 型糖尿病的生活型態²⁻⁴，包括：減重 5-10%、減少脂肪攝取 (占每日攝取熱量 <30%)、減少飽和脂肪攝取 (占每日攝取熱量 <10%)、增加纖維質的攝取 (15 公克 /1000 大卡) 及增加身體活動量 (每週至少 150 分鐘)，並建議每年接受一次血糖檢查。由國外糖尿病預防計畫結果顯示，計畫的強度 (介入時間與頻率) 在減肥結果中起了主要作用¹⁰；目前國內尚無實際的糖尿病預防計畫。



二、體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人如何減重

■ 臨床問題

過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人該如何減重？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人建議以改變生活型態方式來減重，可以進一步改善血糖的控制。 (強建議，證據等級高)	[10-12]

體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人減輕體重可以改善血糖控制，且使用生活型態療法來減重，當體重下降 $\geq 5\%$ 可使血糖值先行改善，糖化血色素 (HbA1c) 也隨之下降¹⁰⁻¹²。提供結構式的體重控制計畫，包括飲食控制、規律運動與行為模式的修正才能有效的減輕體重。由美國 Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) 研究可知，以體重減少 7-10% 為目標，可改善血糖，甚至可使糖尿病緩解¹³。

糖尿病病人應每週做中等強度之有氧運動 3-4 次，每次 20-40 分鐘，以達到血糖控制之目的。如果要減重，則至少每週運動 4-5 次，每次 45-60 分鐘。飲食控制應採用低熱量、低脂的食物，由每天減少 500-1000 大卡的熱量開始，循序漸進，來達到減重效果。飲食治療與運動都需要行為治療的配合，協助病人排除行為改變的阻礙。減重速率以每週 0.5-1 公斤為宜。上述方法若無法有效降低體重時，可考慮使用減重藥物做為輔助性的治療。對 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 的糖尿病人，當藥物與飲食運動都無法達成減重目標時，可考慮手術減重治療¹⁴，相關手術治療的適應症詳見第十一章。

三、控制血糖藥物與體重變化

■ 臨床問題

過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人之血糖控制藥物該如何選擇？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人之血糖控制，建議應選擇比較不會使體重增加的藥物。 (強建議，證據等級高)	[15, 16]

糖尿病病人使用藥物讓血糖獲得控制，但確實也可能伴隨著體重增加，尤其使用胰島素、磺醯脲素或 glinide 類藥物時。而比較不會使體重增加的藥物有 metformin、 α -glucosidase inhibitors、DPP-4 inhibitors；而 GLP-1 agonist 以及 SGLT2 inhibitor 類藥物甚至可減少體重^{15,16}。

參考文獻

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009;9:88.
2. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-44.
3. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
4. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
5. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359:2072-7.
6. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27:155-61.
7. Investigators DT, Gerstein HC, Yusuf S, et al. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;368:1096-105.
8. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2011;364:1104-15.
9. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007;24:451-63.
10. Aziz Z, Absetz P, Oldroyd J, Pronk NP, Oldenburg B. A systematic review of real-world diabetes prevention programs: learnings from the last 15 years. *Implement Sci* 2015;10:172.
11. Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987;147:1749-53.



12. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2004;80:257-63.
13. Gregg EW, Chen H, Wagenknecht LE, et al. Association of an intensive lifestyle intervention with remission of type 2 diabetes. *JAMA* 2012;308:2489-96.
14. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17 Suppl 1:S1-70, v.
15. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364-79.
16. Zaccardi F, Webb DR, Htike ZZ, Youssef D, Khunti K, Davies MJ. Efficacy and safety of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: systematic review and network meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2016;18:783-94.

第五章

肥胖與疾病之關係

第二節 代謝症候群

- 一、代謝症候群的定義
- 二、代謝症候群的現況
- 三、肥胖與代謝症候群的治療



本節主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	治療代謝症候群，建議改變生活型態和飲食，減去 5-10% 的體重，能夠明顯改善代謝症候群的各項組成因子。 (強建議，證據等級高)	5-2-3
1A	規律和持續的身體活動，可以改善代謝症候群患者的血糖、血壓、血脂、和幫助體重的控制等。 (強建議，證據等級高)	5-2-3
2B	傳統 β 阻斷劑 (如 atenolol, metoprolol 和 propranolol) 和硫氮類利尿劑，應該避免做為代謝症候群的第一線治療用藥。 (弱建議，證據等級中)	5-2-3

近年來科技及醫療的發達，人口的老化，人民生活習慣多趨向於缺乏運動、高脂等不當飲食、肥胖等因素導致代謝症候群之發生，因此不健康的生活型態和肥胖，即是代謝症候群的高危險群。

代謝症候群是一群代謝與心血管的危險因子，這些危險因子聚集會增加罹患心血管疾病危險。胰島素阻抗已證實會增加冠心病罹患的危險，故處理代謝症候群第一步，是找出造成胰島素阻抗的危險因子中可改善的部分 (例如：肥胖、活動量不足)，接著是謹慎考慮能夠改善高血糖、高血壓及血脂異常的藥物以達到臨床治療目標。

一、代謝症候群的定義

本國成人 (20 歲以上) 代謝症候群之診斷標準 (2007 臺灣) 已於 2007 年 1 月 18 日公告實施 (表 5-1)。以下 5 項組成因子中，若包含 3 項或以上者，即可診斷為代謝症候群。

表 5-1 成人 (20 歲以上) 代謝症候群之診斷標準

組成因子	異常值
腹部肥胖 (腰圍)	
男性	≥ 90 cm
女性	≥ 80 cm
血壓上升	$\geq 130/85$ mmHg
高密度脂蛋白膽固醇過低	
男性	< 40 mg/dL
女性	< 50 mg/dL
空腹血糖值過高	≥ 100 mg/dL
三酸甘油酯過高	≥ 150 mg/dL

備註：上項組成因子中「血壓上升」、「空腹血糖值上升」、「三酸甘油酯上升」之判定，包括依醫師處方使用降血壓、降血糖或降三酸甘油酯等藥品 (中、草藥除外)，使血壓、血糖或三酸甘油酯之檢驗數值正常者。

二、代謝症候群的現況

臺灣「國民營養健康狀況變遷調查」的分析，顯示臺灣過去 12 年的代謝症候群罹病率大幅增長，在兩次調查 (1993 年 -1996 年與 2005 年 -2008 年) 之間，男性從 13.6% 上升至 25.5%，女性從 26.4% 上升至 31.5%¹。儘管研究方法，診斷標準和受試者年齡方面存在差異，在亞太地區的多數國家，近五分之一的成年人或更多的成年人受到代謝症候群的影響，罹患率逐年上升²。

多數的橫斷性研究發現胰島素阻抗為代謝症候群患者常見的現象³⁻⁵。聖安東尼奧心臟研究 (The San Antonio Heart Study) 報告首次指出，在基準值血漿胰島素濃度較高者，在其後的八年追蹤期間會發展為高血壓、第 2 型糖尿病、高三酸甘油酯血症，及較低的高密度脂蛋白膽固醇等機會較大⁵。因為這項發現及其他研究的結果，胰島素阻抗被視為增加罹患代謝症候群主要的危險致病因子⁶。而腹部肥胖會增加胰島素阻抗。

三、肥胖與代謝症候群的治療

理想的方法應有兩個目標，一方面需要改善會造成胰島素阻抗的危險因子，且在必要時施予藥物，以達到預期的臨床目標。一方面則是藉由生活型態的改變、飲食、減重來達成。

■ 臨床問題

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	治療代謝症候群，建議改變生活型態和飲食，減去 5-10% 的體重，能夠明顯改善代謝症候群的各項組成因子。 (強建議，證據等級高)	[6-8]

研究顯示即使只減去 5-10% 的體重，其能夠明顯改善代謝症候群的各項組成因子⁷。美國國家膽固醇教育計畫的成人治療指引 (Adult Treatment Panel, ATP) 提出「治療性的生活型態改變飲食 (therapeutic lifestyle changes diet)」，鼓勵低熱量飲食、減少脂肪攝取、和提高纖維的攝取⁶。簡單來說，最好多食用蔬菜、水果、豆類與全穀類的碳水化合物，而限制紅肉、高脂食品、單糖、精製等的碳水化合物與鹽份的攝取。類似的飲食指南在高血壓預防與治療上可以看出成效⁸，進一步細節請參閱第七章飲食介入之建議。



GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	規律和持續的身體活動，可以改善代謝症候群患者的血糖、血壓、血脂、和幫助體重的控制等。 (強建議，證據等級高)	[9-12]

要長期堅持飲食調整並不容易，然而經由行為治療，並依健康專業指導定期追蹤，則可望長期遵守醫囑。運動可加強減重效果，而規律運動更能有效防止體重回復。建議將身體活動納為減重計畫的一部分。身體活動會增加能量消耗，進而幫助減重⁹，經常性的活動即使不再減輕體重，但仍對身體有不少益處，例如：可以改善胰島素阻抗¹⁰。有研究指出，每日應有 45-60 分鐘的身體活動，才能預防不健康的增重¹¹。運動應該符合 SMART 的五點精明原則：Specific，因人而異；Measurable，能夠測量；Attainable，可能達成；Realistic，切合實際；及 Trackable，能夠追蹤。能行走的人就可以用穿戴式電子器材或計步器來追蹤每日的活動量；為了心血管健康，建議每日應該步行一萬步¹²。關於運動介入之細節，請參閱第八章運動介入。

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	傳統 β 阻斷劑 (如 atenolol, metoprolol 和 propranolol) 和硫氮類利尿劑，應該避免做為代謝症候群的第一線治療用藥。 (弱建議，證據等級中)	[19-23]

治療性的生活型態改變應該以能改變胰島素阻抗危險因子為其基本目標，若生活型態改變無法達到臨床需要的目標，則必須開始藥物治療。

肥胖症目前可使用的慢性治療 (一年以上) 藥物稍後會在第十章藥物治療中詳細討論。針對血糖控制藥物方面，胰島素增敏劑包括 metformin 和 pioglitazone，此兩種藥物皆可以改善胰島素抗阻。Metformin 是最早研發的胰島素增敏劑，pioglitazone 則是可能會導致增重、脂肪量增加及體液滯留¹³。鈉 - 葡萄糖共同輸送器 -2 抑制劑其作用完全和胰島素無關，除能降低血糖外，亦具有減輕體重和降低血壓的附帶優點¹⁴。而類升糖素肽 -1 受體促效劑 (GLP-1 agonist) 亦具有此等優點¹⁵。

低密度膽固醇雖然不是代謝症候群的組成因子，卻是心血管疾病的重要危險因子，在評估與治療代謝症候群的病人應將低密度膽固醇視為首要控制目標之一。3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A inhibitor 為目前最能有效降低低密度脂蛋白膽固醇的藥物。當藉由生活型態改變和藥物配合，使低密度膽固醇達到目標時，如果三酸甘油脂和高密度膽固醇仍未到達標準，可能需要考慮其他藥物配合，例如 niacin 和 fibrate 的藥物。不

過 niacin 和 fibrate 類藥物對三酸甘油脂的降低和高密度脂蛋白的升高有所幫助，但是長期下來對於心血管疾病發生率的減少的幫助，在不同的研究觀察到有不同的結果¹⁶⁻¹⁷。另外也要考慮藥物使用的副作用，例如 niacin 可能增加胰島素阻抗，在使用 niacin 的族群，可以觀察到有空腹血糖上升的狀況。Fibrate 類藥物和 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A inhibitor 合併使用可能增加肌肉痠痛副作用。

在血壓控制方面，血管收縮素轉化酶抑制劑和血管收縮素受體阻斷劑對治療高血壓和代謝症候群的其他組成因子均有助益，也可增強胰島素敏感度，但用藥時仍須小心考慮用藥禁忌和可能發生的副作用¹⁸。鈣離子通道阻斷劑能有效控制高血壓，且不會加重代謝症候群其他的組成因子¹⁸。β 阻斷劑可能造成體重增加 (特別是傳統的選擇性和非選擇性阻斷劑，如 atenolol, metoprolol 和 propranolol¹⁹⁻²⁰)，而硫氮類利尿劑 (thiazide diuretics) 會使胰島素敏感度降低，進而造成高血糖²¹⁻²³，若不是臨床治療項目特定需要，應該避免 β 阻斷劑和硫氮類利尿劑 (thiazide diuretics) 做為代謝症候群的第一線治療用藥。



參考文獻

1. Yeh CJ, Chang HY, Pan WH. Time trend of obesity, the metabolic syndrome and related dietary pattern in Taiwan: from NAHSIT 1993-1996 to NAHSIT 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011;20:292-300.
2. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. *BMC Public Health* 2017;17:101.
3. Kolaczynski JW, Caro JF. Insulin resistance: site of the primary defect or how the current and the emerging therapies work. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1998;9:281-94.
4. Zimmet P, Boyko EJ, Collier GR, de Courten M. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance, and other players. *Ann N Y Acad Sci* 1999;892:25-44.
5. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-22.
6. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
7. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 1998;339:12-20.
8. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
9. Katznel LI, Bleecker ER, Colman EG, Rogus EM, Sorkin JD, Goldberg AP. Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomized controlled trial. *JAMA* 1995;274:1915-21.
10. Burstein R, Epstein Y, Shapiro Y, Charuzi I, Karnieli E. Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity. *J Appl Physiol* (1985) 1990;69:299-304.

11. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003;4:101-14.
12. Leermakers EA, Dunn AL, Blair SN. Exercise management of obesity. *Med Clin North Am* 2000;84:419-40.
13. Sapkota S, Brien JA, Greenfield JR, Aslani P. A Systematic Review of Interventions Addressing Adherence to Anti-Diabetic Medications in Patients with Type 2 Diabetes--Components of Interventions. *PLoS One* 2015;10:e0128581.
14. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117-28.
15. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311-22.
16. Poynten AM, Khee Gan S, Kriketos AD, et al. Nicotinic acid-induced insulin resistance is related to increased circulating fatty acids and fat oxidation but not muscle lipid content. *Metabolism* 2003;52:699-704.
17. Goldberg RB, Bittner VA, Dunbar RL, et al. Effects of Extended-Release Niacin Added to Simvastatin/Ezetimibe on Glucose and Insulin Values in AIM-HIGH. *The American Journal of Medicine* 2016;129:753.e13-.e22.
18. Blackshear JL, Schwartz GL. Step care therapy for hypertension in diabetic patients. *Mayo Clin Proc* 2001;76:1266-74.
19. Sharma AM, Pischon T, Hardt S, Kunz I, Luft FC. Hypothesis: Beta-adrenergic receptor blockers and weight gain: A systematic analysis. *Hypertension* 2001;37:250-
20. Price AL, Lingvay I, Szczepaniak EW, Wiebel J, Victor RG, Szczepaniak LS. The metabolic cost of lowering blood pressure with hydrochlorothiazide. *Diabetol Metab Syndr* 2013;5:35.
21. Poirier L, Tobe SW. Contemporary use of beta-blockers: clinical relevance of sub-classification. *Can J Cardiol* 2014;30:S9-S15.
22. Hilgers KF, Mann JF. The choice of antihypertensive therapy in patients with the metabolic syndrome--time to change recommendations? *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:3389-91.
23. Carter BL, Ernst ME. Thiazide-induced hyperglycemia: can it be prevented? *Am J Hypertens* 2009;22:473.



第五章

肥胖與疾病之關係

第三節 心血管疾病

- 一、肥胖與心血管疾病的關係
- 二、體重控制對心血管疾病好處
- 三、肥胖治療藥物對心血管危險因素的影響

本節主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節段落
1A	要改善心血管疾病風險，建議透過擬定運動與飲食的減重計畫，達到最好的心血管疾病風險改善效果。 (強建議，證據等級高)	5-3-2
2B	經由臨床醫師的評估，可使用減重藥物減重改善心血管疾病的風險。 (弱建議，證據等級中)	5-3-3

過重或肥胖會增加心血管疾病危險因子如高血壓、高血糖、高血脂、代謝症候群及發炎等反應發生，這些危險因子的增加，使肥胖合併心血管疾病發生機會升高。肥胖會增加心臟血管疾病危險因子，因此肥胖個案心血管疾病發生率較正常體重個案為高，特別是腹部肥胖個案。目前對於肥胖與心血管疾病死亡率的影響，研究結果並不一致。

一、肥胖與心血管疾病的關係

長期以來，肥胖與心血管疾病的風險增加有關。在過重與肥胖者當中對於心血管疾病的危險因子，時常與高血壓、血脂異常和糖尿病等的疾病共存而有更嚴重的後果¹。研究顯示，過重者罹患冠狀動脈心臟病的相對風險是正常者的 1.17 倍，肥胖者是 1.49 倍；每增加五單位的 BMI，罹病的危險性也增加 16%²。此外肥胖與心臟衰竭也有很大的關係存在，約 11% 的男性和 14% 女性的心臟衰竭病例可以歸因於肥胖造成的³。

肥胖對於死亡的影響情形，在一個統合分析結果顯示，男性肥胖者心血管疾病的死亡風險相較於正常體重者高出 40%，女性則是高出 53%；冠狀動脈心臟病的死亡風險在男性則是增加 51%，女性增加 62%⁴。平均而言，每五單位的 BMI 增加，會增加 40% 的血管疾病死亡風險⁵。另外，肥胖對於老年人的影響，會有肥胖矛盾 (obesity paradox in the elderly) 現象，相關討論詳見第十二章老年人肥胖的防治之專章。

二、體重控制對心血管疾病好處

■ 臨床問題

減重是否可改善心血管疾病風險？

GRADE 建議等級	建議內容	參考文獻
1A	要改善心血管疾病風險，建議透過擬定運動與飲食的減重計畫，達到最好的心血管疾病風險改善效果。 (強建議，證據等級高)	[6,7,8]



體重過重或肥胖個案，在減重後可以改善心血管疾病危險因子。每 1000 位個案經過 10 年減重，可預防 4 位發生心血管疾病事件，同時可以拯救品質校正的 17 人年⁶。平均體重減輕 5-10%，導致心血管的危險因素即可顯著改善，體重減輕越多改善效果更顯著⁷。在減重計畫當中，藉由運動與飲食的結合，可以有效地降低心血管疾病的風險，增加心肺功能⁸。在系統性文獻回顧當中，運動與飲食的減重計畫，相對於單獨只運動或只藉由飲食控制的計畫，在避免心血管疾病的發生上是最具有效益的減重策略。

減重對血壓控制亦有實質的幫助，目前的綜合分析研究指出，透過飲食熱量控制與增加運動量，體重每減少一公斤，收縮壓可下降 1.05 毫米汞柱，舒張壓可下降 0.92 毫米汞柱。就接受降壓藥物治療族群而言，減重對於降低舒張壓的效果更加明顯¹⁰。因此，台灣心臟學會與台灣高血壓學會於 2015 年發表的高血壓治療指引中，即建議高血壓患者理想體重應為 BMI 22.5-25.0 kg/m²¹¹。

三、肥胖治療藥物對心血管危險因素的影響

■ 臨床問題

使用肥胖治療藥物是改善心血管疾病風險？

GRADE 建議等級	建議內容	參考文獻
2B	經由臨床醫師的評估，可使用減重藥物減重改善心血管疾病的風險。 (弱建議，證據等級中)	[6,7,8]

生活方式的改變是肥胖治療的主要方法，然而多數人無法積極的僅通過運動和飲食來實現體重減輕。雖然肥胖治療藥物提供另一種的選擇，但對於具有心血管疾病的患者而言，儘管目前的研究顯示部分減重藥物具有些微降低血壓（收縮壓及舒張壓）、空腹血糖及血脂的成效⁹，但藥物的副作用及肥胖者本身的病況仍需要經由臨床醫師的評估才能做出最佳的減重方式，但尚未有長期的世代追蹤研究結果。目前我國核准適用於肥胖治療的藥物主要有 Orlistat 以及 Lorcaserin，相關藥物資訊詳見第十章藥物治療之專章。

參考文獻

1. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:968-76.
2. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med* 2007;167:1720-8.
3. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
4. McGee DL. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann Epidemiol* 2005;15:87-97.
5. Prospective Studies C, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.
6. Zomer E, Leach R, Trimmer C, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of interventions that cause weight loss and reduce the risk of cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:118-24.
7. Brown JD, Buscemi J, Milsom V, Malcolm R, O'Neil PM. Effects on cardiovascular risk factors of weight losses limited to 5-10. *Transl Behav Med* 2016;6:339-46.
8. Schwingshackl L, Dias S, Hoffmann G. Impact of long-term lifestyle programmes on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight/obese participants: a systematic review and network meta-analysis. *Syst Rev* 2014;3:130.
9. Zhou Y-H, Ma X-Q, Wu C, et al. Effect of Anti-Obesity Drug on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS ONE* 2012;7:e39062.
10. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:878.
11. Chiang C-E, Wang T-D, Ueng K-C, et al. 2015 Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology and the Taiwan Hypertension Society for the Management of Hypertension. *Journal of the Chinese Medical Association* 2015;78:1-47.



第五章

肥胖與疾病之關係

- 第四節 退化性關節炎
- 第五節 睡眠呼吸中止症候群
- 第六節 憂鬱
- 第七節 非酒精性脂肪肝
- 第八節 不孕症
- 第九節 癌症
- 第十節 胃食道逆流

第四至十節主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	肥胖且合併膝部退化性關節炎之病人，建議減重 5-10% 可顯著改善疼痛症狀及增進功能。 (強建議，證據等級高)	5-4
1A	對於肥胖及睡眠呼吸中止症的病人，建議透過減重以改善呼吸中止指數及血氧飽和度下降指數。 (強建議，證據等級高)	5-5
1A	肥胖會增加日後發生憂鬱症之風險，憂鬱症本身也會增加肥胖的發生率。建議肥胖者應減重，改善其憂鬱情緒及增加憂鬱症之緩解率。 (強建議，證據等級高)	5-6
1A	減重可顯著改善非酒精性脂肪肝炎之肝功能異常、肝組織學異常及纖維化，建議經由運動來達到減重之目的。 (強建議，證據等級高)	5-7
1A	過重及肥胖會增加男女性不孕症之機率，減重可增加女性自然懷孕率、人工生殖成功率及降低孕期不良反應。建議過重及肥胖不孕病人均應有減重計畫。 (強建議，證據等級高)	5-8
1A	BMI 越高，罹癌風險性越大。建議過重及肥胖病人減重，可降低癌症發生率。 (強建議，證據等級高)	5-9
1A	胃食道逆流肥胖者的減重幅度與症狀改善程度為正相關，且呈現劑量反應關係，建議肥胖者經由減重達到有效改善胃食道逆流之症狀。 (強建議，證據等級高)	5-10



第四節 退化性關節炎

■ 本節臨床問題

減重對於膝部退化性關節炎風險的效果如何？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖且合併膝部退化性關節炎之病人，建議減重 5-10% 可顯著改善疼痛症狀及增進功能。 (強建議，證據等級高)	[1, 4-5, 9-10]

肥胖不僅增加退化性關節炎的發生率¹，也會加速病程的進展以及有較差的預後。然而，除了增加負重關節之退化性關節炎發生率外，亦與非負重關節如手部之退化性關節炎有關，可能原因因為肥胖促進許多發炎物質分泌所導致^{2,3}。肥胖若合併退化性關節炎會導致活動力下降、體重增加及肌力變差，進一步造成關節負擔加重及疾病進展加速之惡性循環。一篇系統性文獻回顧及統合分析之研究發現，過重及肥胖會分別增加約 2.5 及 4.5 倍膝部退化性關節炎的風險，且 BMI 每增加 5 kg/m² 罹病風險即增加了 35%⁴；肥胖程度與膝部退化性關節炎之關係呈現劑量反應關聯⁵，相對於控制組，BMI 在 25、30、35 kg/m² 時之罹病相對風險分別為 1.59、2.55 及 7.45。從 Framingham Heart Study 中發現，比起體重最輕的前五分之三在調整年齡、尿酸及身體活動等變項後，體重最重的前五分之一，女性罹患膝退化性關節炎的風險是 2.07 倍，男性則為 1.5 倍⁶。

減重是治療退化性關節炎的基石，膝退化性關節炎病人減重 7.7% 以上即可觀察到症狀改善之效果，且減重程度與症狀改善程度亦呈現劑量反應關聯⁷。一般來說肥胖病人減重 5%-10% 即可明顯減緩膝部退化性關節炎之臨床症狀如疼痛及行動不便⁸⁻¹⁰。若是重度肥胖者可考慮減重手術，對於下背部、膝部、腳踝及足部疼痛有改善作用¹¹。病人的衛教也相當重要，研究顯示，在髕及膝退化性關節炎之病人，良好的減重及運動益處的衛教可以增強其生活型態調整的順從性，進一步減緩疼痛、改善功能及減低醫療訪視與支出¹²。

第五節 睡眠呼吸中止症候群

■ 本節臨床問題

減重對於睡眠呼吸中止症候群的療效？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	對於肥胖及睡眠呼吸中止症的病人，建議透過減重以改善呼吸中止指數及血氧飽和度下降指數。 (強建議，證據等級高)	[13-16]

肥胖是睡眠呼吸中止症候群 (obstructive sleep apnea syndrome, OSAS) 的主要風險因子，統計肥胖者之睡眠呼吸中止症候群盛行率約為 40%^{13,14}，而重度肥胖病人中有高達 71% 罹患睡眠呼吸中止症候群¹⁵。一項長期追蹤研究，發現 4 年期間體重增加 10% 者，比起體重未增加者，其罹患中度睡眠呼吸中止症 (呼吸中止指數 (Apnea hypopnea index, AHI) 達每小時無呼吸或呼吸減弱超過 15 次以上) 的風險高達 6 倍¹⁶。肥胖的睡眠呼吸中止症候群患者比起體重正常者，頸部脂肪多出 42%¹⁷，因此有學者認為腹部肥胖¹⁸、或是頸圍¹⁹應是比身體質量指數更佳的預測指標。同時併有肥胖及睡眠呼吸中止症候群的病人，減重可顯著改善呼吸中止指數及血氧飽和度下降指數 (oxygen desaturation index, ODI)^{16, 20-22}。

第六節 憂鬱

■ 本節臨床問題

減重是否對於降低憂鬱情緒有幫助？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖會增加日後發生憂鬱症之風險，憂鬱症本身也會增加肥胖的發生率。建議肥胖者應減重，改善其憂鬱情緒及增加憂鬱症之緩解率。 (強建議，證據等級高)	[23, 29-31]

根據一項包括 58,745 人的統合性研究顯示²³，與體重正常者相較，在研究起始的過重者，日後出現憂鬱的風險比為 1.27，肥胖者則為 1.55，肥胖與憂鬱的關係在成年人較為顯著，但在年齡小於 20 歲者並不明顯；肥胖導致憂鬱之原因包括社會偏見、刻板印象、身體活動功能障礙及反覆減重失敗後產生自我挫折及無望感。另一方面，憂鬱本身也會



增加肥胖的發生，風險比為 1.58²³⁻²⁶。肥胖者也較易產生自殺想法，一項包括 36,984 人的橫斷性研究發現，肥胖者出現自殺想法的風險比是正常體重者的 1.37 倍，有自殺企圖的風險比是 1.69 倍²⁷。腹部肥胖與憂鬱也有關係，根據 2005-2006 年美國國民營養調查 (NHANES) 資料，將 2,439 位 BMI ≥ 25.0 kg/m² 的受試者納入分析，發現腹部肥胖者 (男性腰圍 >102 公分，女性腰圍 > 88 公分) 比起正常腰圍者容易出現重度憂鬱症狀 (OR=2.18) 及中重度憂鬱症狀 (OR= 2.56)²⁸。一隨機分派試驗中，患有重度憂鬱症之女性肥胖者，減重可增加其憂鬱症緩解率，且體重降低程度與憂鬱情緒改善程度呈正相關²⁹。系統性回顧亦指出無精神疾病之肥胖者減重後可降低憂鬱情緒³⁰。另一長達十年針對重度肥胖者減重手術前後以醫院焦慮憂鬱量表 (The Hospital Anxiety and Depression scale, HADS) 追蹤，手術組重度憂鬱症之盛行率由 24% 降為 15%，但焦慮症則沒有顯著差別³¹。

第七節 非酒精性脂肪肝

■ 本節臨床問題

減重是否能改善非酒精性脂肪肝之嚴重度？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	減重可顯著改善非酒精性脂肪肝之肝功能異常、肝組織學異常及纖維化，建議經由運動來達到減重之目的。 (強建議，證據等級高)	[42-44]

隨著罹患肥胖的人口逐漸增加，非酒精性脂肪肝目前是世界最常見的慢性肝臟疾病，盛行率約為 25-40%^{32,33}，其定義為在無過量酒精攝取的情形下肝臟出現脂肪沉積的情形，是代謝症候群的肝臟表徵³⁴。非酒精性脂肪肝的疾病範疇包括單純肝臟脂肪沉積 (simple steatosis)、非酒精性脂肪肝炎 (nonalcoholic steatohepatitis, NASH)、肝纖維化及肝硬化³⁵。據統計，非酒精性脂肪肝的病人族群中，單純性脂肪沉積占了 70-75%，非酒精性脂肪肝炎占了 25-30%。罹患非酒精性脂肪肝之族群有較高的肝臟、心血管及癌症死亡率³⁶，其中非酒精性脂肪肝病人隨著疾病進展亦有較高的機會發展成肝纖維化、肝硬化甚至肝癌^{37,38}。

非酒精性脂肪肝的危險因子包括肥胖、代謝症候群、糖尿病、血脂異常等。肥胖會增加 3.5 倍非酒精性脂肪肝 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 的風險；且不論肥胖者或非肥胖者，腹部肥胖皆是非酒精性脂肪肝之獨立危險因子³⁹⁻⁴¹。然而非酒精性脂

肪肝之藥物仍在發展中，減重仍是目前最有效的治療策略。研究顯示，減重可顯著改善非酒精性脂肪肝炎之肝功能異常、肝組織學異常及纖維化^{42,43}，系統性回顧亦指出每日減少 500 大卡的卡路里攝取搭配每週 3-5 次之 30-60 分鐘的運動，減重 5-10% 後可明顯降低肝臟脂肪沉積及非酒精性脂肪肝炎之嚴重度⁴⁴。

第八節 不孕症

■ 本節臨床問題

減重對於不孕症之療效？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	過重及肥胖會增加男女性不孕症之機率，減重可增加女性自然懷孕率、人工生殖成功率及降低孕期不良反應。建議過重及肥胖不孕病人均應有減重計畫。 (強建議，證據等級高)	[60-62]

1. 男性不孕

身體質量指數與無精子症 (azoospermia) 及精子過少 (oligozoospermia) 呈現 J 形曲線的相關，與正常體重男性相較，BMI $\geq 40.0 \text{ kg/m}^2$ 者風險比為 2.04⁴⁵。肥胖對精子活動力有負面影響，Kort 等調查發現正常體重男性活動精子量每毫升為 1860 萬，過重者為 360 萬，肥胖者 (BMI $\geq 30.0 \text{ kg/m}^2$) 則為 70 萬⁴⁶。另外也有研究指出，肥胖與男性勃起功能障礙也有相關，其相對風險性約為正常體重男性的 1.3 倍⁴⁷。

至於男性肥胖與不孕的關係，一項長期追蹤研究，在調整夫妻的年齡、吸菸、行房次數、妻子的身體質量指數與不孕相關變項後，與體重正常組相比，過重男性不孕的風險比為 1.19 倍，肥胖者為 1.36 倍⁴⁸。

2. 女性不孕

女性不孕症與身體質量指數呈現 J 型相關，在 18 歲時，體重在 $18 \leq \text{BMI} < 23 \text{ kg/m}^2$ 者最低，BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 者的相對風險性高達 2.7 倍⁴⁹。肥胖除了導致不孕也會降低接受人工受孕婦女的成功率⁵⁰及提高流產率⁵¹。

肥胖造成女性許多生殖系統疾病，包括不孕、不排卵、經期不規則、流產及孕期不良結果等。其中多囊性卵巢症候群 (polycystic ovary syndrome) 是造成女性不孕的一個重要的因素，肥胖與多囊性卵巢症候群的致病機轉有關⁵²。在美國多囊性卵巢症候群患者中過重者佔 24%，屬於肥胖者達 42%⁵³。罹患多囊性卵巢症候群婦女與正常體重者相



較，其過重、肥胖、腹部肥胖的風險比分別為 1.95、2.77 與 1.73；其中白人的肥胖盛行率又比亞洲人為高⁵²。相對的，多囊性卵巢症候群患者在減重後，其臨床症狀與荷爾蒙狀況皆能獲得改善⁵⁴。

3. 孕期不良結果

英國一項包含 287,213 次懷孕資料的分析，發現與正常體重者相較，過重與肥胖者有較高的機會罹患各種孕期併發症或不良結果，其風險比依序分別為：妊娠糖尿病 (OR=1.68; 3.6)、子癇前症 (OR=1.44; 2.14)、緊急剖腹產 (OR=1.30; 1.83)、產後出血 (OR=1.16; 1.39)、產道感染 (OR=1.24; 1.30)、泌尿道感染 (OR=1.17; 1.39)、傷口感染 (OR=1.27; 2.24)、子宮內胎兒死亡 (OR=1.10; 1.40)⁵⁵。

而根據統合分析的研究結果，與正常體重者相較，過重、肥胖、重度肥胖者罹患孕期糖尿病的風險比分別為 2.14、3.56 及 8.56⁵⁶；接受剖腹產的風險比分別為 1.46、2.05 及 2.89⁵⁷。至於胎兒死產的風險，過重者是體重正常者的 1.47 倍，肥胖者則高達 2.07 倍⁵⁸；胎兒出現神經管缺陷的機會，在過重者是 1.22 倍，肥胖者為 1.70 倍，重度肥胖者則為 3.11 倍⁵⁹。

4. 減重對於肥胖者生殖能力的影響

過重及肥胖女性透過減重可增加自然懷孕率⁶⁰且增加人工生殖 (assisted reproductive technology, ART) 之成功率⁶¹。肥胖男性減重對其不孕之效果亦是正面的，但仍缺乏高品質之研究佐證⁶⁰。其他系統性回顧亦顯示肥胖女性在接受減重手術後，孕期不良反應率如孕期糖尿病、子癇前症降低且自然受孕率大幅上升⁶²。因此，所有過重及肥胖之不孕病人均應接受減重諮詢及介入。

第九節 癌症

■ 本節臨床問題

減重對癌症發生率的影響？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	BMI 越高，罹癌風險性越大。建議過重及肥胖病人減重，可降低癌症發生率。 (強建議，證據等級高)	[66-68]

研究估計在美國 14% 男性的癌症死亡與 20% 女性的癌症死亡原因可歸因於過重或肥胖⁶³。至於哪些類型癌症與肥胖較相關，根據世界癌症研究基金會 (World Cancer Research Fund, WCRF) 於 2007 年的報告，肥胖除了會增加罹患食道腺癌風險外，與增加胰臟癌、大腸直腸癌、腎臟癌、子宮內膜癌及婦女停經後的乳癌的發生也有關，也可能會增加膽囊癌的風險⁶⁴。Renehan 等統合分析 221 個前瞻性研究發現，男性 BMI 每增加 5 kg/m²，食道腺癌相對風險性為 1.52 倍，甲狀腺癌 1.33 倍，大腸癌 1.24 倍，腎臟癌 1.24 倍，其他如直腸癌、白血病、惡性黑色素瘤、攝護腺癌、非何杰金氏淋巴瘤 (Non-Hodgkin's Lymphoma) 與多發性骨髓瘤等則呈現較弱的正相關 (RR<1.2)；女性 BMI 每增加 5 kg/m²，食道腺癌風險比為 1.51 倍，子宮內膜癌 1.59 倍，膽囊癌 1.59 倍，腎臟癌 1.34 倍，其他如大腸癌，直腸癌、白血病、胰臟癌、甲狀腺癌、非何杰金氏淋巴瘤、多發性骨髓瘤、婦女停經後乳癌等也都有略微增加的風險 (RR<1.2)^{65,66}。同一研究依據地域分成北美、歐洲和澳洲、亞太地區三組分析，發現肥胖與癌症的相關不分地域都有類似的結果，但在亞太地區 BMI 增加與停經後乳癌的關係似乎比北美、歐洲和澳洲更為密切，三組相對風險性分別為 1.31、1.15 與 1.09；另外亞太地區婦女停經前的乳癌與身體質量指數增加有關 (RR= 1.16)，但在歐美地區則未發現相關⁶⁵。另根據一項系統性分析，自主性減重對癌症的發生有減少的效果，尤其是在與肥胖相關之女性癌症，效果更為顯著⁶⁷。Parker 與 Folsom 等追蹤 21,707 位女性達 7 年，發現刻意減重 9 公斤以上者，在調整年齡、身體質量指數、腰臀比、吸菸、飲酒、使用荷爾蒙、生產次數等變項後，全癌症發生率降低 11%，乳癌減少 19%，大腸癌減少 9%，肥胖相關癌症則減少 14%⁶⁸。至於重度肥胖之病人，系統性分析亦指出減重手術可顯著降低癌症發生率，且與身體質量指數呈負相關⁶⁹。



第十節 胃食道逆流

■ 本節臨床問題

減重對於胃食道逆流症狀之改善效果？

GRADE 等級建議	臨床建議內容	參考文獻
1A	胃食道逆流肥胖者的減重幅度與症狀改善程度為正相關，且呈現劑量反應關係，建議肥胖者經由減重達到有效改善胃食道逆流之症狀。 (強建議，證據等級高)	[74-76]

過去兩世紀以來，胃食道逆流盛行率逐漸上升，危險因子包括高脂飲食、抽菸、喝酒及肥胖等^{70,71}。許多研究指出，體重增加造成胃食道交接處之賁門括約肌鬆弛⁹並導致內臟脂肪內分泌異常 (adiponectin 分泌減少及 increase in interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α 分泌增加)，進一步造成胃食道逆流之症狀⁷²。相較於非肥胖族群，身體質量指數的增加與胃食道逆流症狀及其相關併發症如糜爛性食道炎^{71,73}、Barrett's 食道⁷⁴、及食道腺癌⁷³呈正相關且有劑量反應關係。系統性回顧顯示肥胖者減重及戒菸可改善胃食道逆流之症狀，避免睡前進食及床頭搖高則可改善夜間症狀^{75,76}。一前瞻介入性研究亦顯示女性減輕 5-10%、男性減輕 >10% 之體重可改善症狀且亦呈現有劑量反應關係⁷⁷。

參考文獻

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009;9:88.
2. Després J-P. Abdominal obesity and cardiovascular disease: is inflammation the missing link? *Can J Cardiol* 2012;28:642-52.
3. Yusuf E, Nelissen R, Ioan-Facsinay A, et al. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2009.
4. Zheng H, Chen C. Body mass index and risk of knee osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *BMJ open* 2015;5:e007568.
5. Zhou ZY, Liu YK, Chen HL, Liu F. Body mass index and knee osteoarthritis risk: A dose response meta analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:2180-5.
6. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and Knee Osteoarthritis The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988;109:18-24.
7. Atukorala I, Makovey J, Lawler L, Messier S, Bennell K, Hunter D. Is there a dose response relationship between weight loss and symptom improvement in persons with symptomatic knee osteoarthritis? *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22:S50-S1.
8. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66:433-9.
9. Riddle D, Stratford P. Bodyweight changes and corresponding changes in pain and function in persons with symptomatic knee osteoarthritis. a longitudinal analysis using data from OAI and most. *Osteoarthritis Cartilage* 2012;20:S178-S9.
10. Christensen R, Astrup A, Bliddal H. Weight loss: the treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:20-7.
11. McGoey B, Deitel M, Saplys R, Kliman M. Effect of weight loss on musculoskeletal pain in the morbidly obese. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72:322-3.
12. Gay C, Chabaud A, Guilley E, Coudeyre E. Educating patients about the benefits of physical activity and exercise for their hip and knee osteoarthritis. Systematic literature review. *Ann Phys Rehabil Med* 2016;59:174-83.
13. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.



14. Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest* 2006;130:149-56.
15. Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg* 2003;13:676-83.
16. Thomasouli M-A, Brady EM, Davies MJ, et al. The impact of diet and lifestyle management strategies for obstructive sleep apnoea in adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Breath* 2013;17:925-35.
17. Mortimore I, Marshall I, Wraith P, Sellar R, Douglas N. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:280-3.
18. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1151-8.
19. Dancy DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard J, Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest* 2003;123:1544-50.
20. Araghi MH, Chen Y-F, Jagielski A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2013;36:1553-62.
21. Mitchell LJ, Davidson ZE, Bonham M, O'Driscoll DM, Hamilton GS, Truby H. Weight loss from lifestyle interventions and severity of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 2014;15:1173-83.
22. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:535-42.
23. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:220-9.
24. de Wit L, Luppino F, van Straten A, Penninx B, Zitman F, Cuijpers P. Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Res* 2010;178:230-5.
25. Pereira-Miranda E, Costa PR, Queiroz VA, Pereira-Santos M, Santana ML. Overweight and Obesity Associated with Higher Depression Prevalence in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Nutr* 2017;36:223-33.

26. Xu Q, Anderson D, Lurie-Beck J. The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2011;5:e267-e78.
27. Mather AA, Cox BJ, Enns MW, Sareen J. Associations of obesity with psychiatric disorders and suicidal behaviors in a nationally representative sample. *J Psychosom Res* 2009;66:277-85.
28. Zhao G, Ford ES, Li C, Tsai J, Dhingra S, Balluz LS. Waist circumference, abdominal obesity, and depression among overweight and obese US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *BMC psychiatry* 2011;11:130.
29. Pagoto S, Schneider KL, Whited MC, et al. Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: the Be Active Trial. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:1427-34.
30. Fabricatore AN, Wadden TA, Higginbotham AJ, et al. Intentional weight loss and changes in symptoms of depression: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2011;35:1363-76.
31. Karlsson J, Taft C, Ryden A, Sjöström L, Sullivan M. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:1248-61.
32. Williams CD, Stengel J, Asike MI, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology* 2011;140:124-31.
33. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology* 2012;142:1592-609.
34. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012;55:2005-23.
35. Dowman JK, Tomlinson J, Newsome P. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *QJM: An International Journal of Medicine* 2009;103:71-83.



36. Pais R, Charlotte F, Fedchuk L, et al. A systematic review of follow-up biopsies reveals disease progression in patients with non-alcoholic fatty liver. *J Hepatol* 2013;59:550-6.
37. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh B. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc*; 1980. p. 434-8.
38. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005;41:1313-21.
39. Sookoian S, Pirola C. Systematic review with meta analysis: risk factors for non alcoholic fatty liver disease suggest a shared altered metabolic and cardiovascular profile between lean and obese patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2017.
40. Li L, Liu DW, Yan HY, Wang ZY, Zhao SH, Wang B. Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. *Obes Rev* 2016;17:510-9.
41. Pang Q, Zhang J-Y, Song S-D, et al. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. *World J Gastroenterol* 2015;21:1650.
42. Dixon JB, Bhathal PS, Hughes NR, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: improvement in liver histological analysis with weight loss. *Hepatology* 2004;39:1647-54.
43. Ghaemi A, Taleban FA, Hekmatdoost A, et al. How much weight loss is effective on nonalcoholic fatty liver disease? *Hepat Mon* 2013;13.
44. Kenneally S, Sier JH, Moore JB. Efficacy of dietary and physical activity intervention in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review. *BMJ open gastroenterology* 2017;4:e000139.
45. Sermondade N, Faure C, Fezeu L, et al. BMI in relation to sperm count: an updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2012;19:221-31.
46. Kort HI, Massey JB, Elsner CW, et al. Impact of body mass index values on sperm quantity and quality. *J Androl* 2006;27:450-2.
47. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann Intern Med* 2003;139:161-8.
48. Nguyen RH, Wilcox AJ, Skjærven R, Baird DD. Men's body mass index and infertility. *Hum Reprod* 2007;22:2488-93.

49. Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willett WC, et al. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:171-7.
50. Lintsen A, Pasker-de Jong P, De Boer E, et al. Effects of subfertility cause, smoking and body weight on the success rate of IVF. *Hum Reprod* 2005;20:1867-75.
51. Lashen H, Fear K, Sturdee D. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study. *Hum Reprod* 2004;19:1644-6.
52. Lim SS, Davies M, Norman R, Moran L. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2012;18:618-37.
53. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745-9.
54. Escobar-Morreale HcF, Botella-Carretero JI, Álvarez-Blasco F, Sancho J, San Millán JL. The polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6364-9.
55. Sebire NJ, Jolly M, Harris J, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *Int J Obes (Lond)* 2001;25:1175-82.
56. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;30:2070-6.
57. Chu S, Kim S, Schmid C, et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta analysis. *Obes Rev* 2007;8:385-94.
58. Chu SY, Kim SY, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:223-8.
59. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:611-9.
60. Best D, Avenell A, Bhattacharya S. How effective are weight-loss interventions for improving fertility in women and men who are overweight or obese? A systematic review and meta-analysis of the evidence. *Hum Reprod Update* 2017;23:681-705.
61. Sim K, Partridge S, Sainsbury A. Does weight loss in overweight or obese women improve fertility treatment outcomes? A systematic review. *Obes Rev* 2014;15:839-50.



62. Milone M, De Placido G, Musella M, et al. Incidence of successful pregnancy after weight loss interventions in infertile women: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Obes Surg* 2016;26:443-51.
63. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 2003;2003:1625-38.
64. Fund WCR, Research AI fC. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective: Amer Inst for Cancer Research; 2007.
65. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371:569-78.
66. Kyrgiou M, Kalliala I, Markozannes G, et al. Adiposity and cancer at major anatomical sites: umbrella review of the literature. *BMJ* 2017;356:j477.
67. Birks S, Peeters A, Backholer K, O'Brien P, Brown W. A systematic review of the impact of weight loss on cancer incidence and mortality. *Obes Rev* 2012;13:868-91.
68. Parker E, Folsom A. Intentional weight loss and incidence of obesity-related cancers: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes (Lond)* 2003;27:1447-52.
69. Casagrande DS, Rosa DD, Umpierre D, Sarmento RA, Rodrigues CG, Schaan BD. Incidence of cancer following bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Obes Surg* 2014;24:1499-509.
70. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2004;53:1730-5.
71. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1243-50.
72. Festi D, Scaiola E, Baldi F, et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastro-esophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2009;15:1690.
73. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143:199-211.
74. El-Serag HB, Kvapil P, Hacken-Bitar J, Kramer JR. Abdominal obesity and the risk of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2151-6.

75. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease?: an evidence-based approach. *Arch Intern Med* 2006;166:965-71.
76. Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, Lagergren J. Lifestyle intervention in gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:175-82. e3.
77. Singh M, Lee J, Gupta N, et al. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective intervention trial. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:284-90.



第六章

臨床評估與治療概論

- 第一節 病史評估
- 第二節 身體檢查
- 第三節 實驗室檢查
- 第四節 飲食評估
- 第五節 治療概論

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	戒菸可能導致體重增加約 4 公斤，建議病史須詢問是否曾經戒菸。 (強建議，證據等級高)	6-1-1
2B	年輕女性可以詢問月經週期是否規則，產後女性可以評估懷孕期間體重增加是否過多，停經後女性可以詢問停經前後體重變化。 (弱建議，證據等級中)	6-1-1
1B	反覆減重易導致腹部肥胖，反而增加代謝症候群風險，建議須詢問是否有反覆減重。 (強建議，證據等級中)	6-1-2
2B	因甲狀腺低下、庫欣氏症、多囊性卵巢症候群，可能會引起體重增加，可在病史中詢問。 (弱建議，證據等級中)	6-1-3
1A	降血糖藥可能導致體重增加，糖尿病病人建議須詢問血糖用藥的類別。 (強建議，證據等級高)	6-1-4
1B	抗憂鬱劑、抗精神病藥物、抗癲癇藥可能導致體重增加，建議需詢問是否使用此類藥物。 (強建議，證據等級中)	6-1-4
1A	肥胖症建議須評估是否合併高血壓、糖尿病、高血脂、非酒精性脂肪肝，睡眠呼吸中止症候群。 (強建議，證據等級高)	6-1-5
1A	減重計畫前，建議須評估肥胖個案減重動機及是否準備好配合生活型態改變。 (強建議，證據等級高)	6-1-6
1B	皮膚檢查肥胖紋、對磨皮疹、黑色棘皮症、多毛、青春痘、黃色瘤。 (強建議，證據等級中)	6-2
1A	肥胖症一般性檢測建議為空腹血糖及血脂。懷疑有非酒精性脂肪肝時，建議檢測肝功能。重度肥胖症懷疑睡眠呼吸中止症時，建議加做夜間睡眠腦波檢查 (nocturnal polysomnography, PSG)。懷疑有心血管疾病或有家族史時，建議加做心電圖評估是否有左心室肥大、心房纖維顫動。 (強建議，證據等級高)	6-3-1



GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2B	懷疑甲狀腺低下可以檢測甲狀腺刺激素 (TSH)，懷疑有多囊性卵巢症候群的肥胖婦女可以檢測血清總睪固酮 (Total testosterone)，但不建議常規檢測血清的游離睪固酮 (free testosterone)、dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) 及 17-hydroxyprogesterone。 (弱建議，證據等級中)	6-3-1

臨床評估的目的為釐清體重增加的原因，依據肥胖程度及健康風險介入減重措施。肥胖是多重因素造成的，因此由完整病史評估開始，詢問個人生活型態，包括飲食、運動評估、及生活中是否有造成體重變化的關鍵原因，排除可能造成肥胖的疾病、藥物因素，詢問家族三高疾病史，並評估肥胖個案可能合併的慢性病風險及其減重動機。身體理學檢查以 BMI 為篩檢工具評估肥胖程度、配合腰圍測量，評估是否為腹部肥胖。肥胖症尤其是腹部肥胖，增加心血管、非酒精性脂肪肝風險；病態性肥胖易合併睡眠呼吸中止症，此為應積極減重的目標族群。實驗室檢查則依據健康風險及理學檢查結果，安排相對應的檢查項目。

肥胖治療的主流概念在於多元介入，從飲食、運動、行為、藥物、外科手術處置等各方面的考量，做個別化的治療規劃與建議；肥胖治療指引的流程圖，提供了簡要之重點掌握。

第一節 病史評估

病史詢問包括個人及家族疾病史，個人病史須詢問是否合併高血壓、糖尿病、高血脂、痛風、肝功能異常、退化性關節炎及藥物史，並評估個人體重變化及生活型態，包括體重開始增加的年齡、最高及最低體重，過去減重方式、是否曾經諮詢過體重控制專業人員、評估生活中是否有造成體重變化的關鍵事件，排除可能造成肥胖的疾病因素。家族史須詢問家庭成員如父母親、兄弟姊妹是否體重過重或肥胖，及三高疾病史以評估其可能合併的慢性病，並安排相關實驗室檢查。

■ 本節臨床問題

一、病史詢問除了個人及家族疾病史之外，還須注意哪些生活上的改變與體重增加有關？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	戒菸可能導致體重增加約 4 公斤，建議病史須詢問是否曾經戒菸。 (強建議，證據等級高)	[1]
2B	年輕女性可以詢問月經週期是否規則，產後女性可以評估懷孕期間體重增加是否過多，停經後女性可以詢問停經前後體重變化。 (弱建議，證據等級中)	[2-5]

例如是否曾經戒菸¹，依據系統回顧及統合分析總共 35 篇世代研究，戒菸後平均增加體重 4.1 公斤。不同年齡層女性可能因賀爾蒙作用影響體重，如年輕女性可能因多囊性卵巢症候群，合併胰島素阻抗；懷孕期體重增加過多，造成產後肥胖；停經後因雌激素下降造成腹部脂肪增加，體重增加約 2~5 公斤²⁻⁵。

二、病史須詢問是否有反覆減重，對肥胖治療的影響？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	反覆減重易導致腹部肥胖，反而增加代謝症候群風險，建議須詢問是否有反覆減重。 (強建議，證據等級中)	[6-9]

嘗試減重的個案最大的問題在於無法維持長期穩定的體重控制，大部分的人會經歷反覆的減重與復胖，藉由詢問過去減重經驗，可了解失敗原因，藉以調整減重方式。文獻上對於體重循環 (weight cycling) 並無一致性的定義，大部分的研究以減輕 4.5 公斤體重後又復胖為標準。體重循環的現象會增加許多肥胖相關疾病，對於反覆減重個案應鼓勵維持長期穩定的體重控制，避免掉入體重循環的漩渦⁶⁻⁹。

三、疾病因素導致的肥胖有哪些？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	因甲狀腺低下、庫欣氏症、多囊性卵巢症候群，可能會引起體重增加，可在病史中詢問。 (弱建議，證據等級中)	[10-11]



某些疾病會導致基礎代謝下降^{10,11}造成體重增加，但增重程度相較於生活型態飲食及運動因素造成的體重增加，仍屬輕度。

四、某些藥物與體重增加有關，病史須詢問哪些藥物？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	降血糖藥可能導致體重增加，糖尿病病人建議須詢問血糖用藥的類別。 (強建議，證據等級高)	[12-17]
1B	抗憂鬱劑、抗精神病藥物、抗癲癇藥可能導致體重增加，建議需詢問是否使用此類藥物。 (強建議，證據等級中)	[18-23]

1. 部分糖尿病的血糖控制藥物與體重增加有關，例如：胰島素、磺醯脲素或 glinides 類。這時候過重及肥胖糖尿病個案可選擇比較不會增加體重的藥物，如：metformin, α -glucosidase inhibitor, DPP-4 inhibitors, GLP-1 analogues¹²⁻¹⁷。
2. 精神病用藥也有可能導致體重的增加。抗憂鬱劑方面，例如：三環抗憂鬱劑；抗精神病藥物，例如：clozapine, olanzapine, risperidone, quetiapine 和 aripiprazole；抗癲癇藥物，例如：sodium valproate¹⁸⁻²³。
3. 其他如類固醇、抗組織胺、口服避孕藥，則沒有足夠證據顯示會造成體重增加。

五、肥胖症合併共病者是應積極減重的族群，肥胖症須評估哪些共病？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖症建議須評估是否合併高血壓、糖尿病、高血脂、非酒精性脂肪肝，睡眠呼吸中止症候群。 (強建議，證據等級高)	[25-27]

肥胖尤其是腹部肥胖，增加心血管、糖尿病、非酒精性脂肪肝風險。重度肥胖，尤其是男性、頸圍粗，臨床有疲倦，打鼾症狀易合併睡眠呼吸中止症候群，其餘相關共病請參考第五章－肥胖與疾病之關係²⁴⁻²⁷。

六、減重動機是否會影響減重成效？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	減重計畫前，建議須評估肥胖個案減重動機及是否準備好配合生活型態改變。 (強建議，證據等級高)	[18-31]

減重需要維持長期行為改變，缺乏動力容易失敗。了解肥胖病人的減重動機，是健康因素、形象因素或其他；是否已經準備好願意配合生活型態改變²⁸⁻³¹，此有助於醫療專業人員安排適當的介入措施，才能達到較好的減重功效。請參考第九章心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用。

第二節 身體檢查

■ 本節臨床問題

除了一般理學檢查外，肥胖症評估還須注意哪些皮膚特徵？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	皮膚檢查肥胖紋、對磨皮疹、黑色棘皮症、多毛、青春痘、黃色瘤。 (強建議，證據等級中)	[32-38]

大致上與一般病人檢查相同，包括身高、體重、計算 BMI，以 BMI 為篩檢工具評估肥胖程度、配合腰圍測量評估是否為腹部肥胖。腰圍測量方法為輕鬆站立，雙手自然下垂，以皮尺繞過腰部，腸骨上緣至肋骨下緣之中間點 (如圖 6-1)，緊貼而不擠壓皮膚，維持正常呼吸，於吐氣結束時，量取腰圍。測量血壓須注意選擇合適尺寸的壓脈帶，一般以上臂圍的 40-50% 為寬度標準，至少上臂圍的 80% 為長度標準，大致而言一個 15 公分寬的壓脈帶可以用在輕度及中度肥胖的病人，重度肥胖的病人可以選擇使用 18 公分寬的壓脈帶。由頭部至下肢逐步測量頸圍、檢查甲狀腺是否有腫大，心臟聽診是否有心律不整，及肺部檢查有無囉音以偵測是否有心臟擴大鬱血性心臟病，皮膚檢查是否有肥胖紋 (striae)、對磨皮疹 (intertrigo)，女性是否出現多毛、青春痘，可能有多囊性卵巢症候群。黑色棘皮症 (acanthosis nigricans) 與高胰島素血症、糖尿病有關，常見於眼皮、頸部、腋下、鼠蹊部有黑色素沉澱。黃色瘤 (xanthomas) 與高血脂症有關³²⁻³⁸。

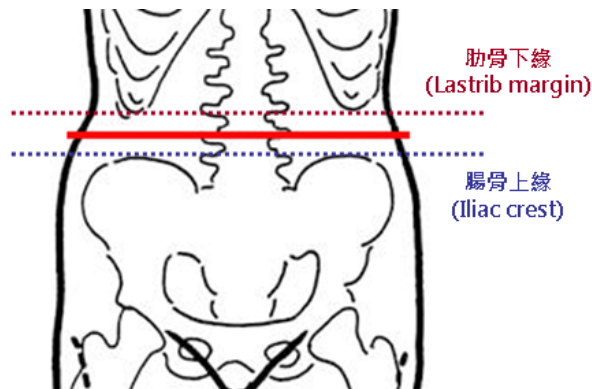


圖 6-1 腰圍測量示意圖

第三節 實驗室檢查

■ 本節臨床問題

一、肥胖症應做哪些實驗室檢查？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖症一般性檢測建議為空腹血糖及血脂。懷疑有非酒精性脂肪肝時，建議檢測肝功能。重度肥胖症懷疑睡眠呼吸中止症時，建議加做夜間睡眠腦波檢查 (nocturnal polysomnography, PSG)。懷疑有心血管疾病或有家族史時，建議加做心電圖評估是否有左心室肥大、心房纖維顫動。 (強建議，證據等級高)	[34, 39-44]
2B	懷疑甲狀腺低下可以檢測甲狀腺刺激素 (TSH)，懷疑有多囊性卵巢巢症候群的肥胖婦女可以檢測血清總睪固酮 (Total testosterone)，但不建議常規檢測血清的游離睪固酮 (free testosterone)、dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) 及 17-hydroxyprogesterone。 (弱建議，證據等級中)	[11, 36]

體重增加罹患高血壓、糖尿病、心臟病、高血脂風險增加，檢查目的通常是為了評估是否合併其他共病或危險因子，應配合前項病史評估及身體檢查結果，配合肥胖治療流程安排相對應的檢查，異常指標可以作為加強病人減重動機的工具。常見實驗室檢查如下列各項³⁴：

1. 血糖 (fasting glucose)：以偵測是否有糖尿病，尤其是家族有糖尿病史，若是為空腹血糖不良 (impaired fasting glucose) ($100 \leq$ 空腹血糖值 < 126 mg/dL)，則可考慮作口服葡萄糖耐性試驗 (OGTT) 或測量糖化血色素 (HbA1c)

2. 血脂肪：含總膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C)
3. 尿酸 (uric acid)
4. 肝、腎功能 (ALT, ALT, BUN, creatinine)，如有肝功能異常可再安排腹部超音波，評估是否有脂肪肝變化
5. 尿液檢查是否有蛋白尿 (或測微尿蛋白，microalbuminuria)
6. 對於懷疑有多囊性卵巢症候群的肥胖婦女，可以檢測血清總睪固酮 (Total testosterone)
7. 至於可能引起肥胖症的內分泌疾病 (如：hypothyroidism, acromegaly, Cushing's disease 等) 則不需要例行性篩檢，除非病人的臨床症狀有高度懷疑時才做^{11,36}。
8. 睡眠呼吸中止，特別是頸部粗短的人屬於高危險群，標準確診工具為夜間睡眠腦波檢查 (nocturnal polysomnography, PSG)，它的監測項目包括腦波、眼電圖、肌電圖、心電圖、呼吸動作力量、血氧飽和度儀及口鼻呼吸氣流等。臨床上以睡眠中呼吸氣流停止大於 10 秒稱之為短暫呼吸中止 (apnea)，睡眠時發生呼吸變淺、氣體流量減少，可能合併氧氣飽和度下降 (oxygen desaturation) 或短暫覺醒 (arousal)，其時間長達 10 秒以上稱之為淺呼吸或呼吸不足 (hyponea)，以此評估睡眠中每小時發生呼吸中止 (apnea)- 淺呼吸 (hyponea) 指數 (apnea-hyponea index, AHI)，依據 AHI 數據判斷，每小時發生小於 5 次為正常，5-15 次為輕度，15-30 次為中度，30 次以上為重度睡眠呼吸中止症。由於夜間睡眠腦波檢查耗時、檢查花費昂貴，不適合以此做為篩檢工具，臨床上可藉由詢問個案是否有打鼾 (snoring)、日間嗜睡 (daytime sleepiness) 或是睡醒時頭痛等症狀作為篩檢工具，當懷疑罹患阻塞型睡眠呼吸中止症才進一步安排夜間睡眠腦波檢查確定診斷³⁹⁻⁴⁴。

第四節 飲食評估

熱量攝取過多為導致肥胖的主要因素，只要是能降低總熱量的健康飲食，即有減重效果。評估肥胖個案總熱量攝取來源，飲食內容是否含高糖、高脂、高鹽飲食，用餐頻次、時間及飲食習慣亦須評估，例如三餐分配不均，經常略過早餐不吃、兩餐之間吃點心、吃宵夜或晚餐進食時間太晚、飲用含糖飲料，其他如用餐速度過快，食物份量攝取過多等均會造成體重增加。此外需評估心理因素，是否以食物為紓壓方式或有暴食傾向，此部分請參考第九章心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用。



第五節 治療概論

肥胖症的治療可參考成人肥胖治療流程。流程圖主要以身體質量指數和腰圍為考量，來區分所面臨的健康風險。治療前須設定合理的減重目標並避免復胖，以每週減輕 0.5–1 公斤的速度循序漸進，減輕原始體重的 5-10% 就能產生健康上的效益。由肥胖治療流程圖 (圖 6-2) 可見，若是輕度肥胖以上 ($BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$) 或腰圍過寬又合併有兩個以上心血管疾病危險因子或任何合併症，都應更積極的從各方面介入體重的控制，並可考慮使用減重藥物。當 $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ 或 $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ 且併有肥胖引起之合併症時，除了飲食介入、運動介入、生活型態的修正和控制可修正危險因子外，會建議減重藥物治療，或進一步考慮接受外科減重手術。

若是 $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ ，但無肥胖相關的合併症或兩個以上心血管疾病，可以保守的先以飲食與運動等生活型態調整為主，但須每 3-6 個月重新評估，若是不能達到減重目標，也可以考慮使用減重藥物治療。針對單純體重過重 ($24 \leq BMI < 27 \text{ kg/m}^2$) 或腰圍過寬的成人，建議詢問是否有反覆減重的病史，以避免復胖為主要目標。針對不同方式的介入方式和建議，後續有專章作更進一步的建議與探討。

成人肥胖治療流程

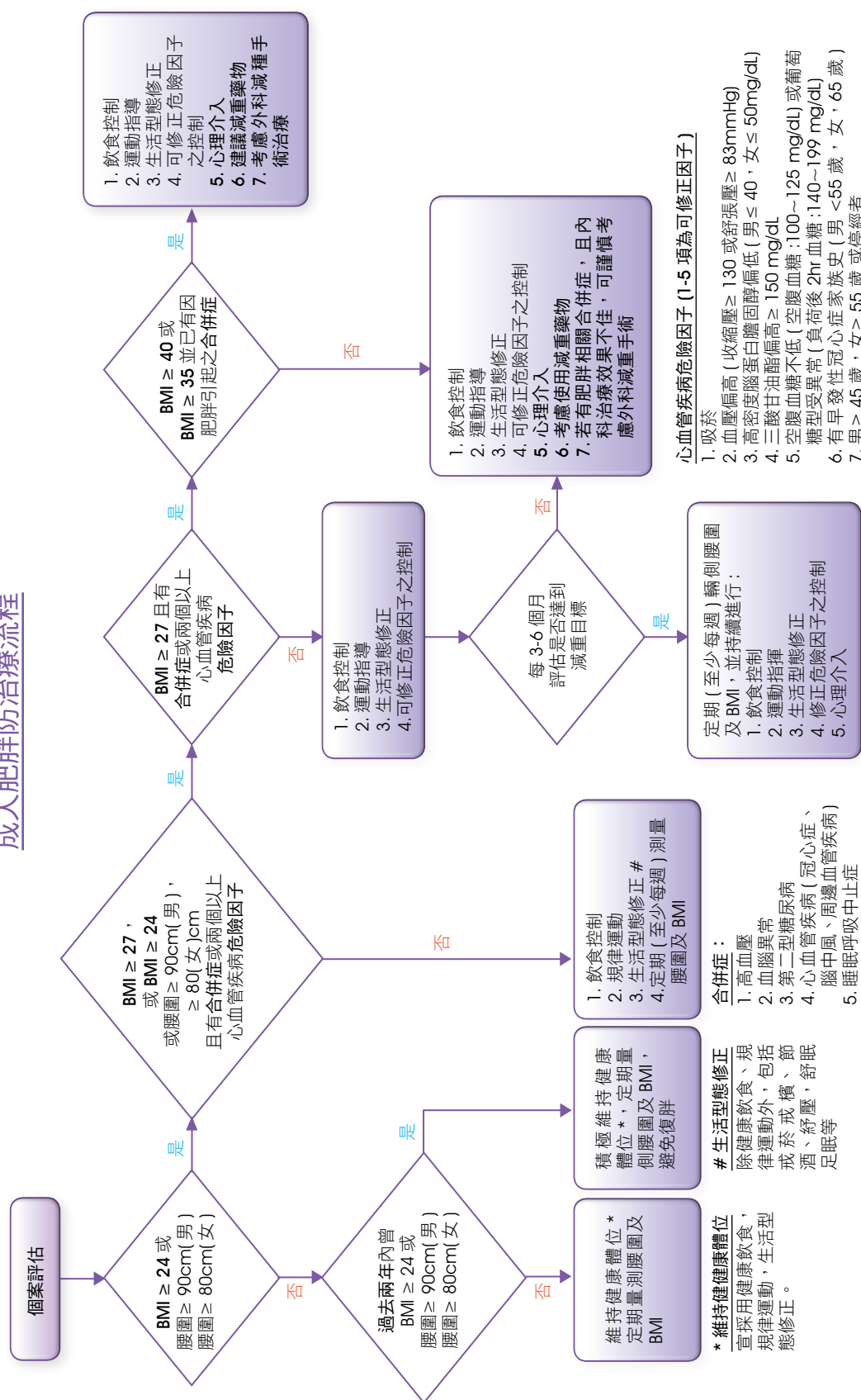


圖 6-2 成人肥胖治療流程圖



參考文獻

1. Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S. The association between quitting smoking and weight gain: a systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2015;16:883-901.
2. Kozakowski J, Gietka-Czernel M, Leszczynska D, Majos A. Obesity in menopause - our negligence or an unfortunate inevitability? *Prz Menopauzalny* 2017;16:61-5.
3. Mannan M, Doi SA, Mamun AA. Association between weight gain during pregnancy and postpartum weight retention and obesity: a bias-adjusted meta-analysis. *Nutr Rev* 2013;71:343-52.
4. Nehring I, Schmoll S, Beyerlein A, Hauner H, von Kries R. Gestational weight gain and long-term postpartum weight retention: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2011;94:1225-31.
5. Proietto J. Obesity and weight management at menopause. *Aust Fam Physician* 2017;46:368-70.
6. Montani JP, Schutz Y, Dulloo AG. Dieting and weight cycling as risk factors for cardiometabolic diseases: who is really at risk? *Obes Rev* 2015;16 Suppl 1:7-18.
7. Murphy RA, Patel KV, Kritchevsky SB, et al. Weight change, body composition, and risk of mobility disability and mortality in older adults: a population-based cohort study. *J Am Geriatr Soc* 2014;62:1476-83.
8. Stevens VL, Jacobs EJ, Patel AV, et al. Weight cycling and cancer incidence in a large prospective US cohort. *Am J Epidemiol* 2015;182:394-404.
9. Stevens VL, Jacobs EJ, Sun J, et al. Weight cycling and mortality in a large prospective US study. *Am J Epidemiol* 2012;175:785-92.
10. Fox CS, Pencina MJ, D'Agostino RB, et al. Relations of thyroid function to body weight: cross-sectional and longitudinal observations in a community-based sample. *Arch Intern Med* 2008;168:587-92.
11. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:4019-24.
12. Ceriello A, Sportiello L, Rafaniello C, Rossi F. DPP-4 inhibitors: pharmacological differences and their clinical implications. *Expert Opin Drug Saf* 2014;13 Suppl 1:S57-68.

13. Lau DC, Teoh H. Impact of Current and Emerging Glucose-Lowering Drugs on Body Weight in Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes* 2015;39 Suppl 5:S148-54.
14. Liu SC, Tu YK, Chien MN, Chien KL. Effect of antidiabetic agents added to metformin on glycaemic control, hypoglycaemia and weight change in patients with type 2 diabetes: a network meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2012;14:810-20.
15. Norris SL, Lee N, Thakurta S, Chan BK. Exenatide efficacy and safety: a systematic review. *Diabet Med* 2009;26:837-46.
16. Schnell O, Weng J, Sheu WH, et al. Acarbose reduces body weight irrespective of glycemic control in patients with diabetes: results of a worldwide, non-interventional, observational study data pool. *J Diabetes Complications* 2016;30:628-37.
17. Udell JA, Cavender MA, Bhatt DL, Chatterjee S, Farkouh ME, Scirica BM. Glucose-lowering drugs or strategies and cardiovascular outcomes in patients with or at risk for type 2 diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:356-66.
18. Atti AR, Ferrari Gozzi B, Zuliani G, et al. A systematic review of metabolic side effects related to the use of antipsychotic drugs in dementia. *Int Psychogeriatr* 2014;26:19-37.
19. Berkowitz RI, Fabricatore AN. Obesity, psychiatric status, and psychiatric medications. *Psychiatr Clin North Am* 2011;34:747-64.
20. Galling B, Calsina Ferrer A, Abi Zeid Daou M, Sangroula D, Hagi K, Correll CU. Safety and tolerability of antidepressant co-treatment in acute major depressive disorder: results from a systematic review and exploratory meta-analysis. *Expert Opin Drug Saf* 2015;14:1587-608.
21. Leucht C, Huhn M, Leucht S. Amitriptyline versus placebo for major depressive disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:Cd009138.
22. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013;382:951-62.
23. Rojo LE, Gaspar PA, Silva H, et al. Metabolic syndrome and obesity among users of second generation antipsychotics: A global challenge for modern psychopharmacology. *Pharmacol Res* 2015;101:74-85.
24. Arab JP, Candia R, Zapata R, et al. Management of nonalcoholic fatty liver disease: an evidence-based clinical practice review. *World J Gastroenterol* 2014;20:12182-201.



25. Kenneally S, Sier JH, Moore JB. Efficacy of dietary and physical activity intervention in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review. *BMJ Open Gastroenterol* 2017;4:e000139.
26. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA* 2013;310:731-41.
27. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013;177:1006-14.
28. Greaves C, Poltawski L, Garside R, Briscoe S. Understanding the challenge of weight loss maintenance: a systematic review and synthesis of qualitative research on weight loss maintenance. *Health Psychol Rev* 2017;11:145-63.
29. Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE, Sigal RJ, Campbell TS, Hemmelgarn BR. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* 2011;12:709-23.
30. Burgess E, Hassmen P, Welvaert M, Pumpa KL. Behavioural treatment strategies improve adherence to lifestyle intervention programmes in adults with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Clin Obes* 2017;7:105-14.
31. Moss EL, Tobin LN, Campbell TS, von Ranson KM. Behavioral weight-loss treatment plus motivational interviewing versus attention control: lessons learned from a randomized controlled trial. *Trials* 2017;18:351.
32. Abraham C, Rozmus CL. Is acanthosis nigricans a reliable indicator for risk of type 2 diabetes in obese children and adolescents? A systematic review. *J Sch Nurs* 2012;28:195-205.
33. Balen AH, Morley LC, Misso M, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum Reprod Update* 2016;22:687-708.
34. Bray GA, Fruhbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *Lancet* 2016;387:1947-56.
35. Kutlubay Z, Engin B, Bairamov O, Tuzun Y. Acanthosis nigricans: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015;33:466-70.
36. Morris S, Grover S, Sabin MA. What does a diagnostic label of 'polycystic ovary syndrome' really mean in adolescence? A review of current practice recommendations. *Clin Obes* 2016;6:1-18.

37. Spritzer PM, Motta AB, Sir-Petermann T, Diamanti-Kandarakis E. Novel strategies in the management of polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinol* 2015;40:195-212.
38. Yumuk V, Fruhbeck G, Oppert JM, Woodward E, Toplak H. An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults. *Obes Facts* 2014;7:96-101.
39. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014;129:S102-38.
40. Jonas DE, Amick HR, Feltner C, et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2017;317:415-33.
41. Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA* 2015;313:2263-73.
42. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2014;383:736-47.
43. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2013;14:95-109.
44. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med* 2017;13:479-504.



第七章

飲食介入建議

第一節 飲食介入原則

第二節 減重飲食類別

- 一、飲食行為改變
- 二、能量改變
- 三、巨量營養素組成的改變
- 四、攝食頻率、時間、三餐比重

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	為達減重目的，負能量平衡是必要的，許多飲食方案皆可降低熱量攝取。建議營養師應考慮個案個人與家庭飲食喜好、接受度、肥胖程度、健康與營養狀況，以做出個人化、可持久的飲食介入處方。 (強建議，證據等級高)	7-1
1B	建議減少含糖飲料攝取。在無代償性增加其他食物攝取下，應可減少體重。 (強建議，證據等級中)	7-2-1
1B	原本有使用代糖飲品習慣者，不需強制改喝白開水，代糖飲料並不會破壞減重成效。建議可依個案喜好或遵循力，以水或代糖飲料取代含糖飲料。 (強建議，證據等級中)	7-2-1
2A	極低熱量飲食 (VLCD) 在短期減重效果顯著，但長期因易出現復胖現象，使其減重效果與低熱量飲食 (LCD) 相當。雖減重成效快速，但持續性則不如低熱量飲食。 (弱建議，證據等級高)	7-2-2
1A	低熱量飲食減重時，使用代餐的效果比飲食份量控制法佳。但對於減重或體重的維持管理，兩種方法都有效。 (強建議，證據等級高)	7-2-2
1B	第 2 型糖尿病的肥胖病人採用「份量控制餐盤」法 6 個月後，大部分可降低體重，並減少降血糖藥的使用。建議在日常生活中，可採用此種方法以減少熱量攝取。 (強建議，證據等級低)	7-2-2
2A	生酮飲食或極低熱量飲食 (VLCD) 短期內可以在醫護人員及營養師的監督下達到效果，但不可以做為長期的飲食營養介入方式。 (弱建議，證據等級高)	7-2-3
2B	採用間歇性熱量限制法可達到減重效果，可降低體脂肪，效果與每天低熱量飲食法相當。 (弱建議，證據等級中)	7-2-4
2B	飲食頻率和降低體脂肪率之間呈現正相關；但是在熱量控制下，進行少量多餐，對於減重並無顯著效果。 (弱建議，證據等級中)	7-2-4
1B	雖然隨機試驗顯示有沒有吃早餐的減重效果是一樣的，但考量不吃早餐和體重過重還是呈現正相關，建議減重時每日仍須要吃早餐。 (強建議，證據等級中)	7-2-4



GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	在限制熱量攝取下，早餐吃高熱量的肥胖女性會比晚餐吃高熱量者，明顯體重下降與腰圍減少，且改善三酸甘油酯及葡萄糖耐受性。建議早餐吃高熱量，晚餐則降低熱量攝取，更有益於健康。 (強建議，證據等級中)	7-2-4

第一節 飲食介入原則

全面減重計畫應包含飲食控制、增加運動及行為修正。合併減少熱量攝取與增加身體活動量之減重效果，會比單一方法效果好；而飲食 - 運動以改變生活型態之方式進行，將更為有效¹。對追蹤 12 個月以上之介入研究進行統合分析，「合併飲食建議與行為治療」比「只提供飲食建議」，其體重減輕與維持之效果較佳；此外，有家庭成員的參與、團體體重控制班、有心理師介入、及有誘因之獎勵減重計畫，效果也較明顯²。

基本上飲食介入的原則，除了合併飲食、運動和行為治療外，均衡且低熱量的飲食是達到降低體重的最佳方法，但其中必須兼顧巨量營養素分配比例(本章第二節)，和 107 年新版「每日飲食指南手冊」，飲食應如何搭配，讓維生素、礦物質素的攝取，達到國人膳食營養素參考攝取量。

■ 本節臨床問題

如何決定採用哪種減重飲食方法？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	為達減重目的，負能量平衡是必要的，許多飲食方案皆可降低熱量攝取。建議營養師應考慮個案個人與家庭飲食喜好、接受度、肥胖程度、健康與營養狀況，以做出個人化、可持久的飲食介入處方。 (強建議，證據等級高)	[4-5]

要減重，負能量平衡是必要的，一般以每週減輕 0.5 公斤為原則，以達成理想體重為最終目的。當以每週減輕 0.5 公斤為目標時，每週需減少 3500 大卡的熱量攝取，即每天至少須減少 500 大卡的熱量攝取³。對於許多體重過重及絕大多數肥胖的成人，要達到「健康」體重，並非容易，因此建議減重目標應逐步設定、逐漸地向理想推進。除減重外，還要能維持不復胖，營養師應考慮個案個人與家庭飲食喜好、接受度、健康與營養狀況，以做出個人化、可持久的飲食介入處方。營養諮詢在前 6 個月宜安排至少 14 次，6 個月至一年(包括減重維持)則每月至少一次追蹤諮詢⁴。

第二節 減重飲食類別

降低能量攝取，通常設定目標 (1) 女性 1,200 ~ 1,500 大卡 / 天、男性 1,500 ~ 1,800 大卡 / 天 (依個別體重調整)；或 (2) 減少 500 ~ 750 大卡 / 天。減少熱量，可以 (1) 減少或排除某特定食物攝取 (如高醣、低纖或高脂)；或 (2) 使用代餐。只要能達到減少攝食、負能量平衡的目的，當然熱量攝取減少越多，體重減輕越多^{4,5}。至於每人每日熱量需求，可參考「國民飲食指標」和「每日飲食指南」，以身高、體重和年齡來做估算。

只要能達到減少熱量攝取，不論採用哪種飲食方案皆有效。許多減重飲食都可降低熱量攝取，以下分為飲食行為改變、能量改變、巨量營養素組成的改變等，與攝食頻率、時間、三餐比重的改變，分別討論如下。

一、飲食行為改變

在不刻意減少熱量攝取下，增加蔬菜水果攝取、以全穀代替精緻穀、減少含糖飲料、零食或外食，雖然減少的熱量有限，約僅 100 ~ 200 大卡 / 天，但飲食行為的改變相對較可行，也較能長久維持³。

蔬果與高纖全穀熱量密度低，提供飽足感，有助降低熱量攝取，可能有助於減重；但在系統回顧與統合分析結果，只靠增加蔬果，沒有結合其他減重努力，並無減重成效⁶。外食，特別是速食，熱量密度高且份量大，易過度攝食，理論上減少外食有助於減重⁷；但目前並無針對減少速食之隨機試驗。目前小小行為改變有減重成效證據的只有減少含糖飲料攝取⁵，相關研究不多，其中一項以隨機試驗以水或零卡飲料取代含糖飲料，在 6 個月可減重 2 ~ 2.5% 體重⁸；雖然顯著，但減重幅度不足以改善心血管疾病風險⁴。



■ 臨床問題

減少含糖飲料攝取是否能減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議減少含糖飲料攝取。在無代償性增加其他食物攝取下，應可減少體重。 (強建議，證據等級中)	[5, 8]

體重控制可使用代糖飲料？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	原本有使用代糖飲品習慣者，不需強制改喝白開水，代糖飲料並不會破壞減重成效。建議可依個案喜好或遵循力，以水或代糖飲料取代含糖飲料。 (強建議，證據等級中)	[8, 10-11]

對於必需控制體重者，雖然「白開水」是最被推薦飲品，但有使用代糖飲料習慣者倒也不須被勸阻。相對於蔗糖、果糖、葡萄糖等為營養甜味劑，代糖又稱為非營養(替代)甜味劑，如阿斯巴甜、甜精、糖精、蔗糖素等。雖然代糖曾被懷疑與肥胖有關⁹，但這可能是倒因為果一肥胖者為控制體重傾向選擇代糖。比較水與代糖飲料對減重影響之大型隨機試驗證實，在完善的減重計畫配合行為治療下，水並沒有優於代糖飲料，代糖不會破壞減重成效^{8,10,11}，甚至效果更好，這可能是代糖比水還能降低了飢餓感¹⁰。

二、能量改變

控制熱量攝取的極低熱量飲食法 (very-low-calorie diet, VLCD)、低熱量飲食法 (low-calorie diet, LCD) 與份量控制餐盤皆屬於此類。

■ 臨床問題

採用極低熱量飲食 (VLCD) 是否可快速減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	極低熱量飲食 (VLCD) 在短期減重效果顯著，但長期因易出現復胖現象，使其減重效果與低熱量飲食 (LCD) 相當。雖減重成效快速，但持續性則不如低熱量飲食。 (弱建議，證據等級高)	[12]

極低熱量飲食 (VLCD) 定義為每日攝取低於 800 大卡的飲食¹³。此飲食的特色通常是適用於 BMI ≥ 30 kg/m² 者或 $27 \leq \text{BMI} < 30$ kg/m²，在減重手術前為降低手術風險所採用的飲食方法。極低熱量飲食 (VLCD) 的組成是以高蛋白質 (70-100 g/d) 為主，以保留瘦體組織，醣類 (約 40 ~ 60 g) 與少量脂肪，並提供 100% 維生素與礦物質飲食建議量之飲食模式。在熱量攝取極低下，反而飢餓感並不會增加 (推測酮酸作用)¹⁴。極低熱量飲食 (VLCD) 通常僅提供小於 50% 的休息熱量需求，因此要考慮到安全性或副作用。極低熱量飲食價格不低，或有時需搭配藥物，因此所費不貲，且日後復胖機會也高，所以需先評估，因此不建議一般人採用此種減重法，並且應在醫療團隊監控下使用。

低熱量飲食 (LCD) 所提供的熱量通常為每日 1200-1600 大卡。極低熱量飲食 (VLCD) 短期間減重效果顯著，可減輕原始體重的 16%；但是因長期下來容易出現復胖，使其減重效果與低熱量飲食 (LCD) 相當，約可降低 5% 的原始體重。低熱量飲食 (LCD) 短期減重效果不如極低熱量飲食 (VLCD)，但具有長期體重維持之效果¹²。

低熱量飲食 (LCD) 減重時，採用代餐或飲食份量控制法，其效果是否相同？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	低熱量飲食減重時，使用代餐的效果比飲食份量控制法佳。但對於減重或體重的維持管理，兩種方法都有效。 (強建議，證據等級高)	[14]

在三個月或持續追蹤一年的實驗結果指出，使用代餐與飲食份量控制法相比，代餐的體重減輕多了 2.5 公斤左右¹⁴。因代餐的熱量明確、攜帶方便、且免除食物選擇與搭配的麻煩，因此遵從性較高^{14,15}，減重效果顯著。若是以飲食份量控制，因容易低估食物份數與熱量，因此減重效果較不如代餐。但兩者在體重減輕或體重維持的管理，都是有效的減重策略^{14,16}，可以互相搭配使用。

「份量控制餐盤」飲食法，是否有助於肥胖者減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	第 2 型糖尿病的肥胖病人採用「份量控制餐盤」法 6 個月後，大部分可降低體重，並減少降血糖藥的使用。建議在日常生活中，可採用此種方法以減少熱量攝取。 (強建議，證據等級低)	[17]



飲食份量控制技巧是可終身實行的體重控制方法，可使用固定（限制份量）餐具達到限制熱量的目的¹⁸。餐盤介紹：早餐碗的設計是 200 大卡，可容納 200 mL 牛奶及穀片；份量餐盤依性別而有 800 跟 650 大卡的區別。餐盤已先設定出醣類、蛋白質、乳酪、醬料等食物的隔間，其餘空間則由蔬菜填滿。第 2 型糖尿病的肥胖病人採用「份量控制餐盤」法 6 個月後，大部分的人可降低 5% 的體重，並減少降血糖藥的使用¹⁷。此種方法容易操作，但缺點是未能實際計算總熱量，但因份量已受控制，但在執行過程中，肥胖者的飲食行為也在不知不覺中已改變了，因此達到減重效果。以日本飲食型態所設計的份量控制餐盤，針對 19 位肥胖女性進行 3 個月的介入試驗後，也能顯著降低體重¹⁹。

三、巨量營養素組成的改變

在改變巨量營養素（醣、蛋白質與脂肪）比例時，變動其一自然牽動另兩樣之高低。降低熱量攝取無論是採取低醣（包含生酮）、高蛋白質、低脂、低升糖指數飲食等，都可以達到減重的效果，但通常一開始（前 6 個月內）效果較顯著，之後趨緩，甚至復胖⁴。低醣飲食通常是指降低醣類熱量百分比低於 40%，但當醣類攝取低於 20~50 公克/天或低於 10% 總熱量，使身體產生酮體稱之為生酮飲食²⁰⁻²³。施行方式初期嚴格限制醣類 ≤ 20 g/天，可依個別體重目標，醣類可增加至 50 g/天^{22,23}。生酮飲食不限制熱量，但嚴格限制醣類攝取，使身體在極度欠缺葡萄糖為能源下，轉而代謝脂肪產生酮體。在系統回顧與統合分析的報告證實生酮飲食（血液 β -hydroxybutyrate ≥ 0.3 mM 或尿酮檢測陽性）可抑制食慾，自然減少熱量攝取^{24,25}。此可能是酮酸影響腦食慾中樞，降低飢餓感，可保有較高飲食遵循力，至於酮酸值達多少，才有抑制食慾功效，目前尚無解答。但因低醣飲食不可避免會伴隨高脂肪，應避免過度攝取飽和與反式脂肪酸²⁶。相對於低脂低熱量飲食，低醣飲食--特別是生酮飲食，有悖健康均衡飲食原則，有益健康的全穀、豆類、水果可能被排除在外，長期使用會有維生素、礦物質與纖維缺乏之顧慮；且腎臟對蛋白質代謝負荷大（特別是糖尿病人要注意），血中尿酸與酮酸上升，因此高蛋白質的生酮飲食建議短期使用（不超過 2 個月）¹⁴，且應在醫護人員監督下進行。

■ 臨床問題

生酮飲食或極低熱量飲食是否能做為長期的飲食營養介入方式？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	生酮飲食或極低熱量飲食 (VLCD) 短期內可以在醫護人員及營養師的監督下達到效果，但不可以做為長期的飲食營養介入方式。 (弱建議，證據等級高)	[14, 25]

低升糖指數 / 低升糖負荷飲食尚無明確定義，僅考慮升糖因素 (例如低胰島素減肥法) 而沒有限制熱量，減重效果還是差²⁷；但若搭配限制熱量，則比高升糖低脂飲食，較有效的控制血糖與胰島素²⁸。

高蛋白飲食是指蛋白質佔熱量 20% 以上，對醣和脂肪無定義，蛋白質的佔比由 15% 增加到 30%，可減少自發性攝食^{24,29,30}。低脂飲食是控制脂肪不超過 30% 總熱量，也必須配合限制熱量，才有減重效果。

不同組成營養素的減重飲食，其真正決定減重的因素還是在熱量的減少程度，但不同飲食組成方法在臨床、健康或代謝指標的影響會有不同。在相同熱量下，比較低醣與低脂飲食，減重效果前者的短期 (6 個月內) 表現較好，但長期 (一年) 則可能無差別。兩者在血壓、血糖、胰島素改善程度相當，但低醣飲食降低三酸甘油酯與增加高密度脂蛋白 (HDL-C) 表現較佳，不過可能稍增加低密度脂蛋白 (LDL-C)；而低脂 / 高醣飲食則可降低低密度脂蛋白 (LDL-C)^{4,21,31,32}。低醣飲食可能減少飲食中醣轉變為三酸甘油酯，而能有效降低三酸甘油酯。

四、攝食頻率、時間、三餐比重

■ 臨床問題

間歇性熱量限制法有減重效果嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	採用間歇性熱量限制法可達到減重效果，可降低體脂肪，效果與每天低熱量飲食法相當。 (弱建議，證據等級中)	[33-36]

由於極低熱量飲食 (VLCD) 在短期可有效減重，但因每天嚴格限制熱量攝取，可能造成暴食症、行為倦怠及肌肉流失等問題，因此間歇性熱量限制 (intermittent caloric restriction, ICR) 方案因應而生。現在常見的是輪替斷食 (alternate-day-fasting, ADF)，亦即



斷食日僅吃 25% 熱量需求的食物 (通常每天低於 800 大卡)，隔日再恢復正常飲食，可自由攝食³⁷，特點在改變進餐次數，降低總熱量攝取。另有一種形式稱 52 方案，以 7 天為週期即 5 天正常飲食與 2 天連續或非連續斷食的策略。統合分析研究指出，採用間歇性斷食法的減重效果與每天持續低熱量飲食法如 LCD 的效果相當³³⁻³⁶，但前者是否比後者有益健康，則需要更多臨床證據，目前仍無定論^{38,39}。

少量多餐 (攝食頻率增加) 有助於減重嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	飲食頻率和降低體脂肪率之間呈現正相關；但是在熱量控制下，進行少量多餐，對於減重並無顯著效果。 (弱建議，證據等級中)	[40,41]

觀察性研究指出攝食頻率可控制食慾⁴²，因此較高的攝食頻率可以緩和飢餓感，進而降低荷爾蒙反應，可能有助於體重控制^{43,44}。雖然大部分的研究發現攝食頻率增加，可能有較低的肥胖風險⁴⁰；但在熱量控制下，進行少量多餐，其減重效果並不明確⁴¹。為避免因攝食頻率增加，會因份量不易掌控，反而造成熱量攝取過多之疑慮，在未有新的研究結果前，暫不建議將其應用於減重。

減重時可以不吃早餐嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	雖然隨機試驗顯示有沒有吃早餐的減重效果是一樣的，但考量不吃早餐和體重過重還是呈現正相關，建議減重時每日仍須要吃早餐。 (強建議，證據等級中)	[45,46]

觀察性研究指出有吃早餐者體重較輕，不吃早餐或早餐熱量攝取較低者與肥胖呈正相關^{45,47,48}，不吃早餐易胖是立論於午餐會補償性吃入較多的熱量所致。然而一項隨機試驗發現對於想減重的肥胖者，固定吃早餐與不吃早餐的減重效果，是一樣的⁴⁶。由於早餐份量及其營養素組成都是不易控制之因子，因此吃早餐與否對體重管理的影響仍不明確。但考量規律、健康飲食型態，且避免不吃早餐會影響孩童生長與學習，仍建議每日吃早餐。

在限制熱量攝取下，改變早餐或晚餐的熱量分配，是否有不同減重成效？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	在限制熱量攝取下，早餐吃高熱量的肥胖女性會比晚餐吃高熱量者，明顯體重下降與腰圍減少，且改善三酸甘油酯及葡萄糖耐受性。建議早餐吃高熱量，晚餐則降低熱量攝取，更有益於健康。 (強建議，證據等級中)	[49]

在肥胖女性為期 12 週的試驗，每天約 1400 大卡，分配於三餐，中餐固定 500 大卡；早餐與晚餐分別攝取 700 與 200 大卡，比起晚餐與早餐分別攝取 200 與 700 大卡者，有明顯體重下降與腰圍減少，三酸甘油酯與葡萄糖耐受性改善，都較為明顯⁴⁹。

目前有衛生福利部認證的不易形成體脂肪健康食品 (健字號)，包含茶飲料或膠囊，功效成分通常為兒茶素與難消化麥芽糊精 (膳食纖維)，因為缺乏進一步的證據，無法確認其減重或維持體重之功效。特殊的飲食法，譬如：生酮飲食或極低熱量飲食，都只能短暫使用，最終仍以培養健康飲食習慣為原則，在既定熱量下，依照每日飲食指南建議，完整攝取六大類食物且多樣化，才能健康減重且維持正常體重。



參考文獻

1. Kirk SF, Penney TL, McHugh TL, Sharma AM. Effective weight management practice: a review of the lifestyle intervention evidence. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:178-85.
2. network SIG. Management of Obesity. A national clinical guideline. Management of diabetes (SIGN 115): Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2010:87.
3. Lean ME, James WP. Prescription of diabetic diets in the 1980s. *Lancet* 1986;1:723-5.
4. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.
5. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet* 2016;116:129-47.
6. Kaiser KA, Brown AW, Bohan Brown MM, Shikany JM, Mattes RD, Allison DB. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2014;100:567-76.
7. Garcia G, Sunil TS, Hinojosa P. The fast food and obesity link: consumption patterns and severity of obesity. *Obes Surg* 2012;22:810-8.
8. Tate DF, Turner-McGrievy G, Lyons E, et al. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2012;95:555-63.
9. Rolls BJ. Effects of intense sweeteners on hunger, food intake, and body weight: a review. *Am J Clin Nutr* 1991;53:872-8.
10. Peters JC, Wyatt HR, Foster GD, et al. The effects of water and non-nutritive sweetened beverages on weight loss during a 12-week weight loss treatment program. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:1415-21.
11. Peters JC, Beck J, Cardel M, et al. The effects of water and non-nutritive sweetened beverages on weight loss and weight maintenance: A randomized clinical trial. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24:297-304.

12. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:1283-93.
13. Mulholland Y, Nicokavoura E, Broom J, Rolland C. Very-low-energy diets and morbidity: a systematic review of longer-term evidence. *Br J Nutr* 2012;108:832-51.
14. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2015;16:64-76.
15. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:537-49.
16. Fuglestad PT, Jeffery RW, Sherwood NE. Lifestyle patterns associated with diet, physical activity, body mass index and amount of recent weight loss in a sample of successful weight losers. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:79.
17. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:56-62.
18. Pedersen SD, Kang J, Kline GA. Portion control plate for weight loss in obese patients with type 2 diabetes mellitus: a controlled clinical trial. *Arch Intern Med* 2007;167:1277-83.
19. Dalton S. The dietitians' philosophy and practice in multidisciplinary weight management. *J Am Diet Assoc* 1998;98:S49-54.
20. Yamauchi K, Katayama T, Yamauchi T, et al. Efficacy of a 3-month lifestyle intervention program using a Japanese-style healthy plate on body weight in overweight and obese diabetic Japanese subjects: a randomized controlled trial. *Nutr J* 2014;13:108.
21. Martin CK, Rosenbaum D, Han H, et al. Change in food cravings, food preferences, and appetite during a low-carbohydrate and low-fat diet. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19:1963-70.
22. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009;90:23-32.
23. Volek JS, Westman EC. Very-low-carbohydrate weight-loss diets revisited. *Cleve Clin J Med* 2002;69:849, 53, 56-8 passim.



24. Atkins RD. Dr. Atkins' new diet revolution. New York: Avon Books; 1998.
25. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008;87:44-55.
26. Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006;355:1991-2002.
27. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:Cd005105.
28. Juanola-Falgarona M, Salas-Salvado J, Ibarrola-Jurado N, et al. Effect of the glycemic index of the diet on weight loss, modulation of satiety, inflammation, and other metabolic risk factors: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2014;100:27-35.
29. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, 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. *Am J Clin Nutr* 2005;82:41-8.
30. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein - its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr* 2012;108 Suppl 2:S105-12.
31. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
32. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2082-90.
33. Alhamdan BA, Garcia-Alvarez A, Alzahrnai AH, et al. Alternate-day versus daily energy restriction diets: which is more effective for weight loss? A systematic review and meta-analysis. *Obes Sci Pract* 2016;2:293-302.
34. Harris L, McGarty A, Hutchison L, Ells L, Hankey C. Short-term intermittent energy restriction interventions for weight management: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2017.
35. Headland M, Clifton PM, Carter S, Keogh JB. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intermittent Energy Restriction Trials Lasting a Minimum of 6 Months. *Nutrients* 2016;8.
36. Davis CS, Clarke RE, Coulter SN, et al. Intermittent energy restriction and weight loss: a systematic review. *Eur J Clin Nutr* 2016;70:292-9.

37. Klempel MC, Kroeger CM, Varady KA. Alternate day fasting (ADF) with a high-fat diet produces similar weight loss and cardio-protection as ADF with a low-fat diet. *Metabolism* 2013;62:137-43.
38. Seimon RV, Roekenes JA, Zibellini J, et al. Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials. *Mol Cell Endocrinol* 2015;418 Pt 2:153-72.
39. Horne BD, Muhlestein JB, Anderson JL. Health effects of intermittent fasting: hormesis or harm? A systematic review. *Am J Clin Nutr* 2015;102:464-70.
40. Schoenfeld BJ, Aragon AA, Krieger JW. Effects of meal frequency on weight loss and body composition: a meta-analysis. *Nutr Rev* 2015;73:69-82.
41. Raynor HA, Goff MR, Poole SA, Chen G. Eating Frequency, Food Intake, and Weight: A Systematic Review of Human and Animal Experimental Studies. *Front Nutr* 2015;2:38.
42. Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997;77 Suppl 1:S57-70.
43. Mattes R. Energy intake and obesity: ingestive frequency outweighs portion size. *Physiol Behav* 2014;134:110-8.
44. Leidy HJ, Campbell WW. The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr* 2011;141:154-7.
45. Horikawa C, Kodama S, Yachi Y, et al. Skipping breakfast and prevalence of overweight and obesity in Asian and Pacific regions: a meta-analysis. *Prev Med* 2011;53:260-7.
46. Dhurandhar EJ, Dawson J, Alcorn A, et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2014;100:507-13.
47. Mesas AE, Munoz-Pareja M, Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F. Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13:106-35.
48. Rosato V, Edefonti V, Parpinel M, et al. Energy Contribution and Nutrient Composition of Breakfast and Their Relations to Overweight in Free-living Individuals: A Systematic Review. *Adv Nutr* 2016;7:455-65.
49. Jakubowicz D, Barnea M, Wainstein J, Froy O. High caloric intake at breakfast vs. dinner differentially influences weight loss of overweight and obese women. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:2504-12.



第八章

運動介入建議

- 第一節 身體活動量、健康與體重
- 第二節 運動與預防肥胖
- 第三節 運動合併飲食控制的減重效果
- 第四節 運動與復胖的預防
- 第五節 運動的選擇與運動量的建議
- 第六節 久坐少動與體重和健康的關係

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	身體活動量的增加可有效降低心血管疾病、腦血管疾病、糖尿病等多種慢性疾病的發生率並降低死亡率。 (強建議，證據等級高)	8-1
2B	體重正常的人可以利用運動來預防肥胖，年輕成人每週需 150 分鐘的中等強度運動；中年以後每週則可能需要至少 300 分鐘的中等強度運動。 (弱建議，證據等級中)	8-2
1B	單純只靠運動來減重成效並不大，但仍可以有效降低體脂肪及內臟脂肪。 (強建議，證據等級中)	8-2
1B	運動合併飲食控制對於減重效果顯著，比起單純飲食控制，增加運動介入可稍微增加減重的效果，並可得到更多對健康上的益處。 (強建議，證據等級中)	8-3
1B	減重後應同時保持適當的飲食控制與運動才能有效防止復胖。 (強建議，證據等級中)	8-4
1B	有氧運動與阻力型運動對於健康皆有顯著益處。運動的選擇建議以游泳、慢跑、騎腳踏車、快走、體操等有氧運動搭配阻力型運動。 (強建議，證據等級中)	8-5
1B	每次 30 分鐘以上，每週 5 到 7 天的運動有益於體重的維持與預防心血管疾病。 (強建議，證據等級中)	8-5
1B	長期 (12 週以上) 高強度間歇運動能夠改善體重過重 / 肥胖者的最大攝氧量、腰圍、體脂率、休息時心跳、收縮壓及舒張壓，但對體重、BMI 及血脂沒有顯著改善；短期高強度間歇運動的減脂效果並未優於中強度有氧運動。 (強建議，證據等級中)	8-5
1B	久坐少動的人，除了容易肥胖之外，罹患糖尿病及心血管疾病的機會，以至於長期死亡率皆可能會增高。 (強建議，證據等級中)	8-6
1B	沒有辦法長時間運動的人，若能利用短而零碎的時間運動、並改變生活型態盡可能多活動，同樣可以得到運動帶來的好處。 (強建議，證據等級中)	8-6



臺灣對於體重過重 (overweight) 和肥胖 (obesity) 的定義和歐美地區不同，在臺灣，體重過重是指身體質量指數在 $24 \leq \text{BMI} < 27 \text{ kg/m}^2$ 的範圍內，而肥胖的定義則是 $\text{BMI} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 稱之。人所攝取的熱量來源就是食物，而消耗能量的途徑則包括基礎代謝率 (basal metabolic rate)、熱能散失 (thermogenesis)、以及身體活動所消耗的熱量¹。前兩項目前所能做的控制相當有限，因此除了減少熱量的攝取之外，增加身體活動來消耗熱量就成了控制體重時最重要的課題。對於體重過重或肥胖的人來說，能量消耗必須大於攝入才能減重。相對於飲食控制，身體活動對於初始時期的減重也有一定的效果²。另外有研究指出，在適當的飲食控制下再加上運動計畫，能夠增加兩成的減重效率³。因此，對於避免復胖來說，身體活動是相當重要的。下文會統合肥胖相關研究，以及美國運動醫學會 (ACSM) 運動測試與運動處方指引第 10 版提出的建議作介紹。

第一節 身體活動量、健康與體重

■ 本節臨床問題

身體活動量的增加對健康有何好處？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	身體活動量的增加可有效降低心血管疾病、腦血管疾病、糖尿病等多種慢性疾病的發生率並降低死亡率。 (強建議，證據等級高)	[4-7]

依據世界衛生組織 (WHO) 對於身體活動與健康的建議，身體活動量的增加對於健康有許多的益處⁷，低身體活動量也被發現會造成心血管疾病的增加並提高死亡率^{6,8}。身體活動量的增加可以提高體適能，體適能的優缺與健康息息相關。比起體重過重但體適能很好的人，體重雖正常但體適能不佳的人，有更高的長期心血管疾病罹患率及死亡率⁹。而對於體重過重的人，運動對於健康的改善有很大的益處，就算是沒有成功減重，運動本身依然可以帶來許多好處，例如改善血糖及改善血脂等^{10,11}。

第二節 運動與預防肥胖

■ 本節臨床問題

運動可以用來預防肥胖嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	體重正常的人可以利用運動來預防肥胖，年輕成人每週需 150 分鐘的中等強度運動；中年以後每週則可能需要至少 300 分鐘的中等強度運動。 (弱建議，證據等級中)	[13,18-19]

運動在肥胖的初級預防扮演重要的角色¹²，低身體活動量無論在男女皆與體重增加直接相關¹⁰，而保持足夠的身體活動量則可以降低體重過重¹³⁻¹⁵及心血管疾病的風險^{16,17}。一篇長時間的追蹤研究發現，在年輕人步入中年的過程中，高身體活動量者所增加的體重要比低身體活動者為少¹³。對於一個年輕且體重標準的成人而言，每週 150 分鐘的中等強度運動足以預防體重增加。

雖然 ACSM 針對體重過重 / 肥胖族群建議訓練量可增加至每週 300 分鐘即可，然而，對於年紀較大的人及肥胖者而言，要預防體重增加可能需要更大的身體活動量。Lee 等學者針對 34,000 名中年婦女追蹤了 13 年的研究發現，要能有效維持體重需要每週大於 420 分鐘的運動，而且運動對於預防體重增加的效果只出現在體重正常的人身上¹⁸。一旦體重過重時，單靠運動而沒有飲食控制的介入將難以阻止體重持續增加。另一篇追蹤一年的隨機對照試驗 (Randomized Controlled Trial) 也指出，對於中年男女而言，要能有效阻止體重增加每週至少需要 300 分鐘以上的中等強度運動¹⁹。此外，增加身體活動量對於擁有肥胖基因的人也有好處：一篇大規模的統合分析研究 (Meta-analysis) 發現，增加身體活動量可以有效降低肥胖基因所帶來增加體重及腰圍的影響²⁰。參考美國運動醫學會針對體重過重 / 肥胖族群的運動處方^{12,21}，摘錄於表 8-1。



表 8-1 美國運動醫學會針對體重過重 / 肥胖族群的運動處方

	有氧運動	阻力訓練	柔軟度訓練
頻率	每週運動 5 至 7 天	每週運動 2 至 3 天	每週運動 2 至 3 天以上
強度	初始強度為中強度 (40-59% 儲備心率或儲備攝氧量)，強度可慢慢進展至高強度 (60% 以上儲備心率或儲備攝氧量)	60-70% of 1RM	伸展至感覺緊繃或稍微不適
時間	每天 30 分鐘 (每週 150 分鐘)，可增加至每天 60 分鐘 (每週 250-300 分鐘)	針對大肌群各進行 2-4 組、一組 8-12 下的阻力訓練	每種伸展運動做 2-4 次，一次 10-30 秒
類型	較長且有節律性的大肌群訓練運動，如走路、騎腳踏車，游泳等	機械式器材或自由重量訓練	靜態伸展、動態伸展或是本體感覺神經肌肉誘發伸展

備註

1. 極輕強度 (very light) : <30% ; 低強度 (light) : 30-39% ; 中強度 (moderate) : 40-59% ; 高強度 (vigorous) : 60-89% ; 極大強度 (near maximal or maximal) : $\geq 90\%$ 。單位：儲備心率或儲備攝氧量。
2. 1RM= 一次反覆最大重量

單純只靠運動的減重效果如何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	單純只靠運動來減重成效並不大，但仍可以有效降低體脂肪及內臟脂肪。 (強建議，證據等級中)	[22,24-25,27]

儘管運動在消耗熱量時扮演重要的角色，但是想要只靠運動達到減重的效果卻相當的困難。想要減少一公斤的體脂肪需要多消耗掉約 7,700 大卡的熱量，然而事實上我們持續一個小時中等強度的運動 (如慢跑、游泳等) 只能消耗約 300 到 400 大卡的熱量而已，也就是說要甩掉一公斤體脂肪需要 20 幾個小時中等強度的運動才能辦到。這代表著持續一個月每天 50 分鐘的中等強度運動，這樣的運動量對於忙碌的現代人來說並不容易，而且這是在假設日常所攝取的熱量要能被除了運動外所消耗的熱量打平，一旦攝取的熱量更多時則需要更多的運動量才能消耗掉。Thorogood 等學者發表的一篇系統性文獻回顧 (Systematic Review) 指出單純只靠運動來減重的受試者，一年下來平均只瘦了 1.6 公斤²²。另外一篇關於運動與肥胖的系統性文獻回顧，更進一步指出單純靠運動減重的效果遠遠不如飲食控制²³。雖然此類受試者運動的實驗，往往會因受試者遵從度不佳，而低估了運動的實際效果，但也正因為如此才更能貼近現實生活。

儘管單純只靠運動減重效果不佳，但是運動卻可以有效降低體脂²⁴⁻²⁶。2016 年一篇系統性文獻回顧與統合分析研究顯示運動也可以有效降低內臟脂肪，其效果甚至有優於單純飲食控制的趨勢²⁷。

第三節 運動合併飲食控制的減重效果

■ 本節臨床問題

運動合併飲食控制對於減重的效果如何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	運動合併飲食控制對於減重效果顯著，比起單純飲食控制，增加運動介入可稍微增加減重的效果，並可得到更多對健康上的益處。 (強建議，證據等級中)	[28-30]

許多研究評估了運動合併飲食控制對減重帶來的效果，結果顯示比起單純運動介入，加入飲食控制對減重有顯著的成效^{28,29}。然而比起單純的飲食控制，增加了運動介入只能稍微增加減重的效果³⁰，而且可能要達到每週 300 分鐘以上的運動量才能對減重有顯著的助益³¹。儘管如此，運動合併飲食控制比起單純的飲食控制，確實可以帶來更多健康上的益處，例如對身體功能的進步²⁹以及對血糖、血脂及體脂的改善²⁹。

雖然光靠運動來減重是非常困難的，絕大部分的文獻還是建議減重時除了要控制飲食之外還要能夠配合運動^{23,29,30,32}。一篇有兩萬多名參與者的研究就指出，增加體適能，對於降低死亡率所帶來的好處，遠遠超過體重本身的影響³³。另外一篇重要研究也指出，體能越好的人擁有越少的代謝性症候群 (Metabolic Syndrome) 危險因子³⁴。除了對健康帶來好處之外，減重時配合運動，可以因為運動時所產生的腦內啡 (endorphin)，而使心情較為愉悅，進而消弭節食造成的沮喪感。此外，節食往往會為年紀較大的人帶來無力及身體功能減退等影響³⁵，藉由增加運動介入，可以用來預防這些狀況的發生。

第四節 運動與復胖的預防

■ 本節臨床問題

減重後該如何防止復胖？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	減重後應同時保持適當的飲食控制與運動才能有效防止復胖。 (強建議，證據等級中)	[32,38]



許多研究顯示運動在復胖的預防扮演著重要的角色^{12,36,37}，但一篇針對 4,558 位成功減重婦女的六年追蹤研究指出，想要光靠運動來阻止復胖恐怕需要高達每日 60 分鐘以上的運動量³⁸。另一篇統合分析研究則發現運動合併飲食控制對於復胖的預防要比只有飲食控制為佳³²。因此減重後仍應同時保持適當的飲食控制與運動以防止復胖。

第五節 運動的選擇與運動量的建議

■ 本節臨床問題

進行體重控制時該選擇何種運動？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	有氧運動與阻力型運動對於健康皆有顯著益處。運動的選擇建議以游泳、慢跑、騎腳踏車、快走、體操等有氧運動搭配阻力型運動。 (強建議，證據等級中)	[39-42]

Goodpaster 等學者發表的一篇隨機分派對照試驗指出，運動應該在開始減重的初期就介入會有較佳的減重效果³¹。一些大規模的系統性回顧指出，阻力運動與有氧運動對於健康皆有顯著益處，並傾向於建議兩者皆應並行^{29,39-42}。有氧運動能有效降低體脂，且能保留或增加肌肉組織 (fat-free mass)⁴³。搭配能增進肌力和肌耐力的阻力訓練運動，則可以進一步減少瘦肉組織在減重過程中流失⁴⁴。因此，運動的選擇會建議以像是游泳、慢跑、騎腳踏車、快走、體操等有氧運動搭配健身房內的阻力型運動，可依個人的身體狀況，來做選擇或合併多項運動。運動的強度，則以有點累又不會太累的中等強度為主。此外，運動前後須搭配一些伸展運動與緩和運動以增進身體柔軟度來避免運動傷害的發生，特別在年長者尤其重要⁴⁵。美國運動醫學會有關於有氧運動、阻力運動，及伸展運動的訓練量建議 (表 8-1)。

進行體重控制時運動量要多少才足夠？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	每次 30 分鐘以上，每週 5 到 7 天的運動有益於體重的維持與預防心血管疾病。 (強建議，證據等級中)	[7,12]

對於平時很少運動的人而言，在剛開始運動時由於體力與肌耐力皆不足，往往無法負擔太大的運動量，並且容易運動傷害。因此在運動介入的初期應選擇從少量且輕鬆開始，隨著開始運動後體力與肌耐力的增加後，再逐漸加大運動。

運動的效果與運動總量成正相關⁴⁶，WHO 及美國運動醫學會，建議每次三十分鐘以上，每週五到七天的運動有益於體重的維持與預防心血管疾病^{7,12}。至於一些可以監測運動狀況的穿戴式電子器材或計步器，有研究指出穿戴後可以有效增加身體活動量，但仍無足夠證據證明其對於運動成效有顯著幫助⁴⁷⁻⁴⁹。

高強度間歇運動 (High-intensity interval training, HIIT) 對於過重和肥胖是否有助益？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	長期 (12 週以上) 高強度間歇運動能夠改善體重過重 / 肥胖者的最大攝氧量、腰圍、體脂率、休息時心跳、收縮壓及舒張壓，但對體重、BMI 及血脂沒有顯著改善；短期高強度間歇運動的減脂效果並未優於中強度有氧運動。 (強建議，證據等級中)	[50-51]

高強度間歇運動是近年來在肥胖領域高度討論的運動方式。高強度間歇運動的定義為，強度介於 80-100% 最大心跳率、時間介於 1 至 4 分鐘不等的最大強度有氧運動⁵⁰。此外，它也常被拿來跟中強度 (moderate-intensity continuous training) 有氧運動，也就是以往所建議的運動模式做比較。結果顯示，短期高強度間歇運動 (少於 12 週) 能夠改善體重過重 / 肥胖者的最大攝氧量、舒張壓，及空腹血糖；長期的高強度間歇運動 (至少 12 週、每週 3 次) 則能改善體重過重 / 肥胖者的腰圍、體脂率、休息時心跳、收縮壓及舒張壓⁵¹，不過短期高強度間歇運動減脂的效果並沒有優於中強度有氧運動⁵²。但從時間的觀點來看，高強度間歇運動可能比中強度有氧運動少花將近 40% 的時間⁵⁰，是比較有效率的減重方式。

第六節 久坐少動與體重和健康的關係

■ 本節臨床問題

久坐少動是否會影響體重與健康？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	久坐少動的人，除了容易肥胖之外，罹患糖尿病及心血管疾病的機會，以至於長期死亡率皆可能會增高。 (強建議，證據等級中)	[53-54]

因為不同的生活型態每日所消耗的熱量差異甚大：Levine 等學者研究非運動性日常活動熱效應 (non-exercise activity thermogenesis, NEAT)，在體重控制上所扮演的角色，



研究發現，體重輕者較肥胖者於日常生活時從事較多活動，如以站立代替坐姿、以爬樓梯代替搭乘電梯等。久坐少動的人，每日較多動者少消耗約 350 大卡的能量⁵³。一篇統合分析研究也發現，每日多看兩小時電視所造成身體活動的減少，將顯著增加罹患糖尿病及心血管疾病的機會，甚至會顯著的增加死亡率⁵⁴。

沒有辦法長時間運動的人該如何才能有足夠的運動？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	沒有辦法長時間運動的人，若能利用短而零碎的時間運動、並改變生活型態盡可能多活動，同樣可以得到運動帶來的好處。 (強建議，證據等級中)	[55-56]

對於忙碌的現代人來說，要找出足夠的時間來運動往往相當的困難，Jakicic 等學者以 56 名女性減重者，觀察其運動持續時間對於減重的影響。研究結果顯示，少量多次的運動型態 (一次持續時間約 10 分鐘，每日累積約 40 分鐘)，相較於每日一次，但持續時間約 40 分鐘的運動型態，更可提高減重者對運動的遵從性，且有助減重和提升心肺能力。換言之，能利用各種零碎的時間來運動，可以有較佳的運動達成率⁵⁵。此外，生活型態的改變對於體重控制也有所影響：Andersen 等學者研究 21-60 歲的肥胖女性，其有氧運動與增加日常生活身體活動量對減重的影響，在同樣有飲食控制介入的情況下，單單是將生活型態由短程開車，改為走路以及將坐電梯改為爬樓梯，就可以得到不下於有氧運動介入所帶來的減重效果⁵⁶。因此，生活型態改變所增加的每日活動量，長期累積下來可以帶來可觀的成效。

美國運動醫學會之特殊考量與建議^{12,57}

1. 利用目標設定來確立短期和長期的減重目標：在 3-6 個月內使體重降低 3%-10%。
2. 減少目前的能量攝取以達減重目標：每天減少 500 至 1,000 大卡的熱量攝取可以達到每週減重 0.5 至 0.9 公斤的效果。同時也應該降低飲食中的脂肪攝入量。
3. 減重超過 5%-10% 的人可能需要更積極的營養、運動和行為介入，對於那些已改變生活方式卻成效不彰的人，藥物或手術可能是接下來適合的治療方式。
4. 每天熱量攝取低於 1,500 大卡的低熱量飲食法，在減重初始時期可以減輕較多的體重，但這樣的飲食方式只適用於挑選過的人且只能短時間使用。
5. 過了減重初始期後，要加強醫療專家、營養師和運動訓練專家與體重過重 / 肥胖者間的溝通。

維持體重過重 / 肥胖者調整後的飲食和運動行為，有助於減重後，進入體重維持期時的有氧運動頻率，和長期的體重減輕與維持。

參考文獻

1. Hills AP, Mokhtar N, Byrne NM. Assessment of physical activity and energy expenditure: an overview of objective measures. *Front Nutr* 2014;1:5.
2. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
3. Curioni CC, Lourenco PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1168-74.
4. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;129:S76-99.
5. Warburton DE, Charlesworth S, Ivey A, Nettlefold L, Bredin SS. A systematic review of the evidence for Canada's Physical Activity Guidelines for Adults. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010;7:39.
6. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet* 2012;380:219-29.
7. Global Recommendations on Physical Activity for Health. Geneva 2010.
8. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW, 3rd, Haskell W, Lee IM. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation* 2011;124:789-95.
9. Fogelholm M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obes Rev* 2010;11:202-21.
10. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care* 2003;26:557-62.
11. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347:1483-92.



12. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:459-71.
13. Hankinson AL, Daviglus ML, Bouchard C, et al. Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. *JAMA* 2010;304:2603-10.
14. Moholdt T, Wisloff U, Lydersen S, Nauman J. Current physical activity guidelines for health are insufficient to mitigate long-term weight gain: more data in the fitness versus fatness debate (The HUNT study, Norway). *Br J Sports Med* 2014;48:1489-96.
15. Shook RP, Hand GA, Drenowatz C, et al. Low levels of physical activity are associated with dysregulation of energy intake and fat mass gain over 1 year. *Am J Clin Nutr* 2015;102:1332-8.
16. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:998-1005.
17. Ding D, Lawson KD, Kolbe-Alexander TL, et al. The economic burden of physical inactivity: a global analysis of major non-communicable diseases. *Lancet* 2016;388:1311-24.
18. Lee IM, Djousse L, Sesso HD, Wang L, Buring JE. Physical activity and weight gain prevention. *JAMA* 2010;303:1173-9.
19. McTiernan A, Sorensen B, Irwin ML, et al. Exercise effect on weight and body fat in men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:1496-512.
20. Kilpelainen TO, Qi L, Brage S, et al. Physical activity attenuates the influence of FTO variants on obesity risk: a meta-analysis of 218,166 adults and 19,268 children. *PLoS Med* 2011;8:e1001116.
21. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
22. Thorogood A, Mottillo S, Shimony A, et al. Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2011;124:747-55.
23. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD003817.

24. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:323-30.
25. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:92-103.
26. Ross R, Janssen I, Dawson J, et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 2004;12:789-98.
27. Verheggen RJ, Maessen MF, Green DJ, Hermus AR, Hopman MT, Thijssen DH. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes Rev* 2016;17:664-90.
28. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med* 2011;364:1218-29.
29. Clark JE. Diet, exercise or diet with exercise: comparing the effectiveness of treatment options for weight-loss and changes in fitness for adults (18-65 years old) who are overfat, or obese; systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Metab Disord* 2015;14:31.
30. Catenacci VA, Wyatt HR. The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007;3:518-29.
31. Goodpaster BH, Delany JP, Otto AD, et al. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA* 2010;304:1795-802.
32. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:941-7.
33. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999;69:373-80.
34. Rana JS, Nasir K, Santos RD, et al. Increased level of cardiorespiratory fitness blunts the inflammatory response in metabolic syndrome. *Int J Cardiol* 2006;110:224-30.
35. Waters DL, Ward AL, Villareal DT. Weight loss in obese adults 65years and older: a review of the controversy. *Exp Gerontol* 2013;48:1054-61.



36. Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med* 2008;168:1550-9; discussion 9-60.
37. Turk MW, Yang K, Hravnak M, Sereika SM, Ewing LJ, Burke LE. Randomized clinical trials of weight loss maintenance: a review. *J Cardiovasc Nurs* 2009;24:58-80.
38. Mekary RA, Feskanich D, Hu FB, Willett WC, Field AE. Physical activity in relation to long-term weight maintenance after intentional weight loss in premenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18:167-74.
39. Ismail I, Keating SE, Baker MK, Johnson NA. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obes Rev* 2012;13:68-91.
40. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med* 2010;40:397-415.
41. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;305:1790-9.
42. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, et al. Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults. *N Engl J Med* 2017;376:1943-55.
43. Ballor DL, Keesey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991;15:717-26.
44. Geliebter A, Maher MM, Gerace L, Gutin B, Heymsfield SB, Hashim SA. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am J Clin Nutr* 1997;66:557-63.
45. Mathus-Vliegen EM, Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of O. Prevalence, pathophysiology, health consequences and treatment options of obesity in the elderly: a guideline. *Obes Facts* 2012;5:460-83.
46. Fan JX, Brown BB, Hanson H, Kowaleski-Jones L, Smith KR, Zick CD. Moderate to vigorous physical activity and weight outcomes: does every minute count? *Am J Health Promot* 2013;28:41-9.
47. Finkelstein EA, Haaland BA, Bilger M, et al. Effectiveness of activity trackers with and without incentives to increase physical activity (TRIPPA): a randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:983-95.

48. Jakicic JM, Davis KK, Rogers RJ, et al. Effect of Wearable Technology Combined With a Lifestyle Intervention on Long-term Weight Loss: The IDEA Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;316:1161-71.
49. de Vries HJ, Kooiman TJ, van Ittersum MW, van Brussel M, de Groot M. Do activity monitors increase physical activity in adults with overweight or obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24:2078-91.
50. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. *Obes Rev* 2017;18:943-64.
51. Batacan RB, Jr., Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Br J Sports Med* 2017;51:494-503.
52. Weweg M, van den Berg R, Ward RE, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2017;18:635-46.
53. Levine JA, Lanningham-Foster LM, McCrady SK, et al. Interindividual variation in posture allocation: possible role in human obesity. *Science* 2005;307:584-6.
54. Grontved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2011;305:2448-55.
55. Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:893-901.
56. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999;281:335-40.
57. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:2145-56.



第九章

心理衡鑑與心理介入 於肥胖防治的應用

第一節 肥胖的心理衡鑑

- 一、身體意象
- 二、情緒
- 三、自尊
- 四、生活壓力與因應
- 五、社會支持
- 六、減重手術前與手術後

第二節 肥胖的心理介入

- 一、動機晤談
- 二、行為治療
- 三、手術後復胖的心理治療
- 四、生理回饋 / 神經回饋

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	對於體重過重或肥胖者，建議以情緒相關量表進行情緒障礙的篩檢。 (強建議，證據等級中)	9-1-2
1B	對於尋求接受減重手術之病人，建議於術前進行心理衡鑑，以辨識影響手術成效心理社會因素，並提供術前的精神與心理介入。 (強建議，證據等級中)	9-1-6
2B	接受減重手術之病人，可以於術後進行心理衡鑑，以辨識影響術後併發症及結果之心理社會因素，並提供術後的精神與心理介入。 (弱建議，證據等級中)	9-1-6
1B	建議在體重過重或肥胖之病人的肥胖處置計畫中，加入動機晤談，以提升減重的成效。 (強建議，證據等級中)	9-2-1
2B	對於體重過重或肥胖之病人，可以在肥胖處置計畫中加入行為治療元素，來提升減重效果與體重維持程度。 (弱建議，證據等級中)	9-2-2
2C	對於減重手術後復胖的病人，可以提供心理治療，以增進病人維持長期的行為改變及體重控制之能力。 (弱建議，證據等級很低)	9-3
2D	對於有飲食行為問題的病人，可以於治療計畫中合併使用生理回饋 / 神經回饋技術，以增進病人對於生理狀態與反應的覺察及調節能力。 (弱建議，證據等級很低)	9-4

心理衡鑑與心理介入於肥胖防治的應用主要是：(1) 心理衡鑑：評估導致肥胖的心理因素 (如：生活壓力、以吃東西的方式因應情緒困擾) 與肥胖可能造成的心理障礙 (如：憂鬱、低自尊)；(2) 心理介入：以心理學的原理與原則執行介入，或協助醫療團隊執行肥胖處置計畫 (如：促進與維持執行飲食 / 運動計畫的動機、減重目標之設定、提昇社會支持、修正或控制引發過度飲食的環境刺激等)，必要時亦可針對阻礙肥胖處置計畫之心理因素進行心理治療，以提升肥胖處置計畫的成效。



第一節 肥胖的心理衡鑑

心理因素可以是導致肥胖的原因¹，但另一方面，有關肥胖所造成的健康問題之研究指出，肥胖也可能是形成低自尊、憂鬱、社交問題、負向生活事件的原因²。這些心理因素彼此之間互相影響，且可能會干擾肥胖處置計畫的執行效果，以及病人對計畫的遵從度³，故建議於進行肥胖處置介入之前，先經由心理衡鑑，了解病人的肥胖與心理狀態兩者之間的可能互動情況，以及是否存在某些可能影響處置計畫執行的心理社會困擾。如果評估病人的心理狀態可能會干擾肥胖處置計畫的執行，建議先針對其目前主要之心理困擾進行心理介入處置（如：憂鬱症的認知行為治療）。

過去文獻中常被提及與肥胖有關的心理社會因素，包括：身體意象、憂鬱、自尊、生活壓力與因應、社會支持³⁻⁵。建議在執行肥胖處置計畫之前，先針對上述因素進行心理衡鑑。心理衡鑑有許多進行的方式，包括：對病人進行晤談、施測相關的心理測驗工具、行為觀察與分析，或蒐集與運用重要他人提供的資料，建議視臨床工作者的時間與測驗工具可用性，適切選擇或搭配使用不同的方式進行衡鑑。

一、身體意象

身體意象是「我們心中對自己身體的尺寸、形狀和形式的描繪；以及對於這些特徵和身體的構成部位的感覺」。它包含了兩個成分：(1)「知覺成分」，即個人心中對自己身體外觀的描繪；(2)「態度成分」，即個人對於自己身體外觀的內在感受和評價⁶。身體意象與一個人對自我的感覺相互影響，也受社會文化、人際互動影響（亦即個人對身體的看法受到社會上既存的對外觀的標準及評價所影響），還會影響認知上的訊息處理歷程和行動的決定與表現⁷。

許多肥胖者（但並非所有，也並非只有肥胖者有此情形）對於自己的身體外觀感到不滿，且過度在意自己的外表，這樣的情形稱為「身體意象困擾 (body image distress)」。身體意象困擾常會以各種方式呈現，例如：期待自己變得非常瘦、不喜歡特定的身體部位、逃避照鏡子、過度遮掩身材…等，也常與憂鬱、飲食疾患或低自尊有關。過去研究顯示，相較於復胖者，能成功維持減重效果者持有較正向的身體意象⁴。

採用的評估工具包括：多向度身體自我關係問卷 (The Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire; MBSRQ)，這是國內外許多身體意象相關研究選用的較完整的測量工具⁸；MBSRQ 的三個附加量表；短版 MBSRQ (MBSRQ-Appearance Scales)⁹；中文版多向度身體自我關係問卷^{10,11}，國內研究者曾將多向度身體自我關係問卷 (MBSRQ) 中與外表相關的分量表（外表評價、外表取向、及身體部位滿意度）進行中文化¹¹，用於大

學生體型及身體意象相關因素之測量。其中，原文版本的多向度自我關係問卷 (包括完整版與短版) 可前往作者個人網站請求授權與購買⁹。

建議：臨床工作者最好於執行肥胖處置計畫之前，透過心理衡鑑了解病人對自己外表的態度，若有過於負面的身體意象評價、思想與生活過度被外表佔據、情緒與自我概念嚴重受到身體意象影響等情形，建議先針對其身體意象困擾進行心理介入處置。

二、情緒

■ 臨床問題

對於體重過重或肥胖者，如何進行情緒障礙的篩檢？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	對於體重過重或肥胖者，建議以情緒相關量表進行情緒障礙的篩檢。 (強建議，證據等級中)	[12,13]

肥胖常與情緒障礙有關，Simon 等人¹²在美國以 9,125 位代表性樣本的調查研究，發現肥胖與情緒障礙的終生盛行率增加有關，Scott 等人¹³發現即使控制性別及年齡變項，肥胖者仍有較高的風險患情緒障礙及焦慮症。Lin 等人¹⁴調查臺灣某減重中心尋求內科及外科減重治療的 841 位病人，發現 42% 至少有一項精神科疾患，其中以情緒障礙、焦慮症及飲食疾患的盛行率最高。在情緒障礙中，以憂鬱最為常見。Hill 統整出肥胖與憂鬱的關連包括：(1) 雖整體而言兩者的相關並不高，但在較嚴重肥胖 ($BMI > 40 \text{ kg/m}^2$) 的病人群則相關較強；(2) 憂鬱的發生多始自青少年時期，延伸至成年期；(3) 肥胖與憂鬱的關連性在女性尤為明顯。一篇 2011 年的統整性回顧也顯示，基準期的憂鬱狀態雖對於減重的維持沒有絕對的預測性，但可以知道的是：在體重控制的期間，憂鬱程度的增加與復胖的幅度是有關連性的⁴。建議臨床工作者使用「貝克憂鬱量表一第二版 (Beck Depression Inventory-II, BDI-II)」做為測量工具。

肥胖與焦慮症的關連性為中等強度¹⁵，因此除以憂鬱相關量表¹⁶進行篩檢外，焦慮情緒量表¹⁷、敵意 / 生氣量表¹⁸、華人健康量表¹⁹亦為建議採用之評估工具。當肥胖防治團隊無精神科醫護人員或臨床心理師等相關專家時，可用這些量表做初步篩檢，若病人在其中一量表的得分高於正常範圍，再轉介相關專家進行進一步的臨床評估。



三、自尊

自尊是指一個人對於自我價值感的評價。肥胖與整體自尊的低落有關，研究顯示，雖肥胖與低自尊的相關於兒童時期較弱，但自青少年時期漸增強，並延伸至成年時期，且如同憂鬱，亦為女性較強²⁰。較低的自尊可能會影響肥胖病人較困難做出行為上的改變，導致減重成效較差或復胖，而肥胖又會損害一個人的自尊²¹。

國外最常用來測量肥胖者自尊的工具為 Rosenberg 自尊量表 (Rosenberg Self-Esteem Scale; RSES)²²，全量表共 10 題。國內許多學者專家曾將此量表翻譯成中文²³，臨床工作者可自行蒐尋參考使用。

除了用量表測量自尊外，臨床工作者亦可選擇以晤談的方式，探究病人的自尊，包括整體喜歡、肯定自己的程度，對自己能力、學習表現及人際能力的評價，被喜歡、被愛的程度評估，整體愉悅滿足程度²⁴。

四、生活壓力與因應

壓力會促使人增加能量攝取、偏好選擇高熱量或高能量食物，不僅如此，長期處於壓力情境下，下視丘—腦下垂體—腎上腺素 (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal; HPA) 軸持續受到激發，可體松分泌增加，也可能增進腹部與內臟脂肪的累積和體重上升。一項文獻回顧顯示²⁵，心理壓力與睡眠品質較差、食慾提升、對食物渴求、低身體活動動機等有關，可能進而導致肥胖或影響體重維持的成效。也有越來越多的研究指出^{26,27} 壓力管理工具可能可以促進體重的降低。

國內研究者曾翻譯 Cohen 等人編製的壓力知覺量表 (Perceived Stress Scale; PSS)²⁸，共 14 個題項，此量表具良好的心理計量特性。除了量表的使用外，建議臨床工作者透過以壓力模式為架構的晤談，更全面地了解肥胖病人的壓力狀態，例如：生活中的壓力源有哪些、如何認知其壓力源、使用何種因應方式、因應的效果如何等。

五、社會支持

家庭及同儕互動在心理健康促進中扮演重要角色，而肥胖者在社交或人際上常可能遇到困難，因此社會支持的提升常被安排在肥胖處置計畫中的行為策略裡面²⁹。雖然目前的研究結果認為，在肥胖處置計畫開始之前所知覺到的社會支持，並不能用來預測減重成功與否，但許多專家學者的經驗指出，病人在執行肥胖處置計畫期間所知覺到的社會支持，尤其是來自配偶的態度，對減重計畫的執行是很有影響力的³⁰。

建議臨床工作者以晤談的方式，較深入地了解肥胖病人的社會支持網絡與品質，以及重要他人如何看待與支持其進行肥胖處置計畫。此外，Rieder 與 Ruderman²⁹ 曾發展

出一份體重管理支持量表 (Weight Management Support Inventory; WMSI)，專門用來測量減重計畫中的社會支持，臨床工作者亦可自行參考。

六、減重手術前與手術後

■ 臨床問題

病人於減重手術前是否需接受心理衡鑑？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	對於尋求接受減重手術之病人，建議於術前進行心理衡鑑，以辨識影響手術成效心理社會因素，並提供術前的精神與心理介入。 (強建議，證據等級中)	[31,32]

對於接受減重手術後的病人，如何減少或改善影響術後併發症及結果之心理社會因素？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	接受減重手術之病人，可以於術後進行心理衡鑑，以辨識影響術後併發症及結果之心理社會因素，並提供術後的精神與心理介入。 (弱建議，證據等級中)	[31,32]

精神疾病在尋求接受減重手術病人的盛行率相當高，大約有 40% 的尋求接受減重手術病人有至少一項精神疾病診斷³³，其中最常見的精神疾病診斷為憂鬱症、焦慮症、及嗜食症 (binge eating disorder)³⁴⁻³⁶。目前對於減重手術的禁忌症 (contraindications)，較有共識的是急性期的精神疾病 (例如：思覺失調症、雙極性情感症、重度憂鬱症)、嚴重認知功能障礙 (失智症、智商 50 以下的智能障礙)、目前有違法藥物使用疾患、對於減重手術缺乏認知^{32,36}。

術前心理社會因素影響術後減重成效的研究結果並不一致，但仍建議於術前進行心理衡鑑的原因是：

1. 尋求減重手術的病人合併有精神疾患診斷的比例明顯較高。
2. 相較於無精神疾患診斷且 / 或心理問題的病人，尋求減重手術的病人若合併有精神疾患診斷且 / 或心理問題，其術後結果較差的風險性較高，且併發症發生率也較高。



因此對於尋求減重手術的病人若合併有精神疾患診斷且 / 或心理問題，術前及術後的追蹤都應有相對應的特殊照護³¹。

目前由美國代謝減重手術組織 (American society for Metabolic and Bariatric Surgery, ASMBS) 於 2016 年發表的更新版減重手術前心理社會評估指引³¹，與美國退伍軍人事務部波士頓醫療保健機構 (Veterans Affairs Boston Healthcare System) 發展的半結構式會談「The Boston Interview」³⁷ 可用來做相關評估。

第二節 肥胖的心理介入

透過完整的心理衡鑑，臨床工作者可以得知體重過重或肥胖病人的心理狀態，以及其是否存有可能阻礙肥胖處置計畫執行或遵從度之心理社會因素 (如：較嚴重的憂鬱或低自尊)。而心理學於肥胖處置中的運用，則是藉由心理學的原理原則 (如：動機式晤談與行為治療策略)，協助病人進行行為或生活習慣的改變。對於有較嚴重之心理社會問題者，宜先進行個別心理治療，再視其改善狀況執行肥胖處置。

一、動機晤談

■ 臨床問題

對於體重過重或肥胖之病人，在肥胖處置計畫中加入動機晤談是否有助於減重成效？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議在體重過重或肥胖之病人的肥胖處置計畫中，加入動機晤談，以提升減重的成效。 (強建議，證據等級中)	[38,39]

動機晤談最早由 Miller 與 Rollnick 發展出來⁴⁰，用於改變酒癮者的飲酒行為。這是一種以病人為中心，強調個體主動性與合作關係的諮商技巧，與傳統由治療者提供建議的指導式關係不同⁴¹。動機晤談強調提升病人對於行為改變的自我效能 (self-efficacy) 與個人控制感，並以互動式及同理與傾聽的方式，突顯出病人「目前的行為」與「個人理想或目標」之間的差距，藉以增加病人的改變動機。動機晤談提供給病人一個空間，讓病人同時看到行為改變的好處以及怯於改變的原因。此外，動機晤談視病人的抗拒 (resistance) 為一種自然的歷程，當病人表現出抗拒時，治療者不會攻擊或與病人爭辯此抗拒，而是「隨著抗拒走 (roll with resistance)」，協助病人探索與認清其怯於改變的想法與感受，藉此增強其動機。

Arkowitz、Miller 與 Rollnick⁴² 指出動機晤談不僅有效處理成癮問題，還可以有效處理焦慮、憂鬱、強迫症、飲食問題等，許多研究也將動機晤談應用於體重管理或肥胖處置計畫上^{43,44}。在一篇 2011 年的系統性文獻回顧與後設分析研究中³⁹，比較了加入與未加入動機晤談的病人，結果發現，相較於控制組（未加入動機式晤談），加入動機晤談的病人其體重或 / 與身體質量指數降低的程度較多，故動機晤談應有助於過重或肥胖病人之體重降低成效。

西方學者曾針對肥胖的行為處置計畫，提出四個具體的動機晤談策略，提供臨床工作者參考使用⁴⁵，包括：引發病人的自我動機陳述 (self-motivational statement)、反映 (reflection) 出行為改變的個別化理由、使用客觀的數據回饋、與病人共同協商改變計畫。

最後，動機晤談除了直接做為肥胖處置計畫中的一環外，也可應用於處理導致肥胖的心理社會因素，或阻礙減重之心理社會困擾，以間接提昇減重之成效。

二、行為治療

■ 臨床問題

對於體重過重或肥胖之病人，在肥胖處置計畫中加入行為治療元素，是否有助於提升減重效果？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	對於體重過重或肥胖之病人，可以在肥胖處置計畫中加入行為治療元素，來提升減重效果與體重維持程度。 (弱建議，證據等級中)	[46,47]

行為治療或行為修正 (behavior modification) 技術被認為是肥胖處置計畫中不可或缺的成分，希望藉由修正和監控病人的「飲食行為」和「身體活動水平」，協助病人在飲食或活動上達到長期的改變⁴⁷。Bray 與 Perreault 指出⁴⁷：(1) 過重或肥胖的病人過去習得了比較不具適應性的飲食和運動模式，導致其目前的體重狀態；(2) 前述不具適應性的行為模式經修正或改變後，可使這些人的體重下降。基於上述兩個假設，我們可將心理學中的學習理論（如：古典制約與條件制約）與行為修正技術運用於肥胖防治上，例如：改變病人的環境、改變行為與增強物之間的連結、形塑健康的飲食行為和身體活動…等。肥胖處置計畫的行為治療策略可以包含幾種重要的成份，相關的預期效益與介入方法舉例簡述如下：



1. 制定較切實際的目標
 - (1) 預期效益：提高效能感與成就感。
 - (2) 介入方法：如，一週減輕 0.5 至 1 公斤、六個月內減少原體重的 5% 至 10%。
2. 自我監控
 - (1) 預期效益：自我監控的策略與體重的減輕和維持很有關連性^{48,49}。
 - (2) 介入方法：包括記錄飲食日記 (如：吃了什麼、攝取了多少卡路里、什麼情境中容易進食…等) 與身體活動紀錄，以及規律的量測體重。
3. 刺激控制 (stimulus control)
 - (1) 預期效益：幫助病人增加對引發進食的環境刺激的控制力，進一步消除或修正這些引發進食的環境刺激。
 - (2) 介入方法：包括：如果病人在肚子感到餓時，容易隨手獲取高熱量食物來充飢，可協助病人在冰箱或餐桌上顯眼的位置改放置新鮮蔬果或低卡路里食物。
4. 飲食習慣
 - (1) 預期效益：讓病人在進食時能更專注於吃，大腦也更容易覺察到飽足感。
 - (2) 介入方法：放慢進食速度或移除分心物，例如：練習吃飯時不做其他事情，而是更專注於每一口咀嚼與吞嚥。
5. 訂立行為契約與強化
 - (1) 預期效益：強化成功的行為。
 - (2) 介入方法：達到每週減重目標或運動目標就能獲得獎賞，亦可考慮使用代币 (token) 制度。
6. 營養衛教與餐點規劃
 - (1) 預期效益：提高實際攝取的飲食份量與飲食內容之準確性。
 - (2) 介入方法：提供營養諮詢或直接幫病人設計飲食餐點份量。
7. 增加身體活動量
 - (1) 預期效益：增加熱量消耗與養成身體活動之習慣。
 - (2) 介入方法：協助病人制訂每週或每日運動計畫。
8. 社會支持
 - (1) 預期效益：有助於長期的減重效果。
 - (2) 介入方法：增加家人或伴侶的支持。
9. 認知重建
 - (1) 預期效益：以正向的自我對話取代負向的自我評價。

- (2) 介入方法：例如，如果病人吃了一塊蛋糕，可教導他告訴自己「我可以增加運動量來降低吃進去的熱量」，以取代自我責備。

10. 問題解決

- (1) 預期效益：控制高危險情境中的飲食。
(2) 介入方法：與病人討論如何在高危險情境中控制自己的飲食，或對食物說「不」。

11. 壓力管理

- (1) 預期效益：管理壓力，減少壓力性飲食。
(2) 介入方法：辨認出容易導致壓力性飲食 (亦即以吃東西來因應壓力) 的線索，並發展出更具適應性的因應方法。

系統性的文獻回顧顯示，加入行為修正技術的肥胖處置計畫有助於體重的減輕，也可以降低體重復胖的程度^{46,47,50}。建議臨床工作者在討論與制定過重或肥胖病人的肥胖處置計畫時，可根據病人的需求與情況，加入合適之行為治療成分，以提昇減重成效。

三、手術後復胖的心理治療

■ 臨床問題

對於手術後復胖的病人，提供心理治療是否有助於病人的體重控制？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	對於減重手術後復胖的病人，可以提供心理治療，以增進病人維持長期的行為改變及體重控制之能力。 (弱建議，證據等級很低)	[51-53]

雖然減重手術是最有效的減重治療方式，但有 20-30% 的病人無法達到減重目標或在術後 6-24 個月開始體重大幅上升⁵⁴⁻⁵⁷。文獻上對於術後復胖的定義不一致，較常見的定義有：從體重減至最低點增加 10 公斤以上⁵⁶、增加的體重超過減去過多體重 (excess weight loss) 的 25%^{56,58}、增加的體重超過減去體重 (total weight lost) 的 15%⁵⁹。雖然減重手術後剛開始能經由胃容量的限制與荷爾蒙的改變促進行為改變，但導致過量進食的心理因素可能未直接受手術影響。再者，攝取多量食物的能力及慾望會隨著時間返回^{51,60}，術後第一年之後，傾向增加每日熱量攝取的病人，其減重結果較差⁶¹。除了每日熱量攝取逐漸增加，許多飲食行為亦可影響術後減重成效⁶¹⁻⁶³，例如：除了建議的飲食外，整天常吃食物 (grazing)、過量攝取高熱量食物、嗜食、失控的吃、及情緒化飲食。



許多行為的介入著重於調整術後生活型態以預防或逆轉術後復胖，然而，後設分析研究發現在這些介入後 6-12 個月，治療組與控制組在減重成效上無顯著差異⁵²，顯示僅提供行為的技巧（例如：自我監控、刺激控制）對於減重的效果有限，因此需要提供心理學的技巧以增進病人體重控制行為的能力。除了採用前述心理衡鑑與行為治療外，還可以採用以認知行為治療為基礎的團體介入模式，例如：Himes 等人 (2015)⁵³ 以認知行為治療合併辯證行為治療技巧、Stewart 等人 (2010)⁵¹ 的認知行為治療合併動機式晤談技巧。

近幾年，有許多以接納為基礎的行為治療 (acceptance-based behavioral treatment) 應用於體重控制的文獻發表⁶⁴，但在減重手術後復胖的研究則較少。Bradley 等人⁶⁵ (2016) 以接納為基礎的行為治療 (acceptance-based behavioral treatment) 強調經由增加以價值為基礎 (values-based) 的動機、忍受不舒服（例如：想吃的衝動、剝奪感）、減少自動化的作進食決定等達到長期的體重控制遵從性。但此取向對於復胖的介入效果同樣受限於缺乏隨機控制試驗、長期的結果追蹤、中介變項及機制等實證證據而無法下定論。

四、生理回饋 / 神經回饋

■ 臨床問題

對於有飲食行為問題的病人，治療計畫中合併使用生理回饋 / 神經回饋技術是否有助於改善飲食行為問題？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2D	對於有飲食行為問題的病人，可以於治療計畫中合併使用生理回饋 / 神經回饋技術，以增進病人對於生理狀態與反應的覺察及調節能力。（弱建議，證據等級很低）	[66,67]

有些飲食行為問題被認為與對食物或食物線索的生理反應有關⁶⁸，例如，渴求食物 (food craving) 是正常的經驗，但研究發現身體質量指數越高者，越常渴求食物，包含高油脂食物、速食、及碳水化合物的渴求⁶⁹⁻⁷³。渴求食物的定義為對於攝取特定食物的強烈慾望很難抵抗^{69,74,75}，且通常伴隨許多重要的特徵，例如：無法控制的過量進食⁶⁶。

許多研究檢驗不同的技術對於降低渴求食物的效果，例如：自助手冊 (self-help manual) 或閱讀治療 (bibliotherapy)⁷⁶、重複性頭顱磁刺激療法 (repetitive transcranial magnetic stimulation)^{77,78}、引導意象及身體掃描 (brief guided imagery and body scanning)⁷⁹ 或以接納為基礎 (acceptance-based) 及其它形式的正念 (mindfulness)^{67,80} 策略。

從生理反應來看，經常渴求食物可能與進食相關的自我調節 (self-regulation) 降低有關^{81,82}，而心率變異 (heart rate variability, HRV) 主要由迷走神經控制，休息狀態的 HRV 較高被認為與較高的自我調節、功能良好的情緒調節及安適有關⁸³⁻⁸⁵。增加呼吸竇性心律不整 (respiratory sinus arrhythmia, RSA) 的取向常被用來增加 HRV⁸⁶。

從神經生理學的觀點，許多研究發現渴求食物與渴求物質有關的大腦區域相似⁸⁷，因此認知的治療合併神經調節的元素對於降低飲食行為問題可能是有效的⁸⁸。alpha/theta (A/T) 訓練是物質相關成癮疾患最常使用的神經回饋 (neurofeedback) 訓練取向⁸⁹，初步研究結果顯示從大腦引導的介入對於渴求食物的治療可能是有效果的。

參考文獻

1. Stice E, Presnell K, Shaw H, Rohde P. Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *J Consult Clin Psychol* 2005;73:195-202.
2. Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:421-40.
3. Hill A. Social and psychological factors in obesity. *Obesity: Science to practice* 2008:347-66.
4. Ohsiek S, Williams M. Psychological factors influencing weight loss maintenance: an integrative literature review. *J Am Acad Nurse Pract* 2011;23:592-601.
5. Lazzeretti L, Rotella F, Pala L, Rotella CM. Assessment of psychological predictors of weight loss: How and what for? *World J Psychiatry* 2015;5:56-67.
6. Slade PD. What is body image? *Behav Res Ther* 1994;32:497-502.
7. Cash TF, Pruzinsky TE. *Body images: Development, deviance, and change*: Guilford Press; 1990.
8. Brown TA, Cash TF, Mikulka PJ. Attitudinal body-image assessment: factor analysis of the Body-Self Relations Questionnaire. *J Pers Assess* 1990;55:135-44.
9. Body image assessments: Manuals and questionnaires. (Accessed October 2, 2017, at <http://www.body-images.com/assessments/>.)
10. 商沛宇. 女性身體意象之認知評估歷程初探. 台北市: 國立臺灣大學; 2014.



11. 尤媽媽. 大學生體型及其身體意象相關因素之研究－以中原大學新生為例. 台北市：國立臺灣師範大學；2002.
12. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:824-30.
13. Scott KM, McGee MA, Wells JE, Oakley Browne MA. Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychosom Res* 2008;64:97-105.
14. Lin HY, Huang CK, Tai CM, et al. Psychiatric disorders of patients seeking obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2013;13:1.
15. Rajan TM, Menon V. Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. *J Postgrad Med* 2017;63:182-90.
16. 盧孟良, 車先蕙, 張尚文, 沈武典. 中文版貝克憂鬱量表第二版之信度和效度. *台灣精神醫學* 2002;16:301-10.
17. 車先蕙, 盧孟良, 陳錫中, 張尚文, 李宇宙. 中文版貝克焦慮量表之信效度. *臺灣醫學* 2006;10:447-54.
18. 翁嘉英, 林宜美, 呂碧鴻, 陳秀蓉, 吳英璋, 鄭逸如. “短式華人敵意量表”之發展與信效度考驗. *測驗學刊* 2008;55:463-87.
19. Cheng TA, Williams P. The design and development of a screening questionnaire (CHQ) for use in community studies of mental disorders in Taiwan. *Psychol Med* 1986;16:415-22.
20. Miller CT, Downey KT. A meta-analysis of heavyweight and self-esteem. *Pers Soc Psychol Rev* 1999;3:68-84.
21. Beechy L, Galpern J, Petrone A, Das SK. Assessment tools in obesity - psychological measures, diet, activity, and body composition. *Physiol Behav* 2012;107:154-71.
22. Morris R. Society and the adolescent self-image. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1965.
23. 鄭伊真. Rosenberg 自尊量表中文版的修訂分析. 台南市：國立成功大學；2011.
24. Piers EV. Piers-Harris children's self-concept scale: Western Psychological Services Los Angeles, CA; 2002.
25. Geiker NRW, Astrup A, Hjorth MF, Sjodin A, Pijls L, Markus RC. Does stress influence sleep patterns, food intake, weight gain, abdominal obesity and weight loss interventions and vice versa? *Obes Rev* 2017.

26. Cox TL, Krukowski R, Love SJ, et al. Stress management-augmented behavioral weight loss intervention for African American women: a pilot, randomized controlled trial. *Health Educ Behav* 2013;40:78-87.
27. Christaki E, Kokkinos A, Costarelli V, Alexopoulos EC, Chrousos GP, Darviri C. Stress management can facilitate weight loss in Greek overweight and obese women: a pilot study. *J Hum Nutr Diet* 2013;26 Suppl 1:132-9.
28. 初麗娟, 高尚仁. 壓力知覺對負面心理健康影響: 靜坐經驗、情緒智能調節效果之探討. *中華心理學刊* 2005;47:157-79.
29. Rieder S, Ruderman A. The development and validation of the weight management support inventory. *Eat Behav* 2007;8:39-47.
30. Teixeira PJ, Going SB, Sardinha LB, Lohman TG. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obes Rev* 2005;6:43-65.
31. Sogg S, Lauretti J, West-Smith L. Recommendations for the presurgical psychosocial evaluation of bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis* 2016;12:731-49.
32. Pull CB. Current psychological assessment practices in obesity surgery programs: what to assess and why. *Curr Opin Psychiatry* 2010;23:30-6.
33. Yen YC, Huang CK, Tai CM. Psychiatric aspects of bariatric surgery. *Curr Opin Psychiatry* 2014;27:374-9.
34. Malik S, Mitchell JE, Engel S, Crosby R, Wonderlich S. Psychopathology in bariatric surgery candidates: a review of studies using structured diagnostic interviews. *Compr Psychiatry* 2014;55:248-59.
35. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, et al. Mental Health Conditions Among Patients Seeking and Undergoing Bariatric Surgery: A Meta-analysis. *JAMA* 2016;315:150-63.
36. Bauchowitz AU, Gonder-Frederick LA, Olbrisch ME, et al. Psychosocial evaluation of bariatric surgery candidates: a survey of present practices. *Psychosom Med* 2005;67:825-32.
37. Sogg S, Mori DL. The Boston interview for gastric bypass: determining the psychological suitability of surgical candidates. *Obes Surg* 2004;14:370-80.
38. Barnes RD, Ivezaj V. A systematic review of motivational interviewing for weight loss among adults in primary care. *Obes Rev* 2015;16:304-18.
39. Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE, Sigal RJ, Campbell TS, Hemmelgarn BR. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or



- obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* 2011;12:709-23.
40. Miller W, Rollnick S. Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior. 1991. New York: Guilford Press Google Scholar 1991.
41. DiLillo V, West DS. Motivational interviewing for weight loss. *Psychiatr Clin North Am* 2011;34:861-9.
42. Arkowitz H, Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing in the treatment of psychological problems: Guilford Publications; 2015.
43. Jeffery RW, Epstein LH, Wilson GT, Drewnowski A, Stunkard AJ, Wing RR. Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health psychology* 2000;19:5.
44. Latner JD, Wilson GT. Self-help approaches for obesity and eating disorders: Research and practice: Guilford Press; 2007.
45. DiLillo V, Siegfried NJ, West DS. Incorporating motivational interviewing into behavioral obesity treatment. *Cogn Behav Pract* 2003;10:120-30.
46. Wadden TA, Butryn ML, Hong PS, Tsai AG. Behavioral treatment of obesity in patients encountered in primary care settings: a systematic review. *JAMA* 2014;312:1779-91.
47. Bray GA, Perreault L. Obesity in adults: Behavioral therapy. In: Pi-Sunyer FX, ed. UpToDate. UpToDate, (Accessed on October 1, 2017.).
48. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005;82:222S-5S.
49. Burke LE, Wang J, Sevick MA. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *J Am Diet Assoc* 2011;111:92-102.
50. LeBlanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity in adults: a systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011;155:434-47.
51. Stewart KE, Olbrisch ME, Bean MK. Back on track: confronting post-surgical weight gain. *Bariatric Surg Pract Patient Care* 2010;5:179-85.
52. Rudolph A, Hilbert A. Post-operative behavioural management in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev* 2013;14:292-302.

53. Himes SM, Grothe KB, Clark MM, Swain JM, Collazo-Clavell ML, Sarr MG. Stop regain: a pilot psychological intervention for bariatric patients experiencing weight regain. *Obes Surg* 2015;25:922-7.
54. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
55. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA* 2013;310:2416-25.
56. Bradley LE, Forman EM, Kerrigan SG, et al. Project HELP: a Remotely Delivered Behavioral Intervention for Weight Regain after Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2017;27:586-98.
57. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, et al. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *JAMA* 2012;308:1122-31.
58. Cooper TC, Simmons EB, Webb K, Burns JL, Kushner RF. Trends in Weight Regain Following Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2015;25:1474-81.
59. Lauti M, Kularatna M, Hill AG, MacCormick AD. Weight Regain Following Sleeve Gastrectomy-a Systematic Review. *Obes Surg* 2016;26:1326-34.
60. Bradley LE, Sarwer DB, Forman EM, Kerrigan SG, Butryn ML, Herbert JD. A Survey of Bariatric Surgery Patients' Interest in Postoperative Interventions. *Obes Surg* 2016;26:332-8.
61. Kruseman M, Leimgruber A, Zumbach F, Golay A. Dietary, weight, and psychological changes among patients with obesity, 8 years after gastric bypass. *J Am Diet Assoc* 2010;110:527-34.
62. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:615-22.
63. Canetti L, Berry EM, Elizur Y. Psychosocial predictors of weight loss and psychological adjustment following bariatric surgery and a weight-loss program: the mediating role of emotional eating. *Int J Eat Disord* 2009;42:109-17.
64. Forman EM, Butryn ML, Manasse SM, Bradley LE. Acceptance-based behavioral treatment for weight control: a review and future directions. *Curr Opin Psychol* 2015;2:87-90.



65. Bradley LE, Forman EM, Kerrigan SG, Butryn ML, Herbert JD, Sarwer DB. A Pilot Study of an Acceptance-Based Behavioral Intervention for Weight Regain After Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2016;26:2433-41.
66. Meule A, Freund R, Skirde AK, Vogele C, Kubler A. Heart rate variability biofeedback reduces food cravings in high food cravers. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2012;37:241-51.
67. Imperatori C, Valenti EM, Della Marca G, et al. Coping food craving with neurofeedback. Evaluation of the usefulness of alpha/theta training in a non-clinical sample. *Int J Psychophysiol* 2017;112:89-97.
68. Boswell RG, Kober H. Food cue reactivity and craving predict eating and weight gain: a meta-analytic review. *Obes Rev* 2016;17:159-77.
69. White MA, Whisenhunt BL, Williamson DA, Greenway FL, Netemeyer RG. Development and validation of the food-craving inventory. *Obes Res* 2002;10:107-14.
70. White MA, Grilo CM. Psychometric properties of the Food Craving Inventory among obese patients with binge eating disorder. *Eat Behav* 2005;6:239-45.
71. Sudan R, Sudan R, Lyden E, Thompson JS. Food cravings and food consumption after Roux-en-Y gastric bypass versus cholecystectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:220-6.
72. Schultes B, Ernst B, Wilms B, Thurnheer M, Hallschmid M. Hedonic hunger is increased in severely obese patients and is reduced after gastric bypass surgery. *Am J Clin Nutr* 2010;92:277-83.
73. Burton P, Smit HJ, Lightowler HJ. The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite* 2007;49:191-7.
74. Weingarten HP, Elston D. Food cravings in a college population. *Appetite* 1991;17:167-75.
75. Weingarten HP, Elston D. The phenomenology of food cravings. *Appetite* 1990;15:231-46.
76. Rodriguez-Martin BC, Gomez-Quintana A, Diaz-Martinez G, Molerio-Perez O. Bibliotherapy and food cravings control. *Appetite* 2013;65:90-5.
77. Jansen JM, Daams JG, Koeter MW, Veltman DJ, van den Brink W, Goudriaan AE. Effects of non-invasive neurostimulation on craving: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2013;37:2472-80.

78. Grall-Bronnec M, Sauvaget A. The use of repetitive transcranial magnetic stimulation for modulating craving and addictive behaviours: a critical literature review of efficacy, technical and methodological considerations. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;47:592-613.
79. Hamilton J, Fawson S, May J, Andrade J, Kavanagh DJ. Brief guided imagery and body scanning interventions reduce food cravings. *Appetite* 2013;71:158-62.
80. Lacaille J, Ly J, Zacchia N, Bourkas S, Glaser E, Knäuper B. The effects of three mindfulness skills on chocolate cravings. *Appetite* 2014;76:101-12.
81. Meule A, Westenhofer J, Kubler A. Food cravings mediate the relationship between rigid, but not flexible control of eating behavior and dieting success. *Appetite* 2011;57:582-4.
82. Meule A, Lutz A, Vogele C, Kubler A. Food cravings discriminate differentially between successful and unsuccessful dieters and non-dieters. Validation of the Food Cravings Questionnaires in German. *Appetite* 2012;58:88-97.
83. Reynard A, Gevirtz R, Berlow R, Brown M, Boutelle K. Heart rate variability as a marker of self-regulation. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2011;36:209-15.
84. Meule A, Fath K, Real RG, Sütterlin S, Vögele C, Kübler A. Quality of life, emotion regulation, and heart rate variability in individuals with intellectual disabilities and concomitant impaired vision. *Psychology of Well-Being: Theory, Research and Practice* 2013;3:1.
85. Geisler FCM, Vennewald N, Kubiak T, Weber H. The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion regulation. *Pers Individ Dif* 2010;49:723-8.
86. Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2000;25:177-91.
87. Frascella J, Potenza MN, Brown LL, Childress AR. Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: carving addiction at a new joint? *Ann N Y Acad Sci* 2010;1187:294-315.
88. Bartholdy S, Musiat P, Campbell IC, Schmidt U. The potential of neurofeedback in the treatment of eating disorders: a review of the literature. *Eur Eat Disord Rev* 2013;21:456-63.
89. Gruzelier JH. EEG-neurofeedback for optimising performance. II: creativity, the performing arts and ecological validity. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;44:142-58.



第十章

藥物治療

- 第一節 肥胖治療的時機
- 第二節 肥胖治療的藥物
- 第三節 非適應症之減重藥物

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1C	適用於肥胖病人 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或是 BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ 且至少有一種合併症 (高血壓、第二型糖尿病或血脂異常等)。 (強建議，證據等級低)	10-1
1A	目前在我國核准適用於肥胖治療的藥物且有長期療效之證據主要有 Orlistat 以及 Lorcaserin。 (強建議，證據等級高)	10-2

減重治療之一般處置以非藥物治療為先，藥物治療只適用於肥胖的病人且經過飲食、運動治療、行為改變後仍無法達到其目標體重減輕者並經醫師詳細評估過後才適用。在決定開始藥物治療及藥物的選擇前，應與病人討論潛在的好處與限制，包括藥物作用的方式、不良反應、監控需求，以及對於病人減重動機的潛在影響。使用肥胖治療藥物，應安排適當醫療保健專業人員提供相關資訊、支持與追蹤、以及飲食、身體活動和行為策略等衛教諮詢，並需提供病人支持計畫之相關訊息。若病人對藥物反應不良，應評估調整藥物治療策略或考慮劑量調整，若病人持續對藥物反應遲鈍或發生嚴重不良反應，則應立即停止使用藥物。一旦停止藥物使用，飲食、運動及生活方式的改變仍是協助維持體重的必要條件。

第一節 肥胖治療的時機

■ 本節臨床問題

哪些肥胖者需要使用藥物治療以及藥物治療之選擇？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1C	適用於肥胖病人 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或是 BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ 且至少有一種合併症 (高血壓、第二型糖尿病或血脂異常等)。 (強建議，證據等級低)	[1-6]

適用於肥胖病人 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或是 BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ 且至少有一種合併症 (高血壓、第二型糖尿病或血脂異常等)，使用在成年人體重控制，當成搭配低卡飲食與適當運動的輔助藥物治療，此項切點主要依據 AHA/ACC/TOS 於 2013 年發表的肥胖治療準則^{1,2}，認為 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 會造成心血管風險的顯著上升，而被美國食品及藥物管理局 (FDA)、歐洲肥胖指引³、澳洲衛生部⁴ 和世界腸胃學組織⁵ 採納做為肥胖藥物治療的適應症。



雖然有些指引所採取的標準會有些不同，譬如英國的 NICE 指引只提到在飲食、運動和行為治療後還不能達到減重目標的個案使用減重藥物；而蘇格蘭⁷的肥胖指引中提到，當 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或是 BMI $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ 且至少有一種合併症時建議藥物治療，但原則上都是跟上述的各大臨床指引類似。

第二節 肥胖治療的藥物

■ 本節臨床問題

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	目前在我國核准適用於肥胖治療的藥物且有長期療效之證據主要有 Orlistat 以及 Lorcaserin。 (強建議，證據等級高)	[8-10]

目前在我國核准適用於肥胖治療的藥物且有長期療效之證據的有兩種：

1. Orlistat，是一種胰臟和腸道脂肪分解酵素的抑制劑，在 1999 年為美國 FDA 核准為肥胖治療藥物，可減少食物中的脂肪經腸道消化吸收，抑制約 25-33% 的腸道脂肪吸收（目前共有 60mg 及 120mg 兩種劑型），因此可降低身體熱量的利用率而減輕體重，Orlistat 與安慰劑相比，可減少約 3-5% 的體重，並輕微降低收縮壓及舒張壓及輕微改善血糖控制。常見副作用為油便，腹痛，脂肪瀉等等。對於 (1) 懷孕或哺乳中婦女，(2) 慢性吸收不良症候群，(3) 對 Orlistat 藥物成分過敏者不能使用，另外膽囊功能降低（如膽囊切除術後），膽道阻塞者、肝功能受損者或胰臟疾病者需小心謹慎使用⁸⁻¹⁰。
2. Lorcaserin，2017 年通過衛生福利部食品藥物管理署（TFDA）查驗登記審核通過上市，該藥是一個新的專一作用在 serotonin（血清素）5-HT_{2C} 接受體的促效劑 (agonist)，於 2012 年在美國上市，可抑制人體食慾中樞的血清素接受器，使食慾下降、增加飽足感進而達到減重效果，作用原理與諾美婷 (Sibutramine, Reductil®) 類似，與安慰劑相比，可減少約 3-5% 的體重，並輕微降低血壓及輕微改善血脂異常，但 Lorcaserin 並未有增加瓣膜性心臟病或憂鬱症的風險。常見副作用為頭痛、頭暈、疲憊、噁心、口乾、便秘等。若原本即已有中度心臟瓣膜閉鎖不全，對 Lorcaserin 藥物成分過敏者不能使用⁸⁻¹⁰。

第三節 非適應症之減重藥物

目前坊間尚有下列非適應症性的藥品作為減重用藥，包括瀉藥、麻黃素、抗憂鬱劑、利尿劑、降血糖藥、降血脂藥、甲狀腺素、纖維等，其主要用途及適應症，並非衛生福

利部核准使用於減重。因此，利用上述等藥品於減重，係屬於藥品「仿單核准適應症外的使用」，依衛生福利部 2002 年公告之「仿單核准適應症外的使用原則」不建議使用，以共同保障病人用藥權益。

參考文獻

1. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:342-62.
2. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation* 2014;129:S102-S38.
3. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts* 2015;8:402-24.
4. CP Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults, Adolescents and Children in Australia. (Accessed November 21, 2017, at https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/n57_obesity_guidelines_140630.pdf)
5. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines on Obesity. (Accessed November 21, 2017, at <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/obesity-english-2011.pdf>)
6. Obesity: Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults: Partial Update of CG43: NICE Clinical Guidelines, No. 189, National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014 Nov (Accessed November 21, 2017, at https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed-health/PMH0071374/pdf/PubMedHealth_PMH0071374.pdf)
7. Management of Obesity: A National Clinical Guideline. Series: SIGN (115). NHS Quality Improvement Scotland. (Accessed November 21, 2017, at <http://www.sign.ac.uk/assets/sign115.pdf>)
8. Daneschvar HL, Aronson MD, Smetana GW. FDA-Approved Anti-Obesity Drugs in the United States. *Am J Med* 2016;129:879 e1-6.
9. Khera R, Murad MH, Chandar AK, et al. Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2016;315:2424-34.
10. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *JAMA* 2014;311:74-86.
11. 藥品仿單核准適應症外的使用（Off Label Use）原則，衛署醫字第 0910014830 號



第十一章

成人肥胖外科手術治療

第一節 減重手術的適應症

- 一、減重手術的適應症
- 二、手術治療糖尿病的適應症
- 三、較低 BMI 的患者是否適合進行減重手術

第二節 常用手術介紹，分類及臨床考量

- 一、胃縮小 (胃袖狀切除) 手術
- 二、胃繞道手術
- 三、其它手術
- 四、修正手術
- 五、非手術的內視鏡方法

第三節 手術前的評估與手術後的照顧

- 一、心理評估與支持
- 二、營養評估與營養素的補充
- 三、減重手術前的減重效益

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	減重手術可做為 BMI ≥ 40 kg/m ² 肥胖之成年人或 BMI ≥ 35 kg/m ² 且合併有肥胖相關疾病的治療方法。 (強建議，證據等級高)	11-1-1
1A	減重代謝手術可做為糖尿病控制不理想且 BMI ≥ 27.5 kg/m ² 的肥胖糖尿病人有效的治療方法。 (強建議，證據等級高)	11-1-2
2A	減重手術可做為輕度肥胖 BMI 27-30 kg/m ² 且合併有肥胖相關疾病的有效的，但對內科治療無效的治療方法。 (弱建議，證據等級高)	11-1-3
1A	減重手術可以有效的改善肥胖者的生活品質，且此改善與減重幅度有關，而與手術方法無關。 (強建議，證據等級高)	11-2
1B	肥胖病人有顯著的心理社會壓力，某些情形會影響減重手術的預後，因此建議減重手術前應有專業的心理衡鑑給予妥善的精神評估以及專業意見。 (強建議，證據等級中)	11-3-1
1B	減重手術會影響病人的飲食，因此需特別注意減重病人長期營養不足的問題。減重手術前與術後建議應做營養評估，術後注意水分補充，預防蛋白質與微量營養素缺乏，術後應長期使用維生素與礦物質補充劑。 (強建議，證據等級中)	11-3-2
2C	目前的研究證據對於減重手術前的減重影響仍未有定論，但是考量減重對於健康的好處，因此手術前的減重是可以參考的做法。 (弱建議，證據等級低)	11-3-3

減重手術是肥胖及肥胖相關疾病的有效治療方法。近年來由於減重手術的微創發展以及安全性的提昇，減重手術已成為肥胖的一個重要的治療方法，數目也大幅增加。減重手術傳統適用於重度肥胖 (BMI ≥ 35 kg/m²) 以上的治療，但是近年來許多研究都支持減重手術可使用於輕度肥胖 (BMI > 30 kg/m² 或是 BMI > 27 kg/m² 的亞洲人)，特別是合併有控制不好的第 2 型糖尿病，明顯的缺氧性心臟疾病等肥胖相關疾病。

雖然 BMI 是一個有用的減重手術適應症的指標，但是需同時考慮肥胖相關的代謝問題，特別是第 2 型糖尿病，身體上的症狀，心理精神的症狀以及功能上的限制。其他有益處的疾病，還包括有心血管疾病、睡眠呼吸中止症、氣喘、退化性關節炎、胃食道逆流、非酒精性肝炎、憂鬱症，和癌症，相關細節可參考第五章肥胖與疾病的關係。



目前胃袖狀切除 (胃縮小) 手術是目前最常被使用的減重手術。胃繞道手術較胃袖狀切除有較好的血糖及血脂控制效果，但是有較高的微量元素缺乏的可能。而術前的心理評估和術前術後的營養照顧，都是減重手術治療療程中重要的部分。

第一節 減重手術的適應症

一、減重手術的適應症

減重手術是肥胖及肥胖相關合併症的有效治療方法¹。近年來減重手術的安全性及數量均有大幅提升，手術安全由十年前的 2% 死亡率降至五年前的 0.2%，到目前的約 0.012%，有百倍的進步²⁻⁴。而全世界每年手術案件也由四萬例成長到五十萬例，成長十倍以上⁵。自 1991 年美國 NIH 首度公佈減重手術的適應症，有許多學會或是組織根據不斷出現的各種臨床證據而推出新的減重手術適應症^{6,7}。

臨床問題

誰適合接受減重手術？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	減重手術可做為 BMI ≥ 40 kg/m ² 肥胖之成年人或 BMI ≥ 35 kg/m ² 且合併有肥胖相關疾病的治療方法。 (強建議，證據等級高)	[1, 6-7]

外科手術是肥胖與肥胖相關疾病的有效治療方法，手術治療在 BMI ≥ 40 kg/m² 肥胖之成年人或 BMI ≥ 35 kg/m² 且合併有肥胖相關疾病的病人，可以有效的長期減輕體重，改善肥胖合併症，提高生活品質及延長壽命^{1,7}。

二、手術治療糖尿病的適應症

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	減重代謝手術可做為糖尿病控制不理想且 BMI ≥ 27.5 kg/m ² 的肥胖糖尿病人有效的治療方法。 (強建議，證據等級高)	[8-12]

肥胖是第 2 型糖尿病最重要的危險因子，減重手術可有效的治療重度肥胖患者的糖尿病¹，同時也可預防第 2 型糖尿病的發生⁸。近年來數個隨機研究皆顯示外科手術較內科治療在中度肥胖 (BMI 30~35 kg/m²) 的糖尿病也明顯有效，且長達五年⁹⁻¹¹。同時因為亞洲人在較低 BMI 即有很高的糖尿病發生率，因此國際最新共識均支持亞洲人的糖尿病

手術適應症應較歐美低 2.5 BMI，也就是在 BMI $\geq 27.5 \text{ kg/m}^2$ 以上且控制不理想可考慮^{12,13}。國內也有五年以上的本土資料支持此結論^{14,15}。

三、較低 BMI 的患者是否適合進行減重手術？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	減重手術可做為輕度肥胖 BMI 27-30 kg/m^2 且合併有肥胖相關疾病的有效的，但對內科治療無效的治療方法。 (弱建議，證據等級高)	[7, 16-17]

雖然 BMI 應用於減重手術適應症是一個有用的指標，但是須同時考慮肥胖者所合併的相關疾病。因為在相同的 BMI 下，每個人的健康情況及危險因子會完全不同。許多證據顯示減重手術對各種肥胖合併症的治療效果在中度肥胖 (BMI 30~35 kg/m^2) 的病人並不輸給更高程度的肥胖病人^{10,11}。

因此，目前美國減重外科學會及世界減重外科學會均推薦減重手術可做為輕度肥胖 (BMI 27-30 kg/m^2) 且合併有肥胖相關疾病但對內科治療無效的治療方法^{16,17}。針對各種肥胖相關的合併症，減重手術的治療效果除糖尿病的治療見於前段外，其餘分列於下。

1. 心血管疾病

肥胖，特別是腹部肥胖，是心血管疾病主要可操控的危險因子，外科手術帶來的體重下降可降低心血管危險因子，特別是手術前就有較高心血管危險的病人¹⁸⁻²⁰。

2. 肺部疾病

減重手術可緩解或改善睡眠呼吸中止症²¹，手術後的體重下降也有助於氣喘病人的症狀改善²²。

3. 退化性關節炎

減重手術帶來的體重下降可有效的改善體重負荷過重所引起的關節疾病及失能程度²³。

4. 胃食道逆流疾病

肥胖造成腹內壓力增加是胃食道逆流的重要原因，因此，減重便是有效的治療方法²⁴，雖然其它手術也可使用於合併有胃食道逆流疾病的肥胖病人，但是胃繞道手術是最有效的治療方法²⁵。

5. 肝膽疾病

減重手術可改善或緩解非酒精性肝疾病或是非酒精性肝炎²⁶，肥胖是膽結石的危險因子，但是減重手術合併膽囊切除一般僅推薦給已有膽結石且有症狀的病人²⁷。



6. 精神疾病

尋求減重手術的病人會有較高的心理社會壓力，一些沒有良好控制的精神疾病，例如：精神分裂症，躁鬱症雙極人格，藥癮，酒癮等是減重手術禁忌症²⁸。情緒及憂鬱症也是肥胖常合併之情形，也會影響減重手術的效果²⁹。但是若控制良好，並不是減重手術的禁忌症，術前仍須經過心理專科醫師的專業評估。

7. 內分泌及不孕症

由內分泌疾病所造成的肥胖是減重手術的相對禁忌症³⁰，曾接受甲狀腺手術的病人需要特別評估是否有甲狀腺或副甲狀腺功能低下之情形，並在手術前接受治療³¹。此外減重手術也是肥胖女性不孕症的有效治療方法，不論有無多囊性卵巢症候群³²。

8. 癌症及器官移植

肥胖可導致癌症發生的增加，幾個大型研究顯示減重手術可顯著降低癌症的發生率及癌症相關死亡率^{33,34}。減重手術可以增加肥胖病人等待器官移植的機會並改善器官移植的預後³⁵。

9. 不明腦壓增高及假性腦瘤

減重手術可有效治療假性腦瘤或不明原因的顱內高壓³⁶。

10. 慢性發炎

肥胖會導致身體慢性發炎及許多慢性發炎有關的疾病³⁷，減重手術可有效改善此種慢性發炎的情況³⁸。

11. 泌尿系統改變

減重手術可以改善病人的腎功能^{39,40}，對於末期腎病變需長期洗腎的患者可以增加接受腎臟移植手術的可能^{41,42}，不應視為禁忌症。減重手術亦可有效改善尿失禁⁴³。

12. 身體功能及生活品質及就業

肥胖會導致身體功能的喪失，而減重手術可以有效的改善身體功能⁴⁴。減重手術可大幅改善肥胖所帶來的生活品質下降⁴⁵。減重手術生活品質的改善與減重幅度超過 10% 有關，而與手術方法無關^{46,47}。減重手術也可改善肥胖病人因疾病或失能而導致的曠職現象⁴⁸。

第二節 常用手術介紹，分類及臨床考量

■ 本節臨床問題

何種減重手術最有效？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	減重手術可以有效的改善肥胖者的生活品質，且此改善與減重幅度有關，而與手術方法無關。 (強建議，證據等級高)	[46-48]

減重手術使用於肥胖治療已有超過 60 年的歷史，因此手術方法不斷改良，目前常用的手術方法與以前也有很大的不同，由於使用腹腔鏡手術的關係，疼痛減輕，復原快速，手術安全性有大幅的提升。雖然減重手術的效果與減重幅度有關，而與手術方法無關⁴⁵⁻⁴⁷。但是不同的手術方法有不同的風險與後遺症，因此，在選擇手術前，仍需與外科醫師及團隊充分討論。

一、胃縮小 (胃袖狀切除) 手術

胃縮小手術乃將胃大彎處三分之二的胃部切除，將胃轉變為一個長管式也就是袖狀。胃縮小是一個不可逆的手術，技術較為簡單，效果也比可調節式胃束帶好，接近胃繞道手術⁴⁹。因此，在過去十年，手術量快速增加，是目前在全球各地最常被使用的減重手術^{5,50}。此手術最大的缺點是術後容易產生胃食道逆流的現象⁵¹。術後復胖在臺灣地區並不常見，營養方面則需要適度補充鈣質及鐵質⁵²。

二、胃繞道手術

胃繞道手術具有 50 年歷史，目前多以腹腔鏡手術所執行。此種手術同時具有胃容量限制及腸吸收減少的效果，但腸吸收減少卻未達短腸症的程度，主要是以隔離十二指腸為目的。手術將胃形成一個容量約 20 毫升的小胃囊，經由一段小腸與胃下方的消化液重新會合。胃繞道是很有效的減重手術，但是手術的困難度較高，長期也有微量元素缺乏的問題，因此，目前推薦於重度肥胖個案 ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$) 或是糖尿病治療，其效果仍優於胃縮小手術^{11,53}。

三、其它手術

可調節式胃束帶手術曾經是最常被執行的減重手術，因為安全性較高，但是此種手術需要病人的高度配合，因此減重效果不甚理想，再手術比例偏高，目前已較少使用。



膽胰繞道手術以及十二指腸轉位手術屬於吸收不良型的手術，在重度肥胖個案 ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$) 病人效果優於胃繞道手術⁵⁴，其營養不良後遺症更為明顯，目前較常見於歐美地區。近年來由於許多新的手術方法被研發，但是大多沒有臨床實證，仍處於實驗醫療階段，在此不做論述。

四、修正手術

雖然減重手術較內科治療是很有效的手術，但是仍有一定程度的復胖比率，特別是以往可調節式胃束帶手術或胃隔間手術，需要再修正手術更改為較有效的手術。另外，有些病人則因為減重手術所產生的各種後遺症，而須接受修正手術。近年來，修正手術佔所有減重手術的比例有逐年增加的趨勢，根據美國減重手術學會的統計，全美減重手術中有 16% 屬修正手術⁵⁰。

五、非手術的內視鏡方法

雖然減重手術是目前治療重度肥胖個案 ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$) 最好的方法，但是願意接受侵襲性手術治療的人畢竟是少數，近年來，許多以內視鏡治療肥胖的方法被發展出來。胃內水球是最早被使用的⁵⁵，目前也有胃腸內管⁵⁶或是胃內縫合裝置創造出類似胃縮小的方法可以使用⁵⁷。

第三節 手術前的評估與手術後的照顧

肥胖會造成身體多處的問題，包括心理及身體多處的改變，而減重手術更會對身體帶來長遠的影響，除了關心體重的下降外，更需注意伴隨而來的營養改變以及心理的影響。因此，減重手術在術前需要多科合作的專業團隊評估，並且選擇合格的醫院及有經驗的醫師執行手術，搭配多科，專業的治療團隊共同照護，以降低風險，提升照護品質及減重效果。

一、心理評估與支持

臨床問題

減重手術前的心理衡鑑是否需要？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肥胖病人有顯著的心理社會壓力，某些情形會影響減重手術的預後，因此建議減重手術前應有專業的心理衡鑑給予妥善的精神評估以及專業意見。 (強建議，證據等級中)	[28-29]

減重手術前應有專業的心理衡鑑給予妥善的精神評估以及專業意見。一些手術禁忌症的精神疾病需被排除，手術後病人若有適應不良情形，也需尋求專業醫師或心理師的協助⁵⁸。

二、營養評估與營養素的補充

■ 臨床問題

減重手術營養照顧的重點

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	減重手術會影響病人的飲食，因此需特別注意減重病人長期營養不足的問題。減重手術前與術後建議應做營養評估，術後注意水分補充，預防蛋白質與微量營養素缺乏，術後應長期使用維生素與礦物質補充劑。 (強建議，證據等級中)	[59]

減重手術不論屬於限制性的胃袖狀切除與可調節式胃束帶手術，或限制性合併吸收不良的胃繞道與膽胰繞道手術，由於減少攝食(胃容量縮小加上腸道荷爾蒙變化)或吸收受限，極易造成微量營養素(意指維生素與礦物質)缺乏⁶⁰，常發生的有維生素B₁、B₁₂、葉酸、A、D、E、K、鐵、鈣、銅、鋅與硒^{61,62}。事實上重度肥胖的病人，因偏食的問題，手術前就有較正常為高的微量營養素不足的比例。術前若有微量營養素欠缺，術後更加惡化。建議術前與術後都要做營養評估^{61,62}，且最好能以生化檢驗進行，以免無症狀而被忽略⁶²。不同手術影響營養素吸收程度不同(通常膽胰繞道手術有最大營養吸收不良問題)，個體間差異也很大，營養素補充種類與劑量宜根據檢驗評估結果給予個人化建議^{62,63}。術後營養評估頻率建議第一年每3～6個月做一次，之後一年一次⁶²。營養師任務除初期的漸進式飲食指導(清流→全流→軟質→固體)，還需確保個案蛋白質攝取足夠、避免脫水、量身打造維生素/礦物質補充、教導如何應對術後腸胃不適症狀，如下痢、腹脹、嘔吐、胃酸逆流(特別在胃袖狀切除術後吃太多或太快)、傾食症候群(特別在胃繞道術後)、食物不耐症、吞嚥困難、便秘…等，及建立健康飲食行為。

建議事項：

1. 少量多餐，慢食多咀嚼。
2. 攝取足夠水分(每日≥1.5公升)，固體液體不要同時進食，餐前15分鐘及餐後30分鐘避免飲料⁵⁹。



3. 蛋白質攝取一天 60-80 g，或 1.1-1.5 g/kg 理想體重。膽胰繞道手術以及十二指腸轉位手術因蛋白質吸收不良，建議達 1.5-2 g/kg 理想體重，選擇優質蛋白質^{60,63}。
4. 減重手術後常增加骨質疏鬆危險⁵⁹。考量胃繞道術後胃酸分泌不足影響碳酸鈣吸收，鈣補充可考慮檸檬酸鈣添加 Vit-D 型式⁶³。
5. 減重手術後是維生素 B₁₂ 欠缺高危險群，因欠缺胃酸與內在因子，影響 B₁₂ 自食物蛋白質釋出及吸收。由於身體有維生素 B₁₂ 庫存，因此缺乏不會立即顯現，建議補充維生素 B₁₂ 以維持血清維生素 B₁₂ 正常濃度為原則^{6,62}。
6. 鐵欠缺也常見胃袖狀切除及胃繞道於術後，男性與停經婦女服用綜合維生素的鐵含量應足夠，但育齡婦女 (有月經) 應補充 50-100 mg/d。為提高吸收率，建議與果汁 (含 Vit-C) 共同食用，避免與高鈣食物 (或補充劑) 同時使用^{52,61,62}。
7. 胃繞道 RYGB 與膽胰繞道手術或及十二指腸轉位手術後易欠缺水溶性 B₁，若有持續嘔吐 (2-3 次 / 週) 應補充 B₁⁶⁴。
8. 因膽胰繞道手術或十二指腸轉位手術後脂肪吸收不良，建議補充脂溶性維生素⁶³。
9. 準備懷孕婦女應注意補充足夠葉酸，維生素 A 補充可考慮較安全的 β-胡蘿蔔素⁶¹。
10. 術後長期飲食以健康均衡為原則，病人須知手術或可降低生理飢餓感，但無法杜絕外在環境誘惑。

三、減重手術前的減重效益

■ 臨床問題

減重手術前的減重是否有效益？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	目前的研究證據對於減重手術前的減重影響仍未有定論，但是考量減重對於健康的好處，因此手術前的減重是可以參考的做法。 (弱建議，證據等級低)	[65]

目前減重手術已被證明是安全和有效的實現體重減輕之方法，以及有效治療改善肥胖相關合併症，使得減重手術的需求與日俱增。然而對於手術前通常要求戒菸，由於菸品中所含的尼古丁會使血管收縮、血小板黏性增加，容易導致心臟病發作血栓、增加手術中風險，或是導致術後傷口癒合不良等情形。有研究顯示，在執行任何手術前能夠戒菸，可以有效的降低手術後的併發症的風險⁶⁵。在減重手術前的戒菸，可以有效的減少

器官感染與發生肺炎機會、降低插管時間與住院天數⁶⁶。另外減重手術前的控制體重，或是減重手術前的減重，可以降低手術後的併發症發生，以及做好手術中的風險管理。在一篇文獻回顧的研究，分析了手術前體重下降的影響，研究共納入 27 篇的文章，7 篇是前瞻性的研究，14 篇是回顧性研究，和其他的社論與會議報告。研究結果顯示，共有 17 篇文章認為術前體重下降是有益的，2 篇研究認為術前的體重下降與併發症有關，但有 9 篇研究則是認為無關⁶⁷。目前的研究證據，對於手術前體重下降的影響仍未有定論，這是由於各項研究彼此間的差異性大所致。但是考量減重對於健康的好處，因此手術前的減重是可以參考的做法。



參考文獻

1. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
2. Flum DR, Dellinger EP. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J Am Coll Surg* 2004;199:543-51.
3. Flum DR, Belle SH, King WC, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009;361:445-54.
4. Melissas J, Stavroulakis K, Tzikoulis V, et al. Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass. Data from IFSO-European Chapter Center of Excellence Program. *Obes Surg* 2017;27:847-55.
5. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg* 2015;25:1822-32.
6. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:159-91.
7. De Luca M, Angrisani L, Himpens J, et al. Indications for Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases: Position Statements from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes Surg* 2016;26:1659-96.
8. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2012;367:695-704.
9. Wentworth JM, Burton P, Laurie C, Brown WA, O'Brien PE. Five-Year Outcomes of a Randomized Trial of Gastric Band Surgery in Overweight but Not Obese People With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2017;40:e44-e5.
10. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, et al. Durability of Addition of Roux-en-Y Gastric Bypass to Lifestyle Intervention and Medical Management in Achieving Primary Treatment Goals for Uncontrolled Type 2 Diabetes in Mild to Moderate Obesity: A Randomized Control Trial. *Diabetes Care* 2016;39:1510-8.
11. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N Engl J Med* 2017;376:641-51.

12. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2011;28:628-42.
13. 7. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2017;40:S57-S63.
14. Chong K, Ikramuddin S, Lee WJ, et al. National Differences in Remission of Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery-Subgroup Analysis of 2-Year Results of the Diabetes Surgery Study Comparing Taiwanese with Americans with Mild Obesity (BMI 30-35 kg/m²). *Obes Surg* 2017;27:1189-95.
15. Hsu CC, Almulaifi A, Chen JC, et al. Effect of Bariatric Surgery vs Medical Treatment on Type 2 Diabetes in Patients With Body Mass Index Lower Than 35: Five-Year Outcomes. *JAMA Surg* 2015;150:1117-24.
16. Bariatric surgery in class I obesity (body mass index 30-35 kg/m(2)). *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:e1-10.
17. Busetto L, Dixon J, De Luca M, Shikora S, Pories W, Angrisani L. Bariatric surgery in class I obesity : a Position Statement from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes Surg* 2014;24:487-519.
18. Sjostrom L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA* 2012;307:56-65.
19. Kwok CS, Pradhan A, Khan MA, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;173:20-8.
20. Johnson BL, Blackhurst DW, Latham BB, et al. Bariatric surgery is associated with a reduction in major macrovascular and microvascular complications in moderately to severely obese patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Surg* 2013;216:545-56; discussion 56-8.
21. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:535-42.
22. Juel CT, Ali Z, Nilas L, Ulrik CS. Asthma and obesity: does weight loss improve asthma control? a systematic review. *J Asthma Allergy* 2012;5:21-6.
23. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66:433-9.



24. Singh M, Lee J, Gupta N, et al. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective intervention trial. *Obesity* (Silver Spring) 2013;21:284-90.
25. Pallati PK, Shaligram A, Shostrom VK, Oleynikov D, McBride CL, Goede MR. Improvement in gastroesophageal reflux disease symptoms after various bariatric procedures: review of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg Obes Relat Dis* 2014;10:502-7.
26. Bower G, Toma T, Harling L, et al. Bariatric Surgery and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: a Systematic Review of Liver Biochemistry and Histology. *Obes Surg* 2015;25:2280-9.
27. Sakorafas GH, Milingos D, Peros G. Asymptomatic cholelithiasis: is cholecystectomy really needed? A critical reappraisal 15 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *Dig Dis Sci* 2007;52:1313-25.
28. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg* 2012;22:70-89.
29. Marek RJ, Ben-Porath YS, Dulmen M, Ashton K, Heinberg LJ. Using the presurgical psychological evaluation to predict 5-year weight loss outcomes in bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:514-21.
30. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356:2176-83.
31. Pietras SM, Holick MF. Refractory hypocalcemia following near-total thyroidectomy in a patient with a prior Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2009;19:524-6.
32. Pandey S, Pandey S, Maheshwari A, Bhattacharya S. The impact of female obesity on the outcome of fertility treatment. *J Hum Reprod Sci* 2010;3:62-7.
33. Afshar S, Kelly SB, Seymour K, Lara J, Woodcock S, Mathers JC. The effects of bariatric surgery on colorectal cancer risk: systematic review and meta-analysis. *Obes Surg* 2014;24:1793-9.
34. Tee MC, Cao Y, Warnock GL, Hu FB, Chavarro JE. Effect of bariatric surgery on oncologic outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc* 2013;27:4449-56.
35. Curran SP, Famure O, Li Y, Kim SJ. Increased recipient body mass index is associated with acute rejection and other adverse outcomes after kidney transplantation. *Transplantation* 2014;97:64-70.

36. Sugerman HJ, Felton WL, 3rd, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999;229:634-40; discussion 40-2.
37. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;444:860-7.
38. van Dielen FM, Buurman WA, Hadfoune M, Nijhuis J, Greve JW. Macrophage inhibitory factor, plasminogen activator inhibitor-1, other acute phase proteins, and inflammatory mediators normalize as a result of weight loss in morbidly obese subjects treated with gastric restrictive surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4062-8.
39. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1565-74.
40. Hou CC, Shyu RS, Lee WJ, Ser KH, Lee YC, Chen SC. Improved renal function 12 months after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:202-6.
41. Modanlou KA, Muthyala U, Xiao H, et al. Bariatric surgery among kidney transplant candidates and recipients: analysis of the United States renal data system and literature review. *Transplantation* 2009;87:1167-73.
42. Sung TC, Lee WJ, Yu HI, Tu CW, Chiang CC, Liao CS. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a morbidly obese patient with renal transplant: a case report. *Asian J Endosc Surg* 2011;4:189-91.
43. Subak LL, King WC, Belle SH, et al. Urinary Incontinence Before and After Bariatric Surgery. *JAMA Intern Med* 2015;175:1378-87.
44. Steele T, Cuthbertson DJ, Wilding JP. Impact of bariatric surgery on physical functioning in obese adults. *Obes Rev* 2015;16:248-58.
45. Magallares A, Schomerus G. Mental and physical health-related quality of life in obese patients before and after bariatric surgery: a meta-analysis. *Psychol Health Med* 2015;20:165-76.
46. Karlsson J, Taft C, Ryden A, Sjostrom L, Sullivan M. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:1248-61.
47. Kolotkin RL, Davidson LE, Crosby RD, Hunt SC, Adams TD. Six-year changes in health-related quality of life in gastric bypass patients versus obese comparison groups. *Surg Obes Relat Dis* 2012;8:625-33.



48. Gripeteg L, Lindroos AK, Peltonen M, Sjostrom L, Narbro K. Effects of bariatric surgery on disability pension in Swedish obese subjects. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:356-62.
49. Lin YH, Lee WJ, Ser KH, Chen SC, Chen JC. 15-year follow-up of vertical banded gastroplasty: comparison with other restrictive procedures. *Surg Endosc* 2016;30:489-94.
50. Ponce J, DeMaria EJ, Nguyen NT, Hutter M, Sudan R, Morton JM. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in 2015 and surgeon workforce in the United States. *Surg Obes Relat Dis* 2016;12:1637-9.
51. Pok EH, Lee WJ, Ser KH, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy in Asia: Long term outcome and revisional surgery. *Asian J Surg* 2016;39:21-8.
52. Chou JJ, Lee WJ, Almalki O, Chen JC, Tsai PL, Yang SH. Dietary Intake and Weight Changes 5 Years After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2017.
53. Lee WJ, Chong K, Ser KH, et al. Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Arch Surg* 2011;146:143-8.
54. Sethi M, Chau E, Youn A, Jiang Y, Fielding G, Ren-Fielding C. Long-term outcomes after biliopancreatic diversion with and without duodenal switch: 2-, 5-, and 10-year data. *Surg Obes Relat Dis* 2016;12:1697-705.
55. Saber AA, Shoar S, Almadani MW, et al. Efficacy of First-Time Intra-gastric Balloon in Weight Loss: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Obes Surg* 2017;27:277-87.
56. Escalona A, Pimentel F, Sharp A, et al. Weight loss and metabolic improvement in morbidly obese subjects implanted for 1 year with an endoscopic duodenal-jejunal bypass liner. *Ann Surg* 2012;255:1080-5.
57. Lopez-Nava G, Bautista-Castano I, Jimenez A, de Grado T, Fernandez-Corbelle JP. The Primary Obesity Surgery Endolumenal (POSE) procedure: one-year patient weight loss and safety outcomes. *Surg Obes Relat Dis* 2015;11:861-5.
58. Sogg S, Lauretti J, West-Smith L. Recommendations for the presurgical psychosocial evaluation of bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis* 2016;12:731-49.
59. Wu J, Bostrom P, Sparks LM, et al. Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell* 2012;150:366-76.

60. Handzlik-Orlik G, Holecki M, Orlik B, Wylezol M, Dulawa J. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutr Clin Pract* 2015;30:383-92.
61. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr* 2017;8:382-94.
62. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13:727-41.
63. Isom KA, Andromalos L, Ariagno M, et al. Nutrition and metabolic support recommendations for the bariatric patient. *Nutr Clin Pract* 2014;29:718-39.
64. Kroll D, Laimer M, Borbely YM, Laederach K, Candinas D, Nett PC. Wernicke Encephalopathy: a Future Problem Even After Sleeve Gastrectomy? A Systematic Literature Review. *Obes Surg* 2016;26:205-12.
65. Thomsen T, Villebro N, Moller AM. Interventions for preoperative smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD002294.
66. Haskins IN, Amdur R, Vaziri K. The effect of smoking on bariatric surgical outcomes. *Surg Endosc* 2014;28:3074-80.
67. Cassie S, Menezes C, Birch DW, Shi X, Karmali S. Effect of preoperative weight loss in bariatric surgical patients: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7:760-7.



第十二章

老年人肥胖的防治

- 第一節 老年人的肥胖判斷指標與評估治療
- 第二節 計畫性減重對肥胖高齡患者的幫助
- 第三節 老年人的減重方式
- 第四節 老年人的減重藥物治療
- 第五節 老年人的減重手術

本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	老年人的肥胖判定，應綜合身體質量指數、腰圍等指標來判斷。 (強建議，證據等級中)	12-1
1B	老年人的肥胖問題，應綜合身體組成如肌肉量、功能狀態，如行走速度等指數作為老年肥胖治療的參考。 (強建議，證據等級中)	12-1
1B	計畫性飲食及運動介入減重，對高齡的高血壓、糖尿病、高血脂症等慢性代謝性疾病和冠心病的控制有幫助。 (強建議，證據等級中)	12-2
1B	飲食及運動介入減重，對肥胖的退化性關節炎等高齡長者帶來幫助。 (強建議，證據等級中)	12-2
1B	老年人的減重方式，應以生活型態介入，建議飲食控制合併運動介入。 (強建議，證據等級中)	12-3
1B	老年人的減重單純飲食控制，可以到減重與降低代謝性風險，合併運動介入才能減少肌肉流失，改善功能。 (強建議，證據等級中)	12-3
2A	單獨抗阻力運動訓練，能減少脂肪組織，改善肌肉力量及活動功能，但不能減少體重。 (弱建議，證據等級高)	12-3
1B	以飲食介入減重時，合併有氧運動與肌力訓練，能有效改善肥胖老人的功能、減少瘦肉組織流失。 (強建議，證據等級中)	12-3
2B	老年人服用 Orlistat 沒有特別的風險，只是在使用減重藥物時，應考慮老年病人因減重所帶來的健康效益是否值得。 (弱建議，證據等級中)	12-4
2B	老年人減重手術風險較高，應仔細評估手術的風險與好處。 (弱建議，證據等級中)	12-5



第一節 老年人的肥胖判斷指標與評估治療

■ 本節臨床問題

老年人肥胖的判斷指標與評估治療的依據？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	老年人的肥胖判定，應綜合身體質量指數、腰圍等指標來判斷。 (強建議，證據等級中)	[1-6]
1B	老年人的肥胖問題，應綜合身體組成如肌肉量、功能狀態，如行走速度等指數作為老年肥胖治療的參考。 (強建議，證據等級中)	[7-10]

BMI 是界定肥胖的主要根據，而定義肥胖的 BMI 數值是依據肥胖主要共病症如高血壓、高脂血症與糖尿病等的關聯程度來訂下切點，肥胖增加第 2 型糖尿病的機會，此趨勢於超過 65 歲以後仍舊存在，65 歲時 BMI < 18.5 kg/m² 者其餘發生新診斷第 2 型糖尿病約 3%，介於 18.5-25 kg/m² 者約 10%、介於 25-30 kg/m² 者約 16%、介於 30-35 kg/m² 者約 29%，而大於 35 kg/m² 者約為 35%¹，有不少長期追蹤性研究一致地發現，腰圍比 BMI 更能預測第 2 型糖尿病的發生，而老年人經常運動，且腰圍較小者第 2 型糖尿病風險較低²。肥胖與心血管疾病代謝性風險相關，有許多研究一致地發現，無論老年人或年輕人，BMI 與三酸甘油酯、血糖與血壓呈正相關性³。臺灣老年營養調查發現，身體質量指數與心血管疾病相關，而腰圍與心血管疾病相關程度，甚至比 BMI 還高⁴。平均追蹤 5.4 年的臺灣老年人心血管疾病的研究，也發現在體重較低 (BMI < 21 kg/m²) 及正常組的整體死亡率，較過重 (BMI: 24-26.9 kg/m²)、輕度肥胖組 (BMI: 27-29.9 kg/m²) 及重度肥胖組 (BMI ≥ 30 kg/m²) 高，然而也發現追蹤超過五年後，肥胖組相較於過重組仍有較高的整體死亡率⁵。據此，建議老年人的肥胖問題應綜合身體質量指數、腰圍等指數作為判定標準。

BMI 值與存活率的關係呈 U 型曲線，死亡率最低的谷區在 22-26 kg/m² 之間，而這谷區從年輕到老年有向右偏移的現象⁶，BMI 增加對死亡率的影響一直到 75 歲都存在⁷，而超過 80 歲以上，BMI 與存活率的關連變弱，其背後的原因是在這個族群中，低體重者除了原本就瘦的人外，還有一部分是因為疾病而體重減輕甚至體重過低者，以及營養狀況不佳的老人²，而這一部份的老年人體重過輕反而會增加死亡率，這種現象稱為老年的肥胖矛盾 (obesity paradox in the elderly) 現象。SHLSET (Survey of Health and Living Status of the Elderly in Taiwan) 世代研究⁸，於 2003 年追蹤調查年齡 ≥ 53 歲的研究對象發現，當 BMI ≥ 27 kg/m² 時整體死亡率並未增加；而當 BMI ≤ 21 kg/m² 時，其死亡率卻

顯著增加，呈現 L 型曲線。而 53-64 歲組，最低死亡率的身體質量指數為 21-27 kg/m²；在 ≥ 64 歲組，最低死亡率的身體質量指數為 27-30 kg/m²。臺灣的美兆健檢資料，針對 1998-1999 來接受體檢的會員，追蹤至 2008 年的存活研究中顯示，臺灣老年人 (≥ 65 歲) 死亡率谷區的 BMI 值，是在 24.0~25.9 kg/m² 之間⁹。老年人肥胖對存活的影響，因為肌少症、行走速度而影響，在 InCHIANTI 研究中發現，肥胖對存活的影響，在調整肌少症或行走速度後不顯著了¹⁰，這表示在這個族群中，BMI 代表的脂肪對身體影響的部分降低，身體瘦肉組織對健康的影響增加。據此，建議老年人的肥胖問題，應綜合身體組成，如肌肉量、功能狀態、行走速度等指數，作為老年肥胖治療的參考。

第二節 計畫性減重對肥胖高齡長者的益處

■ 本節臨床問題

計畫性減重對肥胖高齡長者有何益處？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	計畫性飲食及運動介入減重，對高齡的高血壓、糖尿病、高血脂症等慢性代謝性疾病和冠心症的控制有幫助。 (強建議，證據等級中)	[11,12]
1B	飲食及運動介入減重，對肥胖的退化性關節炎等高齡長者帶來幫助。 (強建議，證據等級中)	[12-15]

肥胖對老年人健康持續產生不良的影響，適當的減重對肥胖的老年人健康有助益¹¹，只是老年人非自願性的體重降低對存活有不利的影響，由系統回顧研究發現，65 歲以上老人，維持體重對存活有幫助，而對肥胖者 (BMI ≥ 30 kg/m²) 進行計畫性減重，對代謝症候群、第 2 型糖尿病及冠心症有益，可增加膝關節炎病人的自覺性活動功能，減少爬樓梯時間及膝關節疼痛，可增加活動功能，減輕衰弱，但可能增加髖關節骨量及瘦肉組織流失¹²。

肥胖增加退化性關節炎的風險，過重退化性關節炎患者以計畫性飲食、運動或合併治療，來減輕體重的臨床試驗 IDEA (Intensive Diet and Exercise for Arthritis trial) 發現，運動合併飲食介入最能有效改善疼痛症狀，減輕膝關節受力¹³，也發現能改善血清中細胞間質代謝與發炎指標¹⁴。LOOKAHEAD 研究中也發現，糖尿病過重患者，原本無膝關節症狀者，積極生活型態介入組比起一般照護組，追蹤一年後，減少 15% 發生退化性關節炎膝痛症狀，四年後減少 5%¹⁵。



整體而言，肥胖對老年人健康有不良的影響，適當減重對部分健康問題有益，但老年人非自願性的體重降低，對存活有不利的影響。在一項隨機分配，長期追蹤 12 年的臨床試驗結果發現，計畫性飲食介入減重無法降低全死因死亡率，因此，在評估老年肥胖問題時，要特別注意年輕時與老年時的體重的差異，在介入時，則須注意減重介入，是否能為個別老年人能帶來健康的益處。

第三節 老年人的減重方式

■ 本節臨床問題

有哪些適合老年人的減重方式？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	老年人的減重方式，應以生活型態介入，建議飲食控制合併運動介入。 (強建議，證據等級中)	[16,17]
1B	老年人的減重單純飲食控制，可以到減重與降低代謝性風險，合併運動介入才能減少肌肉流失，改善功能。 (強建議，證據等級中)	[17,21]
2A	單獨抗阻力運動訓練，能減少脂肪組織，改善肌肉力量及活動功能，但不能減少體重。 (弱建議，證據等級高)	[22]
1B	以飲食介入減重時，合併有氧運動與肌力訓練，能有效改善肥胖老人的功能、減少瘦肉組織流失。 (強建議，證據等級中)	[23]

對肥胖的老年人提供飲食介入不是一件簡單的事情，需同時考慮減輕體重的效果與維持營養需求的平衡。老年人的營養介入需注意必須營養素的充足，包括足夠的蛋白質 (0.8~1.2 公克 / 公斤)、維生素、礦物質、水分與纖維量，並注意骨密度以及瘦肉組織減少的问题。

一項隨機臨床試驗針對 160 名衰弱肥胖老人的生活型態介入研究顯示，隨著體重的下降，不論是單純飲食介入、或飲食合併運動介入，血糖、血脂、腰圍、內臟脂肪、發炎指數等心血管疾病風險都伴隨改善，但在控制組或單純運動組卻無明顯改善；而胰島素阻抗，則僅有飲食合併運動介入才能獲得顯著改善¹⁶。在一系統回顧型研究中發現，對於肥胖老人，若單純使用飲食（每天減少約 250-750 大卡）的方式可以達到減重的效果，除了減少脂肪外，亦減少瘦肉組織，但若加上運動，體重以瘦肉組織方式流失的比

率可以從 24% 下降至 11%，若是單純以運動減重，體重減少雖不明顯，但可以改變身體組成，甚至有一部分的人瘦肉組織會增加¹⁷。

肥胖與較差的下肢活動力有關，尤其當 BMI 超過 35 kg/m^2 時，行走、爬樓梯及從椅子站起來的能力較差¹⁸；也會增加入住護理之家機率，BMI $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ 護理之家住民死亡率及併發症較高¹⁹，肥胖老人較容易有跌倒的風險，衰弱 (frailty) 與 BMI 呈 U 型曲線相關，最低的衰弱風險落在 $25 \leq \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$ 之間²⁰。

減重是否能改善身體功能，則與減重方式有密切關聯。臨床試驗中，針對身體質量指數 $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 的衰弱老人進行減重，發現單獨使用飲食、運動或是兩者合併，都可提升其活動功能（包括平衡、走路速度和肌力等），但僅運動相關組別，可減緩因減重帶來瘦肉組織及髖骨骨質流失的不良影響，其中又以飲食和運動的合併治療效果最好²¹；另一針對身體質量指數 $27\text{-}35 \text{ kg/m}^2$ 的老人，進行單獨抗阻力運動訓練，或合併減重飲食，雖只有合併飲食介入組達到減重，但兩組的脂肪組織都有減少，肌肉力量及活動功能都有進步，因此無論是否有做熱量限制，抗阻力運動為老人肥胖的建議治療方式²²。

一項隨機臨床試驗納入 160 位肥胖老人，評估幾種運動模式對於飲食減重的老人，在避免肌肉流失、骨質流失與治療衰弱的效果。受試者依隨機分配指定至體重管理計畫合併 3 種運動模式中之 1 種，包括有氧訓練、肌力訓練、有氧與肌力組合訓練，或者是對照組（無體重管理計畫，也無運動訓練）。運動組體重減輕 9%，而對照組體重沒有變化；有氧與肌力組合訓練，綜合運動能力增加最多；最大攝氧量增加方面，組合訓練 (17%) 與有氧訓練 (18%) 相當，顯著地比肌力訓練組 (8%) 高；肌力增加方面，組合訓練 (18%) 與肌力訓練 (19%) 相當，顯著地比有氧訓練組 (4%) 高；瘦肉組織流失方面，組合訓練 (5%) 比有氧訓練 (3%) 與肌力訓練組 (2%) 高。骨質流失趨勢與瘦肉組織相當。因此，飲食介入減重，加上有氧與肌力組合訓練，最能有效改善肥胖老人的功能，減少瘦肉組織流失²³。



第四節 老年人減重的藥物治療

■ 本節臨床問題

老年人減重的藥物治療使用考量？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	老年人服用 Orlistat 沒有特別的風險，只是在使用減重藥物時，應考慮老年病人因減重所帶來的健康效益是否值得。 (弱建議，證據等級中)	[24-29]

目前無減重藥物針對老年族群進行隨機雙盲臨床試驗，僅有部分 Orlistat 的臨床試驗未排除老年人²⁴⁻²⁷，在這些試驗中，老年人服用 Orlistat 沒有特別的風險。沒有證據顯示老年人使用 Orlistat 效果與年輕族群有所不同，只是在使用減重藥物時，應考慮老年病人因減重所帶來的健康效益是否值得²⁸。此外，Orlistat 可能導致脂肪便，可能加重原本就有失禁 (fecal incontinence) 患者的症狀，而脂溶性維生素，尤其是維生素 D 的吸收減少²⁹，可能增加老年病症候群風險。

第五節 老年人的減重手術

■ 本節臨床問題

老年人的減重減重手術是否有益處？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	老年人減重手術風險較高，應仔細評估手術的風險與好處。 (弱建議，證據等級中)	[30,31]

老年人因為肥胖而接受減重手術，比年輕人少。一個美國的研究³⁰，比較 1999-2005 年間，接受減重手術的一般年輕人 (60 歲以下) 與 60 歲以上者的差異。研究發現，60 歲以上的病人，較多的共病症，住院天數比較長，併發症也比較多，住院期間死亡率也比較高，體重降的比較少。另一統合分析研究³¹ 發現，60 歲以上老年人接受 Roux En-Y 減重手術，是一項高風險手術，不但有較高的併發症與死亡率，比起年輕人他們的效果也比較差。因此，60 歲以上病人接受減重手術風險較高，應仔細評估手術的風險與好處。

參考文獻

1. Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 2007;30:1562-6.
2. Han TS, Tajar A, Lean MEJ. Obesity and weight management in the elderly. *Brit Med Bull* 2011;97:169-96.
3. Iwao S, Iwao N, Muller DC, Elahi D, Shimokata H, Andres R. Effect of aging on the relationship between multiple risk factors and waist circumference. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:788-94.
4. Huang KC, Lee MS, Lee SD, et al. Obesity in the elderly and its relationship with cardiovascular risk factors in Taiwan. *Obes Res* 2005;13:170-8.
5. Lin GM, Li YH, Lai CP, Lin CL, Wang JH. The obesity-mortality paradox in elderly patients with angiographic coronary artery disease: a report from the ET-CHD registry. *Acta Cardiol* 2015;70:479-86.
6. Pan WH, Yeh WT, Chen HJ, et al. The U-shaped relationship between BMI and all-cause mortality contrasts with a progressive increase in medical expenditure: a prospective cohort study. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012;21:577-87.
7. Stevens J, Cai JW, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *New Engl J Med* 1998;338:1-7.
8. Tsai AC, Hsiao ML. The association of body mass index (BMI) with all-cause mortality in older Taiwanese: results of a national cohort study. *Arch Gerontol Geriatr* 2012;55:217-20.
9. Lin WY, Tsai SL, Albu JB, et al. Body mass index and all-cause mortality in a large Chinese cohort. *CMAJ* 2011;183:E329-36.
10. Cesari M, Pahor M, Lauretani F, et al. Skeletal Muscle and Mortality Results From the InCHIANTI Study. *J Gerontol a-Biol* 2009;64:377-84.
11. Jensen GL, Hsiao PY. Obesity in older adults: relationship to functional limitation. *Curr Opin Clin Nutr* 2010;13:46-51.
12. Bales CW, Buhr G. Is obesity bad for older persons? A systematic review of the pros and cons of weight reduction in later life. *J Am Med Dir Assoc* 2008;9:302-12.



13. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:1263-73.
14. Zheng Y, Manson JE, Yuan C, et al. Associations of Weight Gain From Early to Middle Adulthood With Major Health Outcomes Later in Life. *JAMA* 2017;318:255-69.
15. White DK, Neogi T, Rejeski WJ, et al. Can an intensive diet and exercise program prevent knee pain among overweight adults at high risk? *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015;67:965-71.
16. Bouchonville M, Armamento-Villareal R, Shah K, et al. Weight loss, exercise or both and cardiometabolic risk factors in obese older adults: results of a randomized controlled trial. *Int J Obes (Lond)* 2014;38:423-31.
17. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev* 2010;68:375-88.
18. Vincent HK, Vincent KR, Lamb KM. Obesity and mobility disability in the older adult. *Obes Rev* 2010;11:568-79.
19. Bradway C, DiResta J, Fleshner I, Polomano RC. Obesity in nursing homes: a critical review. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1528-35.
20. Hubbard RE, Lang IA, Llewellyn DJ, Rockwood K. Frailty, body mass index, and abdominal obesity in older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65:377-81.
21. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med* 2011;364:1218-29.
22. Nicklas BJ, Chmelo E, Delbono O, Carr JJ, Lyles MF, Marsh AP. Effects of resistance training with and without caloric restriction on physical function and mobility in overweight and obese older adults: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2015;101:991-9.
23. Porter Starr KN, McDonald SR, Bales CW. Obesity and physical frailty in older adults: a scoping review of lifestyle intervention trials. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:240-50.

24. Muls E, Kolanowski J, Scheen A, Van Gaal L. The effects of orlistat on weight and on serum lipids in obese patients with hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1713-21.
25. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:235-42.
26. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 1998;352:167-72.
27. Hauptman J, Lucas C, Boldrin MN, Collins H, Segal KR. Orlistat in the long-term treatment of obesity in primary care settings. *Arch Fam Med* 2000;9:160-7.
28. Felix HC, West DS. Effectiveness of weight loss interventions for obese older adults. *Am J Health Promot* 2013;27:191-9.
29. McDuffie JR, Calis KA, Booth SL, Uwaifo GI, Yanovski JA. Effects of orlistat on fat-soluble vitamins in obese adolescents. *Pharmacotherapy* 2002;22:814-22.
30. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surgeon* 2006;72:865-9.
31. Giordano S, Victorzon M. Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass In Elderly Patients (60 Years Or Older): A Meta-Analysis Of Comparative Studies. *Scand J Surg* 2017;1457496917731183.

國家圖書館出版品預行編目 (CIP) 資料

成人肥胖防治實證指引 / 衛生福利部國民健康署, 台灣肥胖
醫學會, 考科藍臺灣研究中心著. -- 第一版. -- 臺北市: 健
康署, 民 107.09

面; 公分

ISBN 978-986-05-6988-9(平裝)

1. 肥胖症 2. 減重 3. 實證醫學

415.599

107017202

成人肥胖防治實證指引

出版機關: 衛生福利部國民健康署

地 址: (10341) 臺北市大同區塔城街 36 號

網 址: <https://www.hpa.gov.tw/Home/Index.aspx>

電 話: (02)2522-0888

發行人: 王英偉署長

著 者: 衛生福利部國民健康署

台灣肥胖醫學會

考科藍臺灣研究中心

編輯委員: 楊宜青、黃國晉、林文元、張皓翔、楊昆澈

編輯小組: 王挺安、陳鈺心、盧若鳳、黃香婷

編 審: 游麗惠、王怡人、林莉茹、林真夙、張瓊丹、何旻臻

美編設計: 致琦企業有限公司 (02)2232-4168

版(刷)次: 第一版第一刷

出版年月: 中華民國 107 年 9 月

工 本 費: 200 元

ISBN: 978-986-05-6988-9 (平裝)

GPN: 1010701723

著作財產權人: 衛生福利部國民健康署

本指引保留所有權利, 欲利用者請洽詢衛生福利部國民健康署



GPN : 1010701723

本指引經費來自菸品健康福利捐 廣告