

# 台灣成人

# 肥胖臨床

## 實證指引



Evidence-Based guideline  
on adult obesity in Taiwan





## 理事長 序

肥胖，已是二十一世紀全球公共衛生的嚴峻挑戰，亦是台灣當前刻不容緩的健康議題。隨著國人飲食習慣與生活型態的變遷，成人肥胖盛行率逐年攀升，其所衍生的三高、心血管疾病、癌症等共病，不僅影響國人健康餘命，更對國家醫療體系造成沉重負擔。

台灣肥胖醫學會自成立以來，始終秉持著提升肥胖防治與醫療照護品質的宗旨。距離上一版指引發布已有數載，這段期間，肥胖醫學治療領域迎來了爆炸性的進展。無論是基礎致病機轉的解密、新一代抗肥胖藥物的問世，抑或是內視鏡代謝減重治療的革新，在在都顯示我們必須更新臨床準則，以接軌國際標準。

因此，學會集結了國內醫師、營養、運動、心理、流行病學及公共衛生等多領域的頂尖專家，歷經多次嚴謹的文獻回顧與專家會議，終於完成《台灣成人肥胖臨床實證指引（第三版）》的編纂。

本版指引在架構上進行了大幅度的擴充與精進，除了更新流行病學數據與診斷標準外，我們特別針對近年來的臨床突破新增了多個關鍵章節：

首先，因應藥物治療的快速進展，我們大幅增修了「藥物治療」篇章，納入最新的腸泌素（Incretin）類藥物實證與臨床應用建議；其次，考量台灣步入高齡化社會，特別新增「肌少肥胖症（Sarcopenic Obesity）」之評估與處置章節，以期在減重的同時兼顧肌肉質量的維持；此外，「體重偏見與體重歧視」日益受到重視，我們也提出呼籲避免將他們貼上標籤，也強化了「心理與行為介入」的內容，強調心理支持在長期體重管理中的關鍵角色，並針對「肥胖治療的成本與成本效益」提供了最新的說明。同時在目前 AI 的時代，我們也將「數位醫療 /AI」在體重管理的運用加入指引中。

我們期盼透過這些新增與修訂的內容，能落實「個人化精準醫療」與「跨領域團隊照護」的精神，成為第一線臨床醫師手中的利器，協助醫界同仁在面對不同共病背景的肥胖患者時，能提供更具實證基礎、更安全且有效的治療方案。

最後，本人謹代表台灣肥胖醫學會，向所有參與編撰工作的編輯委員及專家學者致上最崇高的敬意與謝忱。正因為有各位無私的奉獻與專業堅持，本指引方能順利付梓。期盼透過本指引的推廣，能引領台灣肥胖醫學邁向新的里程碑，為國人健康福祉共盡心力。

台灣肥胖醫學會 理事長 **林文元** 謹識  
中華民國 114 年 12 月

# 目錄 CONTENTS

<b>第一章</b>	<b>指引前言</b>	<b>6</b>
<b>第二章</b>	<b>指引制定方法</b>	<b>10</b>
	第一節 指引發展流程	11
	第二節 指引規劃組織	12
	第三節 系統性文獻回顧	16
	第四節 臨床研究整合方法	17
	第五節 證據等級判定	17
	第六節 建議形成方法	19
	第七節 指引品質審查	21
	一、內部專家審查	21
	二、外部專家審查	22
	第八節 指引應用	22
<b>第三章</b>	<b>流行病學</b>	<b>26</b>
	第一節 肥胖盛行率	27
	第二節 肥胖之飲食因子	28
	第三節 肥胖之身體活動因子	29
	第四節 肥胖之基因、基因與環境之互動	30
<b>第四章</b>	<b>肥胖相關共病</b>	<b>36</b>
	第一節 肥胖與阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）	49
	第二節 代謝功能異常相關脂肪肝疾病	54
	第三節 退化性關節炎	57
	第四節 肥胖與精神疾病	62

<b>第五章</b>	<b>肥胖篩檢及早期偵測</b>	<b>66</b>
第一節	前言	69
第二節	流行病學與疾病負擔	70
第三節	篩檢工具	71
第四節	高風險族群	72
第五節	國際與本土建議	73
第六節	早期介入與效益	74
第七節	挑戰與研究缺口	75
第八節	未來展望	76
第九節	結論	77
<b>第六章</b>	<b>體重偏見與體重歧視</b>	<b>80</b>
第一節	了解體重偏見與體重歧視	82
第二節	體重偏見與歧視對臨床和健康結果的影響	84
第三節	降低體重偏見與歧視的介入策略與實證建議	85
<b>第七章</b>	<b>肥胖之遺傳學與肥胖的發病機轉</b>	<b>90</b>
第一節	肥胖的遺傳學	91
第二節	肥胖的發病機轉	102
<b>第八章</b>	<b>肥胖患者的全面性評估</b>	<b>116</b>
第一節	病史評估	120
第二節	身體檢查	125
第三節	實驗室與其他相關檢查	127
第四節	飲食評估	130
第五節	生活型態、心理與社會評估	132

<b>第九章</b>	<b>成人肥胖的全方位管理</b>	<b>144</b>
第一節	肥胖管理中的營養醫療	154
第二節	身體活動在肥胖治療中的角色	186
第三節	肥胖管理過程的心理與行為介入	204
第四節	藥物治療	229
第五節	內視鏡減重與代謝治療	236
第六節	手術治療指引	244
<b>第十章</b>	<b>減肥後長期體重維持策略</b>	<b>274</b>
第一節	前言：為何減肥後體重維持如此重要？	277
第二節	如何定義「減肥後長期維持體重成功」？	278
第三節	體重反彈的各種可能因素	283
第四節	行為介入以促進體重維持	290
第五節	精準醫療：個人化體重維持與肥胖治療的未來方向	292
第六節	當前不同減重方法減肥後後長期體重維持的建議	294
第七節	結語：以慢性病視角經營體重維持	296
<b>第十一章</b>	<b>科技與虛擬醫療在體重管理的運用</b>	<b>304</b>
第一節	為什麼肥胖治療需要醫療科技介入？	306
第二節	醫療科技與健康監測	308
第三節	AI 與個人化減重計畫	309
第四節	數位健康紀錄與臨床決策輔助系統	312
第五節	小結與展望	313

<b>第十二章 特殊族群的體重管理</b>	<b>320</b>
第一節 精神疾病	324
第二節 女性在生育年齡與停經後的體重管理	343
第三節 老年人的肥胖防治	351
<b>第十三章 肌少肥胖症</b>	<b>364</b>
第一節 肌少肥胖症的定義	368
第二節 肌少肥胖症診斷	369
第三節 肌少肥胖症之病理生理與危險因子	373
第四節 肌少肥胖症之臨床影響與併發症	375
第五節 肌少肥胖症的治療策略	379
第六節 肌少肥胖症的未來研究方向與挑戰	384
第七節 結論	385
<b>第十四章 肥胖治療的成本與成本效益</b>	<b>392</b>
第一節 前言	396
第二節 肥胖盛行率與疾病負擔	396
第三節 肥胖的經濟負擔與成本擔	397
第四節 各種減重方式的成本效益分析	404
第五節 兒童青少年肥胖的治療成本	409
第六節 結論	410

# 01

Guideline Preface



第一章

指引前言

## 背景與現況：從全球流行病到本土危機

肥胖已不再僅是個人外觀或生活型態的選擇，而是被世界衛生組織 (WHO) 定義為一種「慢性、復發性疾病」。

- **WHO 全球警訊：** 根據 WHO 於 2024 年發布的報告（基於 2022 年數據），全球已有超過 10 億人口患有肥胖症。
  - **盛行率倍增：** 自 1990 年以來，全球成年人的肥胖盛行率增加了一倍以上。
  - **廣泛性：** 全球約有 43% 的成年人（約 25 億人）處於「超重 (Overweight)」狀態，其中 8.9 億人已達「肥胖 (Obesity)」標準。
  - **健康負擔：** 肥胖是高血壓、第 2 型糖尿病、心血管疾病及至少 13 種癌症的主要成因。
- **台灣本土現況：** 台灣的狀況同樣不容樂觀。根據我國國民營養健康狀況變遷調查，台灣成人過重及肥胖率已突破 50%。相較於全球，台灣面臨著更快速的營養轉型與靜態生活型態挑戰，這使得建立本土化的臨床防治指引更顯迫切。

## 世界各國肥胖臨床指引

在過去數年期間，全球肥胖醫學領域經歷了前所未有的範式轉移。肥胖不再被單純視為熱量攝取與消耗失衡的「生活方式問題」，而是被全球主要醫療機構與衛生組織一致重新定義為一種複雜、慢性、復發性且多因子的神經內分泌疾病。這一認知轉變深刻影響了各國臨床指引的修訂方向，從單一依賴身體質量指數 (BMI) 的診斷模式，轉向強調腹部肥胖的重要性，同時加上肥胖引起相關併發症的評估。本次更新的指引基於世界衛生組織 (WHO)、北美 (美國、加拿大)、歐洲 (EASO、NICE) 以及亞太地區 (台灣、日本、韓國、馬來西亞、澳洲) 在 2023 年至 2025 年間發布的最新臨床指引，進行了詳盡的比較分析。深入探討這些指引背後的臨床證據、病理生理學機制及其對全球公共衛生政策的深遠影響，並將其融入此本國最新的臨床指引中。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及治療。臨床的問題需要透過系統性文獻回顧進行科學實證醫學研究下，提供問題的最佳解決方案。同時，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，以及清楚評價不同治療方案的重要結局。本指引之目的為更新第三版的「台灣成人肥胖臨床實證指引」，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。本次指引除了依據最新科學證據以更新內容外，章節中更新增“體重偏見與體重歧視”、“內視鏡減重與代謝治療”、“科技與虛擬醫療在體重管理的運用”、“肌少肥胖症”、“肥胖治療的成本與成本效益”等。

## 指引目的

本指引之制定旨在達成以下核心目標：

- 建立標準化評估：參考 WHO 標準並結合本國台灣人體質，提供全國統一的篩檢工具（如 BMI、腰圍）。
- 優化臨床介入：彙整實證醫學證據，涵蓋生活型態介入、藥物治療及減重手術。
- 提升健康識能：協助醫療從業人員早期發現肥胖共病症，降低後續高昂的醫療支出。

## 適用族群與範圍

本指引之應用範疇如下：

1. 目標對象：適用於年滿 18 歲（含）以上之台灣成年人。
2. 適用範圍：涵蓋從基層醫療篩檢、門診個別諮詢到多專科整合照護之臨床場域。

## 指引適用人員

本指引主要對象包括但不限於：

- 臨床醫師。
- 營養師、運動治療師及運動教練。
- 健康體位管理師與相關衛生服務人員。

## 參考文獻

1. Obesity and overweight. WHO2025. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Celletti F, Farrar J, De Regil L. World Health Organization Guideline on the Use and Indications of Glucagon-Like Peptide-1 Therapies for the Treatment of Obesity in Adults. *JAMA*. Published online December 01, 2025. doi:10.1001/jama.2025.24288
3. Busetto, L., Dicker, D., Frühbeck, G. et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med* 30, 2395–2399 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03095-3>
5. Australian Obesity Management Algorithm: A simple tool to guide the management of obesity in primary care' Position Statement 2025
6. Bae JH, Haam JH, Jeon E, Kang SY, Song S, Park CY, Kwon H; Committee of Clinical Practice Guidelines, Korean Society for the Study of Obesity (KSSO). 2024 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. *J Obes Metab Syndr*. 2025 Oct 30;34(4):322-343. doi: 10.7570/jomes25042. Epub 2025 Aug 18. PMID: 40819841; PMCID: PMC12583794.
7. Ogawa W, Hirota Y, Miyazaki S, Nakamura T, Ogawa Y, Shimomura I, Yamauchi T, Yokote K; Creation Committee for Guidelines for the Management of Obesity Disease 2022 by Japan Society for the Study of Obesity (JASSO). Definition, criteria, and core concepts of guidelines for the management of obesity disease in Japan. *Endocr J*. 2024 Mar 28;71(3):223-231. doi: 10.1507/endocrj.EJ23-0593. Epub 2023 Dec 20. PMID: 38123337.
8. Overweight and obesity management. NICE guideline. NG246. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK612416/>
9. The Clinical Practice Guidelines (CPG) for the Management of Obesity in Malaysia.2023. [chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglefindmkaj/https://www.moh.gov.my/moh/resources/Penerbitan/CPG/Endocrine/CPG\\_Management\\_of\\_Obesity\\_\(Second\\_Edition\)\\_2023.pdf](chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglefindmkaj/https://www.moh.gov.my/moh/resources/Penerbitan/CPG/Endocrine/CPG_Management_of_Obesity_(Second_Edition)_2023.pdf)
10. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guideline. <https://obesitycanada.ca/healthcare-professionals/adult-clinical-practice-guideline/>
11. Sue D, Pedersen, Priya Manjoo, Satya Dash, Akshay Jain, Nicole Pearce and Megha Poddar. Pharmacotherapy for obesity management in adults: 2025 clinical practice guideline update. *CMAJ* August 11, 2025 197 (27) E797-E809; DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.250502>

# 02

Guideline development  
methodology



第二章

指引制定方法

## 第一節 指引發展流程

本指引第一版於 2018 年發行，第二版於 2023 年發行，曾於 2017 年 7 月 22 日舉辦「研製成人肥胖防治指引實證醫學工作坊」，及於 2022 年 1 月 8 日舉辦「成人肥胖防治實證指引更新第二次專家會議」，進行更新版本方法學之說明，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。本次修訂版本奠基於前述兩版之內容，並參考國內外指引發展手冊進行，包括英國國家健康暨照護卓越研究院 (National Institute for Health and Care Excellence, NICE)、蘇格蘭聯合學會指引網絡 (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN)、世界衛生組織 (World Health Organization)、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》、以及考科藍台灣研究中心 (Cochrane Taiwan) 2020 年出版之《台灣實證臨床指引發展及更新手冊》所述之實證指引發展步驟 1-9，發展階段流程如圖 2-1。本次修訂在 2025 年 3 月

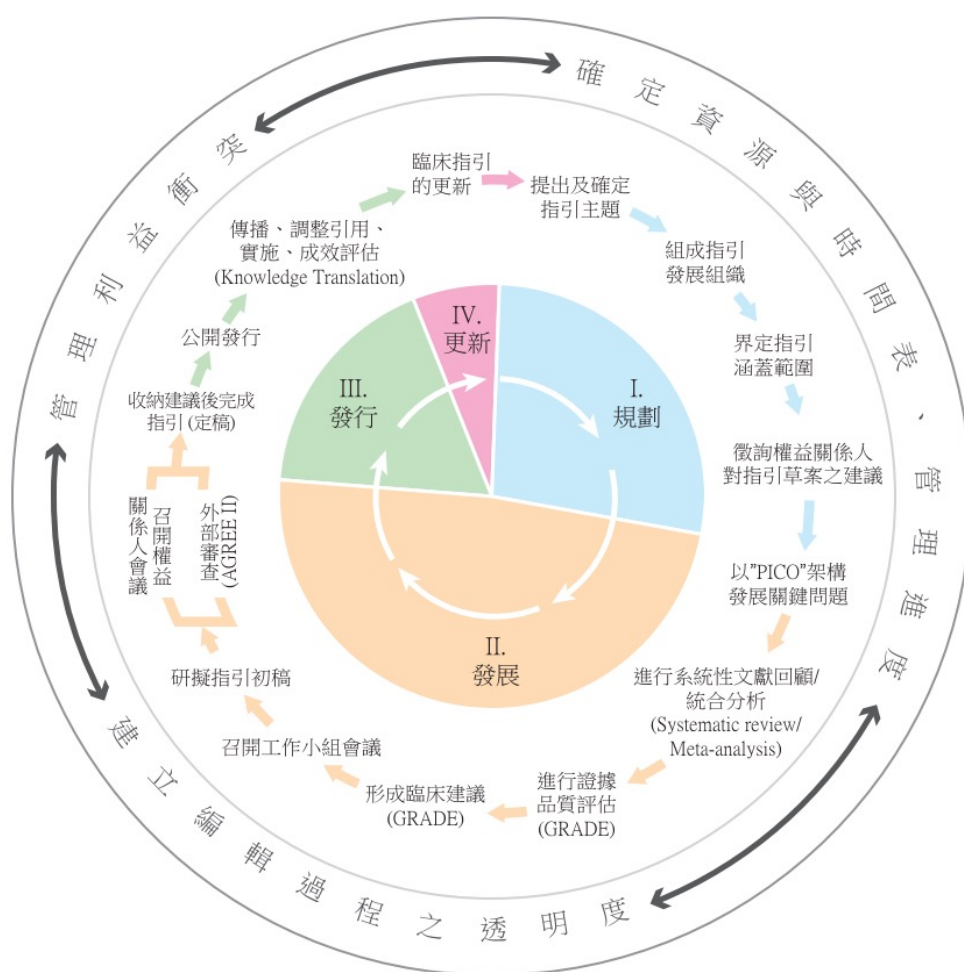


圖 2-1 台灣成人肥胖臨床實證指引發展階段流程圖

(引自《台灣實證臨床指引發展及更新手冊》<sup>9</sup> 第 11 頁)

29 日及 5 月 24 日分別舉辦「台灣成人肥胖臨床實證指引撰寫計畫專家會議」中，進行更新版本方法學、章節主題、及撰稿委員之共識討論，各章節撰稿人參酌最近科學實證、AGREE II 外審專家意見及使用者回饋意見等，進行本次指引之更新及修訂。

## 第二節 指引規劃組織

本指引制訂過程嚴謹，先由台灣肥胖醫學會籌組「台灣成人肥胖臨床實證指引規劃小組」，並籌組指引發展諮詢委員會，邀請 12 位實證醫學、肥胖醫學相關領域資深專家擔任諮詢委員，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。

表 2-1 本指引諮詢委員會、各章節撰稿委員及外部審查委員名單

諮詢委員會委員名單	
林文元	台灣肥胖醫學會理事長
黃國晉	國立臺灣大學醫學院附設醫院副院長
張智仁	戴德森醫療財團法人嘉義基督教醫院幕僚長
楊宜青	國立成功大學醫學院附設醫院社區健康照護中心 / 高齡醫學部主任
高湘涵	台中市立老人復健綜合醫院 - 委託財團法人中國醫藥大學興建經營高齡整合醫療中心主任
黃致錕	中國醫藥大學附設醫院國際代謝形體醫學中心院長
蕭敦仁	敦仁診所院長
周莒光	戴德森醫療財團法人嘉義基督教醫院胃腸肝膽科主治醫師 / 減重中心主任 / 內科部副主任
周孜容	國立臺灣大學醫學院附設醫院新竹臺大分院家庭醫學部主治醫師
楊昆澈	台大醫學院家庭醫學部兼任助理教授
陳宗伯	中國醫藥大學附設醫院社區暨家庭醫學部智能健康促進中心主任
盧佳文	臺大醫學院家庭醫學科臨床副教授

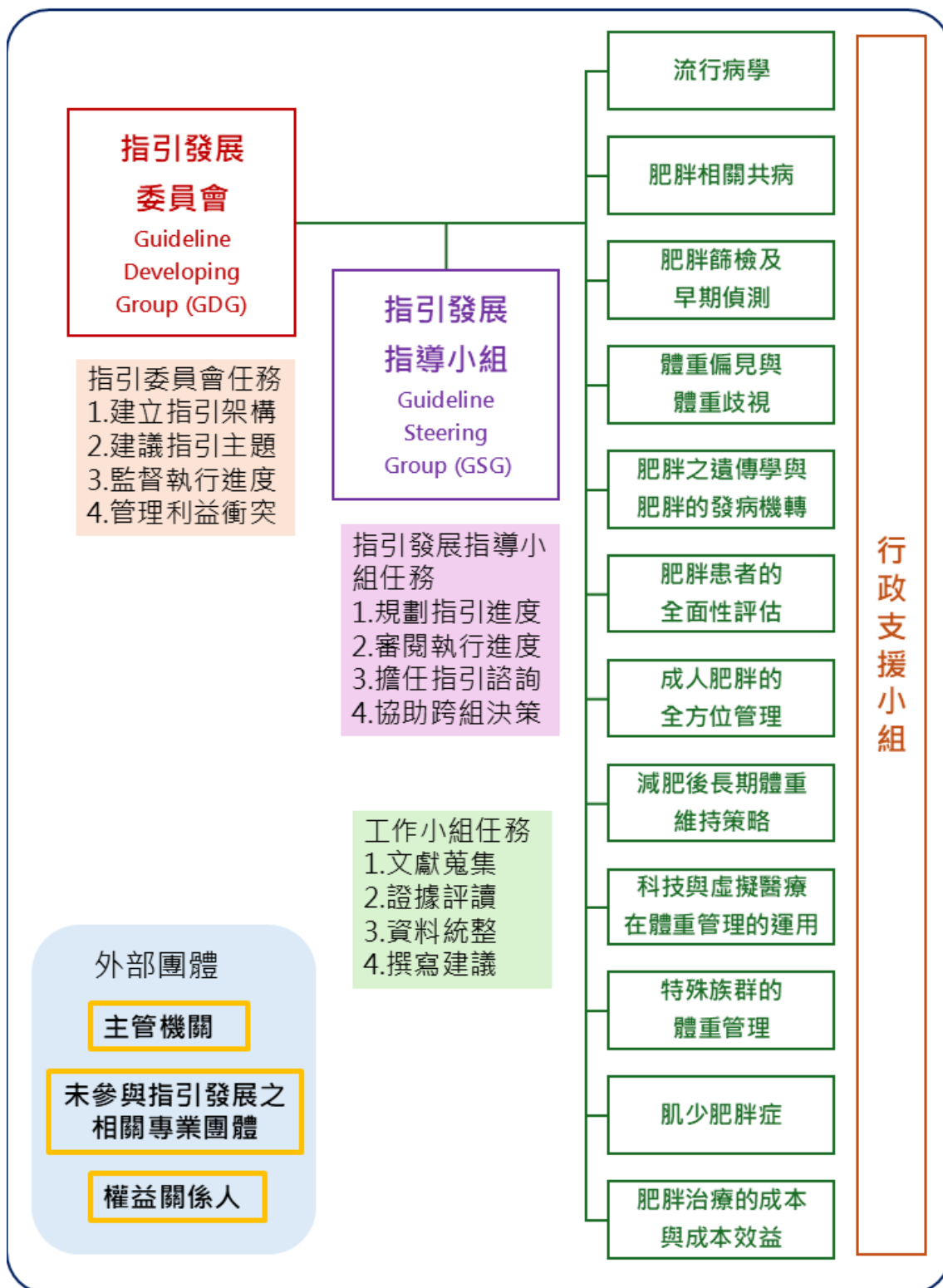


圖 2-2 台灣成人肥胖臨床實證指引規劃組織圖

### 各章節撰稿委員名單

章節	章節名稱 (中英文)	撰稿委員
第一章	指引前言 Guideline Preface	林文元
第二章	指引制定方法 Guideline development methodology	張馨云、陳泓裕 楊宜青
第三章	流行病學 Epidemiology of Adult obesity	莊紹源、潘文涵
第四章	肥胖相關共病 Obesity-Related Comorbidities (overall, including cardiovascular disease, cancer, metabolic syndrome, and mortality)	江建勳
第一節	肥胖與阻塞性睡眠呼吸中止症 Obstructive Sleep Apnea (OSA)	蔡明劭、李學禹 林士為、蔡明劭 徐英碩、莊立邦
第二節	代謝功能異常相關脂肪肝疾病 Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD)	盧佳文
第三節	退化性關節炎 Osteoarthritis	孫子傑
第四節	肥胖與精神疾病 Mental health	鄭婉汝
第五章	肥胖篩檢及早期偵測 Screening and Pathogenesis of Obesity	林玟均、顏啟華
第六章	體重偏見與體重歧視 Weight Bias and Stigma	莊海華
第七章	肥胖之遺傳學與肥胖的發病機轉 Genetics and Pathogenesis of Obesity	張以承、郭清輝
第八章	肥胖患者的全面性評估 Comprehensive Assessment of Individuals Living with Obesity	黃國晉、周孜容

各章節撰稿委員名單		
章節	章節名稱 (中英文)	撰稿委員
第九章	成人肥胖的全方位管理 Comprehensive Management of adult obesity	
第一節	肥胖管理中的營養醫療 Medical Nutrition Therapy in Obesity Management	陳珮蓉、彭惠鈺 陳慈侖、王依婕 陳慧君
第二節	身體活動在肥胖治療中的角色 The Role of Physical Activity in Obesity Treatment	劉燦宏、陳弘洲 陳竑綸、葉昉昇 蔡嘉祐、黃科諺
第三節	肥胖管理過程的心理與行為介入 Psychological and Behavioral Interventions in Obesity Management	沈淑貞
第四節	藥物治療 Pharmacological Treatment Options for Obesity	陳宗伯、林文元
第五節	內視鏡減重與代謝治療 Endoscopic Bariatric and Metabolic Therapies	周莒光
第六節	手術治療指引 Bariatric Surgery	辛明哲、張博智 張庭瑋
第十章	減肥後長期體重維持策略 Strategies for Weight Maintenance	蕭敦仁
第十一章	科技與虛擬醫療在體重管理的運用 Emerging Technologies and Virtual Medicine	潘湘如、劉任軒
第十二章	特殊族群的體重管理 Weight Management in Special Populations	
第一節	精神疾病 Mental illness	陳偉任
第二節	女性在生育年齡與停經後的體重管理 Weight Management Over the Reproductive Years for Adult Women with Obesity (including postpartum care)	張皓翔

各章節撰稿委員名單		
章節	章節名稱 (中英文)	撰稿委員
第三節	老年人的肥胖防治 Weight Management in Aging Populations	張皓翔
第十三章	肌少肥胖症 Sarcopenic Obesity : Identification and Intervention Strategies	高湘涵
第十四章	肥胖治療的成本與成本效益 Cost-effectiveness of obesity	祝年豐

外部審查委員名單	
刁茂盟	高雄長庚兒童胃腸科主治醫師 / 長庚大學醫學系教授
許志成	國家衛生研究院群體健康科學研究所研究員 / 副所長
郭素娥	國立成功大學醫學院附設醫院 營養部主任
葉美玲	國立臺北護理健康大學護理系所特聘教授
許惠恒	國家衛生研究院 副院長
陳揚卿	臺北市立萬芳醫院副院長 / 臺北醫學大學家庭醫學科教授
歐陽鍾美	前國立臺灣大學附設醫院新竹台大分院營養室主任
楊博仁	國立臺灣大學醫學院附設醫院減重暨代謝手術中心執行長
王慧如	中國醫藥大學健康照護學院運動醫學系副教授
程蘊菁	國立台灣大學公共衛生學院流行病學與預防醫學研究所教授
李佳霽	中國醫藥大學附設醫院醫學研究部副研究員 / 醫學系兼任副教授
歐凰姿	國立成功大學醫學院臨床藥學與藥物科技研究所暨藥學系教授

### 第三節 系統性文獻回顧

本指引初版發展時，針對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、華藝線上圖書館 (Airiti Library)、臺灣期刊索引系統及中國期刊全文數據庫等，包括英文及中文文獻，本次指引更新之文獻搜尋，著重於查找2023年1月後發表的證據資料，進行證據之更新。

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，以實證為基礎，分為以下三種類型：

1. 針對所形成之重要臨床議題 (PICO)，於文獻搜尋過程中發現於近期發表之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發表時，則直接引用該系統性文獻回顧並附上出處，可據以進行 GRADE 評核、發展臨床證據。
2. 針對所形成之重要臨床議題，若無法找到合適的系統性文獻回顧 / 統合分析研究，則以系統性文獻回顧查找原始研究，本次著重於查找 2023 年 1 月之後發表的證據，並以 RevMan 5.4 軟體進行統合分析 (Meta-Analysis)，作為後續發展臨床建議之參考依據。本指引各章節中的「本節重要臨床問題」即是經各章節撰稿專家進行統合分析之本土重要臨床議題。
3. 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 評核系統進行證據等級判定，

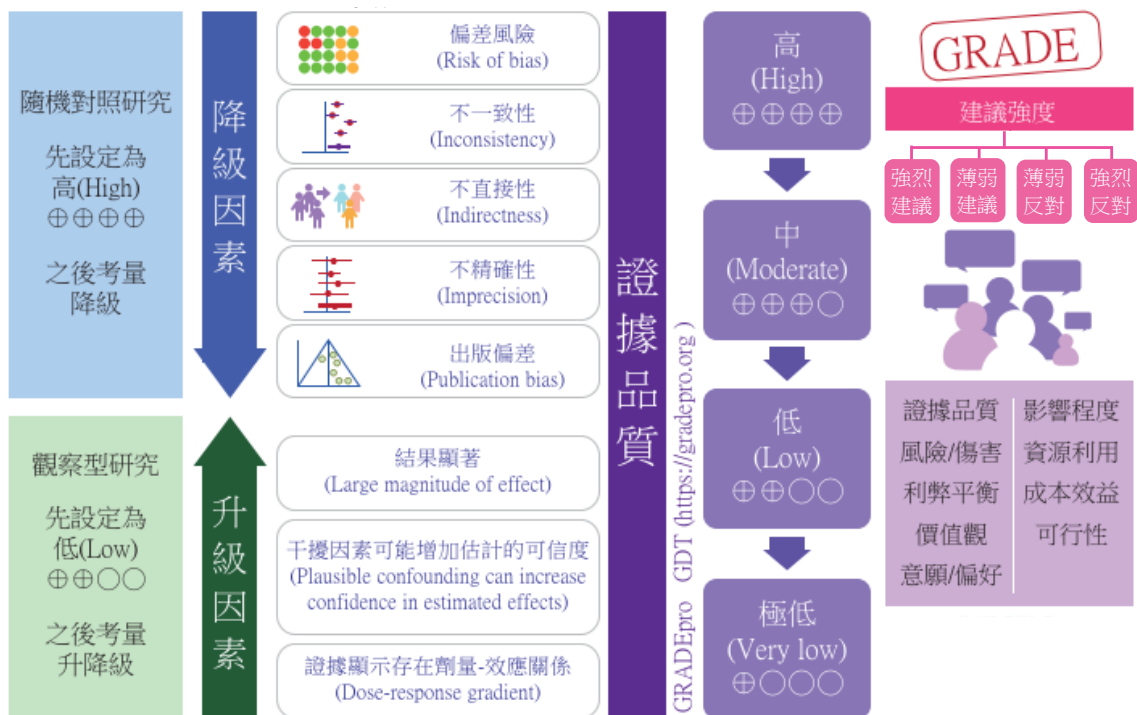


圖 2-3GRADE 評核系統

(修改引自《台灣實證臨床指引發展及更新手冊》<sup>9</sup> 第 26 頁)

GRADE 評核系統根據該臨床問題之系統性文獻回顧納入的研究設計進行初始證據等級判定，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)」，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)」，再依照下列升、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 2-2。

表 2-2 證據等級定義

證據等級	定義
A- 高 (High)	我們非常有把握估計值接近真實值。
B- 中 (Moderate)	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- 低 (Low)	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- 極低 (Very low)	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時，均應提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、利弊平衡和病人偏好與價值觀等因素，擬定臨床建議並確立該建

議的強度。本指引依照 GRADE 方法進行建議強度的判定<sup>10-11</sup>：建議強度係指建議被實施後帶來的利弊差別。“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。建議強度分為強烈建議 (Strong, Favor)、薄弱建議 (Weak, Favor)、薄弱反對 (Weak, Against) 及強烈反對 (Strong, Against) 四個等級。部分臨床實務上已被廣泛採用、且不太有爭議的常規處置或照護建議，雖沒有相關的實證性研究，在建議等級上，可由各章節撰稿專家討論，列為「良好做法 (good practice, GP)」的證據等級。建議強度之定義詳見表 2-3。

表 2-3 建議強度定義

證據等級	定義
1- 強烈建議 (Strong, Favor)	我們非常有把握估計值接近真實值。
2- 薄弱建議 (Weak, Favor)	研究顯示介入措施對人體有好處，但研究的證據力較低。
3- 薄弱反對 (Weak, Against)	研究顯示對人體沒有幫助，且可能有潛在風險。
4- 強烈反對 (Strong, Against)	研究明確顯示介入措施對人體沒有幫助，且明顯弊大於利。
GP- 良好做法	沒有直接證據表明對病人存在傷害，在臨床實務上已被廣泛採用、且不太有爭議的常規處置或照護建議，但沒有相關的研究文獻者，基於專家之臨床經驗，經討論共識後列為「良好做法」(good practice, GP)。

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 2-4。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，4A 代表該臨床建議為有高質量的研究證據來強烈反對；2D 則代表該臨床建議為弱建議且證據等級極低；「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 2-4 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	肥胖是 OSA 最重要的危險因子。建議所有過重或肥胖者進行 OSA 風險評估（STOP-Bang 等工具），並視情況轉介 PSG/HSAT 檢測。  (強烈建議，證據等級高)	[1-3]
1B	對 BMI $\geq 27$ kg/m <sup>2</sup> 且合併 OSA 者，可考慮使用抗肥胖藥物輔助減重。最新 SURMOUNT-OSA (NEJM 2024) 顯示 tirzepatide (已取得 美國 FDA 與 台灣 FDA OSA 適應症) 可顯著降低 AHI、改善低氧負荷、hsCRP 與血壓。  (強烈建議，證據等級中)	[6,7,10]
GP	臨床應採多專科整合（耳鼻喉科、胸腔／睡醫科、代謝減重科、神經內科、精神科、營養、心理），並依臺灣 BMI 與腰圍切點進行風險分層。	[1,2,4,8,9,11]

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供共識凝聚參考。

為方便快速查詢，也特別將各章節分散於各子章節及段落中之建議，集中於各章節開頭羅列，以便讀者能快速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，本指引於發展團隊完成指引草稿後，經由適當的機制進行內部與外部審查，並於台灣肥胖醫學會年會對外公開徵求各界之意見回饋。

## 一、 內部專家審查

本成人肥胖臨床實證指引因章節及內容繁多，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，採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內容，相關的內審意見，經彙整後，進行跨章節會議討論及研議修訂。

## 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方法學專家、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」<sup>12</sup>，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臨床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。
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臨床實證指引發展團隊參考。

## 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。

本指引預計兩年進行一次更新。期間如有重要研究進展發表，將由各章節撰稿人視需求進行修正與更新。

本指引係由台灣肥胖醫學會的經費支持，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，將在台灣肥胖醫學會網站公告，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，均可自行連結至台灣肥胖醫學會網站進一步參考。

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及線上教案提供民眾參考，唯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. Developing NICE guidelines: the manual. National Institute for Health and Clinical Excellence. Last updated: 23 October 2025. (Available at: <https://www.nice.org.uk/process/pmg20>)
2. SIGN 50 A guideline developer's handbook. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Revised edition published 2025. (Available at: <https://www.sign.ac.uk/guidelines/sign-50-a-guideline-developers-handbook>)
3. 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。

4. WHO handbook for guideline development, 2nd Edition. World Health Organization. 2014. (Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241548960>)
5. WHO handbook for guidelines development: supplement: criteria for use of evidence to inform recommendations in World Health Organization guidelines. World Health Organization. 2014. (Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-SCI-QNS-MST-2023.1>)
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 考科藍台灣研究中心指引發展工作小組 . 台灣實證臨床指引發展及更新手冊 . 台北 : 考科藍台灣研究中心 ; 2020.
10. 郭耿南總編輯 . 化知識於行動 : GRADE 於系統性文獻回顧與實證臨床指引之應用 . 台北 : 考科藍台灣研究中心 ; 2018.
11. 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.
12. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. CMAJ 2010;182:E839-42.



# 03

Epidemiology  
of Adult obesity



第三章

流行病學

肥胖是全球目前最重要的公共衛生議題之一，與 1975 年相比 2016 年全球肥胖盛行情形成長三倍；與此同時，臺灣肥胖盛行率在 25 年間也從 11.7% 增加至 23.8%。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正平衡，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，目前全世界除了發現 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，大規模 GWAS 統合分析已將與身體質量指數相關的多基因因子數量推升至近千個。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 肥胖盛行率

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  $22.1 \text{ kg/m}^2$  (95% 信賴區間 21.7-22.5) 增加至  $24.4 \text{ kg/m}^2$  (24.2-24.6)；男性則是從  $21.7 \text{ kg/m}^2$  (21.3-22.1) 增加至  $24.2 \text{ kg/m}^2$  (24.0-24.4)<sup>1</sup>。

根據世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 統計資料顯示<sup>1-3</sup>，以 WHO 的 BMI 標準看來，2022 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 25 億，約佔全體 43% (女性 44%，男性 43%)，其中 16% (女性 15%，男性 11%) 約 8.9 億人為肥胖 (obesity:  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ )。

與 1990 年相比，2022 年全球肥胖盛行率成長了一倍<sup>1-3</sup>。若是依照此盛行趨勢，預計 2030 年 20 歲以上女性肥胖盛行情形會增加至 22%，男性則是增加至 17%。與此同時 class II 肥胖 ( $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) 在女性也會從 2015 年 5.0% 增加至 8%，男性則是 3% 增加至 5%<sup>3</sup>。

而根據四波之國民營養健康狀況變遷調查 (1993-1996、2005-2008 以及 2013-2016, 2017~2020 年)<sup>4,5</sup>，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、50.0 以及 45.2%)；過重以上 (overweight and obesity:  $\text{BMI} \geq 24 \text{ kg/m}^2$ ) 的比例則是持續上升 (33.2、43.4、44.7 到 50.5%)，其中過重 (overweight:  $24 \leq \text{BMI} < 27 \text{ kg/m}^2$ ) 從 21.5%、25.5%、降至 22.4%，又上

升到 26.7%，在此同時肥胖 (obesity: BMI $\geq$ 27kg/m<sup>2</sup>) 盛行情形則是持續快速增加 (11.7、17.9、22.3 到 23.8%)，更重要的是重度肥胖 (morbid obesity: BMI $\geq$ 35kg/m<sup>2</sup>) 在 20 年內成長為四倍 (0.4、0.6 到 1.6%)，但 2017~2020 年則持平於 1.5% (如圖 4-1)。

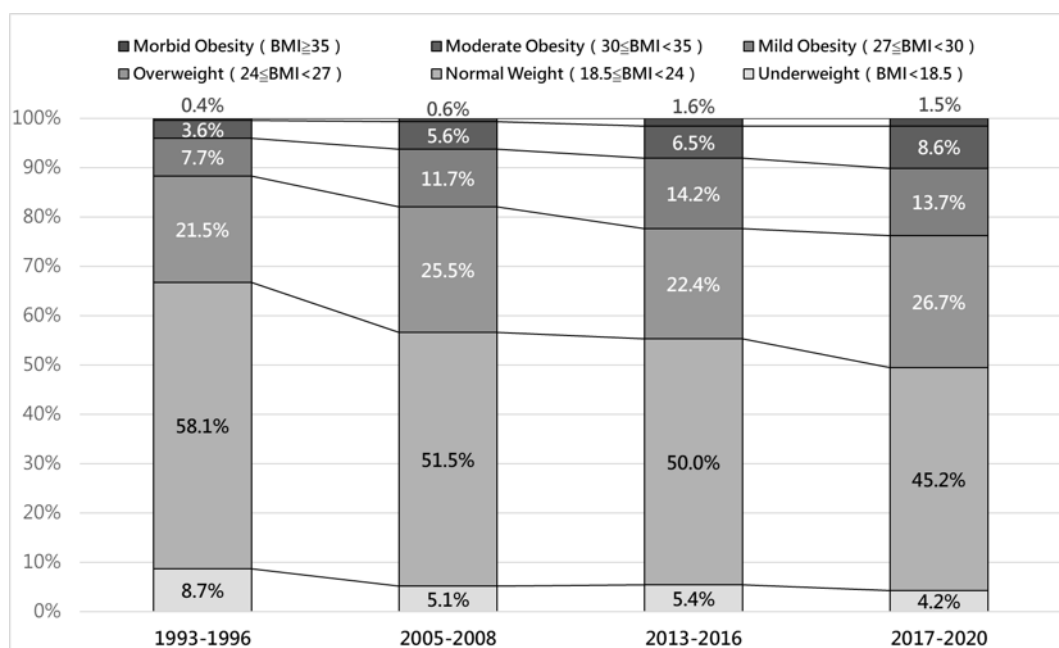


圖 4-1 根據四波國民營養健康狀況變遷調查，國人體位 (過輕、正常、過重、輕度肥胖、中度肥胖與重度肥胖) 盛行率之變化。

## 第二節 肥胖之飲食因子

肥胖是一種因為體內長期能量正平衡 (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) 的普遍，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<sup>6,7</sup>。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<sup>8</sup> 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<sup>7,9</sup>。根據一篇綜合性文章回顧<sup>7</sup>，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這類飲食型態，均傾向攝取較多非酒精 / 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；與之相反的型態包含健康飲食、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特色之食物種類，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<sup>4</sup>，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、少早餐穀類和少奶類的不健康之飲食型態。最近台灣的長期追蹤研究顯示多糖、高鹽、高油飲食特性的成人，有較高的過重與肥胖盛行率且死亡風險較高<sup>10</sup>。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<sup>11-15</sup>。相關飲食與預防 / 防護肥胖之詳細論述，請參考第九章成人肥胖的全方位管理。

### 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或久坐之生活型態<sup>7,16-18</sup>。由於全球現代化、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<sup>19,20</sup>。在 Ng, S.W 等人的研究<sup>20</sup>，發現全球有三分之一的成人屬於身體活動不足或久坐之生活型態。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偏低；同時巴西與中國成人久坐之生活型態盛行情形，仍在急速增加。

在 Mozaffarian D. 等人所進行之世代追蹤研究<sup>8</sup>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<sup>4</sup>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，身體活動不足或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<sup>11-15</sup>，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，請參考第九章第二節身體活動在肥胖治療中的角色。

## 第四節 肥胖之基因、基因與環境之互動

肥胖是一種具有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<sup>21-23</sup>，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，估計其中 27% 可歸因於個人單點核苷酸變異 (SNP, single nucleotide polymorphism)<sup>24</sup>。

Pigeyre M 學者等人<sup>25</sup>，於 2016 年所發表之文獻回顧歸納出 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，進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) 之單點核苷酸變異遺傳因子，與成人肥胖或是身體質量指數的變動有顯著的關聯性；然而，近年 GWAS 統合分析 (GWAS meta-analysis) 運用各個大型全基因體數據 (例如：GIANT 聯盟或 UK Biobank) 已將與肥胖或身體質量指數相關的單點核苷酸變異遺傳因子數量推升至近千個<sup>26</sup>。在國內的研究方面，Chiang, K M<sup>26</sup> 等人在 2019 年利用 1,110 名臺灣 BMI > 35kg/m<sup>2</sup> 以上的病態型肥胖個案以及 10,874 名年齡、性別配對的正常體位對照個案，進行了兩階段 GWAS 研究，找出了 58 個與臺灣人病態型肥胖顯著相關的 SNPs，這些 SNPs 分別位於 RFX1, RP11-638 L3.1, TMT1, CBLN4, CSMD3, ERBB4 以及著名的 FTO 等七個基因上，其中又以 FTO (fat mass and obesity-associated) 基因上的六個 SNPs 與肥胖之間的關係最為顯著 (p 值 < 5x10<sup>-8</sup>)，分別是 rs8050136, rs9939609, rs1421085, rs9941349, rs1121980 以及 rs9937354<sup>27</sup>。

不過，基因雖然扮演重要的角色，但是單獨基因對於肥胖的解釋非常有限，在瘦素與黑質素和能量平衡有關的路徑中扮演重要角色的單基因肥胖因子，MC4R(melanocortin-4 receptor) 基因，也僅能解釋 2-5% 嚴重肥胖兒童的成因。而在全世界，包含臺灣的研究中，公認為最顯著且重要之多基因肥胖因子，FTO 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 Jane<sup>28</sup> 的研究中也發現，在饑荒或於非致胖環境時，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 Q<sup>29</sup> 等人發現隨著每增加 10 個風險基因座 (risk allele)，每個星期攝取炸物小於一次、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 2.2kg/m<sup>2</sup>) 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 risk allele 個數不同 (0、1 或 2)，以及每個星期攝取炸物之頻率 (<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<sup>30</sup> 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。

過往這些研究大都是在歐美族群中進行，但是隨著臺灣人體生物資料庫 (Taiwan Biobank) 的建置以及資料的釋出，近年來也有越來越多國內的相關研究，Yuta Hiraike 等人在 2021 年利用臺灣人體生物資料庫中 20,906 名有第二次追蹤資料的個案，進行遺傳與身體活動量對於肥胖風險的交互作用研究，研究結果也發現，運動與 FTO 基因上的 rs1421085 變異有交互作用，帶有 rs1421085 風險基因座的人雖然有較高的肥胖風險，但是如果規律的運動，對於降低 BMI 或體重的效果要遠大於沒有帶 FTO 風險基因座的人<sup>31</sup>。Lin, W Y 等人在 2021 年同樣也利用臺灣人體生物資料庫進行相關的研究，在本研究中利用 18,424 名個案的資料，將 BMI、體脂率、腰圍、臀圍、腰臀比等五個指標

各自相關的 SNPs 分別組成五個遺傳風險分數 (Genetic risk score, GRS)，並將這些 GRS 與各種運動進行交互作用分析，研究結果也發現，不同的運動可以有不同程度降低遺傳對於肥胖的風險，其中又以慢跑 (jogging) 的效果最大<sup>32</sup>。雖然這些研究都顯示環境與基因之間有交互作用的存在，不過仍有兩篇探討 FTO 基因對於以生活型態介入之減重成效的影響之研究<sup>33,34</sup>，其結果截然相反，由於生活型態包含了許多複雜的因素，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 NCDRF. 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. WHO. Fact Sheets , Obesity and overweight. World Health Organization. October 2025 ([http:// www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight)).
3. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025. March 2025 (<https://data.worldobesity.org/publications/?cat=23>).
4. Chang HC, Yang HC, Chang HY, 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. Chuang SY, Chang HY, Fang HL, et al. The Healthy Taiwanese Eating Approach is inversely associated with all-cause and cause-specific mortality: A prospective study on the Nutrition and Health Survey in Taiwan, 1993-1996. *PLoS One* 2021;16:e0251189.
11. 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.
12. 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;390:1260-1344.
13. Collaborators GBDRF. 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;390:1345-1422.
14. 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.
15. 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.
16. Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M. Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13:1067-79.
17. 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.
18. 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.

19. 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.
20. Ng SW, Popkin BM. Time use and physical activity: a shift away from movement across the globe. *Obes Rev* 2012;13:659-80.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. Yengo L, Sidorenko J, Kemper KE, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700 000 individuals of European ancestry. *Hum Mol Genet.* 2018;27(20):3641-9.
27. Chiang KM, Chang HC, Yang HC, et al. Genome-wide association study of morbid obesity in Han Chinese. *BMC Genet* 2019;20:97.
28. Llewellyn C, Wardle J. Behavioral susceptibility to obesity: Gene-environment interplay in the development of weight. *Physiol Behav* 2015;152(Pt B):494-501.
29. 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.
30. 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.

- 31.Hiraike Y, Yang CT, Liu WJ, Yamada T, Lee CL. FTO obesity variant-exercise interaction on changes in body weight and BMI: The Taiwan Biobank Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2021;106:e3673-81.
- 32.Lin WY, Chan CC, Liu YL, Yang AC, Tsai SJ, Kuo PH. Performing different kinds of physical exercise differentially attenuates the genetic effects on obesity measures: Evidence from 18,424 Taiwan Biobank participants. *PLoS Genet* 2019;15:e1008277.
- 33.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.
- 34.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.

# 04

Obesity-Related Comorbidities



第四章

肥胖相關共病

## ★本章主要建議

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，應透過生活型態介入（飲食控制、身體活動、行為治療）來減重，以改善血糖控制。 (強烈建議，證據等級高)	4
1A	過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人之血糖控制，應優先選擇具有減重效益或至少對體重影響為中性之藥物。 (強烈建議，證據等級高)	4
1A	治療代謝症候群，應以改變生活型態為基礎，目標減去 5-10% 的體重，以全面改善代謝症候群的各项組成因子。 (強烈建議，證據等級高)	4
1A	建議透過生活型態介入、藥物或代謝減重手術等方式進行體重管理，以改善心血管疾病風險因子。 (強烈建議，證據等級高)	4
1A	對於合併已有心血管疾病的過重或肥胖患者，建議使用具有心血管保護實證的抗肥胖藥物（如 semaglutide），作為心血管事件的次級預防。 (強烈建議，證據等級高)	4
1A	建議過重及肥胖病人應積極減重，以降低與肥胖相關之癌症發生風險。 (強烈建議，證據等級高)	4
1B	建議對肥胖症病人進行體重管理，特別是透過代謝減重手術，以降低長期整體死亡風險。 (強烈建議，證據等級中)	4
1A	肥胖是 OSA 最重要的危險因子。建議所有過重或肥胖者進行 OSA 風險評估（STOP-Bang 等工具），並視情況轉介 PSG/HSAT 檢測。 (強烈建議，證據等級高)	4-1

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	<p>對肥胖合併 OSA 者，建議以結構化生活型態介入（飲食＋運動＋行為治療）達到減重，可顯著改善 AHI 與血氧。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	4-1
1B	<p>對 BMI <math>\geq 27</math> kg/m<sup>2</sup> 且合併 OSA 者，可考慮使用抗肥胖藥物輔助減重。最新 SURMOUNT-OSA (NEJM 2024) 顯示 tirzepatide（已取得美國 FDA 與台灣 FDA OSA 適應症）可顯著降低 AHI、改善低氧負荷、hsCRP 與血壓。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	4-1
1B	<p>對 BMI <math>\geq 35</math> kg/m<sup>2</sup>，或 BMI <math>\geq 32.5</math> kg/m<sup>2</sup> 並伴重度 OSA / 重大共病且非手術策略無效者，建議評估合併氣道暨減重手術 Combined Airway and Bariatric Surgery (CABS)。術後仍需追蹤 OSA 並依需要持續治療。此建議亦參考 AASM 2021 guideline on surgical management of OSA。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	4-1
GP	<p>臨床應採多專科整合（耳鼻喉科、胸腔／睡醫科、代謝減重科、神經內科、精神科、營養、心理），並依臺灣 BMI 與腰圍切點進行風險分層。</p>	4-1
1A	<p>建議正常體重、過重或肥胖的 MASLD 患者進行 3-10% 體重減輕，以改善肝臟脂肪堆積與肝臟發炎。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	4-2
1A	<p>建議所有 MASLD 患者採行飲食、運動與行為改變等生活型態介入減重。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	4-2
1A	<p>GLP-1 Receptor Agonists(類升糖素胜肽 -1 受體促效劑)可透過體重減輕改善肝臟脂肪堆積與肝臟發炎。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	4-2
1A	<p>肥胖會顯著增加退化性關節炎的發生風險與病程進展。體重管理應被視為退化性關節炎預防與治療的核心策略。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	4-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	<p>對於患有退化性膝關節炎或髖關節炎之過重或肥胖者，建議減重至少 5%，可以改善疼痛與身體功能；若能達到較大幅度的體重減輕，則可獲得更顯著的效益。</p> <p>( 強烈建議，證據等級高 )</p>	4-3
1A	<p>飲食與運動介入為合併肥胖之退化性膝關節炎患者緩解症狀的安全且有效策略。</p> <p>( 強烈建議，證據等級高 )</p>	4-3
1B	<p>肥胖共病的精神疾病包含情緒疾患、焦慮、注意力不足過動症、飲食疾患及思覺失調症。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	4-4

肥胖症不僅是體重增加的狀態，更是一種複雜的慢性疾病，其病理生理學影響遍及全身，顯著增加多種共病症的風險與嚴重性。本章節旨在依據最新臨床實證，闡述肥胖與第 2 型糖尿病、代謝症候群、心血管疾病、癌症、整體死亡率、阻塞性睡眠呼吸中止症、代謝功能異常相關脂肪肝疾病、退化性關節炎與精神疾病之重要關聯，並提出相應的臨床管理建議。透過以實證為基礎的指引，期能協助臨床醫師為肥胖症病人制定更全面、有效的共病症防治策略。

## 一、第 2 型糖尿病

體重過重與肥胖是第 2 型糖尿病最重要的可逆性風險因子<sup>1</sup>。體重管理不僅是預防糖尿病的基石，更是已確診病患血糖控制不可或缺的一環。近年來，隨著新型降血糖藥物與抗肥胖藥物的發展，為同時處理高血糖與肥胖問題提供了更有效的治療武器。

臨床問題一：體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病病人該如何減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	治療代謝症候群，應以改變生活型態為基礎，目標減去 5-10% 的體重，以全面改善代謝症候群的各项組成因子。 (強烈建議，證據等級高)	[11-13]

對於體重過重或肥胖的第 2 型糖尿病患者，生活型態介入是治療的基礎。研究證實，僅需減輕初始體重的 5% 至 10%，即可顯著改善血糖、降低糖化血色素 (HbA1c)<sup>2,3</sup>。美國的大型臨床試驗 Look AHEAD 研究顯示，為期一年的密集生活型態介入，能使病人平均減重 8.6%，並顯著改善心血管風險因子<sup>4</sup>。近期在英國進行的 DiRECT 試驗更指出，透過基層醫療單位指導的嚴格飲食控制計畫，近半數病程六年內的第 2 型糖尿病患者可在一年後達到糖尿病緩解 (停藥後 HbA1c <6.5%)，且緩解率與減重幅度呈高度正相關；減重達 15 公斤以上的患者，緩解率高達 86%<sup>5</sup>。因此，結構化的體重管理計畫，包含每日減少 500-750 大卡的熱量、每週至少 150 分鐘的中等強度身體活動，並輔以行為支持策略，應作為第一線治療建議<sup>6</sup>。

臨床問題二：有肥胖問題之第 2 型糖尿病病人，血糖控制藥物該如何選擇？

GRADE 建議等級	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，應優先選擇具有減重效益或至少對體重影響為中性之藥物。 (強烈建議，證據等級高)	[7]

傳統降血糖藥物如胰島素 (insulin)、磺醯脲素 (sulfonylurea) 及唑烷二酮類 (thiazolidinedione, TZD) 常伴隨體重增加的副作用，這與肥胖病人的治療目標相悖。因此，在選擇藥物時應將其對體重的影響納入重要考量<sup>7</sup>。Metformin、 $\alpha$ -葡萄糖苷酶抑制劑 ( $\alpha$ -glucosidase inhibitors) 及二肽基肽酶 -4 抑制劑 (DPP-4 inhibitors) 對體重影響較為中性。

近年來發展的兩類藥物則在降血糖的同時，兼具顯著的減重效果：類升糖素胜肽 -1 受體促效劑 (GLP-1 receptor agonists, GLP-1 RAs)：此類藥物透過中樞神經系統抑制食慾並延緩胃排空，達到減重效果。第二型鈉 - 葡萄糖轉運蛋白抑制劑 (SGLT-2 inhibitors)：此類藥物透過促進尿糖排出，每日約可減少 200-300 大卡的熱量吸收，進而減輕體重。一篇 2021 年發表的大型統合分析評估了 21 種降血糖藥物對體重的影響，結果顯示皮下注射的 semaglutide 是減重效果較佳的藥物，其次為 liraglutide 及 SGLT-2 抑制劑<sup>8</sup>。更新的藥物 tirzepatide，為雙重 GLP-1/GIP 受體促效劑 (GLP-1/GIP RAs)，在合併第 2 型糖尿病的肥胖患者中展現了更卓越的減重成效。SURMOUNT-2 試驗顯示，使用最高劑量 tirzepatide 的患者在 72 週後平均體重下降達 15.7%<sup>9</sup>。因此，對於合併肥胖的第 2 型糖尿病患者，GLP-1 RAs、GLP-1/GIP RAs 與 SGLT-2 抑制劑應被視為優先的治療選項<sup>10</sup>。

## 二、代謝症候群

代謝症候群是腹部肥胖、血壓偏高、空腹血糖偏高、三酸甘油酯偏高及高密度脂蛋白膽固醇偏低等多重心血管代謝風險因子聚集的臨床症候群 (<https://www.hpa.gov.tw/pages/list.aspx?nodeid=221>)。腹部肥胖所導致的胰島素阻抗是其核心病理機轉，因此，體重管理是治療代謝症候群最根本的策略。

### 臨床問題一：肥胖者如何治療代謝症候群？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	治療代謝症候群，應以改變生活型態為基礎，目標減去 5-10% 的體重，以全面改善代謝症候群的各项組成因子。 (強烈建議，證據等級高)	[11-13]

治療代謝症候群的首要目標是改善核心的胰島素阻抗問題，而最有效的方式即是透過減重。研究證實，即使是中等程度（5-10%）的體重減輕，也能顯著改善代謝症候群的所有組成因子，包括縮小腰圍、降低血壓、改善空腹血糖與血脂異常<sup>11</sup>。治療性的生活型態改變，包含採用鼓勵攝取蔬菜、水果、全穀類並限制飽和脂肪與精緻糖的健康飲食模式（如 DASH 飲食或地中海飲食），並結合規律的身體活動，是達成此目標的基石<sup>12,13</sup>。若僅靠生活型態改變無法達標，則可依據病人個別的風險因子（如高血壓或高血脂），給予藥物治療。

## 三、心血管疾病

肥胖，特別是腹部肥胖，會透過引發高血壓、血脂異常、高血糖及全身性發炎反應，顯著增加心血管疾病的風險<sup>14</sup>。體重管理是預防與治療心血管疾病的重要策略。

### 臨床問題一：減重是否可改善心血管疾病風險？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	建議透過生活型態介入、藥物或代謝減重手術等方式進行體重管理，以改善心血管疾病風險因子。 (強烈建議，證據等級高)	[15-18]

體重減輕已被證實能有效改善多項心血管疾病的傳統風險因子。平均減重 5-10% 即可顯著降低血壓、三酸甘油酯，並改善血脂組合<sup>15,16</sup>。一篇 2021 年的研究指出，在英國基層醫療數據庫中，BMI 大於 40 kg/m<sup>2</sup> 的個案若能減重 10-25%，其高血壓風險可降低 22%，血脂異常風險降低

19%<sup>17</sup>。對於重度肥胖患者，代謝減重手術不僅能帶來更大幅度且持久的體重減輕，更能顯著降低長期心血管事件的發生率與死亡率<sup>18</sup>。

臨床問題二：使用肥胖治療藥物是否能改善心血管疾病風險？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	對於合併已有心血管疾病的過重或肥胖患者，建議使用具有心血管保護實證的抗肥胖藥物（如 semaglutide），作為心血管事件的次級預防。  （強烈建議，證據等級高）	[19-21]

過去，抗肥胖藥物對心血管的長期影響一直缺乏大型臨床試驗的證據。SELECT 臨床試驗納入超過 17,600 名體重過重或肥胖且已有心血管疾病但無糖尿病的患者<sup>19</sup>。結果顯示，與安慰劑組相比，每週使用一次 semaglutide 2.4 mg 治療，可在平均 40 個月的追蹤期間，顯著降低主要心血管不良事件（MACE，包含心血管死亡、非致命性心肌梗塞或非致命性中風）的風險達 20%<sup>19</sup>。

更重要的是，後續的次分析發現，此心血管保護效益在治療早期即已出現，並且在一定程度上獨立於體重減輕的幅度<sup>20</sup>。此里程碑證據暗示 GLP-1 Receptor Agonists(類升糖素胜肽 -1 受體促效劑)除了透過減重改善代謝指標外，可能還具有其他多效性 (pleiotropic) 的心血管保護機轉，例如直接作用於血管內皮、抑制發炎反應等<sup>21</sup>。SELECT 試驗的結果，已將 semaglutide 2.4 mg 的定位從單純的抗肥胖藥物，提升為針對特定高風險族群的心血管事件次級預防藥物<sup>22</sup>。

#### 四、癌症

肥胖已被證實是多種癌症的重要風險因子。過多的脂肪組織會透過促進慢性發炎、增加性荷爾蒙濃度、導致高胰島素血症等多重機轉來誘發癌症的發生與進展。

### 臨床問題一：減重對癌症發生率的影響？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	建議過重及肥胖病人應積極減重，以降低與肥胖相關之癌症發生風險。  (強烈建議，證據等級高)	[23-26]

大規模的流行病學研究已明確指出，較高的 BMI 與多種癌症的風險增加有關。一篇涵蓋 221 個前瞻性研究的統合分析發現，男性 BMI 每增加 5 kg/m<sup>2</sup>，食道腺癌、甲狀腺癌、大腸癌及腎臟癌的相對風險分別增加 52%、33%、24% 及 24%；女性 BMI 每增加 5 kg/m<sup>2</sup>，子宮內膜癌、膽囊癌、食道腺癌及腎臟癌的風險則分別增加 59%、59%、51% 及 34%<sup>23</sup>。停經後乳癌的風險也與肥胖呈正相關<sup>23,24</sup>。反之，減重則能降低癌症風險。一項針對女性的長期追蹤研究發現，減重 9 公斤以上者，其整體癌症發生率降低 11%，而與肥胖相關的癌症風險則降低 14%<sup>25</sup>。對於重度肥胖患者，代謝減重手術所帶來的體重減輕，能大幅降低後續癌症的發生率與癌症相關死亡率<sup>26</sup>。

## 五、整體死亡率

肥胖對健康的終極影響，反映在存活期之縮短。多項大型世代研究已證實，肥胖會顯著增加整體死亡風險。

### 臨床問題一：肥胖與體重控制對整體死亡率的影響為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議對肥胖症病人進行體重管理，特別是透過代謝減重手術，以降低長期整體死亡風險。  (強烈建議，證據等級中)	[27-30]

身體質量指數 (BMI) 與整體死亡率的關係通常呈現 J 型或 U 型曲線，意即體重過輕與體重過重 / 肥胖兩端，死亡風險皆會升高<sup>27</sup>。一篇涵蓋 90 萬人的統合分析指出，BMI 每增加 5 kg/m<sup>2</sup>，整體死亡風險約增加

30%<sup>28</sup>。體重管理，特別是對於重度肥胖患者，已被證實能有效延長壽命。瑞典的 SOS 研究是針對代謝減重手術最重要的長期追蹤研究之一，其結果顯示，與接受常規治療的對照組相比，接受手術的患者在長達 20 年的追蹤期間，整體死亡率顯著降低<sup>29</sup>。一篇統合了 17 萬名病患資料的研究也證實，無論病人是否合併糖尿病，代謝減重手術能有效降低長期死亡率<sup>30</sup>。雖然目前尚缺乏大型長期試驗證實僅靠生活型態介入或藥物治療能否降低整體死亡率，但考量到體重管理能改善眾多致命疾病的風險因子，其對延長健康餘命的效益是相當明確的。

### 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. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 2018;391:541-51.
6. Uusitupa M, Khan TA, Viguiliouk E, et al. Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2019;11(11):2611.

7. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2026;49(Supplement\_1):S183-S215.
8. Tsapas A, Karagiannis T, Kakotrichi P, et al. Comparative efficacy of glucose-lowering medications on body weight and blood pressure in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network metaanalysis. *Diabetes Obes Metab* 2021;23:2116–24.
9. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, et al; SURMOUNT-2 investigators. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 2023; 402: 613–29.
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Supplement\_1):S166-S182
11. 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.
12. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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.
13. 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.
14. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;143:e984-1010.
15. 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.

16. 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.
17. Haase CL, Lopes S, Olsen AH, et al. Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a UK primary care database. *Int J Obes (Lond)* 2021;45:1249-58.
18. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, et al. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174,772 participants. *Lancet* 2021;397:1830-41.
19. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med.* 2023;389(24):2221-32.
20. Ryan DH, Lingvay I, Deanfield J, et al. Semaglutide, Weight Loss, and Cardiovascular Benefits. *N Engl J Med.* 2024; 390(20):1931-33.
21. Bergmark BA, Bhatt DL, McGuire DK. Semaglutide, cardiovascular outcomes, and body weight. *N Engl J Med.* 2023;389(24):2296-7.
22. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care.* 2026;49(Supplement\_1):S216-S245.
23. 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.
24. Kyrgiou M, Kalliala I, Markozannes G, et al. Adiposity and cancer at major anatomical sites: umbrella review of the literature. *BMJ* 2017;356:j477.
25. Parker ED, Folsom AR. Intentional weight loss and incidence of obesity-related cancers: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1447-52.
26. Schauer DP, Feigelson HS, Koebnick C, et al. Bariatric surgery and the risk of cancer in a large multisite cohort. *Ann Surg.* 2019;269(1):95-101.

27. 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.
28. Prospective Studies Collaboration, 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.
29. Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, et al. Life expectancy after bariatric surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med* 2020;383:1535-43.
30. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, et al. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174,772 participants. *Lancet* 2021;397:1830-41.

## 第一節 肥胖與阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）

### ★本節臨床問題

肥胖是否會增加 OSA 風險？

減重對於肥胖合併 OSA 的療效為何？

### ★本節主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖是 OSA 最重要的危險因子。建議所有過重或肥胖者進行 OSA 風險評估（STOP-Bang 等工具），並視情況轉介 PSG/HSAT 檢測。  (強烈建議，證據等級高)	[1-3]
1A	對肥胖合併 OSA 者，建議以結構化生活型態介入（飲食＋運動＋行為治療）達到減重，可顯著改善 AHI 與血氧。  (強烈建議，證據等級高)	[3,5,8]
1B	對 BMI $\geq 27$ kg/m <sup>2</sup> 且合併 OSA 者，可考慮使用抗肥胖藥物輔助減重。最新 SURMOUNT-OSA (NEJM 2024) 顯示 tirzepatide（已取得美國 FDA 與台灣 FDA OSA 適應症）可顯著降低 AHI、改善低氧負荷、hsCRP 與血壓。  (強烈建議，證據等級中)	[6,7,10]
1B	對 BMI $\geq 35$ kg/m <sup>2</sup> ，或 BMI $\geq 32.5$ kg/m <sup>2</sup> 並伴重度 OSA / 重大共病且非手術策略無效者，建議評估合併氣道暨減重手術 Combined Airway and Bariatric Surgery (CABS)。術後仍需追蹤 OSA 並依需要持續治療。此建議亦參考 AASM 2021 guideline on surgical management of OSA。  (強烈建議，證據等級中)	[4,9,11]
GP	臨床應採多專科整合（耳鼻喉科、胸腔／睡醫科、代謝減重科、神經內科、精神科、營養、心理），並依臺灣 BMI 與腰圍切點進行風險分層。	[1,2,4,8,9,11]

## 一、肥胖與 OSA 的關係

肥胖與阻塞性睡眠呼吸中止症（OSA）之間存在密切且雙向的關係。流行病學研究顯示，約七成的中重度 OSA 患者屬於過重或肥胖族群，而 OSA 所造成的間歇性缺氧與交感神經活化，會加劇新陳代謝異常與心血管風險，形成惡性循環<sup>1,2</sup>。

## 二、肥胖造成 OSA 的機轉

肥胖透過多重機制促進 OSA 的發生，包括：

- 解剖學方面：咽喉脂肪堆積與頸圍增加造成氣道狹窄<sup>1</sup>；
- 胸腔力學方面：內臟脂肪增加會限制橫膈運動、降低肺容量並增加肺膨脹不全風險<sup>2</sup>；
- 神經肌肉方面：慢性發炎與瘦素（Leptin）／飢餓素（Ghrelin）失衡降低上氣道肌張力<sup>2</sup>；
- 代謝方面：胰島素抵抗與脂肪因子改變也會影響呼吸中樞穩定性<sup>2</sup>。

## 三、肥胖病患者有 OSA 的比率

在 BMI  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  的成人中，約有 40–60% 合併 OSA，而在病態性肥胖（BMI  $\geq 40\text{kg}/\text{m}^2$ ）患者中，OSA 盛行率可達 70–90%。亞洲族群於較低 BMI 即呈現較高風險<sup>1,3</sup>。

## 四、OSA 病患併肥胖的比率

約有 60–70% 的 OSA 患者屬於過重或肥胖，且 OSA 的嚴重度與 BMI 呈正相關。體重愈高的病人，其 AHI 與日間嗜睡程度亦更顯著<sup>1,5</sup>。

## 五、OSA 病患併肥胖的臨床特徵

肥胖 OSA 患者具有較高的 AHI (Apnea-Hypopnea Index) 與 ODI (Oxygen Desaturation Index)、更嚴重的日間嗜睡，並合併高血壓與糖尿病等代謝共病比例較高。其睡眠結構亦更破壞，N3 深睡期（N3, Slow-Wave Sleep）與 REM 快速動眼期（REM, Rapid Eye Movement Sleep）減少、睡眠片段化加劇<sup>2,5</sup>。

## 六、肥胖增加 OSA 的研究數據

BMI 每增加 1 kg/m<sup>2</sup>，OSA 風險上升約 10–14%；頸圍每增加 1 公分，OSA 風險增加約 5%。臺灣成人肥胖診斷切點：BMI ≥24 kg/m<sup>2</sup> 為過重，BMI ≥27 kg/m<sup>2</sup> 為肥胖；腰圍男性 ≥90 公分、女性 ≥80 公分<sup>1,2,9</sup>。

## 七、減重改善 OSA 之證據

體重下降 5–10% 可顯著改善 AHI 與日間嗜睡，減重達 15% 以上則可明顯減輕中重度 OSA 嚴重程度。長期飲食控制、運動與行為治療能降低睡眠呼吸事件的發生及心血管疾病的風險與死亡率。<sup>3,5,8</sup>

## 八、藥物減重改善 OSA 實證

藥物治療在生活型態介入不足時提供有效選擇：

- Naltrexone/bupropion：抑制食慾達到輔助減重，間接改善 OSA<sup>7</sup>。
- GLP-1 Receptor Agonists(類升糖素胜肽 -1 受體促效劑) (liraglutide、semaglutide)：在隨機對照試驗中證實可顯著降低體重與 AHI<sup>6,7</sup>。
- Tirzepatide (SURMOUNT-OSA, NEJM 2024, 已獲美國 FDA 及台灣 FDA 批准 OSA 適應症)：52 週內使中重度 OSA 合併肥胖患者 AHI 顯著下降(約 20–24 次/小時)，並改善低氧負荷、hsCRP、血壓及生活品質，無論是否合併 CPAP 皆有效<sup>10</sup>。

## 九、病態性肥胖併重度 OSA 的替代療法：合併氣道暨減重手術 (CABS)

依據 AASM 2021 OSA 外科治療指引與台灣肥胖醫學會 2023 成人肥胖防治實證指引<sup>4,9,11</sup>。對 BMI ≥35 kg/m<sup>2</sup> 或 BMI ≥32.5 kg/m<sup>2</sup> 並合併重度 OSA 或重大共病、且生活型態與藥物策略無效者，建議評估 Combined Airway and Bariatric Surgery (CABS)。CABS 同時改善上氣道結構阻塞與代謝異常，體重平均下降 20–30%，OSA 緩解率約 40–70%。術後仍需 PSG 監測及必要的 CPAP 或其他治療。

## 十、未來研究與發展

未來研究方向包括：精準醫學與表型化治療；新型藥物 GLP-1 Receptor Agonists(類升糖素胜肽 -1 受體促效劑) 與 CPAP、口內裝置、舌下神經刺激整合；並透過真實世界研究評估長期療效與成本效益，同時整合胃食道逆流疾病 (GERD, Gastroesophageal Reflux Disease) / 咽喉逆流疾病 (LPRD, Laryngopharyngeal Reflux Disease)、合併失眠與阻塞性睡眠呼吸中止症 (COMISA, Comorbid Insomnia and Sleep Apnea) 等共病管理<sup>8,11</sup>。

### 附錄一 縮寫對照表

縮寫	英文全名	中文全名
OSA	obstructive sleep apnea	阻塞性睡眠呼吸中止症
AHI	Apnea-Hypopnea Index	呼吸中止低通氣指數
ODI	Oxygen Desaturation Index	血氧下降指數
CPAP	Continuous positive airway pressure	持續性氣道正壓呼吸
CABS	Combined Airway & Bariatric Surgery	合併氣道暨減重手術
BMI	Body mass index	身體質量指數
PSG	Polysomnography	多導睡眠檢查
HSAT	Home Sleep Apnea Test	居家睡眠呼吸測試

### 參考文獻

1. 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(17):1230–5. doi:10.1056/NEJM199304293281704
2. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1378–84. doi:10.1056/NEJM200005113421901

3. Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009;363(13):1216–25. doi:10.1056/NEJMoa0904162
4. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(5):501–7. doi:10.1164/rccm.200807-1079OC
5. Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, Sanders MH, Millman RP, Foster GD, et al. Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep.* 2013;36(5):641–9. doi:10.5665/sleep.2628
6. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond).* 2016;40(8):1310–19. doi:10.1038/ijo.2016.52
7. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: The STEP 3 randomized clinical trial. *JAMA.* 2021;325(14):1403–13. doi:10.1001/jama.2021.1831
8. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(8):996–1004. doi:10.1164/rccm.201312-2110OC
9. 台灣肥胖醫學會 . 成人肥胖防治實證指引 (2023 版) . 台北 : 台灣肥胖醫學會 ; 2023.
10. Kushida CA, Malhotra A, Strohl KP, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. *N Engl J Med.* 2024;390(25):2381–94. doi:10.1056/NEJMoa2402793
11. Ramar K, Caples SM, Friedman M, et al. Clinical practice guideline for the surgical management of obstructive sleep apnea: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2021;17(12):2559–66. doi:10.5664/jcsm.9670

## 第二節 代謝功能異常相關脂肪肝疾病

隨著肥胖盛行率持續上升，代謝功能異常相關脂肪肝疾病 (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease, 以下簡稱 MASLD) 已成為全球最常見的慢性肝臟疾病<sup>1</sup>。根據 2024 年歐洲肝臟研究學會 (EASL)、歐洲糖尿病研究學會 (EASD)、歐洲肥胖醫學會 (EASO) 共同發布之臨床實務指引，MASLD 的診斷須符合以下兩項要件：第一要證實存在肝臟脂肪變性，可透過影像學檢查，如腹部超音波、磁振影像質子密度脂肪分率 (MRI-PDFF) 或肝臟組織病理學證實；第二要合併至少一項代謝功能異常之風險因子，包括：過重或肥胖（依據身體質量指數或腰圍判定）、前期糖尿病或第 2 型糖尿病、三酸甘油酯過高、高密度脂蛋白膽固醇過低或高血壓。是否同時合併飲酒習慣也列入考量。在此共同發布的臨床指引中，MASLD 的診斷標準明確將心血管與代謝風險因子列為核心條件，顯示此疾病與多重代謝異常密切相關的本質。相較於傳統非酒精性脂肪肝主要以排除顯著飲酒為診斷依據，MASLD 的定義更著重於是否存在代謝異常，提升了臨床診斷的準確性與實用性<sup>1</sup>。

### ★本節臨床問題

MASLD 患者需要減掉多少體重才有明顯的肝臟改善？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	建議正常體重、過重或肥胖的 MASLD 患者進行 3–10% 體重減輕，以改善肝臟脂肪堆積與肝臟發炎。 (強烈建議，證據等級高)	[1-2]

根據目前實證資料顯示，無論患者屬於正常體重、過重或肥胖，體重減輕都與肝臟脂肪堆積增加相關。飲食控制、運動訓練與行為介入為目前臨床實務中廣泛建議用於 MASLD 之治療策略，適用於所有體重範圍的患者。針對過重與肥胖的患者，建議體重至少減輕 5% 以降低肝臟脂肪堆積；若能達到 7–10% 的減重幅度，可改善代謝功能異常相關脂肪性肝炎及減緩肝纖維化。體重正常的 MASLD 患者，只要合併有中樞型肥胖或其他代謝異常，仍建議進行約 3–5% 減重，有助於減少內臟脂肪與肝臟脂肪的堆積<sup>1,2</sup>。

## MASLD 患者要怎麼減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	建議所有 MASLD 患者採行飲食、運動與行為改變等生活型態介入減重。 (強烈建議，證據等級高)	[2-4]
1A	GLP-1 Receptor Agonists(類升糖素胜肽 -1 受體促效劑)可透過體重減輕改善肝臟脂肪堆積與肝臟發炎。 (強烈建議，證據等級高)	[5-6]

無論體重如何，所有患者都建議遵循健康飲食建議（如地中海型飲食）<sup>3</sup>、每週進行至少 150 分鐘的中等強度有氧運動並加入阻力訓練<sup>4</sup>，如有需要，亦可考慮個別化的行為治療。這些介入應納入長期追蹤機制，並與營養、運動、心理及肥胖專家與肝膽專業團隊合作，確保治療成效持久穩定。研究顯示，規律攝取適量咖啡可能有助於減少肝臟脂肪堆積，並延緩纖維化進展。根據歐洲肝臟研究學會 2021 年、美國內分泌學會與美國肝病研究學會 2022 年針對患者的建議，每天飲用適量黑咖啡，若無禁忌症，可能與較低的肝纖維化與肝癌風險相關。

目前針對 MASLD 與代謝功能異常相關脂肪性肝炎（Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH）之藥物治療選項仍相當有限。近年研究指出，類升糖素胜肽 -1 受體促效劑（glucagon-like peptide-1 receptor agonists, 以下簡稱 GLP-1RAs）具備減重與改善代謝因子之作用，為 MASLD 潛在的治療選項之一<sup>5</sup>。

根據系統性回顧與統合分析，GLP-1RAs 的介入與肝臟脂肪含量減少具顯著相關性，其中大多數療效與體重減輕高度相關，顯示其對肝臟的有益影響可能主要來自體重下降所導致的肝脂肪堆積減少。但是，GLP-1RAs 亦可改善肝功能指標，包括降低血清丙胺酸轉氨酶（ALT）、天門冬胺酸轉氨酶（AST）與  $\gamma$ -穀胺醯轉移酶（ $\gamma$ -GT）等指數。部分研究亦指出 GLP-1RAs 可能具備延緩肝纖維化惡化的潛力。目前相關證據尚需更多大型、長期的隨機對照試驗進一步驗證其臨床效益<sup>6</sup>。

## 參考文獻

1. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for MASLD. *J Hepatol.* 2024;81(1):102–36. doi:10.1016/j.jhep.2024.03.001
2. Sheikh MY, Younus MF, Shergill A, et al. Diet and lifestyle interventions in MASLD: A comprehensive review. *Int J Mol Sci.* 2025;26(19):9625. doi:10.3390/ijms26199625
3. George ES, Itsiopoulos C, Reddy A, et al. MEDINA Study Group. Impact of a Mediterranean diet on hepatic and metabolic outcomes in NAFLD: the MEDINA RCT. *Liver Int.* 2022;42:1258–69. doi:10.1111/liv.15264
4. Huang M, Yang J, Wang Y, Wu J. Comparative efficacy of exercise modalities on metabolic and liver markers in NAFLD: network meta-analysis. *Front Physiol.* 2024;15:1428723. doi:10.3389/fphys.2024.1428723
5. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, et al. Semaglutide in MASLD/MASH: Randomized trial. *N Engl J Med.* 2021;384(12):1113–124. doi:10.1056/NEJMoa2028395
6. Njei B, Al-Ajlouni YA, Lemos SY, et al. Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2024 Jul;33 Suppl 1(Suppl 1):90–91. doi:10.1002/pds.5803.

### 第三節 退化性關節炎

#### ★本節臨床建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖會顯著增加退化性關節炎的發生風險與病程進展。體重管理應被視為退化性關節炎預防與治療的核心策略。 (強烈建議，證據等級高)	[1,2,12]
1A	對於患有退化性膝關節炎或髖關節炎之過重或肥胖者，建議減重至少 5%，可以改善疼痛與身體功能；若能達到較大幅度的體重減輕，則可獲得更顯著的效益。 (強烈建議，證據等級高)	[12-14]
1A	飲食與運動介入為合併肥胖之退化性膝關節炎患者緩解症狀的安全且有效策略。 (強烈建議，證據等級高)	[17,18]
1B	病患教育應納入退化性關節炎的全面性管理中，以提升治療之依從性與療效。 (強烈建議，證據等級中)	[19]

肥胖是退化性關節炎的主要危險因子，不僅顯著增加其發生率，亦會加速疾病進展<sup>1</sup>。統合分析顯示，相較於正常體重者，過重與肥胖者罹患退化性膝關節炎的相對風險分別為 2.45 與 4.55 倍<sup>2</sup>。每增加 5 kg/m<sup>2</sup> 的身體質量指數 (body mass index, BMI)，退化性膝關節炎的風險約上升 35%<sup>2,3</sup>。此外，BMI 與退化性膝關節炎風險之間呈顯著非線性劑量反應關係。以 BMI 22.5 kg/m<sup>2</sup> 為基準，當 BMI 分別為 25、30、35 kg/m<sup>2</sup> 時，其罹病相對風險分別為 1.59、3.55 與 7.45 倍<sup>4</sup>。值得注意的是，女性在各 BMI 水準下的風險均高於男性<sup>3,4</sup>。同樣地，BMI 與退化性髖關節炎的風險亦呈正相關，每增加 5 kg/m<sup>2</sup>，退化性髖關節炎的風險約增加 1.11 倍<sup>5</sup>。更重要的是，減重具有明顯的保護作用。Framingham 研究指出，女性若於 10 年內 BMI 降低  $\geq 2$  kg/m<sup>2</sup>，其退化性膝關節炎的發生風險可降低約 50%<sup>6</sup>。

肥胖與退化性關節炎的關聯並不限於承重關節。研究顯示，肥胖亦與手部退化性關節炎顯著相關<sup>7,8</sup>，意味著單純的機械負荷不足以完全解釋此一關係。代謝失衡與全身性炎症可能在退化性關節炎的發病機制中扮演關鍵角色<sup>8,9</sup>。肥胖可誘發慢性低度炎症，進而促進關節退化。脂肪組織會分泌促炎性細胞激素（如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  及 IL-6）及脂肪激素（如 leptin 和 resistin），皆可加速關節退化。此外，血脂異常會導致游離脂肪酸與活性氧 (reactive oxygen species) 濃度升高，進一步促進軟骨分解<sup>10</sup>。

在肥胖個體中，過度的關節負荷結合慢性炎症反應，促進退化性關節炎的發展。隨之而來的疼痛與活動受限降低身體活動量，進而造成體重進一步上升，形成「疼痛 – 不活動 – 體重增加」的惡性循環<sup>11</sup>。

體重管理是退化性關節炎治療的基石，且其療效呈劑量反應關係。美國風濕病學會建議，對於退化性膝關節炎或退化性髕關節炎的過重或肥胖患者，應至少減重 5%，且減重幅度愈大（5–10%、10–20% 或 >20%），症狀緩解程度亦相應增加<sup>12</sup>。過去的統合分析指出，患有肥胖與退化性膝關節炎的患者，若希望自我報告的功能障礙能達到中等程度改善，體重至少需減輕 7.5%<sup>13</sup>；而若要顯著改善疼痛、功能障礙及生活品質，則需減重 5–10%<sup>14</sup>。另一項涵蓋更多患者及 BMI 範圍（從過重至重度肥胖）的網絡統合分析顯示，每減重 1%，Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) 疼痛、功能與僵硬量表分數約下降 2%；若要使各亞量表分數減少 50%，則需從基準減重 25%<sup>15</sup>。此外，一項前瞻性世代研究發現，體重減輕超過 7.5% 者，其接受全膝關節置換手術的風險較體重穩定者降低約 31%<sup>16</sup>。

要達到臨床上具意義的體重減輕，需要採取全面性的策略，而生活型態改變則是其基礎。運動介入對於合併過重或肥胖的退化性膝關節炎患者，不僅具可行性且易被接受，能改善生活品質、減輕疼痛並提升身體功能<sup>17</sup>。研究亦顯示，飲食與運動的綜合介入是緩解退化性膝關節炎症狀安全且有效的策略<sup>18</sup>。然而，介入措施的成效往往取決於病人的理解與參與程度，因此病人教育也是退化性關節炎全面性管理的重要組成部分。系統性文獻回顧指出，病人教育無論單獨施行，或與運動或手法治療結合，皆能有效改善退化性膝關節炎與髕關節炎患者的疼痛與功能<sup>19</sup>。

當單純生活型態改變不足以達到理想體重時，可考慮採用藥物介入，如減重藥物。近期研究顯示，使用減重藥物與退化性關節炎風險的顯著降低相關<sup>20</sup>，且能改善退化性膝關節炎患者的疼痛與身體功能<sup>21</sup>，凸顯其在體重管理中作為輔助治療的潛在角色。此外，對於 BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> 的重度肥胖且合併退化性膝關節炎患者，若預計接受全膝關節置換手術，可考慮於術前進行減重手術，以降低術後併發症風險<sup>22</sup>。

總結而言，肥胖是一種慢性全身性疾病，其對退化性關節炎的影響不僅限於機械負荷，亦涉及明顯的代謝失衡與慢性炎症。為有效打破肥胖與退化性關節炎之間的惡性循環，必須採取全面性的體重管理策略，包括飲食調整、規律運動、減重藥物、必要時的手術介入，以及病患教育與行為支持。透過這些綜合措施，可望改善臨床療效並提升患者的生活品質。

## 參考文獻

1. Nedunchezhiyan U, Varughese I, Sun AR, Wu X, Crawford R, Prasadam I. Obesity, Inflammation, and Immune System in Osteoarthritis. *Front Immunol* 2022;13,907750.
2. 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.
3. Jiang L, Tian W, Wang Y, et al. Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2012; 79:291-7.
4. Zhou ZY, Liu YK, Chen HL, Liu F: Body mass index and knee osteoarthritis risk: a dose-response meta-analysis. *Obesity* 2014; 22:2180-5.
5. Jiang L, Rong J, Wang Y, et al. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2011; 78:150-5.
6. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ: Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. *Ann Intern Med* 1992; 116:535-9.

7. Yusuf E, Nelissen RG, Ioan-Facsinay A, et al. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:761-5.
8. Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SMA, Koes BW, Hazes JMW, Pols HAP. Do metabolic factors add to the effect of overweight on hand osteoarthritis? The Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis* 2007; 66:916-20.
9. Xiang Q, Wu Z, Zhao Y, et al. Cellular and molecular mechanisms underlying obesity in degenerative spine and joint diseases. *Bone Res* 2024; 12:71.
10. Shumnalieva R, Kotov G, Monov S. Obesity-related knee osteoarthritis-current concepts. *Life* 2023; 13:1650.
11. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *The Lancet* 2019; 393:1745-59.
12. Kolasinski S, Neogi T, Hochberg M, et al. American college of rheumatology/ arthritis foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Rheumatol* 2020; 72:220–33.
13. 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.
14. Chu IJH, Lim AYT, Ng CLW. Effects of meaningful weight loss beyond symptomatic relief in adults with knee osteoarthritis and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2018; 19:1597-607.
15. Panunzi S, Maltese S, De Gaetano A, Capristo E, Bornstein SR, Mingrone G. Comparative efficacy of different weight loss treatments on knee osteoarthritis: A network meta-analysis. *Obes Rev* 2021; 22:e13230.
16. Jin X, Gibson AA, Gale J, et al. Does weight loss reduce the incidence of total knee and hip replacement for osteoarthritis?—A prospective cohort study among middle-aged and older adults with overweight or obesity. *Int J Obes* 2021; 45:1696-704.
17. Jurado-Castro JM, Muñoz-López M, Ledesma AS, Ranchal-Sanchez A. Effectiveness of exercise in patients with overweight or obesity suffering from knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19:10510.

18. 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.
19. Sinatti P, Sánchez Romero EA, Martínez-Pozas O, Villafaña JH. Effects of patient education on pain and function and its impact on conservative treatment in elderly patients with pain related to hip and knee osteoarthritis: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19:6194.
20. Baser O, Rodchenko K, Vivier E, Baser I, Lu Y, Mohamed M. The impact of approved anti-obesity medications on osteoarthritis. *Expert Opin Pharmacother* 2024; 25:1565-73.
21. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, et al. Once-weekly semaglutide in persons with obesity and knee osteoarthritis. *NEJM* 2024; 391:1573-83.
22. Dowsey MM, Brown WA, Cochrane A, Burton PR, Liew D, Choong PF. Effect of bariatric surgery on risk of complications after total knee arthroplasty: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open* 2022;5:e226722

## 第四節 肥胖與精神疾病

### ★本節臨床問題

肥胖經常共病哪些精神疾病值得臨床關注？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肥胖共病的精神疾病包含情緒疾患、焦慮、注意力不足過動症、飲食疾患及思覺失調症。 (強烈建議，證據等級中)	[1-23]

已知與肥胖相關的精神疾病包括情緒障礙、焦慮症、飲食疾患以及思覺失調症。相較於一般人，患有主要精神疾病（如思覺失調症、雙相情感障礙、情感性思覺失調症及重鬱症）者，其罹患肥胖的風險高出 2 至 3 倍；而在肥胖者中，約有 30% 至 70% 患有精神疾病<sup>1</sup>。肥胖與精神疾病共病的機轉複雜，包含共同神經傳導物質、慢性發炎反應、遺傳因素、健康行為，以及精神科藥物的代謝副作用等<sup>2-4</sup>。

飲食疾患如暴食症 (bulimia nervosa) 及嗜食症 (binge eating disorder) 可直接導致肥胖，其中嗜食症的肥胖率較暴食症更高。根據 2012 年美國一項大型社區調查顯示，31.2% 的暴食症患者及 42.4% 的嗜食症患者為肥胖 (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>)<sup>5</sup>；在西班牙針對住院女性飲食疾患患者的調查中，33% 的暴食症與 87% 的嗜食症患者在其一生中曾達到肥胖標準<sup>6</sup>。尋求減重的人之中，也有相當比例的精神疾病共病。在美國，參與減重計畫的病人有 29% 符合嗜食症<sup>7</sup>，在尋求減重手術者中則有 60% 至 70% 符合嗜食症診斷<sup>8</sup>；一個英國小型調查指出，在尋求減重手術的病人中有 28.8% 符合嗜食症診斷<sup>9</sup>。

情緒疾患經常與肥胖共病，包括鬱症 (depressive disorder) 及雙相情緒障礙症 (bipolar disorder)。統合分析指出，肥胖增加發生鬱症的風險，鬱症亦增加肥胖的風險，勝算比兩者均為 1.6 倍<sup>10</sup>。利用臺灣人體生物資料庫 (Taiwan biobank) 的多基因風險分析發現，肥胖與憂鬱之間可能存在共同的遺傳病因<sup>11</sup>。在雙相情感障礙症方面，統合分析則指出，肥胖者發生雙相情

感障礙症的勝算比為非肥胖者的 1.3 倍，而雙相情感障礙症患者發生肥胖的勝算比則為無雙相情感障礙症者的 1.7 倍<sup>12</sup>。在焦慮症方面，統合分析顯示，肥胖者出現焦慮症狀的勝算比約為非肥胖者的 1.3 倍<sup>13</sup>。不過肥胖與自殺的相關性則尚無定論。一項統合分析顯示，肥胖與自殺死亡率呈負相關<sup>19</sup>；但針對長期追蹤研究的統合分析則指出，肥胖與自殺企圖或自殺意念並無顯著關聯<sup>14</sup>。

針對注意力不足過動症，統合分析發現，成人與兒童 / 青少年患者的肥胖盛行率分別為 28.2% 與 10.3%。藥物治療可使肥胖盛行率降低約 40%；與無注意力不足過動症者相比，其肥胖勝算比為 1.3 倍，其中兒童 / 青少年為 1.2 倍，成人為 1.5 倍<sup>15</sup>。美國一項小型研究亦指出，在接受肥胖治療者（BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>）中，注意力不足過動症的盛行率為 27.4%，明顯高於一般族群的 3% 至 4%<sup>16</sup>。

在其他精神疾病方面，思覺失調症患者中約有 40% 至 60% 的人肥胖<sup>17</sup>。美國一項小型調查發現，思覺失調症患者發生肥胖的勝算比為無思覺失調症者的 3.3 倍<sup>18</sup>。此外，德國研究也指出，肥胖者罹患身體化疾患 (somatoform disorder) 的勝算比為非肥胖者的 1.9 倍<sup>19</sup>。值得注意的是，在精神疾病當中，各國的研究一致指出，肥胖與物質使用障礙（菸草除外）風險呈現負相關<sup>22,23</sup>，此關係可能反映多巴胺獎酬系統的競爭利用、行為替代作用，以及肥胖與物質成癮之間相反方向的基因特徵<sup>23</sup>。此外，部分成癮物質的代謝效應亦可能不利於肥胖的形成，例如精神刺激劑。

## 參考文獻

1. DE Hert, M., Correl, C.U. Bobes, J., et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry*, 2011. 10(1): p. 52-77.
2. Dieset, I., O.A. Andreassen, and U.K. Haukvik, Somatic Comorbidity in Schizophrenia: Some Possible Biological Mechanisms Across the Life Span. *Schizophr Bull*, 2016. 42(6): p. 1316-9.

3. F. Weiss, M. Barbuti, G. Carignani, et al., Psychiatric Aspects of Obesity: A Narrative Review of Pathophysiology and Psychopathology. *J Clin Med*, 2020. 9(8).
4. Avila, C., Holloway, A. C., & Hahn, M. K., et al., An Overview of Links Between Obesity and Mental Health. *Curr Obes Rep*, 2015. 4(3): p. 303-10.
5. Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., et al., The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, 2007. 61(3): p. 348-58.
6. Villarejo, C., Fernández-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., et al., Lifetime obesity in patients with eating disorders: increasing prevalence, clinical and personality correlates. *Eur Eat Disord Rev*, 2012. 20(3): p. 250-4.
7. Spitzer, R. L., Yanovski, S., Devlin, M., et al., Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord*, 1993. 13(2): p. 137-53.
8. Vaidya, V. and A. Malik, Eating disorders related to obesity. *Therapy*, 2008. 5(1): p. 109-17.
9. Alhindi, Y., Garrow, A. P., Levene, M. J., et al., Prevalence of Emotional and Binge Eating Among Patients With Obesity Attending a Specialist Weight Management Service for Bariatric Surgery in the United Kingdom. *J Hum Nutr Diet*, 2025. 38(1),e13415.
10. Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., et al., Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*, 2010. 67(3): p. 220-9.
11. Liao, S. F., Chen, J. M., Chen, Y. C., et al., Associations of polygenic risks, depression, and obesity-related traits in Taiwan Biobank. *J Affect Disord*, 2023. 320: p. 397-403.
12. Kambey, P. A., Huang, Y. H., Tsai, S. J., et al., The bi-directional association between bipolar disorder and obesity: Evidence from Meta and bioinformatics analysis. *Int J Obes (Lond)*, 2023. 47(6): p. 443-452.
13. Amiri, S. and S. Behnezhad, Obesity and anxiety symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychiatr*, 2019. 33(2): p. 72-89.
14. Harris, L.M., C.E. Broshek, and J.D. Ribeiro, Does body Mass index confer risk for future suicidal thoughts and behaviors? A Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Curr Obes Rep*, 2022. 11(2): p. 45-54.

15. Cortese, S., Faraone, S. V., Adamo, N., et al., Association Between ADHD and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry*, 2016. 173(1): p. 34-43.
16. Altfas, J.R., Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry*, 2002. 2(1), 9.
17. Britvic, D., Peric, A., Skocic, B., et al., Metabolic issues in psychotic disorders with the focus on first-episode patients: a review. *Psychiatr Danub*, 2013. 25(4): p. 410-5.
18. Annamalai, A., U. Kosir, and C. Tek, Prevalence of obesity and diabetes in patients with schizophrenia. *World J Diabetes*, 2017. 8(8): p. 390-6.
19. Baumeister, H. and M. Harter, mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *Int J Obes (Lond)*, 2007. 31(7): p. 1155-64.
20. Mather, A. A., Botelho, V., Riehm, J., et al., Associations of obesity with psychiatric disorders and suicidal behaviors in a nationally representative sample. *J Psychosom Res*, 2009. 66(4): p. 277-85.
21. Simon, G. E., Korff, M. V., Saunders, K., et al., Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry*, 2006. 63(7): p. 824-30.
22. John, U., Meyer, C., Rumpf, H. J., et al., Relationships of psychiatric disorders with overweight and obesity in an adult general population. *Obes Res*, 2005. 13(1): p. 101-9.
23. Malone, S. G., MacCormack, A. G., Ratan, P., et al., Alcohol use disorder and body mass index show genetic pleiotropy and shared neural associations. *Nat Hum Behav*, 2025. 9(5): p. 1056-1066.

# 05

Screening and Early Detection  
of Obesity



第五章

肥胖篩檢及早期偵測

## ★本章臨床建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	肥胖與心血管疾病、第 2 型糖尿病、全因死亡率顯著相關。臨床與公衛場域應常規記錄體位 (BMI、腰圍) 並合併代謝風險評估 (血壓、血脂、血糖)，做為後續介入與轉介的依據。 (強烈建議，證據等級高)	5-2
1B	BMI 為第一線工具；在亞洲族群與可疑個案 (肌少、運動員、NWO/MONW) 必須結合腰圍 / 腰高比 (WHtR>0.5 警訊)，必要時加做體脂分析 (BIA/DXA) 以提高辨識度。成人建議同時量測腰圍並做風險分層。 (強烈建議，證據等級中)	5-3
2B	NWO / MONW、家族史、孕期母體過重、早期體脂反彈的兒童等高風險族群，除 BMI 外，應常規加量腰圍 / 體脂；對青少年與年輕成人之久坐 / 螢幕時間偏高者，加強篩檢頻率與衛教。 (薄弱建議，證據等級中)	5-4
1A	兒童與青少年 ≥6 歲：建議常規以 BMI 年齡 / 性別百分位篩檢；BMI≥95 百分位轉介高強度、多成分行為介入 (≥26 小時 / 6-12 個月，含飲食、運動、行為技巧與家庭參與)。成人：門診常規量測 BMI + 腰圍並依風險分層安排後續管理。台灣採較低 BMI 切點並落實學校 / 社區場域量測。 (強烈建議，證據等級高)	5-5
1A	於篩檢陽性 or 高風險個體導入多成分高強度行為介入 (飲食結構調整、逐步增量的有氧 + 阻力活動、行為策略如自我監測 / 目標設定 / 問題解決)，目標 6-12 個月介入 ≥26 小時；≥52 小時效果最佳。成人同步管理血壓、血脂、血糖。 (強烈建議，證據等級高)	5-6

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2B	<p>僅用 BMI 做唯一篩檢易漏掉亞洲人與 NWO / MONW；建議在基層建立 BMI + 腰圍常規雙量測流程並導入校園 / 社區資料串接。強化長期追蹤研究（≥5-10 年）、特殊族群（高齡、孕婦）與反污名化策略，以提高篩檢接受度。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	5-7
2B	<p>逐步導入數位健康與穿戴式（體重 / 步數 / 心率自動上傳）、AI 風險分層模型（結合電子病歷、族群資料與腰圍），在研究 / 示範場域驗證成效與成本效益；探索精準醫學（基因 / 代謝體 / 腸道菌）與傳統工具的互補。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	5-8
1A	<p>將肥胖篩檢與早期偵測納入常規臨床與公衛流程：兒少以 BMI 百分位搭配轉介，成人以 BMI + 腰圍為核心並做代謝風險評估；建立跨專業轉介網與社區 / 校園合作機制，以降低個人與社會長期負擔。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	5-9

## 第一節 前言 (Introduction / Rationale)

肥胖已被世界衛生組織 (WHO) 視為 21 世紀最嚴峻的公共衛生挑戰之一。自 1980 年以來，全球肥胖率已翻倍，目前估計超過 6 億成年人屬於肥胖，另有 14 億人為過重者<sup>1</sup>。肥胖不僅增加心血管疾病、糖尿病、高血壓、血脂異常與部分癌症的風險，亦對心理健康、生活品質與社會醫療支出造成沉重壓力。台灣的情況同樣嚴峻，國民健康署的資料顯示，7-12 歲兒童過重或肥胖率為 26.7%，13-15 歲為 30.6%，16-18 歲為 28.9%，顯示約每三位學童即有一人過重或肥胖<sup>3</sup>。成人的肥胖盛行率也持續攀升，男性比例略高於女性。

肥胖的危險在於其「隱匿性」：在疾病初期多數個體並無明顯症狀，然而其代謝風險（如胰島素抵抗、血壓升高、血脂異常）卻已經存在。若等到併發症出現才介入，往往需要更高成本的藥物或手術治療，且預後較差。因此，「篩檢與早期偵測」成為肥胖防治的第一步。早期篩檢可幫助臨床人員辨識高風險族群，並在疾病仍處於可逆階段時，透過生活型態調整或行為治療介入，有效降低未來的疾病負擔。

傳統上，身體質量指數 (Body Mass Index, BMI) 是最常用的篩檢工具，因其計算簡便且易於操作。然而，BMI 也存在顯著限制，例如無法反映脂肪分布，且對亞洲人敏感度不足。WHO 專家建議亞洲族群的 cut-off 值應低於西方國家，因為亞洲人即使在 BMI 25kg/m<sup>2</sup> 以下，仍可能已有顯著的代謝風險<sup>4</sup>。此外，近年研究也指出，「正常體重肥胖」 (Normal Weight Obesity, NWO) 或「代謝異常正常體重」 (Metabolically Obese Normal Weight, MONW) 的族群，若僅依 BMI 判斷，將被低估其風險<sup>4,5</sup>。

因此，國際與本土的實證均支持，肥胖篩檢不應僅限於 BMI，而應納入腰圍 (Waist Circumference, WC)、腰臀比 (Waist-to-Hip Ratio, WHR)、腰高比 (Waist-to-Height Ratio, WHtR) 以及體脂率測量 (例如生物電阻抗分析 [Bioelectrical Impedance Analysis, BIA] 或雙能量 X 光吸收法 [Dual-energy X-ray Absorptiometry, DXA])，以提升敏感度與準確性。本章節將針對「肥胖的篩檢與早期偵測」進行系統性探討，結合國際指南 (如 USPSTF、WHO、European Association for the Study of Obesity, EASO、Canadian CPGs) 與台灣流行病學資料，並依循 GRADE 方法學，評估不同工具與策略的證據品質與建議強度，為臨床醫師與公共衛生單位提供可行的實證依據。

## 第二節 流行病學與疾病負擔 (Epidemiology & Burden)

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖與心血管疾病、第 2 型糖尿病、全因死亡率顯著相關。臨床與公衛場域應常規記錄體位 (BMI、腰圍) 並合併代謝風險評估 (血壓、血脂、血糖)，做為後續介入與轉介的依據。  (強烈建議，證據等級高)	[1-3]

肥胖的盛行率在過去數十年間快速上升，已成為全球性的流行病。根據 WHO 估計，自 1975 年以來，全球肥胖人口增加超過三倍，目前約有 6 億成年人屬於肥胖，另有 14 億人屬於過重<sup>1</sup>。在兒童與青少年族群，2020 年全球超過 3.4 億 5-19 歲人口為過重或肥胖，預示未來世代將面臨更嚴峻的慢性疾病的負擔。肥胖與第 2 型糖尿病、心血管疾病、代謝症候群、退化性關節炎、代謝功能相關脂肪肝疾病、某些癌症以及心理健康問題 (如憂鬱症、焦慮症與社會污名) 皆高度相關。根據全球疾病負擔研究 (Global Burden of Disease Study, GBD)，肥胖相關疾病已成為導致失能調整生命年 (Disability-Adjusted Life Years, DALYs) 的主要因素之一<sup>2</sup>。

台灣的情況亦不容忽視。國民健康署的「國民營養健康狀況變遷調查」顯示，7-12 歲學童過重或肥胖率為 26.7%，13-15 歲為 30.6%，16-18 歲為 28.9%<sup>3</sup>。成人方面，依據台灣 NHIS 調查，20 歲以上男性的肥胖率已超過 23%，女性約 18%，且呈逐年上升之趨勢。肥胖相關疾病造成的醫療費用亦相當龐大，例如國衛院估計，糖尿病與心血管疾病的醫療支出中，肥胖是重要驅動因子。

因此，流行病學資料清楚顯示，肥胖不僅是個人健康問題，更是公共衛生與醫療體系的重要負擔。若未能及早篩檢與介入，肥胖將在未來數十年成為台灣及全球醫療資源的沉重壓力。

### 第三節 篩檢工具 ( Screening Tools )

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	BMI 為第一線工具；在亞洲族群與可疑個案（肌少、運動員、NWO/MONW）必須結合腰圍 / 腰高比（WHtR>0.5 警訊），必要時加做體脂分析（BIA/DXA）以提高辨識度。成人建議同時量測腰圍並做風險分層。  （強烈建議，證據等級中）	[6-8,10]

在肥胖篩檢中，BMI 之 (Body Mass Index) 是最常用的工具。其計算方式簡單，且與糖尿病、高血壓、心血管疾病風險相關。然而，BMI 的限制在於：

1. 無法反映脂肪與肌肉的比例，可能誤判運動員或肌肉量高者。
2. 無法區分脂肪分布，特別是內臟脂肪與皮下脂肪的差異。
3. 在不同族群的敏感度與特異度差異顯著。

WHO 專家會議建議，亞洲人應使用較低 cut-off 值（過重：BMI  $\geq 23\text{kg}/\text{m}^2$ ；肥胖：BMI  $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$ ）<sup>6</sup>。台灣則根據本土流行病學資料與國民營養調查，將過重定義為 BMI 24–26.9 $\text{kg}/\text{m}^2$ ，肥胖定義為 BMI  $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$ 。

腰圍（WC）是另一個重要工具，被多篇研究證實與心代謝風險、全因死亡率高度相關。Ross 等人提出「腰圍應被視為臨床生命徵象」<sup>8</sup>。建議亞洲人男性腰圍  $\geq 90\text{ cm}$ 、女性  $\geq 80\text{ cm}$  作為腹部肥胖指標。台灣國民健康署亦採用相同 cut-off，並以國民營養健康調查及健保資料庫研究為依據<sup>9</sup>。

腰臀比（WHR）與腰高比（WHtR）也被證實能更敏感地反映內臟脂肪累積。特別是 WHtR  $> 0.5$  已被多國研究證實為心代謝風險增加的警訊<sup>10</sup>。台灣的研究亦支持同樣的 cut-off<sup>11</sup>。

體脂分析：包括 BIA 與 DXA。BIA 便於臨床操作，成本較低；DXA 則能提供更準確的身體組成分析，但成本高且不易廣泛使用。

最佳策略為「工具結合」：以 BMI 作為第一線篩檢，並結合腰圍、腰高比或體脂估測，以提高辨識度與準確性。

## 第四節 高風險族群 ( High-risk Populations )

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	NWO / MONW、家族史、孕期母體過重、早期體脂反彈的兒童等高風險族群，除 BMI 外，應常規加量腰圍 / 體脂；對青少年與年輕成人之久坐 / 螢幕時間偏高者，加強篩檢頻率與衛教。  ( 薄弱建議，證據等級中 )	[5,12-14]

雖然一般人群皆可受益於肥胖篩檢，但部分高風險族群需要更積極的早期偵測與評估：

1. NWO 與 MONW：外觀體型與 BMI 正常，但具有體脂率過高、內臟脂肪累積或代謝異常。若僅依 BMI 評估，這些族群常被忽略，卻仍有顯著的心血管與代謝疾病風險<sup>5</sup>。
2. 兒童與青少年：兒童期的肥胖極可能持續至成年，並增加成年後罹患糖尿病、高血壓及心血管疾病的風險。研究指出，BMI ≥95 百分位的兒童肥胖持續率高，而早期體脂反彈 ( adiposity rebound, AR ) ( 指 BMI 在 5-6 歲前就開始回升 ) 是未來肥胖的重要風險因子<sup>12</sup>。因此，兒童與青少年族群的早期篩檢與介入尤其關鍵。
3. 孕期母親過重或肥胖：孕前或孕期肥胖與妊娠糖尿病、巨大兒風險增加相關，且會顯著提升後代的肥胖風險，反映了胎兒期環境 ( fetal programming ) 對長期代謝健康的影響<sup>13</sup>。
4. 藥物相關肥胖：部分慢性病治療藥物與體重增加高度相關，例如三環抗憂鬱劑、部分非典型抗精神病藥物、胰島素、磺醯尿素類降糖藥等<sup>14</sup>。對於此類族群，臨床上應積極篩檢與監測，並在可能情況下選擇 體重中立或減重友善藥物 ( 如 GLP-1 receptors agonist、SGLT2 inhibitor、bupropion ) 。
5. 快速都市化與久坐族群：長時間坐辦公室、通勤時間過長、低身體活動量，加上高熱量飲食攝取，是導致青少年與成年族群肥胖的重要社會型態因素。針對此群體，篩檢與行為介入可發揮關鍵效益。

6. 合併慢性病患者：糖尿病、高血壓、血脂異常、非酒精性脂肪肝（現改稱 MAFLD）等族群，應納入常規的肥胖評估流程。肥胖與這些慢性病形成惡性循環，及早篩檢有助於控制共病與降低醫療成本。

總結而言，這些高風險族群的積極篩檢與早期偵測，不僅能協助個體健康管理，減少長期代謝疾病負擔，也有助於社會醫療支出的控制。

## 第五節 國際與本土建議 ( Guidelines & Recommendations )

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	兒童與青少年 ≥6 歲：建議常規以 BMI 年齡 / 性別百分位篩檢；BMI ≥95 百分位轉介高強度、多成分行為介入（≥26 小時 / 6–12 個月，含飲食、運動、行為技巧與家庭參與）。成人：門診常規量測 BMI + 腰圍並依風險分層安排後續管理。台灣採較低 BMI 切點並落實學校 / 社區場域量測。 ( 強烈建議，證據等級高 )	[9,15-16,17-19]

肥胖篩檢與早期偵測的重要性已獲得多國與國際組織的肯定。美國 USPSTF ( U.S. Preventive Services Task Force ) 在 2017 年與 2024 年的建議中均維持一致立場：對 6 歲以上兒童與青少年進行常規肥胖篩檢 ( Grade B ) ，若 BMI ≥95 百分位，應轉介高強度、多成分的行為介入計畫<sup>15,16</sup>。這些介入通常需包含飲食、運動、行為治療與家庭參與，且介入時數建議超過 26 小時，以確保顯著效果。

在成人篩檢部分，USPSTF 建議所有成年人應進行 BMI 評估，並在 BMI ≥30 kg/m<sup>2</sup> 者，提供或轉介高強度、多面向的行為介入 ( intensive, multicomponent behavioral interventions ) ，此建議為 Grade B ( 高度確定有中度淨效益 )<sup>17</sup>。這項建議特別強調，篩檢並不僅止於 BMI，而應結合臨床生活型態、藥物使用與合併症風險作為轉介依據。加拿大肥胖臨床實務指引 ( Canadian Adult Obesity CPGs, 2020 ) 也提出類似建議，強調篩檢應不僅限於 BMI，還需納入腰圍與臨床代謝風險評估<sup>18</sup>。歐洲肥胖研究學會 ( EASO, 2019 ) 則進一步提出，初級照護應建立常規化的 BMI 與腰圍測量流程，並結合生活型態與心理社會因素評估<sup>19</sup>。

台灣的建議：在台灣，成人肥胖診斷標準建議 BMI  $\geq 24$  kg/m<sup>2</sup> 定義為過重，BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> 定義為肥胖，並倡議對成人與學齡兒童進行常規體位篩檢，必要時給予營養與生活型態介入<sup>9</sup>。此外，本土研究顯示，僅依 BMI 判斷將低估部分高體脂率個案的代謝風險，因此臨床上應結合腰圍（WC）與體脂率（Body Fat Percentage, BFP）的評估，以提高辨識度並更精準進行風險分層。

總體而言，國際與台灣的實證均強調：BMI 為基礎，但需多工具補強；高危族群應積極偵測；一旦確診肥胖或高風險，需立即轉介介入計畫。

## 第六節 早期介入與效益（Early Intervention Benefits）

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	於篩檢陽性或高風險個體導入多成分高強度行為介入（飲食結構調整、逐步增量的有氧+阻力活動、行為策略如自我監測/目標設定/問題解決），目標 6-12 個月介入 $\geq 26$ 小時； $\geq 52$ 小時效果最佳。成人同步管理血壓、血脂、血糖。  （強烈建議，證據等級高）	[15,20]

早期介入肥胖治療的效益已有廣泛證據支持。行為介入計畫若能涵蓋飲食調整、運動促進與行為技巧學習，且介入時數  $\geq 26$  小時以上，對兒童與青少年能顯著降低 BMI z-score（-0.20 至 -0.30），改善血壓、血脂與胰島素敏感性<sup>20</sup>。

在成人族群，生活型態介入同樣證實能降低體重 3-5%，並改善血壓、空腹血糖與 HbA1c。對糖尿病的高風險患者，生活型態介入的效益甚至優於藥物（如 metformin），可延緩糖尿病發生<sup>15</sup>。

從成本效益角度來看，早期篩檢與介入所需資源遠低於後期治療。藥物治療與減重手術雖對特定患者有效，但成本與風險高。相較之下，早期篩檢並導入多成分行為計畫，既安全又具長期成本效益。

因此，「早期偵測 + 即時介入」應被視為肥胖防治的核心策略，不僅能改善個人健康，也能減少公共衛生與醫療財政負擔。

## 第七節 挑戰與研究缺口 (Challenges & Gaps)

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	<p>僅用 BMI 做唯一篩檢易漏掉亞洲人與 NWO/MONW；建議在基層建立 BMI + 腰圍常規雙量測流程並導入校園 / 社區資料串接。強化長期追蹤研究 (≥5–10 年)、特殊族群 (高齡、孕婦) 與反污名化策略，以提高篩檢接受度。</p> <p>(薄弱建議，證據等級中)</p>	[4,6,21]

雖然國際與台灣的實證均支持肥胖篩檢，但在實際執行上仍存在挑戰：

1. 工具限制：BMI 雖然方便，但低估 NWO/MONW 與亞洲人群風險。腰圍與 WHtR 雖較準確，但在基層醫療與校園場域的常規應用仍有限<sup>4,6</sup>。
2. 長期追蹤不足：目前多數研究追蹤期有限，缺乏篩檢與介入對 10–20 年長期健康結果的證據。
3. 肥胖污名 (Weight Stigma)：篩檢過程可能增加患者羞辱感，導致部分人抗拒接受檢測或後續介入<sup>21</sup>。
4. 臨床資源不足：台灣基層醫療在肥胖篩檢後的轉介機制尚不健全，缺乏足夠營養師、運動治療師與心理師支援。
5. 特殊族群研究不足：老年人、孕婦、罕病患者等族群的肥胖篩檢標準與建議仍有限。

這些挑戰與研究缺口說明，肥胖篩檢需要更全面的策略，包括醫療人員教育、政策支持與研究投資。

## 第八節 未來展望 (Future Directions)

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	逐步導入數位健康與穿戴式 (體重 / 步數 / 心率自動上傳)、AI 風險分層模型 (結合電子病歷、族群資料與腰圍)，在研究 / 示範場域驗證成效與成本效益；探索精準醫學 (基因 / 代謝體 / 腸道菌) 與傳統工具的互補。  (薄弱建議，證據等級中)	[8, 18,22]

未來肥胖篩檢與早期偵測的發展方向包括：

1. 數位健康與穿戴式裝置：智慧手環、手機 App 可持續監測活動量與體重，並推播健康建議。研究顯示，透過穿戴式裝置結合行為介入 (behavioral interventions)，能顯著改善體重控制與身體活動量<sup>22</sup>。
2. 人工智慧與大數據：結合醫療影像、電子病歷與基因資料，開發個人化風險預測模型<sup>8,18</sup>。
3. 精準醫學 (Precision Medicine)：利用代謝組成、基因型與腸道微生物群資訊，篩檢與分層不同亞型肥胖患者。
4. 政策與社區策略：校園 BMI 常規測量、社區健康篩檢日與基層醫療串接，建立完整篩檢網絡。

這些創新技術與策略將使肥胖篩檢更精準、更有效，並減少因傳統工具不足而造成的盲點。

## 第九節 結論 (Conclusion)

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	將肥胖篩檢與早期偵測納入常規臨床與公衛流程：兒少以 BMI 百分位搭配轉介，成人以 BMI + 腰圍為核心並做代謝風險評估；建立跨專業轉介網與社區 / 校園合作機制，以降低個人與社會長期負擔。  (強烈建議，證據等級高)	[1,7,9,17-20]

肥胖已是台灣與全球迫切的公共衛生挑戰。有效的篩檢與早期偵測能在疾病尚未顯性化時，辨識高風險族群並導入多成分介入，對降低肥胖相關疾病與醫療支出至關重要。

現有證據支持，BMI 雖是基礎工具，但應結合腰圍、腰高比或體脂率以提升準確性<sup>7</sup>。USPSTF、EASO、加拿大與台灣指引皆一致強調，兒童、青少年與成人皆需常規篩檢，並在高風險族群中積極偵測與介入<sup>1,9,17-20</sup>。

未來，結合數位科技、人工智慧與精準醫學的多元化策略，將使肥胖篩檢更有效率與個人化。本章依循 GRADE 方法學，將不同工具與策略的證據品質與建議強度系統化呈現，期望能為臨床醫師、基層醫療與公共衛生單位提供可靠依據，落實肥胖防治的第一步。

### 參考文獻

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2023.
2. GBD 2019 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries. N Engl J Med. 2017;377(1):13–27.
3. Ministry of Health and Welfare, Taiwan. Nutrition and Health Survey in Taiwan (NAHSIT). Taipei: MOHW; 2022.

4. Zdrojewicz Z, Popowicz E, Wróblewska M. TOFI phenotype. *Postepy Hig Med Dosw.* 2020;74:144–52.
5. De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. Normal weight obese women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007;16(8):513–23.
6. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations. *Lancet.* 2004;363(9403):157–63.
7. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(10):1290–7.
8. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(3):177–89.
9. Health Promotion Administration, MOHW. Adult obesity clinical practice guidelines. Taipei: HPA; 2018.
10. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio as a screening tool. *BMJ Open.* 2012;2(3):e000650.
11. Hsieh SD, Muto T. Waist-to-height ratio superiority. *Prev Med.* 2003;36(5):692–7.
12. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Adiposity rebound in children. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(3):529–35.
13. O' Connor EA, Evans CV, Burda BU, Walsh ES, Eder M, Lozano P. Screening for obesity in children and adolescents. *JAMA.* 2017;317(23):2417–26.
14. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U. Pharmacological management of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342–62.
15. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393–403.
16. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy. *BMJ.* 2017;356:j1.
17. US Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: Recommendation statement. *JAMA.* 2021;325(16):1603–10.
18. Obesity Canada. Canadian adult obesity clinical practice guidelines. Edmonton: Obesity Canada; 2020.

19. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management. *Obes Facts*. 2019;12(1):40–66.
20. US Preventive Services Task Force. High BMI in children and adolescents: Interventions. Final Recommendation Statement. Washington, DC: USPSTF; 2024.
21. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, Eckel RH, Ryan DH, Mechanick JI, et al. Joint international consensus on ending stigma of obesity. *Nat Med*. 2020;26:485–97.
22. Patel MS, Asch DA, Volpp KG. Wearable devices as facilitators of weight loss. *JAMA*. 2019;321(15):1469–70.

# 06

Weight Bias and Stigma



第六章

體重偏見與體重歧視

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	醫療保健提供者應接受結構化訓練，以理解肥胖之多因性成因，並清楚掌握顯性與隱性體重偏見的定義，以提升對體重偏見與歧視之形成及其臨床照護影響之認知。  (強烈建議，證據等級中)	6-1
1B	1. 醫療保健提供者應認知體重偏見與歧視會損害醫病溝通、診斷準確性、治療遵從性及健康結果。 2. 應於日常肥胖照護中落實偏見覺察與反思性實踐。  (強烈建議，證據等級中)	6-2
1C	1. 醫療機構及治療過程應落實體重偏見敏感化措施，包括使用以人為本語言、提供包容性醫療設施、及訂定防制歧視政策。 2. 國家肥胖防治與公共衛生溝通策略中應納入減少污名之具體行動。  (強烈建議，證據等級低)	6-3

本章旨在建立一個以實證為基礎之架構，用以辨識、預防及處理成人肥胖照護中的體重偏見與體重歧視。其主要目標在於提升醫療保健提供者對體重偏見的認知、強化以病人為中心之溝通，並於臨床互動中落實尊重、包容與公平原則。

讀者將能夠：(1) 理解顯性與隱性體重偏見與歧視的定義及特徵；(2) 說明體重偏見與歧視在醫療照護中形成機制、表現型態與臨床影響；(3) 依據GRADE系統所分級之實證建議，實踐具體且對體重偏見敏感的肥胖照護，並應用於臨床實務、醫療機構政策及公共衛生溝通。

## 第一節 了解體重偏見與體重歧視

### ★本節臨床問題

何謂顯性與隱性體重偏見與體重歧視？其形成機制與盛行情形為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	醫療保健提供者應接受結構化訓練，以理解肥胖之多因性成因，並清楚掌握顯性與隱性體重偏見的定義，以提升對體重偏見與歧視之形成及其臨床照護影響之認知。  (強烈建議，證據等級中)	[1-20]

### 一、定義與概念架構

體重偏見 (weight bias) 係指基於體重或體型而對個體產生負面態度、信念與刻板印象，例如認為肥胖者貪吃、懶散、缺乏自制力或不重視健康<sup>1,2</sup>。體重歧視 (weight stigma) 則是體重偏見的行為表現，包括差別待遇、負面言語或制度性排除。世界肥胖聯盟將體重歧視定義為針對被視為體重過重之個體所產生的社會貶抑與貶低，導致偏見、負面標籤與歧視行為<sup>3,4</sup>。體重偏見可存在於個人、人際與制度 / 環境結構三個層面，分別涉及個體內化偏見、人際互動中的偏見，以及健康照護系統、教育與媒體所反映之結構性偏見<sup>5</sup>。

### 二、顯性與隱性體重偏見

體重偏見可分為顯性 (explicit) 與隱性 (implicit) 兩種形式。顯性體重偏見屬於有意識及可察覺之負面態度或行為 (如道德評價、公開嘲諷或主動迴避)，常以自陳量表如肥胖恐懼量表 (Fat Phobia Scale, F-Scale) 與反肥胖態度問卷 (Anti-Fat Attitudes Questionnaire, AFA) 來評估<sup>6-9</sup>。隱性體重偏見存在於潛意識層面，可透過隱性聯想測驗 (Implicit Association Test, IAT) 來偵測對「胖 = 壞 / 瘦 = 好」之自動聯想；此偏見常影響非語言互動、共感反應與臨床決策，即便醫療人員自認公平<sup>10-12</sup>。顯性與隱性偏見常並存，且隱性偏見的自動化特性使其即使在有平

等意圖下仍可能影響專業行為，而教育與覺察訓練為降低體重污名之關鍵策略<sup>13</sup>。

### 三、形成機制與作用途徑

體重偏見可經由認知、情緒及行為多層面影響臨床照護。認知上的，「診斷遮蔽效應」使部分醫師將多元症狀過度歸因於肥胖而忽略其他診斷線索；情緒上，偏見可導致醫療人員挫折與病人羞愧或焦慮；行為上的，顯性偏見常帶來問診草率、轉介不足或不當語言<sup>14</sup>。病人長期暴露於歧視與負評下，易出現內化體重歧視，與自尊下降、憂鬱、暴食、迴避運動與延遲就醫。在生理方面，慢性歧視壓力可活化下視丘－腦垂腺－腎上腺軸，提升皮質醇濃度與發炎反應，進而增加代謝風險<sup>15,16</sup>。

### 四、盛行與現況

體重偏見普遍存在於各層級體系：系統性回顧研究顯示，逾半數醫療人員具有中至高度隱性反肥胖偏見；約74%的醫學生在IAT測驗呈現反肥胖聯想，許多肥胖者將醫師列為僅次於家人的主要體重歧視來源<sup>17-19</sup>。在東亞文化中，瘦身常被視為自律與成功的象徵，臺灣社會與媒體對「瘦即是美」之強化，也可能加深肥胖污名與自我責備<sup>20</sup>。

## 第二節 體重偏見與歧視對臨床和健康結果的影響

### ★本節臨床問題

體重偏見與歧視如何影響醫療品質、臨床溝通與健康結果？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	1. 醫療保健提供者應認知體重偏見與歧視會損害醫病溝通、診斷準確性、治療遵從性及健康結果。 2. 應於日常肥胖照護中落實偏見覺察與反思性實踐。 (強烈建議，證據等級中)	[21-33]

#### 一、醫病互動與臨床決策

體重偏見可能直接影響醫病互動與臨床判斷。具較高偏見之醫師與肥胖病人的互動時間較短、較少採共同決策，且病人對醫療信任與治療遵從性下降<sup>21,22</sup>。遭遇體重歧視者其預防性篩檢使用率（如乳癌、子宮頸癌）顯著較低；在模擬病例中，醫師面對相同症狀時對肥胖病人較常僅給予生活方式建議而非進一步檢查或治療，反映診斷錨定與遮蔽<sup>23,24</sup>。

#### 二、健康行為與身心結果

體重歧視經驗與較差的健康行為相關，包括熱量攝取增加、運動量下降與暴食行為；亦與憂鬱、焦慮、身體意象不滿與自殺意念相關<sup>25-29</sup>。慢性歧視壓力會提升皮質醇濃度與發炎指標，促進內臟脂肪堆積與代謝異常；大型世代研究顯示，曾遭體重歧視者全因死亡風險較無歧視經驗者高出約 57%，獨立於身體質量指數<sup>29-31</sup>。

#### 三、結構與環境因素

臨床環境之包容性不足（如血壓袖帶過小、檢查床過窄或病服尺寸不合等）會增加尷尬與排除感並影響病人就醫安全。制度面，若將肥胖治療視為美容服務或限制醫療給付，亦屬結構性歧視。臺灣社會長期以瘦為美的文化價值，使肥胖者更易自責並延遲求醫<sup>20,31-33</sup>。

### 第三節 降低體重偏見與歧視的介入策略與實證建議

#### ★本節臨床問題

哪些教育、臨床與政策性介入可有效降低臺灣醫療體系中的體重偏見？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1C	1. 醫療機構應落實體重偏見敏感化措施，包括使用以人為本之語言、提供包容性醫療設施、及訂定防制歧視政策。 2. 國家肥胖防治與公共衛生溝通策略中應納入減少污名之具體行動。 (強烈建議，證據等級低)	[34-36]

#### 一、教育與個人層面介入

教育為減少偏見之基石：醫護、醫事、營養與公衛相關專業訓練應納入肥胖之慢性多因性本質，以修正將肥胖視為意志薄弱或道德缺陷的觀念。隱性偏見訓練 (implicit bias training) 可協助醫療人員覺察潛在聯想，透過隱性聯想測驗 (IAT) 與反思討論提升自我覺察。以人為本的語言 (people-first language) 和同理心導向的學習方式 (如病人敘事、角色扮演與反思寫作) 皆有助於培養臨床共感與尊重<sup>34-36</sup>。

#### 二、醫療機構與系統層面策略

醫療院所應提供多尺寸之血壓袖帶、寬椅、強化檢查床、大號病服等包容性設施，以確保環境友善。應明定體重為反歧視政策之適用項目，並將病人回饋及溝通滿意度納入醫院品質指標。院內教育應持續推動偏見覺察及以人為本之照護文化<sup>34-36</sup>。

#### 三、公共衛生與政策層面措施

健康識能及衛教方面應強調肥胖為慢性多因性疾病，而非個人失敗。強調生理、心理、社會與環境結構等健康決定因素宣導較能促進民眾行為改變。建議衛生福利部與專業學會共同推動友善宣導計畫，倡導包容與同理，並支持本土研究以瞭解體重歧視流行現況與文化脈絡<sup>34-36</sup>。

## 結論

體重偏見與體重歧視為肥胖照護中可修正之關鍵障礙，對醫病信任、臨床判斷與健康結果可能有負面影響。在臺灣推動肥胖醫學時，應將減少體重污名視為核心臨床能力，並透過教育、臨床實踐及政策改革，建立尊重與包容的醫療文化以減少體重偏見與歧視發生。

## 參考文獻

1. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity* (Silver Spring). 2009;17(5):941–64.
2. Goff AJ, Lee YS. Weight bias and stigma in healthcare professionals: a narrative review with a Singapore lens. *Singapore Med J*. 2023;64(3):155–62.
3. Westbury S, Oyeboode O, van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. *Curr Obes Rep*. 2023;12(1):10–23 .
4. Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, Hellerstedt WL, Griffin JM, van Ryn M. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev*. 2015;16(4):319–26.
5. Alberga AS, Pickering BJ, Alix Hayden K, et al. Weight bias and health care utilization: a scoping review. *Prim Health Care Res Dev*. 2019;20:e116.
6. Crandall CS. Prejudice against fat people: ideology and self-interest. *J Pers Soc Psychol*. 1994;66(5):882–94.
7. Bacon JG, Scheltema KE, Robinson BE. Fat Phobia Scale revisited: the short form. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(2):252–7.
8. Lewis RJ, Cash TF, Jacobi L, Bubb-Lewis C. Prejudice toward fat people: The development and validation of the Antifat Attitudes Test. *Obes Res*. 1997;5(4):297–307.
9. Sabin JA, Marini M, Nosek BA. Implicit and explicit anti-fat bias among a large sample of medical doctors by BMI, race/ethnicity and gender. *PLoS One*. 2012;7(11):e48448.

- 10.Greenwald AG, Nosek BA, Banaji MR. Understanding and using the Implicit Association Test: I. An improved scoring algorithm. *J Pers Soc Psychol.* 2003;85(2):197–216.
- 11.Puhl RM, Latner JD. Stigma, obesity, and the health of the nation’ s children. *Psychol Bull.* 2007;133(4):557–80.
- 12.Fruh SM, Graves RJ, Hauff C, Williams SG, Hall HR. Weight bias and stigma: impact on health. *Nurs Clin North Am.* 2021;56(4):479–93.
- 13.Gudzune KA, Beach MC, Roter DL, Cooper LA. Physicians build less rapport with obese patients. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(10):2146–52.
- 14.Zolnieriek KB, DiMatteo MR. Physician communication and patient adherence to treatment: a meta-analysis. *Med Care.* 2009;47(8):826–34.
- 15.Tomiyama AJ, Carr D, Granberg EM, Major B, Robinson E, Sutin AR, et al. How and why weight stigma drives the obesity ‘epidemic’ and harms health. *BMC Med.* 2018;16(1):123.
- 16.Puhl RM, Suh Y. Health consequences of weight stigma: implications for obesity prevention and treatment. *Curr Obes Rep.* 2015;4(2):182–90.
- 17.Panza GA, Armstrong LE, Taylor BA, Pescatello LS. Weight bias among exercise and nutrition professionals: a systematic review. *Obes Rev.* 2018;19(11):1492–1503.
- 18.Persky S, Eccleston CP. Medical student bias and care recommendations for an obese versus non-obese virtual patient. *Int J Obes (Lond).* 2011 ;35(5):728–35.
- 19.Puhl RM, Heuer CA. Obesity stigma: important considerations for public health. *Am J Public Health.* 2010;100(6):1019–28.
- 20.Pearl RL, Schulte EM, Puhl RM. Weight bias during the COVID-19 pandemic. *Curr Obes Rep.* 2021;10(2):181 –90 .
- 21.Hebl MR, Xu J. Weighing the care: physicians’ reactions to the size of a patient. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(8):1246–52.
- 22.Lee KM, Hunger JM, Tomiyama AJ. Weight stigma and health behaviors: evidence from the Eating in America Study. *Int J Obes (Lond).* 2021;45(7):1499–1509.

23. Jayawickrama RJ, O' Connor M, Flint SW. Explicit and implicit weight bias among health care students: a cross-sectional study of 39 Australian universities. *eClinicalMedicine*. 2023;58:101894.
24. Puhl RM, Himmelstein MS, Quinn DM. Internalizing Weight Stigma: Prevalence and Sociodemographic Consideration in US Adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26(1):167–75.
25. Sutin AR, Stephan Y, Terracciano A. Weight discrimination and risk of mortality. *Psychol Sci*. 2015;26(11):1803–11.
26. Schvey NA, Puhl RM, Brownell KD. The impact of weight stigma on caloric consumption. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(10):1957–62.
27. Durso LE, Latner JD. Understanding self-directed stigma: development of the Weight Bias Internalization Scale. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(S2):S80–6.
28. Hunger JM, Major B, Blodorn A, Miller CT. Weighed down by stigma: how weight-based social identity threat contributes to weight gain and poor health. *Soc Personal Psychol Compass*. 2015;9(6):255–68.
29. Tomiyama AJ. Stress and obesity. *Annu Rev Psychol*. 2019;70:703–718.
30. Diedrichs PC, Barlow FK. How to lose weight bias fast! Evaluating a brief anti-weight bias intervention. *Br J Health Psychol*. 2011;16(4):846–61.
31. Talumaa B, Brown A, Batterham RL, Kalea AZ. Effective strategies in ending weight stigma in healthcare. *Obes Rev*. 2022;23(10):e13494.
32. Peterson K, Savoie Roskos M. Weight Bias: A Narrative Review of the Evidence, Assumptions, Assessment, and Recommendations for Weight Bias in Health Care. *Health Educ Behav*. 2023;50(4):517–28.
33. Alberga AS, Pickering BJ, Alix Hayden K, Ball GDC, Edwards A, Jelinski S, Nutter S, Oddie S, Sharma AM, Russell-Mayhew S. Weight bias reduction in health professionals: a systematic review. *Clin Obes*. 2016;6(3):175–88.
34. Bannuru RR, Professional Practice Committee. Weight stigma and bias: standards of care in overweight and obesity—2025. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2025;13(Suppl 1):e004962.

35. Wang C, Murley WD, Panda S, Stiver CA, Garell CL, Moin T, Crandall AK, Tomiyama AJ. Assessing Weight Stigma Interventions: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Curr Obes Rep.* 2025;14:35.
36. Taiwan Ministry of Health and Welfare. Taiwan Health and Welfare Report 2024.. Taipei: MOHW; 2024.

# 07

Genetics and Pathogenesis  
of Obesity



第七章

肥胖之遺傳學  
與肥胖的發病機轉

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2B	肥胖遺傳學研究所鑑定的易感基因，能為新型治療藥物的開發提供重要的靶點。 (薄弱建議，建議等級中)	7-1
2C	個體的肥胖多基因分數與多體學的發展未來可能用於預測肥胖風險，並作為制定與引導生活型態介入的重要依據。 (薄弱建議，建議等級低)	7-1
2C	長期攝取高熱量、高脂飲食使下視丘腦核(包括弧形核(arcuate nucleus, ARC)、室旁核(paraventricular nucleus, PVN)神經活性下降及發炎，削弱周邊的食慾抑制信號，導致食慾不受抑制及能量平衡失調。  一項單盲、隨機、交叉研究：胃內輸注葡萄糖和脂質，能夠誘發體型較瘦受試者大腦以及紋狀體的神經元活動和多巴胺釋放，此反應在肥胖受試者中顯著受損；即使透過飲食減重10%，也無法恢復此反應。 (薄弱建議，證據等級低)	7-2

## 第一節 肥胖的遺傳學

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	肥胖遺傳學研究所鑑定的易感基因，能為新型治療藥物的開發提供重要的靶點 (薄弱建議，建議等級中)	[35-47]
2C	個體的肥胖多基因分數與多體學的發展未來可能用於預測肥胖風險，並作為制定與引導生活型態介入的重要依據。 (薄弱建議，建議等級低)	[17-20,34]

## 一、肥胖的遺傳學的最新進展

肥胖的遺傳度估計約為 40% 至 70%<sup>1,2</sup>，且肥胖程度愈高，遺傳因素的影響通常也愈顯著<sup>3</sup>。隨著全基因組關聯研究 (genome-wide association study, GWAS) 的快速發展，目前已鑑定出約 1,000 個與肥胖相關的基因位點。這些基因變異大多與下視丘與腦下垂體 (負責食慾調控)、海馬迴與邊緣系統 (涉及學習、認知與情緒)、以及腦島 (insula) 與黑質 (substantia nigra) (參與享樂、上癮與獎勵回饋) 等腦區有關<sup>4-7</sup>，而與免疫系統相關的基因變異所佔比重則越來越低。除此之外，部分基因變異也與脂肪代謝、產熱功能及胰島素分泌有關<sup>4</sup>。常見的現象是，致病效應較大的變異，如錯義突變 (missense mutation)、框架位移 (frameshift mutation) 或終止密碼突變 (nonsense mutation)，通常具有較高的致病力，但在人群中的出現頻率低；相反地，常見的變異多位於內含子 (intron) 或基因間區域，致病效應較小但頻率高。傳統上「單基因肥胖」與「多基因肥胖」的界線逐漸模糊，因為許多常見的致病基因位點亦位於先前已知的單基因肥胖相關區域附近<sup>8</sup>。目前，GWAS 所發現的變異可解釋約 23% 的人群之間身體質量指數 (BMI) 的變異<sup>9</sup>，約占總遺傳度的三分之二。剩餘的遺傳度可能來自低頻率或罕見但致病力中等的變異，有賴更大規模的全基因組定序 (whole genome sequencing) 與全外顯子定序 (whole exome sequencing) 研究來挖掘。總結：肥胖的遺傳結構目前認為由大量常見但致病力低的變異、少數中等致病力的低頻率或罕見變異，以及極少數但高度致病的單基因變異共同構成。

## 二、拷貝數變異與族群特異性基因變異

除了單核苷酸變異 (SNPs) 外，拷貝數變異 (copy number variants, CNVs) 亦逐漸被證實與肥胖相關。至今，僅有少數拷貝數變異 (CNVs) 被發現與肥胖有關，例如：1p31.1 的 45-kb 缺失，涵蓋表現於大腦、具細胞黏附功能的 NEGR1 基因<sup>10</sup>；16p12.3 上游 GPRC5B 基因的 21-kb 缺失，可能參與胰島素分泌調控<sup>11</sup>；10q11.22 中 PPYR1 基因的 CNV，該基因編碼一種可抑制食慾<sup>12</sup>、具有抗肥胖作用的因子；1p21.1 涵蓋 AMY1A 的多等位 CNV<sup>13</sup>，該基因負責產生唾液  $\alpha$ -澱粉酶，是參與澱粉消化的重要酵素。

目前多數 GWAS 是在歐美族裔中進行，然而亦有族群特異性的基因變異。例如，在薩摩亞（Samoans）與其他波利尼西亞族群中發現的 CREBRF 基因變異<sup>14</sup>，在格陵蘭族群中發現的 ADCY3 基因變異<sup>15</sup>。東亞族群在遺傳上相對獨立，KCNQ1 與 ALDH2 的致病變異則幾乎僅見於東亞人<sup>16</sup>。這些發現凸顯了族群特異性在肥胖遺傳學中的重要性，也提醒未來研究需擴大非歐美族群的樣本，以提升研究結果的適用性與跨族群代表性。

### 三、基因與環境交互作用

肥胖是一種多因子與複雜機制交織的疾病，因此近年的 GWAS 研究亦將環境因素如活動量與飲食行為納入分析。在探討肥胖的遺傳與環境交互作用方面，儘管樣本數已超過 20 萬人，分析仍面臨顯著挑戰。目前僅發現約 12 個肥胖相關基因座與環境因素有交互作用<sup>17-20</sup>。當中 FTO 基因座與生活型態的交互作用已被多項研究穩定且重複驗證。具體而言，增加身體活動量或採取健康飲食可降低 FTO 基因對肥胖風險的影響達 30-40%<sup>21-22</sup>。未來，來自大型世代研究與生物資料庫（如 UK Biobank<sup>23</sup>、台灣人體生物資料庫<sup>24</sup>、台灣精準醫療計畫 Taiwan Precision Medicine Initiative<sup>25</sup>、美國退伍軍人百萬人計畫<sup>26</sup>、All of Us (AoU) Research Program<sup>27</sup>、日本 Biobank<sup>28</sup> 及 23andMe）所累積的資料，加上 GIANT 聯盟的持續統合，有望使分析樣本數突破 400 萬人，進一步推進肥胖基因與環境交互作用的研究。

### 四、功能性研究新趨勢

肥胖的基因體學現今已從單純尋找基因變異，轉向探討其生物功能與致病機轉。由於大多數 GWAS 發現的變異位於內含子或基因間區域，其功能往往不明，目前部分具功能性意義的變異被發現位於增強子（enhancer）或 DNase I 高敏感區（DNase I hypersensitive sites），這是指染色質對 DNase I 酶切割高度敏感的基因組區，這些區域的染色質結構較鬆散，易於與轉錄因子結合，進而影響基因表現。

其中，FTO 基因座的交互作用是目前研究最為完整的例子。該區域包含六個基因，雖已被多項研究重複證實與肥胖高度相關，但其具致病性或

因果關係的關鍵變異與作用機制仍未完全釐清。初期研究指出 FTO 基因座與食物攝取密切相關<sup>29-30</sup>。近年人類與動物模型研究發現，FTO 基因座的變異可與距離其下游約 0.5 Mb 的 Irx3 基因啟動子互動<sup>31-32</sup>。缺乏 Irx3 的小鼠會出現體重下降與代謝率上升，並伴隨白色脂肪組織向棕色脂肪轉化，但其食慾與活動量未見改變<sup>31-32</sup>。

進一步研究顯示，FTO 基因座中的內含子變異 rs1421085 會破壞轉錄抑制因子 ARID5B 的保守結合序列<sup>32</sup>，導致 IRX3 與 IRX5 在脂肪細胞分化初期表現量增加兩倍，使脂肪細胞偏向分化為能量儲存的白色脂肪細胞，而非能量消耗的米色脂肪細胞（beige adipocytes）<sup>32</sup>。然而，這些細胞層次的觀察結果與人類表現型之間的具體關聯仍需進一步釐清。

總體而言，FTO 基因座的功能研究揭示了脂肪細胞分化與能量代謝的新路徑，為肥胖病理機轉研究開啟新的方向。

## 五、肥胖的遺傳學的臨床應用

肥胖基因體學進展的臨床應用主要包括：疾病風險預測、致病機轉與藥物靶點的發現、治療反應的預測，以及疾病的細分類。

### 1. 利用基因型資訊預測肥胖風險

隨著越來越多與常見型肥胖相關的遺傳變異被發現，學界對於運用基因資訊識別高風險族群、以利早期介入並有效預防肥胖的研究亦日益增加。

對於包括肥胖在內的多基因複雜疾病，其遺傳易感性可透過多基因風險分數（polygenic score, PGS）加以評估。簡單來說，就是先計算每個變異位點對於 BMI 的影響，再將個人的每個位點基因型填入後，計算出所有位點加總起來對於 BMI 的影響力<sup>33</sup>，通常根據 BMI 的 GWAS 資料計算，稱為 PGS-BMI。最新版本的 PGS-BMI 已納入超過 200 萬個遺傳變異。相較於低風險組（位於後 90 百分位），高風險組（前 10 百分位）的平均 BMI 高出 2.9 kg/m<sup>2</sup>，約等於體重多 8 公斤，其發展為重度肥胖（BMI ≥ 40 kg/m<sup>2</sup>）的風險高出約 4.2 倍<sup>34</sup>。儘管 PGS-BMI 與肥胖高度相關，其預測能力仍有限。例如在英國生物資料庫資料中，

PGS-BMI 預測肥胖的 ROC 曲線下面積 (AUC) 僅為 0.64，代表一名肥胖者擁有較高 PGS-BMI 的機率僅為 64%。若要具備臨床實用性，AUC 須達 0.80 以上。目前 PGS-BMI 的陽性預測值 (positive predictive value) 僅為 0.43，意即在預測會發展為肥胖者中，僅有 43% 最終實際成為肥胖者；敏感度 (sensitivity) 僅為 0.19，即所有真正的肥胖者中，僅 19% 被正確識別。因此，目前 PGS-BMI 尚不足以單獨作為預測工具。考量肥胖的成因涉及社會人口學、生活型態與臨床因子，僅依賴單一遺傳指標難以精確預測。未來若欲提升預測效能，勢必需結合遺傳資訊與非遺傳資料，包括人口統計、環境暴露、臨床因子，以及多體學數據 (如 expression quantitative trait loci, eQTL; protein quantitative trait loci, pQTL) 甚至是表觀遺傳學 (epigenetics) 來建立更為完整的模型。

## 2. 機轉發現與藥物標記與對於治療反應的預測

第一個基因型導向的肥胖治療典範，為針對 LEP 基因突變導致先天性瘦素 (leptin) 缺乏的患者<sup>35-37</sup>，進行重組人類瘦素治療。儘管此病極為罕見 (全球報導僅 63 例<sup>35-37</sup>)，但治療成效顯著，對患者生活品質產生重大改善。

另一項基因型導向治療則是 Setmelanotide，一種選擇性 MC4R 促進劑，已獲美國 FDA 核准用於治療 LEPR、PCSK1 與 POMC 缺乏所致之單基因型肥胖<sup>38-41</sup>。Setmelanotide 可作為黑皮質素 (melanocortin) 路徑激素的替代品，透過每日皮下注射，能顯著降低體重並減輕飢餓感。在第三期臨床試驗中，POMC 缺乏者平均體重減輕 25.6%；LEPR 缺乏者則減輕 12.5%，其中僅 45% 減重超過 10%<sup>41</sup>。預估美國有逾 12,800 名個體帶有 melanocortin 路徑變異，儘管僅占人口的 0.004%，但對這些患者而言，Setmelanotide 可能提供優於其他療法的效果，也代表擺脫長年肥胖困擾的希望。

儘管現今多數減重藥物並非直接源自人類遺傳研究，但 GWAS 已發現 GLP1R 與 GIPR 基因變異與 BMI 顯著相關。這兩個基因分別為 GLP-1R 單一促效劑與 GLP-1R/GIPR 雙重促效劑的藥物靶點。此外，其他候選藥物靶點亦陸續被發現：GRIN3A：編碼 NMDA 受體亞基，參與食慾

與飲食偏好調控<sup>42,43</sup>; CALCR：編碼降鈣素受體，與 RAMPs 形成高親和力的 amylin 受體促進劑 Eloralintide，已知可促進飽足、減重與增加能量消耗<sup>44</sup>; NK2R45、FGFR1<sup>46,47</sup>：其促效劑已被證實可降低體重，並具心血管代謝效益。

此外，已有小規模研究使用基因資訊預測藥物或手術治療的減重反應，未來有望作為治療策略選擇的依據。

孟德爾隨機化 (Mendelian randomization, MR) 研究則提供一種利用遺傳變異作為工具變項的分析方法，評估肥胖與各種疾病之間的因果關係<sup>48</sup>。簡單來說，研究者可依據人群中，肥胖相關的多基因分數 (PGS) 受試者分為高分組與低分組，並比較這兩組產生不同疾病發生率或風險的差異，由於基因在出生時即已隨機分配、且不受後天環境因素影響，因此可以用 MR 來肥胖判斷是否對結果有因果影響。例如，美國退伍軍人百萬人計畫發現，BMI 與高血壓、射出分率保留與降低型心衰竭 (HFpEF、HFrEF)、缺血性心臟病、靜脈曲張、心律不整、房室傳導阻滯、肺因性心臟病、皮膚感染、慢性潰瘍、疝氣、第 2 型糖尿病、慢性與急性腎衰竭、金黃色葡萄球菌感染、手術傷口癒合不良、骨髓炎與睡眠呼吸中止症等均呈現正相關<sup>49</sup>，藉由遺傳學研究，揭發了肥胖與其他疾病的相關。

### 3. 肥胖的細分類

早期的 GWAS 透過基因途徑分析，初步將肥胖分類為涉及神經突觸功能、麩胺酸訊號傳導、胰島素作用、能量代謝與脂肪生成等類型<sup>50</sup>。台灣人體生物資料庫 (涵蓋逾 21 萬人) 進一步細分出與神經發育、神經元分化與新生、中樞神經系統成熟相關的基因模組<sup>51</sup>。此外，以非基因資料如身體組成、靜止能量消耗、飽足感、飽食感、飲食行為、情緒與身體活動等，也能將肥胖細分類為：飢餓的大腦 (異常的飽食感)、情緒性飢餓 (享樂性進食)、飢餓的腸道 (異常的飽足感)、與緩慢燃燒 (代謝率下降)<sup>52</sup>。

類似第 2 型糖尿病已藉由基因資訊細分為 8 類亞型<sup>53</sup>，預期未來肥胖的基因分型與病態生理分群研究將快速進展，進而成為精準醫療的基礎。

總結而言，肥胖的遺傳學研究已從尋找基因變異轉向理解其功能與機轉。常見變異雖個別效應微小，但累積影響顯著；罕見變異則可提供關鍵的病理線索。未來結合多族群基因體資料與環境資訊的整合分析，將是推進肥胖研究與精準醫學應用的關鍵方向。

然而目前國際指引與研究，皆尚未針對成人肥胖之例行基因檢測（因為成人肥胖單基因變異非常罕見）或使用基因型或 PGS 決定飲食種類、預測運動反應、選擇減重藥物、與預測代謝手術成效。無 GRADE 等級的正式建議，原因包括實證不足、成本效益未明，以及族群基因差異尚未完全釐清。

### 參考文獻

1. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet.* 1997; 27:325-51.
2. 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; 28:3:29.
3. Abadi A, Alyass A, Robiou du Pont S, et al. Penetrance of Polygenic Obesity Susceptibility Loci across the Body Mass Index Distribution. *Am J Hum Genet.* 2017; 101:925-38
4. Akiyama M, Okada Y, Kanai M, et al. Genome-wide association study identifies 112 new loci for body mass index in the Japanese population. *Nat Genet.* 2017;49(10):1458-67.
5. Ng MCY, Graff M, Lu Y, et al. Discovery and fine-mapping of adiposity loci using high density imputation of genome-wide association studies in individuals of African ancestry: African Ancestry Anthropometry Genetics Consortium. *PLoS Genet.* 2017;13(4):e1006719
6. Finucane HK, Reshef YA, Anttila V, et al. Heritability enrichment of specifically expressed genes identifies disease-relevant tissues and cell types. *Nat Genet.* 2018;50:621-9.

7. Ndiaye FK, Huyvaert M, Ortalli A, et al. The expression of genes in top obesity-associated loci is enriched in insula and substantia nigra brain regions involved in addiction and reward. *Int J Obes (Lond)*. 2020;44:539-43.
8. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2022;23:120-33.
9. Khera AV, Chaffin M, Wade KH, et al. Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood. *Cell*. 2019;177:587-96.e9.
10. Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJ, et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet*. 2009;41:25-34.
11. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet*. 2010;42:937-48.
12. Jarick I, Vogel CI, Scherag S, et al. Novel common copy number variation for early onset extreme obesity on chromosome 11q11 identified by a genome-wide analysis. *Hum Mol Genet*. 2011;20:840-52.
13. Falchi M, El-Sayed Moustafa JS, Takousis P, et al. Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity. *Nat Genet*. 2014;46:492-7
14. Minster RL, Hawley NL, Su CT, et al. A thrifty variant in CREBRF strongly influences body mass index in Samoans. *Nat Genet*. 2016;48:1049-54.
15. Grarup N, Moltke I, Andersen MK, et al. Loss-of-function variants in ADCY3 increase risk of obesity and type 2 diabetes. *Nat Genet*. 2018;50:172-4
16. Wen W, Zheng W, Okada Y, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies in East Asian-ancestry populations identifies four new loci for body mass index. *Hum Mol Genet*. 2014;23:5492-504.
17. Winkler TW, Justice AE, Graff M, et al. The Influence of Age and Sex on Genetic Associations with Adult Body Size and Shape: A Large-Scale Genome-Wide Interaction Study. *PLoS Genet*. 2015;11:e1005378.
18. Graff M, Scott RA, Justice AE, et al. Genome-wide physical activity interactions in adiposity - A meta-analysis of 200,452 adults. *PLoS Genet*. 2017;13(4):e1006528.

19. Smith CE, Follis JL, Dashti HS, et al. Genome-wide Interactions with dairy intake for body mass index in adults of european descent. *Mol Nutr Food Res*. 2018;62:10. e1700940.
20. Justice AE, Winkler TW, Feitosa MF, et al. Genome-wide meta-analysis of 241,258 adults accounting for smoking behaviour identifies novel loci for obesity traits. *Nat Commun*. 2017;8:14977.
21. Kilpeläinen 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(11):e1001116.
22. 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.
23. UK Biobank: Health research data for the world. <https://www.ukbiobank.ac.uk/>
24. Taiwan Biobank. <https://www.twbiobank.org.tw/>
25. Chen HH, Chen CH, Hou MC, et al. Population-specific polygenic risk scores for people of Han Chinese ancestry. *Nature*. Published online October 15, 2025. doi:10.1038/s41586-025-09350-y
26. Million Veteran Program (MVP) - VA Research. <https://www.research.va.gov/mvp/>
27. NIH All of Us Research Program. <https://allofus.nih.gov/>
28. Biobank Japan. <https://biobankjp.org/en/#gsc.tab=0>
29. Cecil JE, Tavendale R, Watt P, Hetherington MM, Palmer CN. An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children. *N Engl J Med*. 2008;359:2558-66.
30. Church C, Moir L, McMurray F, et al. Overexpression of Fto leads to increased food intake and results in obesity. *Nat Genet*. 2010;42:1086-92.
31. Smemo S, Tena JJ, Kim KH, et al. Obesity-associated variants within FTO form long-range functional connections with IRX3. *Nature*. 2014;507:371-5.
32. Claussnitzer M, Dankel SN, Kim KH, et al. FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans. *N Engl J Med*. 2015;373(10):895-907.

33. Kachuri L, Chatterjee N, Hirbo J, et al. Principles and methods for transferring polygenic risk scores across global populations. *Nat Rev Genet.* 2024;25:8-25.
34. Khera AV, Chaffin M, Wade KH, et al. Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood. *Cell.* 2019;177:587-96.e9.
35. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med.* 1999;341:879-84.
36. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature.* 1997;387:903-8
37. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature.* 1998;392:398-401.
38. Yeo GSH, Chao DHM, Siegert AM, et al. The melanocortin pathway and energy homeostasis: From discovery to obesity therapy. *Mol Metab.* 2021;48:101206.
39. Kühnen P, Clément K, Wiegand S, et al. Proopiomelanocortin deficiency treated with a melanocortin-4 receptor agonist. *N Engl J Med.* 2016;375:240-6.
40. Clément K, Biebermann H, Farooqi IS, et al. MC4R agonism promotes durable weight loss in patients with leptin receptor deficiency. *Nat Med.* 2018;24:551-5
41. Clément K, van den Akker E, Argente J, et al. Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:960-70.
42. Schlauch KA, Kulick D, Subramanian K, De Meirleir KL, Palotás A, Lombardi VC. Single-nucleotide polymorphisms in a cohort of significantly obese women without cardiometabolic diseases. *Int J Obes (Lond).* 2019;43:253-62.
43. Sasaki T, Matsui S, Kitamura T. Control of Appetite and Food Preference by NMDA Receptor and Its Co-Agonist d-Serine. *Int J Mol Sci.* 2016;17:1081
44. Billings LK, Hsia S, Bays H, et al. Eloralintide, a selective amylin receptor agonist for the treatment of obesity: a 48-week phase 2, multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2025;406:2631-2643
45. Sass F, Ma T, Ekberg JH, et al. NK2R control of energy expenditure and feeding to treat metabolic diseases. *Nature.* 2024;635:987-1000.

46. Bhatt DL, Bays HE, Miller M, et al. The FGF21 analog pegozafermin in severe hypertriglyceridemia: a randomized phase 2 trial. *Nat Med.* 2023;29:1782-92.
47. Loomba R, Sanyal AJ, Kowdley KV, et al. Randomized, Controlled Trial of the FGF21 Analogue Pegozafermin in NASH. *N Engl J Med.* 2023;389:998-1008.
48. Sanderson, E., Glymour, M.M., Holmes, M.V. et al. Mendelian randomization. *Nat Rev Methods Primers.* 2022; 2:6
49. Huang J, Huffman JE, Huang Y, et al. Genomics and phenomics of body mass index reveals a complex disease network. *Nat Commun.* 2022;13:7973.
50. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature.* 2015;518(7538):197-206
51. Wong HS, Tsai SY, Chu HW, et al. Genome-wide association study identifies genetic risk loci for adiposity in a Taiwanese population. *PLoS Genet.* 2022;18:e1009952.
52. Acosta A, Camilleri M, Abu Dayyeh B, et al. Selection of Antiobesity Medications Based on Phenotypes Enhances Weight Loss: A Pragmatic Trial in an Obesity Clinic. *Obesity (Silver Spring).* 2021;29:662-71.
53. Suzuki K, Hatzikotoulas K, Southam L, et al. Genetic drivers of heterogeneity in type 2 diabetes pathophysiology. *Nature.* 2024;627:347-57

## 第二節 肥胖的發病機轉

### ★本章臨床問題

肥胖是一種起因複雜的慢性疾病，它的發病機轉為何？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	<p>長期攝取高熱量、高脂飲食使下視丘腦核 (包括弧形核 (arcuate nucleus, ARC)、室旁核 (paraventricular nucleus, PVN) 神經活性下降及發炎，削弱周邊的食慾抑制信號，導致食慾不受抑制及能量平衡失調。</p> <p>一項單盲、隨機、交叉研究：胃內輸注葡萄糖和脂質，能夠誘發體型較瘦受試者大腦以及紋狀體的神經元活動和多巴胺釋放，此反應在肥胖受試者中顯著受損；即使透過飲食減重 10%，也無法恢復此反應。</p> <p>(薄弱建議，證據等級低)</p>	[41-56]

### 一、前言

肥胖是一種起因複雜的慢性疾病，它的發病機轉在於食慾控制和能量平衡失調，導致脂肪過度儲存，對個體健康造成危害，增加長期併發症的風險，並縮短壽命。由於個體在身體組成、體脂分佈和功能方面的差異，脂肪過度儲存對健康損害的閾值 (threshold) 亦有明顯不同<sup>1</sup>。

肥胖的起因可分為遺傳和環境因素。近年來，肥胖盛行率急劇上升之直接原因是環境因素<sup>2,3</sup>，關鍵在於食品的供應增加，尤其是價格實惠的加工食品和含糖飲料的有效行銷，導致食物過度消費<sup>4</sup>。此外，過去五十年，從事中等強度體力活動職業的人數比例，持續下降，而且與職業相關的每日能量消耗減少，估計這種能量消耗的減少亦為過去五十年美國人平均體重增長的原因<sup>5,6</sup>。

本章節探討肥胖的細胞和生理發病機制，以期為這種複雜疾病的合理管理提供參考。以下先總覽中樞與周邊之食慾調控，再綜述致病機制。

## 二、中樞神經系統與食慾調控

大腦中的神經迴路，對攝食和能量利用的體內恆定 (homeostasis) 調控至關重要，它們整合來自周邊的飢餓、飽足感和身體肥胖訊號，並調節適當的行為和生理反應，影響食物攝取和能量消耗的神經及荷爾蒙訊號，滿足動物的能量需求。中樞穩態迴路的紊亂和肥胖的病因有關。在能量平衡及食慾調控上，可將大腦分為三個主要區域：下視丘 (hypothalamus)、中腦邊緣區 (mesolimbic area) 和前額葉皮質 (prefrontal cortex)。

### 1. 下視丘

在能量平衡的維持中，下視丘具有核心作用。目前研究最多的是弧形核 (arcuate nucleus, ARC)，弧形核控制攝食行為，又被稱為飢餓中心 (hunger center)。弧形核靠近第三腦室，血腦屏障較為疏鬆，而且有多種荷爾蒙的受體，如瘦素 (leptin)、胃飢餓素 (ghrelin)、胰島素 (insulin) 等受體的表達 (expression)，所以能快速、敏感地接收來自周邊的食慾調控信號，因此被稱為能量平衡調控的一級神經元。弧形核內有兩組相互連結、作用相反的神經元，一組共表現 (co-express) 刺鼠肽 (agouti-related protein, AgRP) 和神經肽 Y (neuropeptide Y, NPY)，作用為促進食慾 (orexigenic)，當 AgRP/NPY 神經元受到來自脂肪組織、胃腸道和其它周邊器官的荷爾蒙和神經信號的激活時，會透過下視丘室旁核 (paraventricular nucleus, PVN) 的第四型黑皮質素受體 (melanocortin 4 receptor, MC4R) 介導其下游效應，產生飢餓感，並引發覓食行為。弧形核的另一組神經元共表現 (co-express) 前腦啡促黑皮質素 (proopiomelanocortin, POMC) 以及古柯鹼和安非他命調控轉錄 (cocaine and amphetamine-regulated transcript, CART)，作用為透過下游抑制性 Y1 受體和  $\gamma$ -氨基丁酸 (GABA) 受體的激發來抑制食慾 (anorexigenic)<sup>7</sup>。這兩組神經元均投射至下視丘其他部位，包括位於附近的室旁核和外側下視丘區 (lateral hypothalamus area, LHA) 的二級神經元。MC4R 受到 AgRP 以及促黑色素細胞激素 ( $\alpha$  melanocyte stimulating hormone,  $\alpha$  MSH 是 POMC 的代謝產物) 的共同調控，室旁核和其他部位 MC4R 神經元的輸出，代表了 AgRP 和  $\alpha$  MSH 信號的平衡<sup>8,9</sup>。

下視丘外側區 (LHA) 主要作用為促進食物的消費和享樂性飲食<sup>10</sup>。LHA 的食慾素 (orexin) 神經元，釋放食慾素，可刺激中腦腹側被蓋區 (ventral tegmental area, VTA) 內的多巴胺神經元，參與獎賞路徑的調節，也與睡眠和覺醒有關。食慾素裂解成 orexin-A 和 orexin-B，orexin-A 會減少 3T3 脂肪細胞、以及高脂肪飲食餵養小鼠的瘦素分泌；orexin-B 具心肌保護作用。LHA 的不同神經元群體在進食的食慾期和完成期表現出不同的活動模式，但其神經機制仍不清楚，近年來，單細胞定序研究在 LHA 中發現了許多轉錄上不同的神經元類型，它們各自對食物攝取、體重調節和能量消耗的角色是一個快速發展的研究主題<sup>11</sup>。

## 2. 中腦邊緣區

又稱享樂區，由位於中腦腹側被蓋區 (ventral tegmental area, VTA) 的多巴胺神經元組成，這些神經元將訊號投射到依核 (nucleus accumbens, NAc) 和其他部位，例如基底神經節 (basal ganglia)、海馬體 (hippocampus) 和杏仁核 (amygdala) 等；中腦邊緣多巴胺系統在動機和獎勵機制中具有重要作用。受到觸發時，會釋放多巴胺、類鴉片 (opoid) 和內源性大麻素 (endocannabinoid) 等，經由下游標靶的相應受體傳遞信號<sup>12,13</sup>。引起多巴胺釋放的因素包括情緒 (例如悲傷) 或環境因素 (例如美食的氣味或影像，鼓勵進食的社交暗示)。類鴉片和內源性大麻素信號則在進食時釋放，產生與進食相關的愉悅感。這些通路的存在意味著，即使在飽食狀態下，個體仍然會渴望進食，尤其是高熱量且更可口的食物。有些肥胖者會有進食的愉悅感失調，導致需要暴飲暴食才能達到期待的程度。此外，這種享樂主義飲食機制的反應性會被腎上腺皮質醇 (cortisol) 增強。

## 3. 前額葉皮質 (prefrontal cortex, PFC)

前額葉皮質負責執行功能 (executive functioning)，並控制由中腦邊緣系統驅動的原始習慣性反應或抵抗誘惑的情況，有助於應對不利情況。認知功能在最佳條件下 (充份休息、足夠氧氣、低壓力) 運作良好。由於疲勞、白天壓力的累積和意志力的下降，暴飲暴食通常發生在非最佳條件下，例如晚上。越來越多的證據表明，肥胖患者的前額葉皮質與大腦其他部位之間的功能連結可能出現障礙，導致無法控制飲食行為，

特別是基於前額葉皮質的執行功能如思考靈活性 (mental flexibility) 和持續注意力 (sustained attention capacity)<sup>14,15</sup>。肥胖患者之 PFC- 獎賞網路功能連結受損，進一步削弱其對進食衝動的抑制能力，並加強對高熱量食物的反應性<sup>14,15</sup>。

### 三、周邊的食慾調控信號

在體重調節上，周邊的食慾調控信號也很重要，例如反映個體營養狀態的瘦素 (leptin)，腸胃道的胃飢餓素 (ghrelin)、類升糖素胜肽 - 1 (glucagon-like peptide, GLP - 1)、胃抑胜肽 [(gastric inhibitory peptide, GIP), 又名葡萄糖依賴性促胰島素胜肽 (glucose-dependent insulinotropic polypeptide)]、膽囊收縮素 (cholecystokinin, CCK)、YY 胜肽 (peptide YY, PYY) 以及來自胰臟的胰島素 (insulin) 等。這些因素可經由血液循環及迷走神經傳到中樞神經系統，經整合後輸出，影響食物攝取和能量消耗<sup>16</sup>。

#### 1. 瘦素 (leptin)<sup>17</sup>

由脂肪組織所分泌，其主要作用是降低食慾，分泌量和全身脂肪總量成正比。瘦素分泌後進入血液循環，可藉由受體介導的跨血腦屏障運輸，進入下視丘弧形核，透過瘦素受體 (LepR-b) 抑制 AgRP/NPY 神經元、並刺激 POMC 神經元，進而降低食慾並增加能量消耗，藉此調節脂肪組織量。腦部藉由所偵測到血中 leptin 濃度的高低，而感知體脂肪的增減，再進而調控攝食量。隨著全身脂肪量的增加，瘦素在循環中之水平也會升高，並對下視丘弧形核發生作用，抑制食慾，防止體重進一步增加。然而，在一些過度肥胖的人群中，會出現瘦素抗性 (leptin resistance)，即中樞神經對瘦素訊號反應減弱。研究顯示，瘦素跨血腦屏障的運輸可出現飽和或受損，導致血中瘦素濃度雖高但無法有效進入中樞，進一步惡化瘦素訊號傳遞障礙。此現象被視為肥胖持續發展的重要病理機制之一。

#### 2. 胃飢餓素 (ghrelin，又名生長激素釋素)<sup>18</sup>

由腸胃道的內分泌細胞所分泌，又以胃底部分泌最多，胰臟亦有產生。其分泌在胃空虛 (餐前) 時被激活，血中濃度會增加，而在胃擴

張(餐後)時受到抑制，血中濃度在進食後一小時降到最低。不同類型的營養素對胃飢餓素的釋放有不同的影響：碳水化合物和蛋白質比脂肪更能減少胃飢餓素的分泌。胃飢餓素主要作用是興奮下視丘弧形核中的NPY/AgRP神經元，並抑制POMC神經元，使得抑制食慾的路徑遭到關閉，總體結果為強烈的饑餓感和提升進食動機。同時，ghrelin也激活存在於中腦享樂區(腹側被蓋區，VTA)之多巴胺獎賞迴路，增強對美味食物和甚至藥物的興奮渴求。這解釋了飢餓狀態下人們對高熱量食物「獎賞性」反應更強的現象。胃飢餓素也能夠刺激腦垂體前葉飢餓素受體1A (growth hormone secretagogue receptor 1A, GHSR -1a) 分泌生長激素。

### 3. 類升糖素胜肽 - 1 (glucagon-like peptide - 1, GLP-1)<sup>19</sup>

是一種強效腸促胰泌素 (incretin)，由小腸的L細胞在攝取食物後分泌，中樞神經系統也有分泌；其受體 (GLP-1R) 可在胰臟的外分泌細胞和胰島、腸神經系統、血管和竇房結、人類大腦皮質、自主神經系統和海馬體、杏仁核、尾殼核 (caudate putamen) 以及下視丘，包括腹內側下視丘 (VMH)、室旁核 (PVN) 和弧形核 (ARC) 等各處檢測到。GLP-1 可增強餐後胰島素分泌，也會抑制胃腸道蠕動，延緩胃排空並透過迷走神經、下視丘來促進飽足感並抑制食慾。

### 4. 膽囊收縮素 (CCK)

膽囊收縮素 (CCK) 是第一個被發現具有抑制飢餓作用的胃腸荷爾蒙<sup>20</sup>。主要在十二指腸和小腸的L細胞產生，進食時分泌，可刺激膽汁分泌並抑制胃排空<sup>21</sup>。用餐後約15分鐘，血液中CCK濃度會升高。膽囊收縮素-33是血漿和腸道中的主要形式。膽囊收縮素廣泛分佈於中樞神經系統，包括下視丘，其中最豐富的是下視丘背內側核 (dorsomedial nucleus) 和正中隆起 (median eminence)<sup>22</sup>。CCK的受體 (CCKA)，在調節食慾的關鍵區域如胰臟、迷走神經、孤束核 (NTS) 和下視丘背內側核中均有表達。胃部或腹部迷走神經切斷術可消除周邊注射CCK-8引起的飽足感。中樞注射CCK也會減少食物攝入。而肥胖者餐後CCK水平維持升高的時間更長<sup>23</sup>。

## 5. 其他賀爾蒙

例如：胰島素以及腸胃道的 PYY 等，也與食慾的調控有關<sup>24</sup>；胰島素的分泌受葡萄糖、胺基酸及進食中所產生的 GIP 和 GLP-1 的影響；胰島素可作用於中樞神經系統以抑制食慾，增加熱量消耗；還可刺激脂肪組織製造 leptin，在食慾的長期調控上扮演重要角色<sup>25</sup>。

## 6. 食物中的營養素

食物中的營養素也會減少下視丘 AgRP 神經元的活動，影響食物攝取。進食脂肪後，AgRP 神經元活性會降低，此作用需十二指腸迷走神經訊號的傳導。此外，進食葡萄糖後，AgRP 神經元活性也會受到抑制，此作用透過腸道和肝門靜脈中的第 1 型鈉 - 葡萄糖共同轉運蛋白 (sodium-glucose cotransporter-1, SGLT-1) 及脊髓傳入神經 (spinal afferents) 的傳導<sup>26,27</sup>。進食後，關於食物量和成分的感覺訊息，尤其是飽腹感，會透過迷走神經傳入纖維傳遞到腦幹的孤束核 (nucleus of solitary tract, NTS)<sup>28</sup>。NTS 整合訊號傳至下視丘，影響飽足感和終止進餐。

## 四、肥胖的起因

肥胖的起因可分為遺傳和環境因素。

### 1. 遺傳因素：(參見本章 第一節)

遺傳和表觀遺傳因素在肥胖的發病機制中至關重要。成年肥胖症患者大多數歸因於多基因因素與環境因素的共同作用。由雙胞胎和收養家庭的研究顯示，BMI 的遺傳率很高，介於 40% 到 70% 之間<sup>29</sup>。針對人類和嚙齒動物的全基因組關聯研究，已經鑑定了導致肥胖及其相關代謝異常的多個基因位點，每個基因位點都有微小的影響。單基因肥胖較為罕見，約佔嚴重早發性肥胖患者的 1% 至 5%，嚴重早發性肥胖的定義為 5 歲前開始出現肥胖，且 BMI 高於同年齡同性別兒童的第 95 百分位。目前已確認最少有 11 種單基因肥胖形式，包括瘦素和第四型黑皮質素受器 (melanocortin 4 receptor, MC4R) 缺陷，黑皮質素 -4 受體基因的雜合突變是目前單基因肥胖最常見的原因<sup>30,31</sup>。(參見本章 第一節)

## 2. 環境因素：

過去幾十年來，有利於能量正平衡和體重增加的環境因素包括：人均食物供應和消費量增加，尤其是高熱量、美味且通常份量很大的食物<sup>32,33</sup>；職業性體力活動時間減少，靜態生活如看電視和使用電子設備等久坐不動的活動增加<sup>34,35</sup>；副作用為體重增加的藥物使用量增加<sup>36</sup>；以及睡眠不足<sup>37</sup>。

## 五、肥胖的致病機制<sup>38,39</sup>

肥胖發病機轉在於食慾控制和能量平衡失調，這種失衡的機制尚未完全清楚，目前知道的是：

### 1. 高脂飲食導致腸 - 腦軸 (gut-brain axis) 的缺陷

短期高脂飲食會使下視丘腦核 (包括室旁核) 的神經活性下降，削弱周邊的食慾調控信號<sup>40,41</sup>。長期攝取高熱量飲食，又會進一步加劇下視丘的發炎，導致食慾不受抑制<sup>42,43</sup>。例如 Gruber 等人發現，餵食高熱量飲食後，小鼠下視丘室旁核 (PVN) 的催產素 (oxytocin, OT) 神經元 (PVN OT neurons) 不再受 CCK 的活化<sup>40</sup>。表示高熱量飲食會導致中樞神經對胃排空和飽腹感的控制發生紊亂，慢性暴飲暴食會減弱迷走神經傳入神經元對胃拉伸的感知、腦幹的孤束核 (NTS) 和室旁核 (PVN) 的神經活性以及 CCK 介導的食物攝取抑制<sup>41,42,43</sup>。

越來越多的證據表示，下視丘發炎是肥胖及其相關代謝併發症的關鍵病理機制<sup>44</sup>。長期攝取高脂飲食會導致下視丘出現低度炎症及小膠質細胞 (microglia) 活化<sup>45,46</sup>，僅攝取三天的高脂飲食或飽和脂肪酸就足以活化小鼠的小膠質細胞<sup>47,48</sup>。

營養過剩引起的下視丘發炎發生在弧形核區，此處小膠質細胞透過釋放促發炎細胞因子 (proinflammatory cytokines) 和趨化因子 (chemokines) 來回應過量脂肪酸通量，進而引發發炎反應。長期攝取高脂飲食 (HFD) 後，星狀細胞和血管周圍巨噬細胞也會參與其中，並維持下視丘發炎。透過注射一種抗有絲分裂藥物 AraC (cytosine arabinoside) 來阻斷 HFD 誘導的小膠質細胞增殖擴張，可減少中樞和周邊發炎反應，並防止食物攝取及體重增加<sup>49</sup>。

高脂飲食也會引起腸黏膜的組織學、代謝和功能改變，其特徵是吸收性腸細胞增生<sup>50</sup>。並且伴隨促發炎性腸道巨噬細胞的積聚<sup>51</sup>。

最近的人體試驗（一項單盲、隨機、對照、交叉研究）亦證實：胃內輸注葡萄糖和脂質，能夠誘發體型較瘦受試者大腦以及紋狀體的神經元活動和多巴胺釋放，此反應在肥胖受試者中顯著受損；即使透過飲食減重 10%，也無法恢復此反應<sup>52</sup>。

## 2. 腸道微生物的多種變化改變了個體的代謝途徑和飲食行為<sup>53, 54, 55</sup>

人類腸道菌群已被證明在肥胖及其併發症中具有關鍵作用。這些變化可透過腸 - 腦軸來調節個體的代謝途徑和飲食行為，從而導致肥胖。腸道菌群可誘發肥胖包括下列機制：富含脂肪、缺乏纖維的飲食會促使腸道微生物的組成變化（例如微生物多樣性的喪失、厚壁菌門 (firmicutes) / 擬桿菌門 (bacteroidetes) 比例升高、胰島素 YY 和 GLP-1 濃度顯著下降並增加食慾、引發體內慢性發炎、擾亂晝夜節律以及菌群中脫硫弧菌 (desulfovibrio) 增多而梭菌 (clostridia) 減少，而且透過調節 CD36 的表達而增加能量的吸收<sup>56</sup>。

### 參考文獻

1. Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2013;27:163-77. doi:10.1016/j.beem.2013.02.005
2. Hill JO. Understanding and addressing the epidemic of obesity: An energy balance perspective. *Endocr Rev.* 2006;27(07):750-61. doi:10.1210/er.2006-0032
3. Bleich, S., Cutler, D., Murray, C. & Adams, A. Why is the developed world obese? *Annu. Rev. Public Health* 29, 273–95 (2008).
4. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, et al. The global obesity pandemic: Shaped by global drivers and local environments. *Lancet.* 2011;378(9793):804-14. doi:10.1016/S0140-6736(11)60813-1

5. Gu JK, Charles LE, Ma CC, Andrew ME, Fekedulegn D, Hartley TA, Violanti JM, Burchfiel CM. Prevalence and trends of leisure-time physical activity by occupation and industry in U.S. workers: the National Health Interview Survey 2004-2014. *Ann Epidemiol.* 2016 Oct;26(10):685-92. doi: 10.1016/j.annepidem.2016.08.004. Epub 2016 Aug 28. PMID: 27659584; PMCID: PMC5109053.
6. 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(5):e19657. doi:10.1371/journal.pone.0019657
7. Dhillo WS, Small CJ, Stanley SA, et al. Hypothalamic interactions between neuropeptide Y, agouti-related protein, cocaine- and amphetamine-regulated transcript and alpha-melanocyte-stimulating hormone in vitro in male rats. *J Neuroendocrinol.* 2002;14(9):725-30. doi:10.1046/j.1365-2826.2002.00832.
8. Berthoud HR, Münzberg H, Morrison CD. Blaming the brain for obesity: Integration of hedonic and homeostatic mechanisms. *Gastroenterology.* 2017;152(7):1728-38. doi:10.1053/j.gastro.2016.12.050
9. Sternson SM, Eisel A-K. Three Pillars for the Neural Control of Appetite. *Annu Rev Physiol.* 2017;79(1):401-23. doi:10.1146/annurev-physiol-021115-104948
10. Rossi MA. Control of energy homeostasis by the lateral hypothalamic area. *Trends Neurosci.* 2023 Sep;46(9):738-49. doi: 10.1016/j.tins.2023.05.010. Epub 2023 Jun 22. PMID: 37353461; PMCID: PMC10524917.
11. Cheon, DH., Park, S., Park, J. et al. Lateral hypothalamus and eating: cell types, molecular identity, anatomy, temporal dynamics and functional roles. *Exp Mol Med* 57, 925–37 (2025). <https://doi.org/10.1038/s12276-025-01451-y>
12. Meye FJ, Adan RAH. Feelings about food: The ventral tegmental area in food reward and emotional eating. *Trends Pharmacol Sci.* 2014;35(1):31-40. doi:10.1016/j.tips.2013.11.003
13. Gosnell BA, Levine AS. Reward systems and food intake: Role of opioids. *Int J Obes.* 2009;33:S54-8. doi:10.1038/ijo.2009.73
14. Cserjési R, Luminet O, Poncelet AS, Lénárd L. Altered executive function in obesity. Exploration of the role of affective states on cognitive abilities. *Appetite.* 2009;52(2):535-9. doi:10.1016/j.appet.2009.01.003

15. Gluck ME, Viswanath P, Stinson EJ. Obesity, Appetite, and the Prefrontal Cortex. *Curr Obes Rep.* 2017 Dec;6(4):380-8. doi: 10.1007/s13679-017-0289-0. PMID: 29071480. .
16. Valassi E, Scacchi M, Cavagnini F. Neuroendocrine control of food intake. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008 Feb;18(2):158-68. doi:10.1016/j.numecd.2007.06.004. Epub 2007 Dec 3. PMID: 18061414.
17. Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Leptin in leanness and obesity: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Feb 16;77(6):745-60. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.069. PMID: 33573745; PMCID: PMC8483570.
18. Kojima M, Kangawa K. Ghrelin: structure and function. *Physiol Rev.* 2005 Apr;85(2):495-522. doi:10.1152/physrev.00012.2004. PMID: 15788704.
19. McLean BA, Wong CK, Campbell JE, Hodson DJ, Trapp S, Drucker DJ. Revisiting the complexity of GLP-1 action from sites of synthesis to receptor activation. *Endocr Rev.* 2021 Mar 15;42(2):101-32. doi: 10.1210/endo/bnaa032. PMID: 33320179; PMCID: PMC7958144.
20. Gibbs J, Young RC, Smith GP. Cholecystokinin decreases food intake in rats. *J Comp Physiol Psychol.* 1973;84:488-95. doi: 10.1037/h0034870
21. Moran TH, McHugh PR. Cholecystokinin suppresses food intake by inhibiting gastric emptying. *Am J Physiol.* 1982;242:491-7. doi: 10.1152/ajpregu.1982.242.5.R491.
22. Beinfeld MC, Meyer DK, Brownstein MJ. Cholecystokinin in the central nervous system. *Peptides.* 1981;2(Suppl. 2):77-9. doi: 10.1016/0196-9781(81)90015-2
23. Zwirska-Korczała K, Konturek SJ, Sadowski M, et al. Basal and postprandial plasma levels of PYY, ghrelin, cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid obesity and metabolic syndrome. *J Physiol Pharmacol.* 2007;58(Suppl. 1):13-35.
24. Chaudhri O, Small C, Bloom S. Gastrointestinal hormones regulating appetite. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2006 Jul 29;361(1471):1187-209. doi: 10.1098/rstb.2006.1856. PMID: 16815798; PMCID: PMC1642697.

25. Barr VA, Malide D, Zarnowski MJ, Taylor SI, Cushman SW. Insulin stimulates both leptin secretion and production by rat white adipose tissue. *Endocrinology*. 1997 Oct;138(10):4463-72. doi: 10.1210/endo.138.10.5451. PMID: 9322964.
26. N. Goldstein et al., Hypothalamic detection of macronutrients via multiple gut-brain pathways. *Cell Metab*. 33, 676–87.e5 (2021). doi: 10.1016/j.cmet.2020.12.018; pmid: 33450178
27. Z. Su, A. L. Alhadeff, J. N. Betley, Nutritive, Post-ingestive signals are the primary regulators of AgRP neuron activity. *Cell Rep*. 21, 2724–36 (2017). doi: 10.1016/j.celrep.2017.11.036; pmid: 29212021
28. Moura-Assis A, Friedman JM, Velloso LA. Gut-to-brain signals in feeding control. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2021 Feb 1;320(2):E326-32. doi: 10.1152/ajpendo.00388.2020. Epub 2020 Dec 7. PMID: 33284086; PMCID: PMC8260365.
29. 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.
30. van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-32.
31. van Dijk SJ, Tellam RL, Morrison JL, Muhlhausler BS, Molloy PL. Recent developments on the role of epigenetics in obesity and metabolic disease. *Clin Epigenetics* 2015;7:66.
32. Hall KD, Guo J, Dore M, Chow CC. The progressive increase of food waste in America and its environmental impact. *PLoS One* 2009;4(11):e7940.
33. Popkin BM, Hawkes C. Sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends, and policy responses. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016;4:174-86.
34. 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(5):e19657.

35. von Loeffelholz C. The role of nonexercise activity thermogenesis in human obesity. In: De Groot LJ, ed. *Endotext*. South Dartmouth, MA: MDText.com, 2000.
36. 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.
37. McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2009;49:868-913.
38. Clemmensen, C., Finan, B., Shweta, S., & Tschöp, M. H.. Gut-brain cross-talk in metabolic control. *Cell* 2017;168:758–74
39. Gruber T, Lechner F, Krieger JP, García-Cáceres C. Neuroendocrine gut-brain signaling in obesity. *Trends Endocrinol Metab*. 2025 Jan;36(1):42-54. doi: 10.1016/j.tem.2024.05.002. Epub 2024 May 30. PMID: 38821753.
40. Gruber, T. et al. High-calorie diets uncouple hypothalamic oxytocin neurons from a gut-to-brain satiation pathway via kappa-opioid signaling. *Cell Rep*.2023; 42:113305
41. Enriquez, J.R. et al. A dietary change to a high-fat diet initiates a rapid adaptation of the intestine. *Cell Rep*.2022; 41:111641
42. Loper, H. et al. Both high fat and high carbohydrate diets impair vagus nerve signaling of satiety. *Sci. Rep*. 2021;11:10394
43. Covasa, M. et al. Diminished satiation in rats exposed to elevated levels of endogenous or exogenous cholecystokinin. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol*.2001; 280:R3317
44. Lee CH, Suk K, Yu R, Kim MS. Cellular contributors to hypothalamic inflammation in obesity. *Mol Cells*. 2020 May 31;43(5):431-7. doi: 10.14348/molcells.2020.0055. PMID: 32392909; PMCID: PMC7264480.
45. Waise, T.M.Z. et al. One-day high-fat diet induces inflammation in the nodose ganglion and hypothalamus of mice. *Biochem. Biophys. Res. Commun*.2015; 464:1157–62

46. Lee, S.J. et al. Blunted vagal cocaine- and amphetamine-regulated transcript promotes hyperphagia and weight gain. *Cell Rep.* 2020;30:2028–39.e4
47. Thaler J.P., Yi C.X., Schur E.A., et al. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *J. Clin. Invest.* 2012;122:153–62. doi: 10.1172/JCI59660.
48. Valdearcos M., Robblee M.M., Benjamin D.I., Nomura D.K., Xu A.W., Koliwad S.K. Microglia dictate the impact of saturated fat consumption on hypothalamic inflammation and neuronal function. *Cell Rep.* 2014;9:2124–38. doi: 10.1016/j.celrep.2014.11.018
49. André C, Guzman-Quevedo O, Rey C, Rémus-Borel J., et al. Inhibiting microglia expansion prevents diet-induced hypothalamic and peripheral inflammation. *Diabetes.* 2017 Apr;66(4):908-19. doi: 10.2337/db16-0586. Epub 2016 Nov 30. PMID: 27903745.
50. Clara, R. et al. (2017) Metabolic adaptation of the small intestine to short- and medium-term high-fat diet exposure. *J. Cell. Physiol.* 2017;232:167–75
51. Boyd, K.A. et al. (2003) High-fat diet effects on gut motility, hormone, and appetite responses to duodenal lipid in healthy men. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2003; 284, G188–96
52. van Galen KA, Schrantee A, Ter Horst KW, et al.. Brain responses to nutrients are severely impaired and not reversed by weight loss in humans with obesity: a randomized crossover study. *Nat Metab.* 2023 Jun;5(6):1059-72. doi: 10.1038/s42255-023-00816-9. Epub 2023 Jun 12. PMID: 37308722.
53. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J Gastroenterol.* 2021 Jul 7;27(25):3837-50. doi: 10.3748/wjg.v27.i25.3837. PMID: 34321848; PMCID: PMC8291023.
54. Jiafeng Geng, Qingqiang Ni, Wei Sun, Liangge Li, Xiuqing Feng. The links between gut microbiota and obesity and obesity related diseases, *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2022, 147,112678, ISSN 0753-3322, <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.112678>.

55. Ussar S, Griffin NW, Bezy O, et al. Interactions between Gut Microbiota, Host Genetics and Diet Modulate the Predisposition to Obesity and Metabolic Syndrome. *Cell Metab.* 2015 Sep 1;22(3):516-30. doi: 10.1016/j.cmet.2015.07.007. Epub 2015 Aug 20. Erratum in: *Cell Metab.* 2016 Mar 8;23(3):564-6. PMID: 26299453; PMCID: PMC4570502.
56. Petersen C, Bell R, Klag KA, et al. T cell-mediated regulation of the microbiota protects against obesity. *Science.* 2019;365: e aat9351 doi: 10.1126/science.aat9351.

# 08

Comprehensive Assessment  
of Individuals Living with Obesity



第八章

肥胖患者的  
全面性評估

## ★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。 (強烈建議，證據等級高)	8-1
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是否增加過多。 (薄弱建議，證據等級中)	8-1
1A	停經後女性腹部脂肪增加造成中心性肥胖，應該詢問停經前後體重變化。 (強烈建議，證據等級高)	8-1
1A	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，減重相關經驗，失敗原因，協助分析問題解決問題，設定個人客製化的階段性目標。 (強烈建議，證據等級高)	8-1
2B	某些內分泌疾病可能導致體重增加，如：甲狀腺功能低下、庫欣氏症、多囊性卵巢症候群、男性低睪固酮症等，應在病史中詢問。 (薄弱建議，證據等級中)	8-1
1A	部分降血糖藥物可能導致體重增加，建議應主動詢問糖尿病個案使用之血糖控制藥物種類。 (強烈建議，證據等級高)	8-1
1A	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。 (強烈建議，證據等級高)	8-1
1A	建議評估個案是否有肥胖相關合併症，如：高血壓、血脂異常、血糖異常、正常左心室射出分率心衰竭 (HFpEF)、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病 (MASLD)、退化性膝關節炎等共病，以辨識需優先介入之高風險族群。 (強烈建議，證據等級高)	8-1

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	<p>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。</p> <p>(強烈建議，證據等級高)</p>	8-1
1A	<p>肥胖的篩檢應定期進行，方式包括測量身體質量指數 (BMI) 與腰圍。</p> <p>(強烈建議，證據等級高)</p>	8-2
1B	<p>建議由頭至腳進行系統性理學檢查，包括頸圍、甲狀腺、心肺聽診與下肢水腫，並觀察皮膚是否出現肥胖紋、對磨皮疹、黑色棘皮症、多毛、青春痘或黃色瘤等，作為代謝異常之徵象。</p> <p>(強烈建議，證據等級中)</p>	8-2
2B	<p>懷疑合併肌少症的肥胖患者，建議納入小腿圍測量，視需要加做簡易體能評估 (如 6 公尺步行測試、五次坐站測試、握力測試)。</p> <p>(薄弱建議，證據等級中)</p>	8-2
1A	<p>建議所有肥胖症患者至少進行一次抽血檢查。常規建議項目包括空腹血糖、血脂、肝腎功能檢查。若患者已診斷為糖尿病，或具有糖尿病風險因子，則應檢測糖化血色素 (HbA1c)。尿酸與尿液檢查則可視臨床風險納入，特別是在懷疑痛風或腎臟病之患者。</p> <p>(強烈建議，證據等級高)</p>	8-3
2B	<p>不建議常規篩檢內分泌疾病，應根據臨床症狀針對性檢查。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。庫欣氏症盛行率低，但若糖尿病或高血壓控制不佳、或出現圓臉、水牛肩、皮膚變薄等，應提高懷疑並考慮進行初步檢查 (如 1 mg dexamethasone suppression test)。重度肥胖男性若合併性欲下降、疲倦或肌力減弱，可考慮檢測 total testosterone 評估是否為男性低睪固酮症。</p> <p>(薄弱建議，證據等級中)</p>	8-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	<p>建議針對肥胖患者依臨床症狀與風險因子評估是否進行代謝功能障礙相關脂肪性肝病、睡眠呼吸中止症與心血管疾病…等共病篩檢，並選擇合適工具輔助判斷是否需進一步檢查。對於重度肥胖且懷疑有睡眠呼吸中止症者，應考慮夜間睡眠多項生理檢查（nocturnal polysomnography, PSG）；如懷疑心血管疾病或有相關家族史，建議進行心電圖檢查以評估左心室肥大、心律不整或心房顫動等異常。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	8-3
1A	<p>建議完整評估肥胖個案的飲食內容，包括進食頻次、三餐分配、用餐時間與速度、每餐份量，以及液態熱量來源（如含糖飲料與酒精）之攝取頻率與量。</p> <p>（強烈建議，證據等級高）</p>	8-4
1B	<p>建議同步評估與飲食相關之行為與心理因素，包括情緒性進食、暴食行為，並視情況轉介心理介入。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	8-4
2B	<p>建議臨床採用標準化工具以協助飲食評估與自我監測，例如 24 小時飲食回憶、食物攝取頻率問卷或飲食日記，有助於提升飲食回顧的準確性與個案參與度。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	8-4
1B	<p>建議評估肥胖個案之身體活動量與久坐行為，包括運動類型、頻率、時間與強度，並可使用標準化工具（如 IPAQ）進行紀錄。若存在活動限制因子，應納入治療計畫中調整。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	8-5
1B	<p>建議同步評估個案之心理健康狀態，包括是否合併憂鬱、焦慮等精神疾病，可使用 PHQ-9 與 GAD-7…等工具初步篩檢。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	8-5
2B	<p>可考量評估個案之社會與環境因素，包括工作型態、家庭支持與生活條件，協助擬定可行的減重計畫。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	8-5

肥胖患者的全面性評估是為了辨識肥胖成因、相關共病與功能影響，作為擬定個別治療計畫之基礎。評估內容應不限於身體質量指數（BMI），亦應涵蓋體脂肪量與分布、代謝風險、生活品質及日常功能等面向。進行評估時，應避免將所有症狀一概歸因於體重過重或肥胖（diagnostic overshadowing），若患者主訴為其他健康問題或症狀（如髖部疼痛），應優先處理該主訴，並於適當時機且取得患者同意後再引介與體重相關之議題，以健康為導向的溝通方式，避免污名化的溝通<sup>1</sup>。

肥胖治療的主流概念在於多元介入，從飲食、運動、行為、藥物、內視鏡減重、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

病史評估為肥胖患者全面性評估之起點，詳細的病史詢問可了解體重增加的原因，個人病史須詢問體重增加後對身體狀況的影響，例如：爬樓梯會喘、膝蓋痠痛、容易疲倦、睡覺打呼等，評估是否合併高血壓、糖尿病、高血脂、痛風、肝功能異常、退化性關節炎、身心科疾病及藥物史，排除可能造成肥胖的疾病因素。記錄體重變化何時開始增加、最高及最低體重，曾經使用的減重方式及成效、是否曾經諮詢過體重控制專業人員。評估是否有造成體重變化的關鍵事件，如日常作息、活動量。家族史須詢問家庭成員如父母親、兄弟姐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。

### 一、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。 (強烈建議，證據等級高)	[2-4]
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是否增加過多。 (薄弱建議，證據等級中)	[5-6]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	停經後女性腹部脂肪增加造成中心性肥胖，應該詢問停經前後體重變化。  (強烈建議，證據等級高)	[7-11]

建議回顧肥胖患者是否曾在特定時期出現明顯體重增加，通常能指出某些生活事件（如結婚、生育、更換工作、搬遷、家庭成員過世）、與生活型態改變或心理社會壓力有關，進而誘發體重上升。

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<sup>2</sup>，尤其前 3 個月最為顯著，並可能持續半年以上，儘管如此，戒菸帶來的整體健康效益仍遠大於體重上升的影響<sup>3</sup>。31 篇隨機對照試驗分析 5,650 位戒菸個案顯示戒菸輔助療法包括藥物、尼古丁替代療法可減少體重增加，其中又以尼古丁貼片搭配口服 fluoxetine 體重增加最少<sup>4</sup>。

不同年齡層女性可能因荷爾蒙作用體重增加，如年輕女性可能因多囊性卵巢症候群，合併胰島素阻抗；而懷孕期間體重增加過多，則容易造成產後肥胖<sup>5,6</sup>。停經後因雌激素下降造成腹部脂肪增加及睡眠結構改變等生理因素，平均體重增加約 2~5 公斤<sup>7,8</sup>，即使 BMI 無明顯上升，內臟脂肪仍會顯著增加，造成中心性肥胖與代謝症候群風險上升，建議臨床追蹤指標可納入腰高比、腰臀比或體脂測量，以補足 BMI 限制<sup>9</sup>。停經後婦女應積極控制體重，改善方式以調整生活型態增加身體活動量為主<sup>10</sup>，單純補充植物性雌激素 (Phytoestrogen) 無法減輕體重<sup>11</sup>。

## 二、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
1A	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，減重相關經驗，失敗原因，協助分析問題解決問題，設定個人客製化的階段性目標。  (強烈建議，證據等級高)	[12-18]

反覆減重 (weight cycling) 常見於多次嘗試控制體重但無法長期維持的患者，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，減重後復胖會導致脂肪重新分佈至腹部與內臟區域，降低基礎代謝，除了造成未來減重更困難也增加代謝症候群及心血管風險<sup>12-14</sup>。臨床上應詳加詢問患者減重歷程，包括體重最高與最低點、是否自兒童期開始體重增加、以及使用過的減重方法與其成效。在癌症風險方面，目前文獻對於反覆減重與癌症之關聯仍呈現不一致的結果。早期來自美國的世代研究 (1992–2008 年，追蹤 55,983 位男性及 66,655 位女性) 顯示體重循環與整體癌症風險無明顯相關<sup>15</sup>；然而，若聚焦於特定癌別，結果可能有所不同。例如另一項美國健康調查 (1992–2014 年，追蹤 85,562 人) 顯示，反覆減重超過三次且體重變動達 4.5 公斤者，其腎臟癌風險顯著上升<sup>16</sup>。近期研究亦指出，體重變動可能與部分高盛行率癌症 (如乳癌、結直腸癌) 之風險具有潛在相關性<sup>17,18</sup>，但整體證據仍不一致，需要更多長期研究加以釐清。因此，臨床上仍建議鼓勵民眾維持長期且穩定的體重控制，以避免反覆減重可能帶來的代謝與健康風險。

### 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	某些內分泌疾病可能導致體重增加，如：甲狀腺功能低下、庫欣氏症、多囊性卵巢症候群、男性低睪固酮症等，應在病史中詢問。  (薄弱建議，證據等級中)	[19-21]

某些內分泌疾病可能導致體重增加，包括甲狀腺功能低下、庫欣氏症、多囊性卵巢症候群與男性低睪固酮症等<sup>19,20</sup>。這類疾病可能透過影響基礎代謝率、食慾中樞或脂肪分布，進而導致體重上升。雖然其對體重的影響通常不如生活型態、飲食與運動因素顯著，例如甲狀腺功能低下所造成的體重增加依疾病嚴重程度而異，平均約在 4 公斤以內<sup>21</sup>，但若未及早診斷與治療，可能延誤疾病控制並增加相關共病風險。臨床應詳細詢問病史與症狀，並依據判斷安排檢查，必要時轉介內分泌專科。

## 四、哪些藥物可能與體重增加有關？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	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，減重相關經驗，失敗原因，協助分析問題解決問題，設定個人客製化的階段性目標。 (強烈建議，證據等級高)	[12-18]
1A	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。 (強烈建議，證據等級高)	[25-27]

在臨床評估肥胖個案時，應留意藥物對體重的潛在影響。常見與體重增加相關的藥物包括部分糖尿病用藥、類固醇、抗憂鬱劑、抗精神病藥物與抗癲癇藥等，建議主動詢問用藥史，並視情況調整處方，以減少對體重控制的不良影響。

1. 部分糖尿病的血糖控制藥物可能與體重增加有關，例如：胰島素、磺醯脲類或 glinides 類藥物。對於過重或肥胖的糖尿病個案，建議優先考慮對體重影響較小的藥物，如 metformin、 $\alpha$ -glucosidase inhibitors、DPP-4 inhibitors，或具有體重減輕效益的藥物，如 SGLT2 inhibitors 與 GLP-1 receptor analogues (含 dual GIP/GLP-1 RA)<sup>22-24</sup>。
2. 精神病用藥也有可能導致體重的增加，特別是在長期治療或合併其他高危因素（如年輕、女性、基礎體重偏高）之下。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 valproate<sup>25-27</sup>。
3. 其他藥物：類固醇與高劑量荷爾蒙療法在長期使用下可能影響體重，但目前證據有限。抗組織胺與口服避孕藥則未有一致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	建議評估個案是否有肥胖相關合併症，如：高血壓、血脂異常、血糖異常、正常左心室射出分率心衰竭 (HFpEF)、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病 (MASLD)、退化性膝關節炎等共病，以辨識需優先介入之高風險族群。  (強烈建議，證據等級高)	[28-35]

文獻指出，肥胖與超過 200 種併發症相關，其中以代謝性疾病與心血管風險最為顯著<sup>28</sup>。臨床建議針對肥胖個案評估是否合併以下常見共病：高血壓、血脂異常、血糖異常、正常左心室射出分率心衰竭 (HFpEF)、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病 (MASLD)、退化性膝關節炎等<sup>29,30</sup>。肥胖，尤其是中心性肥胖，顯著增加罹患心血管疾病、第 2 型糖尿病、代謝功能障礙相關脂肪肝，甚至多種癌症的風險，而減重則可有效降低上述疾病之發生率<sup>31-33</sup>。重度肥胖個案，尤其是男性、頸圍大於 40 公分，有打鼾與日間嗜睡等症狀，應高度懷疑睡眠呼吸中止症候群<sup>34</sup>。釐清共病有助於辨識需要積極減重治療的高風險族群，且具共病者之減重效益更為明確，亦有助於提高病患動機<sup>35</sup>。詳細請參考肥胖相關共病章節。

## 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。  (強烈建議，證據等級高)	[36-38]

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<sup>36-38</sup>，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。詳細請參考第九章第三節肥胖管理過程的心理與行為介入。

## 第二節 身體檢查

### ★本節臨床問題

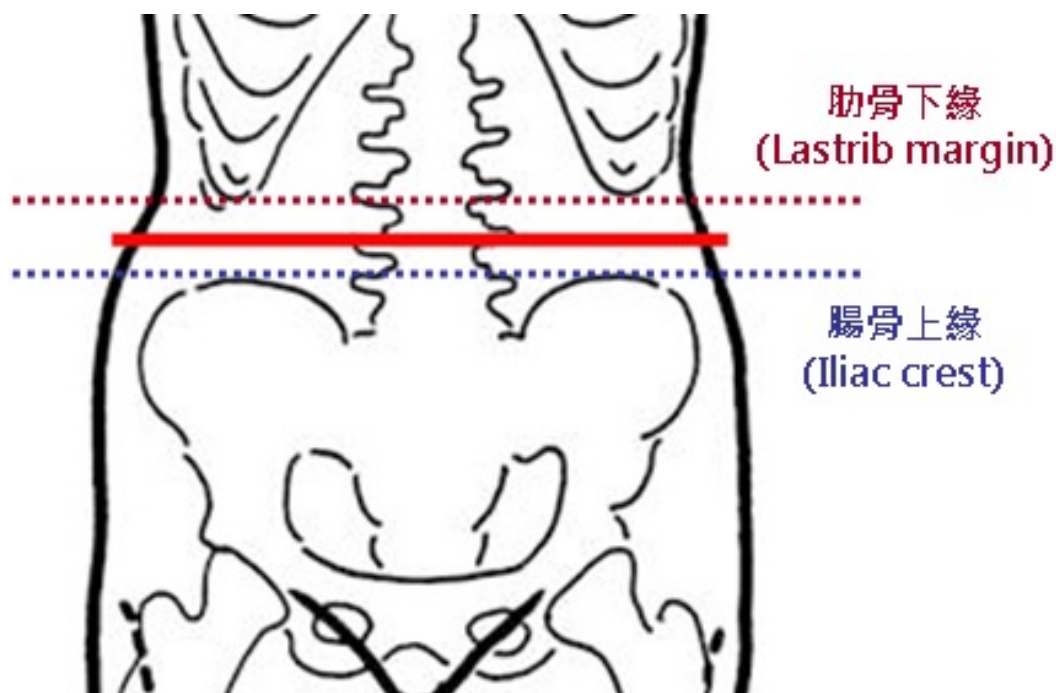
肥胖症患者應進行哪些項目的身體理學檢查？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖的篩檢應定期進行，方式包括測量身體質量指數（BMI）與腰圍。 (強烈建議，證據等級高)	[30,39,40]
1B	建議由頭至腳進行系統性理學檢查，包括頸圍、甲狀腺、心肺聽診與下肢水腫，並觀察皮膚是否出現肥胖紋、對磨皮疹、黑色棘皮症、多毛、青春痘或黃色瘤等，作為代謝異常之徵象。 (強烈建議，證據等級中)	[45-48]
2B	懷疑合併肌少症的肥胖患者，建議納入小腿圍測量，視需要加做簡易體能評估（如 6 公尺步行測試、五次坐站測試、握力測試）。 (薄弱建議，證據等級中)	[49-51]

應記錄患者之身高、體重，以計算身體質量指數（BMI），作為過重與肥胖的初步篩檢工具，雖然 BMI 並非直接測量體脂，但其作為風險評估工具的實用性已在多項族群研究中被證實<sup>39</sup>。然而，僅使用 BMI 作為體脂替代指標，在某些情況下可能會導致風險估計錯誤。舉例來說，肌肉量較高的運動者，或瘦體組織流失的高齡者，可能會因此被錯誤分類<sup>40</sup>。

2025 年 Lancet Commission 建議，除 BMI 外，應進一步評估是否有體脂肪過多（excess adiposity）。臨床上可透過腰圍、腰高比（waist-to-height ratio, WHtR）、腰臀比（waist-to-hip ratio, WHR）等指標，或以生物電阻抗分析（BIA）及雙能量 X 光吸收法（DXA）測定體脂肪量與分布，以提升代謝疾病風險評估的準確性，特別是第 2 型糖尿病、高血壓及心血管疾病<sup>30</sup>。

腰圍建議於患者自然站立、雙手下垂時測量。以皮尺繞過腰部，定位於腸骨上緣與肋骨下緣之中點（如圖），貼合皮膚但不壓迫，於吐氣結束時讀取數值<sup>41,42</sup>。



建議量測雙手血壓，測量血壓時，應選用適當尺寸之壓脈帶：其寬度約為上臂圍的 40–50%，長度則應覆蓋上臂圍至少 80%。一般建議輕度與中度肥胖患者使用 15 公分寬壓脈帶，重度肥胖者則可選擇 18 公分寬壓脈帶以確保測量準確性<sup>43,44</sup>。

理學檢查可由頭部向下進行，包括頸圍測量、甲狀腺觸診是否腫大、心肺聽診有無心律不整或囉音以評估心衰竭可能性，下肢是否有壓痕性水腫等<sup>45,46</sup>。皮膚檢查是否有肥胖紋 (striae)、對磨皮疹 (intertrigo)；女性如出現多毛與青春痘，應考慮多囊性卵巢症候群。兒童與青少年若見黑色棘皮症 (acanthosis nigricans)<sup>47</sup>，應警覺其與高胰島素血症或糖尿病的相關性，常出現在頸部、眼皮、腋下與鼠蹊部；若發現眼瞼黃色瘤 (xanthomas palpebrarum)，亦可能與低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 偏高有關<sup>48</sup>。

此外，部分肥胖者可能合併關節退化或肌少症 (sarcopenia)，尤其當患者出現步態變慢、反覆跌倒、肌力下降、久坐後起身困難或日常活動受限等情況時，應提高對肌少症的懷疑。此時建議納入基本步態觀察、小腿圍測量（如

男性 <34 cm 或女性 <33 cm 為警訊），並可視情況進行簡易體能評估，如 6 公尺步行測試、五次坐站測試、握力測試等<sup>49-51</sup>，詳見第十三章「肌少肥胖症」章節。

### 第三節 實驗室與其他相關檢查

#### ★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	建議所有肥胖症患者至少進行一次抽血檢查。常規建議項目包括空腹血糖、血脂、肝腎功能檢查。若患者已診斷為糖尿病，或具有糖尿病風險因子，則應檢測糖化血色素（HbA1c）。尿酸與尿液檢查則可視臨床風險納入，特別是在懷疑痛風或腎臟病之患者。  (強烈建議，證據等級高)	[30,52]

內分泌異常與體重增加可能互為因果關係，體重增加罹患高血壓、糖尿病、心臟病、高血脂風險增加，而內分泌異常也可能導致肥胖，應配合前項病史評估及身體檢查結果，安排相對應的檢查。因此實驗室檢查目的有二，其一評估是否因疾病因素導致體重增加，其二為健康風險評估，有無因體重增加合併其他共病或危險因子。異常指標可以作為加強病人減重動機的工具。建議基本實驗室檢查如下列各項<sup>30,52</sup>：

- \* 血糖：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）
- \* 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）
- \* 肝腎功能：建議檢測 AST、ALT、BUN、Creatinine。若肝功能異常，應進一步安排腹部超音波，以評估是否有脂肪肝之可能。

- \* 尿酸 (uric acid)：雖非所有肥胖患者必檢，但肥胖常伴隨高尿酸血症，其與代謝症候群、脂肪肝及心血管風險呈正相關。此外痛風好發於肥胖者，因此若病史評估或理學檢查顯示風險存在，建議酌情檢測。
- \* 尿液檢查：尿液常規與微量白蛋白 (microalbuminuria) 對於早期偵測腎臟損傷具重要性，尤其是在糖尿病、糖尿病前期與高血壓患者中。這些族群亦常與肥胖共存，因此在此類患者中建議納入尿液檢查。

## 二、以臨床症狀導向之內分泌檢查建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	<p>不建議常規篩檢內分泌疾病，應根據臨床症狀針對性檢查。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。庫欣氏症盛行率低，但若糖尿病或高血壓控制不佳、或出現圓臉、水牛肩、皮膚變薄等，應提高懷疑並考慮進行初步檢查 (如 1 mg dexamethasone suppression test)。重度肥胖男性若合併性慾下降、疲倦或肌力減弱，可考慮檢測 total testosterone 評估是否為男性低睪固酮症。</p> <p>(薄弱建議，證據等級中)</p>	[19,20,53,54]

根據歐洲內分泌學會 (ESE) 2020 年臨床指引<sup>19</sup>，並不建議對所有肥胖個案進行常規性內分泌疾病篩檢。應採用「症狀表現導向的篩檢策略」，僅在出現特定病史或症狀時，安排相對應之實驗室檢查，必要時轉介內分泌專科。一項系統性回顧與統合分析顯示，肥胖族群中內分泌異常之盛行率如下<sup>20</sup>：

- \* 甲狀腺功能低下症：約 10–15%，其中亞臨床病例更常見，可能導致疲倦、水腫、便秘等，平均體重增加約 2–4 公斤，部分與液體滯留與肌肉質量變化有關。不建議例行篩檢，懷疑時可檢測 TSH，若 TSH 升高，才加測 free T4。

- \* 多囊性卵巢症候群（PCOS）：育齡肥胖女性中盛行率約 8–18%，常合併胰島素阻抗、月經不規則、或高雄性素特徵（如多毛、痤瘡），臨床上有懷疑時可考慮檢測 total testosterone，不建議檢查 free testosterone 或 DHEAS 當作初步篩檢工具<sup>53,54</sup>。
- \* 庫欣氏症：盛行率低（約 0.6–0.7%），不建議所有肥胖者常規篩檢，但在糖尿病合併難以控制高血壓或出現圓臉、水牛肩、皮膚瘀青時應提高懷疑，考慮初步檢查（如 1 mg dexamethasone suppression test）。
- \* 男性低睪固酮症：在重度肥胖男性中盛行率達 25–40%，可能表現為性慾減退、疲倦與肌力下降，可檢測 total testosterone 確認。

### 三、其他共病症風險評估建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議針對肥胖患者依臨床症狀與風險因子評估是否進行代謝功能障礙相關脂肪性肝病、睡眠呼吸中止症與心血管疾病…等共病篩檢，並選擇合適工具輔助判斷是否需進一步檢查。對於重度肥胖且懷疑有睡眠呼吸中止症者，應考慮夜間睡眠多項生理檢查（nocturnal polysomnography, PSG）；如懷疑心血管疾病或有相關家族史，建議進行心電圖檢查以評估左心室肥大、心律不整或心房顫動等異常。  （強烈建議，證據等級中）	[32, 55-62]

肥胖常伴隨多種共病，建議依臨床表現進行下列風險評估，以早期發現並介入處置：詳細請參考肥胖相關共病章節。

- \* 代謝功能障礙相關脂肪性肝病（MASLD）：當懷疑代謝功能障礙相關脂肪肝時，除基本肝功能檢測（如 AST、ALT）外，可以進一步計算 FIB-4 指數，作為是否可排除進展性纖維化或需轉介做進一步纖維化的檢查或確診的工具。FIB-4 為一項成本低廉、臨床實用的非侵入性評估方法，依據年齡、AST、ALT 與血小板數計算。但對於第三級肥胖（Class 3 obesity）患者，其準確性可能較低，臨床判斷仍為關鍵<sup>32,55,56</sup>。詳細請參考第四章第二節代謝功能異常相關脂肪肝疾病。

\* 睡眠呼吸中止症 (OSA)：肥胖者，尤其是頸部粗短或有嗜睡、打鼾等表現者，屬於 OSA 高風險族群。標準診斷方式為夜間睡眠多項生理檢查（nocturnal polysomnography, PSG），可評估 apnea-hypopnea index (AHI)，據以分級為輕度、中度與重度。然而 PSG 費時且昂貴，不適合作為篩檢工具。建議以 Epworth 嗜睡量表（Epworth Sleepiness Scale, ESS）或 STOP-BANG 問卷進行初步篩檢。若患者為符合減重手術適應症者，建議優先採用 STOP-BANG 問卷進行 OSA 篩檢，其敏感性優於 ESS，STOP-Bang 問卷內容包括打鼾（Snoring）、疲倦（Tiredness）、觀察到呼吸中止（Observed apneas）、高血壓（Blood Pressure）、BMI、年齡（Age）、頸圍（Neck circumference）與性別（Gender）。依得分高低分為低、中、高風險，若 STOP-BANG 問卷分數 5-8 分為 OSA 高風險族群，可再視情況安排 PSG 確診<sup>34,57,58</sup>。

\* 心血管疾病：多項大型前瞻性研究已證實，肥胖為冠狀動脈疾病的獨立預測因子<sup>59</sup>。若患者具有心血管家族史、高血壓、胸悶、喘等症狀，建議安排心電圖（ECG），以評估左心室肥大、心律不整或心房顫動<sup>60</sup>。因肥胖與評估是否存在保留射出分率的心衰竭（Heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF）相關性高，若臨床上懷疑有心衰竭表現、有運動喘或懷疑心臟舒張功能障礙者，應考慮安排心臟超音波檢查<sup>61,62</sup>。

## 第四節 飲食評估

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	建議完整評估肥胖個案的飲食內容，包括進食頻次、三餐分配、用餐時間與速度、每餐份量，以及液態熱量來源（如含糖飲料與酒精）之攝取頻率與量。  (強烈建議，證據等級高)	[63-65]
1B	建議同步評估與飲食相關之行為與心理因素，包括情緒性進食、暴食行為，並視情況轉介心理介入。  (強烈建議，證據等級中)	[69-71]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	建議臨床採用標準化工具以協助飲食評估與自我監測，例如24小時飲食回憶、食物攝取頻率問卷或飲食日記，有助於提升飲食回顧的準確性與個案參與度。  (薄弱建議，證據等級中)	[72-75]

熱量攝取過多為導致肥胖的主要因素，然而飲食內容與品質亦對體重管理有重要影響。因此，飲食評估應不限於總熱量計算，亦應涵蓋整體飲食品質、飲食型態、進食習慣及相關行為模式，以利後續個別化介入規劃。

### 一、總熱量與三大營養素來源

應詳細評估個案總熱量攝取來源，特別留意是否過量攝取精緻糖（例如含糖飲料、甜點）、飽和脂肪（如油炸食物、紅肉製品）及高鹽飲食。建議同時評估超加工食品（ultra-processed foods, UPF）攝取比例，例如含糖飲料、即食加工食品、零食、醃漬肉品等。超加工食品熱量密度高、纖維與微量營養素低，與肥胖、糖尿病、代謝症候群風險顯著相關<sup>63-65</sup>。

### 二、整體飲食型態與用餐行為

建議評估患者目前的整體飲食模式，包含用餐頻次、時間及飲食習慣，例如：三餐是否分配不均、經常略過早餐、兩餐之間吃點心、吃宵夜或晚餐進食時間太晚<sup>66</sup>。此外，亦應詢問用餐速度是否過快、是否習慣在分心情境下（如邊看電視、滑手機）用餐，此類行為可能導致飽足訊號延遲、進而造成攝取過量<sup>67</sup>。另應評估外食頻率與在家用餐之比例，並詢問日常採買與備餐者為誰，以判斷個案對自身飲食選擇與控制的掌握度是否不足<sup>68</sup>。

### 三、飲食與心理因素

飲食行為常受情緒與心理狀態所影響，建議同步評估情緒性進食（emotional eating）、暴食傾向（binge eating tendency）、壓力性

進食及夜間進食等行為模式，臨床可使用 Binge Eating Scale (BES)、或 Emotional Eating Scale (EES) 工具初步評估<sup>69-71</sup>。若有此類問題，建議參照心理衡鑑與介入章節，考慮進一步介入或轉介心理專業團隊。

#### 四、飲食回顧與紀錄工具

為全面了解個案每日食物選擇與攝取份量，建議於臨床中運用適當工具進行飲食回顧與評估，包括：24 小時飲食回憶 (24-hour diet recall)、食物攝取頻率問卷 (food frequency questionnaire)、飲食日記 (food journal)、照相式飲食紀錄、或使用飲食紀錄應用程式 (如手機 APP) 等，有助於提升飲食回顧的準確性與個案參與度<sup>72-74</sup>。此外，亦應詳細記錄液態含熱量飲品 (含糖飲料、果汁、奶茶等) 與酒精的攝取頻率與量，因其常為容易忽略的隱性熱量來源<sup>75</sup>。

### 第五節 生活型態、心理與社會評估

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議評估肥胖個案之身體活動量與久坐行為，包括運動類型、頻率、時間與強度，並可使用標準化工具 (如 IPAQ) 進行紀錄。若存在活動限制因子，應納入治療計畫中調整。  (強烈建議，證據等級中)	[77-80]
1B	建議同步評估個案之心理健康狀態，包括是否合併憂鬱、焦慮等精神疾病，可使用 PHQ-9 與 GAD-7... 等工具初步篩檢。  (強烈建議，證據等級中)	[81-85]
2B	可考量評估個案之社會與環境因素，包括工作型態、家庭支持與生活條件，協助擬定可行的減重計畫。  (薄弱建議，證據等級中)	[87-92]

肥胖為多重因素交互作用之結果，除飲食失衡與代謝異常等生理因素外，亦與個人行為模式、心理狀態、身體活動量及其所處之社會與環境脈絡密切相關<sup>76</sup>。因此，進行全面性的肥胖評估時，應納入生活型態、心理與社會面向之整合性評估，以作為後續個別化治療計畫制定之依據。

## 一、身體活動與久坐行為

建議詳細了解個案之日常活動型態，記錄患者每週從事的運動類型、頻率、時間與強度，亦應詢問工作與日常生活中是否長時間久坐（如使用電腦、看電視、開車等）。可使用國際身體活動問卷（International Physical Activity Questionnaire, IPAQ）評估<sup>77,78</sup>。同時，亦應辨識可能限制活動之因子（如退化性關節炎、心肺功能不全等），並將其納入整體減重計畫之考量，以提升活動參與度與減重成效<sup>79,80</sup>。

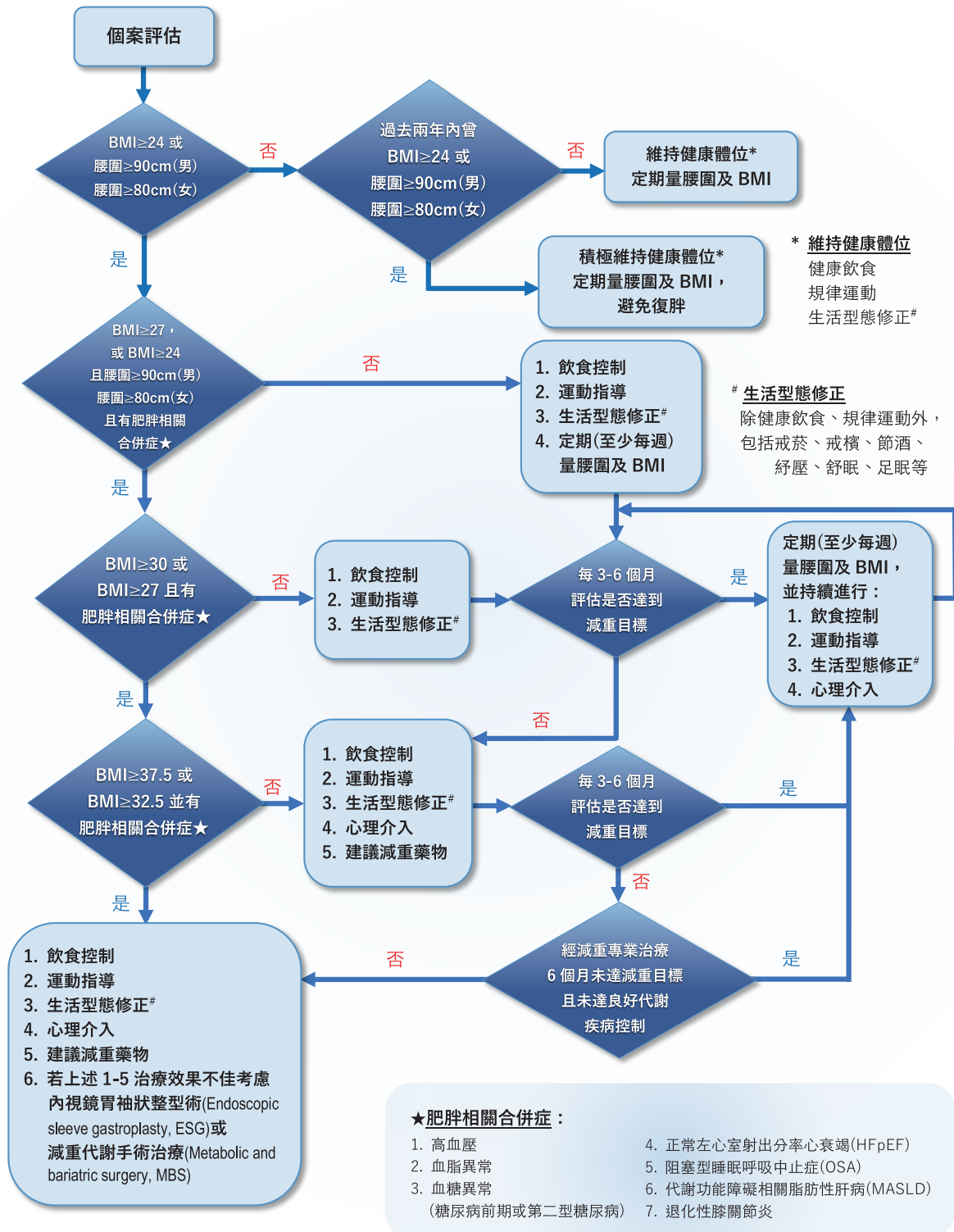
## 二、情緒壓力及睡眠

肥胖個案常伴隨低自尊、憂鬱或焦慮等心理困擾，亦可能因肥胖遭遇社會歧視與自我污名化，進一步影響生活品質與減重動機<sup>81,82</sup>。建議評估患者是否合併憂鬱、焦慮等精神疾病，建議使用標準化工具如 PHQ-9（病人健康問卷）與 GAD-7（廣泛性焦慮量表）進行初步篩檢<sup>83-85</sup>。此外，睡眠亦與體重調節密切相關，應詢問患者之睡眠時數、品質及作息規律性。睡眠不足、日夜顛倒或睡眠呼吸中止症候群（Obstructive Sleep Apnea）均可能干擾代謝與飢餓荷爾蒙之調節，進而影響體重控制<sup>86</sup>。

## 三、社會與環境因素

評估患者的社會支持系統與生活環境是否構成生活型態改變的障礙。例如：夜班工作、照顧者責任、經濟壓力、運動空間與時間不足、居住地飲食選擇受限等，均可能影響減重計畫之執行<sup>87-90</sup>。亦應探討家庭、伴侶或同儕對於其減重行動的支持程度，強化家庭或社會參與，對減重成功有正向影響<sup>91,92</sup>。

## 成人肥胖治療流程



成人肥胖治療流程圖，依 BMI、腰圍與肥胖相關合併症分層，提供肥胖症追蹤管理及治療方式之決策參考。

## 參考文獻

1. Overweight and obesity management. National Institute for Health and Care Excellence(NICE): Clinical Guidelines 2025.
2. 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.
3. Harris KK, Zopey M, Friedman TC. Metabolic effects of smoking cessation. *Nat Rev Endocrinol* 2016;12:299-308.
4. Hsieh M-T, Tseng P-T, Wu Y-C, et al. Effects of different pharmacologic smoking cessation treatments on body weight changes and success rates in patients with nicotine dependence: A network meta-analysis. *Obes Rev* 2019;20:895-905.
5. Nagpal TS, Souza SCS, Moffat M, et al. Does prepregnancy weight change have an effect on subsequent pregnancy health outcomes? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2022;23:e13324.
6. Teede HJ, Bailey C, Moran LJ, et al. Association of Antenatal Diet and Physical Activity-Based Interventions With Gestational Weight Gain and Pregnancy Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2022;182:106-14.
7. Knight MG, Anekwe C, Washington K, Akam EY, Wang E, Stanford FC. Weight regulation in menopause. *Menopause* 2021;28:960-5.
8. Kapoor E, Collazo-Clavell ML, Faubion SS. Weight Gain in Women at Midlife: A Concise Review of the Pathophysiology and Strategies for Management. *Mayo Clin Proc* 2017;92:1552-8.
9. Opoku AA, Abushama M, Konje JC. Obesity and menopause. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2023;88:102348.
10. Dupuit M, Maillard F, Pereira B, Marquezi ML, Lancha AH, Jr., Boisseau N. Effect of high intensity interval training on body composition in women before and after menopause: a meta-analysis. *Exp Physiol* 2020;105:1470-90.
11. Glisic M, Kastrati N, Musa J, et al. Phytoestrogen supplementation and body composition in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Maturitas* 2018;115:74-83.

12. 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.
13. Zhang X, Rhoades J, Caan BJ, et al. Intentional weight loss, weight cycling, and endometrial cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Int J Gynecol Cancer* 2019;29:1361-71.
14. Kodama S, Fujihara K, Ishiguro H, et al. Unstable bodyweight and incident type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *J Diabetes Investig* 2017;8:501-9.
15. 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.
16. Lee DH, Keum N, Rezende LFM, Tabung FK, Hong S, Giovannucci EL. Association between weight cycling and risk of kidney cancer: a prospective cohort study and meta-analysis of observational studies. *Cancer Causes Control* 2021;32:1029-38.
17. Stevens VL, Priest J, Wilkerson J, D'Aloisio AA, Sandler DP. Weight Cycling and Cancer Risk in the Sister Study. *Am J Epidemiol*.2025 Aug 29;doi:10.1093/aje/kwaf191.
18. Kim S, Lee DH, Giovannucci EL, Keum N. Association between weight cycling and risk of colorectal cancer: a prospective cohort study. *Br J Cancer* 2024;130:496-503.
19. Pasquali R, Casanueva F, Haluzik M, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *Eur J Endocrinol* 2020;182:G1-g32.
20. van Hulsteijn LT, Pasquali R, Casanueva F, et al. Prevalence of endocrine disorders in obese patients: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2020;182:11-21.
21. Alidrisi HA, Odhaib SA, Altemimi MT, Mansour AA. Patterns of Bodyweight Changes in Patients With Hypothyroidism, a Retrospective Study From Basrah, Southern Iraq. *Cureus* 2021;13:e15408.
22. Committee ADAPP. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care* 2025;48:S181-s206.

23. Singh S, Wright EE, Jr., Kwan AY, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists compared with basal insulins for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:228-38.
24. Haber R, Zarzour F, Ghezzawi M, et al. The impact of metformin on weight and metabolic parameters in patients with obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 2024;26:1850-67.
25. 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.
26. Bernardo M, Rico-Villademoros F, García-Rizo C, Rojo R, Gómez-Huelgas R. Real-World Data on the Adverse Metabolic Effects of Second-Generation Antipsychotics and Their Potential Determinants in Adult Patients: A Systematic Review of Population-Based Studies. *Adv Ther* 2021;38:2491-512.
27. 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.
28. Kivimäki M, Strandberg T, Pentti J, et al. Body-mass index and risk of obesity-related complex multimorbidity: an observational multicohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10:253-63.
29. Tsai AG, Bessesen DH. Obesity. *Ann Intern Med* 2019;170:Itc33-ite48.
30. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13:221-62.
31. Sarma S, Sockalingam S, Dash S. Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes Obes Metab* 2021;23 Suppl 1:3-16.
32. Stefan N, Yki-Järvinen H, Neuschwander-Tetri BA. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: heterogeneous pathomechanisms and effectiveness of metabolism-based treatment. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13:134-48.

33. Haase CL, Lopes S, Olsen AH, Satyrganova A, Schnecke V, McEwan P. Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a UK primary care database. *Int J Obes (Lond)* 2021;45:1249-58.
34. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive Sleep Apnea in Adults. *N Engl J Med* 2019;380:1442-9.
35. Evans M, de Courcy J, de Laguiche E, et al. Obesity-related complications, healthcare resource use and weight loss strategies in six European countries: the RESOURCE survey. *Int J Obes (Lond)* 2023;47:750-7.
36. 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.
37. 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.
38. Whitehall JM, Cook EJ, Vseteckova J, et al. A systematic review of influences on engagement with remote health interventions targeting weight management for individuals living with excess weight. *Int J Obes.* 2025;49(8):1427-68.
39. Prospective Studies C. Body-mass index and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet* 2009;373:1083-96.
40. Mouchti S, Orliacq J, Reeves G, Chen Z. Assessment of correlation between conventional anthropometric and imaging-derived measures of body fat composition: a systematic literature review and meta-analysis of observational studies. *BMC Med Imaging* 2023;23:127.
41. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2020;16:177-89.
42. Shi W, Neubeck L, Gallagher R. Measurement matters: A systematic review of waist measurement sites for determining central adiposity. *Collegian* 2017;24:513-23.

43. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005;111:697-716.
44. Ishigami J, Charleston J, Miller ER, III, Matsushita K, Appel LJ, Brady TM. Effects of Cuff Size on the Accuracy of Blood Pressure Readings: The Cuff(SZ) Randomized Crossover Trial. *JAMA Intern Med* 2023;183:1061-8.
45. Burrige K, Christensen SM, Golden A, Ingersoll AB, Tondt J, Bays HE. Obesity history, physical exam, laboratory, body composition, and energy expenditure: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars* 2022;1:100007.
46. Kushner RF. Clinical Assessment and Management of Adult Obesity. *Circulation* 2012;126:2870-7.
47. Maguolo A, Maffei C. Acanthosis nigricans in childhood: A cutaneous marker that should not be underestimated, especially in obese children. *Acta Paediatr* 2020;109:481-7.
48. Chang HC, Sung CW, Lin MH. Serum lipids and risk of atherosclerosis in xanthelasma palpebrarum: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2020;82:596-605.
49. Chen T-P, Kao H-H, Ogawa W, et al. The Asia–Oceania consensus: Definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity. *Obes Res Clin Pract* 2025;19:185-92.
50. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. *Clin Nutr* 2022;41:990-1000.
51. Liu C, Wong PY, Chung YL, et al. Deciphering the "obesity paradox" in the elderly: A systematic review and meta-analysis of sarcopenic obesity. *Obes Rev* 2023;24:e13534.
52. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *Lancet* 2016;387:1947-56.
53. Macut D, Božić-Antić I, Bjekić-Macut J, Tziomalos K. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Polycystic ovary syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *Eur J Endocrinol* 2017;177:R145-r58.

54. 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.
55. Cusi K, Abdelmalek MF, Apovian CM, et al. Metabolic Dysfunction–Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) in People With Diabetes: The Need for Screening and Early Intervention. A Consensus Report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2025;48:1057-82.
56. Tacke F, Horn P, Wai-Sun Wong V, et al. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol* 2024;81:492-542.
57. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 2012;108:768-75.
58. 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.
59. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;143:e984-e1010.
60. Okin PM, Jern S, Devereux RB, Kjeldsen SE, Dahlöf B, Group ftLS. Effect of Obesity on Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Patients. *Hypertension* 2000;35:13-8.
61. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadis C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J* 2024;45:4063-98.
62. Lee VYJ, Houston L, Perkovic A, et al. The Effect of Weight Loss Through Lifestyle Interventions in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction—A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Heart Lung Circ* 2024;33:197-208.
63. Thapsuwan S, Phulkerd S, Chamrathirong A, et al. Relationship between consumption of high fat, sugar or sodium (HFSS) food and obesity and non-communicable diseases. *BMJ Nutr Prev Health* 2024;7:78-87.

64. Moradi S, Entezari MH, Mohammadi H, et al. Ultra-processed food consumption and adult obesity risk: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2023;63:249-60.
65. Canuto R, Garcez A, de Souza RV, Kac G, Olinto MTA. Nutritional intervention strategies for the management of overweight and obesity in primary health care: A systematic review with meta-analysis. *Obes Rev* 2021;22:e13143.
66. Zeballos E, Todd JE. The effects of skipping a meal on daily energy intake and diet quality. *Public Health Nutr* 2020;23:3346-55.
67. Rakha A, Mehak F, Shabbir MA, et al. Insights into the constellating drivers of satiety impacting dietary patterns and lifestyle. *Front Nutr* 2022 Sep 20;9:1002619.
68. Mills S, Adams J, Wrieden W, White M, Brown H. Sociodemographic characteristics and frequency of consuming home-cooked meals and meals from out-of-home sources: cross-sectional analysis of a population-based cohort study. *Public Health Nutr* 2018;21:2255-66.
69. Dakanalis A, Mentzelou M, Papadopoulou SK, et al. The Association of Emotional Eating with Overweight/Obesity, Depression, Anxiety/Stress, and Dietary Patterns: A Review of the Current Clinical Evidence. *Nutrients* 2023;15:1173
70. Reichenberger J, Schnepfer R, Arend A-K, Blechert J. Emotional eating in healthy individuals and patients with an eating disorder: evidence from psychometric, experimental and naturalistic studies. *Proc Nutr Soc* 2020;79:290-9.
71. Vasileiou V, Abbott S. Emotional eating among adults with healthy weight, overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Nutr Diet* 2023;36:1922-30.
72. Zhang L, Misir A, Boshuizen H, Ocké M. A Systematic Review and Meta-Analysis of Validation Studies Performed on Dietary Record Apps. *Adv Nutr* 2021;12:2321-32.
73. Naaman R, Parrett A, Bashawri D, et al. Assessment of Dietary Intake Using Food Photography and Video Recording in Free-Living Young Adults: A Comparative Study. *J Acad Nutr Diet* 2021;121:749-61.e1.

74. Collese TS, De Moraes ACF, Rendo-Urteaga T, et al. Evaluation of the Validity of a Food Frequency Questionnaire and 24-Hour Dietary Recall to Assess Dietary Iron Intake in Children and Adolescents from the South American Youth/Child Cardiovascular and Environmental Study. *J Acad Nutr Diet* 2022;122:384-93.
75. Bailey RL. Overview of dietary assessment methods for measuring intakes of foods, beverages, and dietary supplements in research studies. *Curr Opin Biotechnol* 2021;70:91-6.
76. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15:288-98.
77. Lu Y, Wiltshire HD, Baker JS, et al. Objectively determined physical activity and adiposity measures in adult women: A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol* 2022;Volume 13 - 2022.
78. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam TH, Stewart SM. Validity of the International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF): a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:115.
79. Baillot A, Chenail S, Barros Polita N, et al. Physical activity motives, barriers, and preferences in people with obesity: A systematic review. *PLOS ONE* 2021;16:e0253114.
80. Al-Eisa E, Alghadir AH, Iqbal ZA. Measurement of physical activity in obese persons: how and why? A review. *J Phys Ther Sci* 2016;28:2670-4.
81. 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.
82. Jokela M, Laakasuo M. Obesity as a causal risk factor for depression: Systematic review and meta-analysis of Mendelian Randomization studies and implications for population mental health. *J Psychiatr Res* 2023;163:86-92.
83. Pereira-Miranda E, Costa PRF, Queiroz VAO, Pereira-Santos M, Santana MLP. Overweight and Obesity Associated with Higher Depression Prevalence in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Nutr* 2017;36:223-33.
84. Costantini L, Pasquarella C, Odone A, et al. Screening for depression in primary care with Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9): A systematic review. *J Affect Disord* 2021;279:473-83.

85. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder: The GAD-7. *Arch Intern Med* 2006;166:1092-7.
86. Chaput J-P, McHill AW, Cox RC, et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2023;19:82-97.
87. Jalilzadeh M, Goharinezhad S. Exploring the multifaceted factors influencing overweight and obesity: a scoping review. *Front Public Health* 2025;13:1540756.
88. Elisa P, Jemima S, Shaun S, Camille L, Jennifer SM. Food environment and obesity: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Nutr Prev Health*. 2024;7(1):204-11.
89. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011;378:804-14.
90. Rao M, Afshin A, Singh G, Mozaffarian D. Do healthier foods and diet patterns cost more than less healthy options? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2013;3:e004277.
91. Capoccia D, Milani I, Colangeli L, Parrotta ME, Leonetti F, Guglielmi V. Social, cultural and ethnic determinants of obesity: From pathogenesis to treatment. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2025;35:103901.
92. Jia P, Shi Y, Jiang Q, et al. Environmental determinants of childhood obesity: a meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2023;11 Suppl 1:S7.

# 09

Comprehensive Management  
of adult obesity



第九章

成人肥胖的  
全方位管理

## ★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，熱量負平衡是必要的，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，以設計個人化、可持久的飲食處方。  (強烈建議，證據等級高)	9-1
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。  (強烈建議，證據等級中)	9-1
2B	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依從力，以水或代糖飲料取代含糖飲料。  (薄弱建議，證據等級中)	9-1
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。  (薄弱建議，證據等級高)	9-1
1A	低熱量飲食減重時，短期可以代餐取代部分餐點；而代餐與飲食份量控制兩者對減重與體重維持皆有效。  (強烈建議，證據等級高)	9-1
1B	採用「份量控制餐盤」法，大部分可降低體重。建議在日常生活中，可採用此種方法以減少熱量攝取。  (強烈建議，證據等級中)	9-1
2B	短期採用低醣飲食可作為一種可行的飲食選擇，但其長期效果並不顯著優於均衡飲食。  (薄弱建議，證據等級中)	9-1

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2A	高劑量或純中鏈三酸甘油酯 ( Medium-chain triglycerides, MCT) 油攝取於短期能有輕度減重效果，但長期使用會有腸胃副作用，不建議高劑量長期使用。 ( 薄弱建議，證據等級高 )	9-1
2B	低醣高脂飲食可作為短期體重控制之飲食模式。 ( 薄弱建議，證據等級中 )	9-1
1B	減重或體重控制時，短期可建議利用高蛋白質飲食，並搭配運動與總熱量控制來執行，慢性腎臟病 (Chronic kidney disease, CKD) 病人則須個人化之飲食建議。 ( 強烈建議，證據等級中 )	9-1
2A	生酮飲食短期內可以在醫護人員及營養師的監督下達到效果，但長期的飲食營養介入方式仍具爭議。 ( 薄弱建議，證據等級高 )	9-1
2B	採用間歇性熱量限制法可降低體重與改善血壓及血糖，效果與傳統的低熱量飲食法相當。 ( 薄弱建議，證據等級中 )	9-1
2B	在熱量控制下，進行少量多餐，對於減重並無顯著效果。 ( 薄弱建議，證據等級中 )	9-1
1B	飲食習慣傾向較晚進食者，肥胖與代謝異常風險較高；建議吃早餐或大部分熱量於白天時段進食，晚餐勿太晚吃且不吃宵夜。 ( 強烈建議，證據等級中 )	9-1
1A	在熱量限制的前提下，地中海飲食可做為減輕體重與改善血脂的策略之一。 ( 強烈建議，證據等級高 )	9-1
2A	植物性飲食可幫助肥胖或過重者達到體重減輕及改善代謝生化指數之效果。 ( 薄弱建議，證據等級高 )	9-1

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	肥胖或過重者的女性採用短期正念飲食訓練，可改善體重與傳統減重方式同樣具效果。 (強烈建議，證據等級中)	9-1
1B	肥胖或過重者採用正念飲食訓練可改善認知節制 (cognitive restraint)、失控性及情緒性進食行為，顯著改善飲食行為。 (強烈建議，證據等級中)	9-1
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。 (強烈建議，證據等級高)	9-2
1A	運動可以用來預防肥胖，體重標準的健康年輕成人每週需 150 至 300 分鐘的中等強度有氧運動，或每週 75 至 150 分鐘的高強度有氧運動；而肥胖族群建議需達每週 250-300 分鐘以上的中至高強度有氧運動。 (強烈建議，證據等級高)	9-2
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心血管疾病生率。 (強烈建議，證據等級中)	9-2
1A	運動合併飲食控制對於減重效果顯著，比起單純飲食控制，增加運動介入雖僅稍微增加減重的效果，卻可得到更多對健康上的益處。 (強烈建議，證據等級高)	9-2
1B	減重後應同時保持適當的飲食控制、運動以及良好的生活習慣才能較有效防止復胖。 (強烈建議，證據等級中)	9-2
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。 (強烈建議，證據等級中)	9-2

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	每次 30 分鐘以上，每週至少 5 天的中等強度運動，有益於體重的維持與預防心血管疾病。  (強烈建議，證據等級中)	9-2
1B	高強度間歇運動能夠改善體重過重 / 肥胖者的體重、BMI、腰圍、腰臀比、體脂率、脂肪肝與最大攝氧量；和中強度有氧運動相比，高強度間歇運動僅需較短的時間即可達到類似的效果。  (強烈建議，證據等級中)	9-2
1B	久坐少動除了容易肥胖，罹患糖尿病及心血管疾病的風險及長期死亡率皆可能會增高。  (強烈建議，證據等級中)	9-2
1B	無法長時間運動的人，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。  (強烈建議，證據等級中)	9-2
1A	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。  (強烈建議，證據等級高)	9-3
1B	對於體重過重或肥胖者，建議以飲食異常行為相關量表進行飲食異常行為的篩檢。  (強烈建議，證據等級中)	9-3
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。  (強烈建議，證據等級中)	9-3
2C	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。  (薄弱建議，證據等級低)	9-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	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。 (強烈建議，證據等級高)	9-3
1A	對於體重過重或肥胖之病人，可以在肥胖處置計畫中加入認知行為治療相關元素，來提升減重效果與體重維持程度。 (強烈建議，證據等級高)	9-3
1A	對於減重手術後復胖的病人，可以提供認知行為心理治療，以增進病人維持長期的行為改變及體重控制之能力。 (強烈建議，證據等級高)	9-3
1A	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與調節能力。 (強烈建議，證據等級高)	9-3
1A	對於有肥胖管理困難的病人，可以於肥胖處置中合併使用接納與承諾治療，以提升心理靈活性與改善體重相關困擾。 (強烈建議，證據等級高)	9-3
1A	適用於肥胖病人 BMI $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$ 或是 BMI $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$ 且有肥胖相關合併症 (高血壓、血糖異常、血脂異常、正常左心室射出分率心衰竭、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病或退化性關節炎等)。 (強烈建議，證據等級高)	9-4
1B	內視鏡胃袖狀整型術 (Endoscopic Sleeve Gastroplasty, ESG) 被認為是一種低侵入性且具中長期效果的減重工具，平均可達 15–20% 的總體重減輕 (%TWL)，並能有效改善肥胖相關共病。 (強烈建議，證據等級中)	9-5
1A	對於 BMI 30–39.9 $\text{kg}/\text{m}^2$ 且內科治療效果不佳者，ESG 合併生活型態調整，可優於單純生活型態介入。 (強烈建議，證據等級高)	9-5

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	BMI $\geq 40\text{kg/m}^2$ 不適合或拒絕代謝 / 減重外科手術 (Bariatric and metabolic surgery, MBS) 且內科治療效果不佳者，可考慮 ESG。 (強烈建議，證據等級中)	9-5
2C	BMI 27–29.9 $\text{kg/m}^2$ 且內科治療效果不佳者，可考慮 ESG。 (薄弱建議，證據等級低)	9-5
2C	ESG 較袖狀胃切除術 (SG) 較不易誘發或加重胃食道逆流 (GERD) (薄弱建議，證據等級低)	9-5
2C	ESG 合併抗肥胖藥物 (anti-obesity medications, AOM) 效果優於 ESG。 (薄弱建議，證據等級低)	9-5
2C	內視鏡減重治療可作為代謝 / 減重外科手術復胖救援治療工具。袖狀胃切除術後復胖可考慮 ESG 作為救援工具；繞道手術後復胖可考慮內視鏡經口胃腸吻合口縮小術 (TORE)。MBS 後復胖患者需跨專業團隊評估，在飲食衛教、藥物治療、內視鏡救援與再次手術間做出平衡選擇。 (薄弱建議，證據等級低)	9-5
1B	胃內水球 (Intragastric Balloon, IGB) 為低侵入性、短至中期的減重工具，6–12 個月內可達臨床顯著體重下降 (total weight loss 約 6–15%)，並可改善代謝指標。可考慮用於肥胖者經內科治療效果不佳需短期體重控制者。 (強烈建議，證據等級中)	9-5
2C	IGB 可合併抗肥胖藥物或順序治療。在置入期間或取出後的維持期，合併 AOM 優於 IGB 單獨治療。 (薄弱建議，證據等級低)	9-5

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1C	IGB 取出後長期管理建議應持續飲食介入、考慮藥物治療，必要時重複 IGB，考慮 ESG 或轉外科治療；治療選擇應以醫病共決為原則，並依病人共病與目標調整。  (強烈建議，證據等級低)	9-5
4C	胃內肉毒注射 (Intragastric Botulinum Toxin Injection)  目前缺乏足夠醫學實證支持其有效減重，且不被任何國際肥胖照護專科學會指引建議作為減重治療工具，不建議作為常規內視鏡減重選項。  (強烈反對，證據等級低)	9-5
1C	內視鏡減重與代謝治療執行建議應在具備完善照護、技術與設備的醫療場域進行，醫師受過專業內視鏡訓練取得專科執照，醫療機構需具備併發症處置能力，並建議以跨團隊討論及醫病共享決策選擇治療方式。且內視鏡減重是仍是具有侵入性與風險的治療，必須取得病患完整知情同意。  (強烈建議，證據等級低)	9-5
1A	代謝減重手術為治療肥胖等代謝疾病的有效方法。可做為 BMI $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$ 肥胖之成年人或 BMI $\geq 30\text{-}34.9\text{kg}/\text{m}^2$ 且合併有肥胖相關疾病的治療方法。  針對亞洲族群，應調整 BMI 的閾值，國際代謝減重手術聯盟建議 BMI 達 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 即視為臨床肥胖，而 BMI 達 $27.5\text{kg}/\text{m}^2$ 以上的個體則建議提供代謝減重手術的治療。  (強烈建議，證據等級高)	9-6
1A	合併有糖尿病的重度肥胖患者接受代謝減重手術可得到最大的好處，降低心血管併發症以及癌症所引起的死亡率。  (強烈建議，證據等級高)	9-6
1B	年輕發病型 (小於 40 歲發病) 糖尿病容易產生腎臟病變，如果控制不理想且合併肥胖，應考慮早期手術治療介入。  (強烈建議，證據等級中)	9-6

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2B	<p>目前並無充分證據支持訂定明確的年齡上限限制，但建議針對老年患者進行嚴謹的篩選評估，特別是評估其衰弱程度後，再決定是否進行代謝減重手術。</p> <p>( 薄弱建議，證據等級中 )</p>	9-6
1A	<p>代謝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。</p> <p>( 強烈建議，證據等級高 )</p>	9-6
2B	<p>腹腔鏡胃袖狀切除手術與胃繞道手術是目前主要的代謝減重手術，減重效果類似，但是胃食道逆流症狀明顯者應審慎評估胃袖狀切除手術的風險。</p> <p>( 薄弱建議，證據等級中 )</p>	9-6
1B	<p>胃繞道手術較胃袖狀切除手術在治療第 2 型糖尿病上，會有較高的長期緩解率。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	9-6
1B	<p>代謝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。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	9-6
1B	<p>肥胖病人有顯著的心理社會壓力，某些情形會影響代謝減重手術的預後，因此建議減重手術前應有專業的心理評鑑給予妥善的精神評估以及專業意見。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	9-6
1A	<p>代謝減重手術會影響病人的飲食，因此需特別注意手術後病人長期營養不足的問題。代謝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。</p> <p>( 強烈建議，證據等級高 )</p>	9-6
1B	<p>代謝減重手術病人應注意是否合併有嚴重阻塞性睡眠呼吸中止症，此類病人手術住院中應給予持續正壓呼吸器支持。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	9-6

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	抽菸會引起手術併發症的增加，減重手術前病人應積極戒菸。 (強烈建議，證據等級中)	9-6
1B	下腔靜脈過濾器不應作為預防代謝減重手術所引起靜脈血栓栓塞使用。 (強烈建議，證據等級中)	9-6
2C	手術前適當減重有助於代謝減重手術的安全，是可以參考的做法。 (薄弱建議，證據等級低)	9-6
1B	代謝減重手術後病人回診，如有包含飲食指導以及行為修正諮詢，會增加減重手術後效果。 (強烈建議，證據等級中)	9-6
1B	胃繞道手術後病人應接受質子幫浦抑制劑治療以避免邊緣性潰瘍發生。 (強烈建議，證據等級中)	9-6
1B	代謝減重手術後病人，在持續體重下降期間應避免懷孕。 (強烈建議，證據等級中)	9-6

## 第一節 肥胖管理中的營養醫療

### 一、飲食介入原則

為達減重目的，熱量負平衡是必要的，許多飲食介入策略皆可降低熱量攝取；惟若能搭配運動，及飲食行為改變，更能達減重成果之持久性與健康的整體效益。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，以設計個人化、可持久的飲食處方。建議減少含糖飲料攝取，以水或代糖飲料取代之。低熱量飲食減重時，可運用份量控制餐盤、代餐以有效控制攝取熱量。極低熱量飲食、低醣或低醣高脂飲食、生酮飲食，或間歇性斷食法，皆可達到減重目的，但建議短期執行。低熱量下，地中海式飲食有助於減重及改善血脂。飲食習慣傾向較晚進食者，肥胖與代謝異常風險較高；建議吃早餐或大部分熱量於白天時段進食，晚餐勿太晚吃且不吃宵夜。肥胖或過重者採用正念飲食訓練可改善認知節制與失控性及情緒性進食，有助於改善飲食行為。

#### ★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，熱量負平衡是必要的，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，以設計個人化、可持久的飲食處方。  (強烈建議，證據等級高)	[1], [2]

要減重，熱量負平衡是必要的，一般以每週減輕 0.5~1 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。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。初步可設定 3 至 6 個月內減去原體重 5~10%，通常減 3%~5% 並維持即可見臨床指標改善<sup>1</sup>。

<sup>2</sup>。要減重並維持不復胖，營養師應考慮個案個人與家庭飲食喜好、接受度、生活型態、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<sup>2</sup>。

## 二、減重飲食方法

降低熱量攝取，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。也可以不特別設定目標熱量，以 (1) 減少或排除某特定食物攝取（如高糖、低纖或高脂）；(2) 使用代餐取代；(3) 間歇斷食。只要能達到減少攝食、熱量負平衡的目的，當然熱量攝取減少越多，體重減輕越多<sup>1, 2</sup>。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」，以性別、BMI、年齡和活動量來做估算。

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（不論刻意或非刻意），以下分為熱量減少、巨量營養素組成，與攝食頻率、時間、三餐比重、健康飲食模式及正念飲食，分別討論如下。

### 1. 熱量減少

#### ★本節臨床問題

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。 (強烈建議，證據等級中)	[1], [3]

## 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
2B	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依從力，以水或代糖飲料取代含糖飲料。  (薄弱建議，證據等級中)	[3-7]

對於必須控制體重者，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、葡萄糖等為營養性甜味劑，代糖又稱為非營養性甜味劑(熱量趨近零)，如阿斯巴甜、醋磺內酯鉀、甜精、糖精、蔗糖素等。雖然橫斷式的觀察研究常見肥胖或代謝疾病與代糖間有正相關<sup>4</sup>，但使用代糖可能是肥胖或疾病的「果」，而不是「因」。比較水與代糖飲料對減重影響之大型隨機對照試驗證實，在完善的減重計畫配合行為治療下，水與代糖飲料效果並無差異，代糖不會代償性地增加其他食物熱量攝取<sup>3-7</sup>。針對隨機對照試驗的統合分析肯定過重或肥胖者在無限制熱量飲食下使用代糖取代營養性甜味劑有助減重，但在限制熱量飲食下代糖則沒有特別功效<sup>6</sup>。

## 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。  (薄弱建議，證據等級高)	[8-14]

極低熱量飲食 (Very-low-calorie diet, VLCD) 是指每日總熱量攝取低於 800 大卡的飲食；低熱量飲食 (Low-calorie diet, LCD) 則是指每日總量攝取高於 800 大卡<sup>8</sup>。極低熱量飲食通常適用於一些特定狀況，例如：需要在短時間內快速減重的人，以降低手術風險<sup>9</sup>。極低熱量飲食通常含有較高的蛋白質 (70-100 公克 / 天，或 0.8-1.5 公克 / 每公

斤理想體重)，以減少肌肉組織流失，並提供 100% 維生素與礦物質建議量。系統性回顧分析結果，短時間內極低熱量飲食能有效降低體重，減重效果與熱量限制程度和飲食持續時間呈正相關，但維持長期成功需要結構化的體重管理計畫。研究中亦指出，VLCD 的好處包括改善胰島素敏感性、減少內臟脂肪和改善心臟功能，但它可能會對新陳代謝、主動脈彈性、便秘、對寒冷的敏感性、頭痛和頭暈產生暫時的負面影響，且產生的腦部活化模式變化可能導致體重更容易反彈<sup>10</sup>。考慮到極低熱量飲食（使用代餐）價格不低，及安全性或過度限制會導致體重循環和反彈，因此仍需先評估，通常不建議一般人採用此種減重法，若執行時，時間不宜過長，且應在醫療團隊監控下使用<sup>11</sup>。

一篇系統性回顧與統合分析指出，低熱量飲食 (LCD) 可顯著減輕有代謝功能障礙相關脂肪性肝病 (Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD) 和肥胖成人的體重，相較於控制組，平均減少 9.1 公斤，並減少肝臟脂肪含量。持續 12 個月或更長時間的地中海低熱量飲食，雖體重減輕程度相似，但相較於其他低熱量飲食，顯著地降低丙胺酸轉胺酶 (Alanine Aminotransferase)<sup>12</sup>。

系統性回顧與統合分析探討低熱量飲食 (LCD) 和極低熱量飲食 (VLCD) 在良性上消化道手術前對體重和肝臟體積減少的有效性。術前限制熱量飲食 (包括 VLCD 和 LCD) 能有效減少體重和肝臟體積。儘管 VLCD 在減輕體重和肝臟體積方面比 LCD 更有效，但兩者之間無顯著差異<sup>13</sup>。

低熱量飲食 (LCD) 減重時，可否適合採用代餐取代部分餐點？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	低熱量飲食減重時，建議短期可以代餐取代部分餐點； 而代餐與飲食份量控制兩者對減重與體重維持皆有效。 (強烈建議，證據等級高)	[14-19]

代餐 (Meal replacement) 是指具固定熱量、營養強化、份量受控的食品或飲品，可取代傳統餐食來降低總熱量攝取。臨床上常應用於

體重管理，依使用方式可分為部分飲食替代（Partial diet replacement, PDR）與全飲食替代（Total diet replacement, TDR）。PDR 為每日攝取至少兩份代餐，搭配營養均衡、熱量限制的餐點，總熱量約為 1,000 至 1,200 大卡；TDR 則指完全以代餐提供所有熱量與營養素，完全取代傳統食物，通常需在專業醫療團隊監督下進行<sup>14</sup>。

DiRECT 隨機對照研究以第 2 型糖尿病人為研究對象。TDR 組每天採用 825-853 大卡的全代餐，持續 3-5 個月，隨後逐步重新引入食物，再進入體重維持階段。結果指出在 12 個月時，TDR 飲食組平均體重減輕 10 公斤，比對照組多<sup>15</sup>。相較於部分飲食替代 (PDR)，全飲食替代 (TDR) 建議在具有醫療團隊指導下使用，以避免不良事件的發生。系統性回顧和統合分析研究結果，執行低熱量飲食時，代餐若能取代一天總熱量的 60% 以上，其減重效果更佳<sup>16</sup>。另一篇以糖尿病前期和 / 或至少具有一項代謝症候群者為主之統合分析指出，與以食物為基礎的體重管理相比，中位追蹤時間 12 週（6 至 52 週），使用含代餐的體重管理組在體重（平均減少 1.38 公斤 (95% CI MD[-1.81, -0.95])）、身體質量指數 (Body mass index, BMI)、低密度脂蛋白膽固醇 (Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、非高密度脂蛋白膽固醇 (Non-high-density lipoprotein cholesterol, non-HDL-C) 等心臟代謝風險指標上顯示小幅但顯著的改善<sup>17</sup>。現代代餐配方經過精心改良，已發展為高品質、營養強化的配方，能在減少熱量攝取情況下，充分提供成人所需的維生素與礦物質建議<sup>14</sup>。另代餐的便利性，及免除食物選擇與搭配的麻煩，提高個案依從性和堅持<sup>14</sup>。目前低熱量飲食中採用代餐作為肥胖與過重患者的營養治療選項之策略已被多項臨床指引納入<sup>11, 18, 19</sup>。

#### 「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	採用「份量控制餐盤」法，大部分可降低體重。建議在日常生活中，可採用此種方法以減少熱量攝取。  (強烈建議，證據等級中)	[20-27]

餐盤模型 (plate model) 這個概念自 1987 年就已存在，目前常被作為一種簡單的飲食教育工具。在系統性回顧和統合分析共納入 1263 名受試者，餐具使用對 3、6 和 12 個月體重的影響，使用餐具在短期和中期有顯著的體重減輕效果。在 3 個月內，體重顯著減少 1.48 公斤。這種效果持續到 6 個月，體重減少 1.57 公斤。然而，在長期 (12 個月) 對體重減輕沒有顯著影響 (減少 0.13 公斤)。對於 BMI 的影響，3 個月內也能顯著降低 BMI (減少  $0.61 \text{ kg/m}^2$ )，但在 6 個月和 12 個月期間，BMI 雖有下降趨勢，但不具統計上意義<sup>20</sup>。

隨著時間演進，餐盤模型已發展為全球廣泛應用的飲食指導系統，協助個人規劃均衡飲食、促進健康。餐盤模型透過圖片、圖表、圖像或食物複製品等視覺化方式，幫助使用者理解與實踐健康飲食原則。雖然各版本略有差異，但普遍採用較易執行的三等分設計：一半的盤面用於蔬菜，四分之一為蛋白質來源 (如肉類或替代品)，另外四分之一則為全穀類或澱粉類食物。此外，搭配份量控制工具 (如餐盤、碗、湯匙、量杯、食物秤或食物照片) 能進一步強化飲食自我管理。這些工具透過視覺提示與實際操作，協助使用者控制熱量攝取。例如，量匙適合用於測量油脂類 (如油與奶油)，量杯可掌握穀物、米飯、麵食的份量，而分隔式餐盤則可引導使用者提升低熱量密度食物 (如蔬菜) 攝取比例，同時限制高熱量密度食物的攝取量，進而達到體重控制的目的<sup>21</sup>。

飲食份量控制技巧是一種可終身實行的體重管理策略，透過使用固定 (限制份量) 餐具，有助於達到限制熱量攝取的目標<sup>22</sup>。以「份量控制餐盤」為例，其設計依據不同餐別與性別調整熱量：早餐碗約 200 大卡，容量可容納 200 mL 牛奶與穀片；主餐餐盤則分為男性用 (約 800 大卡) 與女性用 (約 650 大卡) 兩種。餐盤內部分區設計清楚標示醣類、蛋白質、乳製品 (如乳酪)、醬料等食物的擺放區域，其餘空間則以蔬菜填滿，提升飽足感並降低整體熱量密度。一項針對第 2 型糖尿病肥胖患者的研究顯示，持續使用份量控制餐盤 6 個月後，大多數參與者可減少體重 5% 以上，並降低口服降血糖藥的劑量<sup>23</sup>。此法操作簡便，雖未精確計算總熱量，但透過視覺與容器容量的限制，使參與者在無形中改變進食行為，達成減重效果。另一項以日本飲食

型態設計的份量控制餐盤介入研究，針對 19 位肥胖女性進行 3 個月試驗，結果顯示體重顯著下降<sup>24</sup>。此外，Jayawardena 等人的統合分析亦指出，與單純提供飲食建議相比，份量控制餐盤介入能更有效地降低體重與 BMI<sup>25</sup>。份量控制餐盤已廣泛應用於健康飲食與減重衛教中，並常與其他定量工具（如量匙、量杯）或控制碗盤大小的策略搭配使用，成為一種實用、易執行的飲食行為調整工具。

Jia 等人於 2022 年發表的範圍性審查（scoping review）指出，在營養介入中使用「份量控制餐盤」，可有效促進超重、肥胖及第 2 型糖尿病患者的體重減輕<sup>26</sup>。在一項隨機對照研究中，比較「遠距營養指導結合份量控制餐盤」與一般營養建議之效果。結果顯示，介入組在 3 個月內 BMI 與腰臀比均顯著下降<sup>27</sup>。進一步分析發現，女性參與者在第 3 個月與第 6 個月的體重分別平均減少 1.6 公斤與 2.3 公斤，具有統計學上的顯著差異。男性方面，介入 3 個月後雖然腰臀比明顯下降，但在體重與 BMI 的變化上未達顯著差異。這些研究結果支持份量控制餐盤作為結構化營養介入的一部分，特別是在遠距健康管理或自我飲食調整策略中，具備實用性與成效<sup>26, 27</sup>。

## 2. 巨量營養素組成的改變

在改變巨量營養素（醣類、蛋白質與脂肪）比例時，變動其一相對牽動另兩類營養素之高低。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<sup>2</sup>。

低醣飲食通常是指降低醣類熱量百分比低於 45%，但當醣類攝取低於 20~50 公克 / 天或低於 10% 總熱量，使身體產生酮症，稱之為生酮飲食<sup>28-30</sup>。施行方式初期嚴格限制醣類  $\leq 20$  公克 / 天，之後依個別體重目標，醣類可逐漸增加至 50 公克 / 天。生酮飲食不限制熱量，但嚴格限制醣類，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，加上利尿作用及酮體可能抑制食慾（見下段），使體重快速降低。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<sup>31</sup>。相對於低脂低熱量飲食，低醣飲食 -- 特別是生酮飲食，有悖健康飲食原則，有益健康的全穀、豆類、水果被排除，長期使用

有維生素、礦物質與纖維缺乏之虞，也不利腸道菌相與健康<sup>32,33</sup>；且腎臟對蛋白質代謝負荷大（特別是糖尿病人要注意），尿鈣流失增加，血液尿酸與酮酸上升，因此高蛋白質的生酮飲食建議短期使用（不超過2個月）<sup>34</sup>，且應在醫護人員監督下進行。

關於生酮飲食或 VLCD 造成的酮症是否能抑制食慾？雖然系統性文獻回顧與統合分析顯示這種飲食與使用前相較，飽足感增加或飢餓感降低<sup>34,35</sup>，但重點是跟哪種飲食比？在一項交叉設計比較使用動物性食物為主的生酮飲食（脂肪與醣類佔熱量比分別 76% 與 10%）與植物性食物為主的低脂飲食（脂肪與醣類佔熱量比分別 10% 與 76%）14 天期間的自由攝食熱量，雖然觀察到生酮飲食期間發生營養性生酮（血液  $\beta$ -hydroxybutyrate 0.5~3 mM），但使用低脂飲食期間的自由熱量攝取卻比生酮飲食少，可能植物性食品的低熱量密度及高膳食纖維比起身體產生的酮體更能提供飽足感<sup>36</sup>。

由於減少醣類攝取，相對減少血糖急遽變動與胰島素分泌，有助減少糖尿病用藥量，因此帶動部分糖尿病人嘗試生酮飲食。系統性文獻回顧與統合分析顯示與傳統低脂飲食相比，低醣或生酮飲食短期內有較佳降低 HbA1c 效果，但長期（ $\geq 1$  或 2 年）則無差異<sup>37</sup>，主要是嚴格限醣（生酮飲食）的長期依從力不佳。目前國際糖尿病學會並無特別推薦哪種減重飲食。考量生酮飲食對糖尿病友有低血糖、酮酸中毒潛在危險，若減重個案想選擇低醣方案，可使用較溫和的低醣（佔熱量比 26-45%）限制熱量飲食<sup>38,39</sup>。其他不宜使用生酮飲食減重對象包括孕哺乳婦、飲食失調、腎臟病等。

### ★本節臨床問題

低醣飲食是否能作為長期體重控制的飲食模式？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	短期採用低醣飲食可作為一種可行的飲食選擇，但其長期效果並不顯著優於均衡飲食。  (薄弱建議，證據等級中)	[40]

低醣飲食通常定義為每日醣攝取量低於總熱量的 45%，或每日總醣攝取量少於 150 克。此類飲食型態透過增加蛋白質或脂肪比例，以補足總熱量需求，進而形成低醣高蛋白質（Low-carbohydrate high-protein, LCHP）或低醣高脂肪（Low-carbohydrate high-fat, LCHF）等飲食模式。然而，值得注意的是，低醣飲食在不同研究中並無單一標準，部分研究採用每日醣攝取 <130 克（或占總熱量 <26%）作為低醣定義，因此在解讀研究結果時，需留意其採用之碳水化合物界定方式。

根據系統性文獻回顧與統合分析<sup>40</sup>，比較低醣飲食（醣類 <45% 總熱量）與均衡飲食（醣類 45 ~ 65% 總熱量）對體重與心血管風險因子的影響，納入了 61 項隨機對照試驗，共納入 6,925 位過重或肥胖成人（包含部分第 2 型糖尿病個案）。研究發現，低醣飲食在短期內（介於 3 至 8.5 個月）對體重減輕具有統計上顯著但臨床上有限的效果（平均差約 -1.07 kg，95% CI -1.55 ~ -0.59）。而在長期追蹤（一至兩年）中，兩種飲食模式的體重控制效果趨於一致，差異不具臨床意義（平均差異約 -0.93 kg，95% CI -1.81 ~ -0.04）。此外，針對心血管風險指標（如血壓、血脂、血糖等）之差異亦不顯著，達成臨床意義之 ≥ 5% 體重減輕比例在兩組之間無顯著差異（RR 0.90，95% CI 0.68 ~ 1.20）。

#### MCT 油取代長鏈脂肪酸是否能幫助減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	高劑量或純中鏈三酸甘油酯 (MCT) 油攝取於短期能有輕度減重效果，但長期使用會有腸胃副作用，不建議高劑量長期使用。  (薄弱建議，證據等級高)	[41-44]

根據一篇近期系統性文獻回顧與統合分析<sup>41</sup>，比較中鏈三酸甘油酯油（Medium-chain triglyceride oil, MCT oil）與長鏈三酸甘油酯油（Long-chain triglyceride oil, LCT oil）對體重與代謝指標的影響，納入 15 項隨機對照試驗後顯示，純 MCT 油相較於 LCT 油可產生輕度但具統計意義之短期減重效果（平均差異 -1.53%，95% CI -2.44 ~

-0.63,  $p < 0.01$ )，並在總脂肪量與腰圍等方面亦有有利改變，但若純 MCT 油與使用混合型中長鏈脂肪酸 (Medium- and Long-chain triacylglycerol, MLCT) 相比，則體重改變無顯著差異 ( $p = 0.84$ )。在一項隨機、雙盲對照試驗結果顯示<sup>42</sup>，每日補充 MCT 6 克並搭配運動，於短期內可幫助提升握力 ( $p < 0.05$ )，但對體重、體脂肪及肌肉量無顯著變化。

另一篇隨機、雙盲對照試驗顯示<sup>43</sup>，每日補充 MCT 油約 18-24 克，在為期 16 週的飲食控制中，與 LCT 油 (如：橄欖油) 相比有顯著體重減輕 ( $p < 0.05$ )。此外，早期研究指出<sup>44</sup>，若以 MCT 油每日 48 克與 LCT (玉米油) 每日 45 克相比 (約 400 大卡，佔脂肪比例  $> 50\%$ )，也可觀察到氧氣消耗率提升 ( $p < 0.01$ ) 與顯著的酮體產生，顯示高劑量補充 MCT 油可提升產熱效應，然而此劑量可能導致腸胃副作用 (如腹瀉、腹脹、噁心) 與依從度下降，因此臨床上應審慎使用。

整體而言，MCT 油在取代部分 LCT 油的飲食設計中，對於過重與肥胖族群之體重控制可能具有輕度至中度效益。建議每日攝取量可控制於 10-15 克之間，採少量多次、逐步增加方式進行，以提升依從度並減少胃腸副作用<sup>41</sup>。

#### 低醣高脂飲食與低脂高醣飲食哪個更能幫助減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	低醣高脂飲食可作為短期體重控制之飲食模式。 (薄弱建議，證據等級中)	[45-51]

在一篇系統性文獻回顧與統合分析，比較低脂高醣飲食 (Low-fat high-carbohydrate, LFHC) 與低醣高脂飲食 (Low-carbohydrate high-fat, LCHF) 對體重與心血管風險因子的影響，LFHC 飲食被定義為脂肪熱量不超過 30%，飽和脂肪熱量不超過 10%<sup>45</sup>，醣類佔總熱量攝取量的 45% 以上<sup>46</sup>。LCHF 飲食定義醣類佔總熱量攝取量  $< 26\%$  (每天  $< 130$  克醣類)<sup>46</sup>。該篇文獻共納入了 11 篇隨機對照試驗，追蹤期間最短 4 週、最長 52 週，結果顯示，LCHF 飲食比起 LFHC 飲食對於體重

減輕的效果更好 (SMD = -1.01 kg, 95% CI -1.99 ~ -0.04, p = 0.04, I2 = 95%), 且對 HDL-C 的提升也有幫助 (標準化平均差 = 0.82 mmol/l, 95% CI 0.43~1.21, p < 0.0001, I2 = 74%)<sup>47</sup>。然而, 該研究指出 LCHF 飲食可能導致 LDL-C 與總膽固醇上升<sup>47</sup>。

在另一篇針對青少年過重與肥胖族群的系統性文獻回顧與統合分析<sup>20</sup>, 共納入 9 篇隨機對照試驗、192 名青少年, 將低醣飲食 (Low-carbohydrate diet, LCD-carb) 定義為醣類佔總熱量 45% 或 225 克/天, 低脂飲食 (Low-fat diet, LFD) 定義為總脂肪 ≤ 30%, 追蹤期間為 8~13 週, 比較其結果顯示相比於 LFD 組, LCD-carb 組體重 (MD -2.81; 95% CI -5.38 ~ -0.25; p=0.03; I2: 62%) 有顯著較大的下降。LCD-carb 和 LFD 都有利於減肥, 但 LCD-carb 可能比 LFD 更有效。先前的研究顯示, 在成人和青少年肥胖患者中, 接受 LCD-carb 介入的人群比接受 LFD 的人群表現出更大的體重減輕<sup>48</sup>。而有研究顯示, 6~12 個月的減重效果更好, 可能與 LCD-carb 減重相關的機制之一相關, 其可提供更大的飽腹感, 進而造成較低的熱量攝取有關<sup>49</sup>。因此, 對於青少年過重與肥胖者, 可考慮 LCD-carb 作為短期減重選擇<sup>50</sup>。

另外, 根據 2024 年一篇納入 7 項 RCT 的網絡統合分析顯示, 低醣飲食 (LCD-carb) 在體重減輕與體脂肪下降方面效果最佳, 與地中海飲食與標準低脂飲食相比平均減重 2.7 至 6.3 公斤 (p < 0.05)<sup>51</sup>。

整體而言, 建議可將低醣飲食作為肥胖成人的短期減重選項之一, 但因此模式可能導致 LDL-C 上升, 因此須考慮個人心血管疾病風險與長期依從度等因素, 應依個別營養需求評估其適切性。

#### 高蛋白飲食是否能幫助減重?

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議於減重或體重控制時, 短期可利用高蛋白質飲食, 並搭配運動與總熱量控制來執行, 慢性腎臟病 (CKD) 病人則須個人化飲食建議。  (強烈建議, 證據等級中)	[52-54]

根據國人膳食營養素參考攝取量第八版（2020 年）建議，成年人建議攝取量為 1.1~1.2 g/kg 體重，65 歲以上以及 80 歲以上老人每日建議攝取量 (RDA) 分別為 1.24~1.29 和 1.15 g/kg 體重。

根據一篇敘述性綜論 (narrative review)，系統性彙整多項隨機對照試驗 T 與統合分析，探討高蛋白飲食 (High-protein diet, HPD) 在減重、體組成、代謝與安全性方面的臨床效果及生理機轉。根據目前實證，高蛋白飲食 (每日蛋白質攝取達 1.2~1.6 g/kg 或蛋白質佔總熱量 16~21%) 可有效促進體重與脂肪減少，並維持瘦體組織與代謝率，對減重與預防體重回升皆具潛在效益。其作用機轉包含刺激飽足激素 (Glucagon-like peptide-1、peptide YY、cholecystokinin，提升攝食產熱效應與熱量消耗，以及避免瘦體組織流失<sup>52</sup>。

針對過重或肥胖的慢性腎臟病 (CKD) 病人，過去有文獻表示，在 CKD stage3-5 的病人中，BMI 每增加 1 kg/m<sup>2</sup>，死亡率降低 1% [風險比 0.99 (95% CI 0.97–1.00)]，體重過輕的 CKD 病人死亡率風險增加<sup>53</sup>。但減重可能有助於改善蛋白尿、血壓與糖代謝，也同時可能導致肌肉流失與營養不良。因此建議合併有 CKD 的過重或肥胖病人，需進行個別化的體重控制計畫並監測，建議以適度蛋白質攝取 (0.8 g/kg/day) 為主，並搭配阻力訓練與高營養密度的飲食，避免瘦體組織流失。另外也需考慮年齡、CKD 分期與營養狀態，進行個別調整<sup>54</sup>。

肥胖或過重者採用生酮飲食可減重或改善代謝嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	生酮飲食短期內可以在醫護人員及營養師的監督下達到效果，但長期的飲食營養介入方式仍具爭議。 (薄弱建議，證據等級高)	[55-58]

生酮飲食 (Ketogenic diet) 最早應用於治療癲癇疾病，是透過極低的醣類攝取、適量蛋白質與高脂肪比例的飲食，使身體進入一種「生酮」(ketosis) 的代謝狀態。在這種狀態下，身體會大量分解脂肪，並生成酮體 (ketone bodies) 作為熱量來源，而非依賴葡萄糖<sup>55</sup>。近年來，隨著對脂肪代謝的研究增加，越來越多研究探討生酮飲食應用

減重及改善血糖、血脂之效果。Yancy 等人研究顯示相較於低脂飲食，嚴格控制醣類攝取的生酮飲食可能帶來顯著體重減輕，三酸甘油酯降低與高密度脂蛋白膽固醇升高<sup>56</sup>。Johnston 等人進行了一項為期六週、每日攝取 1500 大卡的生酮飲食與非生酮飲食介入，結果顯示生酮飲食雖能顯著降低體重與體脂肪，但其效果與非生酮飲食相當，無顯著差異。

Choi 等人於 2020 年發表一篇系統性文獻回顧及統合分析，共納入 14 項隨機對照試驗，研究顯示相較於低脂飲食，生酮飲食對肥胖或過重合併糖尿病患者能顯著降低糖化血色素（標準化平均差為 -0.62）及胰島素阻抗指數（標準化平均差為 -0.29）；對非糖尿病患者，血糖控制效果與低脂飲食相當。此外，無論是否有糖尿病，生酮飲食均可有效減輕體重（標準化平均差為 -0.46）；在糖尿病患者的血脂改善表現為三酸甘油酯降低（標準化平均差為 -0.45），高密度脂蛋白膽固醇上升（標準化平均差為 0.31）。<sup>57</sup>

Muscogiuri 等人於 2021 年發表統合分析，研究顯示極低熱量生酮飲食可有效減少腰圍與體脂肪，並改善血糖、糖化血色素與胰島素阻抗等代謝指標。然而，雖然生酮飲食在短期內有助於減重、改善血糖與血脂，但長期持續使用可能導致 LDL-C 顯著上升，增加心血管疾病風險。此外，也有研究發現肌肉量可能會減少，因此生酮飲食潛在風險不容忽視，建議需由醫療人員審慎評估長期實施的安全性<sup>58</sup>。

### 3. 攝食頻率、時間、三餐比重

#### ★本節臨床問題

肥胖或過重者採用間歇性熱量限制（如輪替斷食或 168 斷食）  
可減重或改善代謝嗎？

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降低體重與改善血壓及血糖，效果與傳統的低熱量飲食法相當。  (薄弱建議，證據等級中)	[55, 59-66]

間歇性斷食 (Intermittent fasting, IF) 將飲食重點從持續熱量限制 (Continuous energy restriction, CER) 轉移到時間或週期控制，作為一種具有減輕體重和降低代謝風險潛力的新型飲食方案，也越來越受歡迎。廣泛研究的 IF 包括隔日斷食 (Alternate-day fasting, ADF) 禁食日一般是完全不進食或嚴格限制食物攝取，而在非禁食日則可以正常進食；改良式禁食日通常可攝取低於 500 大卡熱量。5:2 間歇性斷食（每週斷食 2 天）這種方式是每週選擇 2 天進行禁食，5 天正常飲食，在禁食日熱量攝取約正常日熱量的 25%，通常女性約 500 大卡 / 天，男性約 600 大卡 / 天。限時飲食 (Time-restricted eating, TRE)，此飲食方式是一天中只在特定的時間窗口內進食，通常每日進食時間小於 12 小時<sup>59, 60</sup>。相關文獻指出限時飲食 (TRE) 是將進食時間限制在 4、6、8 或 10 小時內，剩餘時間內禁食。進食時間可以設定在一天中較早的時間 (EarlyTRE) 或較晚的時間 (LateTRE)。在進食期間，參與者無需計算卡路里或監測食物攝取量。在禁食期間，鼓勵參與者多喝水，也可以飲用不含熱量的飲料，例如無添加糖的茶和咖啡。限制時間進食法假設進食時間和身體的晝夜節律系統同步，則有助於改善肥胖和代謝。考量有效且副作用小，可進食時間設定在 8 至 10 小時是較可行的<sup>61, 62</sup>，如坊間流行的 168 斷食 (每日斷食 16 小時)。與對照組相比，肥胖參與者在 2 至 12 個月內進行限時飲食，體重減輕 3% 至 5%。TRE 減輕體重通常是由於脂肪質量而非瘦體重的減少。就心血管效應而言，TRE 可能有助於降低血壓，但對血脂影響不大。就血糖而言，TRE 可降低肥胖和糖尿病前期成年人的空腹胰島素濃度和胰島素阻抗。總之，限時飲食作為一種無需計算熱量且能自然產生熱量赤字的飲食療法，對於體重管理和代謝健康具有潛在益處，特別是在減輕體重、改善血糖控制和血壓方面<sup>61</sup>。研究發現，嚴格的熱量限制 (CER) 在體重減輕方面效果最佳，而隔日斷食 (ADF) 緊隨其後。大多數 IF 也都有顯著的體重減輕效果，與 CER 相當，但 IF 的效果在 12 週後可能會反彈<sup>59</sup>。

Wu 等人統合分析指出大多數間歇性斷食 (IF) 飲食方案均能顯著減輕體重，其效果與熱量限制有相似的結果。對於超重、肥胖或代謝異常的成年人，減重效果主要取決於熱量限制的程度，而與用餐模式無關<sup>59</sup>。綜合多篇統合分析，間歇性斷食法與自由攝食相較，可有效減重及改善代謝生化指數；但與傳統的低熱量飲食法相較則效果相當<sup>55</sup>。

59, 60, 63-66。然而，鑑於當前研究的局限性，未來需要進行更大規模、更長期、設計更嚴謹的臨床試驗，以進一步明確其在不同人群中的長期效果、最佳實施方案以及與其他飲食介入的效果比較。

目前資料顯示，間歇性熱量限制法或可替代傳統低熱量飲食法，但效果沒有更優。

#### 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	在熱量控制下，進行少量多餐，對於減重並無顯著效果。 (薄弱建議，證據等級中)	[67-73]

觀察性研究指出攝食頻率可控制食慾<sup>67</sup>，推測增加攝食頻率有助於穩定飢餓與飽足相關的荷爾蒙反應，進而減少暴食或過量飲食的可能性，可能有助於體重控制<sup>68</sup>。雖然有研究發現攝食頻率增加有較低的肥胖風險<sup>69</sup>；但在熱量控制下，進行少量多餐，其減重效果並不明確：Higgins 等人的統合分析<sup>70</sup>指出攝取次數增加有可能會攝入較多的熱量，Canuto 等人在系統性回顧中討論了進食頻率和體重及身體組成之間的關係，結果顯示進食頻率增加可能與代謝率提高、胰島素敏感性增加及總熱量攝入減少有關<sup>71</sup>。Schwingshackl 等人的分析<sup>72</sup>則指出每日進餐次數減少與體重減輕有相關，但是每日 1~8 餐對體重、腰圍、體脂肪與熱量攝取總量無顯著影響。Longo-Silva 等人的研究指出每天進食超過三次的人，顯示出較低的 BMI 和肥胖風險，而只吃三餐或更少的人則體重指數較高。進食頻率與肥胖的關聯仍存在不確定性，在不同的研究中，結果有時出現不同的結果，顯示這一領域的複雜性和多元性，進食頻率確實與肥胖風險有顯著關聯，有進一步研究的必要性，以理解進食時間和頻率對肥胖的影響<sup>73</sup>。總之，目前尚未有足夠的證據支持少量多餐 (增加餐次) 有助於減重<sup>70-72</sup>。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，在未有新的研究結果前，暫不建議將其應用於減重。

## 不吃早餐、晚餐太晚吃，肥胖風險較高？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	飲食習慣傾向較晚進食者，肥胖與代謝異常風險較高；建議吃早餐或大部分熱量於白天時段進食，晚餐勿太晚吃且不吃宵夜。  (強烈建議，證據等級中)	[74-82]

Paoli 等人在文獻回顧中指出，每日進食 2 至 3 餐、規律吃早餐、提早進食晚餐並避免宵夜，有助於降低飢餓感、發炎指數及總膽固醇，並提升胰島素敏感度。研究亦顯示，持續吃早餐者體重增加的風險較低；相反地，將午餐或晚餐作為攝取最多熱量的一餐者，其 BMI 增加的風險較高。此外，規律吃早餐與冠心病風險顯著降低相關，顯示早餐在代謝健康與心血管保護上具有重要作用<sup>74</sup>。

根據 2017–2018 年美國國家健康與營養調查 (National health and nutrition examination survey, NHANES) 資料分析指出，早餐進食時間越早、晚餐時間越晚，與體重增加之間呈現更強的關聯性。亦即晚吃晚餐或延後早餐時間，可能與較高的體重相關。相對地，早點進餐、尤其是提早早餐與晚餐時間，可能有助於體重控制與預防肥胖<sup>75</sup>。

根據 Longo-Silva 等人研究，跳過早餐與較高的 BMI 及肥胖率之間存在顯著關聯。研究發現，未吃早餐者的 BMI 高於有規律吃早餐的人，且其罹患肥胖的風險增加了 84%<sup>76</sup>。此外，其他研究亦指出，與不吃早餐者相比，早晨進食與代謝症候群的發生率降低有關<sup>77</sup>。在另一項針對第 2 型糖尿病且接受胰島素注射治療的研究中，將等熱量飲食分為 3 餐組與 6 餐組進行比較，結果顯示，相較於 6 餐組，3 餐組可有效降低體重、糖化血色素 (HbA1c)、食慾、日間與夜間血糖，並顯著減少每日所需的胰島素劑量。這些結果顯示，規律且集中進食的飲食策略，對於接受胰島素治療的糖尿病個案可能是一種更有效的控制方法<sup>78</sup>。

一項隨機對照研究比較不同餐次熱量分配對體重的影響，將受試者分為兩組：一組將每日熱量分配為早餐佔 50%、午餐 30%、晚餐 20%；另一組則為早餐 20%、午餐 30%、晚餐 50%。研究結果顯示，早餐佔熱量 50% 的組別，其體重減少幅度顯著高於晚餐佔 50% 的組別。這項結果指出，將熱量集中於早餐有助於促進體重減輕<sup>79</sup>。另晚餐為最大餐的人，其 BMI 較高，且肥胖的可能性也隨之增加<sup>80</sup>。深夜進食會導致冠心病風險增加 55%<sup>74</sup>。Lent 等人透過夜間進食問卷進行調查，結果發現夜間進食分數愈高者，其 BMI 顯著較高。此外，這些參與者也呈現出較高的含糖飲料攝取量、較低的水果與蔬菜攝取量，以及較少的身體活動量，這些生活型態因素皆與肥胖風險增加有關。研究指出，夜間進食行為可能不僅直接影響體重，也與不健康飲食習慣與生活型態共同作用，進一步提高肥胖發生的可能性<sup>81</sup>。

一項隨機交叉研究探討晚餐時間是否影響體重變化，研究中「早進食組」的晚餐於 16:00 前完成，而「晚進食組」則於 20:00 前完成。結果顯示，晚進食組的飢餓感顯著增加，並伴隨與食慾調節相關的激素變化，包括瘦素（leptin）濃度下降 16%，每日總能量消耗也減少了  $59.4 \pm 13.9$  大卡（約減少 5.03%）。進一步的分子分析發現，晚餐時間較晚會影響脂肪組織中與脂質代謝相關的基因表達，可能促進脂肪儲存並抑制脂肪分解，晚吃可能與肥胖風險上升有關<sup>82</sup>。Jakubowicz 等人於文獻回顧指出，不規律的進餐時間（例如整天連續吃零食、不吃早餐或晚上暴飲暴食）與肥胖、減重困難、高血糖、高三酸甘油酯、食慾增加和糖化血色素升高等代謝異常有關。相對地，維持規律的進餐時段（例如每日限制於 2 ~ 3 餐，強調高熱量早餐、低熱量晚餐的飲食型態），則有助於促進體重減輕、改善血糖控制、降低血脂與食慾，有利於整體代謝健康<sup>80</sup>。

## 4. 健康飲食模式

### ★本節臨床問題

肥胖或過重者採用地中海飲食可減重或改善代謝嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	在熱量限制的前提下，地中海飲食可做為減輕體重與改善血脂的策略之一。 (強烈建議，證據等級高)	[83-86]

地中海飲食 (Mediterranean diet, MD) 的主要的特色為以攝取較多植物性來源之水果、蔬菜、全穀類及豆類，並少量攝取紅肉、適量食用魚類與禽肉類；同時以富含單元不飽和脂肪酸的橄欖油作為主要脂肪來源的飲食模式。

Hernandez 等人 2025 年發表一篇系統性回顧與統合分析納入了 26 項隨機對照試驗，共 10,352 名過重或肥胖成人，探討地中海飲食對體重及心血管疾病相關風險因子的影響，結果顯示，地中海飲食能顯著降低身體質量指數 (平均下降 0.61 kg/m<sup>2</sup>)、腰圍 (平均下降 2.48 cm) 及三酸甘油酯 (平均下降 7.93 mg/dL)，但對血壓、總膽固醇與空腹血糖等指標則無顯著效果<sup>83</sup>。

而針對長期介入影響，Mancini 等人表於 2016 年的系統性回顧與統合分析針對介入地中海飲食持續超過 12 個月對體重控制及代謝生化指數的效果，納入 5 篇隨機對照試驗研究，共 998 名受試者，追蹤時間皆達 12 個月以上。結果顯示，相較於低脂飲食，地中海飲食在 12 個月後能帶來較佳的體重減輕 (地中海飲食平均下降 4.1 至 10.1 kg；對比低脂飲食下降 2.9 至 5.0 kg)；而地中海飲食與低醣飲食或美國糖尿病學會建議之飲食，減重效果及改善心血管健康指標，如降低總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇和血壓效果相當<sup>84</sup>。然而大多數研究為地中海飲食介入同時搭配熱量限制，依據個人營養需求限制總熱量攝取<sup>85, 86</sup>，因此地中海飲食在熱量限制的前提下，可作為一種有效且可持續的減重飲食型態。在血壓與血脂等心血管危險因子的改善方面，地中

海飲食與其他飲食型態相當，地中海飲食在促進減重與改善代謝症候群相關因子上，與其他常見減重飲食具有相似成效。

#### 肥胖或過重者採用植物性飲食可減重或改善代謝嗎？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2A	植物性飲食可幫助肥胖或過重者達到體重減輕及改善代謝生化指數之效果。 (薄弱建議，證據等級高)	[87-90]

植物性飲食 (Plant-based diet) 是以高比例攝取植物性食物、降低攝取動物性肉類及動物性製品的飲食模式。植物性飲食涵蓋多種飲食型態，其中最常見的包括：全素 (完全不含動物性產品)、蛋奶素 (包含乳製品與蛋類)、海鮮素 (包含魚類及海鮮，並可能包含乳製品與蛋) 以及半素 (僅少量或偶爾攝取肉類)<sup>87</sup>。由於植物性飲食以低熱量且低脂的植物攝取為主，因此近年來越來越多人採用植物性飲食作為減重及改善代謝的策略之一。

Mishra 等人在 2013 年發表一篇隨機對照試驗，共招募 211 位 BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> 或第 2 型糖尿病患者，介入組採取為期 18 週的低脂植物性飲食 (low-fat plant-based diet)，對照組則不做飲食改變。結果顯示介入組在可減少體重 (平均減少 2.9 公斤)、總膽固醇 (下降約 8 mg/dL)、與 LDL (下降 13.7 mg/dL)，以及糖化血色素 (下降 0.6–0.7%)<sup>88</sup>。Wright 等人進行一項隨機對照試驗，在 65 位 35 至 70 歲有肥胖或過重且合併第 2 型糖尿病、心血管疾病、高血壓或高膽固醇的受試者，結果顯示在未限制熱量下，全植物性組第 6 和 12 個月 BMI 皆達到顯著下降 (6 個月下降 4.4kg/m<sup>2</sup>；12 個月下降 4.2 kg/m<sup>2</sup>)。此研究為目前少數顯示無需限制熱量或搭配運動即可達到長期減重成效的實證研究之一<sup>89</sup>。

Huang 等人在 2015 年發表系統性文獻回顧與統合分析共納入 12 篇隨機對照試驗，涵蓋 1151 位受試者，介入期間中位數為 18 週，結果顯示植物性飲食能顯著減輕體重 (平均減重 2.02 公斤)。進一步

次族群分析發現，全植物性飲食的減重效果最明顯（平均減重 2.52 公斤），而蛋奶素飲食則雖平均體重有下降但未達統計顯著差異，而在熱量限制的素食飲食比無熱量限制者效果更佳，短期介入的減重幅度也優於長期介入。另一篇 2024 年發表之系統性文獻回顧與統合分析，收入 7 篇隨機對照試驗，研究結果顯示植物性飲食能顯著降低 LDL-C、總膽固醇及糖化血色素，顯示其對改善代謝異常具有潛力。然而，在 HDL-C、空腹血糖及胰島素阻抗指數（HOMA-IR）方面，則未觀察到顯著效果。此外，植物性飲食對三酸甘油酯反而有上升趨勢。整體而言，植物性飲食對特定代謝指標具有正面作用，在短期內對體重控制具有顯著成效，但仍需更大規模的臨床試驗以驗證其效果<sup>90</sup>。

## 5. 正念飲食

### ★本節臨床問題

肥胖或過重者採用正念飲食訓練是否可改善體重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肥胖或過重者的女性採用短期正念飲食訓練，可改善體重與傳統減重方式同樣具效果。 (強烈建議，證據等級中)	[91-93]

正念飲食 (Mindful eating, ME) 作為體重管理策略，近年來受到越來越多的關注。正念飲食在培養意識，專注於飲食以及飢餓和飽腹感的訊息。正念飲食的核心概念，在進食時保持開放和不帶批判的態度，培養對當下進食的覺察力，專注於飢餓和飽足的身體訊號。強調增加對飢餓和飽足感的覺察、情緒反應等內在智慧，並留意食物觸發因素<sup>91</sup>。

Fuentes Artiles 等人系統性回顧與統合分析指出正念飲食與無介入對照組相比顯著減輕體重 (-0.348 公斤,  $p=0.005$ )；與傳統減重飲食計畫相比則無顯著差異。在 BMI 和腰圍方面，未發現統計學上的顯著減少。正念飲食是實用的體重控制方法，效果與傳統減重飲食方法相似<sup>91</sup>。

Yücel 等人隨機對照研究，共 35 名肥胖參與者被隨機分為飲食 + 正念組 (n = 18) 和飲食組 (n = 17)。飲食組僅接受個人化飲食計畫，而飲食 + 正念組則額外接受 8 週的正念計劃。飲食 + 正念組體重下降 5.2 公斤顯著高於飲食組的 3.1 公斤；飲食 + 正念組 BMI  $-2.1 \text{ kg/m}^2$  減少顯著高於飲食組  $-1.2 \text{ kg/m}^2$ 。在飲食行為 (認知節制、情緒性進食、失控性進食) 方面，兩組均有改善，但飲食 + 正念組在飲食行為各因子分數的減少顯著高於飲食組。將正念練習加入標準飲食介入中，能夠更有效地增加體重減輕和 BMI 降低，並顯著改善飲食行為。結合營養和心理學，對於肥胖治療非常重要<sup>92</sup>。

Pepe 等人隨機對照研究，138 名肥胖女性隨機分配到三組，分別為正念飲食組、中度熱量限制組及正念飲食 + 中度熱量限制組進行 6 個月的介入，除體重外並同時評估代謝生化指數、飲食行為、抑鬱、焦慮和壓力等，共有 70 位完成研究，三組體重減輕與介入前達顯著差異，但各組間體重的減輕無顯著差異，三組的減重效果是相似。正念飲食對於肥胖女性的體重控制是有效的，且在改善情緒性進食和失控性進食方面表現出優勢<sup>93</sup>。肥胖或過重者採用正念飲食訓練對於體重的改善與傳統減重方式同樣具效果，所以正念飲食訓練可做為一種減重方法。

肥胖或過重者採用正念飲食訓練是否可減少暴食／情緒性進食行為，並提升飲食覺察與自我控制力？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肥胖或過重者採用正念飲食訓練可改善認知節制 (cognitive restraint) 及失控性、情緒性進食行為，顯著改善飲食行為。 (強烈建議，證據等級中)	[92-94]

Pepe 等人隨機對照試驗對於肥胖女性正念飲食減重研究，三個組別分別為正念飲食組 (ME :Mindful eating)、中度熱量限制組 (MER: moderate energy restriction)、ME+MER 組，在失控性進食，ME 組的減少幅度大於 MER 組。在情緒性進食方面，ME 組的減少幅度大於

MER 組和 ME+MER 組。在認知節制方面，ME 組也觀察到下降。在代謝生化指數、抑鬱、焦慮和壓力方面，各組間未發現統計學上的顯著差異<sup>93</sup>。Moreira 等人隨機臨床研究評估正念飲食導向的營養諮詢對超重和肥胖個體飲食行為（失控性進食、情緒性進食、認知節制）的影響，分成傳統營養諮詢組及正念飲食組。正念飲食強調的是對飲食過程的覺察與理解，而非依賴嚴格的飲食限制，參與者學會以開放且不批判的態度面對自己的飲食行為，因此不再過度關注食物的攝取，反而使認知節制分數下降。透過這種方式，他們逐漸接受自己的飲食選擇，而不再強迫自己遵循僵化的規則，進而提升了內在的舒適感，減輕了節制飲食所帶來的心理壓力。正念飲食透過提升情緒管理能力與對飲食行為的覺察，有望成為一種更健康且可持續的飲食方式。特別是對於面臨多重飲食行為困擾的個案，正念飲食介入能有效減緩來自認知節制的過度限制，促進更靈活且平衡的飲食態度。在失控性進食和情緒性進食，兩組均顯著降低<sup>94</sup>。根據 Yücel 等人的研究，在飲食行為方面包含認知節制、情緒性進食與失控性進食，飲食介入組與飲食 + 正念介入組皆有改善，但飲食 + 正念組在各因子得分的下降幅度顯著高於單純飲食組。研究也發現，將正念練習納入飲食介入中，能更有效促進體重減輕與 BMI 降低，並顯著改善飲食行為。結合營養與心理學策略對於肥胖治療具有重要意義，有助於提升治療的整體成效與持續性<sup>92</sup>。

#### 附錄一 縮寫對照表

縮寫	英文全名	中文全名
ADF	Alternate-Day Fasting	隔日斷食
BMI	Body Mass Index	身體質量指數
CER	Continuous Energy Restriction	持續熱量限制
CKD	Chronic Kidney Disease	慢性腎臟病
HbA1C	Hemoglobin A1c	糖化血色素
HPD	High-Protein Diet	高蛋白飲食
IF	Intermittent Fasting	間歇性斷食

LCD	Low-Calorie Diet	低熱量飲食
LCD-carb	Low-Carbohydrate Diet	低醣飲食
LCHP	Low-Carbohydrate High-Protein	低醣高蛋白質
LCHF	Low-Carbohydrate High-Fat	低醣高脂
LCT oil	Long-Chain Triglyceride Oil	長鏈三酸甘油酯油
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol	低密度脂蛋白膽固醇
LFHC	Low-Fat High-Carbohydrate	低脂高醣
LFD	Low-Fat Diet	低脂飲食
MASLD	Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease	代謝功能障礙相關脂肪性肝病
MCT oil	Medium-Chain Triglyceride Oil	中鏈三酸甘油酯油
MD	Mediterranean diet	地中海飲食
ME	Mindful Eating	正念飲食
MER	Moderate Energy Restriction	中度熱量限制組
MLCT	Medium- and Long-Chain Triacylglycerol	混合型中長鏈脂肪酸
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey	國家健康與營養調查
non-HDL-C	Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol	非高密度脂蛋白膽固醇
PDR	Partial Diet Replacement	部分飲食替代
RR	Relative Risk	相對風險
TDR	Total Diet Replacement	全飲食替代
TRE	Time-Restricted Eating	限時飲食
VLCD	Very-Low-Calorie Diet	極低熱量飲食

## 參考文獻

1. 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(1):129-47.
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(25 Pt B):2985-3023.
3. 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(3):555-63.
4. Rolls BJ. Effects of intense sweeteners on hunger, food intake, and body weight: a review. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(4):872-8.
5. Peters JC, Beck J, Cardel M, Wyatt HR, Foster GD, Pan Z, 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(2):297-304.
6. Laviada-Molina H, Molina-Segui F, Pérez-Gaxiola G, et al. Effects of nonnutritive sweeteners on body weight and BMI in diverse clinical contexts: Systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2020;21(7):e13020.
7. 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(6):1415-21.
8. Heart N, Lung, Institute B, Diabetes NIo, Digestive, Diseases K. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998.
9. Simancas-Racines D, Reytor-González C, Parise-Vasco JM, et al. Effectiveness and Safety of preoperative nutritional interventions on surgical outcomes in patients undergoing metabolic and bariatric surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2025;17(9):1533.

10. Putri SA, Arini SY, Atmaka DR, Kusuma AR, Rahmawati AF, Wijanarko MAV, et al. Very low calorie diets affect long term weight loss and health outcomes: a systematic review. *MES: A systematic review. The Indonesian Journal of Public Health.* 2025;20(1):187-99.
11. Erskine S. At a glance factsheet: NICE overweight and obesity guidelines—what’s new. *Diabetes & Primary Care.* 2025;27(2):51-53.
12. Dobbie LJ, Burgess J, Hamid A, Nevitt SJ, Hydes TJ, Alam U, et al. Effect of a low-calorie dietary intervention on liver health and body weight in adults with metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease (MASLD) and overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2024;16(7):1030.
13. Chowdhury N, Hasnan S, Ullah S, Thompson SK. Low-calorie diets are effective for weight loss in patients undergoing benign upper gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgical Endoscopy.* 2024;38(8):4171-85.
14. Edwards-Hampton SA, Ard J. The latest evidence and clinical guidelines for use of meal replacements in very-low-calorie diets or low-calorie diets for the treatment of obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2024;26:28-38.
15. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet.* 2018;391(10120):541-51.
16. Min J, Kim S-Y, Shin I-S, Park Y-B, Lim Y-W. The effect of meal replacement on weight loss according to calorie-restriction type and proportion of energy intake: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.* 2021;121(8):1551-64. e3.
17. Noronha JC, Nishi SK, Khan TA, et al. Weight management using meal replacements and cardiometabolic risk reduction in individuals with pre-diabetes and features of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2024;25(7):e13751.
18. Hassapidou M, Vlassopoulos A, Kalliostra M, Govers E, Mulrooney H, Ells L, et al. European Association for the study of obesity position statement on medical nutrition therapy for the management of overweight and obesity in adults developed in collaboration with the European federation of the associations of dietitians. *Obes Facts.* 2023;16(1):11-28.
19. Brown J CC, Johnson Stoklossa C, Sievenpiper J. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Medical Nutrition Therapy in Obesity Management. 2025.

20. Zhang Y, Long T, Huang J, Zhang D, Guo X, Li M. Effectiveness of tableware to improve eating behavior and cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2025:112797.
21. Camelon KM, Hådelk K, Jämsén PT, Ketonen KJ, Kohtamäki HM, Mäkitatilla S, et al. The Plate Model: a visual method of teaching meal planning. DAIS Project Group. *Diabetes Atherosclerosis Intervention Study*. *J Am Diet Assoc*. 1998;98(10):1155-8.
22. Dalton S. The dietitians' philosophy and practice in multidisciplinary weight management. *J Am Diet Assoc*. 1998;98(10 Suppl 2):S49-54.
23. 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(12):1277-83.
24. 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.
25. Jayawardena R, Swarnamali H, Ranasinghe P, Hills AP. Impact of portion-control plates (PCP) on weight reduction: A systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Obes Res Clin Pract*. 2021;15(2):106-13.
26. Jia SS, Liu Q, Allman-Farinelli M, Partridge SR, Pratten A, Yates L, et al. The use of portion control plates to promote healthy eating and diet-related outcomes: A Scoping Review. *Nutrients*. 2022;14(4):788.
27. Huber JM, Shapiro JS, Wieland ML, et al. Telecoaching plus a portion control plate for weight care management: a randomized trial. *Trials*. 2015;16:323.
28. 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(10):1963-70.
29. 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(1):23-32.
30. Volek JS, Westman EC. Very-low-carbohydrate weight-loss diets revisited. *Cleve Clin J Med*. 2002;69(11):849, 53, 56-8 passim.

31. 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(19):1991-2002.
32. Russell WR, Gratz SW, Duncan SH, et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(5):1062-72.
33. Brinkworth GD, Noakes M, Clifton PM, Bird AR. Comparative effects of very low-carbohydrate, high-fat and high-carbohydrate, low-fat weight-loss diets on bowel habit and faecal short-chain fatty acids and bacterial populations. *Br J Nutr*. 2009;101(10):1493-502.
34. 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(1):44-55.
35. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(1):64-76.
36. Hall KD, Guo J, Courville AB, et al. Effect of a plant-based, low-fat diet versus an animal-based, ketogenic diet on ad libitum energy intake. *Nat Med*. 2021;27(2):344-53.
37. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ* 2021;372:m4743.
38. Huntriss R, Campbell M, Bedwell C. The interpretation and effect of a low-carbohydrate diet in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(3):311-25.
39. Merrill JD, Soliman D, Kumar N, Lim S, Shariff AI, Yancy WS, Jr. Low-carbohydrate and very-low-carbohydrate diets in patients with diabetes. *Diabetes Spectr*. 2020;33(2):133-42.
40. Naude CE, Brand A, Schoonees A, Nguyen KA, Chaplin M, Volmink J. Low-carbohydrate versus balanced-carbohydrate diets for reducing weight and cardiovascular risk. (1469-93X (Electronic)). *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Jan 28;1(1):CD013334. doi:10.1002/14651858.CD013334.pub2.
41. He H, Liu K, Liu M, et al. The impact of medium-chain triglycerides on weight loss and metabolic health in individuals with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 2024;43(8):1755-68.

- 42.Kojima K, Ishikawa H, Watanabe S, Nosaka NA-O, Mutoh TA-OX. A randomized, double-blind, controlled trial assessing if medium-chain triglycerides in combination with moderate-intensity exercise increase muscle strength in healthy middle-aged and older adults. *Nutrients*.2023;15(14):3275.doi:10.3390/nu15143275
- 43.St-Onge MP, Bosarge A. Weight-loss diet that includes consumption of medium-chain triacylglycerol oil leads to a greater rate of weight and fat mass loss than does olive oil. *Am J Clin Nutr*. 2008 Mar;87(3):621-6.
- 44.Seaton TB, Welle SL, Warenko MK, Campbell RG. Thermic effect of medium-chain and long-chain triglycerides in man. *Am J Clin Nutr*. 1986, 44(5): 630-4.
- 45.Smart NA, Marshall BJ, Daley M, et al. Low-fat diets for acquired hypercholesterolaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(2):CD007957.
- 46.Oh R, Gilani B, Uppaluri KR. Low-carbohydrate diet. *StatPearls*. Treasure Island(FL):StatPearls Publishing.
- 47.Yang Q, Lang X, Li WA-OX, Liang YA-O. The effects of low-fat, high-carbohydrate diets vs. low-carbohydrate, high-fat diets on weight, blood pressure, serum lipids and blood glucose: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*.: 2022;76(1):16-27.
- 48.Brehm BJ, Seeley Rj Fau - Daniels SR, Daniels Sr Fau - D'Alessio DA, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003, 88(4): 1617-23.
- 49.Adam-Perrot A, Clifton P, Brouns F. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obes Rev*. 2006;7(1):49-58.
- 50.Zhang Y, He T, Hu Y, Gao C. Low-carbohydrate diet is more helpful for weight loss than low-fat diet in adolescents with overweight and obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 2024, 2997-3007.
- 51.Akbari M, Vali M, Rezaei S, Bazmi S, Tabrizi R, Lankarani KB. Comparison of weight loss effects among overweight/obese adults: A network meta-analysis of mediterranean, low carbohydrate, and low-fat diets. *Clinical Nutrition ESPEN*, 2024, 64: 7-15.
- 52.Moon J, Koh G. Clinical Evidence and Mechanisms of High-Protein Diet-Induced Weight Loss. *JOMES*. 2020;29(3):166-73.

53. Ladhani M, Craig JC, Irving M, Clayton PA, Wong G. Obesity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016;32(3):439-49.
54. Conley MM, McFarlane CM, Johnson DW, Kelly JT, Campbell KL, MacLaughlin HL. Interventions for weight loss in people with chronic kidney disease who are overweight or obese. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021(3):CD013098.
55. Ashtary-Larky D, Bagheri R, Bavi H, et al. Ketogenic diets, physical activity and body composition: a review. *British Journal of Nutrition*. 2022;127(12):1898-920.
56. Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*. 2004;140(10):769-77.
57. Choi YJ, Jeon SM, Shin S. Impact of a ketogenic diet on metabolic parameters in patients with obesity or overweight and with or without type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2020;12(7):2005.
58. Patikorn C, Saidoung P, Pham T, et al. Effects of ketogenic diet on health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of randomized clinical trials. *BMC Medicine*. 2023;21(1):196.
59. Wu X, Ding Y, Cao Q, et al. Comparison of different intermittent fasting patterns or different extents of calorie restriction for weight loss and metabolic improvement in adults: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev*. 2025 May 14. doi:10.1093/nutrit/nuaf056.
60. Welton S, Minty R, O'Driscoll T, Willms H, Poirier D, Madden S, et al. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. *Can Fam Physician*. 2020;66(2):117-25.
61. Ezpeleta M, Cienfuegos S, Lin S, et al. Time-restricted eating: Watching the clock to treat obesity. *Cell Metab*. 2024;36(2):301-14.
62. Manoogian ENC, Chow LS, et al. Time-restricted eating for the prevention and management of metabolic diseases. *Endocr Rev*. 2022;43(2):405-36.
63. 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*. 2018;19(1):1-13.

64. Cioffi I, Evangelista A, Ponzio V, et al. Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Transl Med.* 2018;16(1):371.
65. Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2020;21(1):17-33.
66. Enríquez Guerrero A, San Mauro Martín I, Garicano Vilar E, Camina Martín MA. Effectiveness of an intermittent fasting diet versus continuous energy restriction on anthropometric measurements, body composition and lipid profile in overweight and obese adults: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2021;75(7):1024-39.
67. Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr.* 1997;77 Suppl 1:S57-70.
68. 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(1):154-7.
69. Schoenfeld BJ, Aragon AA, Krieger JW. Effects of meal frequency on weight loss and body composition: a meta-analysis. *Nutr Rev.* 2015;73(2):69-82.
70. Higgins KA, Hudson JL, Hayes AMR, et al. Systematic review and meta-analysis on the effect of portion size and ingestive frequency on energy intake and body weight among adults in randomized controlled feeding trials. *Adv Nutr.* 2022;13(1):248-68.
71. Canuto R, da Silva Garcez A, Kac G, de Lira PIC, Olinto MTA. Eating frequency and weight and body composition: a systematic review of observational studies. *Public Health Nutr.* 2017;20(12):2079-95.
72. Schwingshackl L, Nitschke K, Zähringer J, et al. Impact of meal frequency on anthropometric outcomes: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Adv Nutr.* 2020;11(5):1108-22.
73. Longo-Silva G, Lima MO, Pedrosa AKP, Serenini R, Marinho PM, Menezes RCE. Association of largest meal timing and eating frequency with body mass index and obesity. *Clin Nutr ESPEN.* 2024;60:179-86.
74. Paoli A, Tinsley G, Bianco A, Moro T. The Influence of meal frequency and timing on health in humans: The role of fasting. *Nutrients.* 2019;11(4): 719.

75. Teixeira GP, da Cunha NB, Azeredo CM, Rinaldi AEM, Crispim CA. Association of meal time patterns with dietary intake and body mass index: a chrononutrition approach from NHANES 2017-2018. *Eur J Clin Nutr.* 2025;79(8):748-55.
76. Longo-Silva G, Bezerra de Oliveira PM, Pedrosa AKP, Ribeiro da Silva J, et al. Breakfast skipping and timing of lunch and dinner: Relationship with BMI and obesity. *Obes Res Clin Pract.* 2022;16(6):507-13.
77. Alkhulaifi F, Darkoh C. Meal Timing, Meal Frequency and Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2022;14(9): 1904.
78. Jakubowicz D, Landau Z, Tsameret S, et al. Reduction in glycated hemoglobin and daily insulin dose alongside circadian clock upregulation in patients with type 2 diabetes consuming a three-meal diet: A randomized clinical trial. *Diabetes Care.* 2019;42(12):2171-80.
79. Raynor HA, Li F, Cardoso C. Daily pattern of energy distribution and weight loss. *Physiol Behav.* 2018;192:167-72.
80. Jakubowicz D, Matz Y, Landau Z, et al. Interaction between early meals (Big-Breakfast diet), clock gene mRNA Expression, and Gut Microbiome to Regulate Weight Loss and Glucose Metabolism in Obesity and Type 2 Diabetes. *Int J Mol Sci.* 2024;25(22):12056
81. Lent MR, Atwood M, Bennett WL, et al. Night eating, weight, and health behaviors in adults participating in the Daily24 study. *Eat Behav.* 2022;45:101605.
82. Vujovic N, Piron MJ, Qian J, et al. Late isocaloric eating increases hunger, decreases energy expenditure, and modifies metabolic pathways in adults with overweight and obesity. *Cell Metab.* 2022;34(10):1486-98 e7.
83. Hernandez AV, Marti KM, Marti KE., et al. Effect of mediterranean diets on cardiovascular risk factors and disease in overweight and obese adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Nutrition Association.* 2025:1-18.
84. Mancini JG, Filion KB, Atallah R, Eisenberg MJ. Systematic review of the mediterranean diet for long-term weight loss. *The American Journal of Medicine.* 2016;129(4):407-15.e4.
85. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008;359(3):229-41.

86. Esposito K, Di Palo C, Maiorino MI, et al. Long-term effect of mediterranean-style diet and calorie restriction on biomarkers of longevity and oxidative stress in overweight men. *Cardiology Research and Practice*. 2011;2011:1-5.
87. Austin G, Ferguson JJA, Garg ML. Effects of plant-based diets on weight status in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutrients*. 2021;13(11):4099.
88. Mishra S, Xu J, Agarwal U, Gonzales J, Levin S, Barnard ND. A multicenter randomized controlled trial of a plant-based nutrition program to reduce body weight and cardiovascular risk in the corporate setting: the GEICO study. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67(7):718-24.
89. Wright N, Wilson L, Smith M, Duncan B, McHugh P. The BROAD study: A randomised controlled trial using a whole food plant-based diet in the community for obesity, ischaemic heart disease or diabetes. *Nutr & Diabetes*. 2017;7(3):e256.
90. Xu Y, Mo G, Yao Y, Li C. The effects of vegetarian diets on glycemia and lipid parameters in adult patients with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2023;77(8):794-802.
91. Fuentes Artiles R, Staub K, Aldakak L, Eppenberger P, Rühli F, Bender N. Mindful eating and common diet programs lower body weight similarly: Systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2019;20(11):1619-27.
92. Yücel Ü, Er BG, Uçar A. The effectiveness of the mindfulness-based dietary intervention on body weight and eating behaviors. *J Hum Nutr Diet*. 2025;38(3):e70078.
93. Pepe RB, Coelho G, Miguel FDS, Gualassi AC, Sarvas MM, Cercato C, et al. Mindful eating for weight loss in women with obesity: a randomised controlled trial. *Br J Nutr*. 2023;130(5):911-20.
94. Moreira MFS, de Azevedo BEF, Beretta MV, Busnello FM. Nutritional counseling based on mindful eating for the eating behavior of people living with overweight and obesity: A randomized clinical trial. *Nutrients*. 2024;16(24): 3584.

## 第二節 身體活動在肥胖治療中的角色

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 (BMI) 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<sup>1</sup>。控制體重必須依靠能量的平衡，包括了能量的攝取與消耗，理論上消耗熱量等於攝取熱量時，就能達到預防體重增加或維持減重效果。然而，若是要減重需形成所謂的「負平衡」，亦即讓消耗的熱量大於攝取的熱量，則體重自然會逐漸下降。熱量的消耗大致可分為三個部份，包括休息時的能量消耗 (resting energy expenditure)、食物的熱效應 (thermal effect of food) 和日常生活中任意形式的身體活動 (physical activity)<sup>2</sup>。在已開發國家大樣本研究顯示，身體活動量與肥胖流行率呈顯著負相關<sup>3,4</sup>。身體活動量可被分為兩類：戶外運動 (非家事性活動) 與一般居家活動 (habitual activity)，人類戶外運動量的減少則為目前導致肥胖人口增加的主要因素<sup>5,6</sup>。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 12 版提出的建議作介紹。

### 一、身體活動量、健康與體重

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。 (強烈建議，證據等級高)	[7-12]

依據世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 於 2020 年提出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，包含改善總死亡率、心血管疾病相關死亡率、高血壓、第 2 型糖尿病、癌症、心理健康 (減少焦慮和憂鬱)、認知和睡眠等等<sup>7</sup>。相反地，靜態生活型態對於健康有不良影響，會造成心血管疾病的增加並提高死亡率<sup>8</sup>。證據顯示日常生活中熱量攝取過多、活動量降低及缺乏運動是造成肥胖日益嚴重的主因<sup>9</sup>。身體活動量的增加可以提高體適能，而體適能的優劣與健康息息相關。研究指出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<sup>10</sup>。因此，應減少久坐時間，增加身體活動量。即使是低強度身體活動量的增加，對於健康都有益處。

針對肥胖成人，運動有助於改善其血壓、胰島素抗性和體內脂肪。若有合併肥胖相關併發症者，運動則能夠更大程度地改善血壓、血糖、血脂這些相關因子<sup>11,12</sup>。

## 二、運動在肥胖治療中的角色

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
1A	運動可以用來預防肥胖，體重標準的健康年輕成人每週需 150 至 300 分鐘的中等強度有氧運動，或每週 75 至 150 分鐘的高強度有氧運動；而肥胖族群建議需達每週 250-300 分鐘以上的中至高強度有氧運動。  (強烈建議，證據等級高)	[13-17]

運動在肥胖的初級預防扮演重要的角色<sup>13</sup>。許多研究顯示足夠的身體活動可以減少體重過重和心血管疾病的風險<sup>14,15</sup>。一篇大型的統合分析研究更發現，針對擁有肥胖基因 (FTO gene) 風險等位基因 (risk allele) 者，增加身體活動量可以降低此基因對增重及腰圍的影響<sup>16</sup>。美國運動醫學會的建議指出，對於一個年輕且體重標準的健康成人而言，每週需 150 至 300 分鐘的中等強度有氧運動，或每週 75 至 150 分鐘的高強度有氧運動；對於體重過重與肥胖者，則建議每週需要 250 到 300 分鐘的中至高強度有氧運動<sup>17</sup>。

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心血管疾病生率。  (強烈建議，證據等級中)	[18-22]

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；且運動對於預防增重的效果只出現在體重正常的人身上，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<sup>18</sup>。2011年的一篇統合分析研究指出，單純只靠中強度運動來減重的受試者，一年平均只減了1.7公斤的體重，不過本研究也觀察到這組受試者血脂和心血管疾病發生率有降低的狀況<sup>19</sup>。儘管單純只靠運動其減重效果不佳，但是運動卻可以有效降低體脂<sup>20,21</sup>。更有研究指出，運動是否能減輕體重，個體差異性十分大，但即使沒有達到減重的效果，仍會帶來許多心血管方面的健康益處<sup>22</sup>。

### 三、運動合併飲食控制的減重效果

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
1A	運動合併飲食控制對於減重效果顯著，比起單純飲食控制，增加運動介入雖僅稍微增加減重的效果，卻可得到更多對健康上的益處。  (強烈建議，證據等級高)	[23-27,36]

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<sup>22-26</sup>。2024年一項大型網絡統合分析進一步證實，時間限制進食搭配運動在各種飲食與運動組合中效果最佳，優於熱量限制搭配運動、5:2間歇性斷食搭配運動、以及生酮飲食搭配運動的組合<sup>27</sup>。

然而比起單純的飲食控制，增加運動介入只能稍微增加減重的效果<sup>28</sup>。在一篇系統性文獻回顧的文章中收錄了17篇隨機對照試驗，對於體重過重族群(BMI 25-37 kg/m<sup>2</sup>)而言，飲食控制加上運動相比於單純飲食控制，平均體重僅多減輕約1.5公斤<sup>28</sup>。另一篇系統性文獻回顧的文章也有相似結果，飲食控制加上運動和僅飲食控制相比，在短期內(3-6個月)的體重減輕無顯著差異，但而從長期(12-18個月)來看，飲食控制加上運動平均體重可多減輕約1.7公斤<sup>25</sup>。儘管運動所貢獻的減重效果似乎不

是那麼顯著，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。2025 年英國國家健康與照顧卓越研究院 (NICE) 指引特別強調，即使沒有達到減重效果，也應鼓勵身體活動，因為運動有獨立於減重之外的健康益處，包括延遲慢性疾病發作、強化肌肉骨骼功能和延長壽命<sup>29</sup>。運動不但減少了飲食控制造成的肌肉質量損失，同時能夠增加身體機能和胰島素敏感性，並改善節食造成的基礎代謝率下降<sup>30</sup>。此外，運動也能改善血糖、血脂及體脂等<sup>24</sup>。

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<sup>31</sup>。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<sup>32</sup>。此外，飲食控制會造成體重減輕，但同時也會導致骨質流失，飲食控制合併運動能減輕單純飲食控制下體重減輕導致的股骨頸骨質流失<sup>33</sup>。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。對於年紀較大的人而言，節食往往會帶來無力及身體功能減退等影響<sup>34</sup>，藉由增加運動介入，可以用來預防這些狀況的發生。

根據 2024 年歐洲肥胖研究協會 (EASO) 發布的新框架，運動處方應該個人化，考量患者的體能狀況、肥胖程度、共病症、身體活動改變階段、面臨的障礙因素和環境機會<sup>35</sup>。

2024 年 BMJ 公共衛生期刊的回顧研究提供了更強有力的證據，顯示運動 + 飲食 + 行為療法的組合之介入可達到 10% 的體重減輕，明顯優於單純飲食控制 (8.5%) 和單純運動 (0.8%)<sup>36</sup>。所以光靠運動來減重是非常困難的，絕大部分的文獻還是建議對於肥胖者而言，減重除了要控制飲食之外還要能夠配合運動<sup>25, 37</sup>。而其中，運動量可能要達到每週 175-300 分鐘以上才能對減重有較顯著的助益<sup>38, 39</sup>。

## 四、運動與復胖的預防

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、運動以及良好的生活習慣才能較有效防止復胖。  (強烈建議，證據等級中)	[29,40-46]

許多研究顯示運動在復胖的預防扮演著重要的角色<sup>40-42</sup>，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<sup>43</sup>。2025 年 NICE 指引進一步確認，已成功減重者確實需要每日 60-90 分鐘的活動以防復胖，而預防肥胖則需每日 45-60 分鐘中等強度活動<sup>29</sup>。

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<sup>44</sup>；而另一篇針對肥胖男性的統合分析與一篇針對女性乳癌患者的隨機對照試驗則指出，結合運動、飲食控制與良好的生活習慣能達到較佳的預防復胖效果<sup>45, 46</sup>。因此，減重後仍應同時保持適當的飲食控制、運動與良好的生活習慣以防止復胖。

## 五、運動的選擇與運動量的建議

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。  (強烈建議，證據等級中)	[49-52]

美國運動醫學會 (ACSM) 運動測試與運動處方指引第 12 版指出，在積極減重階段，運動目標為：(一) 最大化熱量消耗，以促進更多體重減輕；(二) 將運動融入個人生活型態中，為日後成功維持體重做好準備<sup>17</sup>。

有氧訓練方面，文獻顯示有氧運動、有氧運動合併高強度間歇訓練 (High-intensity interval training, HIIT)，在熱量消耗上不分軒輊<sup>47</sup>；比較傳統和循環式的阻力訓練 (circuit resistance training) 也發現熱量消耗與訓練強度無關<sup>48</sup>。2023 年發表的系統性文獻回顧闡明，飲食控制搭配有氧運動與阻力訓練，不但可以減少體重與總體脂肪，也可改善代謝指標 (如血脂肪和血糖) 可說是最有效的減重策略<sup>39</sup>。這與過往一些大規模的系統性文獻回顧看法雷同，即有氧運動與阻力訓練對於健康皆有顯著益處，並傾向於建議兩者並行<sup>49-52</sup>。

有氧運動能降低體重、腰圍及體脂肪<sup>52-54</sup>，若搭配能增進肌力和肌耐力的阻力訓練，則可以進一步增加肌肉組織 (fat-free mass) 或減少該組織在減重過程中流失<sup>51, 53</sup>。

因此，進行體重控制時，可擇一有氧運動，如游泳、慢跑、騎腳踏車、快走、體操等，搭配阻力訓練進行。從參與者喜歡的運動形式及適當強度開始，將使其在運動中感受到樂趣，進而驅動內在動機，提升長期運動參與的遵從性<sup>55, 56</sup>。而貼合日常行程的選擇，如缺乏時間運動者選擇高強度間歇訓練，可使運動融入個人生活型態中，為日後成功維持體重做好準備<sup>57</sup>。

運動的強度，則以有點累又不會太累的中等強度開始。運動前後亦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。

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，每週至少 5 天的中等強度運動，有益於體重的維持與預防心血管疾病。 (強烈建議，證據等級中)	[7, 17]

對於平時較少運動的人而言，初次開始運動時，往往因體力與肌耐力尚未建立，難以承受過大的運動強度，甚至可能導致運動傷害。因此，運動介入的初期應以「少量、輕鬆」為原則，隨著體能逐漸提升，再循序漸進地增加運動量與強度，才能達到安全且持久的效果。

針對體重過重或肥胖族群的運動訓練量，美國運動醫學會指出，每天三十分鐘以上、每週至少五天且總時長超過 150 分鐘的中等強度運動，約可達成 2 至 3 公斤的適度減重。而每週超過 225 至 420 分鐘的身體活動，則可達成 5 至 7.5 公斤的體重減輕<sup>17</sup>。

而在達成目標體重後，若要防止體重回升，可能需要超過 WHO 建議的每週 150 分鐘活動量<sup>7</sup>，需每週約 200 至 300 分鐘的身體活動，方有助於減少體重回升。整體趨勢顯示，運動的效果與運動總量成正相關<sup>17, 53, 54</sup>。

此外，成年人也應該每週至少兩天進行中等或更高強度的肌力訓練<sup>7</sup>，有助於改善行動能力、認知功能、及肥胖與第 2 型糖尿病病人的代謝健康，而這些因素都可能影響疾病發生率與死亡風險<sup>58, 59</sup>。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<sup>60, 61</sup>。

美國運動醫學會針對體重過重 / 肥胖族群的運動訓練量建議，如以下表格。

	有氧運動	阻力訓練	柔軟度訓練
頻率	每週運動 5 天以上	每週運動 2 至 3 天	每週運動 2 至 3 天以上
強度 (備註 1)	初始強度為中強度 (40-59% 儲備心率或儲備攝氧量)，可慢慢進展至高強度 (60% 以上儲備心率或儲備攝氧量)	1RM 的 60-70% (備註 2) 逐漸增加強度以提升肌力	伸展至感覺緊繃或稍微不適
時間	每天 30 分鐘 (每週 150 分鐘)，增加至每天 60 分鐘以上 (每週 250-300 分鐘)	針對大肌群各進行 2-4 組、每組 8-12 下的阻力訓練	以靜態伸展為例，每次維持伸展 10-30 秒，每種伸展重複 2-4 次
類型	耗時較長且具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促進術

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 (One-repetition Maximum) : 只能完成 (反覆) 一次的最大重量。

高強度間歇運動 (High-intensity interval training, HIIT)

對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	高強度間歇運動能夠改善體重過重 / 肥胖者的體重、BMI、腰圍、腰臀比、體脂率、脂肪肝與最大攝氧量；和中強度有氧運動相比，高強度間歇運動僅需較短的時間即可達到類似的效果。  (強烈建議，證據等級中)	[62-64]

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 60-89% 儲備心率、時間介於 1 至 4 分鐘不等的最大強度有氧運動<sup>17</sup>。綜合幾篇統合分析研究與隨機分派對照試驗顯示，高強度間歇運動能夠改善體重過重 / 肥胖者的體重、BMI、腰圍、腰臀比、體脂率、脂肪肝與最大攝氧量<sup>62-64</sup>。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，中強度運動與高強度間歇運動最終都可達到類似的效果<sup>64</sup>。然而，相等的運動效果下，平均一次高強度間歇運動所需的時間比中強度有氧運動減少了約 24% 的運動時<sup>65</sup>，從時間的觀點來看，高強度間歇運動是比較有效率的減重方式。但高強度間歇運動的訓練強度極高，須有一定的體適能的基礎，因此並不適用於所有人，且有心臟、代謝、肺部疾病的人皆屬於高風險族群，需多加注意。

## 六、久坐少動與體重和健康的關係

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	久坐少動除了容易肥胖，罹患糖尿病及心血管疾病的風險及長期死亡率皆可能會增高。  (強烈建議，證據等級中)	[66-68]

在 2022 年的統合分析研究中發現，久坐少動的生活型態與肥胖顯著相關，且肥胖族群中有較高比例出現久坐少動的生活型態<sup>66</sup>。久坐少動的生活型態也對健康造成不良影響，增加罹患心血管疾病的風險，且與死亡率高度相關<sup>67</sup>。一篇百萬人數的統合分析研究發現，每日增加一小時的久坐時間，罹患糖尿病的風險將增加 5%，而高血壓的風險則增加 4%。此外，每日多看一小時電視所造成的身體活動減少，將增加 8% 的糖尿病風險與 6% 的高血壓風險<sup>68</sup>。

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	無法長時間運動的人，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。  (強烈建議，證據等級中)	[69-72]

對於忙碌的現代人，要找出足夠時間運動往往相當困難，Jakicic 等學者觀察 56 名女性減重者之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，且有助於減重和提升心肺能力。換言之，能利用各種零碎時間運動，可以有較佳的運動達成率<sup>69</sup>。有研究指出，在久坐 30 分鐘後走路 3 分鐘，可改善收縮壓與休息時心跳<sup>70</sup>。

生活型態的改變對於體重控制也有影響。Andersen 等學者研究 21 至 60 歲的肥胖女性，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，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<sup>71</sup>。Levine 等學者研究非運動性活動產熱 (non-exercise activity thermogenesis, NEAT) 在體重控制上所扮演的角色，發現若肥胖者採取增加非運動性活動產熱的生活模式，例如以站立代替坐姿、以爬樓梯代替搭乘電梯等，每日將能多消耗約 350 大卡的能量，或有助於體重控制<sup>72</sup>。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。

美國運動醫學會第十二版之特殊考量與建議<sup>17</sup>

1. 利用目標設定來確立短期和長期的減重目標：在 3-6 個月內使體重降低至少 3% 至 10%。
2. 初期建議每天至少 30 分鐘的中等強度運動，每週至少運動 5 天，並逐漸增加運動量至每週至少 250 分鐘的中等強度運動，以維持長期減重成效。
3. 減少能量攝取以達到減重目標：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糖份和飽和脂肪攝取量。
4. 減重超過 5% 至 10% 的人可能需要更積極的營養、運動和行為介入，對於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。
5. 每天熱量攝取低於 1,500 大卡的低熱量飲食法，在減重初期可以減輕較多體重，但此飲食方式只適用於合適的特定族群，且只能短時間使用。

## 參考文獻

1. 洪 慈 穗 , Fox KR. Prevalence of overweight and obesity in taiwanese adults: Estimates from national surveys, 1990-2017. 由 1990-2017 全國調查報告探討台灣成年人過重與肥胖盛行率 . 醫學與健康期刊 . 2022;11(2):17-32.
2. Poehlman ET, Horton ES. The impact of food intake and exercise on energy expenditure. *Nutr Rev*. May 1989;47(5):129-37. doi:10.1111/j.1753-4887.1989.tb02817.x
3. Jebb SA, Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. Nov 1999;31(11 Suppl):S534-41. doi:10.1097/00005768-199911001-00008
4. Park JH, Moon JH, Kim HJ, Kong MH, Oh YH. Sedentary lifestyle: Overview of updated evidence of potential health risks. *Korean J Fam Med*. Nov 2020;41(6):365-73. doi:10.4082/kjfm.20.0165
5. Heinonen I, Helajärvi H, Pahkala K, et al. Sedentary behaviours and obesity in adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *BMJ Open*. Jun 20 2013;3(6)doi:10.1136/bmjopen-2013-002901
6. Hu FB. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes. *Lipids*. Feb 2003;38(2):103-8. doi:10.1007/s11745-003-1038-4
7. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med*. Dec 2020;54(24):1451-62. doi:10.1136/bjsports-2020-102955
8. Saint-Maurice PF, Troiano RP, Bassett DR, Jr., et al. Association of daily step count and step intensity with mortality among US adults. *Jama*. Mar 24 2020;323(12):1151-60. doi:10.1001/jama.2020.1382
9. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*. Jul 2015;33(7):673-89. doi:10.1007/s40273-014-0243-x
10. Fogelholm M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obes Rev*. Mar 2010;11(3):202-21. doi:10.1111/j.1467-789X.2009.00653.x

11. Battista F, Ermolao A, van Baak MA, et al. Effect of exercise on cardiometabolic health of adults with overweight or obesity: Focus on blood pressure, insulin resistance, and intrahepatic fat-A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* Jul 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13269. doi:10.1111/obr.13269
12. Zhao X, He Q, Zeng Y, Cheng L. Effectiveness of combined exercise in people with type 2 diabetes and concurrent overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* Oct 6 2021;11(10):e046252. doi:10.1136/bmjopen-2020-046252
13. Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The effects of exercise and physical activity on weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* Jul-Aug 2018;61(2):206-13. doi:10.1016/j.pcad.2018.07.014
14. Ding D, Lawson KD, Kolbe-Alexander TL, et al. The economic burden of physical inactivity: a global analysis of major non-communicable diseases. *Lancet.* Sep 24 2016;388(10051):1311-24. doi:10.1016/s0140-6736(16)30383-x
15. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc.* May 2009;41(5):998-1005. doi:10.1249/MSS.0b013e3181930355
16. Kilpeläinen 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.* Nov 2011;8(11):e1001116. doi:10.1371/journal.pmed.1001116
17. ACSM OC. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 12th ed. 2025.
18. Lee IM, Djoussé L, Sesso HD, Wang L, Buring JE. Physical activity and weight gain prevention. *Jama.* Mar 24 2010;303(12):1173-9. doi:10.1001/jama.2010.312
19. 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.* Aug 2011;124(8):747-55. doi:10.1016/j.amjmed.2011.02.037
20. Lee HS, Lee J. Effects of exercise interventions on weight, body mass index, lean body mass and accumulated visceral fat in overweight and obese individuals: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Environ Res Public Health.* Mar 5 2021;18(5)doi:10.3390/ijerph18052635

21. Chen Z, Zhou R, Liu X, et al. Effects of aerobic exercise on blood lipids in people with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Life (Basel)*. Jan 24 2025;15(2)doi:10.3390/life15020166
22. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis*. Jan-Feb 2014;56(4):441-7. doi:10.1016/j.pcad.2013.09.012
23. 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*. Aug 2016;17(8):664-90. doi:10.1111/obr.12406
24. 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. doi:10.1186/s40200-015-0154-1
25. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet*. Oct 2014;114(10):1557-68. doi:10.1016/j.jand.2014.07.005
26. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med*. Mar 31 2011;364(13):1218-29. doi:10.1056/NEJMoa1008234
27. Xie Y, Gu Y, Li Z, He B, Zhang L. Effects of different exercises combined with different dietary interventions on body composition: A systematic review and network meta-analysis. *Nutrients*. Sep 5 2024;16(17)doi:10.3390/nu16173007
28. Catenacci VA, Wyatt HR. The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. Jul 2007;3(7):518-29. doi:10.1038/ncpendmet0554
29. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. Overweight and obesity management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © NICE 2025.; 2025.
30. Pownall HJ, Bray GA, Wagenknecht LE, et al. Changes in body composition over 8 years in a randomized trial of a lifestyle intervention: the look AHEAD study. *Obesity (Silver Spring)*. Mar 2015;23(3):565-72. doi:10.1002/oby.21005

31. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr.* Mar 1999;69(3):373-80. doi:10.1093/ajcn/69.3.373
32. Rana JS, Nasir K, Santos RD, et al. Increased level of cardiorespiratory fitness blunts the inflammatory response in metabolic syndrome. *Int J Cardiol.* Jun 16 2006;110(2):224-30. doi:10.1016/j.ijcard.2005.08.040
33. Mesinovic J, Jansons P, Zengin A, et al. Exercise attenuates bone mineral density loss during diet-induced weight loss in adults with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *J Sport Health Sci.* Sep 2021;10(5):550-559. doi:10.1016/j.jshs.2021.05.001
34. Waters DL, Ward AL, Villareal DT. Weight loss in obese adults 65 years and older: a review of the controversy. *Exp Gerontol.* Oct 2013;48(10):1054-61. doi:10.1016/j.exger.2013.02.005
35. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med.* Sep 2024;30(9):2395-2399. doi:10.1038/s41591-024-03095-3
36. Katya P, Mark E. Review on obesity management: diet, exercise and pharmacotherapy. *BMJ Public Health.* 2024;2(2):e000246. doi:10.1136/bmjph-2023-000246
37. Cheng CC, Hsu CY, Liu JF. Effects of dietary and exercise intervention on weight loss and body composition in obese postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *Menopause.* Jul 2018;25(7):772-82. doi:10.1097/gme.0000000000001085
38. 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.* Oct 27 2010;304(16):1795-802. doi:10.1001/jama.2010.1505
39. Olateju IV, Opaleye-Enakhimion T, Udeogu JE, et al. A systematic review on the effectiveness of diet and exercise in the management of obesity. *Diabetes Metab Syndr.* Apr 2023;17(4):102759. doi:10.1016/j.dsx.2023.102759
40. 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.* Dec 2001;33(12):2145-56. doi:10.1097/00005768-200112000-00026

41. Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med*. Jul 28 2008;168(14):1550-9; discussion 1559-60. doi:10.1001/archinte.168.14.1550
42. Turk MW, Yang K, Hravnak M, Sereika SM, Ewing LJ, Burke LE. Randomized clinical trials of weight loss maintenance: a review. *J Cardiovasc Nurs*. Jan-Feb 2009;24(1):58-80. doi:10.1097/01.Jcn.0000317471.58048.32
43. 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)*. Jan 2010;18(1):167-74. doi:10.1038/oby.2009.170
44. 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*. Oct 1997;21(10):941-7. doi:10.1038/sj.ijo.0800499
45. Lisevick A, Cartmel B, Harrigan M, et al. Effect of the Lifestyle, Exercise, and Nutrition (LEAN) Study on long-term weight loss maintenance in women with breast cancer. *Nutrients*. Sep 18 2021;13(9): 3265. doi:10.3390/nu13093265
46. Robertson C, Avenell A, Stewart F, et al. Clinical effectiveness of weight loss and weight maintenance interventions for men: A systematic review of men-only randomized controlled trials (The ROMEO Project). *Am J Mens Health*. Jul 2017;11(4):1096-123. doi:10.1177/1557988315587550
47. Berge J, Hjelmæsæth J, Hertel JK, et al. Effect of aerobic exercise intensity on energy expenditure and weight loss in severe obesity—A randomized controlled trial. *Obesity*. 2021;29(2):359-369. doi:https://doi.org/10.1002/oby.23078
48. João GA, Rodriguez D, Tavares LD, et al. Can intensity in strength training change caloric expenditure? Systematic review and meta-analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2020;40(2):55-66. doi:https://doi.org/10.1111/cpf.12604
49. Benito PJ, Lopez-Plaza B, Bermejo LM, et al. Strength plus endurance training and individualized diet reduce fat mass in overweight subjects: A randomized Clinical trial. *Int J Environ Res Public Health*. Apr 10 2020;17(7): 2596. doi:10.3390/ijerph17072596
50. van Baak MA, Pramono A, Battista F, et al. Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. *Obes Rev*. Jul 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13239. doi:10.1111/obr.13239

51. Morze J, Rucker G, Danielewicz A, et al. Impact of different training modalities on anthropometric outcomes in patients with obesity: A systematic review and network meta-analysis. *Obes Rev.* Jul 2021;22(7):e13218. doi:10.1111/obr.13218
52. Bellicha A, van Baak MA, Battista F, et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obesity Reviews.* 2021;22(S4):e13256. doi:https://doi.org/10.1111/obr.13256
53. Jayedi A, Soltani S, Emadi A, Zargar MS, Najafi A. Aerobic exercise and weight loss in adults: A systematic review and dose-response meta-analysis. *JAMA Netw Open.* Dec 2 2024;7(12):e2452185. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.52185
54. Armstrong A, Jungbluth Rodriguez K, Sabag A, et al. Effect of aerobic exercise on waist circumference in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2022;23(8):e13446. doi:https://doi.org/10.1111/obr.13446
55. Baillot A, Chenail S, Barros Polita N, et al. Physical activity motives, barriers, and preferences in people with obesity: A systematic review. *PLoS One.* 2021;16(6):e0253114. doi:10.1371/journal.pone.0253114
56. Shin YA, Kim KB. The importance of individual choice and intention in exercise adherence and weight management. *J Obes Metab Syndr.* Dec 30 2021;30(4):317-9. doi:10.7570/jomes21092
57. Batrakoulis A, Georgios L, Kalliopi G, et al. High-intensity interval neuromuscular training promotes exercise behavioral regulation, adherence and weight loss in inactive obese women. *European Journal of Sport Science.* 2020/07/02 2020;20(6):783-92. doi:10.1080/17461391.2019.1663270
58. Esmailzadeh S, Kumpulainen S, Pesola AJ. Strength-cognitive training: A systemic review in adults and older adults, and guidelines to promote "strength exergaming" innovations. *Front Psychol.* 2022;13:855703. doi:10.3389/fpsyg.2022.855703
59. Abou Sawan S, Nunes EA, Lim C, McKendry J, Phillips SM. The health benefits of resistance exercise: Beyond hypertrophy and big weights. *Exercise, Sport and Movement.* 2023;1(1)doi:10.1249/esm.0000000000000001

60. Scudds A, Lasikiewicz N. WAT's up? Exploring the impact of wearable activity trackers on physical activity and wellbeing: A systematic research review. *Journal of Technology in Behavioral Science*. 2024;10(2):283-300. doi:10.1007/s41347-024-00442-6
61. Li R, Li Y, Wang L, et al. Wearable activity tracker-based interventions for physical activity, body composition, and physical function among community-dwelling older adults: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Med Internet Res*. Apr 3 2025;27:e59507. doi:10.2196/59507
62. Poon ET, Li HY, Little JP, Wong SH, Ho RS. Efficacy of interval training in improving body composition and adiposity in apparently healthy adults: An umbrella review with meta-analysis. *Sports Med*. Nov 2024;54(11):2817-40. doi:10.1007/s40279-024-02070-9
63. Song X, Cui X, Su W, et al. Comparative effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on weight and metabolic health in college students with obesity. *Sci Rep*. Jul 17 2024;14(1):16558. doi:10.1038/s41598-024-67331-z
64. Jagsz S, Sikora M. The Effectiveness of high-intensity interval training vs. cardio training for weight loss in patients with obesity: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(4):1282.
65. Su L, Fu J, Sun S, et al. Effects of HIIT and MICT on cardiovascular risk factors in adults with overweight and/or obesity: A meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(1):e0210644. doi:10.1371/journal.pone.0210644
66. Silveira, E. A., Mendonça, C. R., Silva, I. M. D., et al. Sedentary behavior, physical inactivity, abdominal obesity and obesity in adults and older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN* 2022; 50:63-73
67. Lavie, C. J., Ozemek, C., Carbone, S., et al. Sedentary behavior, exercise, and cardiovascular health. *Circulation Research* 2019; 124(5):799-815.
68. Guo C, Zhou Q, Zhang D, et al. Association of total sedentary behaviour and television viewing with risk of overweight/obesity, type 2 diabetes and hypertension: A dose-response meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2019; 22:79-90.

69. Jakicic JM, Winter C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. *JAMA* 1999; 282:1554-60.
70. Whipple MO, Masters KS, Huebschmann AG, et al. Acute effects of sedentary breaks on vascular health in adults at risk for type 2 diabetes: A systematic review. *Vasc Med* 2021; 26:448-58.
71. 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.
72. Levine JA, Lanningham-Foster LM, McCrady SK, et al. Interindividual variation in posture allocation: Possible role in human obesity. *Science* 2005; 307:584-6.

### 第三節 肥胖管理過程的心理與行為介入

心理衡鑑是運用心理學的知識與方法，例如：行為觀察、會談或心理測驗，來蒐集與彙整分析病人在認知、行為、情緒調適、人際、家庭與社會互動…等各層面的訊息，以便醫療團隊對病人的臨床問題的心理前置與維持因子進行假設，協助確立診斷，並制訂後續的心理介入計畫。在肥胖防治的應用上，醫療團隊可以藉由心理衡鑑來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）。並根據心理衡鑑的結果，以心理學的原理、原則與技巧執行心理介入，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深入的心理治療，以提升肥胖處置計畫的成效。

#### 一、肥胖的心理衡鑑

心理因素可以是導致肥胖的原因<sup>1</sup>，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<sup>2</sup>。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<sup>3</sup>，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<sup>3-5</sup>。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。

## 身體意象

身體意象是「我們心中對自己身體外觀的尺寸、形狀和形式的描繪；以及對於這些特徵和身體外觀的構成部位的感覺」。它包含了兩個成分：「知覺成分」，即個人心中對自己身體外觀的描繪；「態度成分」，即個人對於自己身體外觀的內在感受和評價<sup>6</sup>。身體意象與一個人對自我的感受相互影響，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），身體意象還會影響認知上的訊息處理歷程和行動的決定與表現<sup>7</sup>。

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<sup>4</sup>。

可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<sup>8</sup>；MBSRQ 的三個附加量表；短版 MBSRQ (MBSRQ-Appearance Scales)<sup>9</sup>；和中文版本多向度身體自我關係問卷<sup>10,11</sup>，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）進行中文文化<sup>11</sup>，用於大學生體型及身體意象相關因素之測量。其中，原文版本的多向度身體自我關係問卷（包括完整版與短版）可前往作者個人網站請求授權與購買。

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，若有過度負面的身體意象評價、外表過度佔據思想與生活、身體意象嚴重影響情緒與自我概念等情形，建議先針對其身體意象困擾進行心理介入處置。

## 情緒

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
1A	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。  (強烈建議，證據等級高)	[12-14]

肥胖常與情緒障礙有關，Simon 等人<sup>12</sup>在美國以 9125 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<sup>13</sup>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<sup>14</sup>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% 至少有一項精神疾患，其中以情緒障礙、焦慮症及飲食障礙的盛行率最高。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 kg/m<sup>2</sup>) 的病人則相關較強；(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<sup>4</sup>。建議臨床工作者使用「貝克憂鬱量表—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<sup>15</sup>，因此除了以憂鬱相關量表<sup>16</sup>進行篩檢外，焦慮情緒量表<sup>17</sup>、敵意 / 生氣量表<sup>18</sup>、華人健康量表<sup>19</sup>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。

## 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<sup>20</sup>。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<sup>21</sup>。

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)<sup>22</sup>，全量表共 10 題。國內許多學者專家曾將此量表翻譯成中文<sup>23</sup>，臨床工作者可自行搜尋參考使用。

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，整體愉悅滿足程度的評估<sup>24</sup>。

### 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 (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<sup>25</sup>，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<sup>26,27</sup> 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)<sup>28</sup>，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。

### 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<sup>29</sup>。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<sup>30</sup>。

建議臨床工作者以晤談的方式，較深入地瞭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 Ruderman<sup>29</sup> 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，臨床工作者亦可參考。

## 飲食異常行為 (Disordered eating)

對於體重過重或肥胖者，如何進行飲食異常行為的篩檢？

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，建議以飲食異常行為相關量表進行飲食異常行為的篩檢。  (強烈建議，證據等級中)	[31-36]

除了嗜食症 (Binge eating disorder)、暴食症 (Bulimia Nervosa)、及夜食症 (Night eating Syndrome) 等飲食障礙與肥胖的相關性高<sup>31,32</sup>，有些飲食行為問題在體重過重或肥胖病人的盛行率更高，例如：尋求減重治療的病人 9-29% 有暴食發作 (binge episodes)，但僅 1-2% 符合嗜食症診斷<sup>33-35</sup>；情緒性飲食 (emotional eating) 在長期追蹤與處置研究中，都被發現對體重有負面影響<sup>36</sup>；Mitchell 等人<sup>32</sup> 調查 2266 位尋求減重手術病人的飲食行為，發現 43.4% 對於飲食行為失控、17.7% 有夜食症、15.7% 符合嗜食症診斷、2% 符合暴食症診斷。飲食異常行為亦是減重手術後復胖的重要因素之一<sup>37,38</sup>。

建議臨床工作者可用問卷做初步篩檢，若病人的飲食異常行為可能影響肥胖處置的成效，再轉介相關專家進行進一步的臨床評估。國外常用來測量肥胖者飲食異常行為的工具為三因子飲食問卷 (Three-Factor Eating Questionnaire-Revised 18 Item; TFEQ-R 18)<sup>39</sup>，全量表共 18 題，包含飲食異常行為的認知、情緒、及行為三面向。國內許多學者專家曾將此量表翻譯成中文，臨床工作者可參考使用<sup>40</sup>。

食物成癮 (food addiction) 或進食成癮 (eating addiction) 是一個備受科學關注但仍具爭議的進食障礙之概念，其定義為「對特定食物 (通常

是油脂、糖、人工香料、或鈉含量高的精緻食物)以類似成癮的方式過度攝取的進食行為」。科學研究對於食物成癮使用的診斷準則主要從對行為及物質成癮的一般病理與臨床背景的診斷模式推測而來；包含進食量比原來想要的量還要多或進食的時間較預計的更久、對特定的食物有渴求或有強烈想攝取特定食物的衝動、縱使知道會有不好的後果仍反覆攝取<sup>41</sup>。

食物成癮與飲食障礙、飲食異常行為、憂鬱、焦慮的相關性高，在體重過重 / 肥胖病人的盛行率亦較高<sup>41</sup>，Minhas 等人<sup>42</sup> 調查 1432 位社區成人的食物成癮盛行率，發現在社區的盛行率為 9.3%，而在肥胖者的盛行率為 18.5%。

目前科學研究最常使用的食物成癮量表為 Yale Food Addiction Scale 2.0<sup>43</sup>，國內有學者將此量表翻譯成中文，臨床工作者可參考使用。

## 減重手術前與手術後

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。  (強烈建議，證據等級中)	[44-48]

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
2C	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。  (薄弱建議，證據等級低)	[49]

尋求接受減重手術病人的精神疾病盛行率相當高，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<sup>44</sup>，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)<sup>45-47</sup>。目前對於減重手術的禁忌條件 (contraindications)，較有共識的是患有急性期的精神疾病 (例如：思覺失調症、雙向情緒障礙症、重鬱症)、嚴重認知功能障礙 (失智症、智商 50 以下的智能障礙)、目前有違法物質使用疾患、以及對於減重手術缺乏認知<sup>47,48</sup>。

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<sup>49</sup>。

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<sup>49</sup>，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」<sup>50</sup> 可用來做相關評估。

## 二、肥胖管理的心理與行為策略

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。

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
1A	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。  (強烈建議，證據等級高)	[55,56]

動機晤談最早由 Miller 與 Rollnick 發展出來<sup>51</sup>，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<sup>52</sup>。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 Rollnick<sup>53</sup> 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<sup>54,55</sup>。在一篇 2011 年的系統性文獻回顧與後設分析研究中<sup>56</sup>，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，故動機晤談應可以幫助過重或肥胖病人之體重降低。

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<sup>57</sup>，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，以間接提升減重之成效。

對於體重過重或肥胖之病人，在肥胖處置計畫中加入認知行為治療相關元素，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
1A	對於體重過重或肥胖之病人，可以在肥胖處置計畫中加入認知行為治療相關元素，來提升減重效果與體重維持程度。  (強烈建議，證據等級高)	[59,60]

認知行為治療 (cognitive-behavior therapy) 是飲食障礙最常見的心理治療方法，此方法有助於病人理解自己的想法、情緒、與行為之間的相互作用，並制定策略來改變無益的想法和行為。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，它希望藉由修正和監控病人的「飲食行為」和「身體活動量」，協助病人在飲食或活動上達到長期的改變<sup>58</sup>。Bray 與 Perreault 指出<sup>58</sup>：(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。

認知行為治療合併有助減重的行為修正技術，可使肥胖處置計畫達到更好的減重成效<sup>59,60</sup>，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之關連性高<sup>61,62</sup>。

(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，以及規律的量測身體組成。

## 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：如果病人在感到飢餓時，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. 正念進食

(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，亦可考慮使用代幣 (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「我可以調整當日其它部分的飲食及運動」，以取代自我責備。

## 10. 預防復發

- (1) 預期效益：控制高危險情境中的飲食。
- (2) 介入方法：辨識病人易失控的高危險情境，並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」，以預防在高危險情境下復發。

## 11. 壓力管理

- (1) 預期效益：管理壓力，減少壓力性進食（亦即以吃東西來紓解壓力感受）。
- (2) 介入方法：辨認出容易導致壓力性進食的線索，並發展出更具適應性的因應方法。

系統性的文獻回顧顯示，加入認知行為治療與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<sup>58,63-65</sup>。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，加入合適之認知行為治療與行為修正技術成分，以提昇減重成效。

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
1A	對於減重手術後復胖的病人，可以提供認知行為治療，以增進病人維持長期的行為改變及體重控制之能力。 (強烈建議，證據等級高)	[77-79]

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<sup>66-69</sup>。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<sup>68</sup>、增加的體重超過減去過多體重 (excess weight loss) 的 25%<sup>68,70</sup>、增加的體重超過減去體重 (total weight lost) 的 15%<sup>71</sup>。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回復<sup>72,73</sup>，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<sup>74</sup>。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<sup>74-76</sup>，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。

許多行為的介入計畫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<sup>77</sup>，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。

Cheroutre 等人 (2020)<sup>78</sup> 將認知行為治療對減重手術前及 / 或後病人的影響之文獻作統整性的回顧，大部分的研究證實認知行為治療有助於病人在飲食行為、共病的心理疾病、體重等方面的改善。Tewksbury 與 Isom (2022)<sup>79</sup> 分析減重手術後行為介入的文獻，亦發現以認知行為治療取向為基礎的介入模式可降低復胖的行為危險因子，例如：Himes 等人<sup>80</sup> 以認知行為治療合併辯證行為治療技巧、Stewart 等人<sup>72</sup> 的認知行為治療合併動機晤談技巧。

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
1A	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與調節能力。 (強烈建議，證據等級高)	[91,92]

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<sup>81</sup>，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<sup>82-85</sup>。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<sup>86,87</sup>，且通常伴隨許多重要的特徵，例如：無法控制的過量進食。再者，人體各系統之間具有互相影響的關係 [如：慢性壓力下皮質醇 (Cortisol) 長期升高時，可能導致不健康的飲食選擇，並促使內臟脂肪堆積<sup>88</sup>。] 同時考量由下而上 (從身體到心智) 與由上而下 (從心智到身體) 的交互作用，可能有助於設計出更全面、個人化的肥胖管理策略<sup>89,90</sup>。

生理回饋 (biofeedback) 與神經回饋 (neurofeedback) 是透過感應器偵測包含呼吸、心跳、肌肉張力、皮膚溫度、膚電阻、腦部電活動等訊號，並將這些資料轉換為視覺或聽覺訊息，使個體能覺察到自身的生理反應，進而提升自我調節能力。這項技術在降低壓力及改善與進食相關的衝動控制方面有實質的幫助。由下而上的策略著重於調節生理參數，例如：提升心率變異 (Heart Rate Variability, HRV)<sup>91,92</sup>、降低膚電阻<sup>93</sup> 等可改善自律神經系統的調節功能、降低交感神經的活化並減少皮質醇濃度，進而降低對高熱量食物的渴望；由上而下的策略則透過調節高階腦部功能來影響食慾與壓力反應，例如：減少與衝動性進食行及焦慮狀態有關的 Beta 波活動、增強與放鬆及情緒調節能力有關的 Alpha/Theta 波活動<sup>94,95</sup>。

系統性回顧研究顯示<sup>89</sup>，回饋型技術在處理多種功能失調的飲食行為 (如：食物渴求、反芻思考) 方面具有潛在療效，雖然在處理其它與飲食疾患相關的重要症狀 (如：身體意象障礙) 方面尚未發現顯著效果，但回饋技術已被發現可顯著改變個體對食物相關刺激的交感神經反應，以及大腦中多個與獎賞系統有關區域 (如：腦島) 的神經活動。

對於有肥胖管理困難的病人，肥胖處置計畫中合併使用接納與承諾治療是否有助於肥胖管理？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	對於有肥胖管理困難的病人，可以於肥胖處置中合併使用接納與承諾治療，以提升心理靈活性與改善體重相關困擾。  (強烈建議，證據等級高)	[98-101]

接納與承諾治療 (Acceptance and Commitment Therapy, ACT) 近年來在肥胖管理領域中逐漸受到重視。傳統的減重方法多著重於飲食控制與運動行為的改變，然而，這些方法對於許多過重與肥胖者來說，往往難以長期維持。ACT 則提供一種以心理靈活性為核心的治療取向，協助個體學習接受內在經驗 (如：食慾、情緒、體重污名等)，並根據個人價值採取有意義的行動，而非一味地與負面情緒或衝動對抗<sup>96</sup>。

多項系統性回顧與隨機對照試驗已證實 ACT 在提升心理靈活性、改善體重相關困擾與行為改變上具有一定成效。例如，有研究指出 ACT 在減少體重污名化、促進飲食行為調節 (如：限制性飲食、情緒性飲食) 具有正向效果。儘管 ACT 對於直接減輕體重的效果尚未在大部分的研究中達到顯著，但其在改善生活品質、降低憂鬱情緒與內化的負面體重觀感方面展現潛力<sup>97</sup>。

此外，ACT 也被認為較適合應用於真實生活情境、具可擴展性，並能結合數位介入 (如：手機 App 或網路課程)，讓更多需要幫助的個體受益。然而，學者也指出，仍需更多針對不同族群的研究，並強化 RCT 的設計與長期追蹤，才能更全面地評估 ACT 在體重管理領域的有效性與應用價值<sup>98</sup>。

整體而言，ACT 為體重管理提供了一種不僅著眼於減重數字，更關注心理與行為改變的整合性策略，對於協助個體建立更健康與穩定的生活方式，具有重要的臨床與實務意義<sup>99</sup>。

## 數位、社群與人工智慧融合於肥胖管理之創新趨勢

### 1. 數位平台結合心理行為策略

近年來，數位健康（eHealth）、行動健康（mHealth）與人工智慧（Artificial Intelligence, AI）技術蓬勃發展，為肥胖管理帶來新契機，特別是在 COVID-19 疫情催化下，遠距介入、數位平台與虛擬社群的需求大幅增加<sup>100</sup>。數位平台與心理行為策略的結合可突破時間與空間限制，提升介入的可近性與遵從性。一項數位平台的多面向認知行為治療開放性隨機對照試驗顯示經由心理師每日個人化介入，參與者於 8 週後平均減重 3.1%、體脂下降 6.3%，且情緒性飲食、憂鬱與焦慮亦顯著改善<sup>101</sup>。另一項針對以網路為基礎的健康行為改變支持系統（Health Behaviour Change Support System, HBCSS）之大型隨機對照試驗結果指出，單獨 HBCSS 組於 2 年後平均減重 1.6%，結合認知行為治療團體則達 3.4%，顯示數位介入具可行性與潛在延續效應<sup>102</sup>。系統性回顧亦發現，eHealth 介入平均體重減少約 0.12 至 4.32 公斤，且含有醫療人員互動成分者效果優於完全自動化系統<sup>103</sup>。

### 2. 社群與團體互動設計

團體支持有助於強化行為改變的動機與持續性。線上團體介入之系統性回顧指出，相較等候控制組或標準照護，線上團體模式的介入對減重有統計上顯著的影響，其效果屬小至中度，但證實其可行性<sup>104</sup>。另一項針對重度肥胖者的統合分析發現，線上團體介入雖具減重潛力，但尚需克服數位素養、網路可近性及團體陌生感等障礙，建議搭配技術支援、獎勵機制與互動設計以增強群體凝聚力<sup>105</sup>。

### 3. 人工智慧與大型語言模型（Large Language Model, LLM）應用

利用大量文本資料驅動的人工智慧模型（如：ChatGPT）在健康行為介入的應用逐漸崛起。最新研究比較 ChatGPT 與人類教練撰寫之減重教練訊息，結果顯示第二階段改良後，AI 訊息與人類訊息在「有幫助程度」上無顯著差異，且半數 AI 訊息被誤認為人類撰寫<sup>106</sup>。此外，結合強化學習（Reinforcement Learning, RL）與 LLM 之動態推播系統，已被應用於健康行為介入中，具備根據個人反應調整訊息的潛力<sup>107</sup>。這類 AI 工具有望降低人力負擔、強化個人化介入，並提升即時互動與覆蓋率。

現有研究初步證實整合多面向數位平台、虛擬社群與 LLM 介入有助於提升減重效果、行為改變與長期維持，但仍需透過大型、長期、嚴謹設計之試驗進一步驗證其廣泛應用效益，並推動肥胖管理邁向個人化、智能化與高可近性的全新階段。

### 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.
2. Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005;19:421-40. doi.org/10.1016/j.beem.2005.04.006
3. Hill A. Social and psychological factors in obesity. *Obes Sci Pract.* 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. doi.10.1111/j.1745-7599.2011.00647.x
5. Lazzaretti 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. doi: 10.5498/wjp.v5.i1.56
6. Slade PD. What is body image? *Behav Res Ther.* 1994;32(5):497-502. doi/10.1016/0005-7967(94)90136-8
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(7):824-30. doi:10.1001/archpsyc.63.7.824
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*. May 1986;16(2):415-22. doi.org/10.1017/S0033291700009247
20. Miller CT, Downey KT. A meta-analysis of heavyweight and self-esteem. *Pers Soc Psychol Rev*. 1999;3:68-84. doi.org/10.1207/s15327957pspr0301\_4
21. Beechy L, Galpern J, Petrone A, Das SK. Assessment tools in obesity - psychological measures, diet, activity, and body composition. *Physiology & Behavior*. 2012;107:154-71. doi.org/10.1016/j.physbeh.2012.04.013
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? *Obesity reviews*. 2017. doi.org/10.1111/obr.12603

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 Education & Behavior*. 2013;40:78-87. doi.org/10.1177/1090198112439411
27. Christaki E, Kokkinos A, Costarelli V, Alexopoulos E, Chrousos G, Darviri C. Stress management can facilitate weight loss in Greek overweight and obese women: a pilot study. *JHND*. 2013;26:132-9. doi.org/10.1111/jhn.12086
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. doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.05.010
30. Teixeira P, Going S, Sardinha L, Lohman T. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obes Rev*. 2005;6:43-65. doi.org/10.1111/j.1467-789X.2005.00166.x
31. Da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with comorbid eating disorders: associated health risks and treatment approaches. *Nutrients*. 2018;10(7):829. doi.org/10.3390/nu10070829
32. Mitchell JE, King WC, Courcoulas A, et al. Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. *Int J Eat Disord*. 2015;48:215-22. doi.org/10.1002/eat.22275
33. Decaluwé V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int Journal Obes*. 2003;27:404-9.
34. Gorin AA, Niemeier HM, Hogan P, et al. Binge eating and weight loss outcomes in overweight and obese individuals with type 2 diabetes: results from the Look AHEAD trial. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(12):1447-55. doi:10.1001/archpsyc.65.12.1447
35. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*. 2007;15:1287-93. doi.org/10.1038/oby.2007.150
36. Frayn M, Knäuper B. Emotional eating and weight in adults: a review. *Curr Psychol*. 2018;37:924-33.

37. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, et al. Patient behaviors associated with weight regain after laparoscopic gastric bypass. *Obes Res Clin Pract.* 2011;5(3):e258-e65. doi.org/10.1016/j.orcp.2011.03.004
38. Bakr AA, Fahmy MH, Elward AS, Balamoun HA, Ibrahim MY, Eldahdoh RM. Analysis of medium-term weight regain 5 years after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2019;29:3508-13.
39. Karlsson J, Persson L-O, Sjöström L, Sullivan M. Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Int J Obes.* 2000;24:1715-25.
40. 張欣韻. 成年女性肥胖的影響因素：呼吸交換率，心率變異性，身體意象。臺灣大學物理治療學研究所學位論文 2020:1-73.
41. Vasiliu O. Current status of evidence for a new diagnosis: food addiction-a literature review. *Front Psychiatry.* 2022;12:824936. doi.org/10.3389/fpsy.2021.824936
42. Minhas M, Murphy CM, Balodis IM, Samokhvalov AV, MacKillop J. Food addiction in a large community sample of Canadian adults: prevalence and relationship with obesity, body composition, quality of life and impulsivity. *Addiction.* 2021;116:2870-9. doi.org/10.1111/add.15446
43. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale food addiction scale version 2.0. *Psychol Addic Behav.* 2016;30:113.
44. Yen YC, Huang CK, Tai CM. Psychiatric aspects of bariatric surgery. *Curr Opin Psychiatry.* 2014;27(5):374-9. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000085
45. 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. doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.08.021
46. 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(2):150-63. doi:10.1001/jama.2015.18118 doi:10.1001/jama.2015.18118
47. Bauchowitz AU, Gonder-Frederick LA, Olbrisch ME, et al. Psychosocial evaluation of bariatric surgery candidates: a survey of present practices. *Psychosom Med.* 2005;67(5):825-32. DOI: 10.1097/01.psy.0000174173.32271.01

48. Pull CB. Current psychological assessment practices in obesity surgery programs: what to assess and why. *Curr Opin Psychiatry*. 2010;23(1):30-6. DOI: 10.1097/YCO.0b013e328334c817
49. Sogg S, Lauretti J, West-Smith L. Recommendations for the presurgical psychosocial evaluation of bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(4):731-49. doi.org/10.1016/j.soard.2016.02.008
50. Sogg S, Mori DL. The Boston interview for gastric bypass: determining the psychological suitability of surgical candidates. *Obes Surg*. 2004;14:370-80.
51. Miller W, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. 1991. New York: Guilford Press Google Scholar 1991.
52. DiLillo V, West DS. Motivational interviewing for weight loss. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(4):861-9.
53. Arkowitz H, Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing in the treatment of psychological problems*: Guilford Publications; 2015.
54. Jeffery RW, Epstein LH, Wilson GT, Drenowski A, Stunkard AJ, Wing RR. Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health Psychol*. 2000;19(1, Suppl):5.
55. Latner JD, Wilson GT. *Self-help approaches for obesity and eating disorders: Research and practice*: Guilford Press; 2007.
56. 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. doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x
57. DiLillo V, Siegfried NJ, West DS. Incorporating motivational interviewing into behavioral obesity treatment. *Cogn Behav Pract*. 2003;10(2):120-30. doi.org/10.1016/S1077-7229(03)80020-2
58. Bray GA, Perreault L. Obesity in adults: Behavioral therapy. In: Pi-Sunyer FX, ed. *UpToDate*. (Accessed on October 1, 2017.). Retrieved from <http://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-behavioral-therapy>

59. Palavras MA, Hay P, Touyz S, et al. Comparing cognitive behavioural therapy for eating disorders integrated with behavioural weight loss therapy to cognitive behavioural therapy-enhanced alone in overweight or obese people with bulimia nervosa or binge eating disorder: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2015;16:1-10.
60. Elena BA, Elena BG, Daniela S, Andreea V, Orsolya S-XT. The role of psychotherapy added to lifestyle changes in obesity treatment. *Acta Med Marisiensis*. 2016;62.
61. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1):222S-5S. doi.org/10.1093/ajcn/82.1.222S
62. 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. doi.org/10.1016/j.jada.2010.10.008
63. 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(17):1779-91. doi:10.1001/jama.2014.14173
64. 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(7):434-47. doi.org/10.7326/0003-4819-155-7-201110040-00006
65. Karasu SR. Psychotherapy-lite: obesity and the role of the mental health practitioner. *Am J Psychother*. 2013;67(1):3-22. doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.2013.67.1.3
66. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357(8):741-52. DOI: 10.1056/NEJMoa066254
67. 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(22):2416-25. doi:10.1001/jama.2013.280928
68. 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.

69. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, et al. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *JAMA*. 2012;308(11):1122-31. doi:10.1001/2012.jama.11164
70. 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.
71. Lauti M, Kularatna M, Hill AG, MacCormick AD. Weight Regain Following Sleeve Gastrectomy-a Systematic Review. *Obes Surg*. 2016;26:1326-34.
72. Stewart KE, Olbrisch ME, Bean MK. Back on track: confronting post-surgical weight gain. *Bariatr Nurs Surg Patient Care*. 2010;5(2):179-85. doi.org/10.1089/bar.2010.9920
73. 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.
74. 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(4):527-34. doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.028
75. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Grazing and loss of control related to eating: two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity*. 2008;16:615-22. doi.org/10.1038/oby.2007.101
76. 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. doi.org/10.1002/eat.20592
77. 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. doi.org/10.1111/obr.12013
78. Cheroutre C, Guerrien A, Rousseau A. Contributing of cognitive-behavioral therapy in the context of bariatric surgery: a review of the literature. *Obes Surg*. 2020;30:3154-66.
79. Tewksbury C, Isom KA. Behavioral interventions after bariatric surgery. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2022;20:366-75.

80. 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.
81. Boswell RG, Kober H. Food cue reactivity and craving predict eating and weight gain: a meta-analytic review. *Obes Rev*. 2016;17:159-77. doi.org/10.1111/obr.12354
82. White MA, Whisenhunt BL, Williamson DA, Greenway FL, Netemeyer RG. Development and validation of the food-craving inventory. *Obes Res*. 2002;10:107-14. doi.org/10.1038/oby.2002.17
83. White MA, Grilo CM. Psychometric properties of the Food Craving Inventory among obese patients with binge eating disorder. *Eat Behav*. 2005;6:239-45. doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.01.001
84. 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(2):220-6. doi.org/10.1016/j.soard.2016.09.001
85. 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(2):277-83. doi.org/10.3945/ajcn.2009.29007
86. Weingarten HP, Elston D. Food cravings in a college population. *Appetite*. 1991;17(3):167-75. doi.org/10.1016/0195-6663(91)90019-O
87. Weingarten HP, Elston D. The phenomenology of food cravings. *Appetite*. 1990;15(3):231-46. doi.org/10.1016/0195-6663(90)90023-2
88. Adam TC, Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav*. 2007;91(4):449-58. doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.04.011
89. Imperatori C, Mancini M, Della Marca G, Valenti EM, Farina B. Feedback-based treatments for eating disorders and related symptoms: a systematic review of the literature. *Nutrients*. 2018;10(11):1806. doi.org/10.3390/nu10111806
90. Lombardo C. Bioneurofeedback and Bioimpedance: A New Paradigm for Nutritional Science in Long-Term Weight Management. 2024.
91. 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.

- 92.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.
- 93.Teufel M, Stephan K, Kowalski A, et al. Impact of biofeedback on self-efficacy and stress reduction in obesity: a randomized controlled pilot study. *App Psychophysiol Biofeedback*. 2013;38:177-84.
- 94.Blume M, Schmidt R, Schmidt J, Martin A, Hilbert A. EEG neurofeedback in the treatment of adults with binge-eating disorder: a randomized controlled pilot study. *Neurotherapeutics*. 2022;19(1):352-65. doi.org/10.1007/s13311-021-01149-9
- 95.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. doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2016.11.010
- 96.Iturbe I, Echeburúa E, Maiz E. The effectiveness of acceptance and commitment therapy upon weight management and psychological well-being of adults with overweight or obesity: A systematic review. *Clinl Psychol Psychother*. 2022;29:837-56. doi.org/10.1002/cpp.2695
- 97.Chew HSJ, Chng S, Rajasegaran NN, Choy KH, Chong YY. Effectiveness of acceptance and commitment therapy on weight, eating behaviours and psychological outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eat Weight Disord*. 2023;28:6.
- 98.Pitil PP, Ghazali SR. Acceptance and commitment therapy and weight-related difficulties in overweight and obese adults: a systematic review. *Psychol Rep*. 2024;127:2873-97. doi.org/10.1177/00332941221149172
- 99.Schumacher LM, Miller N, Jennings EL, Chabria R, Butryn ML. Acceptance and Commitment Therapy for Obesity. *Curr Obes Rep*. 2025;14:41.
- 100.Dhaver S, Al-Badri M, Salah T, et al. Hybrid model of intensive lifestyle intervention is potentially effective in patients with diabetes & obesity for post-COVID era. *Front Endocrinol*. 2023;13:1050527. doi.org/10.3389/fendo.2022.1050527

101. Kim M, Kim Y, Go Y, et al. Multidimensional cognitive behavioral therapy for obesity applied by psychologists using a digital platform: open-label randomized controlled trial. *JMIR mHealth and uHealth*. 2020;8(4):e14817. doi: 10.2196/14817
102. Teeriniemi AM, Salonurmi T, Jokelainen T, et al. A randomized clinical trial of the effectiveness of a Web-based health behaviour change support system and group lifestyle counselling on body weight loss in overweight and obese subjects: 2-year outcomes. *J Intern Med*. 2018;284:534-45. doi.org/10.1111/joim.12802
103. Kupila SK, Joki A, Suojanen L-U, Pietilaenen KH. The effectiveness of eHealth interventions for weight loss and weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: a systematic review of systematic reviews. *Curr Obes Rep*. 2023;12:371-94.
104. Milne-Ives M, Burns L, Swancutt D, et al. The effectiveness and usability of online, group-based interventions for people with severe obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*. 2024:1-14.
105. Milne-Ives M, Swancutt D, Burns L, et al. The Effectiveness and Usability of Online, Group-Based Interventions for People With Severe Obesity: Protocol for a Systematic Review. *JMIR Research Protocols*. 2021;10:e26619.
106. Huang Z, Berry MP, Chwyl C, Hsieh G, Wei J, Forman EM. Comparing Large Language Model AI and Human-Generated Coaching Messages for Behavioral Weight Loss. *J Technol Behavi Sci*. 2025:1-12.
107. Karine K, Marlin B. Using LLMs to improve RL policies in personalized health adaptive interventions. *Proceedings of the Second Workshop on Patient-Oriented Language Processing (CL4Health)*; 2025. p. 137-47. DOI:10.18653/v1/2025.cl4health-1.11

## 第四節 藥物治療

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。

### 一、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
1A	適用於肥胖病人 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或是 BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ 且有肥胖相關合併症（高血壓、血糖異常、血脂異常、正常左心室射出分率心衰竭、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病或退化性關節炎等）。  （強烈建議，證據等級高）	[1-9]

適用於肥胖病人 BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  或是 BMI  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$  且有肥胖相關合併症（高血壓、血糖異常、血脂異常、正常左心室射出分率心衰竭、睡眠呼吸中止症、代謝功能障礙相關脂肪性肝病或退化性關節炎等），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<sup>1,2</sup>，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<sup>3</sup>、澳洲衛生部<sup>4</sup> 和世界腸胃學組織<sup>5</sup> 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<sup>7</sup>的肥胖指引中提到，當 BMI  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  或是 BMI  $\geq 28\text{kg}/\text{m}^2$  且至少有一種合併症時建議藥物治療。在日本的指引中，由於東亞人種在較低 BMI 時就容易出現肥胖相關的健康問題，其分類標準與國際標準有所不同，在肥胖症（BMI  $25 \leq \text{BMI} < 35$ ）群體，經過飲食、運動和行為療法的初始治療後，若未達成 3% 的減重目標，則建議使用藥物治療<sup>8</sup>。在韓國指引中則指出，對於肥胖或過重的族群，單獨採用飲食、運動和行為療法未能實現足夠減重時，可以考慮藥物治療<sup>9</sup>。

## 二、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、Liraglutide、Naltrexone/Bupropion ER、Semaglutide、以及 Tirzepatide。  (強烈建議，證據等級高)	[10-18]

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五種：

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，半年可減少約 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。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<sup>10</sup>。

2. Liraglutide，2020 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 Glucagon-like peptide-1(GLP-1) 接受體的促效劑 (agonist)，可抑制人體食慾中樞，使食慾下降、並且藉由降低胃排空而增加飽足感，進而達到減重效果，半年可減少約 8% 的體重。對於肥胖及糖尿病前期的個案，則有降低糖尿病風險的益處，也可適用對象為 12 歲以上的青少年。目前適應症為用於體重控制，作為低熱量飲食及增加體能活動外之輔助療法，然而對於 75 歲以上病人的治療經驗有限，不建議用於此年齡族群之病人。常見副作用為噁心、嘔吐、腹瀉、便秘、消化不良等<sup>11</sup>。
3. Naltrexone/Bupropion ER，2022 年通過衛生福利部食品藥物管理署查驗登記審核通過上市，主要為複方藥，其中 Naltrexone 原為治療酒精或鴉片成癮的藥物，Bupropion 原為治療憂鬱症，並且作為戒菸的輔助治療藥物。雖然作用於減重的機轉雖未完全了解，但是藥物主要作用於下視丘及中腦邊緣系統路徑 (mesolimbic dopamine pathway)，增加飽足感，而減少食物的攝取。常見副作用為噁心、嘔吐、頭痛及便秘等。對於罹患未受控制的高血壓、有癲癇症或癲癇發作病史、中樞神經系統腫瘤、躁鬱症病史、患有暴食症及心因性厭食症、長期使用類鴉片類或鴉片類之促效劑、重度肝功能不全者、對於藥物成分過敏者不可使用。另外禁止同時併用單胺氧化酶抑制劑 (Monoamine oxidase inhibitor, MAOI)，需停用單胺氧化酶抑制劑 14 天後才可以此藥物<sup>12</sup>。
4. Semaglutide，2023 年通過衛生福利部食品藥物管理署查驗登記審核通過上市用於肥胖與過重之體重控制，該藥是一個新的專一作用在 Glucagon-like peptide-1(GLP-1) 接受體的促效劑 (agonist)，可抑制人體食慾中樞，使食慾下降、並且藉由降低胃排空而增加飽足感，進而達到減重效果，68 週 semaglutide 2.4mg 可減少約 16.9% (STEP 1) ~ 18.2% (STEP 4) 的體重，對於肥胖及糖尿病前期的個案，則有降低糖尿病風險的益處。根據近期 STEP UP 研究結果顯示 semaglutide 7.2mg 可減少體重約 20.7%，並依最新 MRI 檢測數據顯示減重來自於降低 84.4% adipose tissue mass loss 和 15.6% lean tissue mass loss。目前適應症為用於 (1) 體重控制，作為低熱量飲食及增加體能活動外之輔助療法，適用對象為成人且初始身體質量指數 (BMI) 為

$\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  (肥胖)，對於  $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$  至  $< 30\text{kg}/\text{m}^2$  且至少患有一項體重相關共病，例如血糖異常 (糖尿病前期或第 2 型糖尿病)、高血壓、血脂異常、阻塞性睡眠呼吸中止、心血管疾病。(2) 用於具有心血管疾病且身體質量指數 (BMI)  $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$  的成人病人，降低發生重大心血管不良事件 (心血管疾病死亡、非致命心肌梗塞、非致命中風) 的風險。(3) 用於正常收縮分率之心臟衰竭 (HFpEF) 且 BMI  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  的成人病人，改善心臟衰竭症狀與其有關的身體日常活動限制，並降低心臟衰竭住院的風險。在美國近期通過治療代謝性脂肪肝炎。(4) 用於青少年族群 (12~18 歲)，做為低熱量飲食及增加體能活動之輔助療法，適用對象為 12 歲以上的青少年合併肥胖以及體重超過 60kg。常見副作用為噁心、嘔吐、腹瀉、便秘、消化不良等<sup>13</sup>。根據近期 STEP 12 (台灣 / 中國) 研究結果顯示，semaglutide 2.4 mg 在亞洲較低 BMI ( $24\text{kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 27\text{kg}/\text{m}^2$ ) 台灣病患族群即能產生顯著體重減少約 16.1% 與代謝改善，具有良好安全性，整體試驗結果支持在 BMI 未達 30 的族群即可啟動藥物治療，然而此需要更多研究支持<sup>14,15</sup>。另一亞洲數據依據 STEP 11 (韓國 / 泰國) 研究結果顯示，semaglutide 2.4 mg 於較低  $25\text{kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 30\text{kg}/\text{m}^2$  病患族群即能產生顯著體重減少約 17.6% 與代謝改善，具有良好安全性<sup>16</sup>。美國 FDA 也於 2025 年底通過 Semaglutide 口服劑型 (25mg) 在體重控制之適應症。

5. Tirzepatide 於 2025 年經衛生福利部食品藥物管理署查驗登記核准使用於體重控制。該藥為一種雙重作用的 Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) 與 Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) 受體促效劑 (dual GIP/GLP-1 receptor agonist)，可抑制中樞食慾中樞降低食慾，並藉由延緩胃排空增加飽足感，同時改善葡萄糖代謝。臨床試驗顯示，Tirzepatide 可半年減少 20.9% 的體重，並對於肥胖及糖尿病前期的個案具有降低糖尿病風險與改善血糖控制的益處。目前適應症為成人體重控制，需搭配低熱量飲食及增加體能活動，適用於初始身體質量指數 (BMI)  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  (肥胖)，或 BMI  $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$  且至少具一項體重相關共病 (如糖尿病前期或第 2 型糖尿病、高血壓、血脂異常、阻塞性睡眠呼吸中止或心血管疾病)。做為低熱量飲食及增加體能活動之輔助療法，適用於具有中度至重度阻塞

性睡眠呼吸中止症且身體質量指數 (BMI)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  之成人，改善睡眠呼吸中止的嚴重程度。對於 18 歲以下族群與  $\geq 75$  歲高齡者的臨床使用經驗有限，不建議使用於此年齡層。常見副作用包括噁心、嘔吐、腹瀉、便秘、消化不良及食慾下降等<sup>17</sup>。根據近期研究顯示，Tirzepatide 在亞洲族群中，即使於 BMI 僅達 overweight ( $\geq 24 \text{ kg/m}^2$  且具體重相關共病) 時亦能產生顯著且臨床具意義的體重與代謝改善，支持其於較低 BMI 即早期介入治療，然而此結果需要更多研究支持<sup>18</sup>。

### 三、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」<sup>19</sup> 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. Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults, Adolescents and Children in Australia. (Accessed September 13, 2025, at <https://www.nhmrc.gov.au/file/4916/download?token=64LITE0u>)

5. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines on Obesity. (Accessed September 13, 2025, 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 September 13, 2025, at [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071374/pdf/PubMedHealth\\_PMH0071374.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071374/pdf/PubMedHealth_PMH0071374.pdf))
7. Management of Obesity: A National Clinical Guideline. Series: SIGN (115). NHS Quality Improvement Scotland. (Accessed September 13, 2025, 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. Ogawa W, Hirota Y, Miyazaki S, et al. Definition, criteria, and core concepts of guidelines for the management of obesity disease in Japan. *Endocr J* 2024; 71:223-231
10. Bae JH, Haam JH, Jeon EJ, et al. 2024 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. *J Obes Metab Syndr*. 2025;34:322-343
11. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med* 2015;373:11-22.
12. Apovian CM, Aronne L, Rubino, et al. A Randomized, Phase 3 Trial of Naltrexone SR/Bupropion SR on Weight and Obesity-related Risk Factors (COR-II). *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:935–943.
13. Wilding JPH, Batterham R, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med* 2021;384:989-1002
14. Kushner R, Guo L, Bao X, et al. Effect of semaglutide 2.4 mg in Chinese adults with overweight or obesity (STEP 12). Presentation at: ObesityWeek 2025; November 4–7, 2025; Atlanta, Georgia.
15. Chou CK et al. Presented at TMASO Annual Congress with 9th JKT Symposium on Obesity O-04, 14 November 2025; Taipei, Taiwan.

16. Soo Lim, et al. Once-weekly semaglutide 2·4 mg in an Asian population with obesity, defined as BMI  $\geq$ 25 kg/m<sup>2</sup>, in South Korea and Thailand (STEP 11): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* . 2025 Oct;13(10):838-847
17. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 2022;387:205-216
18. Zhao Y, Chen Y, Wang Y, et al. Effect of Tirzepatide vs Placebo on Body Weight in Adults With Obesity or Overweight: The SURMOUNT-CN Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2024;331(4):325-337
19. 藥品仿單核准適應症外的使用 Off Label Use 原則, 衛署 字第 0910014830 號

## 第五節 內視鏡減重與代謝治療

近年來，胃腸內視鏡在肥胖治療領域的角色快速擴展，已成為多專業整合治理中不可或缺的一環。內視鏡減重代謝治療（Endoscopic Bariatric and Metabolic Therapies, EBMTs）是一種微創減重方式透過標準的醫療器材與內視鏡技術（如 內視鏡胃袖狀整型術 Endoscopic Sleeve Gastroplasty, ESG；胃內水球 Intra-gastric Balloon, IGB 等）直接介入體重控制。胃腸內視鏡亦在減重外科的全程管理中扮演關鍵角色。對於手術後體重復胖或減重不足的患者，內視鏡再介入提供體重救援治療；在減重手術前，內視鏡檢查有助於評估胃腸道狀態、排除潛在病灶與幽門桿菌感染；術後更可藉由內視鏡處理吻合口狹窄、瘻管、出血等併發症。內視鏡已不再僅是單純的診斷工具，而是橫跨減重治療、手術輔助與併發症管理的全方位介入手段。

### 一、內視鏡胃袖狀整型術（Endoscopic Sleeve Gastroplasty, ESG）

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	內視鏡胃袖狀整型術（Endoscopic Sleeve Gastroplasty, ESG）被認為是一種低侵入性且具中長期效果的減重工具，平均可達 15–20% 的總體重減輕（%TWL），並能有效改善肥胖相關共病。  （強烈建議，證據等級中）	[1-5]
1A	對於 BMI 30–39.9kg/m <sup>2</sup> 且內科治療效果不佳者，ESG 合併生活型態調整，可優於單純生活型態介入。  （強烈建議，證據等級高）	[3]
1B	BMI ≥40kg/m <sup>2</sup> 不適合或拒絕代謝 / 減重外科手術（Bariatric and metabolic surgery, MBS）且內科治療效果不佳者，可考慮 ESG。  （強烈建議，證據等級中）	[1-2,6-7]
2C	BMI 27–29.9kg/m <sup>2</sup> 且內科治療效果不佳者，可考慮 ESG。  （薄弱建議，證據等級低）	[8]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	ESG 較袖狀胃切除術（SG）較不易誘發或加重胃食道逆流（GERD）  （薄弱建議，證據等級低）	[11]
2C	ESG 合併抗肥胖藥物（anti-obesity medications, AOM）效果優於 ESG。  （薄弱建議，證據等級低）	[9,10]
2C	內視鏡減重治療可作為代謝 / 減重外科手術復胖救援治療工具。袖狀胃切除術後復胖可考慮 ESG 作為救援工具；繞道手術後復胖可考慮內視鏡經口胃腸吻合口縮小術（TORE）。MBS 後復胖患者需跨專業團隊評估，在飲食衛教、藥物治療、內視鏡救援與再次手術間做出平衡選擇。  （薄弱建議，證據等級低）	[12-14]

內視鏡減重代謝治療中以內視鏡胃袖狀整型術在國際間累積了最充足的科學證據與臨床應用經驗。與胃內水球相較，ESG 不會因取出而快速復胖。ESG 透過經口內視鏡縫合技術，沿胃大彎縫合形成類似袖狀胃的構造，減少胃容量，同時保留正常胃的解剖結構，無需切開腹壁或切除組織，屬於低侵入性的介入方式。ESG 使用美國 FDA 核准之 Apollo OverStitch™ (Boston Scientific, Marlborough MA, USA) 系統完成，此系統有完成 ESG 臨床試驗且實證累積充足，本指引與 2024 年國際肥胖代謝手術聯盟（IFSO）指引所指之 ESG 皆是依據此系統<sup>1,2</sup>。

臨床實證方面，美國 MERIT 試驗作為首個針對 ESG 的前瞻性多中心隨機對照研究，證實 ESG 在第一級與第二級肥胖成人中能顯著減重並改善代謝健康。於 52 週時，接受 ESG 的患者平均總體重減輕達 13.6%，超重體重減輕比例達 49.2%，均顯著優於僅接受生活型態介入的對照組（0.8% 與 3.2%， $p < 0.0001$ ），並有 80% 的患者出現代謝共病改善。長期追蹤顯示，104 週時 ESG 組仍有 68% 的患者維持至少 25% 的體重減輕。整體安全性良好，嚴重不良事件的發生率約 2%，均為輕微且不需

手術處理<sup>3</sup>。2024 年 IFSO 的統合分析進一步指出，ESG 在 6 個月、12 個月及 5 年的平均總體重減輕分別為 15.7%、17.6% 與 15%，且超過半數患者於一年內達到超過 50% 的超重體重減輕。常見副作用包括噁心、腹脹與腹痛，通常於數日內緩解；術後不會改變胃的長期解剖結構，也不會造成營養吸收障礙。與袖狀胃切除相比，ESG 對胃食道逆流的誘發風險較低，並能改善血糖、血壓、血脂及脂肪肝相關指標，在非肝硬化的代謝障礙相關脂肪性肝病（MASLD）患者中已被視為安全有效的介入選項<sup>4</sup>。憑藉良好的風險效益比與持續累積的中長期數據，ESG 正逐漸成為現代肥胖整合管理策略的重要核心之一<sup>1,2,5</sup>。

根據 2024 年國際肥胖代謝手術聯盟（IFSO）共識與專家意見，ESG 可作為 BMI 30–39.9 kg/m<sup>2</sup> 患者的治療選項，尤其適合 WHO 定義之第一級與第二級肥胖者，亦可用於 BMI ≥40 kg/m<sup>2</sup> 但不適合或拒絕代謝手術的患者，以及對藥物治療反應不佳且合併糖尿病、脂肪肝等體重相關共病者。ESG 目前在過重或不同肥胖區間代也有累積相當的資料，高 BMI 者在內科治療效果有限或復胖後仍有治療需求時，且考量亞洲族群的肥胖定義與國際有所不同，ESG 亦可考慮有限制的使用在 BMI 27–29.9kg/m<sup>2</sup><sup>6-8</sup>。

建議 ESG 應納入跨專業的整合式肥胖管理計畫，包括營養諮詢、行為支持與定期追蹤，以確保最佳治療效果<sup>1,2</sup>。ESG 術後同時使用抗肥胖藥物 (AOM) 可以取得更好的減重效果，目前由於 AOM 進展迅速，不同藥物與 ESG 之間的協同效果正在實證累積的階段<sup>9,10</sup>。與傳統袖狀胃切除術（Sleeve Gastrectomy, SG）相比，ESG 因保留胃的自然解剖構造並未切除胃底，因此較不易誘發或加重胃食道逆流（GERD）。現有研究顯示，SG 術後 GERD 發生率顯著增加，而 ESG 的影響相對溫和（17.9% vs 1.3%），ESG 的多數患者術後症狀未惡化，甚至部分可獲得改善<sup>3,11</sup>。

對於袖狀胃切除術後體重回升的患者，可考慮以 ESG 作為救援治療<sup>12</sup>；若為胃繞道手術後復胖，可考慮進行內視鏡經口胃腸吻合口縮小術（Transoral Outlet Reduction Endoscopy, TORE）<sup>13,14</sup>。手術後復胖患者的處理應由具備多專業背景的團隊評估與執行，綜合考量再次手術、飲食

行為調整與衛教、藥物治療及內視鏡救援等選項，為患者量身訂製最適合且安全的策略。

有關其他內視鏡胃部重塑技術，例如：Primary Obesity Surgery Endoluminal 2.0（USGI Medical，美國加州 San Clemente）、Endomina™ 胃皺襞術（Endo Tools，比利時 Gosselies），以及 Endozip™ 自動縫合裝置（以色列 Caesarea），目前正處於不同的臨床試驗階段與證據累積過程中<sup>1,2</sup>。

## 二、胃內水球（Intragastric Balloon, IGB）

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	胃內水球（Intragastric Balloon, IGB）為低侵入性、短至中期的減重工具，6–12 個月內可達臨床顯著體重下降（total weight loss 約 6–15%），並可改善代謝指標。可考慮用於肥胖者經內科治療效果不佳需短期體重控制者。  （強烈建議，證據等級中）	[15-17]
2C	IGB 可合併抗肥胖藥物或順序治療。在置入期間或取出後的維持期，合併 AOM 優於 IGB 單獨治療。  （薄弱建議，證據等級低）	[16,17]
1C	IGB 取出後長期管理建議應持續飲食介入、考慮藥物治療，必要時重複 IGB，考慮 ESG 或轉外科治療；治療選擇應以醫病共決為原則，並依病人共病與目標調整。  （強烈建議，證據等級低）	[16,17]

是一種低侵入性的減重介入，常用於短至中期體重控制。臨床研究顯示，IGB 在置入後 6–12 個月內可達到臨床顯著的體重下降，總體重減輕（%TWL）約 6–15%，並能帶來短期的代謝指標改善，包括血糖、血壓與血脂的下降。

相較於單純生活型態介入，IGB 合併飲食、運動與行為治療可獲得更佳效果，適合於經內科治療失敗、效果不佳或需要短期體重控制的患者。

水球治療的安全性已有大規模實證支持。約 3.6–4.3% 的患者因不耐受而需提前取出水球，但重大併發症的發生率僅 0.7%，且大多數可經內科或內視鏡方式妥善處理。少數情況下需手術（0.04%），死亡率更低至 0.0048%<sup>15</sup>。雖然水球治療為可逆且相對安全的減重方法，仍須在具備完整併發症處置能力的醫療場域中謹慎執行。依照不同體重區間，國際建議將 IGB 視為 BMI 30–39.9 kg/m<sup>2</sup> 的治療選項，此 BMI 區間有嚴謹的臨床試驗支持<sup>16</sup>；對於 BMI ≥40 kg/m<sup>2</sup> 但不適合或拒絕代謝手術者可考慮作為治療的選擇之一<sup>2</sup>。由於亞洲族群的肥胖定義與國際有所不同，且考量高 BMI 者經治療後再次復胖之介入，BMI 27–29.9 kg/m<sup>2</sup> 者應視情況選用 IGB 作為介入工具。在治療組合上，IGB 與 AOM 的整合具有潛在的協同效益。於置入期間或移除後的體重維持期，合併使用 GLP-1 受體促效劑等 AOM，可進一步提升減重幅度並延緩體重回升。部分患者若在第一次 IGB 移除後出現復胖，則可考慮 AOM、重複 IGB、ESG、或依病情轉介代謝手術，確保長期管理的持續性。IGB 的挑戰在於取出後的長期體重維持效果有限與 IGB 導致的不適，術前必須與患者妥善說明<sup>16,17</sup>。

### 三、胃內注射肉毒桿菌素

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
4C	胃內肉毒注射（Intragastric Botulinum Toxin Injection） 目前缺乏足夠醫學實證支持其有效減重，且不被任何國際肥胖照護專科學會指引建議作為減重治療工具，不建議作為常規內視鏡減重選項。  （強烈反對，證據等級低）	[18,19]

長年被提出作為肥胖治療的潛在選項，其作用機轉主要透過抑制胃平滑肌活動、延緩胃排空時間，進而產生飽足感。隨機對照試驗的系統性回顧與統合分析共納入 6 項研究、192 名患者。整體分析顯示，胃肉毒注射與對照組相比，並未在體重下降方面展現一致優勢，即使在試驗後的子分析的少數族群可能有潛在效益，其效益也沒有超過 10% 的總體重減輕<sup>18</sup>。且現有研究的異質性極大，療效僅在特定劑量與佈局方式下呈現，

缺乏大型、多中心的長期追蹤數據。目前國際主要肥胖治療指引並未將胃肉毒納入常規建議，臨床應用上仍屬探索性介入。肉毒桿菌素在美國 FDA 與台灣食藥署皆沒有取得減重的適應症，綜上考慮，不建議作為常規內視鏡減重之選項。

#### 四、內視鏡減重與代謝治療之品質建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1C	<p>內視鏡減重與代謝治療執行建議應在具備完善照護、技術與設備的醫療場域進行，醫師受過專業內視鏡訓練取得專科執照，醫療機構需具備併發症處置能力，並建議以跨團隊討論及醫病共享決策選擇治療方式。且內視鏡減重是仍是具有侵入性與風險的治療，必須取得病患完整知情同意。</p> <p>(強烈建議，證據等級低)</p>	[19]

內視鏡減重與代謝治療的執行應嚴格依循醫療品質與安全原則，建議在具備完善照護系統、專業內視鏡技術與合適設備的醫療場域進行。執行醫師需接受完整內視鏡專業訓練並取得相關專科執照，以確保技術標準與病人安全。醫療機構則必須具備處理潛在併發症的能力，包括外科、麻醉與急診支援，才能在必要時提供即時處置。此外，治療策略應納入跨專業團隊討論，整合營養、藥物治療與手術等多元面向，並透過醫病共享決策，依據患者需求與共病狀況選擇最合適的減重方式，以達到最佳療效與安全性。且內視鏡減重是仍是具有侵入性與風險的治療，必須取得病患的完整知情同意<sup>19</sup>。

## 參考文獻

1. Dayyeh BKA, Stier C, Alqahtani A, et al. IFSO Bariatric Endoscopy Committee Evidence-Based Review and Position Statement on Endoscopic Sleeve Gastroplasty for Obesity Management. *Obes Surg* 2024.
2. Salminen P, Kow L, Aminian A, et al. IFSO Consensus on Definitions and Clinical Practice Guidelines for Obesity Management-an International Delphi Study. *Obes Surg* 2024;34:30-42.
3. Abu Dayyeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): a prospective, multicentre, randomised trial. *Lancet* 2022;400:441-451.
4. Abad J, Llop E, Arias-Loste MT, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty plus lifestyle intervention in patients with MASH: a multicentre, sham-controlled, randomized trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2024.
5. Lahooti A, Westerveld D, Johnson K, et al. Improvement in Obesity-Related Comorbidities 5 Years After Endoscopic Sleeve Gastroplasty: A Prospective Cohort Study. *Gastrointest Endosc* 2024.
6. Maselli DB, Hoff AC, Kucera A, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty in class III obesity: Efficacy, safety, and durability outcomes in 404 consecutive patients. *World J Gastrointest Endosc* 2023;15:469-479.
7. Gala K, Brunaldi V, McGowan C, et al. Performance of Endoscopic Sleeve Gastroplasty by Obesity Class in the Clinical United States Setting. *Clin Transl Gastroenterol* 2023.
8. Alqahtani AR, Alqahtani O, Abdurabu H, et al. Endoscopic Sleeve Gastroplasty in Those With a Body Mass Index of 27-30. *Am J Gastroenterol* 2023;118:1807-11.
9. Badurdeen D, Hoff AC, Hedjoudje A, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty plus liraglutide versus endoscopic sleeve gastroplasty alone for weight loss. *Gastrointest Endosc* 2020.
10. Jirapinyo P, Jaroenlapnopparat A, Thompson CC. Efficacy of anti-obesity medication (AOM) and endoscopic gastric remodeling (EGR): Analysis of combination therapy with optimal timing and agents. *Endosc Int Open* 2024;12:E1458-64.

11. Fayad L, Adam A, Schweitzer M, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty versus laparoscopic sleeve gastrectomy: a case-matched study. *Gastrointest Endosc* 2019;89:782-8.
12. Bahdi F, Shah S, Dahoud F, et al. Revisional endoscopic sleeve gastroplasty versus semaglutide and tirzepatide for weight recidivism after sleeve gastrectomy. *Clin Obes* 2025:e70001.
13. Jirapinyo P, Kumar N, AlSamman MA, et al. Five-year outcomes of transoral outlet reduction for the treatment of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Gastrointest Endosc* 2020;91:1067-73.
14. Thompson CC, Chand B, Chen YK, et al. Endoscopic suturing for transoral outlet reduction increases weight loss after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Gastroenterology* 2013;145:129-37 e3.
15. Espinet-Coll E, Del Pozo-Garcia AJ, Turro-Arau R, et al. Evaluating the Safety of the Intra-gastric Balloon: Spanish Multicenter Experience in 20,680 Cases and with 12 Different Balloon Models. *Obes Surg* 2024;34:2766-77.
16. Muniraj T, Day LW, Teigen LM, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on Intra-gastric Balloons in the Management of Obesity. *Gastroenterology* 2021;160:1799-1808.
17. Tai CM, Lin HY, Yen YC, et al. Effectiveness of intra-gastric balloon treatment for obese patients: one-year follow-up after balloon removal. *Obes Surg* 2013;23:2068-74.
18. Yen YA, Wang CC, Sung WW, et al. Intra-gastric injection of botulinum toxin A for weight loss: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastroenterol Hepatol* 2022;37:983-92.
19. Jirapinyo P, Hadeifi A, Thompson CC, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy-European Society of Gastrointestinal Endoscopy guideline on primary endoscopic bariatric and metabolic therapies for adults with obesity. *Gastrointest Endosc* 2024;99:867-85 e64.

## 第六節 手術治療指引

肥胖是健康的大敵，也是各種死亡原因的潛在元兇。其中，與肥胖導致死亡率增加最有關係的首推心血管疾病，而且死亡率隨著體重的上升也會增加<sup>1</sup>。如果肥胖者合併有糖尿病，則因為糖尿病患者本身就是心血管疾病發生的最主要族群，其風險性更是大幅增加。重度肥胖，或稱為病態性肥胖者 (BMI 大於  $35\text{kg}/\text{m}^2$ ) 的患者，因心血管疾病死亡的機會至少是正常人的 5 倍以上<sup>2</sup>。根據臺灣的流行病學研究，肥胖的發生率在近年來呈現大幅的增加，其中增加最快的是病態性肥胖患者，盛行率由 20 年前的 0.6% 成長至 2016 年的 1.4%<sup>3</sup>。如何有效而安全的治療這一群嚴重肥胖的患者，是一個很重要的健康課題。

減重手術的發展已超過 60 年，但隨著時代的演進，手術不僅在方法上有巨大的改變，在治療觀念上也有很大的變化。手術的安全性目前並不下於一般常見腹腔鏡手術。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<sup>4,5</sup>。胃繞道手術則較胃袖狀切除雖有較好的血糖改善效果，但是有較高的微量元素缺乏的可能。減重手術在 2010 年以後另一個重要的發展在於代謝疾病如糖尿病的治療，而減重手術的概念也逐漸從體重控制手術轉化成治療代謝疾病的手術<sup>6,7</sup>。由於亞洲地區是第 2 型糖尿病病患最多的地區之一，也是相對發病率最高的地區，因此亞洲地區迅速成為研究代謝手術的重鎮。許多新的手術，例如單吻合口胃繞道手術，袖狀胃切除附加小腸或十二指腸繞道手術等也陸續被發展出來，其中有些已成為國際認可的代謝減重手術方式<sup>8-13</sup>。另一方面，以胃腸內視鏡治療肥胖在近年也是迅速發展。除了胃內水球的使用，袖狀胃內縫合更是目前的新興療法。

減重代謝手術是目前治療病態性肥胖及肥胖相關疾病最長期有效的治療方法。手術可以有效治療糖尿病，術後中短期對第 2 型糖尿病的緩解率可以高達 90%<sup>14</sup>。在長期的追蹤之下，減重代謝手術可以減少病態性肥胖者 15%~25% 的體重，且可降低死亡率達三分之一<sup>15</sup>。在進一步分析中，死亡率的減少主要是由於降低心血管疾病以及癌症的死亡率而來<sup>15-17</sup>。接受減重代謝手術的病患與沒有接受減重代謝手術病患相比較，接受手術的病患能降低心血管疾病發生率<sup>18</sup>。過往手術適用於重度肥胖 (BMI  $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$ ) 以上的治療<sup>14,19</sup>，但是近年來許多研究都支持減重手術應下修於輕度肥胖 (BMI  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  或是 BMI  $\geq 27.5\text{kg}/\text{m}^2$  的亞洲人)，特別是合併有控制不好的第 2 型糖尿病、明顯的缺血性心臟疾病等肥胖相關疾病<sup>6,7,19-21</sup>。

在 2022 年，國際學會更新了手術的治療指引，確認了手術的長期安全性與成效，並更新了需要手術治療病人的 BMI 區間<sup>22</sup>。即使目前減重代謝手術已是一種安全而且成熟的手術治療方式，但是相對於正常體重的病人來說，高體重依然是不變的高風險指標。手術仍有風險，同時也會對患者身體及心理產生一定的影響，因此術前的整體評估和術前術後的團隊照顧，都是減重手術治療成功重要的一部分，因此須由專業減重代謝手術團隊給予完整及持續的照顧，才能得到最好的手術成果，有益病患。

## 一、減重手術的適應症

### ★本節臨床問題

#### 1. 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	減重代謝手術為治療肥胖等代謝疾病的有效方法。可做為 BMI $\geq 35$ kg/m <sup>2</sup> 肥胖之成年人或 BMI $\geq 30$ -34.9 kg/m <sup>2</sup> 且合併有肥胖相關疾病的治療方法 針對亞洲族群，應調整 BMI 的閾值，國際代謝減重手術聯盟建議 BMI 達 25 kg/m <sup>2</sup> 即視為臨床肥胖，而 BMI 達 27.5 kg/m <sup>2</sup> 以上的個體則建議提供代謝減重手術的治療 (強烈建議，證據等級高)	[6, 7, 14-28]
1A	合併有糖尿病的病態性肥胖患者接受減重手術可得到最大的好處，降低心血管併發症以及癌症所引起的死亡率。 (強烈建議，證據等級高)	[15-18, 36-40]
1B	年輕發病型(小於 40 歲發病)糖尿病容易產生腎臟病變，如果控制不理想且合併肥胖，應考慮早期手術治療介入。 (強烈建議，證據等級中)	[41-45]
2B	目前並無充分證據支持訂定明確的年齡上限限制，但建議針對老年患者進行嚴謹的篩選評估，特別是評估其衰弱程度後，再決定是否進行代謝及減重手術 (薄弱建議，證據等級中)	[22, 44, 45, 56, 57, 69-73]

減重手術是病態性肥胖者的長期有效治療方法<sup>14, 15</sup>。近年來由於腹腔鏡減重手術的微創發展以及安全性的提升，減重手術已成為重度肥胖的一個重要的治療方法，數目也大幅增加。目前全世界每年約執行百萬例減重代謝手術，臺灣每年也從每年 3000 例左右上升到 4000 例左右<sup>4, 5</sup>。早期減重手術並未有明確的治療指引，在 1991 年美國國家衛生院在專家會議後首度公佈減重手術的適應症，自此有許多學會或是組織根據不斷出現的各種臨床證據而發展出新的減重手術建與適應症<sup>6, 7, 18-21</sup>。隨著手術的發展與對肥胖的進一步了解，在 2022 年，美國減重代謝減重外科醫學會與國際代謝減重手術聯盟在審酌各式臨床證據後，共同發表了新的減重手術治療指引，對二十年未更新手術指引作出重大的修正，同時也針對亞洲族群作出更進一步的治療建議<sup>22</sup>。

建議對於身體質量指數（BMI） $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$  的個體，無論是否合併其他疾病及其嚴重程度，均應考慮施行代謝減重手術。

而對於 BMI 介於 30 至  $34.9\text{kg}/\text{m}^2$  並伴有代謝疾病（如糖尿病、高血壓、血脂異常、阻塞性睡眠呼吸中止症、心血管疾病、氣喘、非酒精性脂肪肝、慢性腎病、多囊性卵巢症候群、不孕症、胃食道逆流症、假性腦瘤及骨關節疾病等），並對內科治療效果不佳的個體，應考慮施行代謝減重手術。

針對亞洲族群，應調整 BMI 的閾值，國際代謝減重手術聯盟建議 BMI 達  $25\text{kg}/\text{m}^2$  即視為臨床肥胖，而 BMI 達  $27.5\text{kg}/\text{m}^2$  以上的個體則建議提供代謝減重手術。

外科手術是肥胖與肥胖相關併發症的長期且有效治療方法。過往國際上建議 BMI  $\geq 40\text{kg}/\text{m}^2$  或 BMI  $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$  合併肥胖相關併發症的人可以手術治療。但在 2022 年所更新的代謝減重手術指引，大幅下了修手術治療的建議 BMI 區間。在新手術指引中，BMI  $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$  肥胖之成年人不論病患是否有合併代謝徵候群或 BMI  $\geq 32.5\text{kg}/\text{m}^2$  且合併肥胖相關併發症的病人，手術即是疾病治療的重要一環。

手術可以有效的長期減輕體重，改善肥胖相關併發症，提高生活品質及延長壽命<sup>6, 7, 14-21</sup>。隨著代謝減重手術的成熟與腹腔鏡的引入，併發

症的減少與多團隊的照護可以帶來更安全的成果。同時因為亞洲人在較低 BMI 即有很高的肥胖相關疾病發生率，因此國際最新共識以及臺灣全民健康保險均支持亞洲人的代謝減重手術適應症應較歐美低<sup>7, 18, 19</sup>，目前台灣健保署於 2020 年核可的適應症為 BMI  $\geq 37.5\text{kg/m}^2$ ，或 BMI  $\geq 32.5\text{kg/m}^2$  且合併有高危險併發症，至於是否進一步調整為手術治療在 BMI  $\geq 32.5\text{kg/m}^2$  但沒有肥胖併發症或 BMI 介於 27.5-32.5 $\text{kg/m}^2$  且合併有肥胖相關併發症的成年病人，則尚待未來醫界與政府視醫療資源的充足與否來進一步決定<sup>21</sup>。

由於代謝減重手術可降低肥胖者死亡率的主要受益族群是合併有第二型糖尿病的肥胖患者，近年來許多臨床研究針對 BMI 介於 35 到 30  $\text{kg/m}^2$  的病患使用減重手術來治療肥胖引起的代謝性疾病。目前有多個針對代謝減重手術對肥胖糖尿病<sup>23-25</sup>、高血壓<sup>26, 27</sup>、糖尿病腎臟病變<sup>28</sup>、代謝功能障礙相關脂肪肝病、阻塞型睡眠呼吸中止症、氣喘<sup>29-35</sup> 等研究均證實了手術對這些肥胖相關疾病的治療效果。因此 2022 年的國際指引建議歐美地區代謝減重手術的適應症下修為 BMI  $\geq 30\text{kg/m}^2$  的肥胖患者<sup>6, 7, 19-21</sup>，而國際一般建議亞洲人的代謝減重手術適應症一般應較歐美低 2.5 $\text{kg/m}^2$ ，也就是在 BMI  $\geq 27.5\text{kg/m}^2$  且合併有控制不理想的肥胖引起的代謝疾病患者及可以考慮接受代謝減重手術<sup>22</sup>。

## 2. 手術治療糖尿病的適應症

肥胖是第 2 型糖尿病最重要的危險因子，代謝減重手術可有效的治療重度肥胖患者的第 2 型糖尿病<sup>14, 15</sup>。近年來數個大型研究以及一個追蹤 10 年前瞻性隨機分組研究均指出代謝減重手術可大幅降低肥胖型第二型糖尿病患心血管意外及死亡率<sup>36-39</sup>。臺灣的臨床研究也顯示代謝減重手術對降低心血管意外風險有類似的效果<sup>40</sup>。同時代謝減重手術也可預防第 2 型糖尿病的發生<sup>46</sup>。最近一個大型的國際研究，也指出代謝減重手術所帶來的好處，主要的受益族群為第 2 型糖尿病患<sup>17</sup>。因此合併有第 2 型糖尿病的重度肥胖患者，首選治療應該為代謝減重手術，但是因為胰島素細胞會隨著糖尿病史的增長而持續的凋亡，糖尿病史較長者手術後糖尿病緩解的比率會大幅下降<sup>47, 48</sup>，因此適合手術治療的肥胖型第 2 型糖尿病患，手術應該提早進行<sup>7, 47, 48</sup>。尤其在亞洲國家如果 BMI  $\geq 37.5\text{kg/m}^2$  或者成人 BMI 32.5-37.4 $\text{kg/m}^2$  經過內科治療後，

體重仍無法有效控制且血糖無法改善，代謝減重手術是糖尿病史較長者手術後<sup>49</sup>。目前幾個具有 5 年以上追蹤的前瞻性隨機分組研究均顯示手術治療在 BMI  $\geq 30\text{kg/m}^2$  以上的肥胖糖尿病人比單獨內科治療有較好的糖尿病控制<sup>23, 24, 26</sup>。而亞洲人的第 2 型糖尿病手術適應症應較歐美低  $2.5\text{kg/m}^2$ ，也就是在 BMI  $27.5\text{-}32.4\text{kg/m}^2$  且控制不理想可考慮<sup>19, 49</sup>。國內也有許多五年以上的本土資料支持此結論<sup>25, 50-52</sup>。另一方面，亞洲人第 2 型糖尿病有年輕發生型（小於 40 歲）的特徵，此族群治療困難度高，特別容易引起腎臟病變<sup>53, 54</sup>。日本的報告也顯示，35 歲以前即發病的第 2 型糖尿病患，如果控制不佳，20 年以後產生末期腎臟疾病需要長期腎臟透析的患者高達 80%<sup>55</sup>。而年輕發生型糖尿病患者的手術並不遜於、甚至優於一般糖尿病患，特別是在腎臟病的改善方面<sup>41-43</sup>。因此合併有肥胖的年輕發生型的第 2 型糖尿病患，如果藥物治療效果不佳時，應該是使用代謝減重手術最優先考慮治療的族群，以降低糖尿病長期血管病變所帶來的各種後遺症以及其造成的社會負擔<sup>44, 45</sup>。

### 3. 減重手術的年齡限制

代謝減重手術的適應症在 1991 年美國國家衛生研究院指引，僅建議在年齡小於 55 歲的人實施。近年來由於肥胖問題的嚴重，同時伴隨人口的老化，越來越多的老年人也有肥胖問題。另外一方面由於腹腔鏡手術的發展，代謝減重手術已成為一種相對低風險的治療方法，因此之前大部分國際的手術指引將年齡放寬為 18 至 65 歲<sup>19</sup>，目前台灣健保給付的年齡標準也放寬到 20 至 65 歲。但年齡超過 65 歲以上合併有重度肥胖影響生活品質患者，也有越來越多的治療報告顯示代謝減重手術是安全可行的<sup>58, 63-79</sup>。雖然減重效果略低於年輕人，但是有更好的生活品質及心血管危險因子改善效果<sup>70-79</sup>。

近來隨著代謝減重手術的安全性逐漸獲得證實，愈來愈多高齡患者（包括超過 70 歲的個體）成功接受代謝減重手術治療。在 70 歲以上患者接受手術後，相較於較年輕族群，其術後併發症的發生率雖稍有提高，但仍能提供明顯的體重減輕與肥胖相關併發症緩解的好處。如同其他手術，是否應該訂定手術治療的最高年齡限制是一個複雜議題。隨著年齡增長所產生的生理變化，可能會影響手術的療效、術後併發症的發生率及老年患者術後的復原能力。但已有證據顯示，除了年齡外，其他

因素如衰弱程度、認知能力、吸菸習慣及重要器官功能可能更具重要性<sup>58-62</sup>。

個案本身的衰弱程度與手術後併發症的發生率有獨立相關性，其重要性甚至高於年齡本身。此外，當考慮對高齡患者施行手術時，應將手術風險與肥胖相關疾病的罹病風險同時進行評估與比較。因此，目前並無充分證據支持訂定明確的年齡上限限制，但建議針對老年患者進行嚴謹的篩選評估，特別是評估其衰弱程度後，再決定是否進行代謝及減重手術<sup>61, 62</sup>。

## 二、常用手術介紹，分類及臨床考量

### ★本節臨床問題

何種代謝減重手術最有效？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	代謝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。 (強烈建議，證據等級高)	[80-84]
2B	腹腔鏡胃袖狀切除手術與胃繞道手術是目前主要的代謝減重手術，減重效果類似，但是胃食道逆流症狀明顯者應審慎評估胃袖狀切除手術的風險。 (薄弱建議，證據等級中)	[85-94]
1B	胃繞道手術較胃袖狀切除手術在治療第 2 型糖尿病上，會有較高的長期緩解率。 (強烈建議，證據等級中)	[95-98]

代謝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。一般而言代謝減重手術的成效與術後的體重下降幅度有關，但不同手術方法的長期成效並不相同，對肥胖相關併發症的緩解程度也不一樣<sup>80-84</sup>。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。

### 1. 胃袖狀切除（胃縮小）手術

胃袖狀切除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。胃袖狀切除是一個不可逆的手術，技術較為簡單，許多前瞻性隨機臨床研究顯示效果比可調節式胃束帶好，接近胃繞道手術<sup>85-89</sup>。因此，在過去二十年，手術量快速增加，是目前在全球各地最常被使用的代謝減重手術<sup>4,5</sup>。此手術最大的缺點是術後容易產生胃食道逆流的現象<sup>90-94</sup>。術後營養方面則需要適度補充鈣質及鐵質。

### 2. 胃繞道手術

胃繞道手術具有 60 年歷史，目前多以腹腔鏡手術所執行。此種手術在原始的設計機轉上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。傳統 Roux-en-Y 胃繞道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，過往常使用於重度肥胖個案 (BMI  $\geq 35\text{kg/m}^2$ ) 或是中重度肥胖合併控制不良的糖尿病治療，其減重及第 2 型糖尿病的緩解優於胃袖狀切除手術<sup>95-98</sup>。另一種在台灣常用的胃繞道手術是單吻合胃繞道手術 (one-anastomosis gastric bypass)，手術較簡單，對糖尿病治療效果也較好<sup>94-109</sup>，其手術機轉與胃繞道手術相近，術後需特別注意營養補充及門診追蹤，才能達到最好的效果並避免營養不良併發症發生<sup>110-112</sup>。胃繞道手術也是做為改善胃袖狀切除手術容易產生胃食道逆流的現象及術後復胖最常見的修正手術<sup>112-114</sup>。近來研究發現，胃繞道手術後能顯著改變手術後腸胃道荷爾蒙的運作，也是這類手術對糖尿病等代謝疾病緩解能力較佳的原因之一<sup>113-116</sup>。

### 3. 其它及新興手術

傳統的代謝減重手術雖然成效良好，但手術困難度、中長期成效、手術併發症依然對醫護人員是相當大的挑戰。

代謝減重手術的發展從來沒有停過。如過往的可調節式胃束帶手術曾經是最常被執行的代謝減重手術，因為安全性較高，但長期追蹤發現此種手術減重效果不甚理想，再手術比例偏高，目前已不再使用<sup>117</sup>。膽胰繞道手術以及十二指腸轉位手術在重度肥胖個案 ( $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) 的減重或糖尿病的緩解效果優於胃繞道手術，但其營養不良後遺症更為明顯，目前僅常見於歐美地區<sup>(118-120)</sup>，在台灣相當少被施行。胃袖狀切除手術雖然容易施行，但中期體重回升及代謝疾病緩解能力並不夠好。所以尋求一個面面俱到的手術方式一直是醫界的願景。近年來，新式的胃袖狀切除合併十二指腸 / 小腸繞手術因此被開發出來，目前三、五年期的報告發現其減重效果與糖尿病的緩解能力不下於傳統的胃繞道手術，且病人營養缺乏的程度較小、手術難度也較低<sup>13, 100</sup>。如其中的 Single Anastomosis Duodeno-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy (SADI-S) 也在 2020 年被美國減重外科醫學會認可為推薦手術<sup>99</sup>。在東北亞地區如日本、韓國因考量胃癌的高盛行率，胃繞道手術的接受程度並不高，所以對肥胖合併控制不良的二型糖尿病的病人常執行袖狀胃切除附加十二指腸空腸繞道手術 (sleeve gastrectomy with duodeno-jejunal bypass)<sup>10-12, 100</sup>。其他新興術式如胃袖狀切除合併近端空腸繞道手術 (sleeve gastrectomy with proximal jejunal bypass)、胃袖狀切除合併單吻合袖狀胃小腸繞道手術 (single anastomosis sleeve-jejunal bypass 或 single anastomosis sleeve-ileal bypass) 等在台灣施行數目日漸增加，但因缺乏中長期的追蹤資料，仍需要在嚴謹的研究追蹤機制下長期觀察未來手術的成效。

#### 4. 修正手術

雖然減重手術較內科治療是有效的手術，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<sup>111, 121</sup>。另外，有些病人則因為代謝減重手術所產生的各種後遺症，而須接受修正手術<sup>103, 122-124</sup>。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<sup>124</sup>。由於修正手術帶有較高的手術風險，以及手術效果的不確定性，因此目前可考慮以內視鏡治療法或是新減重藥物針劑先行治療<sup>125-127</sup>。

### 三、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，而代謝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，代謝減重手術在術前需要多專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。

#### 1. 心理評估與支持

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，某些情形會影響代謝減重手術的預後，因此建議減重手術前應有專業的心理評鑑給予妥善的精神評估以及專業意見。 (強烈建議，證據等級中)	[128, 129]

由於肥胖病人有顯著的心理社會壓力，某些情形會影響代謝減重手術的預後<sup>128,129</sup>。因此代謝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<sup>130</sup>。

#### 2. 營養評估與營養素的補充

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	代謝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。代謝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。 (強烈建議，證據等級高)	[131-134]

減重手術營養照顧的重點

代謝減重手術減少攝食及影響營養吸收，極易造成微量營養素缺乏<sup>131</sup>，常發生的有維生素 B1、B12、葉酸、維生素 A、D、E、K、鐵、鈣、銅、鋅與硒<sup>132, 133</sup>。重度肥胖的病人，因偏食的問題，手術前就有較高的微量營養素不足的比例。術前若有微量營養素欠缺，術後會更加惡化。建議術前與術後都要做營養評估<sup>132, 133</sup>，且最好能以生化檢驗進行，以免無症狀而被忽略<sup>133</sup>。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<sup>133-135</sup>。檢測方式及判定標準可參照美國代謝與減重手術協會準則 (ASMBS guidelines)<sup>133, 135</sup>。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<sup>133, 135</sup>。術後營養衛教需由具備代謝減重手術營養專業背景的營養師依據不同手術給予階段性飲食指導<sup>135</sup>。除初期的漸進式飲食（清流質→全流質→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道不適症狀，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（特別在胃繞道手術後）、食物不耐、吞嚥困難、便秘等，及建立健康飲食行為。

生育年齡婦女應避免在手術前和手術後 12~18 個月內懷孕。若術後懷孕，為確保胎兒健康，需定期回診諮詢和監測，孕期必須有適當的體重增加和營養補充<sup>136</sup>。孕期營養監測和生化檢查頻率建議每三個月進行一次，確認是否營養缺乏，包括鐵、葉酸、維生素 B12、維生素 D 和鈣；若手術包含胃或小腸繞道，建議加驗脂溶性維生素、鋅和銅<sup>135</sup>。

#### 綜合建議事項

1. 少量多餐，慢食多咀嚼。
2. 攝取足夠水分（每日  $\geq 1.5$  公升），固體及液體不要同時進食，餐前 15 分鐘及餐後 30 分鐘避免飲料<sup>132, 133</sup>。
3. 手術後應避免食用濃縮的甜食（如：糖、可樂、蛋糕、冰品等），尤其以胃繞道術後易引起「傾食症候群」。

4. 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<sup>131,134</sup>。
5. 代謝減重手術後常增加骨質疏鬆危險<sup>137</sup>。考量胃繞道手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維生素 D 型式<sup>134</sup>。
6. 代謝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，影響維生素 B12 自食物釋出及吸收。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<sup>133,135</sup>。
7. 鐵欠缺也常見於胃袖狀切除及胃繞道手術後，男性與停經婦女服用綜合維生素的鐵含量應足夠，育齡婦女（有月經）應補充更高劑量。為提高吸收率，建議與果汁（含維生素 C）共同食用，避免與高鈣食物（或補充劑）同時使用<sup>132,133</sup>。
8. 胃繞道、膽胰繞道及十二指腸轉位手術後易欠缺水溶性維生素 B1，若有持續嘔吐（2-3 次 / 週）應補充維生素 B1<sup>138</sup>。
9. 因膽胰繞道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<sup>134</sup>。
10. 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<sup>132</sup>。
11. 代謝減重手術後皆需長期補充口服綜合維生素 / 礦物質。然而，並非所有病人皆有良好的遵從性。遵從性對術後營養改善尤其維生素 D 很重要<sup>136,139</sup>。
12. 市面綜合維生素 / 礦物質補充劑常有劑量不明或標示不清問題。使用相關產品需與專業營養師討論。術後維生素與礦物質補充劑量依不同手術建議如下（表一），所列參考劑量為預防缺乏，若已缺乏則須更高劑量。
13. 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。

## 不同手術後微量營養素建議口服補充劑量

維生素 / 礦物質	ASMBS 建議量
維生素 B <sub>1</sub>	≥ 12 mg / 天
葉酸	400-800 μg / 天 ; 生育年齡婦女 800-1000 μg / 天
維生素 B <sub>12</sub>	350-1000 μg / 天
維生素 D	3000 IU / 天
維生素 A	十二指腸轉位 : 10,000 IU / 天 胃繞道 / 胃袖狀切除 : 5000-10,000 IU / 天 可調節式胃束帶 : 5000 IU / 天
維生素 E	15 mg / 天
維生素 K	十二指腸轉位 : 300 μg / 天 胃袖狀切除 / 可調節式胃束帶 / 胃繞道 : 90-120 μg / 天
鐵	無貧血男性 : 18 mg / 天 生育年齡女性 : 45-60 mg / 天
鈣	膽胰繞道 / 十二指腸轉位 : 1800-2400 mg / 天 胃繞道 / 胃袖狀切除 / 可調節式胃束帶 : 1200-1500 mg / 天
鋅	膽胰繞道 / 十二指腸轉位 : 16-22 mg / 天 胃繞道 : 8-22 mg / 天 胃袖狀切除 / 可調節式胃束帶 : 8-11 mg / 天
銅	膽胰繞道 / 十二指腸轉位 / 胃繞道 : 2 mg / 天 胃袖狀切除 / 可調節式胃束帶 : 1 mg / 天

來源：美國代謝與減重手術協會準則 (ASMBS guidelines)

## 3. 其他手術前評估與準備

代謝減重手術前評估與準備的重點？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	代謝減重手術病人應注意是否合併有嚴重阻塞性睡眠呼吸中止症，此類病人手術住院中應給予持續正壓呼吸器支持。 (強烈建議，證據等級中)	[21]
1B	抽菸會引起手術併發症的增加，減重手術前病人應積極戒菸。 (強烈建議，證據等級中)	[140, 141]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	下腔靜脈過濾器不應作為預防代謝減重手術所引起靜脈血栓栓塞使用。 (強烈建議，證據等級中)	[142]
2C	手術前適當減重有助於代謝減重手術的安全，是可以參考的做法。 (薄弱建議，證據等級低)	[143]

代謝減重手術在近年來微創手術的發展下，已成為一種相對安全的手術。手術的風險約與腹腔鏡膽囊切除相似。但是在男性、年紀大及重度肥胖的患者仍有較高的風險存在。重度肥胖患者的手術風險主要是在手術的困難度以及手術前後的麻醉風險，特別是呼吸道的掌握<sup>144, 145</sup>。在重度肥胖的手術前除了一般手術前的評估外，要特別注意心臟的狀況，是否伴有缺血性心臟病，心臟肥大或肺動脈高壓的情況。另外要特別注意的是否有呼吸道阻塞及睡眠呼吸中止症。重度肥胖患者代謝減重手術的手術周期照護和麻醉是一個很大的挑戰，氣管內管置放困難度高，失敗的機率可達 30%。最新的歐洲臨床白皮書推薦，合併有嚴重阻塞性睡眠呼吸中止症的病患，如果住院期間給予連續性呼吸道正壓輔助器，可以有效避免此類病人猝死的風險<sup>21</sup>。

臺灣糖胖症研究，所搜集的 1016 位臺灣成年糖尿病病人，232 位 (22.8%) 有抽菸的習慣<sup>43</sup>。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，代謝減重手術前通常會要求患者戒菸。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<sup>140</sup>。在代謝減重手術前的戒菸，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<sup>141</sup>。美國代謝減重外科學會也建議減重病人應該至少戒菸 6 個禮拜，才能接受手術。雖然深部靜脈血栓及肺部靜脈栓塞是代謝減重外科手術最懼怕的手術併發症，但是使用下腔靜脈過濾器並不能防止肺部栓塞發生，反而增加手術死亡率<sup>142</sup>，因此並不推薦為臨床預防性使用。另外代謝減重手術前的控制體重，或

是代謝減重手術前的減重，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<sup>143</sup>。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，手術前的減重是被建議的做法<sup>21</sup>。

#### 四、手術後照顧

代謝減重手術後照顧的重點？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	代謝減重手術後病人回診，如有包含飲食指導以及行為修正諮詢，會增加減重手術後效果。 (強烈建議，證據等級中)	[146]
1B	胃繞道手術後病人應接受質子幫浦抑制劑治療以避免邊緣性潰瘍發生。 (強烈建議，證據等級中)	[147]
1B	代謝減重手術後病人，在持續體重下降期間應避免懷孕。 (強烈建議，證據等級中)	[148-150]

雖然目前的代謝減重手術是一種非常安全而且成熟的手術治療，但是仍然會對患者身體及心理產生巨大的影響，因此術後必須定期回診，由代謝減重手術多專科團隊給予完整及持續的照顧，才能得到最好的手術成果，有益病患<sup>151</sup>。如果追蹤團隊在每次病人回診，均能提供飲食衛教及行為修正諮詢，病人會有較佳的體重下降<sup>146</sup>。

代謝減重手術後，特別是胃繞道手術，病人如使用質子幫浦抑制劑可有效預防邊緣性潰瘍的發生<sup>147</sup>。一般胃繞道手術以後，病人需服用 1 至 3 個月的質子幫浦抑制劑的治療，促進胃腸吻合口的癒合。因為抽菸

會引起血管收縮，血液循環不良，導致胃酸造成胃腸吻合口處小腸側的邊緣性潰瘍，產生邊緣性潰瘍的機會是非抽菸人的 10 倍<sup>152</sup>，因此抽菸的人需長期服用質子幫浦抑制劑至少一年。而女性病患於代謝減重手術後，應該避免立即懷孕，特別是體重下降迅速的時間，容易造成母體與胎兒的營養不良，造成胎兒的發病率增加，需要入住新生兒加護病房比例也會增加<sup>148-150</sup>。

## 參考文獻

1. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083–96.
2. Blanco DG, Funes DR, Giambartolomei G, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal RJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass in cardiovascular risk reduction: A match control study. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(1):14–20.
3. Chang HC, Yang HC, Chang HY, Yeh CJ, Chen HH, Huang KC, et al. Morbid obesity in Taiwan: Prevalence, trends, associated social demographics, and lifestyle factors. *PLoS One*. 2017;12(2):e0169577.
4. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Higa K, Himpens J, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg*. 2018;28(12):3783–94.
5. Ohta M, Seki Y, Wong SK, Wang C, Huang CK, Aly A, et al. Bariatric/Metabolic Surgery in the Asia-Pacific Region: APMBSS 2018 Survey. *Obes Surg*. 2019;29(2):534–41.
6. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011;28(6):628–42.
7. Cefalu WT, Rubino F, Cummings DE. Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes: Changing the Landscape of Diabetes Care. *Diabetes Care*. 2016;39(6):857–60.
8. De Luca M, Tie T, Ooi G, Higa K, Himpens J, Carbajo MA, et al. Mini Gastric Bypass-One Anastomosis Gastric Bypass (MGB-OAGB)-IFSO Position Statement. *Obes Surg*. 2018;28(5):1188–206.

9. Almuhanha M, Soong TC, Lee WJ, Chen JC, Wu CC, Lee YC. Twenty years' experience of laparoscopic 1-anastomosis gastric bypass: surgical risk and long-term results. *Surg Obes Relat Dis*. 2021;17(5):968–75.
10. Kasama K, Tagaya N, Kanehira E, Oshiro T, Seki Y, Kinouchi M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy with duodenojejunal bypass: technique and preliminary results. *Obes Surg*. 2009;19(10):1341–5.
11. Lee WJ, Lee KT, Kasama K, Seiki Y, Ser KH, Chun SC, et al. Laparoscopic single-anastomosis duodenal-jejunal bypass with sleeve gastrectomy (SADJB-SG): short-term result and comparison with gastric bypass. *Obes Surg*. 2014;24(1):109–13.
12. Huang CK, Tai CM, Chang PC, Malapan K, Tsai CC, Yolsuriyanwong K. Loop Duodenojejunal Bypass with Sleeve Gastrectomy: Comparative Study with Roux-en-Y Gastric Bypass in Type 2 Diabetic Patients with a BMI <35 kg/m<sup>2</sup>, First Year Results. *Obes Surg*. 2016;26(10):2291–301.
13. Lin S, Li C, Guan W, Liang H. Three-Year Outcomes of Sleeve Gastrectomy Plus Jejunojunal Bypass: a Retrospective Case-Matched Study with Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass in Chinese Patients with BMI ≥35 kg/m<sup>2</sup>. *Obes Surg*. 2021;31(8):3525–30.
14. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122(3):248–56.e5.
15. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357(8):741–52.
16. Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, Andersson-Assarsson JC, Svensson PA, Taube M, et al. Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med*. 2020;383(16):1535–43.
17. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, Lin DJ, Zhao JJ, Loh M, et al. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. *Lancet*. 2021;397(10287):1830–41.
18. van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, de Boer RA, Rienstra M, Hazebroek EJ, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2022;43(20):1955–69.

19. De Luca M, Angrisani L, Himpens J, Busetto L, Scopinaro N, Weiner R, 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(8):1659–96.
20. 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(4):487–519.
21. Di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. *Surg Endosc.* 2020;34(6):2332–58.
22. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2023;33(1):3–14.
23. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N Engl J Med.* 2017;376(7):641–51.
24. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, Thomas AJ, Connett JE, Bantle JP, et al. Lifestyle Intervention and Medical Management With vs Without Roux-en-Y Gastric Bypass and Control of Hemoglobin A1c, LDL Cholesterol, and Systolic Blood Pressure at 5 Years in the Diabetes Surgery Study. *Jama.* 2018;319(3):266–78.
25. Hsu CC, Almulaifi A, Chen JC, Ser KH, Chen SC, Hsu KC, 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(12):1117–24.
26. Liang Z, Wu Q, Chen B, Yu P, Zhao H, Ouyang X. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus with hypertension: a randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;101(1):50–6.
27. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Bueno PT, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation.* 2018;137(11):1132–42.

28. Cohen RV, Pereira TV, Aboud CM, Petry TBZ, Lopes Correa JL, Schiavon CA, et al. Effect of Gastric Bypass vs Best Medical Treatment on Early-Stage Chronic Kidney Disease in Patients With Type 2 Diabetes and Obesity: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2020;155(8):e200420.
29. Koh ZJ, Salgaonkar HP, Lee WJJ, Kim GW, Tan CH, Cheng A, et al. Improvement in Non-alcoholic Fatty Liver Disease Score Correlates with Weight Loss in Obese Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Two-Centre Study from an Asian Cohort. *Obes Surg.* 2019;29(3):862–8.
30. Tan CH, Al-Kalifah N, Lee WJ, Ser KH, Lee YC, Chen JC. HSCRIP as surrogate marker in predicting long term effect of bariatric surgery on resolution of non-alcoholic steatohepatitis. *Asian J Surg.* 2019;42(1):203–8.
31. Tai CM, Yu ML, Tu HP, Huang CK, Hwang JC, Chuang WL. Derivation and validation of a scoring system for predicting nonalcoholic steatohepatitis in Taiwanese patients with severe obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(4):686–92.
32. Tan CH, Al-Kalifah N, Ser KH, Lee YC, Chen JC, Lee WJ. Long-term effect of bariatric surgery on resolution of nonalcoholic steatohepatitis (NASH): An external validation and application of a clinical NASH score. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(10):1600–6.
33. 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(6):535–42.
34. 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.
35. 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(4):433–9.
36. Fisher DP, Johnson E, Haneuse S, Arterburn D, Coleman KJ, O'Connor PJ, et al. Association Between Bariatric Surgery and Macrovascular Disease Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes and Severe Obesity. *Jama.* 2018;320(15):1570–82.
37. Aminian A, Zajichek A, Arterburn DE, Wolski KE, Brethauer SA, Schauer PR, et al. Association of Metabolic Surgery With Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes and Obesity. *Jama.* 2019;322(13):1271–82.

38. Aminian A, Wilson R, Zajichek A, Tu C, Wolski KE, Schauer PR, et al. Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes and Obesity: Comparison of Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy, and Usual Care. *Diabetes Care*. 2021;44(11):2552–63.
39. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Capristo E, et al. Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2021;397(10271):293–304.
40. Wei JH, Chou RH, Huang PH, Lee WJ, Chen SC, Lin SJ. Metabolic surgery ameliorates cardiovascular risk in obese diabetic patients: Influence of different surgical procedures. *Surg Obes Relat Dis*. 2018;14(12):1832–40.
41. Aung L, Lee WJ, Chen SC, Ser KH, Wu CC, Chong K, et al. Bariatric Surgery for Patients With Early-Onset vs Late-Onset Type 2 Diabetes. *JAMA Surg*. 2016;151(9):798–805.
42. Bjornstad P, Nehus E, El Ghormli L, Bacha F, Libman IM, McKay S, et al. Insulin Sensitivity and Diabetic Kidney Disease in Children and Adolescents With Type 2 Diabetes: An Observational Analysis of Data From the TODAY Clinical Trial. *Am J Kidney Dis*. 2018;71(1):65–74.
43. Bjornstad P, Hughan K, Kelsey MM, Shah AS, Lynch J, Nehus E, et al. Effect of Surgical Versus Medical Therapy on Diabetic Kidney Disease Over 5 Years in Severely Obese Adolescents With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2020;43(1):187–95.
44. Lee WJ, Chang YC, Almalki O, Chao SH, Lu CH, Chen CC, et al. Study design and recruitment for a prospective controlled study of diabetes: Taiwan Diabetes Study. *Asian J Surg*. 2019;42(1):244–50.
45. Chang YC, Chao SH, Chen CC, Ser KH, Chong K, Lu CH, et al. The Effects of Bariatric Surgery on Renal, Neurological, and Ophthalmic Complications in Patients with Type 2 Diabetes: the Taiwan Diabetes Study. *Obes Surg*. 2021;31(1):117–26.
46. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden Å, Bouchard C, Carlsson B, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012;367(8):695–704.

47. Lee WJ, Hur KY, Lakadawala M, Kasama K, Wong SK, Chen SC, et al. Predicting success of metabolic surgery: age, body mass index, C-peptide, and duration score. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(3):379–84.
48. Wang GF, Yan YX, Xu N, Yin D, Hui Y, Zhang JP, et al. Predictive factors of type 2 diabetes mellitus remission following bariatric surgery: a meta-analysis. *Obes Surg*. 2015;25(2):199–208.
49. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S113–s24.
50. Huang YM, Lin YK, Lee WJ, Hur KY, Kasama K, Cheng AKS, et al. Long-term outcomes of metabolic surgery in overweight and obese patients with type 2 diabetes in Asia. *Diabetes Obes Metab*. 2021;23(3):742–53.
51. Soong TC, Lee MH, Lee WJ, Chen JC, Wu CC, Chun SC. One Anastomosis Gastric Bypass for the Treatment of Type 2 Diabetes: Long-Term Results and Recurrence. *Obes Surg*. 2021;31(3):935–41.
52. Shen SC, Lee WJ, Kasama K, Seki Y, Su YH, Wong SK, et al. Efficacy of Different Procedures of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Asia: a Multinational and Multicenter Exploratory Study. *Obes Surg*. 2021;31(5):2153–60.
53. Chan JC, Malik V, Jia W, Kadowaki T, Yajnik CS, Yoon KH, et al. Diabetes in Asia: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *Jama*. 2009;301(20):2129–40.
54. Chan JC, Lau ES, Luk AO, Cheung KK, Kong AP, Yu LW, et al. Premature mortality and comorbidities in young-onset diabetes: a 7-year prospective analysis. *Am J Med*. 2014;127(7):616–24.
55. Yokoyama H, Okudaira M, Otani T, Watanabe C, Takaike H, Miura J, et al. High incidence of diabetic nephropathy in early-onset Japanese NIDDM patients. Risk analysis. *Diabetes Care*. 1998;21(7):1080–5.
56. Calcaterra V, Cena H, Pelizzo G, Porri D, Regalbuto C, Vinci F, et al. Bariatric Surgery in Adolescents: To Do or Not to Do? *Children (Basel)*. 2021;8(6).
57. Bolling CF, Armstrong SC, Reichard KW, Michalsky MP. Metabolic and Bariatric Surgery for Pediatric Patients With Severe Obesity. *Pediatrics*. 2019;144(6).

58. Al-Kurd A, Grinbaum R, Mordechay-Heyn T, Asli S, Abubeih A, Mizrahi I, et al. Outcomes of Sleeve Gastrectomy in Septuagenarians. *Obes Surg.* 2018;28(12):3895–901.
59. Smith ME, Bacal D, Bonham AJ, Varban OA, Carlin AM, Ghaferi AA, et al. Perioperative and 1-year outcomes of bariatric surgery in septuagenarians: implications for patient selection. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(10):1805–11.
60. Edwards MA, Mazzei M, Agarwal S, Rhodes L, Bruff A. Exploring perioperative outcomes in metabolic and bariatric surgery amongst the elderly: an analysis of the 2015-2017 MBSAQIP database. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(6):1096–106.
61. Watt J, Tricco AC, Talbot-Hamon C, Pham B, Rios P, Grudniewicz A, et al. Identifying older adults at risk of harm following elective surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2018;16(1):2.
62. Gondal AB, Hsu CH, Zeeshan M, Hamidi M, Joseph B, Ghaderi I. A frailty index and the impact of frailty on postoperative outcomes in older patients after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(9):1582–8.
63. Hazzan D, Chin EH, Steinhagen E, Kini S, Gagner M, Pomp A, et al. Laparoscopic bariatric surgery can be safe for treatment of morbid obesity in patients older than 60 years. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(6):613–6.
64. Wittgrove AC, Martinez T. Laparoscopic gastric bypass in patients 60 years and older: early postoperative morbidity and resolution of comorbidities. *Obes Surg.* 2009;19(11):1472–6.
65. O'Keefe KL, Kemmeter PR, Kemmeter KD. Bariatric surgery outcomes in patients aged 65 years and older at an American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Center of Excellence. *Obes Surg.* 2010;20(9):1199–205.
66. Lynch J, Belgaumkar A. Bariatric surgery is effective and safe in patients over 55: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2012;22(9):1507–16.
67. Pequignot A, Prevot F, Dhahri A, Rebibo L, Badaoui R, Regimbeau JM. Is sleeve gastrectomy still contraindicated for patients aged  $\geq 60$  years? A case-matched study with 24 months of follow-up. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(5):1008–13.
68. Abbas M, Cumella L, Zhang Y, Choi J, Vemulapalli P, Melvin WS, et al. Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass in Patients Older than 60. *Obes Surg.* 2015;25(12):2251–6.

69. Huang CK, Garg A, Kuo HC, Chang PC, Hsin MC. Bariatric surgery in old age: a comparative study of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy in an Asia centre of excellence. *J Biomed Res.* 2015;29(2):118–24.
70. Batsis JA, Miranda WR, Prasad C, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, et al. Effect of bariatric surgery on cardiometabolic risk in elderly patients: A population-based study. *Geriatr Gerontol Int.* 2016;16(5):618–24.
71. Moon RC, Kreimer F, Teixeira AF, Campos JM, Ferraz A, Jawad MA. Morbidity Rates and Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy, and Adjustable Gastric Banding in Patients Older Than 60 Years old: Which Procedure to Choose? *Obes Surg.* 2016;26(4):730–6.
72. Garofalo F, Denis R, Pescarus R, Atlas H, Bacon SL, Garneau P. Long-term outcome after laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 65 years old: a retrospective analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(1):1–6.
73. Nor Hanipah Z, Punchai S, Karas LA, Szomstein S, Rosenthal RJ, Brethauer SA, et al. The Outcome of Bariatric Surgery in Patients Aged 75 years and Older. *Obes Surg.* 2018;28(6):1498–503.
74. Elbahrawy A, Bougie A, Loiselle SE, Demyttenaere S, Court O, Andalib A. Medium to long-term outcomes of bariatric surgery in older adults with super obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(4):470–6.
75. Susmallian S, Barnea R, Weiss Y, Raziel A. Outcome of bariatric surgery in older patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(11):1705–13.
76. Janik MR, Mustafa RR, Rogula TG, Alhaj Saleh A, Abbas M, Khaitan L. Safety of laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass in elderly patients - analysis of the MBSAQIP. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14(9):1276–82.
77. Hajer AA, Wolff S, Benedix F, Hukauf M, Manger T, Stroh C. Trends in Early Morbidity and Mortality after Sleeve Gastrectomy in Patients over 60 Years : Retrospective Review and Data Analysis of the German Bariatric Surgery Registry. *Obes Surg.* 2018;28(7):1831–7.
78. Bartosiak K, Różańska-Walędziak A, Walędziak M, Kowalewski P, Paśnik K, Janik MR. The Safety and Benefits of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Elderly Patients: a Case-Control Study. *Obes Surg.* 2019;29(7):2233–7.

79. Vinan-Vega M, Diaz Vico T, Elli EF. Bariatric Surgery in the Elderly Patient: Safety and Short-time Outcome. A Case Match Analysis. *Obes Surg.* 2019;29(3):1007–11.
80. 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(2):165–76.
81. Karlsson J, Taft C, Rydén 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(8):1248–61.
82. 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(5):625–33.
83. Yoshino M, Kayser BD, Yoshino J, Stein RI, Reeds D, Eagon JC, et al. Effects of Diet versus Gastric Bypass on Metabolic Function in Diabetes. *N Engl J Med.* 2020;383(8):721–32.
84. Wilding J. Weight loss is the major player in bariatric surgery benefits. *Nat Med.* 2020;26(11):1678–9.
85. Ignat M, Vix M, Imad I, D'Urso A, Perretta S, Marescaux J, et al. Randomized trial of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy in achieving excess weight loss. *Br J Surg.* 2017;104(3):248–56.
86. Kang JH, Le QA. Effectiveness of bariatric surgical procedures: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(46):e8632.
87. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *Jama.* 2018;319(3):241–54.
88. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *Jama.* 2018;319(3):255–65.

89. Sharples AJ, Mahawar K. Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials Comparing Long-Term Outcomes of Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2020;30(2):664–72.
90. Mahawar KK, Jennings N, Balupuri S, Small PK. Sleeve gastrectomy and gastro-oesophageal reflux disease: a complex relationship. *Obes Surg.* 2013;23(7):987–91.
91. Arman GA, Himpens J, Dhaenens J, Ballet T, Vilallonga R, Leman G. Long-term (11+years) outcomes in weight, patient satisfaction, comorbidities, and gastroesophageal reflux treatment after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(10):1778–86.
92. Felsenreich DM, Kefurt R, Schermann M, Beckerhinn P, Kristo I, Krebs M, et al. Reflux, Sleeve Dilation, and Barrett's Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes Surg.* 2017;27(12):3092–101.
93. Genco A, Soricelli E, Casella G, Maselli R, Castagneto-Gissey L, Di Lorenzo N, et al. Gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus after laparoscopic sleeve gastrectomy: a possible, underestimated long-term complication. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(4):568–74.
94. Chang DM, Lee WJ, Chen JC, Ser KH, Tsai PL, Lee YC. Thirteen-Year Experience of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Surgical Risk, Weight Loss, and Revision Procedures. *Obes Surg.* 2018;28(10):2991–7.
95. Lee WJ, Chong K, Aung L, Chen SC, Ser KH, Lee YC. Metabolic Surgery for Diabetes Treatment: Sleeve Gastrectomy or Gastric Bypass? *World J Surg.* 2017;41(1):216–23.
96. McTigue KM, Wellman R, Nauman E, Anau J, Coley RY, Odor A, et al. Comparing the 5-Year Diabetes Outcomes of Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass: The National Patient-Centered Clinical Research Network (PCORNet) Bariatric Study. *JAMA Surg.* 2020;155(5):e200087.
97. Yska JP, van Roon EN, de Boer A, Leufkens HG, Wilffert B, de Heide LJ, et al. Remission of Type 2 Diabetes Mellitus in Patients After Different Types of Bariatric Surgery: A Population-Based Cohort Study in the United Kingdom. *JAMA Surg.* 2015;150(12):1126–33.
98. Kodama S, Fujihara K, Horikawa C, Harada M, Ishiguro H, Kaneko M, et al. Network meta-analysis of the relative efficacy of bariatric surgeries for diabetes remission. *Obes Rev.* 2018;19(12):1621–9.

99. Kallies K, Rogers AM. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated statement on single-anastomosis duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(7):825–30.
100. Seki Y, Kasama K, Haruta H, Watanabe A, Yokoyama R, Porciuncula JP, et al. Five-Year-Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Duodenojejunal Bypass for Weight Loss and Type 2 Diabetes Mellitus. *Obes Surg*. 2017;27(3):795–801.
101. Soong TC, Almalki OM, Lee WJ, Ser KH, Chen JC, Wu CC, et al. Revision of Sleeve Gastrectomy with Hiatal Repair with Gastropexy for Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg*. 2019;29(8):2381–6.
102. Frezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Luketich J, et al. Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*. 2002;16(7):1027–31.
103. Almalki OM, Lee WJ, Chen JC, Ser KH, Lee YC, Chen SC. Revisional Gastric Bypass for Failed Restrictive Procedures: Comparison of Single-Anastomosis (Mini-) and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2018;28(4):970–5.
104. Lee WJ, Yu PJ, Wang W, Chen TC, Wei PL, Huang MT. Laparoscopic Roux-en-Y versus mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a prospective randomized controlled clinical trial. *Ann Surg*. 2005;242(1):20–8.
105. Lee WJ, Ser KH, Lee YC, Tsou JJ, Chen SC, Chen JC. Laparoscopic Roux-en-Y vs. mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a 10-year experience. *Obes Surg*. 2012;22(12):1827–34.
106. Almalki OM, Lee WJ, Chong K, Ser KH, Lee YC, Chen SC. Laparoscopic gastric bypass for the treatment of type 2 diabetes: a comparison of Roux-en-Y versus single anastomosis gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2018;14(4):509–15.
107. Robert M, Espalieu P, Pelascini E, Caiazzo R, Sterkers A, Khamphommala L, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*. 2019;393(10178):1299–309.
108. Lee WJ, Almalki OM, Ser KH, Chen JC, Lee YC. Randomized Controlled Trial of One Anastomosis Gastric Bypass Versus Roux-En-Y Gastric Bypass for Obesity: Comparison of the YOMEGA and Taiwan Studies. *Obes Surg*. 2019;29(9):3047–53.

109. Ding L, Fan Y, Li H, Zhang Y, Qi D, Tang S, et al. Comparative effectiveness of bariatric surgeries in patients with obesity and type 2 diabetes mellitus: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2020;21(8):e13030.
110. Chen JC, Shen CY, Lee WJ, Tsai PL, Lee YC. Protein deficiency after gastric bypass: The role of common limb length in revision surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(3):441–6.
111. Soong TC, Almalki OM, Lee WJ, Ser KH, Chen JC, Wu CC, et al. Measuring the small bowel length may decrease the incidence of malnutrition after laparoscopic one-anastomosis gastric bypass with tailored bypass limb. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(10):1712–8.
112. Wei JH, Lee WJ, Chong K, Lee YC, Chen SC, Huang PH, et al. High Incidence of Secondary Hyperparathyroidism in Bariatric Patients: Comparing Different Procedures. *Obes Surg.* 2018;28(3):798–804.
113. Dixon JB, le Roux CW, Rubino F, Zimmet P. Bariatric surgery for type 2 diabetes. *Lancet.* 2012;379(9833):2300–11.
114. Fatima F, Hjelmæsæth J, Birkeland KI, Gulseth HL, Hertel JK, Svanevik M, et al. Gastrointestinal Hormones and  $\beta$ -Cell Function After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: A Randomized Controlled Trial (Oseberg). *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(2):e756–e66.
115. Huang J, Chen Y, Wang X, Wang C, Yang J, Guan B. Change in Adipokines and Gastrointestinal Hormones After Bariatric Surgery: a Meta-analysis. *Obes Surg.* 2023;33(3):789–806.
116. Hindsø M, Svane MS, Hedbäck N, Holst JJ, Madsbad S, Bojsen-Møller KN. The role of GLP-1 in postprandial glucose metabolism after bariatric surgery: a narrative review of human GLP-1 receptor antagonist studies. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(7):1383–91.
117. Chansaenroj P, Aung L, Lee WJ, Chen SC, Chen JC, Ser KH. Revision Procedures After Failed Adjustable Gastric Banding: Comparison of Efficacy and Safety. *Obes Surg.* 2017;27(11):2861–7.
118. Hedberg J, Sundbom M. Superior weight loss and lower HbA1c 3 years after duodenal switch compared with Roux-en-Y gastric bypass--a randomized controlled trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(3):338–43.

119. 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(9):1697–705.
120. Polega JR, Barreto TW, Kemmeter KD, Koehler TJ, Davis AT, Kemmeter PR. A matched cohort study of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch and sleeve gastrectomy performed by one surgeon. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13(3):411–4.
121. Alkhalifah N, Lee WJ, Hai TC, Ser KH, Chen JC, Wu CC. 15-year experience of laparoscopic single anastomosis (mini-)gastric bypass: comparison with other bariatric procedures. *Surg Endosc*. 2018;32(7):3024–31.
122. Lee WJ, Lee YC, Ser KH, Chen SC, Chen JC, Su YH. Revisional surgery for laparoscopic minigastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(4):486–91.
123. Chen CY, Lee WJ, Lee HM, Chen JC, Ser KH, Lee YC, et al. Laparoscopic Conversion of Gastric Bypass Complication to Sleeve Gastrectomy: Technique and Early Results. *Obes Surg*. 2016;26(9):2014–21.
124. 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(9):1637–9.
125. Brunaldi VO, Jirapinyo P, de Moura DTH, Okazaki O, Bernardo WM, Galvão Neto M, et al. Endoscopic Treatment of Weight Regain Following Roux-en-Y Gastric Bypass: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 2018;28(1):266–76.
126. Wharton S, Kuk JL, Luszczynski M, Kamran E, Christensen RAG. Liraglutide 3.0 mg for the management of insufficient weight loss or excessive weight regain post-bariatric surgery. *Clin Obes*. 2019;9(4):e12323.
127. Haase CL, Serratore Achenbach MG, Lucrezi G, Jeswani N, Maurer S, Egermann U. Use of Liraglutide 3.0 mg for Weight Management in a Real-World Setting in Switzerland. *Obes Facts*. 2021;14(5):568–76.
128. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg*. 2012;22(1):70–89.

129. 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(3):514–21.
130. Sogg S, Lauretti J, West-Smith L. Recommendations for the presurgical psychosocial evaluation of bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(4):731–49.
131. Handzlik-Orlik G, Holecki M, Orlik B, Wyleżoł M, Duława J. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(3):383–92.
132. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, Schweiger C, Kessler Y, Kowen Sandbank G, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr.* 2017;8(2):382–94.
133. 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(5):727–41.
134. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, 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. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21 Suppl 1(0 1):S1–27.
135. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE PERIOPERATIVE NUTRITION, METABOLIC, AND NONSURGICAL SUPPORT OF PATIENTS UNDERGOING BARIATRIC PROCEDURES - 2019 UPDATE: COSPONSORED BY AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS/AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, THE OBESITY SOCIETY, AMERICAN SOCIETY FOR METABOLIC & BARIATRIC SURGERY, OBESITY MEDICINE ASSOCIATION, AND AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS - EXECUTIVE SUMMARY. *Endocr Pract.* 2019;25(12):1346–59.
136. Chevrot A, Kayem G, Coupaye M, Lesage N, Msika S, Mandelbrot L. Impact of bariatric surgery on fetal growth restriction: experience of a perinatal and bariatric surgery center. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(5):655.e1–7.

137. Isom KA, Andromalos L, Ariagno M, Hartman K, Mogensen KM, Stephanides K, et al. Nutrition and metabolic support recommendations for the bariatric patient. *Nutr Clin Pract*. 2014;29(6):718–39.
138. Kröll D, Laimer M, Borbély YM, Laederach K, Candinas D, Nett PC. Wernicke Encephalopathy: a Future Problem Even After Sleeve Gastrectomy? A Systematic Literature Review. *Obes Surg*. 2016;26(1):205–12.
139. Liao WL, Yang WC, Shaw HM, Lin CH, Wu CC, Hsu WL, et al. Adherence to Nutritional Supplementation Determines Postoperative Vitamin D Status, but Not Levels of Bone Resorption Marker, in Sleeve-Gastrectomy Patients. *Obes Surg*. 2021;31(8):3707–14.
140. Thomsen T, Villebro N, Møller AM. Interventions for preoperative smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(7):Cd002294.
141. Haskins IN, Amdur R, Vaziri K. The effect of smoking on bariatric surgical outcomes. *Surg Endosc*. 2014;28(11):3074–80.
142. Kaw R, Pasupuleti V, Wayne Overby D, Deshpande A, Coleman CI, Ioannidis JP, et al. Inferior vena cava filters and postoperative outcomes in patients undergoing bariatric surgery: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2014;10(4):725–33.
143. 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(6):760–7; discussion 7.
144. Wilkinson KH, Helm M, Lak K, Higgins RM, Gould JC, Kindel TL. The Risk of Post-operative Complications in Super-Super Obesity Compared to Super Obesity in Accredited Bariatric Surgery Centers. *Obes Surg*. 2019;29(9):2964–71.
145. Parmar C, Abdelhalim MA, Mahawar KK, Boyle M, Carr WRJ, Jennings N, et al. Management of super-super obese patients: comparison between one anastomosis (mini) gastric bypass and Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*. 2017;31(9):3504–9.
146. Stewart F, Avenell A. Behavioural Interventions for Severe Obesity Before and/or After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 2016;26(6):1203–14.

147. Ying VW, Kim SH, Khan KJ, Farrokhyar F, D'Souza J, Gmora S, et al. Prophylactic PPI help reduce marginal ulcers after gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Surg Endosc.* 2015;29(5):1018–23.
148. Basbug A, Ellibeş Kaya A, Dogan S, Pehlivan M, Goynumer G. Does pregnancy interval after laparoscopic sleeve gastrectomy affect maternal and perinatal outcomes? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(22):3764–70.
149. Crusell M, Nilas L, Svare J, Lauenborg J. A Time Interval of More Than 18 Months Between a Pregnancy and a Roux-en-Y Gastric Bypass Increases the Risk of Iron Deficiency and Anaemia in Pregnancy. *Obes Surg.* 2016;26(10):2457–62.
150. Rasteiro C, Araújo C, Cunha S, Caldas R, Mesquita J, Seixas A, et al. Influence of Time Interval from Bariatric Surgery to Conception on Pregnancy and Perinatal Outcomes. *Obes Surg.* 2018;28(11):3559–66.
151. 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(4):292–302.
152. El-Hayek K, Timratana P, Shimizu H, Chand B. Marginal ulcer after Roux-en-Y gastric bypass: what have we really learned? *Surg Endosc.* 2012;26(10):2789–96.

# 10

Strategies  
for Weight Maintenance



第十章

減肥後  
長期體重維持策略

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	減肥後，很容易復胖。無論是飲食控制、藥物治療、甚至減肥手術，在停止治療後都有復胖的風險，所以減肥後體重維持是肥胖處理專業人員必須面對的深刻挑戰。  (強烈建議，證據等級高)	10-1
1B	成功的長期減重維持可定義為：有意識地減去至少 10% 之初始體重，並維持至少一年以上者。  (強烈建議，證據等級中)	10-2
1B	美國「國家體重控制登記處 (National Weight Control Registry, NWCR)」的研究結果：超過 20% 的過重或肥胖成年人能夠達成上述標準成功維持體重下降。而成功的因素如下： 1. 規律運動 (平均每天一小時) 2. 飲食持續控制 3. 持續監控體重 4. 飲食紀錄與規律性 5. 初期維持關鍵：2 年是分水嶺  (強烈建議，證據等級中)	10-2
1A	腸泌素類減肥藥停藥一年後大都無法維持原體重 10% 下降的門檻，所以必須認知「肥胖症是慢性病，可能要考慮長期使用減肥藥」  (強烈建議，證據等級高)	10-2
1B	代謝手術後復胖可定義為「體重減輕後回升達最大減重幅度的 20%」被視為臨床上有意義的復胖；約 67.3% 的患者於 5 年後出現復胖情形  (強烈建議，證據等級中)	10-2
1A	代謝適應 (metabolic adaptation) 是減肥後體重維持困難的重要原因，意即在減重過程中，靜息能量消耗 (REE, resting energy expenditure) 的下降幅度，超過了單純因代謝組織質量減少所能解釋的程度。  (強烈建議，證據等級高)	10-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	<p>能量攝取的適應性上升：減重後，調節食慾的體內恆定路徑會發生生理性變化，驅動能量攝取增加，其幅度甚至高於能量消耗下降的程度，模型估算：每減去 1 公斤體重，每日熱量消耗下降約 25 kcal，但食慾卻增加 95 kcal/day。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	10-3
1B	<p>減重後，回復肥胖的驅動力必須考慮中樞神經調控、享樂性進食驅動、腸道與腸道菌相等因素。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	10-3
1A	<p>除了生理與代謝機制外，行為與環境因素也是影響減重後長期體重維持的關鍵。這些因素往往會與生理適應交互作用，使減重後的體重控制更具挑戰性。</p> <p>( 強烈建議，證據等級高 )</p>	10-3
1B	<p>生理與環境因素在體重回升中扮演重要角色，而行為介入是體重維持策略的核心，其主要成功因子為：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 規律自我監測</li> <li>2. 穩定飲食模式</li> <li>3. 高身體活動量</li> <li>4. 一致的生活規律</li> <li>5. 避免長期久坐與過度看電視</li> </ol> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	10-3
1C	<p>肥胖生理與行為異質性的認識日益增加，減重後體重維持應採取「精準治療」思維，再深入研究肥胖基因、基因與環境的互動、以及個人化營養等議題。</p> <p>( 強烈建議，證據等級低 )</p>	10-4
1B	<p>非藥物減重法之長期體重維持策略，應該向成功者學習：定期監測、堅定飲食原則、持續運動、健康生活習慣，並建立社會與心理支持系統</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	10-6
1B	<p>減肥藥減肥療程停藥後體重回升多，必須制定「減藥與轉換計畫」並加強行為介入，儘早以前述非藥物方法尋求長期維持。</p> <p>( 強烈建議，證據等級中 )</p>	10-6

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	減肥手術是目前效果最好的減肥方法，但開刀也非一定不復胖，必須有完整的營養教育與行為修正干預才可改善手術後的體重維持，必要時可加用腸泌素類減重藥物來加強維持效果。  (強烈建議，證據等級中)	10-6

## 第一節 前言：為何減肥後體重維持如此重要？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	減肥後，很容易復胖。無論是飲食控制、藥物治療、甚至減肥手術，在停止治療後都有復胖的風險，所以減肥後體重維持是肥胖處理專業人員必須面對的深刻挑戰。  (強烈建議，證據等級高)	[1-8]

過去普遍認為沒有人能在長期體重控制上取得成功，這種觀念源於 Stunkard 在 1959 年對 100 名肥胖個體的研究，該研究表明，在治療 2 年後，只有 2% 的人維持了 20 磅或更多的體重減輕<sup>1</sup>。即使在最嚴謹的減重介入下，復胖依然普遍存在<sup>2</sup>。儘管初期減重成功，但研究顯示：約 50% 的減重成果會在 2 年內回升，而在 5 年內回升比例更高達 70%<sup>3</sup>。千禧年後新減肥藥 Orlistat、sibutramine 上市，給了減肥者新希望，但同樣面臨停藥後復胖的命運<sup>4-5</sup>。2020 年後減肥效用更高的腸泌素 (incretin) 類減肥藥上市，在停用皮下注射一年後，參與者約回升了先前減重的三分之二<sup>6-7</sup>。甚至改變身體解構的減肥手術，也同樣面臨術後復胖的風險<sup>8</sup>。由以上文獻可知，減肥後體重維持是肥胖處理專業人員必須面對的深刻挑戰。

## 第二節 如何定義「減肥後長期維持體重成功」？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	成功的長期減重維持可定義為：有意識地減去至少 10% 之初始體重，並維持至少一年以上者。  (強烈建議，證據等級中)	[9]
1B	美國「國家體重控制登記處 (National Weight Control Registry, NWCRC)」的研究結果：超過 20% 的過重或肥胖成年人能夠達成上述標準成功維持體重下降。而成功的因素如下： 1. 規律運動 (平均每天一小時) 2. 飲食持續控制 3. 持續監控體重 4. 飲食紀錄與規律性 5. 初期維持關鍵：2 年是分水嶺  (強烈建議，證據等級中)	[14]
1A	腸泌素類減重藥物停藥一年後大都無法維持原體重 10% 下降的門檻，所以必須認知「肥胖症是慢性病，可能要考慮長期使用減肥藥」。  (強烈建議，證據等級高)	[6-7]
1B	代謝手術後復胖可定義為「體重減輕後回升達最大減重幅度的 20%」被視為臨床上有意義的復胖；約 67.3% 的患者於 5 年後出現復胖情形。  (強烈建議，證據等級中)	[8]

在醫學文獻與臨床實務中，「減肥後不復胖」的定義並非單一標準，而是根據不同研究背景而有些微差異。以下舉出幾個最具代表性的定義方式：

### 一、美國布朗大學的倡議：

過往對減重「成功」的定義缺乏一致標準，導致在研究與臨床評估上產生偏差。美國布朗大學精神科教授 Wing 根據目前較具共識的建議「成功的長期減重維持」可定義為：「有意識地減去至少 10% 之初始體重，並維持至少一年以上者<sup>9</sup>。」這項定義有以下幾個重點：

1. 該定義要求體重減輕是有意識的。最近的幾項研究表明，無意識的體重減輕很常見，但可能有不同於有意識體重減輕的原因和後果，因此必須在定義中包含”意圖性”<sup>10</sup>。
2. 建議採用 10% 的標準，因為這種程度的體重減輕可以顯著改善糖尿病和心臟病的危險因素。儘管減輕 10% 的體重可能不會使肥胖者恢復到非肥胖狀態，但 10% 的體重減輕對健康影響是眾所周知的<sup>11</sup>。
3. 維持”一年”是遵循美國醫學研究院 (institute of medicine) 的標準，雖然成功的人可能維持了超過一年的體重減輕，但是選擇一年的標準有機會激勵學者對維持一年體重減輕的因素進行研究，以便能找出體重長期維持的要素<sup>12</sup>。總之，此項標準不僅具有臨床意義（10% 體重減輕可顯著改善血糖、血壓與血脂指標），也較貼近實際操作與追蹤的可行性。

McGuire 等人報告了一項隨機數字撥號調查的結果，該調查涉及 500 名成年人，其中 228 名在他們的最高非懷孕體重時超重或肥胖 (BMI  $\geq 27$ )。在這 228 人中，有 47 人 (20.6%) 符合成功體重控制的標準：他們有意識地減輕了至少 10% 的體重，並維持了至少一年。平均而言，這 47 個人減輕了  $20.7 \pm 14.4$  公斤 (最高體重的  $19.5 \pm 10.6\%$ )，並保持了  $7.2 \pm 8.5$  年。47 人中有 28 人已降低到正常體重 (BMI  $< 27\text{kg/m}^2$ )。這樣的調查數據具有一個人一生的視角，因此可能包括許多減肥嘗試，有些成功，有些不成功<sup>13</sup>。

根據美國「國家體重控制登記處 (National Weight Control Registry, NWCR)」的研究結果顯示：有超過 20% 的過重或肥胖成年人能夠達成上述標準，並成功維持體重下降。這些參與者平均減重達 30 公斤，且能維持約 5.5 年以上，顯示長期減重維持是可能且可行的。NWCR 資料指出，能夠長期維持減重成果的個體，普遍採取以下策略<sup>14</sup>：

### 1. 規律運動（平均每天一小時）

- 運動形式：以快走為主，其次為健身操、騎腳踏車等。
- 運動強度：中等以上強度（如走路快到不能講話）
- 數據：男性每週消耗 3293 kcal，女性為 2545 kcal。

## 2. 飲食持續控制

- 平均熱量攝取約 1381–1800 kcal/ 天，低脂飲食為主（脂肪佔 24%）
- 經常選擇低熱量與低脂食物，並避免高糖、高脂、及加工食品。
- 80% 每天吃早餐，且內容以高纖穀物、水果為主。
- 用餐地點多在家中，少量外食、極少速食。
- 持續記錄飲食攝取，增強對自身行為的覺察與調整能力。

## 3. 持續監控體重

- 44% 每天量體重
- 31% 每週至少量一次
- 可即時發現反彈並調整飲食與運動行為

## 4. 飲食紀錄與規律性

- 維持每週、假日一致的飲食規律，避免「週末破功」
- 多數人維持簡單、可預測的飲食結構（例如固定菜單）

## 5. 初期維持關鍵：2 年是分水嶺

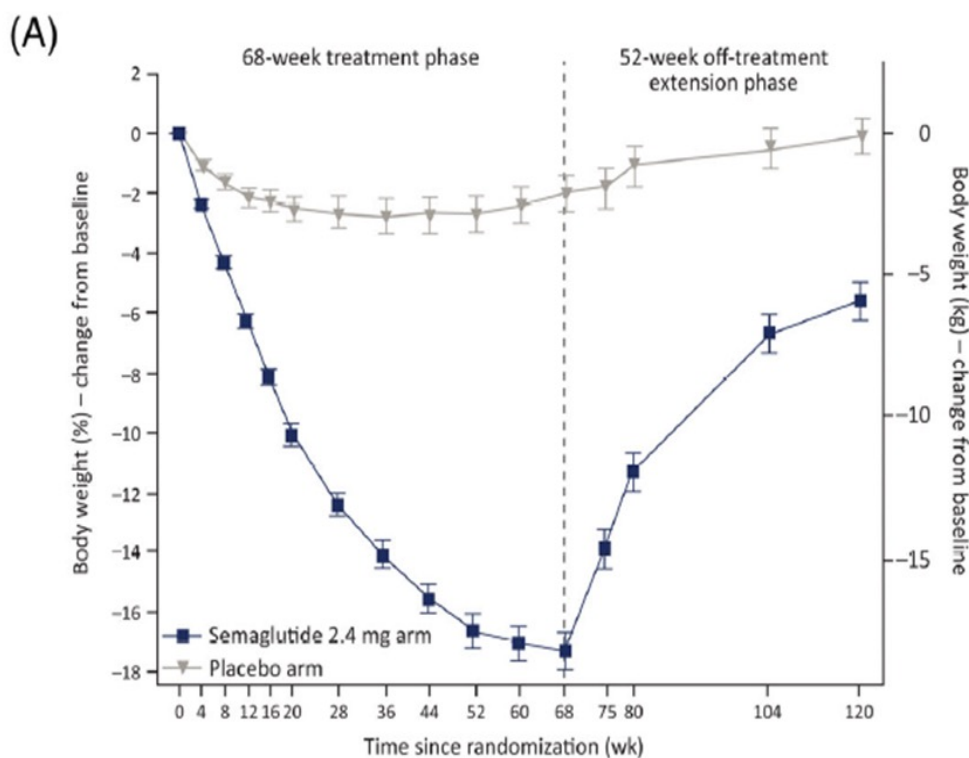
- 成功維持 2 年者，有 50% 機率在 5 年後仍維持成果
- 相反地，前兩年未建立穩定策略者，復胖風險顯著提高。
- 在臨床輔導中，初期的 1-2 年應視為「高風險期」，醫師與醫療團隊應加強行為介入與支持策略，幫助患者度過這段關鍵期。

這些數據打破了普遍對減重「無法維持」的刻板印象，對臨床醫師與病患而言，提供了一個更有希望的治療預期。

## 二、減肥藥物的狀況：

1. 2022 年一篇研究共納入 1961 名成年參與者，體重指數 (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>，或 BMI  $\geq 27$ kg/m<sup>2</sup> 且至少有一項與體重相關的共病，皆不患有糖尿病。所有參與者接受每週一次皮下注射 semaglutide 2.4 mg 或安慰劑，並搭配生活型態介入，共持續 68 週。第 68 週時，所有治療與生活型態介入均中止。延伸研究收錄一部分完成 68 週治療的代表性樣本，在無治療狀況下再追蹤一年，延伸研究分析共納入 327 位

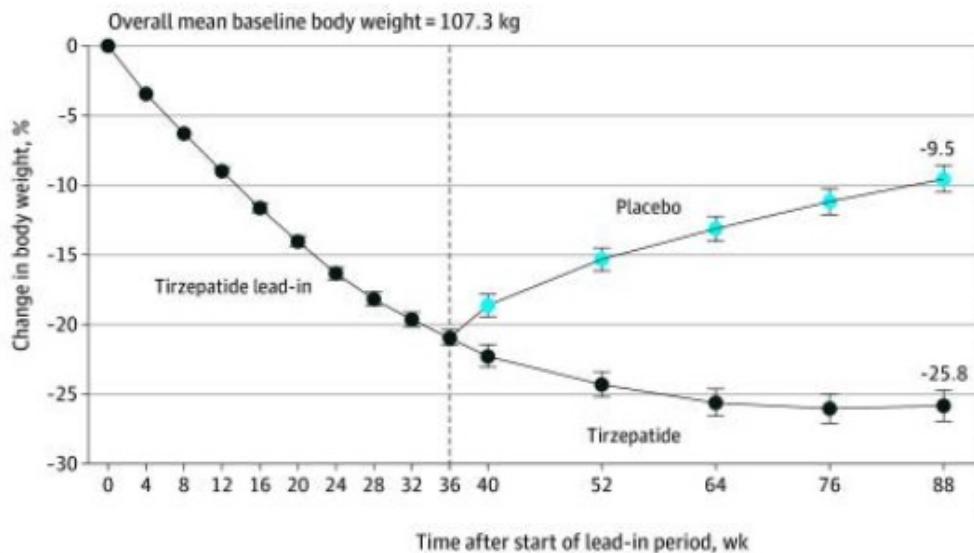
參與者。第 0 週至第 68 週：Semaglutide 組平均減重 17.3%（標準差 9.3%）安慰劑組平均減重 2.0%（標準差 6.1%）。治療中止後至第 120 週：Semaglutide 組回復 11.6%（標準差 7.7）的體重，安慰劑組回復 1.9%（標準差 4.8）的體重。第 0 週至第 120 週的淨體重變化：Semaglutide 組：平均淨減重 5.6%（標準差 8.9%），安慰劑組：平均幾乎無變化 0.1%（標準差 5.8%）。結論是：停止使用每週一次皮下注射 semaglutide 2.4 mg 及生活型態介入一年後，參與者平均回復了約三分之二的體重減輕成果。作者總結認為此研究結果：『進一步證實肥胖是一種慢性疾病，如要維持體重與健康的改善，可能需要持續的治療與支持性介入<sup>6</sup>。』（見圖一）



圖一（摘錄自文獻 6）

- 2024 年發表的 surmount-4 研究，旨在評估配合飲食與運動的情況下，持續使用 tirzepatide 是否有助於維持初期的減重效果？有來自 4 個國家 70 個研究中心參與此研究：共 783 名成人參與，條件是 BMI  $\geq 30\text{kg/m}^2$  或 BMI  $\geq 27\text{kg/m}^2$  並合併體重相關併發症（不含糖尿

病)；試驗階段：前導期(36週)：所有人都接受 tirzepatide (每週皮下注射 10 或 15 mg)，第 36 週起隨機分組：持續使用 tirzepatide 者 335 人，改用安慰劑者 335 人，共觀察期 52 週；結果在前導期後，參與者平均減重 20.9%，從第 36 週到第 88 週的體重變化：持續使用 tirzepatide 者平均再減重 -5.5%，改用安慰劑者平均體重反彈 +14.0%，兩組差異：-19.4% (95% CI, -21.2% 至 -17.7%； $P < .001$ )，最後總體減重(從第 0 週到第 88 週)：tirzepatide 組：-25.3%，安慰劑組：-9.9%。作者結論是：「停止 tirzepatide 會導致體重明顯反彈，持續使用則能有效維持甚至進一步減重，對於肥胖或過重者，tirzepatide 可作為長期體重管理的重要治療選項<sup>7</sup>。」(見圖二)



圖二 (摘錄自文獻 7)

由以上兩個目前主流減肥藥物的研究結果可知，停藥一年後大都無法維持原體重 10% 下降的門檻，何況停藥時間再延長，體重可能再回升，所以兩篇減肥藥物研究者都下結論：「必須認知肥胖症是慢性病，可能要考慮長期使用減肥藥」，但長期藥費負擔可能就是要考慮的因素。

### 三、代謝手術後復胖的定義

根據 King 等人在 2018 針對美國 10 間醫院 1406 位接受 RYGB 手術者的前瞻性研究，術後中位最大減重幅度為術前體重的 37.4%，約於手術後 2 年達成。而達到最低體重後第 1 年內為回升最快時期，且在之後的 5 年中，體重逐年回升，其中約 67.3% 的患者於 5 年後出現「回升達最大減重 20% 以上」的復胖情形。研究亦發現，此一復胖定義與多項臨床結果（如糖尿病惡化與生活品質下降）具最強相關性，建議可作為顯著復胖的標準化定義<sup>8</sup>。「體重減輕後回升達最大減重幅度的 20%」被視為 clinically significant weight regain。例如：一人從 100kg 減至 80kg，若回升至 84kg（即回升 4kg = 20% of 20kg），即屬復胖。

### 第三節、體重反彈的各種可能因素

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	代謝適應（metabolic adaptation）是減肥後體重維持困難的重要原因，意即在減重過程中，靜息能量消耗（REE, resting energy expenditure）的下降幅度，超過了單純因代謝組織質量減少所能解釋的程度。  （強烈建議，證據等級高）	[18-23]
1B	能量攝取的適應性上升：減重後，調節食慾的體內恆定路徑會發生生理性變化，驅動能量攝取增加，其幅度甚至高於能量消耗下降的程度，模型估算：每減去 1 公斤體重，每日熱量消耗下降約 25 kcal，但食慾卻增加 95 kcal/day。  （強烈建議，證據等級中）	[24-26]
1B	減重後，回復肥胖的驅動力必須考慮中樞神經調控、享樂性進食驅動、腸道與腸道菌相等因素。  （強烈建議，證據等級中）	[28-42]
1A	除了生理與代謝機制外，行為與環境因素也是影響減重後長期體重維持的關鍵。這些因素往往會與生理適應交互作用，使減重後的體重控制更具挑戰性。  （強烈建議，證據等級高）	[43-58]

減肥後容易復胖（weight regain）的機制，已有多項臨床與實驗研究詳細探討，主要可以從生理、代謝、荷爾蒙、心理與行為等角度來理解。所以復胖主要是生理驅動，不只是意志力問題，需要施治者給予教育，並指導如何降低復胖機會。

長久以來，一個假說認為：人體會透過一個假設性的「設定點（set point）」機制來維持一定的體重，在特定環境中維持一定程度的體脂量；然而，這種模型難以解釋現實中幾乎所有族群隨年齡而出現的逐漸體重增加趨勢，因此顯然並不充分<sup>15</sup>。相對地，「沉定點（settling point）」的概念提供了更合理的框架。它認為：個人的體重是多種代謝途徑（能量攝取與消耗）與外在環境（肥胖促進環境）共同作用下的結果。最終的體重就是這些力量相互平衡後所「沉澱」的狀態。與「固定的設定值」不同，人體更具適應性，其體重結果是生物學特質與在特定環境中形成的行為模式交互作用的產物。這種「調控」正是減肥後體重維持的核心挑戰<sup>16</sup>。以下將就能量代謝的適應性、腸道荷爾蒙變化與食慾補償、體重減輕後的生物因素、及行為與環境因子等進行文獻回顧。

## 一、能量代謝的適應性下降 (Metabolic Adaptation)

在負能量平衡與相應的體重下降狀態下，會觸發一種代謝率下降的現象，稱為「代謝適應（metabolic adaptation）」<sup>17</sup>。所謂代謝適應，是指在減重過程中，靜息能量消耗（REE, resting energy expenditure）的下降幅度，超過了單純因代謝組織質量減少所能解釋的程度。這些能量消耗的下降被推測會長期持續存在，並在其中扮演關鍵角色，使得進一步減重困難，甚至難以長期維持新的較低體重<sup>17</sup>。減重過程常伴隨肌肉量流失，進而使基礎代謝率（Resting Energy Expenditure, REE）與總能量消耗（total energy expenditure, TEE）下降，幅度超過單純體重減輕所能解釋的程度，代謝適應這種狀況在減重 10% 超過一年的人身上仍然可見，而這種「省能」效應使維持體重更加困難<sup>18</sup>。以下為三個經典研究的證據：

### 1. CALERIE 試驗（Comprehensive Assessment of Long-Term Effects of Reducing Intake of Energy）<sup>19</sup>

- (1) 34 位成人，持續 2 年的熱量限制。
- (2) 平均減重 9 公斤。

- (3) 2 年後觀察到約 100 kcal/ 天的代謝適應。
- (4) 瘦素濃度與脂肪量相關，所以在減重後會隨著脂肪減少而下降。  
CALERIE 研究發現：減重 11% 後，代謝適應的程度與瘦素下降幅度具有顯著且獨立的相關性<sup>20</sup>。

## 2. 另一項體重減輕 10% 的臨床試驗<sup>21</sup>

- (1) 41 位受試者（其中 18 位有肥胖者）。
- (2) 觀察到的代謝適應約 350 kcal/ 天。
- (3) 更嚴謹的研究方法：以液體配方飲食，透過精準調整熱量以維持體重並測量 REE。發現：即使在初始減重 6 年後，能維持 10% 減重的人，仍然存在代謝適應<sup>22</sup>。

## 3. 《The Biggest Loser》參賽者研究<sup>23</sup>

- (1) 14 位受試者，平均體重下降接近 50%。
- (2) REE 下降幅度達比基準低 700 kcal/ 天。
- (3) 即使在 6 年後且部分體重已回升，代謝適應依舊存在。

## 二、能量攝取的適應性上升：腸道荷爾蒙變化與食慾補償

代謝適應在抵抗體重降低狀態中扮演一定角色，但普遍認為暴食（hyperphagia）才是更強烈的防禦機制，甚至可能是體重回升的主要驅動因素<sup>24</sup>。減重後，調節食慾的體內恆定路徑會發生生理性變化，驅動能量攝取增加<sup>25</sup>。Hall 等學者所建立的能量平衡數學模型清楚顯示：減重後，食慾會持續逐步增加，其幅度甚至高於能量消耗下降的程度，模型估算：每減去 1 公斤體重，每日熱量消耗下降約 25 kcal，但食慾卻增加 95kcal/day<sup>26</sup>。因此，飽足感下降、飢餓感上升、食物感知改變，共同形成一場「體重回升的生理風暴」。這種食慾反彈力量往往超過代謝下降的影響，是復胖的重要原因。其背後驅動力與以下荷爾蒙的變化有關，而其綜合效果為：食慾增加、飽足感降低，導致攝食回升<sup>27</sup>。

- (1) Leptin（瘦素）減少使飽足訊號下降而促進食慾
- (2) Ghrelin（飢餓素）上升，進而增加饑餓感
- (3) PYY, GLP-1 等腸道飽足激素下降，使飽足感減弱

### 三、體重減輕後的生物因素

在「減重後狀態」中，除了能量消耗與能量攝取的適應性變化之外，其他生物學因素也會影響體重維持（WLM, weight-loss maintenance）。這些因素包含中樞神經調控、腸道與腸道菌相，以及減重手術帶來的啟示。

#### 1. 能量恆定的中樞控制：

下視丘與腦迴路下視丘（hypothalamus）是能量平衡的關鍵中樞，整合來自瘦素、胰島素、腸道激素的訊號。大腦應該維持能量恆定並「防衛」某個體重，但在高熱量、高適口性食物環境中，實驗動物會增加體重並捍衛更高的體重水準，而非回到原本的「瘦」水準。這顯示大腦的體重設定點（或定著點，settling point）是可被向上調整的<sup>28-29</sup>。

下視丘的弓狀核（arcuate nucleus）有兩大類神經元主導食慾調控<sup>30</sup>：

- AgRP/NPY 神經元 → 促進飢餓。
- POMC/CART 神經元 → 促進飽足。

抑制 AgRP 神經元會使小鼠停止進食（甚至致死）；活化則會增加食慾與體重<sup>31-32</sup>。胃腸道訊號可透過迷走神經傳到弓狀核<sup>35</sup>。維持體重與體脂肪量受到中樞神經系統多個路徑控制，包括脂肪來源的激素（如瘦素與胰島素）、下丘腦中的促食與抑食神經肽（NPY/AGRP vs POMC/CART）、飽足訊號與獎賞系統。Leptin 與 Insulin 可透過弓狀核神經元調降食慾、增加能量消耗；當身體脂肪多時，瘦素增高，激活 POMC/CART，抑制 AGRP/NPY；反之脂肪減少時則相反<sup>34</sup>。然而，在長期肥胖狀態下，leptin 變得不敏感（抗性），AgRP 神經元亦會去敏感化<sup>35</sup>。

#### 2. 享樂路徑（hedonic pathways）與高階皮層調控

除了基礎的「恆定性」食慾調控外，人類還受到獎賞與動機系統的強烈響。人體調節食物攝入與能量消耗不僅僅是單一的生理機制，而是由恆定狀態控制與獎賞 / 情境誘因系統共同作用。其中，下丘腦與腦幹負責監測體內能量與營養狀態，前額皮質與邊緣系統則處理食物的味

覺、慾望與情緒因素。這些機制在肥胖狀態下常出現訊號敏感度下降、飽足感失調、抑制控制力弱化等現象，且高熱量食物會強化獎賞反應，使得減重後更容易出現過度進食。在減重後狀態，這些享樂路徑往往比生理飢餓訊號更具驅動力。獎賞系統驅動食慾與「想要」食物的動機，特別是高熱量食物，而前額葉皮質則負責自制與決策，但在肥胖者中，對食物的反應較低，導致抑制力不足<sup>30</sup>。恆定系統與享樂系統雖然常被視為兩套獨立系統，但事實上高度交互影響<sup>36</sup>。這些證據顯示：減重後，回復肥胖的驅動力同時來自恆定調控與享樂性進食路徑，因此臨床治療需要同時針對兩者。

### 3. 腸道界面與腸道微生物

在能量恆定與體重控制中，腸道微生物佔有一定角色，研究顯示：人體會透過糞便流失大約 2-9% 的攝入熱量<sup>37</sup>。將肥胖小鼠的腸道菌叢移植到受試小鼠，可導致糞便中每克能量含量下降，顯示腸道菌叢能增加熱量吸收<sup>38</sup>。人類研究發現在基線時，正常體重與肥胖者的腸道菌組成並無顯著差異，但短期過度進食（+1000 kcal/天 × 3 天）會讓 Firmicutes 相對上升，Bacteroidetes 減少（與熱量吸收增加有關）；而短期限制進食（減熱量 3 天）則讓 Akkermansia muciniphila 增加，這與糞便熱量流失增加，熱量吸收減少有關<sup>39</sup>。由以上研究可知：腸道微生物確實可能透過調節糞便熱量流失影響能量平衡，不過這種差異僅佔約 2.5% 的攝入熱量（約 80 kcal/天），影響有限。至於腸道菌變化、糞便能量流失與長期體重維持之間的關係，仍需要更多研究。

### 4. 減重手術帶來的啟示

減重手術長期以來被認為是最有效且最持久的減重方法，多項研究顯示：與傳統行為介入或藥物治療相比，手術在持續減重與改善第 2 型糖尿病方面更為優越<sup>40</sup>。手術優於其他治療的主要原因之一，是能對抗減重後常見的代償性反應（如食慾增加、能量消耗下降）。例如：胃繞道術患者在術後每日熱量攝取減少約 40%；脂肪吸收效率降低約 10%（即使能量攝入量相同）<sup>41</sup>。許多荷爾蒙與腸泌素被測試過，但尚未找到唯一能解釋手術效果的因子，與抗生素治療類似，研究顯示手術後腸道微生物組成與基因表現被改變；這些改變與細菌代謝物相關，進一步

影響能量平衡<sup>42</sup>。未來研究應聚焦於腸道界面、腸道菌相、免疫訊號在減重手術與體重維持中的角色。這些因子可能是突破減肥後長期重維持困境的關鍵。

#### 四、行為與環境因子

除了生理與代謝機制外，行為與環境因素也是影響體重維持 (WLM) 的關鍵。這些因素往往會與生理適應交互作用，使減重後的體重控制更具挑戰性。

##### 1. 飲食組成、飲食行為、與飲食環境

體重維持不僅受生理調控，也受生活環境、食物可近性影響。現代社會中，高度加工、富含精製碳水化合物的食物被認為是肥胖盛行的主要原因之一。多項嚴謹的隨機臨床試驗（等熱量設計）顯示：改變飲食中碳水化合物或脂肪的比例，對能量儲存與消耗並無顯著影響<sup>43-47</sup>。低碳飲食在短期減重上的優勢相當有限，與低脂飲食相比幾乎沒有臨床上有意義的差異<sup>48</sup>。有趣的是，在一項比較「低碳水（少加工）與高碳水（少加工）」的研究中，參與者在高碳水飲食下每日自發性少吃了近 700 kcal，並減掉更多體脂<sup>49</sup>。以上研究結果顯示「碳水比例爭論」比不上「食物加工程度」的重要性。低脂與低碳飲食支持者其實都同意：應減少超加工食品（ultraprocessed foods）的攝取。問題在於，超加工食物普遍存在於日常生活，且便宜、方便、美味、行銷強大。一項交叉試驗顯示：超加工飲食（與未加工飲食相比，控制鈉、糖、脂肪與纖維）導致更高的能量攝取以至體脂增加。而未加工飲食則體脂減少<sup>50</sup>。這代表單純糾結「低碳 vs 低脂」的飲食模式，對 WLM 幫助有限。降低超加工食物攝取，才是維持減重的更關鍵因素。在西方國家，超加工食品佔超過 50% 的熱量來源，因為它便宜、耐放、美味、又方便推銷；但代價是對環境有害（高碳排、破壞生態），又對人類健康不利（肥胖、慢病、成癮性強），也強化不健康行為（社會、經濟與生理層面的惡性循環）<sup>51-52</sup>。

## 2. 環境因子 (environment)

環境意指個人生活周遭的物理環境，包括：

**可步行性：**環境中是否適合步行、通勤或休閒。

**娛樂空間可近性：**如公園、運動設施。

**食物可近性：**健康食物（如超市）與不健康食物（如速食店）的比例。

一項涵蓋美國、澳洲、歐洲的縱向研究綜合分析顯示：較高的步行性與較少的都市蔓延，與肥胖發生率降低或體脂下降有顯著關聯<sup>53</sup>。更多步行空間與休閒設施的地區會讓居民的體能活動增加<sup>54</sup>。北卡羅來納州夏洛特市在引入輕軌系統與改善步行基礎建設後，居民的 BMI 降低，體能活動增加<sup>55</sup>。速食店密度高代表食物可近性高者也與更高的肥胖率和體脂肪相關<sup>56</sup>。一項分析顯示：環境因子（如超市密度、步行性、社區經濟狀況）可解釋體重減輕介入成效差異 11%<sup>57</sup>。不健康環境（速食店比例高於超市）讓居民在體重維持上的難度更大，WLM 成功率也較低<sup>58</sup>。

## 3. 社會與心理壓力

慢性壓力、社經地位低落、睡眠不足，都與體重回升高度相關。壓力會影響皮質醇分泌，進一步干擾食慾調控與脂肪儲存。情緒性飲食與壓力性飲食，常在減重後狀態被觸發，成為復胖的推手。有一些常被忽視慢性壓力因子：例如社會經濟不穩定（財務、住房）、社區暴力、居住隔離、社會凝聚力低下、人際歧視等，這些壓力導致睡眠品質下降；HPA 軸與交感神經活性上升造成慢性發炎並進一步讓肥胖惡化<sup>59</sup>。由以上研究結果顯示：WLM 成功不只是個人問題，也與環境和社會結構因素密切相關。

## 第四節、行為介入以促進體重維持

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	生理與環境因素在體重回升中扮演重要角色，而行為介入是體重維持策略的核心，其主要成功因子為： 1. 規律自我監測 2. 穩定飲食模式 3. 高身體活動量 4. 一致的生活規律 5. 避免長期久坐與過度看電視  (強烈建議，證據等級中)	[60-62]

雖然生理與環境因素在體重回升中扮演重要角色，但行為介入依然是體重維持策略的核心。許多研究致力於辨識成功維持體重者的共通特徵，並發展有效的介入方式。以下列舉這些成功因子：

### 一、成功維持者的特徵

來自美國國家體重控制登錄（NWCR）的研究指出，成功長期維持 $\geq 10\%$  體重減輕的人，普遍具備以下行為特徵<sup>60</sup>：

#### 1. 規律自我監測：

- 經常量體重。
- 記錄飲食與活動量。

#### 2. 穩定飲食模式：

- 維持低能量密度飲食。
- 避免過度攝取高熱量與超加工食物。

#### 3. 高身體活動量：

- 每週中高強度運動時數高於一般人群（200-300 分鐘／週）<sup>61</sup>。

#### 4. 一致的生活規律：

- 維持固定作息。
- 在週末或假期也不大幅改變飲食模式。

#### 5. 避免長期久坐與過度看電視<sup>62</sup>。

### 二、介入方式本身也會影響成效：

在一項研究中，接受面對面介入的人，18 個月後平均比遠距介入者少回升 2.4 公斤<sup>63</sup>。

### 三、預測體重維持的因子：

1. 如果個體能夠成功地維持 2 年的體重減輕，那麼他們將其後續的體重反彈風險降低了近 50%<sup>14</sup>。
2. 自我效能感與高動機的個體，較能維持成果。
3. 社會支持（家庭、朋友、團體介入）也被證實能顯著提升成功率<sup>64</sup>。

### 四、行為介入策略

#### 1. 行為自我監測（self-monitoring）

- 最有效的行為工具之一。
- 可透過手機應用程式與可穿戴裝置輔助。

#### 2. 結構化飲食計畫<sup>65</sup>

- 包含規律進食時間、均衡餐盤設計。
- 有助於減少「飲食決策疲勞」。

#### 3. 高強度生活型態計畫（ILIs, Intensive Lifestyle Interventions）

- 例如糖尿病預防計畫（DPP）<sup>66</sup> 與 Look AHEAD<sup>67</sup>。
- 均證實能有效幫助長期體重維持，雖然都達不到長期成功的 10% 下降。

## 第五節、精準醫療： 個人化體重維持與肥胖治療的未來方向

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1C	肥胖生理與行為異質性的認識日益增加，減重後體重維持應採取「精準治療」思維，再深入肥胖基因、基因與環境的互動、以及個人化營養研究等。  (強烈建議，證據等級低)	[68-73]

隨著對肥胖生理與行為異質性的認識日益增加，許多學者提出：體重維持應採取「精準治療」的思維，而非「一體適用」的介入，以下是未來減肥精準醫療的方向。

一、肥胖與體重維持困難的部分原因來自於個體的基因差異以及與環境互動的方式。雖然人類的生理與食物成分都非常複雜，使得預測反應變得困難，但透過研究下列面向的連結，有望朝向個人化治療邁進<sup>68</sup>：

- 我們是誰（基因、腸道菌群、代謝體、年齡、性別）
- 我們吃什麼（食物成分、營養素）
- 我們如何吃（睡眠、運動、進餐順序、速度、時間）
- 為什麼這樣吃（飲食選擇的心理與社會動機）

二、肥胖是多基因疾病，但預測力有限

- 約 50% 的肥胖風險來自基因，另一半則來自環境因素<sup>69</sup>。
- 全基因組關聯研究（Genome-Wide Association Study, GWAS）已發現 1500 多個與肥胖相關的變異，主要與 BMI 有關。
- 然而，將這些變異轉化為實際可用的治療策略仍困難重重，因為：
  - 多數研究仍使用過於簡單的 BMI 作為肥胖的指標。
  - 肥胖本身是異質性的：相同 BMI 的人可能有不同的成因、併發症、治療反應。

- 因此，研究者正在進行肥胖的亞型分類，包括：
  - 表現型分類（例如代謝健康 vs. 不健康的肥胖）
  - 基因型分類，已找到如 MTOR、PPARG、VEGFA 等 62 個與脂肪組織密切相關的變異<sup>70</sup>。

### 三、個人化營養的研究與進展

- 美國 NIH 推出的「Precision Nutrition 計畫」旨在推動個人化營養<sup>68</sup>。
- ZOE PREDICT 試驗使用超過 1000 名參與者，透過糞便檢體、血液樣本、雙胞胎研究、飲食紀錄、活動與睡眠追蹤，加上機器學習，能夠預測約 70% 的餐後血糖變化。
- 有研究發現，餐後血糖下降越劇烈的人，在幾小時內更容易感到飢餓，進而攝取更多熱量<sup>71</sup>。
- 與地中海飲食相比，個人化飲食可更有效改善血糖、血脂與膽固醇指標<sup>72</sup>。
- 初步研究也指出，若根據個體的「食慾表現型」與「能量消耗」進行個人化藥物治療，減重效果更佳<sup>73</sup>。
- 目前仍無「根據腸道菌群量身打造的飲食」具科學驗證或應用價值。

四、體重維持研究的未來方向必須深入了解為何體重減輕後會引發一連串的代謝調節，進而導致體重回升。這不只是單純的回彈現象，而是一種生理上的「徒勞循環」，讓減重與復胖不斷重複。三種生理狀態應明確區分研究<sup>74</sup>：

- 肥胖狀態（Obesity）
- 減重過程（Weight Loss）
- 體重維持（Weight-loss maintenance, WLM）：釐清 WLM 生理與分子機制
  - 探索促進體重穩定的關鍵因子
  - 分析導致體重回升與維持成功的內在與外在驅動因子
  - 發現可預測回升風險的生物標記（biomarkers）

## 第六節、不同方法減重後長期體重維持的建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	非藥物減重法之長期體重維持策略，應該向成功者學習：定期監測、堅定飲食原則、持續運動、健康生活習慣，並建立社會與心理支持系統  (強烈建議，證據等級中)	[75-77]
1B	減肥藥減肥療程停藥後體重回升多，必須制定「減藥與轉換計畫」並加強行為介入，儘早以前述非藥物方法尋求長期維持。  (強烈建議，證據等級中)	[78]
1B	減肥手術是目前效果最好的減肥方法，但開刀也非一定不復胖，必須有完整的營養教育與行為修正干預才可改善手術後的體重維持，必要時可加用腸泌素類減肥藥來加強維持效果。  (強烈建議，證據等級中)	[79-80]

### 一、非藥物減重法之長期維持策略：

採用美國國家體重控制登錄（NWCR）方式，向成功者學習（如上述），但另有以下幾點也應注意：

#### 1. 定期偵測：

固定期間量體重，最好每天量，時時提醒自己體重狀態。經常性自我量體重可能有助於及早發現體重上升。及時採取行為調整，防止進一步增重。總結來說，穩定而頻繁的自我量體重可視為一種支持減重維持的有效策略<sup>75</sup>。

#### 2. 飲食原則：

- (1) 飲食需具備「可持續性」與「飽足感」。
- (2) 選擇原形食物：選擇未經加工的食物，如多樣化的蔬菜、全穀雜糧、優質蛋白質（瘦肉、魚、豆類）和健康脂肪<sup>50</sup>。
- (3) 建議患者三餐定時、避免宵夜、餐間不攝食。

### 3. 運動：

不是為了減重，是為了維持體重！運動是目前維持體重最重要的成功因子。

- (1) 每週 300 分鐘中強度有氧運動，根據 NWCR 研究，90% 以上的成功者每週運動時間超過 5 小時，快走最常見<sup>14</sup>。
- (2) 每週 2-3 次肌力訓練，保留肌肉、防止代謝下降
- (3) 鼓勵 NEAT 活動（走路、爬樓梯、打掃）增加每日能量消耗，避免長時間久坐。使用智慧手錶監控步數，例如每日至少目標 10,000 步。

### 4. 健康的生活習慣

- (1) 充足睡眠：規律作息與充足睡眠對維持健康體重至關重要<sup>76</sup>。
- (2) 管理壓力與心理調適：：培養正面的心理狀態，適度給自己休息和放鬆的空間，避免壓力導致的暴飲暴食<sup>59</sup>。

### 5. 社會與心理支持系統

- (1) 家庭與社交環境建構
  - 配偶或親人共同參與健康飲食與運動活動
  - 建議同住者同步調整環境與飲食模式
- (2) 團體支持與醫療團隊追蹤
  - 每月或雙月一次固定諮詢（營養師、運動教練、心理師）
  - 醫師提供「非評判性」的支持與衛教，避免羞恥感造成脫離醫療系統<sup>77</sup>。

## 二、減肥藥物：管理停藥後復胖的風險

1. GLP-1RA 類藥物（如 semaglutide、tirzepatide）維持期若使用能顯著降低復胖。
2. 逐步停藥可能是一選項來降低復胖風險<sup>78</sup>。
3. 若須停藥，應制定「減藥與轉換計畫」並加強行為介入，儘早以前述非藥物方法尋求長期維持。

### 三、減肥手術後的體重維持：開刀也非一定不復胖

1. 減肥手術是目前認為較不會復胖的減肥治療，但其中約 2/3 的患者於 5 年後出現「回升達最大減重 20% 以上」的復胖情形<sup>8</sup>。
2. 完整的營養教育 + 行為修正干預可改善手術後的體重維持<sup>79</sup>。
3. 必要時可加用腸泌素類減肥藥來加強維持效果：根據現有證據，GLP-1RA 類藥物被認為是術後體重回升或減重不足患者安全且有效的治療選項<sup>80</sup>。

## 第七節、結語：以慢性病視角經營體重維持

肥胖的治療，不是「瘦了就結束」，而是與高血壓、糖尿病一樣，需終身管理。醫師與團隊在這場戰役中，應擔任導航者、教育者與陪伴者角色。

維持體重需要科學、系統與人性。正確的方法、合適的策略與溫暖的陪伴，能讓病患在減重成功後，走得更穩、更遠。醫師應建立患者「一輩子維持」的正確認知與期待。

### 減重不是結束，是改變的開始

減肥只是健康旅程的起點，「如何長期維持體重」才是真正關鍵。人體有其生理機制傾向恢復減重前的體重，且現代社會環境充滿高熱量誘因，因此減重後的管理需仰賴多面向策略與持續的醫療支持。雖然政策與環境干預（Public Health Interventions）很重要，但很難短期內改變，而身為醫師，我們的任務就是在現實生活中協助病患用健康的方式瘦下來，並幫助他們建立可長期執行的行為模式，找出能「永續瘦身」的方式。

醫師不僅需治療肥胖，更需教育患者如何面對未來：

1. 明確指出復胖是正常生理反應
2. 提供持續支持與策略性介入
3. 採取整合式與個人化治療

讓減重不只是「瘦下來」，而是「不再復胖」。

## 參考文獻

1. Stunkard AJ, McLaren-Hume M. The results of treatment for obesity. *Arch Int Med* 1959;103:79–85.
2. Marlatt KL, Redman LM, Burton JH, Martin CK, Ravussin E. Persistence of weight loss and acquired behaviors 2 y after stopping a 2-y calorie restriction intervention. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(4):928–935.
3. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr*. 2001;74(5):579–584.
4. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998 Jul 18;352(9123):167-72.
5. James WPT, Astrup A, Finer N, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet*. 2000 Dec 23-30;356(9248):2119-25.
6. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: TheSTEP1 trial extension. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24:1553–1564.
7. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity. The SURMOUNT-4 randomized clinical trial. *JAMA* 2024 Jan 2;331(1):38-48.
8. King WC, Hinerman AS, Belle SH, et al. Comparison of the performance of common measures of weight regain after bariatric surgery for association with clinical outcomes. *JAMA*. 2018;320(15):1560-1569.
9. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 323–41.
10. French SA, Jeffery RW, Folsom AR, Williamson DF, Byers TE. History of intentional and unintentional weight loss in a population-based sample of women aged 55 to 69 years. *Obes Res* 1995; 3: 163–70.
11. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. *Obes Res* 1998;6(suppl):51S–210S.
12. Institute of Medicine. Weighing the options: criteria for evaluating weight management programs. Washington, DC: Government Printing Office, 1995.

13. McGuire M, Wing R, Hill J. The prevalence of weight loss maintenance among American adults. *Int J Obes* 1999; 23: 1314–9.
14. Wing, R. R., & Phelan, S. Long-term weight loss maintenance. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2005, 82(1 Suppl): 222S–225S.
15. Muller MJ, Bosy-Westphal A, Heymsfield SB. Is there evidence for a set point that regulates human body weight? *F1000 Med Rep.* 2010; 2:59.
16. Speakman JR, Levitsky D A, Allison, D B, et al. Set points, settling points and some alternative models: Theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. *Disease Models & Mechanisms*, 2011;4(6): 733–745.
17. Ravussin E, Redman LM. Metabolic adaptation: is it really an illusion? *Am J Clin Nutr.* 2020;112(6):1653–1654.
18. Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, et al. Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(4): 906-12.
19. Redman LM, Smith SR, Burton JH, Martin CK, Il'yasova D, Ravussin E. Metabolic slowing and reduced oxidative damage with sustained caloric restriction support the rate of living and oxidative damage theories of aging. *Cell Metab.* 2018;27(4):805–815.
20. Lecoultre V, Ravussin E, Redman LM. The fall in leptin concentration is a major determinant of the metabolic adaptation induced by caloric restriction independently of the changes in leptin circadian rhythms. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(9):E1512–E1516.
21. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med.* 1995;332(10): 621–628.
22. Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, Leibel RL. Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(4):906–912.
23. Fothergill E, Guo J, Howard L, et al. Persistent metabolic adaptation 6 years after “The Biggest Loser” competition. *Obesity (Silver Spring).* 2016;24(8):1612–1619.
24. Guo J, Brager DC, Hall KD. Simulating long-term human weight-loss dynamics in response to calorie restriction. *Am J Clin Nutr.* 2018; 107(4):558–565.

25. Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2009;10(3):313–323.
26. Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, et al. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? Quantification of the Feedback Control of Human Energy Intake. *Obesity* (Silver Spring). 2016;24:2289–2295.
27. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med* 2011; 365(17): 1597-1604.
28. Levin BE, Keesey RE. Defense of differing body weight set points in diet-induced obese and resistant rats. *Am J Physiol.* 1998;274(2): R412–R419.
29. Guo J, Jou W, Gavrilova O, Hall KD. Persistent diet-induced obesity in male C57BL/6 mice resulting from temporary obesigenic diets. *PloS One.* 2009;4(4):e5370.
30. Berthoud HR, Morrison C. The brain, appetite, and obesity. *Annu Rev Psychol.* 2008;59:55–92.
31. Luquet S, Perez FA, Hnasko TS, Palmiter RD. NPY/AgRP neurons are essential for feeding in adult mice but can be ablated in neonates. *Science.* 2005;310(5748):683–685.
32. Wu Q, Boyle MP, Palmiter RD. Loss of GABAergic signaling by AgRP neurons to the parabrachial nucleus leads to starvation. *Cell.* 2009; 137(7):1225–1234.
33. Goldstein N, McKnight AD, Carty JRE, Arnold M, Betley JN, Alhadeff AL. Hypothalamic detection of macronutrients via multiple gut-brain pathways. *Cell Metab.* 2021;33(3):676–687
34. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000;404(6778): 661–671.
35. Beutler LR, Corpuz TV, Ahn JS, et al. Obesity causes selective and long-lasting desensitization of AgRP neurons to dietary fat. *Elife.* 2020;9:e55909.
36. Berthoud HR, Munzberg H, Morrison CD. Blaming the brain for obesity: integration of hedonic and homeostatic mechanisms. *Gastroenterology.* 2017;152(7):1728–1738.
37. Heymsfield SB, Smith J, Kasriel S, et al. Energy malabsorption: measurement and nutritional consequences. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(9): 1954–1960.

38. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006;444(7122):1027–1031.
39. Basolo A, Hohenadel M, Ang QY, et al. Effects of underfeeding and oral vancomycin on gut microbiome and nutrient absorption in humans. *Nat Med*. 2020;26(4):589–598.
40. Aminian A, Zajichek A, Arterburn DE, et al. Association of metabolic surgery with major adverse cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and obesity. *JAMA*. 2019;322(13):1271–1282.
41. Odstrcil EA, Martinez JG, Santa Ana CA, et al. The contribution of malabsorption to the reduction in net energy absorption after long-limb Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(4):704–713.
42. Albaugh VL, He Y, Munzberg H, Morrison CD, Yu S, Berthoud HR. Regulation of body weight: Lessons learned from bariatric surgery. *Mol Metab*. 2022;68:101517.
43. Guyenet SJ, Hall KD. Overestimated impact of lower-carbohydrate diets on total energy expenditure. *J Nutr*. 2021;151(8):2496–2497.
44. Hall KD, Chen KY, Guo J, et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(2):324–333.
45. Hall KD, Guo J. Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1718–1727.e3.
46. Hall KD, Guo J, Chen KY, et al. Methodologic considerations for measuring energy expenditure differences between diets varying in carbohydrate using the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(5):1328–1334.
47. Hall KD, Guo J, Speakman JR. Do low-carbohydrate diets increase energy expenditure? *Int J Obes (Lond)*. 2019;43(12):2350–2354.
48. Hall KD, Bemis T, Brychta R, et al. Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity. *Cell Metab*. 2015;22(3):427–436.
49. Hall KD, Guo J, Courville AB, et al. Effect of a plant-based, low-fat diet versus an animal-based, ketogenic diet on ad libitum energy intake. *Nat Med*. 2021;27(2):344–353.

50. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. *Cell Metab.* 2019;30(1):67–77.e3.
51. Vandevijvere S, Jaacks LM, Monteiro CA, et al. Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. *Obes Rev.* 2019;20(Suppl 2): 10–19.
52. Flanagan EW, Spann R, Berry SE et al. New insights in the mechanisms of weight-loss maintenance: Summary from a Pennington symposium. *Obesity (Silver Spring)* 2023; 31: 2895-2908.
53. Chandrabose M, Rachele JN, Gunn L, et al. Built environment and cardio-metabolic health: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Obes Rev.* 2019;20(1):41–54.
54. Dixon BN, Ugwoaba UA, Brockmann AN, Ross KM. Associations between the built environment and dietary intake, physical activity, and obesity: a scoping review of reviews. *Obes Rev.* 2021;22(4): e13171.
55. Smith M, Hosking J, Woodward A, et al. Systematic literature review of built environment effects on physical activity and active transport – an update and new findings on health equity. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2017;14(1):158.
56. Lam TM, Vaartjes I, Grobbee DE, Karssen D, Lakerveld J. Associations between the built environment and obesity: an umbrella review. *Int J Health Geogr.* 2021;20(1):7.
57. Tewahade S, Berrigan D, Slotman B, et al. Impact of the built, social, and food environment on long-term weight loss within a behavioral weight loss intervention. *Obes Sci Pract.* 2023;9(3):261–273.
58. Clynes S, Moran A, Wolfson J, et al. A healthier retail food environment around the home is associated with longer duration of weight-loss maintenance among successful weight-loss maintainers. *Prev Med.* 2023;172:107536.
59. Powell-Wiley TM, Baumer Y, Baah FO, et al. Social determinants of cardiovascular disease. *Circ Res.* 2022;130(5):782–799.
60. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. *Am J Prev Med.* 2014;46(1):17–23.

61. Ostendorf DM, Blankenship JM, Grau L, et al. Predictors of long-term weight loss trajectories during a behavioral weight loss intervention: an exploratory analysis. *Obes Sci Pract.* 2021;7(5):569–582.
62. Ostendorf DM, Lyden K, Pan Z, et al. Objectively measured physical activity and sedentary behavior in successful weight loss maintainers. *Obesity (Silver Spring).* 2018;26(1):53–60.
63. Wing RR, Papandonatos G, Fava JL, et al. Maintaining large weight losses: the role of behavioral and psychological factors. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(6):1015–1021.
64. Reyes NR, Oliver TL, Klotz AA, et al. Similarities and differences between weight loss maintainers and regainers: a qualitative analysis. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112(4):499–505.
65. Williamson DA, Anton SD, Han H, et al. Early behavioral adherence predicts short and long-term weight loss in the POUNDS LOST study. *J Behav Med.* 2010;33(4):305–314.
66. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002 Feb 7;346(6):393–403.
67. Look AHEAD Research Group; Wing RR, Bolin P, Brancati F, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes*
68. Berry SE, Valdes AM, Drew DA, et al. Human postprandial responses to food and potential for precision nutrition. *Nat Med.* 2020;26(6): 964–973.
69. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet.* 2022;23(2):120–133.
70. Huang LO, Rauch A, Mazzaferro E, et al. Genome-wide discovery of genetic loci that uncouple excess adiposity from its comorbidities. *Nat Metab.* 2021;3(2):228–243.
71. Wyatt P, Berry SE, Finlayson G, et al. Postprandial glycaemic dips predict appetite and energy intake in healthy individuals. *Nat Metab.* 2021;3(4):523–529.
72. Ben-Yacov O, Godneva A, Rein M, et al. Personalized postprandial glucose response-targeting diet versus Mediterranean diet for glycemic control in prediabetes. *Diabetes Care.* 2021;44(9):1980–1991.

73. Acosta A, Camilleri M, Abu Dayyeh B, et al. Selection of antiobesity medications based on phenotypes enhances weight loss: a pragmatic trial in an obesity clinic. *Obesity (Silver Spring)*. 2021;29(4): 662–671.
74. Flanagan EW, Spann R, Berry SE et al. New insights in the mechanisms of weight-loss maintenance: Summary from a Pennington symposium. *Obesity (Silver Spring)*. 2023 ; 31: 2895–2908.
75. Butryn ML, Phelan S, Hill JO et al. Consistent self-monitoring of weight: a key component of successful weight loss maintenance. *2007 Dec*;15(12):3091-6.
76. Bogh AF, Jensen SBK, Juhl CR et al. Insufficient sleep predicts poor weight loss maintenance after 1 year. *Sleep*, 2023; 46: zsac295.
77. Svetkey, LP, Stevens VJ, Brantley PJ, et al. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA*, 2008; 299, 1139–1148.
78. Reiss AB, Gulkarov S, Lau R et al. Weight Reduction with GLP-1 Agonists and Paths for Discontinuation While Maintaining Weight Loss. *Biomolecules* 2025; 15: 408.
79. Cho YH, Lee Y, Choi JI, Lee SR, Lee SY. Weight loss maintenance after bariatric surgery. *World J Clin Cases* 2023; 11(18): 4241-4250
80. Pratama KG, Nugroho H, Hengky A, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for post-bariatric surgery weight regain and insufficient weight loss: A systematic review. *Obesity Medicine* 2024; 46: 100533

# 11

Emerging Technologies  
and Virtual Medicine



第十一章

科技與虛擬醫療  
在體重管理的運用

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	肥胖治療在預防與公共衛生政策上需要醫療科技介入，可改善健康照護的可近性與公平性。 (強烈建議，證據等級高)	11-1
2B	肥胖治療以醫療科技介入，如穿戴裝置、行動 App、遠距醫療可增強健康行為改變，可改善血糖、協助長期體重控制。 (薄弱建議，證據等級中)	11-2
2B	相較於傳統方式，在達到相同體重控制的目標下，遠距醫療所需投入的時間、人力成本較低。 (薄弱建議，證據等級中)	11-2
2C	透過人工智慧為核心的聊天機器人可以協助體重管理，包含飲食與運動計畫的制定及監測。 (薄弱建議，證據等級低)	11-3
2C	將臨床決策輔助系統 (Clinical Decision Support Systems, CDSS) 加入體重管理之流程，可增加辨識高風險與需求之個案，並提升減重治療介入的機會與治療效益。 (薄弱建議，證據等級低)	11-4

隨著科技的發展，數位醫療逐漸成為健康促進與慢性病管理的重要工具，當前國家政策亦強調落實醫療平權與強化智慧健康照護，整合資源推動全民健康，導入智慧化科技醫療。<sup>1</sup> 身為體重管理的照護者也應與時俱進了解時下熱門的數位醫療科技，突破傳統照護瓶頸，將體重管理擴及更多有需求的民眾，同時亦能開創新的研究領域。數位醫療泛指運用科技的方式提供醫療資訊、照護等，健康訊息的提供從簡單的電訪、簡訊傳送、到行動應用程式 (mobile application 以下簡稱 App) 的運用，遠距醫療 (telemedicine 或 telehealth) 與傳統照護模式的差異在於「非面對面」接觸，不受空間距離的限制提供視訊諮詢，通常搭配穿戴式裝置提供生理監測，人工智慧從簡單健康數據運算到複雜的學習模式，本章探討數位醫療在體重管理中的應用，以提供臨床實務發展與應用指引。

關鍵詞：人工智慧 (artificial intelligence, AI)、數位醫療 (digital health)、行動應用程式 (mobile application, App)、行動健康 (mobile health, mHealth)、體重管理 (weight management)、穿戴裝置 (wearable devices)、遠距醫療 (telemedicine 或 telehealth)、視訊諮詢 (virtual consultation)

## 第一節 為什麼肥胖治療需要醫療科技介入？

### ★本節臨床問題

在肥胖治療導入醫療科技是否對照護有幫助？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖治療在預防與公共衛生政策上需要醫療科技介入，可改善健康照護的可近性與公平性。 (強烈建議，證據等級高)	[1, 2]

有效的健康體重管理是現代公共衛生與醫療體系亟需解決的課題，在多重慢性共病、高齡化與生活型態失衡等交錯因素下，傳統的飲食、運動介入方式常因資源取得受限、行為改變困難與後續支持不足而效果有限。近年來，數位健康科技快速發展，提供個人化、自主化與遠距諮詢的新契機，為體重控制與慢性病管理帶來全新可能。因此世界衛生組織 (WHO) 2025 年的高峰會議的主題演講聚焦於人工智慧 (AI) 在醫療保健的應用，會議中指出無可抹滅既有醫療模式長久以來對人類健康的貢獻，但若妥善運用 AI，將能釋放更大的潛能，提升醫療效率與精準性，改善健康照護可近性與公平性<sup>2</sup>。

2025 年《臺灣健康與福利政策白皮書》亦將「發展智慧健康照護」、「促進全民健康」與「強化預防保健」作為重要政策目標，強調結合 AI 與大數據強化疾病預防與健康促進策略<sup>3</sup>。

### 1、現況分析

體重管理面臨諸多挑戰，個人層面包括錯誤資訊氾濫、難以取得專業照護以及缺乏長期支持，導致多數人減重成效不易維持。研究指出，超過 50% 的人在兩年內回復體重，五年內更高達 80%<sup>4</sup>。有效的體重控

制需要長期的行為改變，然而各職類醫療人力有限，醫療人員難以提供個別化且持續的體重管理服務，傳統面對面的衛教指導並無法普及至有體重控制需求的民眾。研究與實務指出，成功的體重管理涵蓋多項關鍵要素，包括明確目標之設定與動機強化策略，自我監測，配合與醫療團隊持續互動，即時回饋以及社會與環境層面的支持。既有的醫療模式難以全面滿足以上這些需求，而數位科技與人工智慧的導入提供個別化建議與即時介入，提高自我管理能力。透過穿戴式裝置、健康 App、AI 大型語言模型與遠距互動，減少醫療人員的行政負擔，提升照護效率與品質，強化病人參與及健康識能，提升整體治療滿意度<sup>5-9</sup>。

## 2、長期維持減重成效的困境

減重可以透過多種方式達成，前 6 個月平均可減少 5 到 10% 的體重，但長期維持減重成果則困難得多<sup>10</sup>。多數個案歷經初期的體重減輕，接著進入體重停滯期，最終常見體重逐漸回升的情況。美國「國家體重控制登記資料庫」（National Weight Control Registry, NWCR）提供了成功維持減重者所採用策略的資訊。NWCR 成立於 1994 年，探究成功維持體重減輕的個體所採取的策略，目前成員已超過 4000 人。登錄門檻是至少減掉 13.6 公斤（30 磅），並保持至少一年，NWCR 成員平均減掉 33 公斤，平均維持了 5.7 年，其中甚至有 13% 的人維持了超過十年，成功關鍵在於持續遵循飲食與運動策略，包括從事高強度的身體活動（約每天 1 小時）、採取低熱量、低脂飲食、規律吃早餐、自我監測體重，以及在平日與週末保持一致的飲食模式、較低程度的憂鬱與放縱行為（disinhibition），以及因健康因素而啟動減重行動，這些因素皆與長期成功維持體重有關<sup>4,11</sup>。反覆體重變動循環（weight cycling），反而增加心臟代謝健康的危害<sup>12</sup>。

## 第二節 醫療科技與健康監測

### ★本節臨床問題

醫療科技與健康監測是否能協助減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	肥胖治療以醫療科技介入，如穿戴裝置、App、遠距醫療可增強健康行為改變，改善血糖、協助長期體重控制。 (薄弱建議，證據等級中)	[5-8, 15, 20, 21-24]
2B	肥胖治療在預防與公共衛生政策上需要醫療科技介入，可改善健康照護的可近性與公平性。 (薄弱建議，證據等級中)	[1, 2]

#### 一、穿戴式裝置 (wearable devices)

隨著新興科技的發展，數位行為改變介入 (Digital Behavior Change Interventions, DBCIs) 有助於人們在日常生活中維持規律的身體活動。如智慧手錶與健康手環，能即時監測身體活動、心率、睡眠品質等指標。配戴穿戴式裝置的好處是提醒個人維持健康行為，減少久坐增加身體活動量。依據 Zhu 等在 2024 年系統性文獻回顧分析 2012 至 2022 年之間的相關文獻結果顯示，最常使用的行為改變方式包括：自我監測、目標設定，以及提示與線索 (prompts and cues)<sup>13</sup>。許多研究證實結合人工智慧 (AI) 飲食管理的整合式數位健康照護平台，對慢性病如第 2 型糖尿病 (T2D) 可有效改善血糖控制並促進體重減輕<sup>7,14,15</sup>，且有助於長期體重控制的維持<sup>16</sup>。

#### 二、遠距醫療與遠端監測

遠距醫療在 COVID-19 疫情期間快速普及，讓患者能在居家接受視訊諮詢，搭配遠端監測裝置如智慧體重計與血壓計，醫療團隊可持續追蹤病人健康狀況，減少不必要的臨床就診並提高依從性，遠距醫療因此受到肯定<sup>10</sup>。研究發現與現行醫療面對面的醫療諮詢相較下，遠距醫療提供相同

效力的減重成效，但所需投入的時間僅需三分之一，且不只助於體重減輕，還提升了病人的參與度<sup>11,17-19</sup>。受惠於醫療科技最具代表性的是糖尿病管理，無論是運用遠距諮詢、簡訊提示或衛教網站，均能改善糖化血色素<sup>20</sup>。其他慢性病方面如澳洲一項研究透過遠距醫療介入，結合運動與飲食計畫，以改善膝關節炎患者的疼痛症狀與體重控制，研究同時進行經濟效益評估，結果顯示此模式在提升健康效益上，更具成本效益<sup>21-24</sup>。

### 三、行動健康應用程式（mobile health App, mHealth App）<sup>12</sup>

多種 App 可提供飲食紀錄、熱量分析、運動建議、目標設定與提醒等功能，鼓勵使用者主動參與健康管理，內建有回饋訊息可供使用者互動。因其易於取得與即時性等特性，特別適用於需長期監測與行為調整的體重控制情境<sup>7,15,25</sup>。

### 四、智慧體重計與數位身體組成分析

智慧體重計可透過生物電阻抗分析（BIA）提供體脂率、肌肉量與基礎代謝率等數據。結合手機應用程式，可建立時間序列數據並生成趨勢圖，有助於健康行為的長期追蹤與評估<sup>26,27</sup>。市售產品主要測量項目除了體脂與肌肉量，也開始加入如內臟脂肪與蛋白質量等其他身體組成分析，但其準確性仍受限於裝置原理與量測環境變異<sup>28</sup>。

## 第三節 AI 與個人化減重計畫（AI-assisted Personalization）

### ★本節臨床問題

人工智慧 AI 模型的導入如何幫助精準減重？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	透過人工智慧為核心的聊天機器人可以協助體重管理，包含飲食與運動計畫的制定及監測。  (薄弱建議，證據等級低)	[30-35]

## 一、應用機器學習最佳化之減重成效

無論是手術或藥物治療，減重後通常有超過 25% 的體重減輕並非脂肪組織（fat-free mass），其中包括骨骼肌，這一點常被忽略，卻可能損害代謝健康，並增加後續肌少肥胖症（sarcopenic obesity）的風險<sup>29</sup>。減重過程中肌肉與骨骼的流失，會加速基礎代謝率下降而危害整體健康，特別是在年長者更為明顯，進一步影響免疫功能可謂得不償失，在這樣的背景下，個人化減重計畫的必要性與價值日益凸顯。AI 可即時整合個案的體組成變化、生理數據（如肌力、骨密度）、血液生化值、飲食攝取與運動習慣等多源資料，辨識出肌肉流失的早期趨勢。應用機器學習模型預測哪些個體在體重下降過程中較可能出現肌肉與骨質大量流失，適時調整飲食及運動策略，未來期待在 AI 協助下的身體組成分析能提升心血管風險的分層評估能力，提供更精準的健康管理方案，從「單一目標導向的體重減輕」，逐步轉型為「以代謝健康與身體組成優化為核心」的智慧整合方案。在面對高齡化與慢性病共病時代，導入 AI 技術不僅有助於提升成效，也有助於避免因快速減重導致的健康風險<sup>26</sup>。

## 二、大型語言模型與 AI<sup>14</sup>

隨著近年來大型語言模型 (large language model, LLM) 的進步，以人工智慧 (AI) 技術為核心的體重管理應用受到廣泛關注。已經有許多研究指出語言模型能夠提供個人化的服務，包括支持、行為追蹤及動機增強，為極具價值的輔助工具<sup>30,31</sup>。

### 1. 飲食計畫的制定與管理

AI<sup>16</sup> 能依個人需求提供飲食建議、追蹤飲食內容，並給予即時回饋。有研究指出，由 AI（如：ChatGPT）產生的飲食計畫在效果與完整性方面，已與專業人士所設計的相當，且能針對個人的健康狀況進行調整，具有高度彈性與實用性<sup>32</sup>。

### 2. 運動計畫的制訂

AI 可以協助使用者設定運動計畫目標，並且提供監測與鼓勵，幫助使用者維持動機<sup>17</sup>。研究顯示，使用 AI 產生運動指導建議具備個人化特

色、較創新的內容，許多使用者也認為 AI 所產生的訊息貼心、有同理心<sup>18</sup>，這些優點讓 AI 在維持健康行為改變方面具有潛力，也可彌補過去傳統運動教練方式的不足<sup>30,33,34</sup>。

### 3. 個人化建議與情緒支持改善減重計畫遵從度

AI 依據使用者的個人數據，例如飲食偏好、運動習慣與健康目標，提供個人化的建議。此外，透過即時回饋、提醒與鼓勵，能有效提升使用者對體重管理計畫的遵循度。例如，一項針對 50 篇研究的系統性回顧研究發現，AI 能對飲食攝取與身體活動產生正向積極影響，這些都是體重管理的重要因素<sup>35</sup>。其他研究亦指出，與 AI 互動的參與者，其參與度明顯提升，尤其當 AI 運用遊戲化機制 (Gamification) 並富有同理心和情感支持時，效果更好<sup>30</sup>。

### 4. 在遠距醫療中的價值

AI 在遠距照護及醫療資源有限的地區展現極大優勢。對於希望自行管理體重但無法即時獲得專業人員協助的病人，有可能提供隨時可及的醫療協助。在缺乏醫療人員的區域，AI 輔助工具更有其意義。

然而 AI 產生的內容（例如：飲食計畫），有時可能缺乏細節或出現建議互相矛盾的情況。例如，有研究指出，AI 所設計的飲食計畫有時未能明確標示食物份量，或未考慮食材的可負擔性，從而影響其實際應用的效果<sup>32</sup>。其他研究也顯示，若缺乏適當指令 (prompting) 下，使用者也可能認為 AI 的訊息流於制式化或不夠貼近真實<sup>33</sup>。因此透過適當的訓練、指令，或是隨著大型語言模型本身的進步，能否讓使用者得到持續穩定的使用體驗，也是此類應用的重要面向。

整體而言，目前針對體重管理應用的 AI 研究多屬於初步階段，雖然現有成果顯示，此種應用在改善飲食攝取及推動身體活動上具有正向作用，但尚缺乏嚴謹的臨床試驗；另外對於高血壓、糖尿病等慢性病成效的證據仍有限，需更多研究來驗證其長期成效<sup>35</sup>。而 AI 雖能透過個人化和互動式功能提升使用者參與度，但在隱私保障、使用者操作負擔，也仍面臨挑戰。若要充分發揮 AI 在體重管理的潛力，這些問題也須被妥善解決。

## 第四節 數位健康紀錄與臨床決策輔助系統

### ★本節臨床問題

數位化如何協助體重管理之臨床照護？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2C	透將臨床決策輔助系統（Clinical Decision Support Systems, CDSS）加入體重管理之流程，可增加辨識高風險與需求之個案，並提升減重治療介入的機會與治療效益。  （薄弱建議，證據等級低）	[36 - 38]

### 一、數位健康紀錄與雲端整合

衛生福利部（以下簡稱衛福部）自 2014 年開始執行臺灣健康雲計畫，建立即時、便利的個人健康管理系統，以資訊安全及保護個人資料為前提研擬健康資料回歸民眾之整合應用，並進一步提供醫療院所、衛生機構、健康服務提供者等互相合作的情境，推動雲端健康服務。在「2025 衛生福利科技政策白皮書」的「整合科技提升醫療服務效率及品質」中，「精進電子病歷（Electronic Medical Record, EMR）及發展個人健康紀錄（Personal Health Record, PHR）」<sup>21</sup> 被列為衛生福利科技政策未來發展的目標。藉由資料標準化（採用國際標準 Fast Healthcare Interoperability Resources, FHIR）、雲端運算與資訊安全措施，實現醫療資料的整合、應用與分享，促進全民健康管理與預防醫學的發展。

### 二、臨床決策輔助於體重管理的應用

當數位健康紀錄整合後<sup>22</sup>，便能使照護更進一步。近年常被提出的臨床決策輔助系統（Clinical Decision Support Systems, CDSS）是專為協助醫療人員做出更精確臨床判斷所設計的數位工具。這些系統會將個別病人的資料與現有的醫學知識與數據結合運用，以達到提升醫療品質、減少無效醫療或疏失，並改善照護成效。CDSS 可能整合多種資料來源，包括電子病歷、臨床指引和醫學文獻，以提供針對診斷或治療的個人化建議。

一項研究在新冠疫情期間導入以營養為導向的 CDSS 系統，結果發現，參與者在體重和身體質量指數（BMI）上均有明顯下降，心血管風險指標也獲得改善，顯示 CDSS 對減重有正面效益<sup>36</sup>。其他研究也顯示 CDSS 可有效提升基層醫療人員的健康諮詢品質，增加轉介至減重門診的機會與減重相關用藥的討論<sup>37</sup>。針對基層醫師的調查結果顯示，CDSS 有助於在遠距與線上治療及時辨識需要介入的高風險個案<sup>38</sup>。目前也有執行中的臨床試驗針對有慢性病的肥胖病人研究 CDSS 在體重管理上的效益做檢視<sup>39</sup>，未來將有更多的臨床證據可供參考。

儘管 CDSS 有許多潛在好處，但在實際應用也有許多挑戰，例如可能增加醫療人員的工作負擔，或是如何與現有的醫療系統整合等等。若能完善設計與流程整合，將有助於其在體重管理領域發揮更大效益。

## 第五節 小結與展望

儘管本章已盡可能涵蓋筆者所知之領域，一窺現下所能觸及的想像，但隨著近年資訊科技持續進步，可以預期數位科技在體重管理的應用仍將不斷日新月異。未來，強調依個體需求量身打造的減重計畫，例如：運用影像識別進行飲食分析、自動化營養建議，以及結合 AI 提供病人心理支持，這些創新應用都將為介入方式帶來全新突破，讓減重過程更具成效且更貼近個人差異<sup>40,41</sup>，並且提高減重照護的可近性。另一方面，透過整合個體基因、代謝、行為等特徵，搭配機器學習可達成體重管理的精準醫學 (precision medicine)，也會讓提升減重治療的安全性與成效<sup>41,42</sup>。

當然，即使目前看起來非常有前景，但許多科技工具應用於體重控制的研究仍處在早期階段，許多文獻多為概念性、小規模或觀察性研究，實證研究需要跟上科技創新的腳步，個人資料安全、隱私等倫理議題也必須有適當的討論和規範，才可能讓體重管理數位科技在臨床醫療維持其安全性並得到病人與醫療人員的信任。

## 參考文獻

- 1 行政院國家發展委員會，衛生福利部。健康臺灣深耕計畫（114–118 年度）。行政院／衛生福利部；2025。Accessed August 10, 2025. <https://www.ey.gov.tw/Page/5A8A0CB5B41DA11E/f1618406-1ed7-4e72-bd4f-d1b6faaf8381>
2. Organization WH. Global leaders discuss most pressing questions around AI in health care and traditional medicine at UN Summit. WHO News. July 17, 2025. Accessed August 10, 2025. <https://www.who.int/news/item/17-07-2025-global-leaders-discuss-most-pressing-questions-around-ai-in-health-care-and-traditional-medicine-at-un-summit>
3. 衛生福利部。2025 衛生福利政策白皮書。衛生福利部；2016。Accessed August 10, 2025. <https://www.mohw.gov.tw/cp-26-42978-1.html>
4. Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Medical Clinics of North America*. 2018;102(1):183-97. doi:10.1016/j.mcna.2017.08.012
5. Benajiba N, Dodge E, Khaled MB, Chavarria EA, Sammartino CJ, Aboul-Enein BH. Technology-based nutrition interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutrition Reviews*. 2022;80(6):1419-33. doi:10.1093/nutrit/nuab098
6. Dobbie LJ, Tahrani A, Alam U, James J, Wilding J, Cuthbertson DJ. Exercise in obesity—the role of technology in health services: Can this approach work? *Current Obesity Reports*. 2022;11(3):93-106. doi:10.1007/s13679-021-00461-x
7. Hinchliffe N, Capehorn MS, Bewick M, Feenie J. The potential role of digital health in obesity care. *Adv Ther*. 2022;39(10):4397-4412. doi:10.1007/s12325-022-02265-4
8. McMullan M, Millar R, Woodside JV. A systematic review to assess the effectiveness of technology-based interventions to address obesity in children. *BMC Pediatrics*. 2020;20(1):242. doi:10.1186/s12887-020-02081-1
9. Ahola AJ, Venäläinen MS, Joki A, Suojanen LU, Pietiläinen KH. The impact of COVID-19 pandemic on weight loss in the digital Healthy Weight Coaching program. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2025;19(3):275-78. doi:10.1016/j.orcp.2025.04.008

10. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, et al. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Weight-Loss Clinical Trials with a Minimum 1-Year Follow-Up. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007;107(10):1755-67. doi:10.1016/j.jada.2007.07.017
11. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;82(1 Suppl):222S-5S. doi:10.1093/ajcn/82.1.222S
12. Rhee EJ. Weight Cycling and Its Cardiometabolic Impact. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*. 2017;26(4):237-42. doi:10.7570/jomes.2017.26.4.237
13. Zhu Y, Long Y, Wang H, Lee KP, Zhang L, Wang S. Digital Behavior Change Intervention Designs for Habit Formation: Systematic Review. *Journal of Medical Internet Research*. 2024;26:e54375. doi:10.2196/54375
14. Lee YB, Kim G, Jun JE, et al. An Integrated Digital Health Care Platform for Diabetes Management With AI-Based Dietary Management: 48-Week Results From a Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care*. 2023;46(5):959-66. doi:10.2337/dc22-1929
15. Kamei T, Kanamori T, Yamamoto Y, Edirippulige S. The use of wearable devices in chronic disease management to enhance adherence and improve telehealth outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Telemedicine and Telecare*. 2022;28(5):342-59. doi:10.1177/1357633X20937573
16. Fawcett E, Van Velthoven M, Meinert E. Long-Term Weight Management Using Wearable Technology in Overweight and Obese Adults: Systematic Review. *JMIR mHealth and uHealth*. 2020;8(3):e13461. doi:10.2196/13461
17. Shariq K, Siddiqi TJ, Van Spall H, et al. Role of telemedicine in the management of obesity: State-of-the-art review. *Obesity Reviews*. 2024;25(6):e13734. doi:10.1111/obr.13734
18. Kahan S, Look M, Fitch A. The benefit of telemedicine in obesity care. *Obesity*. 2022;30(3):577-86. doi:10.1002/oby.23382
19. Telemedicine for obesity management among United States adults: A systematic and meta-analysis of intervention studies. *Journal of Telemedicine and Telecare*. Published online April 18, 2024:1357633X241247240-1357633X241247240. doi:10.1177/1357633x241247240

20. Su D, Zhou J, Kelley MS, et al. Does telemedicine improve treatment outcomes for diabetes? A meta-analysis of results from 55 randomized controlled trials. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2016;116:136-148. doi:10.1016/j.diabres.2016.04.019
21. Harris A, Hinman RS, Lawford BJ, et al. Cost-Effectiveness of Telehealth-Delivered Exercise and Dietary Weight Loss Programs for Knee Osteoarthritis Within a Twelve-Month Randomized Trial. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2023;75(6):1311-19. doi:10.1002/acr.25022
22. Wu Q, Han R, Li Z, et al. Effect of virtual reality-based exercise and physical exercise on adolescents with overweight and obesity: study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2023;13(10):e075332. doi:10.1136/bmjopen-2023-075332
23. Fidjeland TG, Øen KG. Parents' Experiences Using Digital Health Technologies in Paediatric Overweight and Obesity Support: An Integrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;20(1):410. doi:10.3390/ijerph20010410
24. Navidad L, Padial-Ruz R, González MC. Nutrition, Physical Activity, and New Technology Programs on Obesity Prevention in Primary Education: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;18(19):10187. doi:10.3390/ijerph181910187
25. Bergenstal RM, Layne JE, Zisser H, et al. Remote Application and Use of Real-Time Continuous Glucose Monitoring by Adults with Type 2 Diabetes in a Virtual Diabetes Clinic. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2021;23(2):128-132. doi:10.1089/dia.2020.0396
26. Santhanam P, Nath T, Peng CY, et al. Artificial intelligence and body composition. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2023;17:102732. doi:10.1016/j.dsx.2023.102732
27. Shannon HH, Joseph R, Puro N, Darrell E. Use of Technology in the Management of Obesity: A Literature Review. *Perspectives in Health Information Management*. 2019;16:1c. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31908626/>

28. Johannessen E, Johansson J, Hartvigsen G, Horsch A, Årsand E, Henriksen A. Collecting health-related research data using consumer-based wireless smart scales. *International Journal of Medical Informatics*. 2023;173:105043. doi:10.1016/j.ijmedinf.2023.105043
29. McCarthy D, Berg A. Weight Loss Strategies and the Risk of Skeletal Muscle Mass Loss. *Nutrients*. 2021;13(7):2473. doi:10.3390/nu13072473
30. Hsj C. The Use of Artificial Intelligence-Based Conversational Agents (Chatbots) for Weight Loss: Scoping Review and Practical Recommendations. *JMIR medical informatics*. 2022;10(4). doi:10.2196/32578
31. Zhang J, Oh YJ, Lange P, Yu Z, Fukuoka Y. Artificial Intelligence Chatbot Behavior Change Model for Designing Artificial Intelligence Chatbots to Promote Physical Activity and a Healthy Diet: Viewpoint. *Journal of Medical Internet Research*. 2020;22(9):e22845. doi:10.2196/22845
32. Dw K, Js P, K S, et al. Qualitative evaluation of artificial intelligence-generated weight management diet plans. *Frontiers in nutrition*. 2024;11. doi:10.3389/fnut.2024.1374834.
33. Huang Z, Berry MP, Chwyl C, Hsieh G, Wei J, Forman EM. Comparing Large Language Model AI and Human-Generated Coaching Messages for Behavioral Weight Loss. *J technol behav sci*. Published online February 24, 2025. doi:10.1007/s41347-025-00491-5
34. Li G, Li H, Su Y, Li Y, Jiang S, Zhang G. GPT- 4 as a virtual fitness coach: a case study assessing its effectiveness in providing weight loss and fitness guidance. *BMC Public Health*. 2025;25(1):2466. doi:10.1186/s12889-025-22739-8
35. Lyzwinski LN, Elgendi M, Menon C. Conversational Agents and Avatars for Cardiometabolic Risk Factors and Lifestyle-Related Behaviors: Scoping Review. *JMIR mHealth and uHealth*. 2023;11(1):e39649. doi:10.2196/39649
36. Detopoulou P, Papandreou P, Papadopoulou L, Skouroliakou M. Implementation of a Nutrition-Oriented Clinical Decision Support System (CDSS) for Weight Loss during the COVID-19 Epidemic in a Hospital Outpatient Clinic: A 3-Month Controlled Intervention Study. *Applied Sciences*. 2023;13(16):9448. doi:10.3390/app13169448

37. Schwartz, J. L., Almazan, E., Olsson, K., & Gudzone, K. (2024). 1101-P: Patient-Centered Weight Management Clinical Decision Support—A proof-of-concept study. *Diabetes*, 73(Supplement 1), 1101-P. <https://doi.org/10.2337/db24-1101-P>
38. Espel-Huynh HM, Goldstein CM, Finnegan OL, Elwy AR, Wing RR, Thomas JG. Primary Care Clinicians' Perspectives on Clinical Decision Support to Enhance Outcomes of Online Obesity Treatment in Primary Care: a Qualitative Formative Evaluation. *J technol behav sci*. 2021;6(3):515-26. doi:10.1007/s41347-021-00206-6
39. Beran M, Ekstrom HL, Crain AL, et al. Clinical decision support to improve primary care obesity management in adults with diabetes: Clinic-randomized study design. *Contemporary Clinical Trials*. 2025;150:107830. doi:10.1016/j.cct.2025.107830
40. Mishra HP, Grover S. Prescription digital therapeutics in obesity management: Present and future. *INNOSC Theranostics and Pharmacological Sciences*. 2024;7(4):4042. doi:10.36922/itps.4042
41. Ulusoy-Gezer HG, Rakıcıoğlu N. The Future of Obesity Management through Precision Nutrition: Putting the Individual at the Center. *Curr Nutr Rep*. 2024;13(3):455-77. doi:10.1007/s13668-024-00550-y
42. Cifuentes L, A MDH, Eckel-Passow J, Acosta A. Precision Medicine for Obesity. *Digestive Disease Interventions*. 2021;05:239-48. doi:10.1055/s-0041-1729945



# 12

Weight Management  
in Special Populations



第十二章

特殊族群的體重管理

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	在初級照護或肥胖管理門診中，對所有成人肥胖患者常規篩檢鬱症 (Major Depressive Disorder, MDD)，並使用經驗證工具 (如 PHQ-9) 進行系統性評估。 (強烈建議，證據等級中)	12-1
1B	對患有鬱症的成人肥胖患者，建議將認知行為療法 (Cognitive Behavioral Therapy, CBT) 納入治療計畫，以同步改善憂鬱症狀並促進體重管理。 (強烈建議，證據等級中)	12-1
2B	對因精神科藥物導致體重增加的成人肥胖患者 (在精神症狀穩定前提下)，可調整為體重中性或減重風險較低的藥物，或合併使用減重藥物 (如 Topiramate、GLP-1 受體促效劑)，以控制體重。 (薄弱建議，證據等級中)	12-1
2C	符合減重手術適應症的嚴重精神疾病 (Severe Mental Illness, SMI) 成人肥胖患者，在充分術前精神評估、症狀穩定，且確保術後持續精神支持的前提下，可考慮施行減重手術作為體重管理選項。 (薄弱建議，證據等級低)	12-1
1B	醫師應與過重或肥胖女性討論生育年齡階段的具體體重管理目標。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
1B	過重或肥胖婦女受孕前建議減重。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
2B	肥胖的準媽媽整個妊娠期間的體重增加應控制在 5~9 公斤之間。 (薄弱建議，證據等級中)	12-2
1B	懷孕婦女建議接受營養與身體活動諮詢與介入，以協助管理體重增加。 (強烈建議，證據等級中)	12-2

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	產後體重減輕至少應達到妊娠期間增加的體重，以降低妊娠的不良風險。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
1A	產後體重滯留應以健康飲食及運動介入為體重的管理方式。 (強烈建議，證據等級高)	12-2
4D	建議懷孕或哺乳期間不使用任何減重輔助藥物。 (強烈反對，證據等級極低)	12-2
1B	更年期婦女應注意體重變化，同時也要評估相關代謝性疾病的風險狀況。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
1B	為避免更年期體脂肪增加、肌肉減少，建議進行肌力訓練。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
1B	更年期婦女的過重或肥胖防治與一般成人原則相同，以生活型態介入為主，藥物為輔助。 (強烈建議，證據等級中)	12-2
1B	老年人的肥胖判定建議綜合身體質量指數、腰圍等指標來判斷。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
1B	老年人的肥胖問題建議以身體組成如肌肉量、功能狀態如行走速度等指數作為老年肥胖治療的參考。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
2B	面對老年人的肥胖，應進行肌少型肥胖症的篩檢與治療，可參考2025年由亞太肥胖研究協會與亞太地區老年學暨老年醫學會組織的工作小組發表之共識框架。 (薄弱建議，證據等級中)	12-3
1B	計畫性飲食及運動介入減重對老年人的高血壓、糖尿病、高血脂症等慢代謝性疾病的控制有幫助。 (強烈建議，證據等級中)	12-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	飲食及運動介入減重對肥胖的退化性關節炎 (kneeosteoarthritis) 等老年患者帶來幫助。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
1B	老年人的減重方式建議以生活型態介入，建議飲食控制合併運動介入。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
1B	老年人的減重以單純飲食控制能有效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。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
2A	單獨抗阻力運動訓練能降低脂肪組織、提升肌力與功能，但體重下降有限。 (薄弱建議，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、減少瘦組織流失。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
2B	老年人服用 Orlistat 並無明顯增加風險，而此減重藥物時應考慮老年病患因減重所帶來的健康效益是否值得。 (薄弱建議，證據等級中)	12-3
2B	腸泌素類減重藥物 (如 semaglutide、tirzepatide) 對於高齡肥胖者減重輔助效果與安全性相似。 (薄弱建議，證據等級中)	12-3
1B	開立減重輔助藥物給予老年肥胖病人時，應遵循老年用藥原則，並建議進行肌力訓練和增加蛋白質比率之飲食控制。 (強烈建議，證據等級中)	12-3
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。 (薄弱建議，證據等級中)	12-3

## 第一節 精神疾病

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	在初級照護或肥胖管理門診中，對所有成人肥胖患者常規篩檢鬱症 (MDD)，並使用經驗證工具 (如 PHQ-9) 進行系統性評估。 (強烈建議，證據等級中)	[2]
1B	對患有憂鬱症的成人肥胖患者，建議將認知行為療法 (CBT) 納入治療計畫，以同步改善憂鬱症狀並促進體重管理。 (強烈建議，證據等級中)	[21]
2B	對因精神科藥物導致體重增加的成人肥胖患者，如精神症狀已穩定，可調整為體重中性或減重風險較低的藥物，或合併使用減重藥物 (如 Metformin、Topiramate、GLP-1 受體促效劑)。 (薄弱建議，證據等級中)	[26-29]
2C	符合減重手術適應症的嚴重精神疾病 (SMI) 成人肥胖患者，在充分術前精神評估、症狀穩定，且確保術後持續精神支持的前提下，可考慮施行減重手術作為體重管理選項。 (薄弱建議，證據等級低)	[31-33]

### 一、背景與臨床重要性說明

肥胖 (Obesity) 是一種複雜的慢性疾病，其盛行率在全球範圍內持續上升，對公共衛生構成重大挑戰。除了眾所周知的代謝性疾病 (如糖尿病、高血壓、血脂異常) 和心血管疾病風險外，越來越多的證據表明，肥胖與精神疾病之間存在著密切且雙向的關聯。這種關聯不僅影響個體的生理健康，更對其心理健康、生活品質及社會功能造成深遠影響。

肥胖與精神疾病的共病現象日益受到關注。研究顯示，肥胖患者罹患鬱症 (Major Depressive Disorder, MDD)、焦慮症 (Anxiety Disorders)、雙相情緒障礙症 (Bipolar Disorder) 及飲食疾患 (Eating Disorders) 等精神疾病的風險顯著增加。反之，患有精神疾病的個體，特別是那些服用精神科藥物者，也更容易出現體重增加和肥胖問題。這種雙向關係可能涉及多種

複雜的生物、心理和社會因素，包括共同的病理生理機制（如慢性發炎、神經內分泌失調、腸道菌群改變）、行為模式（如不健康的飲食習慣、缺乏身體活動）、心理壓力（如體重歧視、身體形象問題）以及藥物副作用等。

理解肥胖與精神疾病之間的交互作用，對於制定全面且有效的臨床診療策略至關重要。本章節旨在整合當前證據，探討肥胖與各類精神疾病的流行病學、病理生理學關聯，並針對精神疾病患者的肥胖管理、精神科藥物引起的體重增加問題，以及多專業整合照護模式提出臨床建議，以期提升肥胖合併精神疾病患者的整體照護品質。

## 二、流行病學與病理生理學

肥胖與精神疾病之間的關聯具有複雜的流行病學特徵和多面向的病理生理學基礎。這種關聯呈現雙向性，即肥胖會增加精神疾病的風險，而精神疾病也可能導致肥胖的發生或惡化。

### 1. 流行病學

全球肥胖盛行率的持續上升，伴隨著精神疾病共病率的增加。流行病學研究一致顯示，肥胖與多種精神疾病之間存在顯著的關聯<sup>1-3</sup>：

- **憂鬱症**：肥胖個體罹患憂鬱症的風險顯著高於體重正常者，且肥胖程度與憂鬱症狀的嚴重度呈正相關。反之，憂鬱症患者也更容易出現體重增加和肥胖<sup>2</sup>。這種關聯在女性中可能更為明顯。近期的研究更指出，身體質量指數 (BMI) 與憂鬱症之間可能存在 U 型關係，即體重過輕和肥胖者罹患憂鬱症的風險均較高<sup>4</sup>。
- **焦慮症**：肥胖與廣泛性焦慮症、恐慌症等焦慮障礙的風險增加有關。焦慮情緒可能導致不健康的飲食行為（如情緒性進食），進而促進體重增加。
- **雙相情緒障礙症**：雙相情緒障礙症患者的肥胖盛行率顯著高於一般人群，且常伴隨代謝症候群。這可能與疾病本身的病理生理機制、生活方式因素以及藥物治療有關。

- **思覺失調症**：思覺失調症患者的肥胖率極高，部分原因歸因於抗精神病藥物引起的體重增加，以及不健康的生活方式、社會經濟因素和疾病本身的影響。
- **飲食失調**：肥胖與某些飲食失調，特別是嗜食症 (Binge Eating Disorder, BED) 和暴食症 (Bulimia Nervosa, BN) 密切相關。暴食症在肥胖人群中的盛行率顯著高於一般人群。

值得注意的是，即使是代謝健康的肥胖 (Metabolically Healthy Obesity, MHO) 個體，也可能面臨更高的憂鬱症和睡眠障礙風險<sup>5</sup>，這表明肥胖對精神健康的影響不僅限於代謝異常。

## 2. 病理生理學

肥胖與精神疾病之間複雜的病理生理學機制涉及多個層面，包括生物學、心理學和社會學因素<sup>6-7</sup>：

- **慢性發炎**：肥胖，特別是內臟脂肪的堆積，會導致全身性低度慢性發炎。發炎細胞因子（如 IL-6, TNF- $\alpha$ , CRP）可穿過血腦屏障，影響神經傳導物質（如血清素、多巴胺）的代謝和功能，導致神經炎症和神經可塑性受損，進而誘發或加劇憂鬱和焦慮症狀<sup>2,7</sup>。
- **神經內分泌失調**：肥胖常伴隨下視丘 - 垂體 - 腎上腺 (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal, HPA) 軸的過度活化，導致皮質醇水平升高。HPA 軸功能紊亂與憂鬱症、焦慮症等精神疾病的發生發展密切相關<sup>7</sup>。此外，瘦素 (Leptin) 和胰島素 (Insulin) 抗性也可能影響大腦功能和情緒調節。
- **腸道菌群失衡**：肥胖個體的腸道菌群組成常出現失衡，這可能影響腸道 - 大腦軸 (Gut-Brain Axis) 的通訊。腸道菌群產生的代謝物和神經活性物質可影響中樞神經系統，進而影響情緒、認知和行為。
- **神經傳導物質異常**：肥胖可能影響大腦中與情緒調節相關的神經傳導物質系統，如血清素、多巴胺和去甲基腎上腺素。這些神經傳導物質的失衡是許多精神疾病的核心病理機制。

- **結構性與功能性腦部改變**：研究顯示，肥胖可能導致大腦結構（如灰質體積減少）和功能（如獎勵迴路、執行功能網絡）的改變，這些改變與情緒失調和認知功能障礙有關。
- **心理社會因素**：體重歧視、對身體形象的不滿、自尊心低落和社會孤立等心理社會壓力源在肥胖個體中普遍存在，這些因素本身就是精神疾病的危險因子。情緒性進食和壓力性進食也是肥胖與精神困擾之間的行為連結。
- **共同遺傳和環境因素**：肥胖和某些精神疾病可能共享遺傳易感性。此外，不健康的飲食模式、久坐不動的生活方式、睡眠障礙和社會經濟壓力等環境因素，也同時是肥胖和精神疾病的危險因子。

### 三、與肥胖相關的常見精神疾病

肥胖與多種精神疾病存在顯著的共病關係，這種共病不僅影響疾病的臨床表現和治療反應，也對患者的預後和生活品質產生負面影響。以下將詳細闡述與肥胖相關的常見精神疾病及其臨床特徵。

#### 1. 鬱症

鬱症是肥胖患者中最常見的精神共病之一。研究顯示，肥胖個體罹患 MDD 的風險顯著增加，且兩者之間存在雙向關聯<sup>2,8,9</sup>。肥胖者可能因體重歧視、身體形象不滿、自尊心低落以及慢性發炎等生理因素而更容易發展出憂鬱症狀。反之，MDD 患者也常因食慾改變（增加或減少）、活動量下降、以及某些抗憂鬱藥物引起的體重增加而導致肥胖。憂鬱症狀可能影響患者參與體重管理計畫的動機和能力，進而形成惡性循環。

#### 2. 雙相情緒障礙症

雙相情緒障礙症患者的肥胖盛行率遠高於一般人群，且常伴隨代謝症候群<sup>10,11</sup>。這可能與疾病本身的病理生理機制（如情緒波動對食慾和活動的影響）、不健康的生活方式（如睡眠紊亂、衝動性飲食）以及長期服用情緒穩定劑或抗精神病藥物引起的體重增加有關。肥胖在雙相情緒障礙症患者中不僅加劇了身體健康問題，也可能影響疾病的病程和治療反應，增加復發風險和認知功能損害。

### 3. 思覺失調症及其他精神病性障礙

思覺失調症患者的肥胖率極高，是導致其預期壽命縮短的重要原因之一<sup>12-14</sup>。這種高盛行率主要歸因於以下幾個因素：

- 抗精神病藥物：尤其是第二代抗精神病藥物，常引起顯著的體重增加和代謝異常。
- 不健康的生活方式：疾病症狀（如負性症狀）可能導致活動量減少、社交退縮，以及對健康飲食缺乏關注。
- 社會經濟因素：貧困、教育程度低、醫療資源可近性差等因素也可能影響其健康行為。
- 疾病本身的病理生理機制：思覺失調症可能涉及影響食慾和代謝的腦部迴路異常。

肥胖不僅增加思覺失調症患者罹患心血管疾病、糖尿病的風險，也可能影響其精神症狀的穩定性和治療依從性。

### 4. 焦慮症

肥胖與多種焦慮症，包括廣泛性焦慮症 (Generalized Anxiety Disorder, GAD)、恐慌症 (Panic Disorder) 和社交焦慮症 (Social Anxiety Disorder) 之間存在關聯<sup>15-16</sup>。焦慮情緒可能導致情緒性進食，以食物作為應對壓力的機制，進而導致體重增加。此外，體重歧視和身體形象問題也可能加劇肥胖個體的焦慮症狀。焦慮症狀的存在可能使患者難以堅持體重管理計畫，或因對運動場所的焦慮而減少身體活動。反之，焦慮情緒也可能通過影響飲食行為（如壓力性進食）和活動量而導致體重增加。肥胖與焦慮症的共病會顯著影響患者的生活品質和治療依從性。

### 5. 飲食疾患

肥胖與某些飲食失調，特別是嗜食症 (Binge Eating Disorder, BED) 和暴食症 (Bulimia Nervosa, BN) 密切相關。儘管厭食症 (Anorexia Nervosa, AN) 患者通常體重過輕，但其病程中也可能出現體重波動或在恢復期發展出肥胖。

- **嗜食症**：BED 是肥胖人群中最常見的飲食失調，其特徵是反覆出現失控的暴食行為，且不伴有不恰當的代償行為（如催吐）。BED 患者常因暴食導致顯著體重增加，並伴隨羞恥感、罪惡感和憂鬱情緒。治療 BED 對於肥胖管理至關重要。
- **暴食症**：BN 的特徵是反覆暴食後伴隨不恰當的代償行為（如催吐、過度運動、濫用瀉劑）。BN 患者的體重可能在正常範圍內波動，但也可能出現超重或肥胖。BN 患者常有身體形象困擾、憂鬱和焦慮症狀。

識別和治療這些共病精神疾病對於肥胖患者的全面管理至關重要，因為精神健康問題可能成為體重管理成功的障礙。

#### 四、精神藥物與體重增加

許多精神科藥物在治療精神疾病的同時，可能引起體重增加，這對患者的身體健康和治療依從性構成挑戰。藥物引起的體重增加 (Psychotropic Drug-Related Weight Gain, PDWG) 是一個複雜的問題，涉及多種藥理學機制，包括對食慾、飽足感、能量代謝和脂肪儲存的影響。了解不同類別藥物的體重增加風險及其機制，對於臨床決策和體重管理策略的制定至關重要。

##### 1. 抗精神病藥物

抗精神病藥物，特別是第二代 (Atypical) 抗精神病藥物，是導致顯著體重增加和代謝異常的主要原因<sup>17,18</sup>，其機制可能包括：

- **受體作用**：阻斷組織胺 H1 受體 (Histamine H1 receptor) 和血清素 5-HT<sub>2C</sub> 受體 (Serotonin 5-HT<sub>2C</sub> receptor) 可能導致食慾增加和飽足感降低。
- **代謝影響**：某些藥物可能直接影響胰島素敏感性和脂質代謝，導致代謝症候群風險增加。

**體重增加風險較高的藥物**：Clozapine 和 Olanzapine 通常與最顯著的體重增加相關。Quetiapine 和 Risperidone 也可能導致中度至顯著的體重增加。體重增加通常在治療初期快速發生，並可能持續數月。

體重增加風險較低的藥物：Aripiprazole、Ziprasidone 和 Lurasidone 通常被認為是體重中性或體重增加風險較低的選項。

## 2. 抗憂鬱藥物

許多抗憂鬱藥物也可能引起體重增加，儘管程度通常不如抗精神病藥物顯著<sup>19</sup>。體重增加的機制可能與藥物對食慾、代謝和能量消耗的影響有關。

體重增加風險較高的藥物：

- 三環抗憂鬱劑 (Tricyclic Antidepressants, TCAs)：如 Amitriptyline、Imipramine，因其對組織胺 H1 受體的阻斷作用，常導致體重增加。
- 選擇性血清素再吸收抑制劑 (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, SSRIs)：部分 SSRIs，如 Paroxetine 和 Sertraline，長期使用可能導致體重增加。Escitalopram 和 Duloxetine 也可能與體重增加有關。
- 其他：Mirtazapine 因其強效的組織胺 H1 受體阻斷作用，是已知會導致顯著體重增加的抗憂鬱劑。

體重新性或減重藥物：Bupropion 通常被認為是體重新性或甚至有助於體重減輕的抗憂鬱劑。

## 3. 情緒穩定劑

情緒穩定劑主要用於治療雙相情緒障礙症，其中一些藥物也可能引起體重增加<sup>20</sup>。

- Lithium (鋰鹽)：鋰鹽可能導致體重增加，部分原因與其對甲狀腺功能和腎臟水鈉平衡的影響有關。
- Valproate (Valproic Acid)：丙戊酸是已知會導致顯著體重增加的藥物，可能與其對胰島素敏感性和食慾的影響有關。
- Lamotrigine 通常被認為是體重新性的情緒穩定劑。

#### 4. 抗焦慮藥物 / 鎮靜安眠藥

傳統的抗焦慮藥物，如苯二氮平類 (Benzodiazepines)，與體重增加沒有明確的直接關聯。然而，長期使用可能導致活動量減少或情緒性進食，間接影響體重。某些鎮靜安眠藥物，如 Diphenhydramine ( 苯海拉明 )，可能因其抗組織胺作用而導致體重增加。

#### 臨床考量：

在選擇精神科藥物時，應充分考慮其對體重的潛在影響，特別是對於肥胖或有肥胖風險的患者。定期監測體重和代謝指標，並與患者討論藥物選擇和體重管理策略，是綜合治療的重要組成部分。對於已經出現藥物引起體重增加的患者，可考慮調整藥物、配合使用減重藥物或轉介至體重管理專科。

### 五、介入策略

針對肥胖合併精神疾病的患者，需要採取整合性的治療策略，以同時處理生理和心理健康問題。有效的介入應涵蓋生活型態與行為調整、藥物治療、減重手術以及新興的數位與遠距醫療模式。

#### 1. 生活型態與行為介入

生活型態與行為介入是肥胖管理的核心，對於合併精神疾病的患者同樣重要。這些介入旨在改變不健康的飲食習慣和缺乏身體活動的行為模式，同時提升心理韌性。

- 認知行為療法 (Cognitive Behavioral Therapy, CBT)：CBT 已被證實對肥胖合併憂鬱症、焦慮症和暴食症患者有效<sup>21,22</sup>。CBT 幫助患者識別和改變與飲食、體重和身體形象相關的非理性思維模式和行為。它強調自我監測、目標設定、問題解決、應對策略的建立，以及處理情緒性進食。對於暴食症，CBT 是首選的心理治療方法。
- 動機式晤談 (Motivational Interviewing, MI)：MI 是一種以患者為中心的諮詢方法，旨在幫助患者探索和解決對改變的矛盾心理，增強其內在動機。對於肥胖合併精神疾病的患者，MI 可以有效提升其參與

體重管理計畫的意願和依從性，特別是在面對疾病症狀或藥物副作用帶來的挑戰時<sup>23</sup>。

- 行為活化 (Behavioral Activation, BA)：BA 是一種結構化的心理治療方法，主要用於治療憂鬱症。它鼓勵患者增加有益的活動，特別是那些能帶來愉悅感或成就感的活動，以打破憂鬱症狀導致的惡性循環。對於肥胖合併憂鬱症的患者，BA 可以促進身體活動的增加，改善情緒，進而間接影響體重管理<sup>24</sup>。

## 2. 藥物治療策略

藥物治療在肥胖合併精神疾病的患者中扮演重要角色，特別是在生活型態介入效果不佳或藥物引起體重增加的情況下。選擇藥物時應考慮其對體重和精神症狀的雙重影響。

- 體重中性或減重藥物：
  - 抗精神病藥物：在精神症狀穩定的前提下，可考慮更換為體重增加風險較低的藥物<sup>21</sup>。可優先考慮體重增加風險較低的藥物，如 Aripiprazole、Ziprasidone 或 Lurasidone。若患者已服用引起體重增加的藥物，可在醫師評估下考慮轉換藥物或配合使用其他藥物以抵消體重增加的副作用。
  - 抗憂鬱藥物：Bupropion 是體重中性或有助於體重減輕的抗憂鬱劑，可作為肥胖合併憂鬱症患者的治療選項。對於其他可能引起體重增加的抗憂鬱劑，應權衡利弊並密切監測體重<sup>25</sup>。
  - 減重藥物：對於符合適應症的肥胖患者，可考慮使用經核准的減重藥物，如 Orlistat、Liraglutide 或 Semaglutide<sup>26-28</sup> 這些藥物在精神疾病患者中的安全性和有效性需進一步研究，但初步證據顯示，在嚴格監測下，部分藥物可能對體重管理和代謝指標有益。Metformin 和 Topiramate 也被研究用於抵消精神科藥物引起的體重增加<sup>29,30</sup>。

## 3. 嚴重精神疾病患者的減重手術

減重手術對於重度肥胖患者是目前最有效的長期減重方法。然而，對於患有嚴重精神疾病 (Severe Mental Illness, SMI) 的患者，減重手術

的適用性需要謹慎評估。過去，未經治療的精神疾病常被視為減重手術的禁忌症。然而，越來越多的證據表明，在術前進行充分的精神評估和術後提供持續的精神支持，SMI 患者也能從減重手術中獲益。

- **術前評估**：應由精神科醫師進行全面評估，確保患者的精神症狀穩定，能夠理解手術風險和術後要求，並具備遵守術後生活型態改變的能力。未經治療或不穩定的精神疾病（如嚴重的憂鬱症、精神病性症狀、活躍的飲食失調）應在術前得到有效控制。
- **術後支持**：減重手術後，患者可能面臨情緒波動、飲食行為改變和身體形象適應等挑戰<sup>31-33</sup>。因此，術後應提供持續的精神科追蹤、心理諮詢和支持團體，以監測精神症狀，預防復發，並協助患者適應新的生活方式。
- **效益與風險**：減重手術可顯著改善 SMI 患者的體重和代謝健康，並可能對精神症狀產生積極影響。然而，仍需警惕術後可能出現的營養缺乏、物質濫用風險增加以及精神症狀惡化（儘管相對罕見）的可能性。

#### 4. 數位 / 遠距精神醫療

數位和遠距精神醫療工具為肥胖合併精神疾病患者提供了新的介入途徑，特別是在醫療資源可近性有限或患者行動不便的情況下。

- **線上認知行為療法 (Online CBT)**：透過網路平台提供的 CBT 課程或應用程式，可提高治療的可近性和便利性，幫助患者在家中進行行為改變和情緒管理。
- **遠距醫療諮詢**：透過視訊或電話進行精神科諮詢和心理治療，有助於克服地理障礙，確保患者獲得持續的專業支持。
- **健康管理應用程式**：結合體重追蹤、飲食記錄、運動指導和情緒監測功能的應用程式，可幫助患者自我管理，並提供即時反饋和支持。

這些數位工具應作為傳統治療的補充，並在專業人員的指導下使用，以確保其有效性和安全性。

## 六、整合照護模式

肥胖與精神疾病的共病性質，使得單一專科的治療往往不足以達到最佳效果。整合照護模式 (Integrated Care Models) 旨在打破傳統醫療體系中心身科與其他專科之間的壁壘，提供以患者為中心、全面且協調的照護，以改善肥胖合併精神疾病患者的整體健康結果。

### 1. 整合照護的重要性

- **全面性評估**：整合照護允許醫療團隊對患者的生理和心理健康進行全面評估，識別潛在的共病問題，並制定綜合性的治療計畫。
- **協調性治療**：透過多專業團隊（包括精神科醫師、內分泌科醫師、營養師、心理師、護理師、社工師等）的協同合作，確保治療目標的一致性，避免治療衝突，並提升治療效率。
- **提升依從性**：整合照護可以減少患者在不同專科之間奔波的負擔，提升其對治療計畫的理解和依從性，特別是對於那些因精神症狀而難以自我管理患者。
- **改善預後**：綜合性的身心照護有助於同時改善肥胖和精神疾病的症狀，降低併發症風險，提升生活品質，並改善長期預後。

### 2. 整合照護模式的實踐

整合照護模式可以有多種形式，但核心原則是促進身心科與其他醫療服務之間的協作與溝通：

- **協同照護模式 (Collaborative Care Model)**：這是一種以實證為基礎的模式，通常在初級照護環境中實施，由初級照護醫師、精神科顧問、個案管理師共同組成團隊。個案管理師負責協調患者照護、監測治療進展、提供行為健康支持，並定期與精神科顧問和初級照護醫師溝通。這種模式已被證明能有效改善憂鬱症和焦慮症的治療結果<sup>34,35</sup>。
- **專科整合門診**：設立肥胖與精神健康整合門診，由精神科醫師和肥胖專科醫師共同診斷和管理患者。這種模式允許醫師在同一時間點對患者的身心狀況進行評估，並共同制定治療計畫。

- **多專業團隊會議**：定期召開多專業團隊會議，討論複雜個案，共同制定和調整治療策略。這有助於團隊成員之間的信息共享和專業知識交流。
- **轉介與協調**：建立清晰的轉介路徑和溝通機制，確保患者在不同專科之間順暢轉移，並獲得及時的專業支持。
- **患者教育與賦能**：透過教育和支持，提升患者對自身疾病的理解，鼓勵其積極參與治療決策，並培養自我管理能力。

### 3. 實施挑戰與考量

儘管整合照護模式具有顯著優勢，但在實施過程中仍面臨挑戰，包括：

- **專業培訓**：醫療專業人員需要接受跨領域的培訓，以提升其對肥胖和精神疾病共病的理解和管理能力。
- **支付與報銷**：現行的醫療支付體系可能不利於整合照護的實施，需要探索新的支付模式以支持協同照護的發展。
- **數據共享與資訊系統**：建立有效的資訊共享平台，確保不同專科之間的醫療資訊能夠安全、及時地傳遞。
- **污名化**：肥胖和精神疾病都可能面臨社會污名化，這可能影響患者尋求幫助的意願。整合照護應致力於減少污名，創造支持性的治療環境。

透過克服這些挑戰，整合照護模式有望為肥胖合併精神疾病的患者提供更全面、高效和人性化的醫療服務。

## 七、研究證據分析與推薦建議

本節的臨床建議依循 GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) 框架進行評估，旨在提供透明且實證基礎的指引。每項建議將包含推薦聲明、建議強度、證據確定性、PICO 格式、關鍵證據摘要及理由闡述。

## 八、臨床實施考量

將肥胖與精神疾病的整合照護指南付諸實踐，需要多方面的考量和策略性的部署。有效的實施不僅能提升患者的照護品質，也能優化醫療資源的利用。

### 1. 跨專業團隊的建立與培訓

- **團隊組成**：應鼓勵建立由精神科醫師、肥胖專科醫師、內分泌科醫師、營養師、心理師、護理師、社工師和個案管理師等多專業組成的團隊。這種團隊協作模式能確保患者獲得全面且協調的照護。
- **專業培訓**：針對不同專業的醫護人員提供跨領域的培訓，使其了解肥胖與精神疾病的雙向關聯、常見共病、藥物對體重的影響，以及整合照護的原則和實踐方法。特別是初級照護醫師，應加強其對精神疾病篩檢和初步評估的培訓。

### 2. 篩檢與評估流程的標準化

- **常規篩檢**：在肥胖管理門診中，應將精神疾病（特別是憂鬱症、焦慮症和飲食失調）的常規篩檢納入標準流程。使用經驗證的篩檢工具（如 PHQ-9, GAD-7, BED-7）可提高效率和準確性。
- **全面評估**：對於篩檢陽性的患者，應進行更深入的精神科評估，以確定診斷、評估疾病嚴重度，並排除其他潛在的精神疾病。評估應包括對患者病史、藥物使用、生活型態、社會支持和治療目標的全面了解。

### 3. 治療路徑的整合與協調

- **個性化治療計畫**：根據患者的具體情況（包括肥胖程度、精神疾病類型和嚴重度、共病情況、藥物使用和個人偏好），制定個性化的治療計畫。計畫應涵蓋生活型態調整、心理治療、藥物治療和必要時的減重手術。
- **雙向轉介機制**：建立清晰、高效的雙向轉介機制，確保肥胖患者能及時轉介至精神科進行評估和治療，同時精神疾病患者也能獲得肥胖管理的專業支持。
- **資訊共享平台**：開發或利用現有的電子健康記錄系統，促進不同專科之間醫療資訊的安全、及時共享，避免重複檢查和治療衝突。

#### 4. 應對挑戰與障礙

- **污名化與歧視**：肥胖和精神疾病都可能面臨社會污名化。醫療機構應致力於營造一個無歧視、支持性的環境，提升患者尋求幫助的意願。醫護人員應避免使用帶有偏見的語言，並注重以人為本的照護。
- **患者依從性**：精神疾病症狀（如動機缺乏、認知功能受損）可能影響患者對治療計畫的依從性。應採用動機式晤談、行為活化等策略，並提供持續的個案管理和支持，以提升患者的參與度。
- **醫療資源與支付**：整合照護模式的實施可能面臨資源限制和與支付體系不相容的挑戰。應積極探索新的支付模式，鼓勵整合照護的發展，並爭取政策支持，以確保醫療資源的合理配置。
- **長期追蹤**：肥胖和精神疾病均為慢性疾病，需要長期管理。應建立有效的追蹤機制，定期監測患者的體重、代謝指標、精神症狀和生活品質，並根據情況調整治療計畫。

透過以上實施考量，本指引旨在促進肥胖與精神疾病整合照護的普及，最終改善患者的整體健康和福祉。

### 九、研究缺口與未來展望

儘管肥胖與精神疾病之間的關聯已受到廣泛關注，並取得許多研究進展，但仍存在許多研究缺口，需要未來的研究進一步探索，以優化臨床實踐和患者照護。

#### 1. 雙向機制與因果關係的深入探討

- **生物學機制**：需要更深入地研究肥胖和精神疾病之間共同的生物學機制，例如炎症、腸道微生物組、神經內分泌失調和遺傳易感性在兩者雙向關係中的作用。這有助於開發更具針對性的治療目標。
- **心理社會因素**：探討社會污名、歧視、身體形象困擾和壓力等心理社會因素如何中介或調節肥胖與精神疾病的發展和進程。

#### 2. 整合照護模式的實證研究

- **有效性與成本效益**：儘管整合照護模式概念上具有優勢，但仍需要更多嚴謹的隨機對照試驗來評估不同整合模式在改善肥胖和精神疾病共

病方面的長期有效性、成本效益和可推廣性。

- 特定人群：針對不同精神疾病類型（如思覺失調症、雙相情緒障礙症）、不同年齡層（如青少年、老年人）和不同文化背景的肥胖患者，開發和評估量身定制的整合照護模式。

### 3. 藥物治療的優化策略

- 新型藥物：探索對體重影響較小或具有減重效果的新型精神科藥物，以及對精神疾病患者安全有效的減重藥物。
- 藥物組合：研究不同精神科藥物與減重藥物（如 GLP-1 受體促效劑、SGLT2 抑制劑）組合使用的安全性和有效性，以及其對體重、代謝和精神症狀的綜合影響。

### 4. 減重手術的長期預後研究

- 精神健康預後：針對接受減重手術的 SMI 患者，進行長期追蹤研究，評估手術對其精神症狀、生活品質、物質濫用風險和自殺風險的長期影響。
- 術前篩選與術後支持：優化 SMI 患者的術前篩選標準，並開發更有效的術後精神支持和干預策略，以最大化手術效益並降低風險。

### 5. 數位與遠距醫療的應用

- 技術創新：開發和評估基於人工智慧、虛擬實境等新興技術的數位健康工具，以提供個別化、可擴展的肥胖和精神健康管理方案。
- 可近性與公平性：研究如何利用數位和遠距醫療技術，提升醫療服務的可近性和公平性，特別是對於偏遠地區或資源匱乏的患者。

### 6. 預防策略的開發

- 早期介入：識別高風險人群，並開發針對兒童和青少年肥胖與精神疾病的早期預防和介入策略。
- 公共衛生政策：倡導和評估旨在改善社會決定因素、減少污名化和促進健康生活型態的公共衛生政策，以從根本上解決肥胖和精神疾病的負擔。

透過這些研究方向的努力，我們期望能更全面地理解肥胖與精神疾病的複雜關係，並開發出更有效、更具包容性的預防和治療策略，最終改善全球數百萬受影響個體的健康和福祉。

## 參考文獻

1. Jokela, M., & Laakasuo, M. (2023). Obesity as a causal risk factor for depression: Systematic review and meta-analysis of Mendelian Randomization studies and implications for population mental health. *Journal of psychiatric research*, 163, 86-92.
2. Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of general psychiatry*, 67(3), 220-29.
3. Okobi, O. E., Okorie, J. C., Ewuzie, Z. D. D., Iyun, O. B., Osanakpo, I. M., Fatoye, E. O., . . . Okobi, R. (2024). Bidirectional Relationship between Obesity, Psychiatric Disorders, and Renal Disease: A Systematic Review. *Medical Research Archives*, 12(7).
4. Cui, H., Xiong, Y., Wang, C., Ye, J., & Zhao, W. (2024). The relationship between BMI and depression: a cross-sectional study. *Frontiers in psychiatry*, 15, 1410782.
5. Čermáková, E., & Forejt, M. (2024). Metabolically healthy obesity and health risks—a review of meta-analyses. *Central European Journal of Public Health*, 32(1), 3-8.
6. Faith, M., Butryn, M., Wadden, T., Fabricatore, A., Nguyen, A., & Heymsfield, S. (2011). Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obesity reviews*, 12(5), e438-53.
7. Ouakinin, S. R., Barreira, D. P., & Gois, C. J. (2018). Depression and obesity: Integrating the role of stress, neuroendocrine dysfunction and inflammatory pathways. *Frontiers in endocrinology*, 9, 431.
8. Blasco, B. V., García-Jiménez, J., Bodoano, I., & Gutiérrez-Rojas, L. (2020). Obesity and depression: its prevalence and influence as a prognostic factor: a systematic review. *Psychiatry investigation*, 17(8), 715.

9. Nigatu, Y. T., Bültmann, U., & Reijneveld, S. A. (2015). The prospective association between obesity and major depression in the general population: does single or recurrent episode matter? *BMC Public Health*, 15, 1-8.
10. Goldstein, B. I., Liu, S. M., Zivkovic, N., Schaffer, A., Chien, L. C., & Blanco, C. (2011). The burden of obesity among adults with bipolar disorder in the United States. *Bipolar disorders*, 13(4), 387-95.
11. Prillo, J., Soh, J. F., Park, H., Beaulieu, S., Linnaranta, O., & Rej, S. (2021). Obesity and metabolic comorbidity in bipolar disorder: do patients on lithium comprise a subgroup? A naturalistic study. *BMC psychiatry*, 21, 1-8.
12. Annamalai, A., Kosir, U., & Tek, C. (2017). Prevalence of obesity and diabetes in patients with schizophrenia. *World journal of diabetes*, 8(8), 390.
13. Liang, J., Cai, Y., Xue, X., et al (2022). Does schizophrenia itself cause obesity? *Frontiers in psychiatry*, 13, 934384.
14. McWhinney, S. R., Brosch, K., Calhoun, V. D., Crespo-Facorro, B., Crossley, N. A., Dannlowski, U., . . . Du Plessis, S. (2022). Obesity and brain structure in schizophrenia—ENIGMA study in 3021 individuals. *Molecular psychiatry*, 27(9), 3731-37.
15. Amiri, S., & Behnezhad, S. (2019). Obesity and anxiety symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychiatrie: Klinik, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation: Organ der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte und Psychiater*, 33(2), 72-89.
16. Rajan, T. M., & Menon, V. (2017). Psychiatric disorders and obesity: a review of association studies. *Journal of postgraduate medicine*, 63(3), 182-90.
17. McIntyre, R. S., Kwan, A. T., Rosenblat, J. D., Teopiz, K. M., & Mansur, R. B. (2024). Psychotropic drug-related weight gain and its treatment. *American journal of psychiatry*, 181(1), 26-38.
18. Pillinger, T., McCutcheon, R. A., Vano, L., Mizuno, Y., Arumham, A., Hindley, G., . . . Cipriani, A. (2020). Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 7(1), 64-77.
19. Gill, H., Gill, B., El-Halabi, S., et al. A. (2020). Antidepressant medications and weight change: a narrative review. *Obesity*, 28(11), 2064-72.

20. Correll, C. U. (2007). Weight gain and metabolic effects of mood stabilizers and antipsychotics in pediatric bipolar disorder: a systematic review and pooled analysis of short-term trials. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(6), 687-700.
21. Cooper, S. J., Reynolds, G. P., W. e. c.-a., Barnes, T., England, E., Haddad, P., . . . Osborn, D. (2016). BAP guidelines on the management of weight gain, metabolic disturbances and cardiovascular risk associated with psychosis and antipsychotic drug treatment. *Journal of Psychopharmacology*, 30(8), 717-48.
22. Hay, P., Palavras, M. A., da Luz, F. Q., dos Anjos Garnes, S., Sainsbury, A., Touyz, S., . . . Claudino, A. M. (2022). Physical and mental health outcomes of an integrated cognitive behavioural and weight management therapy for people with an eating disorder characterized by binge eating and a high body mass index: a randomized controlled trial. *BMC psychiatry*, 22(1), 355.
23. Centis, E., Petroni, M. L., Ghirelli, V., Cioni, M., Navacchia, P., Guberti, E., & Marchesini, G. (2020). Motivational interviewing adapted to group setting for the treatment of relapse in the behavioral therapy of obesity. A clinical audit. *Nutrients*, 12(12), 3881.
24. Arnott, B., Kitchen, C. E. W., Ekers, D., Gega, L., & Tiffin, P. A. (2020). Behavioural activation for overweight and obese adolescents with low mood delivered in a community setting: feasibility study. *BMJ Paediatrics Open*, 4(1), e000624.
25. Liu, Y., Han, F., Xia, Z., Sun, P., Rohani, P., Amirthalingam, P., & Sohoul, M. H. (2024). The effects of bupropion alone and combined with naltrexone on weight loss: a systematic review and meta-regression analysis of randomized controlled trials. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 16(1), 93.
26. Ghosal, S., Heron, N., Mason, K., & Jordan, K. (2025). Efficacy of Orlistat in type 2 diabetes—a systematic review and meta analysis. *BJGP open*.
27. Larsen, J. R., Vedtofte, L., Jakobsen, M. S., Jespersen, H. R., Jakobsen, M. I., Svensson, C. K., . . . Kjaer, A. (2017). Effect of liraglutide treatment on prediabetes and overweight or obesity in clozapine-or olanzapine-treated patients with schizophrenia spectrum disorder: a randomized clinical trial. *JAMA psychiatry*, 74(7), 719-28.

28. Siskind, D., Baker, A., Arnautovska, U., Warren, N., Russell, A., DeMonte, V., . . . McKeon, G. (2025). Efficacy and safety of semaglutide versus placebo for people with schizophrenia on clozapine with obesity (COaST): a phase 2, multi-centre, participant and investigator-blinded, randomised controlled trial in Australia. *The Lancet Psychiatry*, 12(7), 493-503.
29. Battini, V., Cirnigliaro, G., Leuzzi, R. et al. (2023). The potential effect of metformin on cognitive and other symptom dimensions in patients with schizophrenia and antipsychotic-induced weight gain: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Frontiers in psychiatry*, 14, 1215807.
30. Costa, G. P., Moraes, V. R., Assunção, B. R. et al. (2024). Efficacy of topiramate in reducing second-generation antipsychotic-associated weight gain among children: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 26(6), 2292-2304.
31. Castaneda, D., Popov, V. B., Wander, P., & Thompson, C. C. (2019). Risk of suicide and self-harm is increased after bariatric surgery—a systematic review and meta-analysis. *Obesity surgery*, 29, 322-33.
32. Law, S., Dong, S., Zhou, F., Zheng, D., Wang, C., & Dong, Z. (2023). Bariatric surgery and mental health outcomes: an umbrella review. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1283621.
33. Neovius, M., Bruze, G., Jacobson, P., et al. J. (2019). Risk of suicide and nonfatal self-harm after bariatric surgery: results from two matched cohort studies. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018; 6 (3): 197–207. This study provides results from the Scandinavian Obesity Surgery Registry (SOReg). *During*, 149, 1.86-14.84.
34. Hernandez, V., Nasser, L., Do, C., & Lee, W.-C. (2024). Healing the Whole: An International Review of the Collaborative Care Model between Primary Care and Psychiatry. Paper presented at the Healthcare.
35. Vanderwood, K., Joyner, J., & Little, V. (2023). The effectiveness of collaborative care delivered via telehealth in a pediatric primary care population. *Frontiers in psychiatry*, 14, 1240902.

## 第二節 女性在生育年齡與停經後的體重管理

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	醫師應與過重或肥胖女性討論生育年齡階段的具體體重管理目標。 (強烈建議，證據等級中)	[3-4]
1B	過重或肥胖婦女受孕前建議減重。 (強烈建議，證據等級中)	[6-8]
2B	肥胖的準媽媽整個妊娠期間的體重增加應控制在5~9公斤之間。 (薄弱建議，證據等級中)	[9]
1B	懷孕婦女建議接受營養與身體活動諮詢與介入，以協助管理體重增加。 (強烈建議，證據等級中)	[3,4,9]
1B	產後體重減輕至少應達到妊娠期間增加的體重，以降低妊娠的不良風險。 (強烈建議，證據等級中)	[10,11]
1A	產後體重滯留應以健康飲食及運動介入為體重的管理方式。 (強烈建議，證據等級高)	[12,13]
4D	建議懷孕或哺乳期間不使用任何減重輔助藥物。 (強烈反對，證據等級極低)	[14-18]
1B	更年期婦女應注意體重變化，同時也要評估相關代謝性疾病的風險狀況。 (強烈建議，證據等級中)	[19,20]
1B	避免更年期體脂肪增加、肌肉減少，建議進行肌力訓練。 (強烈建議，證據等級中)	[19,21]
1B	更年期婦女的過重或肥胖防治與一般成人原則相同，以生活型態介入為主，藥物為輔助。 (強烈建議，證據等級中)	[22-24]

肥胖是一個重要的公共衛生問題，在台灣對女性的影響甚至比男性更為嚴重。依台灣「國民營養健康狀況變遷調查」資料顯示<sup>1,2</sup>，女性成人過重及肥胖盛行率 1993-1996 年 32.5%、2005-2008 年 36.1%、2013-2016 年 38.3%，2017 – 2020 年女性肥胖與體重過重盛行率分別為 19.6% 及 23.2%，男性分別為 28.4% 及 30.5%，男女性體重高於理想體重的比例高達五成。若以腰圍過大比例來觀察腹部肥胖問題，則發現腰圍過大比例逐年大幅上升，男性上升幅度大於女性，但女性腰圍過大的盛行率高於男性，至 2017-2020 年調查結果顯示 19 歲以上男女性成人腰圍過大盛行率分別為 47.2% 及 52.9%。

成年女性在生育年齡期間（育齡期）常伴隨著明顯的體重變化。在這些時期，女性應該學習健康促進與適當體重管理技巧，而醫療人員也應該把握和她們接觸的機會提供指導<sup>3,4</sup>。

## 一、三個生育階段（孕前、懷孕、產後與哺乳期）女性的體重管理

### 醫師應與肥胖女性討論生育年齡階段的具體體重管理目標

女性面臨三個生育階段（孕前、懷孕、產後與哺乳期），這些階段構成女性在生育年齡期間體重管理的連續過程，也常伴隨著明顯的體重變化，體重過重或肥胖則對生育有著不良影響。這些階段女性也常會接觸醫療系統，因此提供了臨床醫師指導健康促進與適當體重管理技巧的機會，這些學習可能對女性本人及其子女的短期與長期健康產生正面影響<sup>3,4</sup>。

### 過重或肥胖婦女受孕前建議適當減重

依國民健康署 2018 年健康促進業務推動現況與成果調查結果<sup>5</sup>，國內 25-34 歲的適齡婦女近 2 成有過重或肥胖情形，35-39 歲的婦女過重或肥胖者則近 3 成。體重過重或肥胖增加不孕症風險，肥胖以及孕期體重過度增加則導致懷孕風險提高<sup>6-8</sup>，對母親和胎兒皆是，包括流產、妊娠糖尿病、高血壓、子癲前症、分娩併發症和孕產婦死亡，胎兒也增加出現巨嬰、先天性缺陷、發育遲緩，以及出生後嬰兒未來肥胖或患有其他慢性疾病的風險也較高。為降低風險，建議在懷孕前就做好體重管理，並在孕期注意適當的體重增加速度，以維持母嬰健康<sup>3,4</sup>。

## 肥胖的準媽媽整個妊娠期間的體重增加應控制在 5-9 公斤之間

根據衛生福利部國民健康署《孕期體重增加建議》<sup>9</sup>，準媽媽孕期的體重增加應以其孕前的身體質量指數 (BMI) 值來評估，以做為孕期體重增加調控參考，整個孕期建議增加 11.5~16 公斤為宜，且須注意體重增加的速度。懷孕前婦女 BMI 小於 18.5kg/m<sup>2</sup> 屬於體重過輕者，整個孕期建議增加約 12.5-18 公斤，於第二、三孕期每週增加 0.5~0.6 公斤；BMI 在 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> 之間者，則建議增加 11.5-16 公斤，於第二、三孕期每週增加 0.4-0.5 公斤；孕前 BMI 在 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> 者，則增加重量建議控制在 7-11.5 公斤；BMI ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> 肥胖的準媽媽，整個孕期建議控制在 5-9 公斤以下。此建議與加拿大的指引<sup>3</sup> 建議內容相近，不過英國的 NICE 指引<sup>4</sup> 則以不同觀點看待孕期的體重增加，NICE 指引建議不以孕婦不須斤斤計較體重增加多少，並時時以符合建議為圭臬，而是強調以健康飲食與適當運動的角度來協助孕婦維持體重。而在與孕婦討論懷孕期間體重問題時，關於敏感議題的溝通和避免在討論體重問題時造成歧視，以共同決策的方式進行是多國指引都提到的。

## 懷孕婦女建議接受營養與身體活動諮詢與介入，以協助孕期體重增幅的管理

準媽媽在懷孕期間不適用於減重，建議準媽媽每週測量體重，以生活型態介入為主，擬定適合自己的飲食計畫，做好孕期的體重管理。鼓勵並支持無運動禁忌之肥胖孕婦，每週至少進行 150 分鐘中等強度身體活動<sup>3,4</sup>。

## 產後體重減輕至少應達到妊娠期間增加的體重

產後體重一般比孕前增加 0.5~3 公斤，但約 20% 的人產後一年仍有超過 4 公斤以上的體重增加<sup>10,11</sup>。產後體重無法回復孕前的潛在原因包括 1. 產後健康飲食習慣下降，2. 產後身體減少活動，3. 產後憂鬱，4. 睡眠時間短，有關母乳哺育與產後體重滯留之間關係的研究結果尚不一致<sup>12</sup>。產後體重滯留會增加近期患有妊娠期糖尿病的女性發生長期肥胖和代謝性疾病的風險。飲食與身體活動的行為介入能達到顯著體重減輕、腰圍減少，產後 1 年可能是介入的時機<sup>13</sup>。

國民健康署在《母乳哺育問答集》闢謠專區中提到大多數哺乳媽媽的體重都會逐漸減下來，在前 4~6 個月平均每個月約可減 0.6~0.8 公斤。但如果希望能快速減重，也要在產後 2 個月後才開始，每個月減重不要超過 2 公斤，這樣比較不會影響哺乳及身體健康，最好搭配飲食控制及運動，不建議過度節食或使用減肥藥物，每天至少要攝取 1800 大卡，並可考慮補充綜合維生素及鈣質。

### 建議懷孕或哺乳期間不使用任何減重輔助藥物

目前的減重藥物在臨床試驗中均排除懷孕受試者，育齡女性受試者須採取避孕措施，因此絕大多數減重輔助藥物缺乏足夠的生殖結果數據，因此無法做出其對人類生育能力或懷孕之影響的明確結論。醫護人員應告知育齡婦女，目前對各種抗肥胖藥物可能對懷孕、生育或哺乳影響的了解尚不足。與這些育齡女性討論避孕諮詢至關重要，以便她們在服用或考慮使用減重輔助藥物期間能夠調整懷孕計畫<sup>14</sup>。因此不建議使用任何減重輔助藥物，各國指引也持相同意見<sup>3,4</sup>。

近期十分受重視的腸泌素類減重藥物如 GLP1 受體促效劑，目前有小規模研究分析使用 semaglutide 後意外懷孕的報告，但仍缺乏足夠的臨床證據來指導民眾。這類藥物在小動物研究中，發現其後代會出現不良後果，包括胎兒生長受限、骨骼和內臟畸形以及胚胎死亡<sup>15</sup>。但人類的部分無論病例報告、世代研究等均未發現嬰兒先天性異常的情況<sup>16,17,18</sup>。一項近期進行的大型觀察性族群世代研究納入了 938 例第 2 型糖尿病妊娠者，並比較孕前暴露於 GLP1 受體促效劑和胰島素的追蹤結果，其結論，使用 GLP1 受體促效劑的患者發生重大先天性畸形的風險並未顯著增加。

## 二、更年期婦女的體重管理

在停經轉換 (menopause transition) 期間，女性血液中雌激素尤其是雌二醇 (E2) 顯著減少，濾泡刺激素 (FSH) 增加、雄性素增加。這些激素變化與熱量消耗和攝取的變化，促進了熱量正平衡，導致體重增加，在停經轉換過程中，女性平均增重約 2 至 3 公斤，個體間的差異大<sup>19</sup>。

體重增加是更年期和停經期最常見的現象之一，影響至少 50% 的女性。根據 SWAN 研究和「Women's Health Initiative Study」的證據顯示，女性在更年期期間 (perimenopause) 平均每年體重增加約 1.5 公斤，有人更年期總體重增加可達 10 公斤。大多數體重會累積在腹部和上半身，隨著雌激素濃度下降，內臟脂肪從佔總體重的 5–8% 增加到 10–15%。同時，隨著肌肉量的減少，新陳代謝速率也會變慢<sup>20</sup>。

增加的體重多來自脂肪堆積，尤其是來自腹部脂肪，它與更嚴重的血管運動症狀（即潮熱和夜間出汗）及失眠有關，也增加疲勞和降低生活品質。而脂肪堆積導致發炎性激素上升、氧化壓力同步提高，血糖與血脂異常也跟著增加，進而提升了代謝症候群的風險。有些女性即便體重未增加，卻發生身體組成改變（脂肪增加，瘦組織減少和骨密度降低）的情況<sup>19</sup>。

更年期與肥胖、代謝症候群、心血管疾病和骨質疏鬆症的盛行率增加密切相關。這些疾病可透過減少飲食風險因素而顯著改善。停經期飲食習慣的調整，最有效的方法是透過營養諮詢和介入。為了降低所有這些疾病的風險因素，以及在已患病的情況下，由營養師指導的醫學營養治療應成為治療的重要組成部分。均衡飲食攝取、心血管疾病的飲食預防、睡眠的作用以及更年期關鍵預防性營養素補充（如維生素 D、鈣、維生素 C、B 群維生素和蛋白質攝取）的建議<sup>21</sup>。因此，停經伴隨著生殖激素、體組成、能量代謝以及心血管疾病風險因素的明顯變化，需特別照顧。

減緩停經後體重上升、代謝症候群與心血管疾病風險增加的策略對婦女至為重要，基於實證對於體重過重之更年期婦女（即 BMI  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  或 BMI  $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$  且有合併症），建議進行飲食控制同時結合行為治療介入（6 個月內進行  $\geq 14$  次面對面諮詢），培養規律運動與良好睡眠，提供以病人為中心的治療建議，而飲食諮詢與運動的建議則與一般成人相同，須特別注意骨質流失與肌肉流失的介入。

對於經過生活型態介入依然無法維持適當體重的人，可以評估使用減重輔助藥物。羅氏纖、康纖芙、善纖達、週纖達、猛健樂是目前台灣核准的減重輔助藥物，能達到減重約 5~20% 不等的效果。對於更年期婦女關注體重，維持代謝健康與身體組成是避免代謝症候群及降低心血管疾病風

險的關鍵<sup>22,23</sup>。更年期或停經期婦女使用減重輔助藥物仍須醫師的評估，而腸泌素類的減重輔助藥物如週纖達、猛健樂效果顯著，但須注意骨質與肌肉的流失<sup>24</sup>；此外，因快速減重導致的皮膚鬆弛與臉部老化引發的醫學美容需求等也是需要注意的事項<sup>25,26</sup>。

## 參考文獻

1. 2013-2016 國民營養健康調查成果報告 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=3998>
2. 2017-2020 國民營養健康調查成果報告 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=3998>
3. Piccinini-Vallis H., Adamo K, Bell R, Pereira L, Nerenberg K. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Weight Management Over the Reproductive Years for Adult Women Living with Obesity. Available from: <https://obesitycanada.ca/guidelines/reproductive>. Accessed 20 Oct. 2025.
4. Maternal and child nutrition: nutrition and weight management in pregnancy, and nutrition in children up to 5 years (NG247). Accessed 20 Oct. 2025.
5. 國民健康署 107 年健康促進業務推動現況與成果調查結果； <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=250&pid=1300>] assessed 10 Oct 2025
6. Life Cycle Project-Maternal O, Childhood Outcomes Study G, Voerman E, Santos S, Inskip H, Amiano P, et al. Association of Gestational Weight Gain With Adverse Maternal and Infant Outcomes. *JAMA*. 2019;321(17):1702-15.
7. Langley-Evans SC, Pearce J, Ellis S. Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. *J Hum Nutr Diet*. 2022;35(2):250-64.
8. Penzias, Alan et al. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Obesity and reproduction: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2021 Nov;116(5):1266-1285. doi: 10.1016/j.fertnstert.2021.08.018. Epub 2021 Sep 25.
9. 國民健康署《孕媽咪健康手冊》2025 版， <https://www.hpa.gov.tw/Pages/EBook.aspx?nodeid=4842>

10. Gore SA, Brown DM, West DS. The role of postpartum weight retention in obesity among women: a review of the evidence. *Ann Behav Med.* 2003 Oct;26(2):149-59
11. Mannan, M.; Doi, S.A.; Mamun, A.A. Association between weight gain during pregnancy and postpartum weight retention and obesity: A bias-adjusted meta-analysis. *Nutr. Rev.* 2013, 71, 343–352.
12. Makama M, Skouteris H, Moran LJ, Lim S. Reducing Postpartum Weight Retention: A Review of the Implementation Challenges of Postpartum Lifestyle Interventions. *J Clin Med.* 2021 Apr 27;10(9):1891.
13. He J, Hu K, Wang B, Wang H. Effect of dietary and physical activity behavioral interventions on reducing postpartum weight retention among women with recent gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2024 Apr;25(4):1-771
14. Nuako A, Tu L, Reyes KJC, Chhabria SM, Stanford FC. Pharmacologic Treatment of Obesity in Reproductive Aged Women. *Curr Obstet Gynecol Rep.* 2023;12(2):138-46.
15. Drummond RF, Seif KE, Reece EA. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist use in pregnancy: a review. *Am J Obstet Gynecol.* 2025 Jan;232(1):17-25.
16. Minis E, Stanford FC., Mahalingaiah S. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and safety in the preconception period. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2023; 30:273-279
17. Cesta CE., Rotem R., Bateman BT. Safety of GLP-1 receptor agonists and other second-line antidiabetics in early pregnancy *JAMA Intern Med.* 2024; 184:144-152
18. Dao K., Shechtman S., Weber-Schoendorfer C. Use of GLP1 receptor agonists in early pregnancy and reproductive safety: a multicentre, observational, prospective cohort study based on the databases of six Teratology Information Services *BMJ Open.* 2024; 14, e083550
19. Marlatt KL, Pitynski-Miller DR, Gavin KM, Moreau KL, Melanson EL, Santoro N, Kohrt WM. Body composition and cardiometabolic health across the menopause transition. *Obesity (Silver Spring).* 2022 Jan;30(1):14-27.
20. Denby N. Menopause: Nutrition and weight gain. *Post Reprod Health.* 2023;29(4):232-4.

21. Erdélyi A, Pálfi E, Túű L, Nas K, Szűcs Z, Török M, Jakab A, Várbíró S. The Importance of Nutrition in Menopause and Perimenopause-A Review. *Nutrients*. 2023 Dec 21;16(1):27.
22. Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, Aronne LJ, Halpern B, Wharton S, et al. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med*. 2025;392(10):958-71.
23. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989-1002.
24. Ogunwole SM, Zera CA, Stanford FC. Obesity Management in Women of Reproductive Age. *JAMA*. 2021;325(5):433-4.
25. Paschou IA, Sali E, Paschou SA, Tsamis KI, Peppas M, Psaltopoulou T, Nicolaidou E, Stratigos AJ. GLP-1RA and the possible skin aging. *Endocrine*. 2025 Sep;89(3):680-685.
26. Haykal D, Hersant B, Cartier H, Meningaud JP. The Role of GLP-1 Agonists in Esthetic Medicine: Exploring the Impact of Semaglutide on Body Contouring and Skin Health. *J Cosmet Dermatol*. 2025 Feb;24(2):e16716

### 第三節 老年人肥胖的防治

#### 一、老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。 (強烈建議，證據等級中)	[1-5]
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。 (強烈建議，證據等級中)	[8-11]
2B	面對老年人的肥胖，應進行肌少型肥胖症的篩檢與治療，可參考 2025 年由亞太肥胖研究協會與亞太地區老年學暨老年醫學會組織的工作小組發表之共識框架。 (薄弱建議，證據等級中)	[12]

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/m<sup>2</sup> 者其餘生發生新診斷第 2 型糖尿病約 3%，介於 18.5-25 kg/m<sup>2</sup> 者約 10%、介於 25-30 kg/m<sup>2</sup> 者約 16%、介於 30-35 kg/m<sup>2</sup> 者約 29%，而大於 35 kg/m<sup>2</sup> 者約為 35%<sup>1</sup>，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<sup>2</sup>。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<sup>3</sup>。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<sup>4</sup>。平均追蹤 5.4 年的台灣老人心血管疾病的研究也發現在體重較低 (BMI<21kg/m<sup>2</sup>) 及正常組的整體死亡率較過重 (BMI: 24-26.9kg/m<sup>2</sup>)、輕度肥胖組 (BMI: 27-29.9kg/m<sup>2</sup>) 及重度肥胖組 (BMI ≥ 30kg/m<sup>2</sup>) 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<sup>5</sup>。據此，建議老年人的肥胖問題應綜合 BMI 與腰圍 (男性 ≥90 公分、女性 ≥80 公分) 及功能 / 身體組成指標，以更貼近臨床風險。依據 2017-2020 國民營養健康變遷調查報告<sup>6</sup>，65 - 74 歲及 75

歲以上均高達一半人口有過重肥胖問題 (61.0% 及 53.9%)，女性於 64 – 74 歲及 75 歲以上的腰圍過大比例分別為 75.0%、78.4%；男性則分別為 59.1% 及 47.1%。( 國民營養調查 )

整體而言，老年族群 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/m<sup>2</sup> 之間，而這谷區從年輕到老年都有向右偏移的現象<sup>7</sup>；在 75 歲以前，BMI 增加與死亡率上升有關<sup>8</sup>，但超過 80 歲以上，BMI 與存活率的關聯性變弱。

造成此現象的原因之一，是在高齡族群中，低體重者除了原本體型瘦小者外，亦包含因為慢性疾病導致體重下降、營養不良或體重過低者<sup>2</sup>，這些因素使體重過輕的老年人反而呈現較高死亡率，形成所謂的老年人的肥胖矛盾 (obesity paradox in the elderly) 現象。

根據 SHLSET (Survey of Health and Living Status of the Elderly in Taiwan) 世代研究<sup>9</sup>，於 2003 年追蹤調查年齡 ≥ 53 歲的研究對象，結果顯示當 BMI ≥ 27 kg/m<sup>2</sup> 時，整體死亡率並未增加；反之，BMI ≤ 21 kg/m<sup>2</sup> 者死亡率顯著增加，呈現 L 型曲線。在 53-64 歲族群中，最低死亡率對應的 BMI 為 21-27kg/m<sup>2</sup>；而在 ≥ 64 歲族群中則為 27-30kg/m<sup>2</sup>，顯示台灣老年人死亡率最低的 BMI 區間約落在 24.0~25.9 kg/m<sup>2</sup><sup>10</sup>。

此外，在探討老年人肥胖對存活的影响時，須同時考量肌少症、行走速度等功能性因子。根據 InCHIANTI 研究，當模型調整肌少症或行走速度後，肥胖對存活的關聯即不再顯著<sup>11</sup>，顯示在老年族群中，BMI 代表的脂肪對健康的影響減弱，而瘦肉組織與身體功能對健康的影響增加。因此，單以 BMI 作為老年人健康風險判定指標具有侷限性，建議在評估老年人的肥胖問題時，應綜合身體組成 (如肌肉量)、功能狀態 (如行走速度) 等指標，作為老年肥胖治療介入的重要依據，並同時是否存在肌少肥胖症的情形，其診斷與評估，建議以 2025 年由亞太肥胖研究醫學會與亞太地區老年學暨老年醫學會共同組織的工作小組所發表適用於亞洲及大洋洲的評估診治框架<sup>12</sup>。

## 二、計畫性減重對肥胖的高血壓、糖尿病、高血脂症、退化性關節炎等老年患者帶來幫助

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、高血脂症等慢代謝性疾病的控制有幫助。 (強烈建議，證據等級中)	[13,14]
1B	飲食及運動介入減重對肥胖的退化性關節炎等老年患者帶來幫助。 (強烈建議，證據等級中)	[16-17]

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<sup>15</sup>，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/m<sup>2</sup>)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<sup>14</sup>。

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<sup>15</sup>，亦顯示能改善血清中細胞間質代謝與發炎指標<sup>16</sup>。LOOK AHEAD 研究亦發現，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%發生退化性關節炎之膝痛症狀，四年後減少5%<sup>17</sup>。

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，只是老年人非自願性的體重降低對存活有不利的影響，而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各別老年人能帶來健康的益處。

### 三、老年人減重之生活型態介入（飲食 + 運動）

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	老年人的減重方式為以生活型態介入，建議飲食控制合併運動介入 (強烈建議，證據等級中)	[18,19]
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 (強烈建議，證據等級中)	[19]
2A	單獨抗阻力運動訓練能減少脂肪組織量，改善肌肉力量及活動功能，但不能減少體重 (薄弱建議，證據等級高)	[24]
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、減少受組織流失 (強烈建議，證據等級中)	[25]

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問題。

一項針對隨機臨床試驗針對 160 名衰弱肥胖老人的生活型態介入研究顯示，隨者體重的下降，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下降也都伴隨改善，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<sup>18</sup>。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，亦會減少瘦肉組織；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，甚至有一部份的人其瘦肉組織會增加<sup>19</sup>。

肥胖與較差的下肢活動力有關，尤其當 BMI 超過  $35\text{kg}/\text{m}^2$  時，行走、爬樓梯及從椅子站起來的能力較差<sup>20</sup>；也會增加入住護理之家機率，BMI  $\geq 40\text{kg}/\text{m}^2$  護理之家住民死亡率及併發症較高<sup>21</sup>，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  $25\text{kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 30\text{kg}/\text{m}^2$  之間<sup>22</sup>。此外，跌倒風險亦與快速減重、利尿劑或降壓藥的併用，以及 GLP-1 類藥物所致的嘔吐與脫水有關，臨床上皆需特別留意。

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  $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  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<sup>23</sup>。另一針對身體質量指數  $27\text{--}35\text{kg}/\text{m}^2$  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<sup>24</sup>。

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、骨質流失與翻轉衰弱的效果。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。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<sup>25</sup>。

老年人減重治療過程中，應定期監測下列指標：體重、腰圍、四肢骨骼肌量 (appendicular Skeletal Muscle mass, ASM) 或 骨骼肌指數 (skeletal Muscle Index, SMI)、生物電阻抗分析結果、握力、行走速度及阻力訓練之依從性。

#### 四、老年人減重之藥物治療

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。 (薄弱建議，證據等級中)	[26-29]
2B	腸泌素類減重藥物 (如 semaglutide、tirzepatide) 對於老年肥胖者減重輔助效果與安全性相似。 (薄弱建議，證據等級中)	[32-36]
1B	開立減重輔助藥物給予老年肥胖病人時，應遵循老年用藥原則，並建議進行肌力訓練和增加蛋白質比率之飲食控制。 (強烈建議，證據等級中)	[36-37]

老年人的體重控制以生活型態介入為優先，如果肥胖對高齡者造成的身體或疾病負擔仍大，經生活型態介入仍無法達標時可以考慮使用減重藥物，處方這類藥物仍須符合其相關適應症之規範，(BMI>27kg/m<sup>2</sup> 或 BMI>24kg/m<sup>2</sup> 併肥胖共病症者)。

目前減重藥物針對老年族群進行隨機雙盲臨床試驗仍較欠缺，orlistat 的臨床試驗未排除老年人<sup>26-29</sup>，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<sup>30</sup>，此外，Orlistat 可能導致脂肪便，可能加重原本就有失禁 (fecal incontinence) 的患者的症狀，而脂溶性維生素尤其是維生素 D 的吸收減少<sup>31</sup> 等可能會增加老年病症候群風險，需同時注意。

腸泌素 (Incretin) 類的減重藥物雖在一般成人之減重大行其道，但是在老年人的相關隨機雙盲臨床研究仍舊較欠缺。Semaglutide 在 STEP (Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity) 試驗中<sup>32</sup>，233 名 (9%) 受試者年齡介於 65~75 歲之間，23 名 (1%) 年齡在 75 歲以上。該藥物在這兩個年齡組中的安全性和有效性與年輕受試者相同。接受治療並配合生活方式介入的受試者平均體重減輕了 16%。Semaglutide 於評估用於糖尿病治療的心血管疾病風

險評估臨床試驗 (SUSTAIN) 納入 853 名 65 歲及以上長者和 3045 名年輕受試者，老年組與年輕組在安全性和有效性方面相當<sup>33</sup>。Tirzepatide 在 SURMOUN I、II 試驗中納入年齡介於 65~75 歲之受試者 226 名、年齡在 75 歲以上 13 名，在這兩個年齡組中的藥物治療效果與安全性也與年輕受試者相同<sup>34</sup>。對於老年肥胖者經生活型態介入後仍未能達到減重目標者，可以考慮小心使用。

開立減重輔助藥物給予老年肥胖病人時，應遵循老年用藥原則（起始劑量低、緩速調整、監測脫水 / 腎功能 / 跌倒風險），評估多重用藥的情況，特別是那些會促進體重增加的藥物（如部分抗憂鬱、類固醇等），並建議進行肌力訓練和增加蛋白質比率之飲食控制，以減輕肌肉和骨骼流失<sup>35,36</sup>。

## 五、老年人減重減重手術

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。 (薄弱建議，證據等級中)	[38,39]

老年人因為肥胖而接受減重手術的人數，比年輕人少。一個美國的研究<sup>37</sup>，比較 1999-2005 年間接受減重手術的一般年輕人 (60 歲以下) 與 60 歲以上者的差異發現，60 歲以上的病人，有較多的共病症，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，體重下降的比較少。另一統合分析研究<sup>38</sup>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，高併發症與高死亡率，且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。

治療老年人肥胖的目標應該是預防併發症，改善現有併發症，以及改善功能狀態和生活品質。老年人減重可能導致非脂肪體重（尤其是肌肉和骨骼）的減少，可以透過攝取足夠的蛋白質（腎功能正常者建議攝取 1~1.2gm/Kg/day 蛋白質）和進行體能訓練來減輕影響，並透過身體組成分析進行監測。結合生活型態調整、抗肥胖藥物和代謝減重手術的多模式減重策略，在經個別化評估的老年肥胖個案，是安全有效的<sup>39</sup>。

## 老年肥胖管理臨床路徑（精簡版）

1. 評估：BMI、腰圍（ $\geq 90/\geq 80$  cm）、身體組成（ASM/SMI）、握力 / 4-m 步速、共病（DM、HTN、OA、OSA）、脆弱度（如 FRAIL/Clinical Frailty Scale）。
2. 界定問題：是否「肌少型肥胖」？是否近期非自願性體重下降？是否營養不良風險？
3. 目標設定：首選維持或緩減體重並提升功能 / 保肌；避免快速減重。
4. 介入：
  - I. 飲食：熱量漸進性赤字（例 -300~500 kcal/d），蛋白質 1.0–1.2 g/kg/d（阻力訓練可 1.2–1.5），足量鈣 / 維生素 D 與纖維。
  - II. 運動：阻力訓練 + 有氧（每週  $\geq 2-3$  次阻力 +  $\geq 150$  分鐘中等強度有氧），平衡訓練預防跌倒。
5. 藥物（必要時）：生活型態不足且符合 BMI/ 合併症條件→考慮 orlistat、GLP-1/GIP 類；低劑量、慢調整、近端監測，同步「高蛋白 + 阻力訓練」。
6. 手術（少數）：嚴格風險評估（麻醉 / 併發症 / 功能收益）後再決策。
7. 追蹤：每 4–12 週評估體重、腰圍、功能（步速、起立測試）、肌力 / ASM、實驗室與不良事件；必要時調整策略。

## 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. 國民營養健康狀況變遷調查成果報告 2017-2020; <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=3998>
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.

12. Chen TP, Kao HH, Ogawa W, Arai H, et al.. The Asia-Oceania consensus: Definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity. *Obes Res Clin Pract.* 2025 May-Jun;19(3):185-92.
13. Jensen GL, Hsiao PY. Obesity in older adults: relationship to functional limitation. *Curr Opin Clin Nutr* 2010;13:46-51.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. Vincent HK, Vincent KR, Lamb KM. Obesity and mobility disability in the older adult. *Obes Rev* 2010;11:568-79.
21. Bradway C, DiResta J, Fleshner I, Polomano RC. Obesity in nursing homes: a critical review. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1528-35.
22. 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.

23. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *The N Eng J Med* 2011;364:1218-29.
24. 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. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2015;101:991-9.
25. Porter Starr KN, McDonald SR, Bales CW. Obesity and physical frailty in older adults: a scoping review of lifestyle intervention trials. *Journal of the American Medical Directors Association* 2014;15:240-50.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. Felix HC, West DS. Effectiveness of weight loss interventions for obese older adults. *Am J Health Promot* 2013;27:191-9.
31. 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.
32. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies Me, et al. STEP 1 Study Group. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med*. 2021 Mar 18;384(11):989-1002

33. Warren M, Chaykin L, Trachtenberg D, Nayak G, Wijayasinghe N, Cariou B. Semaglutide as a therapeutic option for elderly patients with type 2 diabetes: pooled analysis of the SUSTAIN 1–5 trials. *Diabetes Obes Metab* 2018; 20(9):2291–7.
34. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, et al. SURMOUNT-2 investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2023 Aug 19;402(10402):613-26.
35. Dewar S. A geriatrician's approach to managing the complex older adult with obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2025 Nov;33 Suppl 1(Suppl 1):41-56.
36. Chen AS, Hajduk AM, Grimshaw AA, et al. Efficacy of antiobesity medications for weight reduction in older adults: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2025 Nov;33 Suppl 1(Suppl 1):11-21.
37. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surgeon* 2006;72:865-9.
38. 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; 106(4):273-80:1457496917731183.
39. Sundaresh S, Saliba S, Ziyadeh F, Mauer Y, Valencia WM. Managing obesity in older adults. *Cleve Clin J Med*. 2025 Nov 3;92(11):686-92.



# 13

Sarcopenic Obesity: Identification  
and Intervention Strategies



第十三章

肌少肥胖症

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
2B	應該將肌少肥胖症視為一個獨立且具臨床意義的疾病，建議在高齡族群或代謝高風險族群中進行主動鑑別與監測。 (薄弱建議，證據等級中)	13-1
1B	建議於臨床採用 EWGSOP2 (2019) 或 AWGS (2025) 共識標準進行肌少症診斷，以利早期辨識與介入；但須依據族群特性選擇適合之界值與測量工具。 (強烈建議，證據等級中)	13-2
1B	肥胖症之臨床診斷理想上應整合身體質量指數 (Body Mass Index, BMI)、體脂率、腰圍、腰臀比與腰高比等多項指標，以提高診斷準確性與辨識高風險族群。 (強烈建議，證據等級中)	13-2
2B	建議採用 EASO/ESPEN 或 AOASO/IAGG-AOR 建議之三階段流程進行肌少肥胖症篩檢、診斷與分級，有助於臨床準確辨識與介入。 (薄弱建議，證據等級中)	13-2
2B	在診斷肌少肥胖症時，應強調腹部脂肪 (central obesity) 相關指標如腰圍、腰臀比與腰高比，以提高與代謝風險的關聯性評估。 (薄弱建議，證據等級中)	13-2
1B	建議針對肌少肥胖高風險族群 (如高齡、久坐、營養不良者、代謝疾病者、社會經濟能力較低者) 進行早期篩檢與介入措施 (如運動與營養介入)，以降低功能衰退與代謝風險。 (強烈建議，證據等級中)	13-3
3C	鑑於目前臨床檢測標準化流程尚未確立，且缺乏支持其具備成本效益之足夠證據，不建議於臨床常規將發炎與荷爾蒙指標 (如 CRP、IL-6、leptin、IGF-1 等) 納入肌少肥胖症之風險分層與預測工具可於臨床上納入發炎與荷爾蒙指標 (如 CRP、IL-6、leptin、IGF-1 等) 作為肌少肥胖症風險分層與預測工具之輔助依據，但目前臨床標準化與成本效益證據不足。 (薄弱反對，證據等級低)	13-3

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
3C	<p>鑑於目前證據尚且不足，不建議將粒線體功能障礙與肌內脂肪浸潤（myosteatorsis）納入肌少肥胖症之常規病理評估或治療策略；相關機轉之探討宜侷限於未來之研究設計範疇，待累積更多精準治療證據後再行研議建議將粒線體功能障礙與肌內脂肪浸潤（myosteatorsis）納入未來肌少肥胖症的病理機轉與治療研究設計中，有助於精準治療發展。</p> <p>（薄弱反對，證據等級低）</p>	13-3
1B	<p>肌少肥胖症顯著增加第 2 型糖尿病、代謝症候群與脂肪肝（MASLD）等代謝性疾病風險，且為心血管疾病與死亡率的獨立預測因子，建議臨床對罹患肌少肥胖症高風險患者進行定期心血管功能與代謝監測，並對高風險族群導入早期預防策略。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	13-4
1B	<p>肌少肥胖症與跌倒、失能與身體功能衰退密切相關，建議對此族群進行行動功能評估與跌倒預防介入（如運動訓練與平衡訓練）。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	13-4
2B	<p>肌少肥胖者住院率與醫療資源使用明顯增加，建議將肌少肥胖症納入住院風險預測因子之一，以加強住院期間的早期復能與個別化照護計畫。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	13-4
1B	<p>腎臟功能正常者，建議肌少肥胖症治療應以高蛋白攝取（<math>\geq 1.2</math> g/kg/day）為基礎，配合運動以保留或增進肌肉質量與功能，並促進脂肪代謝。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	13-5
1B	<p>建議補充富含白胺酸的蛋白質來源或使用 HMB 補充劑，以提升肌肉蛋白合成並抑制分解，特別適用於高齡與身體功能減弱者。</p> <p>（強烈建議，證據等級中）</p>	13-5
2B	<p>建議評估並補充維生素 D，特別在合併阻力運動與高蛋白攝取下，可提升整體治療成效與肌肉功能。</p> <p>（薄弱建議，證據等級中）</p>	13-5

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	建議將阻力訓練列為肌少肥胖症核心運動介入，每週至少進行 2-3 次，並可合併有氧與平衡訓練。 (強烈建議，證據等級高)	13-5
4C	荷爾蒙治療如睪固酮可考慮於特定高風險族群中使用，但須經個別化評估與風險監測，不建議常規使用。 (強烈反對，證據等級低)	13-5
1B	建議肌少肥胖症體重管理應以『保肌減脂』為原則，避免過度熱量限制，並結合高蛋白與運動策略。 (強烈建議，證據等級中)	13-5
1B	建議採取多專科團隊介入模式整合營養、運動、內分泌與復健照護，以全面改善肌少肥胖症相關問題。 (強烈建議，證據等級中)	13-5

肌少肥胖症 (sarcopenic obesity) 是指肌少症與肥胖症共存的狀態，其重要性在於這種組合不僅單純累積了兩者的健康風險，更會產生額外的代謝與功能性影響。相較於單純肥胖或單純肌少症，肌少肥胖症的患者更容易出現胰島素阻抗、慢性發炎、第 2 型糖尿病、心血管疾病、脂肪肝及代謝症候群，並伴隨較高的跌倒、骨折、失能與死亡風險<sup>1</sup>。此外，肌肉量減少使體重控制更困難，而脂肪過剩則進一步惡化肌肉流失，形成惡性循環<sup>2</sup>。由於人口老化與肥胖盛行率升高，肌少肥胖症已成為老年體重管理中的重要議題，早期辨識與整合性的營養、運動介入對於減少併發症與改善生活品質具有關鍵作用。

## 第一節 肌少肥胖症的定義

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
2B	應該將肌少肥胖症視為一個獨立且具臨床意義的疾病，建議在高齡族群或代謝高風險族群中進行主動鑑別與監測。  (薄弱建議，證據等級中)	[3]

肌少肥胖症 (sarcopenic obesity) 是指肌少症與肥胖症共存的狀態。

- 肌少症：肌肉質量與肌力下降，伴隨功能減退。
- 肥胖症：體脂肪過多，對健康產生不良影響。
- 肌少肥胖症：二者共存，形成代謝、功能雙重風險。

肌少肥胖症的流行病學估計仍不精確，其盛行率會隨所使用的定義而有所不同。一項南韓肌少肥胖症的前瞻性世代研究 (South Korea's Sarcopenic Obesity Study)，納入年齡介於 20 至 80 歲的健康志願者，發現女性的肌少肥胖症盛行率介於 0.8% 至 22.3%，男性則介於 1.3% 至 15.4%。來自荷蘭的世代研究、涵蓋 18 至 90 歲的個體資料顯示，整體肌少肥胖症盛行率在女性為 1.4%，男性為 0.9%，並在 50 歲時開始上升，在 80 至 89 歲族群中達到 16.7%。一項納入 50 篇研究、總計 86,285 人的系統性回顧與統合分析指出，60 歲以上成人的肌少肥胖症整體盛行率為 11%<sup>3</sup>。

雖然目前有愈來愈多研究指出肌少肥胖症與功能衰退、代謝異常、失能等相關，但目前對肌少肥胖症之診斷標準尚未有全球共識 (如依據肌肉質量、肌力、身體組成指標、BMI、體脂百分比等之差異)，導致盛行率與臨床意義不一致；且提供支持的證據主要為橫斷面、世代研究與統合分析，雖樣本數大，但屬觀察性證據 (非隨機試驗)，同時目前針對肌少肥胖症本身的獨立識別是否有效改善預後，尚缺乏隨機對照試驗支持。

## 第二節 肌少肥胖症診斷

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議於臨床採用 EWGSOP2 (2019) 或 AWGS (2025) 共識標準進行肌少症診斷，以利早期辨識與介入；但須依據族群特性選擇適合之界值與測量工具。 (強烈建議，證據等級中)	[4,5]
1B	肥胖症之臨床診斷理想上應整合身體質量指數 (Body Mass Index, BMI)、體脂率、腰圍、腰臀比與腰高比等多項指標，以提高診斷準確性與辨識高風險族群。 (強烈建議，證據等級中)	[6,7,8]
2B	建議採用 EASO/ESPEN 或 AOASO/IAGG-AOR 建議之三階段流程進行肌少肥胖症篩檢、診斷與分級，有助於臨床準確辨識與介入。 (薄弱建議，證據等級中)	[9,10]
2B	在診斷肌少肥胖症時，應強調腹部脂肪 (central obesity) 相關指標如腰圍、腰臀比與腰高比，以提高與代謝風險的關聯性評估。 (薄弱建議，證據等級中)	[8,10]

### 一、肌少症

肌少症 (sarcopenia) 是指骨骼肌質量、肌力與肌肉功能的進行性減少與衰退，與跌倒、失能、住院與死亡風險上升密切相關。歐洲肌少症工作小組 (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP) 於 2019 年發布第二版共識 (EWGSOP2)<sup>4</sup>，建議以低肌力 (如握力測試：男性 <27kg，女性 <16kg；起立坐下測試 5 次大於 15 秒) 作為初步評估的核心指標，若再加上低肌肉量，即可診斷肌少症；若進一步合併身體功能下降 (如步態速度減慢)，則可診斷為嚴重肌少症。亞洲肌少症工作小組 (Asian Working Group for Sarcopenia, AWGS) 於 2025 年發表更新共識<sup>5</sup>，強調肌力、肌肉量與身體功能三者缺一不可，並針對亞洲族群設定特定的診斷界值。例如，以 65 歲以上長者為例，AWGS2025

建議使用握力（男性 <28 kg、女性 <18 kg）、行走速度（<1.0 m/s）與骨骼肌質量（四肢肌肉量以身高校正之切點，以 BIA 測量時男性 <7.0 kg/m、女性 <5.7 kg/m；以 DXA 測量時男性 <7.0 kg/m、女性 <5.4 kg/m；而四肢肌肉量以身體質量指數校正之切點，以 BIA 測量時男性 <0.83、女性 <0.57；以 DXA 測量時男性 <0.73、女性 <0.52）作為判定標準。AWGS 2025 共識更將篩選年齡下修至 50 至 64 歲族群對肌肉健康有疑慮者，擴大可列入評估之族群。臨床上，應根據族群特性選擇適合的共識標準與測量工具，並以早期辨識與介入為目標，以降低功能衰退與相關併發症的發生。

## 二、肥胖症診斷

肥胖症（obesity）是指體脂肪異常或過度累積，並對健康造成不良影響的生理狀態。根據世界衛生組織（WHO）<sup>6</sup> 與台灣衛生福利部國民健康署<sup>7</sup> 的建議，臨床診斷肥胖應採用多面向的判定方式，包含體重指標、體脂比例與脂肪分布等，避免單一數值誤判健康風險。最常見的初步指標為身體質量指數（Body Mass Index, BMI），WHO 將 BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> 定義為肥胖，BMI 25–29.9 kg/m<sup>2</sup> 為過重。而在亞洲地區，因族群特性不同，台灣則採用 BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> 作為肥胖的診斷界值，24–26.9 kg/m<sup>2</sup> 為過重。儘管 BMI 具有篩檢便利性，但無法區分肌肉與脂肪成分，容易在肌少者中低估脂肪過剩風險，故臨床上應搭配其他評估方式。

體脂率是直接反映脂肪總量的重要指標，若男性體脂率超過 25%、女性超過 35%，即可視為脂肪過多，無論 BMI 是否達標都應納入肥胖評估。體脂率常使用生物電阻抗分析儀（BIA）或雙能量 X 光吸收儀（DXA）進行測量，特別適用於肌少肥胖症的辨識。腰圍則是判定腹部肥胖與內臟脂肪堆積的指標，台灣與 WHO 亞洲建議值皆為男性  $\geq 90$  公分、女性  $\geq 80$  公分，超出此範圍者即具代謝風險，即使 BMI 正常也不容忽視。

除絕對值外，脂肪分布的相對關係亦能提供重要線索。腰臀比（Waist-to-Hip Ratio, WHR）是腰圍與臀圍的比例，若男性超過 0.90、女性超過 0.85，表示中樞型脂肪堆積明顯，與心血管疾病風險高度相關。另一項具預測力的指標為腰高比（Waist-to-Height Ratio, WHtR），亦即

腰圍與身高的比例，當 WHtR  $\geq 0.5$ ，即腰圍已超過身高的一半，研究顯示此指標在預測代謝異常與心血管疾病風險方面優於單獨使用 BMI 或腰圍，且具有應用簡便、族群適用性廣等優勢。

因此，於臨床上評估肥胖症時，特別是在肌少肥胖症的診斷情境中，應強調多面向的指標組合。建議整合 BMI、體脂率、腰圍、腰臀比與腰高比等數據，加上臨床功能與代謝評估，以利更準確地辨識出高風險個體，並作為後續營養、運動與功能介入的依據。

2025 年 1 月發表於 Lancet Diabetes & Endocrinology 的 Clinical Obesity 共識報告進一步提出全新分類框架<sup>8</sup>，將肥胖分為「臨床型肥胖（clinical obesity）」與「臨床前期肥胖（pre-clinical obesity）」。臨床型肥胖定義為脂肪過剩導致臟器組織功能異常或個體的基本日常活動（如洗澡、穿衣、進食、如廁等）能力明顯下降者；此類個體應視為罹患慢性疾病而進行治療管理。相對地，臨床前期肥胖者雖脂肪過多，但未出現目前臟器功能損害，仍屬高風險但尚未發病狀態，適宜進行監控與生活方式介入。該共識也強調，BMI 僅為群體篩檢指標，診斷應結合臨床症狀、其他體脂分布指標（如腰圍、腰臀比）與代謝、功能評估，才能更全面地辨識肥胖對健康的潛在影響。

綜合近期肥胖症診斷，肥胖症診斷已不再單用唯一指標，而需以各面向評估，並且強調身體組成分佈及比例，凸顯肥胖症被視為臨床慢性問題的重要性。

### 三、肌少肥胖症診斷

目前尚無全球統一的肌少肥胖症診斷標準，目前診斷大多基於「同時存在肌少症與肥胖兩種客觀標準」，因肌少症及肥胖症之診斷即存在變異，導致肌少肥胖症之診斷更無法達到一致性。

2022 年，由歐洲肥胖醫學會 European Association for the Study of Obesity (EASO) 及歐洲臨床營養及代謝學會 European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) 發表對肌少肥胖症之共識<sup>9</sup>。其診斷程序如下（英文原圖附於 Appendix）：

· 第一階段：篩檢 ( Screening )

- 使用身體質量指數或腰圍篩選出可能肥胖者。
- 結合臨床症狀、危險因子或肌少症功能性問卷 (SARC-F) 問卷，以偵測肌肉功能可能不足者。

皆符合者進入診斷階段

· 第二階段：診斷 ( Diagnosis )

- 首先檢測肌肉功能 ( 如握力、5- 次坐站測試 )
- 若肌肉功能不足，進一步測量身體組成 ( DXA 或 BIA ) 確認是否有肌肉量下降與脂肪過多的存在。

皆符合則可診斷為肌少肥胖症

· 第三階段：分級 ( Staging )

- Stage I：僅合併 Sarcopenic obesity SO，尚無臨床併發症。
- Stage II：合併至少一個代謝或功能障礙，例如代謝性疾病、行動能力下降、心血管或呼吸系統疾病等。

2025 年 5 月，亞洲大洋洲肥胖醫學會 Asia Oceania Association for the Study of Obesity (AOASO) 及亞洲大洋洲區老年學暨老年醫學國際研討會 International Association of Gerontology and Geriatrics Asia/Oceania Region (IAGG-AOR) 肌少肥胖症工作小組制定亞洲 - 大洋洲肌少肥胖症診斷共識<sup>10</sup>。針對亞洲 - 大洋洲區域之不同種族及不同社經背景訂立肌少肥胖症診斷。亦以三階段流程診斷 ( 英文原圖附於 Appendix )：

· 第一階段：篩檢 ( Screening )

- 篩檢肌少症：評估小腿圍、SARC-F、SARC-CalF 問卷、Finger Ring test 或臨床懷疑
- 篩檢肥胖症：評估 BMI、腰圍

皆符合者進入診斷階段

· 第二階段：診斷 ( Diagnosis )

- 首先診斷肥胖，以內臟脂肪區域 ( DXA, CT 或 MRI ) 和體脂率 ( BIA 或 DXA ) 為優先診斷方式，若無法取得以上診斷工具，則以腰圍、腰臀比或 BMI 診斷。
- 若符合肥胖症診斷，則評估肌肉力量 ( 握力 ) 或功能 ( 6 公尺行走測試、5 次起坐測試、SPPB 問卷 )，若其中之一符合，則進一步評估肌肉質量 ( DXA 或 BIA ) 確認是否有肌肉量下降。

· 第三階段：介入 ( Intervention )

- Possible Sarcopenic Obesity：診斷為肥胖、肌肉功能不足但無肌肉量下降，建議以運動、飲食建議及生活型態調整介入。
- Sarcopenic Obesity：診斷為肥胖及肌少症 ( 同時有肥胖、肌肉功能不足及肌肉量下降 )，除了運動、飲食建議及生活型態調整介入外，更建議口服營養補充，若未來有藥物，則建議同時以藥物介入。

此診斷方式之肥胖症評估特別強調中央性肥胖 ( 腹部脂肪過多 ) 為診斷新指標。

### 第三節 肌少肥胖症之病理生理與危險因子

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	建議針對肌少肥胖高風險族群 ( 如高齡、久坐、營養不良者、代謝疾病者、社會經濟較低者 ) 進行早期篩檢與介入措施 ( 如運動與營養介入 )，以降低功能衰退與代謝風險。  ( 強烈建議，證據等級中 )	[3,11-14]
3C	鑑於目前臨床檢測標準化流程尚未確立，且缺乏支持其具備成本效益之足夠證據，不建議於臨床常規將發炎與荷爾蒙指標 ( 如 CRP、IL-6、leptin、IGF-1 等 ) 納入肌少肥胖症之風險分層與預測工具。  ( 薄弱反對，證據等級低 )	[3,11-14]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
3C	鑑於目前證據尚且不足，不建議將粒線體功能障礙與肌內脂肪浸潤（myosteatorsis）納入肌少肥胖症之常規病理評估或治療策略；相關機轉之探討宜侷限於未來之研究設計範疇，待累積更多精準治療證據後再行研議。  （薄弱反對，證據等級低）	[3,11-14]

肌少肥胖症是肌肉質量與功能減退（肌少症）與脂肪過多（肥胖症）同時存在的臨床狀態，其病理生理機轉涉及多重交互影響，形成一個代謝與功能的惡性循環<sup>3</sup>。

肌少肥胖症（sarcopenic obesity, SO）的病生理機轉涉及脂肪與肌肉組織之間的相互作用，其發展是一種慢性且多因性的惡性循環。首先，脂肪組織的過度堆積會釋放促發炎性細胞激素（如 TNF- $\alpha$ 、IL-6）與脂肪細胞因子（如 leptin、resistin），誘發慢性低度發炎狀態（chronic low-grade inflammation），此種發炎反應會抑制肌肉蛋白質合成並促進其分解，導致肌肉萎縮與力量下降。此外，肥胖常伴隨胰島素阻抗，使肌肉對胰島素刺激的蛋白質合成能力下降，加速肌肉流失<sup>11</sup>。

另一方面，肌肉質量與功能下降會減少身體活動量，進一步降低能量消耗，促進脂肪堆積，形成「活動量降低—脂肪增加—肌肉流失」的惡性循環。老化相關之粒線體功能障礙也參與此過程，導致能量代謝效率下降與氧化壓力上升，進一步削弱肌肉耐力與質量。同時，脂肪的肌內浸潤（myosteatorsis）會破壞肌纖維結構並降低肌肉品質，即使肌肉體積看似不變，實際功能已受損。

而現有流行病學證據顯示，社經地位（Socioeconomic Status, SES）是肌少性肥胖（Sarcopenic Obesity, SO）的重要上游決定因子，兩者間呈現顯著的負相關，且此現象在老年女性族群中尤為明顯。低社經地位導致 SO 的病理機轉，主要透過『營養品質差異』與『慢性生理壓力』雙重路徑介導。受限於經濟條件與糧食不安全（Food insecurity），低 SES 族群傾向攝取高熱量密度但低營養價值（energy-dense, nutrient-poor）的飲食；這種富含精緻碳水化合物卻缺乏優質蛋白質的飲食型態，一方面促進脂肪組織堆積，另一方面因缺乏胺基酸受質而無法維持肌肉量。其次，低社經環境常伴隨缺乏安全的運動空間

與較高的生活壓力，長期的社會心理壓力（Psychosocial stress）會活化神經內分泌系統並誘發慢性低度發炎（Chronic low-grade inflammation, e.g., IL-6, TNF- $\alpha$ ），進而加劇胰島素阻抗並加速肌肉蛋白分解（Catabolism），最終形成肌肉流失與肥胖共存的惡性循環<sup>12-13</sup>。

此外，荷爾蒙變化亦是關鍵因素：老年人常見睪固酮、雌激素、IGF-1 與生長激素減少，腎上腺皮質醇則相對升高，這些激素失衡會促進脂肪堆積並抑制肌肉合成<sup>14</sup>。營養不均，特別是高熱量但蛋白質攝取不足，以及缺乏運動習慣，亦為常見促發因子。

肌少肥胖症主要危險因子包括：

- 高齡（尤其 65 歲以上），年齡每增加一年即增加肌少肥胖風險
- 缺乏運動或久坐習慣
- 蛋白質攝取不足、飲食品質不佳
- 代謝異常：如胰島素阻抗、脂代謝失衡、高血壓
- 慢性發炎性疾病背景（如代謝症候群、第 2 型糖尿病）
- 低社經地位
- 分泌失調：睪固酮低、IGF-1 降低、myostatin 增高等

這些因素相互交錯，使肌少肥胖症患者面臨心血管、代謝、功能退化與死亡風險明顯提升的多重挑戰<sup>5</sup>。

#### 第四節 肌少肥胖症之臨床影響與併發症

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肌少肥胖症顯著增加第 2 型糖尿病、代謝症候群與脂肪肝（MASLD）等代謝性疾病風險，且為心血管疾病與死亡率的獨立預測因子，建議臨床對罹患肌少肥胖症高風險患者進行定期心血管功能與代謝監測，並對高風險族群導入早期預防策略。  (強烈建議，證據等級中)	[14-20]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肌少肥胖症與跌倒、失能與身體功能衰退密切相關，建議對此族群進行行動功能評估與跌倒預防介入（如運動訓練與平衡訓練）。  （強烈建議，證據等級中）	[21,22]
2B	肌少肥胖者住院率與醫療資源使用明顯增加，建議將肌少肥胖症納入住院風險預測因子之一，以加強住院期間的早期復能與個別化照護計畫。  （薄弱建議，證據等級中）	[3,23]

肌少肥胖症的臨床後果遠超過單純肌少症或肥胖症，其結合雙重不利因素，不僅影響代謝健康，也加速功能性衰退，帶來多系統性併發症。以下是主要臨床影響：

### 一、代謝性疾病風險上升

肌少肥胖症是指肌肉量與肌力減少同時合併肥胖的病理狀態。這種雙重負擔的身體組成異常不僅單獨影響肌肉功能與活動能力，更會相互促進代謝異常的惡性循環。肌少肥胖症患者常伴有胰島素抵抗與慢性發炎，導致第 2 型糖尿病、代謝症候群、脂肪肝（尤其是代謝型相關脂肪肝病，MASLD）及血脂異常的風險顯著增加。肌少肥胖者體脂比例升高、肌肉量不足，使得胰島素感受組織（如骨骼肌）面積減少，而脂肪細胞釋放大量發炎性細胞激素（如 TNF- $\alpha$ 、IL-6），進一步抑制胰島素訊號傳遞通路，造成胰島素抵抗上升，促發高血糖與代謝症候群<sup>15,16</sup>。肌肉萎縮與脂肪堆積會造成粒線體動態失衡與脂肪酸氧化能力下降，不僅使肌肉再生與合成減弱，同時會加劇脂肪堆積與發炎反應，進一步加劇葡萄糖與脂質代謝異常，造成代謝性相關脂肪肝病 (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease, MASLD) 的惡化<sup>14</sup>。

## 二、心血管疾病與死亡率上升<sup>17</sup>

肌少肥胖症族群的發炎與代謝異常狀態亦促進動脈粥狀硬化，與高血壓、冠狀動脈疾病、心房顫動及心衰竭之風險上升有關。多篇世代研究顯示，肌少肥胖為心血管事件與總死亡率的獨立預測因子<sup>18-20</sup>。

肌少肥胖症患者體內常處於慢性低度發炎狀態，同時伴隨胰島素抵抗與脂質代謝異常，這些因素會加速動脈粥狀硬化與心血管內皮功能障礙，增加冠狀動脈疾病與心血管事件之風險，慢性發炎更會促進心肌肥厚與纖維化。同時因骨骼肌減少降低心肺耐力與活動功能，肌肉量與肌力不足會限制身體活動與耐力，進一步造成心肺去適能化（cardiorespiratory deconditioning），進而提高心衰竭、心律不整與猝死的風險。

肌少肥胖症與較高的全因死亡率與心血管死亡率相關。相較於單純肥胖或單純肌少者，肌少肥胖的組合對死亡風險有協同加成效應（synergistic effect）。在多項前瞻性研究中，肌少肥胖症患者呈現較高的心肌梗塞、腦中風與心衰竭住院發生率，特別是在老年族群與已有心血管共病者中更為顯著。

## 三、身體功能衰退與失能<sup>21</sup>

肌少肥胖症患者因肌肉量與力量不足，步態緩慢、平衡不佳、跌倒風險增加，進而提高骨折、住院與失能風險。與單純肥胖或肌少症相比，肌少肥胖症與「行動不便」、「跌倒後難以恢復」關聯更明確。

肌少肥胖顯著與跌倒風險上升有關，研究發現肌少肥胖者在過去一年內的跌倒發生率顯著高於非肌少肥胖者，在控制年齡、性別、共病與生活因素後，肌少肥胖仍獨立與跌倒風險增加呈顯著相關<sup>22</sup>。單純肌少或單純肥胖者雖也與跌倒有關，但肌少肥胖組合帶來的跌倒風險最高，顯示有協同加成效應。兩種條件的交互作用會放大功能性衰退與平衡不穩的問題。可能的機轉包含：(1) 肌力與功能性下降，肌少症會導致下肢肌力減弱，影響步態穩定性與反應時間。(2) 脂肪堆積影響平衡與重心控制，肥胖會改變人體重心與運動模式，使得身體在意外情況下更難恢復姿勢。(3) 身體活動量下降，肌少肥胖者常伴隨身體活動不足與久坐習慣，進一步惡化

本體感覺與平衡控制。(4) 慢性發炎與神經肌肉協調下降，肥胖與肌少症相關的發炎狀態可能影響神經傳導與肌肉協調，增加絆倒或滑倒風險。

#### 四、住院率與醫療資源使用增加

肌少肥胖症結合了肌少症與肥胖兩種身體組成異常，形成一種促進虛弱 (frailty)、功能障礙與慢性發炎的高風險狀態。研究顯示，肌少肥胖患者的住院率明顯較高，且每次住院所需的住院天數較長、醫療費用支出較大，反映出此族群在急性與慢性疾病照護中皆需較高的醫療資源投入。其可能機制包括：骨骼肌功能不足導致活動受限、感染恢復緩慢、手術後併發症增加，以及肥胖導致多重代謝共病（如第2型糖尿病、心血管疾病、MASLD）惡化。此外，肌少肥胖症患者對住院期間的復健反應也較差，容易形成「住院－去能化－再入院」的惡性循環，進一步增加再住院率 (readmission rate) 與長期照護需求<sup>3,23</sup>。

#### 五、生活品質下降與心理健康問題

肌少肥胖症會顯著降低生活品質與心理健康，其機轉與多重因素交互作用有關。肌少肥胖患者因肌力減弱、運動耐力下降，容易出現行動遲緩、平衡能力不佳與跌倒風險上升，使得其日常活動能力受限（如步行、上樓梯、外出），進一步降低其身體活動參與與社會互動頻率，對生活品質造成負面影響<sup>22,24</sup>。肥胖相關的脂肪組織慢性低度發炎 (chronic low-grade inflammation) 會干擾神經傳導物質與腦部功能，可能促進憂鬱與焦慮症狀的發展。當肌肉量下降且脂肪增加時，發炎狀態惡化，對心理健康構成更大威脅，一篇系統性回顧呈現，較年輕族群的肌少肥胖症族群，可能比老年人更易顯示與憂鬱症的顯著關聯<sup>25</sup>。肥胖者常因體型問題感受到社會污名，而肌少造成身體鬆弛無力，更使其在外貌認同與自我效能上遭受挑戰，進而導致自信心下降、孤立感增加，進一步影響心理健康。同時，肌少肥胖症與睡眠品質不良、睡眠呼吸中止症<sup>26</sup>及肌肉骨骼疼痛<sup>27</sup>有關，這些因素皆會進一步惡化心理健康與生活滿意度。

## 第五節 肌少肥胖症的治療策略

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	腎臟功能正常者，建議肌少肥胖症治療應以高蛋白攝取（ $\geq 1.2$ g/kg/day）為基礎，配合運動以保留或增進肌肉質量與功能，並促進脂肪代謝。 (強烈建議，證據等級中)	[28]
1B	建議補充富含白胺酸的蛋白質來源或使用 HMB 補充劑，以提升肌肉蛋白合成並抑制分解，特別適用於高齡與身體功能減弱者。 (強烈建議，證據等級中)	[28]
2B	建議評估並補充維生素 D，特別在合併阻力運動與高蛋白攝取下，可提升整體治療成效與肌肉功能。 (薄弱建議，證據等級中)	[29]
1A	建議將阻力訓練列為肌少肥胖症核心運動介入，每週至少進行 2-3 次，並可合併有氧與平衡訓練。 (強烈建議，證據等級高)	[11, 30, 31]
4C	荷爾蒙治療如睪固酮可考慮於特定高風險族群中使用，但須經個別化評估與風險監測，不建議常規使用。 (強烈反對，證據等級低)	[32]
1B	建議肌少肥胖症體重管理應以『保肌減脂』為原則，避免過度熱量限制，並結合高蛋白與運動策略。 (強烈建議，證據等級中)	[14]
1B	建議採取多專科團隊介入模式整合營養、運動、內分泌與復健照護，以全面改善肌少肥胖症相關問題。 (強烈建議，證據等級中)	[33]

肌少肥胖症的治療須同時面對脂肪過剩與肌肉流失兩大問題，因此不宜採用傳統單一減重模式，而應透過多目標整合治療（multitargeted intervention），以減脂、保肌、增強功能為核心，並強調多專科團隊合作<sup>14</sup>。

## 一、營養介入

### · 蛋白質攝取<sup>28</sup>：

- 腎功能正常之情況下，攝取量介於每日每公斤體重 1.0–1.6 g，多數研究認為攝取量  $\geq 1.2$  g/kg/day 才足以改善肌肉質量與功能。
- 高蛋白飲食普遍能減少脂肪質量（Fat mass），在某些研究中可以維持或增加肌肉質量（Lean mass），尤其配合運動訓練。不過並非所有研究都有顯著效果，成效受到介入時間長短與參與者基準營養狀態影響。
- 高蛋白飲食可改善握力、步行速度與身體功能，但大部分需在合併運動訓練下才達顯著效果。
- 某些研究顯示蛋白質介入能改善胰島素敏感性及發炎指標（如 CRP），但整體結論尚不一致，需更大規模試驗驗證。
- 不同蛋白來源：
  - 動物性蛋白：富含必需胺基酸（尤其是 leucine），具有較高的刺激肌原蛋白合成潛力。有研究指出乳清蛋白（Whey protein）可有效提升肌力與瘦體重，特別在合併阻力運動下效果更佳。
  - 植物性蛋白：胺基酸組成不同，可能導致肌原蛋白合成刺激能力較低。但結合多種植物來源（如豆類與穀類）可改善其品質。有研究以大豆蛋白或混合植物蛋白作為介入，結果顯示對體組成與功能改善效果不劣於動物性蛋白。
  - 混合蛋白與補充品：部分試驗使用綜合補充品（如蛋白質 + 維生素 D 或抗氧化物）取得較佳效果，可能具有協同作用。

### · 白胺酸（Leucine）與 HMB 補充<sup>28</sup>：

- Leucine（白胺酸）：白胺酸是必需胺基酸，能直接活化 mTORC1 路徑，促進肌肉蛋白合成，為肌肉生長反應中最具關鍵作用之胺基酸。尤其肌少肥胖症族群肌肉合成阻抗（anabolic resistance）增加，因此需要更高劑量白胺酸以激發肌肉合成。富含白胺酸的蛋白質來源（如乳清蛋白）對改善肌肉質量與功能尤為有效。一項研究在肌少肥

胖症高齡者中使用富白胺酸的蛋白補充，合併運動後顯著提升肌肉質量與行走速度。

- HMB (  $\beta$ -hydroxy  $\beta$ -methylbutyrate ) : HMB 為白胺酸的代謝產物，具備抗分解作用，可抑制肌肉蛋白質流失，透過抑制蛋白降解、促進蛋白合成與降低發炎發揮作用。一項隨機對照試驗中顯示，每日補充 3 g HMB 持續 12 週，在未合併運動下即能提升肌肉質量與功能。

#### · 維生素 D 補充<sup>29</sup>：

一些隨機對照試驗 ( RCT ) 顯示，補充維生素 D 可改善下肢肌力、行走速度與身體功能，但對肌肉質量影響不一。效果常依賴基礎維生素 D 狀態、合併運動與營養策略而有所不同。補充維生素 D 與阻力訓練或蛋白質攝取 ( 尤其是富含 leucine 的蛋白 ) 結合時，其對肌肉功能與體組成的改善效果更顯著。有研究指出，每日補充 800–2000 IU 維生素 D3 可增進運動介入成效。有動物與細胞實驗研究指出，維生素 D 可抑制脂肪細胞生成、促進脂肪氧化與棕色脂肪活化，進而改善肥胖與胰島素阻抗。評估與矯正維生素 D 缺乏應納入肌少肥胖症整合治療策略，並結合運動與高蛋白營養計畫以獲得最大效益，但未來需進一步大規模 RCT 驗證。

- 避免過度熱量限制，每日熱量減少應控制於 500–750 kcal 以內，避免加劇肌肉流失。

## 二、運動介入<sup>11,30</sup>

- 阻力訓練 ( Resistance Training ) : 核心介入方式，可改善肌肉質量與力量，建議每週至少 2–3 次。彈力帶訓練亦有效，對高齡長者可改善身體功能與減少脂肪質量。阻力訓練是最有效的運動模式，可刺激肌肉蛋白合成、提升肌力與瘦體重。在第 2 型糖尿病合併肌少肥胖症患者中，阻力訓練有助於改善胰島素敏感性與代謝數值<sup>31</sup>。
- 有氧運動 ( Aerobic Exercise ) : 有助脂肪代謝與心肺功能，建議每週累積 150 分鐘中等強度，雖然單獨對肌肉質量影響有限，但可改善脂肪質量與發炎狀態。
- 平衡與功能訓練：特別適合高跌倒風險族群，可加入如太極、瑜伽。

### 三、藥物治療<sup>32</sup>

1. 睪固酮 (Testosterone)：中老年男性睪固酮不足合併肌少肥胖症，可增加肌肉質量與肌力、減少內臟脂肪及可能改善胰島素敏感性，但需密切監測攝護腺、紅血球數與心血管事件風險。
2. 雌激素 (Estrogen)：適用族群於停經後女性，雖然雌激素與肌肉維持有關，但單獨雌激素補充對肌少肥胖症治療效果不一致，可考慮合併其他介入（如運動與營養）。

#### 3. 新興藥物

##### (1) GLP-1/GIP incretin 類藥物<sup>35</sup>

GLP-1 受體促效劑 (GLP-1RAs) 及雙重 GIP/GLP-1 受體促效劑 (如 tirzepatide) 可改善代謝、減少脂肪質量並促進整體健康。治療應審慎選擇患者，對於高齡且有肌少症或衰弱症者宜小心使用，特別需排除具嚴重肌力障礙者。治療初期應每 1-3 個月監測副作用，如脫水、虛弱與跌倒等，並調整藥物劑量；維持期則以最低有效劑量為原則，治療目標應著重於功能與生活品質而非單純體重下降。

##### (2) Bimagrumab

Bimagrumab 為全人源單株抗體，可同時阻斷 ActRIIA 與 ActRIIB 受體，促進肌母細胞分化並增加肌肉肥大。臨床研究顯示其可使肌肉量提升約為單純抑制 myostatin 的兩倍<sup>34</sup>。此外，Bimagrumab 與 Semaglutide 聯合治療可顯著減少脂肪質量，同時保留或增加瘦體重，展現雙重代謝與肌肉保護效果<sup>35</sup>。

##### (3) Cagrilintide

Cagrilintide 為長效型 amylin 類似物，能延緩胃排空、降低食慾並改善代謝控制。第二期臨床試驗顯示，Cagrilintide 與 Semaglutide 聯合治療可達到顯著體重下降 (-15.6%)，效果優於單藥治療<sup>36</sup>。

#### (4) BIO101 (Sarconeos)

BIO101 作用於 renin-angiotensin 系統的 Mas 受體，啟動 AKT/mTOR 與 MAPK 訊息路徑以促進蛋白合成並抑制分解，對抗肌肉衰退與廢用性萎縮。在臨床二期試驗中，BIO101 350 mg bid 組於六個月後顯示步行速度改善 0.07 m/s<sup>37</sup>。

#### (5) IMMO1-STEM

IMMO1-STEM 為幹細胞分泌體治療策略，可改善全身代謝、降低脂肪並提升肌肉功能。動物實驗研究顯示，該治療可顯著提升握力與肌肉質量，同時減少脂肪堆積<sup>38</sup>。

### 四、體重管理策略

強調「保肌減脂 (fat loss with muscle preservation)」，目標每週減少 0.5–1.0% 體重，但減重同時必須同步搭配高蛋白飲食與運動訓練，並持續注意身體組成，避免肌肉質量過度流失。

### 五、多專科團隊合作 (Multidisciplinary Management)<sup>39</sup>

鑑於肌少肥胖症涉及肌肉減少、脂肪過多、代謝異常、營養失衡與功能退化等多重因素，單一治療策略 (如單靠運動或營養補充) 難以全面改善其病程。因此，文獻強調需採用「多專科整合式介入 (multidisciplinary interventions)」模式，以整合營養、運動、內分泌、老年醫學與復健等領域。

1. 營養評估與介入：評估蛋白質與能量攝取、維生素 D 缺乏等營養風險。訂定個別化飲食計畫 (如高蛋白、高白胺酸、補充維生素 D 與其他微量營養素)。
2. 運動處方與功能訓練：包括阻力運動、有氧運動與平衡訓練，需根據患者體能狀況與功能障礙調整。增加活動量可改善肌肉質量、降低脂肪、增進身體功能。
3. 內分泌與代謝調整：檢測並處理維生素 D、睪固酮、甲狀腺等賀爾蒙狀況，若有第 2 型糖尿病與肥胖問題，需同時介入。

4. 復健醫療與功能照護：評估肌力、步態與跌倒風險，結合物理治療與輔具介入，可改善生活品質與降低失能風險。
5. 老年整合醫學與慢性病管理：高齡肌少肥胖症患者常合併多重共病與衰弱症，需由老年醫學團隊協調整體照護，同時也涉及多藥物評估（polypharmacy）、心理健康與社會資源連結。

雖目前針對肌少肥胖症的多專科臨床試驗仍有限，但初步研究指出相較單一介入，多專科團隊可更有效提升肌力、降低脂肪質量、改善功能與生活品質，效果更顯著於高齡者與慢性病合併者。肌少肥胖症的治療須打破「單一減重」的觀念，以保留肌肉、改善脂肪代謝、維持功能與生活品質為目標。整合營養、運動、體重管理與多科合作的模式，是目前最具實證支持的策略。

## 第六節 肌少肥胖症的未來研究方向與挑戰

肌少肥胖症作為一種結合代謝與功能障礙的複合型病態，其診斷與治療尚未完全標準化。目前全球雖已有若干共識性文件（如 ESPEN/EASO2022 與 Asia-Oceania 2025 共識），但實務運用上仍存在重要挑戰與未解議題，未來研究方向可聚焦以下幾個面向：

### 一、營養介入

目前針對肌少肥胖症的診斷仍缺乏全球統一標準，歐洲與亞洲使用的肌少症與肥胖指標、測量工具與界值皆不一致。此外，BMI 與體脂率在不同族群間代表性不同，需建立地區特異性或族群校正參數，特別是在亞洲人、中老年女性與正常體重肥胖者中（normal weight obesity）更顯重要。

### 二、多模式篩檢與數位工具開發

臨床需要更簡便、可普及的肌少肥胖症的篩檢工具，尤其是可整合生理參數、功能評估與影像 / 電阻分析的數位或 AI 模型。未來研究可朝向發展穿戴式監測設備、智慧 App 評估工具或 AI 判讀體組成進行。

## 1. 病理機轉的分子與轉譯研究

目前對於肌少肥胖症在免疫代謝、粒線體功能失衡、荷爾蒙調控、肌肉內脂肪沉積（myosteatorsis）等方面的瞭解仍有限。未來應強化轉譯研究以闡明其病理網絡，並探索可作為治療標靶的分子（如 myostatin、GDF-15、FGF21）。

## 2. 介入療法的個體化與實證化

現有介入建議多根據肥胖或肌少症個別研究結果而來，對肌少肥胖症專屬的整合療法（如同時納入減脂、保肌、功能訓練的介入）之隨機對照試驗證據仍不足。需設計針對肌少肥胖症人群的隨機對照試驗（RCT）與長期追蹤研究，並進一步定義何種介入模式在何類族群中最有效。

## 3. 藥物與新興療法的安全與療效評估

包括 GLP-1 受體促效劑<sup>40</sup>、SARMs（選擇性雄激素受體調節劑）<sup>32</sup>、myostatin 抑制劑<sup>41</sup>與營養補充劑（如 HMB、Leucine）<sup>28</sup>等在肌少肥胖症族群中的療效與安全性尚缺乏充分數據。未來應進行針對肌少肥胖症的藥物專屬試驗設計，尤其是對年長者、副作用風險與功能預後的評估。

## 4. 整合照護模式與政策支持

隨著人口老化，肌少肥胖症將成為公共衛生與長照系統的重要挑戰。應發展跨領域整合管理模式，如內科、老年醫學、營養、復健等部門協作的臨床照護流程，並納入健康政策與醫療支付體系，提升診斷與治療可近性。

## 第七節 結論

肌少肥胖症是一種結合肌少症與肥胖症雙重風險的複合性臨床狀態，隨著人口老化與肥胖流行，其盛行率持續上升。該病態不僅與代謝疾病（如第 2 型糖尿病、脂肪肝、心血管疾病）顯著相關，也與身體功能衰退、跌倒、失能與死亡風險上升密切相關。目前國際上已逐步建立肌少肥胖症的診斷架構，包括

來自歐洲（ESPEN/EASO）與亞洲 - 大洋洲地區的共識，但診斷標準、測量方式與介入策略仍待進一步整合與標準化。有效管理肌少肥胖症需以「減脂保肌」為核心目標，結合個別化的營養、運動與功能訓練介入，並避免傳統過度熱量限制所帶來的肌肉流失風險。

未來臨床實務應加強對高風險族群的篩檢與早期介入，並建立跨科別的整合照護團隊，同時推動針對肌少肥胖症的轉譯研究與長期介入試驗，以建立更具實證基礎的診療指引。肌少肥胖症的有效辨識與管理，對於提升老年族群的功能維持與生活品質，具有重大臨床與公共衛生意義。

## 參考文獻

1. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol* 2018;14(9):513-37. DOI: 10.1038/s41574-018-0062-9.
2. Ciudin A, Simo-Servat A, Palmas F, Barahona MJ. Sarcopenic obesity: a new challenge in the clinical practice. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)* 2020;67(10):672-81. DOI: 10.1016/j.endinu.2020.03.004.
3. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023;14:1185221. DOI: 10.3389/fendo.2023.1185221.
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019;48(4):601. DOI: 10.1093/ageing/afz046.
5. Chen LK, Hsiao FY, Akishita M, Assantachai P, Lee WJ, Lim WS, Muangpaisan W, Kim M, Merchant RA, Peng LN, Tan MP, Won CW, Yamada M, Woo J, Arai H. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update. *Nat Aging*. 2025 Nov;5(11):2164-75.
6. WHO. Obesity and overweight fact sheet. 2023. (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>).

7. 衛生福利部國民健康署 國人肥胖定義與健康體位判定參考值。  
(<https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1757>).
8. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13(3):221-62. DOI: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
9. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts* 2022;15(3):321-35. DOI: 10.1159/000521241.
10. Chen TP, Kao HH, Ogawa W, et al. The Asia-Oceania consensus: Definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity. *Obes Res Clin Pract* 2025;19(3):185-92. DOI: 10.1016/j.orcp.2025.05.001.
11. Bilski J, Pierzchalski P, Szczepanik M, Bonior J, Zoladz JA. Multifactorial Mechanism of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. Role of Physical Exercise, Microbiota and Myokines. *Cells* 2022;11(1). DOI: 10.3390/cells11010160.
12. Confortin, S. C., et al. (2019). Socioeconomic inequalities in sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults: A systematic review. *Nutrition Reviews*, 78(5), 365–75.
13. Park, S., et al. (2019). Association of socioeconomic status with sarcopenia and sarcopenic obesity in community-dwelling older adults: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES). *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 82, 167–73.
14. Axelrod CL, Dantas WS, Kirwan JP. Sarcopenic obesity: emerging mechanisms and therapeutic potential. *Metabolism* 2023;146:155639. DOI: 10.1016/j.metabol.2023.155639.
15. Roh E, Choi KM. Health Consequences of Sarcopenic Obesity: A Narrative Review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2020;11:332. DOI: 10.3389/fendo.2020.00332.
16. Khadra D, Itani L, Chebaro Y, et al. Association Between Sarcopenic Obesity and Metabolic Syndrome in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Cardiol Rev* 2020;16(2):153-62. DOI: 10.2174/1573403X16666200214104122.
17. Benz E, Pinel A, Guillet C, et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity and Mortality Among Older People. *JAMA Netw Open* 2024;7(3):e243604. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.3604.

18. Tian S, Xu Y. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Geriatr Gerontol Int* 2016;16(2):155-66. DOI: 10.1111/ggi.12579.
19. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc* 2014;62(2):253-60. DOI: 10.1111/jgs.12652.
20. Wagenaar CA, Dekker LH, Navis GJ. Prevalence of sarcopenic obesity and sarcopenic overweight in the general population: The lifelines cohort study. *Clin Nutr* 2021;40(6):4422-29. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.01.005.
21. Morikawa M, Lee S, Makino K, et al. Sarcopenic Obesity and Risk of Disability in Community-Dwelling Japanese Older Adults: A 5-Year Longitudinal Study. *J Am Med Dir Assoc* 2023;24(8):1179-84 e1. DOI: 10.1016/j.jamda.2023.03.008.
22. Ozturk ZA, Turkbeyler IH, Abiyev A, et al. Health-related quality of life and fall risk associated with age-related body composition changes; sarcopenia, obesity and sarcopenic obesity. *Intern Med J* 2018;48(8):973-81. DOI: 10.1111/imj.13935.
23. Gao Q, Mei F, Shang Y, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2021;40(7):4633-41. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.06.009.
24. Wang H, Hai S, Liu YX, et al. Associations between Sarcopenic Obesity and Cognitive Impairment in Elderly Chinese Community-Dwelling Individuals. *J Nutr Health Aging* 2019;23(1):14-20. DOI: 10.1007/s12603-018-1088-3.
25. Pilati I, Slee A, Frost R. Sarcopenic Obesity and Depression: A Systematic Review. *J Frailty Aging* 2022;11(1):51-8. DOI: 10.14283/jfa.2021.39.
26. Tao X, Niu R, Lu W, Zeng X, Sun X, Liu C. Obstructive sleep apnea (OSA) is associated with increased risk of early-onset sarcopenia and sarcopenic obesity: Results from NHANES 2015-18. *Int J Obes (Lond)* 2024;48(6):891-899. DOI: 10.1038/s41366-024-01493-8.
27. Kim HI, Ahn SH, Kim Y, Lee JE, Choi E, Seo SK. Effects of sarcopenia and sarcopenic obesity on joint pain and degenerative osteoarthritis in postmenopausal women. *Sci Rep* 2022;12(1):13543. DOI: 10.1038/s41598-022-17451-1.

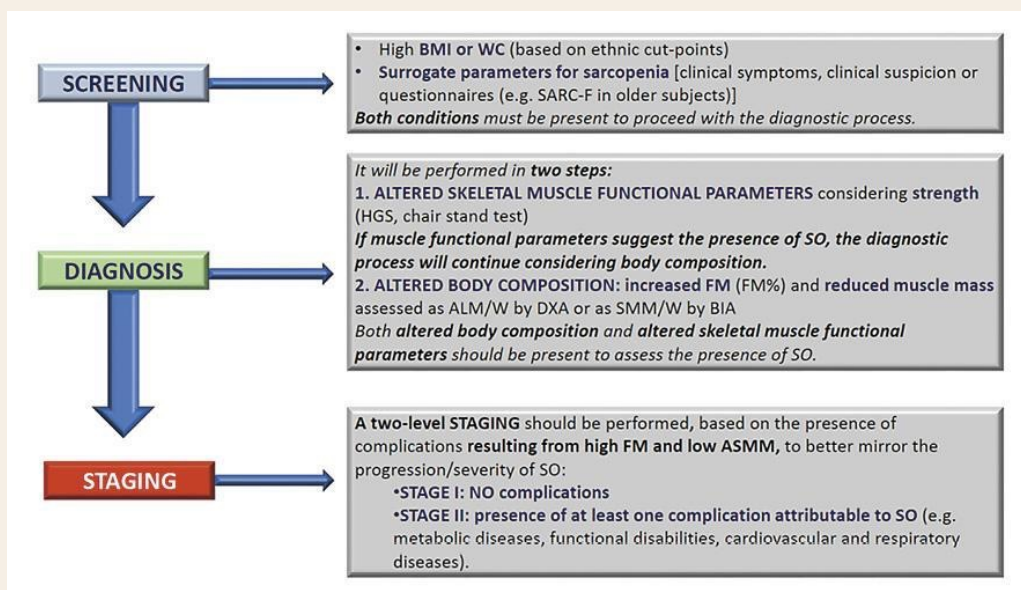
28. Abiri B, Hosseinpanah F, Seifi Z, Amini S, Valizadeh M. The Implication of Nutrition on the Prevention and Improvement of Age-Related Sarcopenic Obesity: A Systematic Review. *J Nutr Health Aging* 2023;27(10):842-52. DOI: 10.1007/s12603-023-1986-x.
29. Sutherland JP, Zhou A, Hypponen E. Muscle Traits, Sarcopenia, and Sarcopenic Obesity: A Vitamin D Mendelian Randomization Study. *Nutrients* 2023;15(12). DOI: 10.3390/nu15122703.
30. Hsu KJ, Liao CD, Tsai MW, Chen CN. Effects of Exercise and Nutritional Intervention on Body Composition, Metabolic Health, and Physical Performance in Adults with Sarcopenic Obesity: A Meta-Analysis. *Nutrients* 2019;11(9). DOI: 10.3390/nu11092163.
31. Ghiotto L, Muollo V, Tatangelo T, Schena F, Rossi AP. Exercise and physical performance in older adults with sarcopenic obesity: A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:913953. DOI: 10.3389/fendo.2022.913953.
32. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol* 2024;20(5):261-77. DOI: 10.1038/s41574-023-00943-z.
33. Chen AS, Batsis JA. Treating Sarcopenic Obesity in the Era of Incretin Therapies: Perspectives and Challenges. *Diabetes* 2025. DOI: 10.2337/dbi25-0004.
34. Rooks D, Swan T, Goswami B, et al. Bimagrumab vs Optimized Standard of Care for Treatment of Sarcopenia in Community-Dwelling Older Adults: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open* 2020;3(10):e2020836. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.20836.
35. Nunn E, Jaiswal N, Gavin M, et al. Antibody blockade of activin type II receptors preserves skeletal muscle mass and enhances fat loss during GLP-1 receptor agonism. *Mol Metab* 2024;80:101880. DOI: 10.1016/j.molmet.2024.101880.
36. Al Lawati A, Alhabsi A, Rahul R, et al. Current and Emerging Parenteral and Peroral Medications for Weight Loss: A Narrative Review. *Diseases* 2025;13(5). DOI: 10.3390/diseases13050129.
37. Fielding RA, Dao MM, Cannon K, et al. BIO101 in Sarcopenic Seniors at Risk of Mobility Disability: Results of a Double-Blind Randomised Interventional Phase 2b Trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2025;16(2):e13750. DOI: 10.1002/jcsm.13750.

38. Fennel ZJ, Bourrant PE, Kurian AS, et al. Stem cell secretome treatment improves whole-body metabolism, reduces adiposity, and promotes skeletal muscle function in aged mice. *Aging Cell* 2024;23(6):e14144. DOI: 10.1111/ace1.14144.
39. Brunani A, Brenna E, Zambon A, et al. Muscle Strength and Phase Angle Are Potential Markers for the Efficacy of Multidisciplinary Weight-Loss Program in Patients with Sarcopenic Obesity. *J Clin Med* 2024;13(17). DOI: 10.3390/jcm13175237.
40. Chen AS, Batsis JA. Treating Sarcopenic Obesity in the Era of Incretin Therapies: Perspectives and Challenges. *Diabetes* 2025. DOI: 10.2337/dbi25-0004.
41. shibashi C, Nakanishi K, Nishida M, et al. Myostatin as a plausible biomarker for early stage of sarcopenic obesity. *Sci Rep* 2024;14(1):28629. DOI: 10.1038/s41598-024-79534-5.

[Appendix]

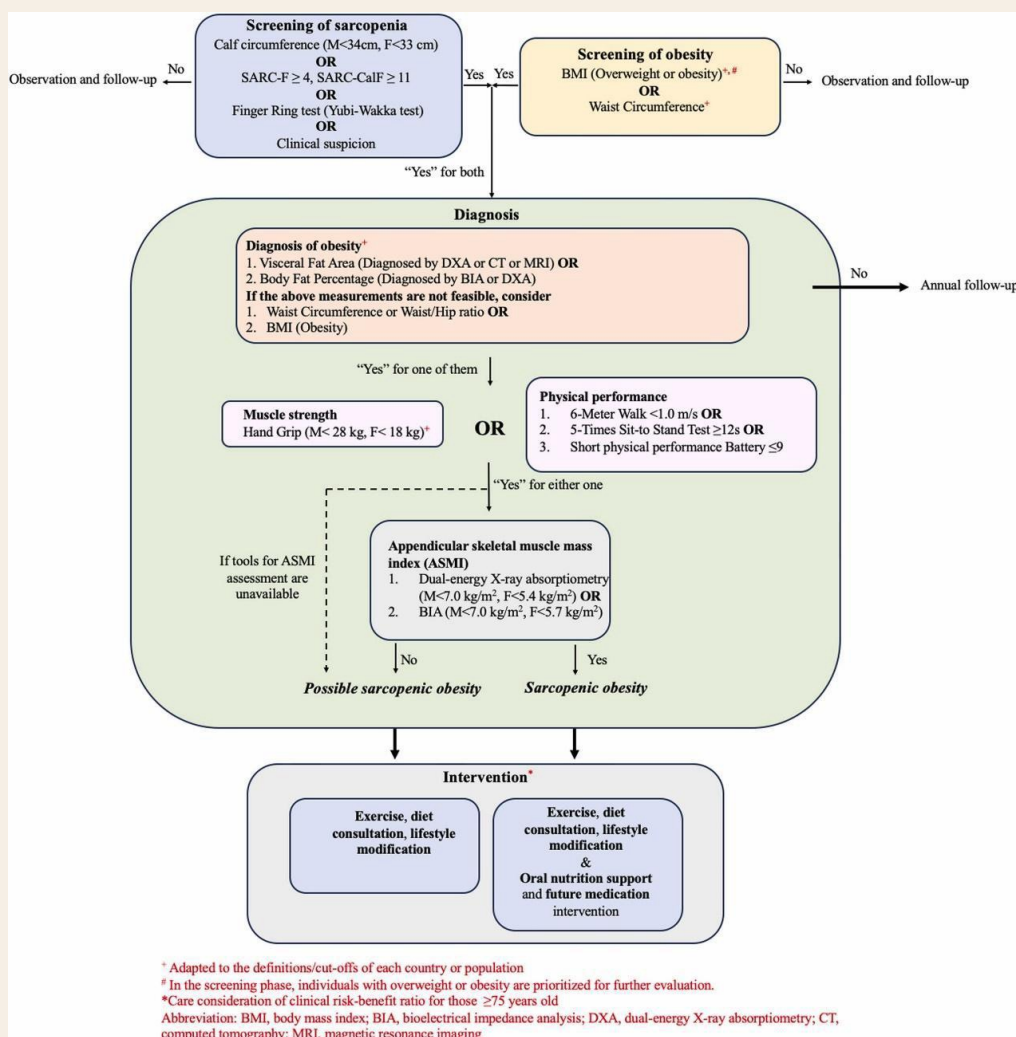
European Society for Clinical Nutrition and Metabolism(ESPEN)

發表對肌少肥胖症之共識之肌少肥胖症診斷流程<sup>9</sup>



[Appendix]

亞洲大洋洲肥胖醫學會 Asia Oceania Association for the Study of Obesity (AOASO) 及亞洲大洋洲區老年學暨老年醫學國際研討會 International Association of Gerontology and Geriatrics Asia/Oceania Region (IAGG-AOR) 肌少肥胖症工作小組制定亞洲 - 大洋洲肌少肥胖症診斷共識<sup>10</sup>



# 14

Cost-effectiveness  
of obesity



第十四章

肥胖治療的  
成本與成本效益

## ★本章主要建議

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1A	肥胖對相關疾病的風險比分別以第 2 型糖尿病的相對風險 27.6 倍為最高、其次是高血壓的 3.9 倍及冠狀動脈疾病的 3.5 倍等。 (強烈建議，證據等級高)	14-2
1A	肥胖伴隨醫療費用支出增加，此除肥胖本身治療費用外，其相關共病症的醫療費用，均可為直接成本增加原因。 (強烈建議，證據等級高)	14-3
1A	肥胖亦可能影響生活品質、就業 / 保險索賠及生產力喪失，這些可估算為其間接成本。肥胖也會造成生活及工作負面影響。肥胖個案也會造成勞動生產降低，伴隨相關間接成本升高。 (強烈建議，證據等級高)	14-3
1A	不同減重計畫或體重管理計畫可以有效地降低或維持體重，減少肥胖相關共病症發生，進而減少醫療花費(直接成本)或失能損失(間接成本)。 (強烈建議，證據等級高)	14-3
1B	非藥物減重方法的成本效益分析，如諮詢方式(實體面對面、網路、視訊或電話諮詢)成果各不相同，成本效益亦不一致。 (強烈建議，證據等級中)	14-4
1B	網路治療組的成本效益將會較佳，遠距醫療、網絡醫療及視訊醫療在減重或體重管理的執行方式及防治成效仍不一致。 (強烈建議，證據等級中)	14-4
1A	抗肥胖藥物治療加上生活型態介入與單獨生活型態介入比較有較佳的成本效益分析。然而由於各國藥價不同及醫療資源不同，因此成本效益分析的結果也較不一致且不易進行分析比較。 (強烈建議，證據等級高)	14-4
1A	外科代謝手術較非外科手術為一較有效的減重方法，且外科代謝手術後，較少發生代謝症候群，糖尿病緩解率也較非外科手術治療為佳。 (強烈建議，證據等級高)	14-4

GRADE 建議等級	臨床建議內容	章節
1B	肥胖兒童青少年利用機動健康技術 (e -Health) 來自我監測身體活動並沒有顯著效果，但對監測飲食行為如含糖飲料攝取及蔬果攝取則有顯著效果，但因研究數目及品質有限。  ( 強烈建議，證據等級中 )	14-5

二十年來，台灣地區過重及肥胖盛行率明顯增加，已成為重要公共衛生及醫療保健重要問題之一。肥胖相關共病症，如糖尿病、高血壓、血脂異常、冠心病、退化性關節炎、呼吸睡眠中止症及某些癌症都是常見的慢性疾病，其發生率及盛行率都隨著肥胖盛行而明顯升高，而這些疾病的醫療費用支出也日益增多。肥胖及相關共病症的醫療經濟負擔，也成為公共衛生及醫療經濟學上常面臨討論問題。本文主要在從醫療經濟學觀點，概述肥胖的醫療與社會成本，並綜整各種肥胖治療介入成本效益證據，為台灣健保與防治政策提出建議。

肥胖的治療成本可分為直接成本及間接成本。直接成本又可分為肥胖本身的醫療成本及肥胖相關共病症的醫療成本，此成本可能受研究對象的性別、年齡、身體質量指數 (BMI) 切點及肥胖相關共病症的人群危險貢獻百分比 (PAR%) 有關。因此，不同人群、地區或國家研究結果有很大差異，從該國家醫療總費用的 2% 到 20% 不等。然而隨著平均壽命增長及肥胖和過重盛行率持續升高，這些成本成為已開發或開發中國家醫療費用主要部分，是值得關切問題。肥胖間接成本估計更是一項複雜問題，因為間接成本是肥胖症所造成的經濟或生產損失，包括病假、缺勤、生產力降低、失能及過早死亡等所造成經濟損失。根據各國經濟發展情況不同，此部分成本變動亦非常大，約佔所影響總成本的 50-60%，甚至超過直接成本，為更要重視問題。

研究發現，在估計肥胖直接成本時，肥胖本身醫療成本所佔比重並不太高。此可能是因為民眾或醫療體系尚未完全將肥胖視為一種疾病 ( 肥胖的非醫療藥物或另類治療支出佔比可能更高 )。肥胖相關共病症的直接成本，則以肥胖為該類疾病危險貢獻百分比多少而有不同，其中以糖尿病、高血壓及冠心病等因危險貢獻百分比較大，因此醫療支出佔比亦較高。根據台灣地區 2008 年資料顯示，過重或肥胖個案門診使用率較正常體重個案多 2 到 3 倍，門診費用支出也由正常體重個案的 1,857 元增加為過重的 3,960 元及肥胖的 5,118 元。

在比較不同體重管理費用時，各種諮詢費用不盡相同，其中面對面諮詢的總費用及成本效益都較網路、電話或遠距方式等為高或更多；而網路諮詢又較電話諮詢其成本較低且成本效益為佳。同時，不論是面對面、電話或網路諮詢均可有效降低體重，但其成本效益差異很大。台灣地區因就醫方便性及醫療法令限制，此結論仍有待更多實證研究證明。然而在 COVID-19 疫情爆發後，有更多的研究在探討遠距醫療、網絡醫療及視訊醫療在減重的執行方式及防治成效。飲食加上運動或行為治療不但可使減重效果較佳並可預防糖尿病及心臟血管疾病發生，但仍有待進一步研究評估這些治療的成本效益。家庭治療或團體治療其減重效果可能比個人治療效果為佳，但也缺乏相關成本效益評估研究。

在內科及外科手術治療費用及成本效益比較上，不同治療方式也有明顯不同。在肥胖藥物治療上，近 10 年來由於抗肥胖藥物 (anti-obesity medications, AOMs) 發展甚為快速，許多抗肥胖藥物的研發及臨床研究陸續進行，臨床試驗結果紛紛發表上市。因此，有許多研究探討這些抗肥胖藥物的成本效益分析，同時與生活型態介入或外科代謝減重手術進行比較分析。然而由於各國藥價不同及醫療資源不同，因此成本效益分析的結果較不一致且不易分析比較。在外科手術治療上，從侵入性較低的內視鏡縮胃術 (endoscopic sleeve gastropasty, ESG) 到侵入性較大的袖狀胃切除術 (sleeve gastrectomy, SG) 或代謝減重手術 (metabolic/bariatric surgery, MBS)，其治療的個案數愈來愈多愈來愈成熟，且手術後追蹤的時間也較長。因此，有關外科手術治療或與抗肥胖藥物治療的成本效益研究陸續發表。外科代謝手術治療對病態型肥胖或中重度肥胖合併共病症個案，其減重效果較佳，糖尿病及血壓的控制效果亦較好，特別是 2 年至 20 年的成本效益比均為可接受程度，因此對重度肥胖個案合併共病症時是一可接受的治療方式。

綜上所述，過重或肥胖因其高盛行率及合併許多共病症，因此已成為各國醫療保健重要議題之一。肥胖醫療成本，會隨共病症的增加而呈明顯升高趨勢，肥胖間接成本，也會因肥胖個案的曠職、失能或早期死亡等因素而使其明顯增加。在成本效益或成本利用上，肥胖諮詢或治療都是有益處的，其成本效益比也是可接受的。

台灣地區因肥胖問題日益嚴重，肥胖及其相關共病症的醫療支出及相關成本也日益增高，積極有效的肥胖防治策略及作為更有其必要性。如何從整體資

源中分配適當經費進行肥胖預防及治療是當務之急。台灣有很好的預防醫學及醫療保健制度，國內外相關研究也證實肥胖防治的效果及成本效益均是可以接受的。因此應於現有健康照護制度中擬定防治計畫或給付照護內容，不但使肥胖衍生的問題能得到解決，更可明確評估肥胖防治成本及成本效益，以訂定出適合本土的防治措施與作為，如此方可解決肥胖對整體公共衛生及醫療保健的衝擊，此實為台灣地區衛生保健的當務之急。

## 第一節 前言

近二十年來，由於社會經濟發展及生活型態改變，過重及肥胖已成為世界的流行疾病之一。台灣地區過重及肥胖盛行率亦呈現明顯增加趨勢，已成為重要公共衛生及醫療保健重要問題之一。肥胖相關共病症，如糖尿病、冠心病、高血壓、血脂異常、退化性關節炎、呼吸睡眠中止症及某些癌症都是常見的慢性疾病，其發生率及盛行率都隨著肥胖盛行而明顯升高，而這些疾病的醫療費用支出也日益增多。肥胖的高盛行不但影響已開發國家和開發中國家醫療保健制度，甚至在未開發國家肥胖盛行也呈現增加趨勢，肥胖及相關共病症的醫療經濟負擔，成為公共衛生、醫療保健及醫療經濟學上常討論重要議題之一<sup>1</sup>。本文主要在從醫療經濟學觀點，概述肥胖的醫療與社會成本，並綜整各種肥胖治療介入成本效益證據，為台灣健保與防治政策提出建議。

## 第二節 肥胖盛行率與疾病負擔

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖對相關疾病的風險比分別以第 2 型糖尿病的相對風險 27.6 倍為最高、其次是高血壓的 3.9 倍及冠狀動脈疾病的 3.5 倍等。 (強烈建議，證據等級高)	[3,4]

### 一、肥胖盛行情形

全世界 1980 到 2013 年間，成人約 27.5%，兒童約 47.1% 為過重和肥胖。過重和肥胖個案數量從 1980 年的 8.5 億增加至 2013 年的 21 億。過重男性比例從 1980 年的 28.8% 增加至 2013 年的 36.9%，過重女性

比例從 29.8% 增加至 38.0%。肥胖在已開發國家和開發中國家雖增加，但有性別上的差異。在已開發國家，過重和肥胖的男性多於女性；而在開發中國家，過重和肥胖則是女性多於男性。肥胖盛行率在已開發國家和開發中國家都呈現增加趨勢，在 2013 年，肥胖盛行率在已開發國家和開發中國家的女性已高於男性<sup>2</sup>。根據世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 2025 年報告指出：2022 年全球成年人肥胖盛行率較 1990 年增加一倍，青少年肥胖盛行率增加四倍。18 歲以上成年人約 43% 為過重，約 16% 為肥胖，分別為 25.0 億及 8.9 億的人；5-18 歲兒童及青少年過重及肥胖約為 3.9 億及 1.8 億人，5 歲以下孩童約有 3,500 萬人為過重，由此可見肥胖對健康及經濟的負擔。

## 二、肥胖伴隨許多疾病如糖尿病、高血壓、冠心症及某些疾病

祝年豐等根據台灣地區 2008 年健保資料研究顯示，身體質量指數 (BMI) 越高個案其心血管疾病的盛行率越高，同時高血壓、糖尿病、高血脂和痛風等心血管疾病危險因子的盛行率也越高。在男性，正常、過重和肥胖個案高血壓盛行率分別為 16.1%、23.7% 和 26.1% ( $p < 0.001$ )。肥胖個案 ( $BMI \geq 27 \text{kg/m}^2$ )，高血壓盛行率最高為 31.9%，糖尿病為 26.9% 居次<sup>3</sup>。Wolf 等研究綜整，肥胖對相關疾病的風險比分別以第 2 型糖尿病的相對風險 27.6 倍為最高、其次是高血壓的 3.9 倍及冠狀動脈疾病的 3.5 倍等，由此可見肥胖在這些慢性病的貢獻度佔有重要角色<sup>4</sup>。

## 第三節 肥胖的經濟負擔與成本擔

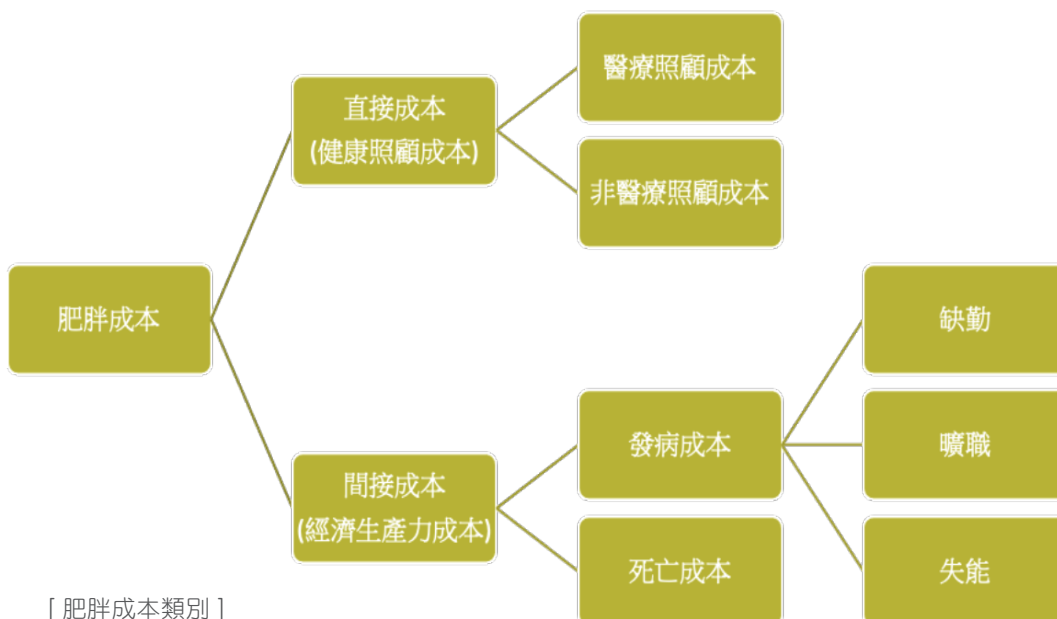
肥胖盛行是否會造成經濟負擔與成本？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖伴隨醫療費用支出增加，此除肥胖本身治療費用外，其相關共病症的醫療費用，均可為直接成本增加原因。 (強烈建議，證據等級高)	[3,5,6,9-16]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1A	肥胖亦可能影響生活品質、就業 / 保險索賠及生產力喪失，這些可估算為其間接成本。肥胖也會造成生活及工作負面影響。肥胖個案也會造成勞動生產降低，伴隨相關間接成本升高。  (強烈建議，證據等級高)	[5,17]
1A	肥胖對相關疾病的風險比分別以第 2 型糖尿病的相對風險 27.6 倍為最高、其次是高血壓的 3.9 倍及冠狀動脈疾病的 3.5 倍等。  (強烈建議，證據等級高)	[18]

## 一、疾病成本構成

關於疾病成本 (cost of illness, COI)，可區分為直接、間接和無形成本等。直接成本是指提供醫療保健服務時所消耗的資源（如醫療服務人力、藥物、檢查、治療及儀器設備等）；間接成本是指經濟生產的損失、生產力降低、失能或過早死亡的損失等（如曠職、病假及死亡損失等）。肥胖成本的類別可由下圖說明其不同角度及評量的內容。從社會角度來看，所有資源消耗或損失藉由市場價格反映社會機會成本，這都可以歸因於此疾病間接成本。相反，從付款者的角度來看（如保險公司），成本可能包括支付醫療保健服務或補償工作損失日的費用或現金支出<sup>5</sup>。



Hammond 等綜整資料顯示，在美國超過三分之二成年人為過重，三分之一為肥胖。肥胖症在美國流行可能衝擊全國性的經濟，其中與肥胖症流行而影響的四大類經濟成本因素包括：直接醫療成本，生產力成本，運輸成本和人力資本成本等，其對經濟的影響如下說明<sup>6</sup>：

### 1、直接醫療成本 (Direct cost)

直接醫療支出是肥胖症流行最引人注目的經濟影響之一。肥胖與幾種較高風險的共病症有關，如第 2 型糖尿病、高血壓、高血脂症、心血管疾病、中風、哮喘和關節炎等。在診斷和治療這些疾病的直接醫療支出，隨著肥胖度升高，病情可能更嚴重，因此醫療成本支出也增多。

### 2、生產力成本 (Productivity costs)

除肥胖直接醫療費用外，其他的間接成本是肥胖症影響整體經濟成本的一部分，如缺勤、曠職、失能、過早死亡、健康保險或間接費用等，這些對生產力成本影響最大。研究顯示肥胖的生產力成本對整體經濟成本的影響很大，但不同研究每個部份估計的差異也很大。

### 3、運輸成本 (Transportation costs)

肥胖可能會影響運輸成本，如體重的增加意味著使用更多的燃料，並且可能要較大車輛來運輸同樣數量的乘客。因此，運輸成本包括更多燃料或更大車輛的直接成本及形成溫室氣體排放更嚴重問題的潛在間接成本，都可歸因於肥胖症的運輸成本。

### 4、人力資本成本 (Human capital accumulation)

過重和肥胖在教育程度影響代表另一潛在的經濟影響，此影響可能越來越重要。Gortmaker 等研究 BMI 較高個案其收入或教育程度較低，更多的健康狀況或更低的自尊心。除教育程度和成績外，肥胖也與學校出席考勤有關<sup>7</sup>。Geier 等研究過重和肥胖對學習的影響發現，肥胖或過重對人力資本生產力的影響可能透過其對教育的素養養成；也可能經由父母對工作出席考勤的情形而影響生產力。學業成績可作為肥胖與學習影響間的估計，此也可能影響人力資本<sup>8</sup>。

## 二、肥胖伴隨醫療費用支出及直接成本增加

肥胖伴隨醫療費用支出增加，此除肥胖本身治療費用外，其相關共病症的醫療費用，均可為直接成本增加原因。祝年豐等根據台灣地區 2008 年健保資料研究顯示，在校正年齡、吸菸及飲酒習慣後，門診醫療利用率從正常體重的每年 1.71 次增加到肥胖個案的每年 4.04 次 ( $p < 0.001$ )。不同體重狀況個案肥胖相關共病症的醫療服務使用率和 BMI 值有密切相關<sup>3</sup>。

肥胖相關疾病的醫療費用對家庭及社會是重要負擔之一，且是增加醫療支出的主因，並會因此而降低社會經濟產能。肥胖相關共病症所造成的醫療成本在英國約 500 億英鎊，在美國約 1,500 億美元<sup>1</sup>。在英國，根據 2022 年 Frontier Economics 的統計調查，肥胖症的社會成本每年約為 580 億英鎊，為 2020 年英國國內生產毛額 (Gross domestic product, GDP) 的 3%。然而在 2024 年的分析，過重及肥胖的成本高漲至 1260 億英鎊，約為預估的兩倍之多。這其中包括醫療保健 HHS 費用約 126 億、民眾因肥胖而造成健康危害約 714 億，及經濟危害損失約 310 億等。如果降低肥胖盛行率 10% 可有效的節省肥胖成本。

祝年豐等研究，2008 年台灣地區正常、過重和肥胖個案的平均每年門診支出（包括醫師費，實驗室檢查和藥物費用）分別為新台幣 1,857、3,960 和 5,118 元 ( $p < 0.001$ )，門診醫療費用則隨 BMI 值增加而明顯升高<sup>3</sup>。

Spieker 等在回顧文章中討論肥胖醫療成本增高主要歸因於治療高成本的共病症如心血管疾病（約 1,930-3,150 億元）及第 2 型糖尿病（約 1,050-2,400 億元）等所致。如能有效降低體重在 20 年期間可節省成本 6,100 億，同時也推估食物稅政策可節省醫療費用約 170 億<sup>9</sup>。

Leung 等研究 2008 年至 2012 年間美國醫療支出調查發現，糖尿病是美國盛行最高且最昂貴的慢性疾病之一。第三級肥胖個案 ( $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) 發生糖尿病風險是正常體重個案 6 倍以上。以 50 歲個案為例，糖尿病個案平均每年醫療保健支出約為 13,581 美元與沒有糖尿病個案的 3,954 美元相比，增加 3 倍以上。與正常體重個案 ( $18.5 \leq BMI \leq 25 \text{ kg/}$

m<sup>2</sup>) 個案相比，第二級肥胖 ( $35 \leq \text{BMI} \leq 40\text{kg}/\text{m}^2$ ) 和三級肥胖 ( $\text{BMI} \geq 40\text{kg}/\text{m}^2$ ) 個案每年分別增加邊際成本 628 美元和 756 美元。50 歲以上沒有糖尿病個案，每年醫療保健支出在第二級肥胖為 12,907 美元為最高，在第三級肥胖為 9,703 美元次之。第二級和三級 (即  $\text{BMI} \geq 35\text{kg}/\text{m}^2$ ) 肥胖個案發生糖尿病風險明顯增加且造成巨大經濟負擔<sup>10</sup>。

Seidell 和 Deerenberg 等研究發現，在荷蘭過重 (身體質量指數 BMI 25-29.9kg/m<sup>2</sup>) 和肥胖 ( $\text{BMI} \geq 30\text{kg}/\text{m}^2$ ) 個案諮詢醫生頻率比平均體重個案分別多 20% 和 40%。此外，肥胖男性和女性使用利尿劑機會是正常體重個案的 5 倍，服用心血管疾病和循環障礙藥物機會是 2.5 倍以上。總體而言，健康照護成本與過重和肥胖相互應，約佔荷蘭總醫療保健費用的 4%<sup>11</sup>。Segal 等估計澳大利亞在 1989 至 1990 年間歸因於肥胖的直接成本金額為 3.94 億澳元 (與第 2 型糖尿病，冠心症，膽結石，結腸和停經後乳癌和體重控制等有關)，約佔澳大利亞醫療保健總費用的 2%<sup>12</sup>。Levy 等分析法國過重 ( $\text{BMI} \geq 27\text{kg}/\text{m}^2$ ) 的直接醫療成本是 120 億法郎 (FF)，而肥胖 ( $\text{BMI} \geq 30\text{kg}/\text{m}^2$ ) 直接醫療成本是 5.8 億法郎 (FF)，約佔法國醫療保健總費用的 2%<sup>13</sup>。Gorsky 等使用假設估計模式於美國追蹤 25 年年齡為 40 歲以上的 10,000 名婦女其直接醫療費用，比對參考組 ( $\text{BMI} \leq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ )，BMI 25-28.9kg/m<sup>2</sup> 個案的健康照護費用多出 2200 萬美元，而  $\text{BMI} \geq 29\text{kg}/\text{m}^2$  組個案的健康照護費用則多出 5300 萬美元<sup>14</sup>。

Tsai 等性進行系統性文獻回顧，收集美國 1968 至 2009 年研究資料發現，過重個案直接醫療費用是 266 美元，肥胖個案是 1,723 美元。過重和肥胖個案全美總計醫療總成本約為 1,139 億美元。約佔全美醫療費用約 5% 至 10%。全部 33 個研究的集合資料顯示，過重個案醫療費用較正常體重個案平均增加 498 美元，約增加 9.9%；肥胖個案醫療費用較正常體重個案增加 1,662 美元，約增加 42.7%；病態肥胖個案醫療費用較正常體重個案增加 3,012 美元，約增加 68%。但下列因素可能會影響醫療成本的分析，如全國資料或特定族群資料、不同年齡層資料分析、全部醫療支出或只選擇肥胖相關醫療成本及使用不同 BMI 切點等<sup>15</sup>。

Kim 等對肥胖支出相關文章進行系統回顧、統合分析及實證分析，研究是以 2008-2010 年美國國家代表性醫療支出小組調查資料為依據。利用統計模型和統合分析來調整對肥胖費用估計。在統合分析發現，2014 年美國肥胖個案每人每年較正常體重個案（以 2014 年美元計算）醫療費用多支出 1,901 美元（1,239 至 2,582 美元）。若以全國經費而言，肥胖個案約增加 1,494 億美元。然而有兩項因素會影響此成本的變動，一是研究年齡層，另一是肥胖相關共病症的調整等。肥胖個案分析終身醫療費用，從 20 歲算起約增加 23,123 美元，從 65 歲算起約增加 19,022 美元<sup>16</sup>。

### 三、肥胖伴隨其他費用支出及間接成本升高

肥胖症除造成醫療支出外，亦可能影響生活品質 (quality of life)、就業 / 保險索賠 (employment/insurance claims) 及生產力喪失 (lost productivity)，這些可估算其間接成本。肥胖不但會增加健康負擔及相關疾病發生，也會造成生活及工作負面影響（如生活品質降低、失能及高死亡率）並導致醫療保健利用率升高。這種增加醫療保健的服務使用是肥胖個案高醫療費用原因之一。隨著身體質量指數增加，尤其是肥胖者的成本曲線上升，除醫療費用增加外，肥胖個案也會造成勞動生產降低，伴隨間接成本升高<sup>5</sup>。

Dee 等進行系統性文獻回顧探討過重和肥胖的成本，研究收集 2001 年至 2011 年間以英文發表的五篇文章發現，過重和肥胖的間接成本較高，估計約佔總成本的 54% 至 59%。BMI 增加和直接醫療保健成本及間接成本間存有差距，可能是因為肥胖造成生產力降低和過早死亡等因素造成。這些結果說明研究肥胖成本時，標準化方法的共識是有其必要<sup>17</sup>。

### 四、不同減重或體重管理計畫對成本及共病症的影響

不同減重計畫或體重管理計畫可以有效地降低或維持體重，進而減少醫療花費（直接成本）或失能損失（間接成本）。Avenell 等系統性回顧研究發現，低脂飲食（每日減少 600 卡飲食）可以預防糖尿病並改善高血壓控制。經過 12 個月治療可減少 5.31 公斤（4.77 至 5.86 公斤）及減少體重持續 3 年可使危險因子得到改善。沒有足夠證據評估低脂或極低脂飲食的

好處。結合低脂飲食和運動，可改善高血壓和糖尿病控制。飲食治療加上運動治療計畫，可改善體重減少效果和危險因子至少一年，飲食治療加上行為治療可增加體重減少的效果。運動和行為治療是否可增加飲食治療效果仍不確定<sup>18</sup>。

家庭治療比個人治療可增加體重減少的效果達兩年以上。然而，沒有足夠證據顯示個人治療比團體治療更為有效。肥胖的臨床實驗，常因樣本數不足、時間較短、較少長期追蹤或僅少數評估生活品質，其結果較不一致<sup>18</sup>。

藥物 Orlistat 使用兩年，可減少體重 3.26 公斤 (2.37 至 4.15 公斤)，並可降低危險因子。Sibutramine 使用 18 個月，可減少體重 3.40 公斤 (2.35 至 4.45 公斤)，除舒張壓外，亦可降低其他危險因子。Metformin 在 UK Prospective Diabetes Study 追蹤 10 年資料顯示，可降低總死亡率和心肌梗塞死亡率。有肥胖相關共病症個案如有減重意圖，不論減多少體重均可降低如心血管疾病、癌症及糖尿病的相關死亡風險，如可在一年內減重，此效果將更佳。減重 10 公斤，可使總膽固醇降低 0.25 mmol/l，舒張壓降低 3.6 mmHg；減重 10% 體重可以降低收縮壓 6.1 mmHg，減重可以降低心血管疾病的危險因子。對男性個案而言，減重只會降低糖尿病相關死亡，但不會降低心血管疾病死亡，相反的癌症死亡可能還會增加<sup>18</sup>。

Gaudette 等利用未來老化模式 (future elderly model)，來評估美國 50 歲以上族群健康狀況。分析在使用 statins 後，平均餘命改變、生活功能改變及肥胖健康照護成本。使用 statins 者，其獲得平均餘命在肥胖者比正常體重者高 5%-6%，這些額外的獲得可能與失能有關。在考量醫療支出和調整生命品質，statins 不會改變第一級和第二級肥胖個案 (BMI $\geq$ 30 和 35kg/m<sup>2</sup>) 的成本，但會增加第三級肥胖 (BMI $\geq$ 40kg/m<sup>2</sup>) 治療成本約 1.2%<sup>19</sup>。

Capristo 等以系統性回顧隨機分派臨床試驗方式，評估成年肥胖個案在接受抗肥胖藥物治療後死亡率及心血管疾病事件的影響。在收集 28 個隨機分派臨床試驗共 50,106 位個案資料分析顯示，抗肥胖藥物治療在全死因或心血管疾病的死亡率並沒有顯著的較佳。然而，全死因死亡率與體

重降低成正相關，每公斤體重降低可減少約 0.07% 全死因的死亡率。而且抗肥胖藥物治療可降低低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 約 5.06mg/dl，三酸甘油酯 (TG) 約 9.88mg/dl，增加高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 約 1.37mg/dl 及心收縮壓 (SBP) 降低 0.90 毫米汞柱，此對心血管疾病預防是有助益的<sup>20</sup>。

McGowan 等利用薈萃分析 (meta-analysis)，收集 56 隨機分派臨床試驗包括 60,307 位個案進行成年肥胖個案藥物治療的有效性與安全性研究。結果發現在比較 orlistat，semaglutide，liraglutide，tirzepatide，naltrexone/ bupropion 及 phentermine/topiramate 等藥物治療效果時，semaglutide 及 tirzepatide 降體重的效果均超過 10% 以上，且此兩種藥物均可使血糖恢復正常、減緩或治癒糖尿病、並降低因心臟衰竭的住院。Semaglutide 可有效降低重要不良心血管事件之發生及減少膝部退化性關節炎的疼痛。而 tirzepatide 可有效減少或改善睡眠呼吸中止症候群症狀同時也可改善代謝異常相關的脂肪性肝炎<sup>21</sup>。

Putri 等評估不同肥胖治療方式對瑞典肥胖兒童及青少年長期健康的影響。在 6,713 位接受肥胖治療個案，若其肥胖消失或體重降低反應良好者其糖尿病、高血壓、血脂異常、憂鬱及焦慮等症狀的發生率都會降低。其中減重效果良好個案，其第 2 型糖尿病風險降低 42%、血脂異常降低 31%。肥胖消除個案除有上述類似效果外，高血壓風險也降低約 40%<sup>22</sup>。

## 第四節 各種減重方式的成本效益分析

### ★本節臨床問題

各種減重方式的成本效益分析是否相同？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	非藥物減重方法的成本效益分析，如諮詢方式 (實體面對面、網路、視訊或電話諮詢) 成果各不相同，成本效益亦不一致。  (強烈建議，證據等級中)	[23-25]

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	網路治療組的成本效益將會較佳，遠距醫療、網絡醫療及視訊醫療在減重或體重管理的執行方式及防治成效仍不一致。  (強烈建議，證據等級中)	[24]
1A	抗肥胖藥物治療加上生活型態介入與單獨生活型態介入比較有較佳的成本效益分析。然而由於各國藥價不同及醫療資源不同，因此成本效益分析的結果也較不一致且不易進行分析比較。  (強烈建議，證據等級高)	[26-30]
1A	外科代謝手術較非外科手術為一較有效的減重方法，且外科代謝手術後，較少發生代謝症候群，糖尿病緩解率也較非外科手術治療為佳。  (強烈建議，證據等級高)	[31-33]

## 一、非藥物減重方法或生活型態介入的成本效益分析

非藥物減重方法的成本效益 (cost-effectiveness) 分析，如諮詢方式 (實體面對面、網路、視訊或電話諮詢) 成果各不相同。Marieke 等以為期兩年從社會角度評估過重個案進行六個月生活方式諮詢的減重計畫及經濟效益。約 1,386 名來自七家公司的員工 (67% 為男性，平均年齡為 43 歲)，平均 BMI 為 29.6kg/m<sup>2</sup>。所有個案都接受自我指導的生活方式修正，另外兩組則接受電話諮詢 (462 名個案) 或網路電子郵件諮詢 (464 名個案) 等介入方式來評估其體重變化情形，並在 6,12,18 和 24 個月進行生活品質 (EuroQol-5D) 評估。研究以六個月的日記來評量資源使用情形和評估費用。兩年期間體重減輕的成本效益比，在電話組約為 1,009 歐元 / 公斤，網路組約為 16 歐元 / 公斤。成本效用分析是以品質調整生命年 (quality-adjusted life years, QALYs) 來進行比較，電話組每年免於肥胖的成本約 245,243 歐元，網路組每年約為 1,337 歐元。然而，這些分析的結果有很大不確定性<sup>23</sup>。

Krukowski 等比較不同行為改變介入方式與減重治療的成本效益分析。經隨機分派臨床試驗，一組為面對面介入，另一組則經由網路介入，評估減重的成本效益。面對面治療組其體重降低 8.0kg 比網路組的 5.5kg 效果為佳。面對面治療組每位個案總成本約 \$706 美元，網路組每位個案約 \$372 美元。成本差異主要是旅費每位增加約 158 美元。比較沒有介入或體重沒有改變組，網路組成本效益比 (cost effectiveness ratio, CER) 每單位獲得免於肥胖的生命年數 (life years gained, LYG) 約花費 \$ 2,160 美元；面對面治療組約 \$7,177 美元。在醫療或行為介入時，參加者的時間成本也是要考量重要因素之一，如考慮此因素，網路治療組的成本效益將會更好<sup>24</sup>。然而 COVID-19 疫情爆發後，有許多研究在探討遠距醫療、網絡醫療及視訊醫療在減重或體重管理的執行方式及防治成效。Kahan 等認為不同方式的遠距醫療對未來的肥胖治療扮有一定的角色，雖然目前在法規及治療指引仍不是十分完備，但未來可運用多元化教材及實體 / 虛擬併用情況下將會有更好的成果<sup>25</sup>。

## 二、藥物減重的成本效益分析

近 10 年來由於抗肥胖藥物 (anti-obesity medications, AOMs) 發展甚為快速，許多抗肥胖藥物的研發及臨床研究陸續進行，臨床試驗結果紛紛發表上市。因此，有許多研究探討這些抗肥胖藥物的成本效益分析，同時與生活型態介入或外科代謝減重手術進行比較分析。然而由於各國藥價不同及醫療資源不同，因此成本效益分析的結果也較不一致且不易進行分析比較。

Lee 等評估藥物治療及生活型態介入在治療肥胖症的成本效益分析。利用微觀模擬 (microsimulation) 模式，在為期一、三、五年的追蹤結果顯示，phentermine 是最具有成本效益的治療方案。經過一年、三年及五年的治療追蹤，其每增加品質調整生命年 (QALY) 一年增加的成本效益比 (incremental cost-effectiveness ratios, ICERs) 分別是 \$46,258、20,157 及 17,880 美元。Semaglutide 在第三及第五年治療期是最有效益的治療方式，可分別增加 2.224 及 3.711 品質調整生命年 (QALYs)，但因其增加成本效益比 (ICERs) 較高且花費費用較大，因此不具有成本效益的結果<sup>26</sup>。

Kim 等評估於美國治療肥胖或過重（合併至少一共病症）個案使用 semaglutide 2.4mg 治療的成本效益分析。在比較不治療，飲食及生活型態修飾及不同抗肥胖藥物治療（包括 liraglutide 3 mg, phentermine-topiramate, and naltrexone-bupropion 等藥物及生活型態修飾）其增加品質調整生命年的結果。使用 semaglutide 2.4mg 治療於 30 年期間，可增加 0.138-0.925 品質調整生命年，但其藥物成本較其他藥物高出約 \$3,254 至 25,086 美元。每增加一品質調整生命年其邊際成本分為 \$23,556 至 144,296 美元<sup>27</sup>。

Lumbreras 等在比較美國付費者其使用五種不同抗肥胖藥物的成本效益分析，包括 tirzepatide, semaglutide, liraglutide, phentermine plus topiramate (PpT), and naltrexone plus bupropion (NpB) 等藥物。在分析品質調整生命年 (QALYs) 及每多一年 QALY 所增加成本效益比 (ICER) 後，其中 Npb 及 PpT 為成本最低的藥物，這五種藥物間的差異小於 0.5QALYs。Tirzepatide 品質調整生命年 (QALYs) 每多一年所增加成本效益比 (ICER) 約為 \$355,616 美元<sup>28</sup>。

Olivieri 分析加拿大地區民眾使用抗肥胖藥物治療成本效益分析，包括 orlistat, naltrexone 32mg/bupropion 360mg (NB-32), liraglutide 3.0mg 及 semaglutide 2.4mg 等四種藥物。比較發現，semaglutide 2.4 是最具成本效益的治療。每增加品質調整生命年 (QALYs) 一年的成本效益比 (ICER) 在 orlistat 及標準治療分別為 \$31,243 加元及 \$29,014 加元。當排除體重減少對癌症、死亡率、心血管疾病或退化性關節炎手術的好處時 orlistat 則成為最有價值的治療。每多一年品質調整生命年所增加成本效益比 (ICER) 約為 \$35,723 加元<sup>29</sup>。

Hwang 等評估抗肥胖治療藥物 (tirzepatide 及 semaglutide) 及有無生活型態介入，對美國成年肥胖個案的終身健康效果及成本效益分析。其中 tirzepatide 在減少肥胖及糖尿病發生上較 semaglutide 為佳。Tirzepatide 及 semaglutide 每增加一年品質調整生命年其邊際成本分別為 \$197,023 及 \$467,676 美元。雖然 tirzepatide 及 semaglutide 長期藥物治療其成本效益均佳，但以其目前藥物價格而言仍屬偏高<sup>30</sup>。

### 三、外科代謝手術治療的成本效益分析

在外科手術治療上，從侵入性較低的內視鏡縮胃術 (endoscopic sleeve gastroplasty, ESG) 到侵入性較大的袖狀胃切除術 (sleeve gastrectomy, SG) 或代謝減重手術 (metabolic/bariatric surgery, MBS)，其執行的個案數愈來愈多也愈來愈成熟，且手術後追蹤時間也較長。因此，有關外科手術治療的成本效益研究也陸續有結果發表。

Picot 等進行系統性回顧 2008 年前外科代謝手術的臨床效益與成本效益分析。研究由兩位審查委員獨立篩檢納入條件，包括個案 BMI  $\geq 30\text{kg/m}^2$ ，介入措施為開腹或腹腔鏡手術，主要結果為追蹤 12 個月體重改變、生活品質改善、術前及術後死亡率及罹病率、肥胖相關合併症變化及成本效益分析等。手術與非手術比較以臨床隨機試驗、臨床試驗及世代研究為主。臨床效益分析發現，外科代謝手術較非外科手術為一較有效的減重方法，且外科代謝手術後，較少發生代謝症候群，糖尿病緩解率也較非外科手術治療為佳。雖然外科代謝手術在治療病態肥胖成本上較非外科手術為高，但在 20 年的模式中，對於病態肥胖個案在品質調整生命年 (QALY)，其每增加一年的成本效益比 (ICER) 介於 2,000 英鎊到 4,000 英鎊間。從 NHS 的決策角度來看，增加成本效益比在決策中仍是較佳的。但一些因素，如個案生活品質影響、外科醫師經驗對手術結果影響、晚期因合併症而再次手術機率、其病症緩解期程及資源使用等均會影響成本效益比。外科代謝手術處理中、重度肥胖合併糖尿個案，其成本仍比非手術為高，但隨時間愈長，其成本效益將變得更好，如由兩年的 18,930 英鎊降至 20 年的 1,367 英鎊<sup>31</sup>。

Huh 等回顧比較抗肥胖藥物治療 (如 GLP-1 RA)、內視鏡縮胃縫合術 (endoscopic sleeve gastroplasty, ESG) 及代謝減重手術 (metabolic/bariatric surgery, MBS) 在治療肥胖的成本效益評估。其中藥物治療 GLP-1 RA 可降低體重 15-20% 但成本較高，ESG 可降低 15% 且對 Class I 肥胖個案有較佳成本效益比。代謝減重手術 (MBS) 可降低 25-30% 體重，其品質調整生命年 (QALYs) 較佳也有較持久效果，可提高存活率及生活品質，且對 Class II 及 Class III 肥胖個案成本效益最佳<sup>32</sup>。

Guptu 等比較加拿大肥胖個案行為治療，藥物治療及手術治療的成本效益分析。分析個案為 Class III 肥胖但無糖尿病或心血管疾病個案。以品質調整生命年 (QALYs) 每增加一年所增加成本效益比 (ICER) 作為主要目標。研究顯示 Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) 手術治療及行為介入是具有成本效益的治療策略，其中 RYGB 為有最高的品質校正的生命年數約 20.2 年。相較於 Tirzepatide 的每一年品質校正生命年數 (QALY)，其所增加成本效益比 (ICER) 約為 44,667 加元，是最佳的成本效益治療，而 semaglutide 及 SG 則成本較高，效益較低<sup>33</sup>。

## 第五節 兒童青少年肥胖的治療成本

### ★本節臨床問題

兒童青少年肥胖的治療是否有較佳成本效益？

GRADE 建議等級	臨床建議內容	參考文獻
1B	肥胖兒童青少年利用機動健康技術 (e-Health) 來自我監測身體活動並沒有顯著效果，但對監測飲食行為如含糖飲料攝取及蔬果攝取則有顯著效果，但因研究數目及品質有限。  (強烈建議，證據等級中)	[34-36]

John 等回顧兒童肥胖的疾病成本與成本效益介入分析，大部分研究疾病成本分析中，肥胖的住院支出從 2001 年 1.25 億到 2005 年 2.37 億，平均醫療支出也隨體重增加而升高。在介入效果分析中發現，父母介入降低 0.1 BMI Z-SCORE 約需 579 美元；家庭介入約需 758 美元，減少 0.1% BMI-SDS 需 266 歐元，降低 1% 體脂肪需 417 美元。兒童成功介入減重要包括飲食及身體活動介入，但在探討兒童成本效益分析上有待進一步努力討論更標準的經濟評估及研究方法<sup>34</sup>。

Darling 等以綜整及統合分析探討機動健康 (mobile health e-Health) 技術用於自我監測來評估行為體重控制介入對兒童體重的影響。機動健康技術 (e-Health) 來自我監測身體活動並沒有顯著效果，但對監測飲食行為如含糖飲料

攝取及蔬果攝取則有顯著效果，但因研究數目及品質有限，仍待更多的研究來探討其成效<sup>35</sup>。

Lim 等針對兒童肥胖的治療成本進行評估，肥胖青少年以單純生活型態修飾及生活型態修飾加上藥物治療介入（包括 liraglutide，中劑量 phentermine 及 topiramate，高劑量 phentermine 及 topiramate 或 semaglutide 等藥物）評估其品質調整生命年 (QALYs)、成本效益、邊際成本 (incremental cost) 及每多一年 QALY 所增加成本效益比 (ICER)，若每增加一品質調整生命年花費金額低於 \$100,000 美元則認為很有效益。在 5 年期間，高劑量 phentermine and topiramate 有很好成本效益，每增加一品質調整生命年增加成本效益比值約為 \$56,876 美元。Semaglutide 雖可得到最多品質調整生命年，但其增加成本效益比花費較高<sup>36</sup>。

## 第六節、結論

綜上所述，過重或肥胖因其高盛行率及合併許多共病症，因此已成為各國醫療保健重要議題之一。肥胖醫療成本，會隨共病症的增加而呈明顯升高趨勢，肥胖間接成本，也會因肥胖個案的曠職、失能或早期死亡等因素而使其明顯增加。在成本效益或成本利用上，肥胖諮詢或治療都是有益處的，其成本效益比也是可接受的。

台灣地區因肥胖問題日益嚴重，肥胖及其相關共病症的醫療支出及相關成本也日益增高，積極有效的肥胖防治策略及作為更有其必要性<sup>37</sup>。如何從整體資源中分配適當經費進行肥胖預防及治療是當務之急。台灣有很好的預防醫學及醫療保健制度，國內外相關研究也證實肥胖防治的效果及成本效益均是可以接受的。但受限於台灣的健保制度，各類肥胖治療如：生活型態介入、抗肥胖藥物治療及減重手術在的成本效益分析仍相當有限。未來研究可補強如長期心腎代謝疾病的結局、不同 BMI/ 共病族群的成本效益分析等，這些證據將可強化台灣健保給付與肥胖防治政策。因此，應於現有健康照護制度中擬定防治計畫或給付照護內容，不但使肥胖衍生的問題能得到解決，更可明確評估肥胖防治成本及成本效益，以訂定出適合本土的防治措施與作為，如此方可解決肥胖對整體公共衛生及醫療保健的衝擊，此實為台灣地區衛生保健的當務之急。

## 參考文獻

1. Lobstein T. Prevalence and costs of obesity. *Medicine*. 2015;43(2):77–79. doi:10.1016/j.mpmed.2014.11.011
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–81.
3. Chu NF, Wang SC, Chang HY, et al. Medical services utilization and expenditure of obesity-related disorders in Taiwanese adults. *Value Health*. 2010;13(6):829–36.
4. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res*. 1998;6(2):97–106.
5. Lehnert T, Sonntag D, et al. Economic costs of overweight and obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013;27(2):105–15.
6. Hammond RA, Levine R. The economic impact of obesity in the United States. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2010;3:285–295.
7. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med*. 1993;329(14):1008–12.
8. Geier AB, Foster GD, Womble LG, et al. The relationship between relative weight and school attendance among elementary schoolchildren. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(8):2157–2161.
9. Spieker EA, Pyzocha N. Economic impact of obesity. *Prim Care*. 2016;43(1):83–95.
10. Leung MYM, Carlsson NP, Colditz GA, et al. The burden of obesity on diabetes in the United States. *Value in Health*. 2017;20:77–84.
11. Seidell JC, Deerenberg I. Obesity in Europe: prevalence and consequences for use of medical care. *Pharmacoeconomics*. 1994;5:38–44.
12. Segal L, Carter R, Zimmet P. The cost of obesity: the Australian perspective. *Pharmacoeconomics*. 1994;5(Suppl 1):45–52.
13. Levy E, Levy P, Le Pen C, Basdevant A. The economic cost of obesity: the French situation. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:788–92.

14. Gorsky RD, Pamuk E, Williamson DF, Shaffer PA, Koplan JP. The 25-year health care costs of women who remain overweight after 40 years of age. *Am J Prev Med.* 1996;12:388–94.
15. Tsai AG, Williamson DF, Glick HA. Direct medical cost of overweight and obesity in the United States: a quantitative systematic review. *Obes Rev.* 2011;12(1):50–61.
16. Kim DD, Basu A. Estimating the medical care costs of obesity in the United States. *Value in Health.* 2016;19:602–13.
17. Dee A, Kearns K, O’Neill C, et al. The direct and indirect costs of both overweight and obesity: a systematic review. *BMC Res Notes.* 2014;7:242.
18. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess.* 2004;8(21):1–182.
19. Gaudette É, Goldman DP, Messali A, et al. Did statins reduce the health and health care costs of obesity? *Pharmacoeconomics.* 2015;33(7):723–34.
20. Capristo E, Maione A, Lucisano G, Russo MF, Mingrone C, Nicolucci A. Effects of weight loss medications on mortality and cardiovascular events: a systematic review of randomized controlled trials in adults with overweight and obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021;31:2587–95.
21. McGowan B, Ciudin A, Baker JL, et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of pharmacological treatments for obesity in adults. *Nat Med.* 2025. doi:10.1038/s41591-025-03978-z.
22. Putri RR, Danielsson P, Ekström N, Ericsson A, et al. Effect of pediatric obesity treatment on long-term health. *JAMA Pediatr.* 2025;179:302–09.
23. van Wier MF, Dekkers JC, Bosmans JE, et al. Economic evaluation of a weight control program with e-mail and telephone counseling. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2012;9:112.
24. Krukowski RA, Tilford JM, Harvey-Berino J, et al. Comparing behavioral weight loss modalities: incremental cost-effectiveness of an internet-based versus an in-person condition. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(8):1629–35.
25. Kahan S, Look M, Fitch A. The benefit of telemedicine in obesity care. *Obesity (Silver Spring).* 2022;30:577–86.
26. Lee M, Lauren BN, Zhan T, et al. The cost-effectiveness of pharmacotherapy and lifestyle intervention in the treatment of obesity. *Obes Sci Pract.* 2020;6:162–70.

27. Kim N, Wang J, Burudpakdee C, Song Y, Ramasamy A, Xie Y, Sun R, Kumar N, Wu EQ, Sullivan SD, et al. Cost-effectiveness analysis of semaglutide 2.4 mg for the treatment of adult patients with overweight and obesity in the United States. *J Manag Care Spec Pharm.* 2022;28:740–52.
28. Lumbreras AG, Tan MS, Villa-Zapata L, et al. Cost-effectiveness analysis of five anti-obesity medications from a US payer's perspective. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2023;33:1268–76.
29. Olivieri A, Muratov S, Larsen S, et al. Cost-effectiveness of weight-management pharmacotherapies in Canada: a societal perspective. *Int J Obes (Lond).* 2024;48:683–93.
30. Hwang JH, Laiteerapong N, Huang ES, Kim DD. Lifetime health effects and cost-effectiveness of tirzepatide and semaglutide in US adults. *JAMA Health Forum.* 2025;6(3):e245586.
31. Picot J, Jones J, Colquitt JL, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2009;13(41):1–190.
32. Huh YJ. Cost-effectiveness of obesity treatment: glucagon-like peptide-1 receptor agonists, endoscopic sleeve gastropasty, and metabolic/bariatric surgery. *J Metab Bariatr Surg.* 2025;14:97–105.
33. Gupta N, Babyak A, Chorbajian A, Tardio V, Ballreich J, Dasgupta K. A cost-effectiveness analysis of behavioural, pharmacological, and surgical obesity treatment in Canada. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27:5748–60.
34. John J, Wenig CM, Wolfenstetter SB, et al. Recent economic findings on childhood obesity: cost-of-illness and cost-effectiveness of interventions. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(3):305–13.
35. Darling KE, Sato AF. Systematic review and meta-analysis examining the effectiveness of mobile health technologies in using self-monitoring for pediatric weight management. *Child Obes.* 2017;13(5):347–55.
36. Lim F, Bellows BK, Tan SX, Aziz Z, Baidal JAW, Kelly AS, Hur C. Cost-effectiveness of pharmacotherapy for the treatment of obesity in adolescents. *JAMA Netw Open.* 2023;6(8):e2329178.
37. Chu NF, Chu W. Cost and cost-effectiveness of obesity treatment: a mini review. *Health Prim Care.* 2019;3:1–3.

# 台灣成人肥胖臨床實證指引

Evidence-Based guideline on adult obesity in Taiwan

出版機關 | 社團法人台灣肥胖醫學會

地址 | (100506) 臺北市中正區忠孝西路一段 50 號 18 樓之 9

網址 | <https://www.obesity.org.tw/>

電話 | (02)2389-8040

發行人 | 林文元理事長

著者 | 社團法人台灣肥胖醫學會

編輯委員 | 林文元、黃國晉、楊宜青、張智仁、黃致錕、蕭敦仁  
盧佳文、周莒光、高湘涵、周孜容、楊昆澈、陳宗伯

編輯小組 | 陳泓裕、張晴茹

美編設計 | 創析品牌形象設計有限公司  
(04)24718528

版(刷)次：初版一刷

出版年月：中華民國 114 年 12 月

ISBN 978-986-80674-3-1

---

著作財產權人：社團法人台灣肥胖醫學會

本指引保留所有權利，欲利用者請洽詢社團法人台灣肥胖醫學會



ISBN 978-986-80674-3-1



9 789868 067431

00200

