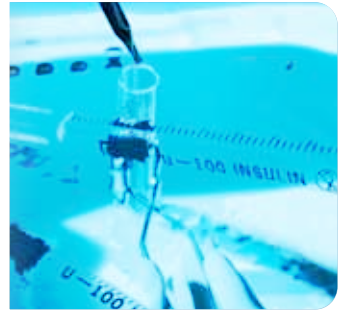




# 代謝症候群之生物心理社會模式探討

蔡崇煌<sup>1</sup> 黃素雲<sup>2</sup>



## 前言

從Engel提出了生物心理社會模式(biopsychosocial model, BPS)的概念至今,已有40多年歷史,此模式目的是要補救傳統生物醫學模式(biomedical model)無法解釋之許多慢性疾病的個人症狀變異表現之不足,其後受到全球醫界的肯定。然Alonso之分析發現,近20年來有關心理及社會健康主題的研究論文並沒有明顯增加,國內之研究及所發表文章亦寥寥可數。Alonso發現每天面對病患的醫師,大部份還是與過去一樣,只是對疾病的相關症狀給予適當處置,而較少去關心病患的心理及社會兩個面向。

對大部份醫療人員而言,BPS可能是頗具抽象的概念,甚至對一些剛受過畢業後第一年(post-graduated year, PGY)全人醫療訓練的住院醫師而言,亦不見得能提出一個具體實例說明。身為一位家庭醫學科醫師,對BPS的概念及應用,應比其他專科醫師更熟練才是,因此在此提出代謝症候群(metabolic syndrome),以生物心理社會模式探討其病因或相關因子,以作為BPS之臨床應用及教學參考。

1 澄清綜合醫院中港分院家庭醫學科

2 童綜合醫院家庭醫學科

關鍵詞: metabolic syndrome, biopsychosocial model

## 生物心理社會模式

傳統的生物醫學模式根基於兩個前提(premises),一為簡化論(reductionism),認為疾病的產生,是單因單果的疾病成因,純粹是因軀體或體細胞的傷害、感染及遺傳等因素造成。另一為笛卡兒(Descartes)身心分離二元論(Cartesian dualism),將疾病簡單區分為器質性(organic; medical)與功能性(functional; psychological)兩者。其在過去三百多年之西方醫學被視為圭臬,對醫學界的影響甚鉅,在其理念與實踐下促成了醫學科學的發展,立下了許多不可磨滅的功績,但現今發現若只侷限於此種理念,將有礙人們對心理社會層次的認識,因而對某些心因性或功能性疾患的理解和闡釋,難以得到令人滿意的答案。

1960年代,Engel發現生物醫學(biomedical)模式的缺失,在1977年及1980年以Paul Weiss的階級系統理論(system hierarchy)為基礎,提出BPS model的要義,將心理及社會因素納入疾病的過程考量,提出疾病並非單一病因,而是生物、心理及社會三者同時交互作用的整體(holistic)醫學觀,此模式後來亦發現的確可解釋目前非治癒性或心理及行為問題為主的疾病形態,雖亦曾受到批



評其本質仍是生物醫學，但有此概念後，在病因無法解釋時，醫師便可能由心理社會面向去考量，因此目前仍是最好的整體考量疾病模式。

### 代謝症候群病因在生物心理社會模式的考量

代謝症候群在世界衛生組織(WHO)統一命名及美國國家膽固醇教育計劃成人治療第三次小組之報告(NCEP ATP III)提出簡潔易測量之準則後，普遍受到全世界的重視，再者因其與未來發生第二型糖尿病(type 2 diabetes mellitus)、心血管疾病(cardiovascular disease)及整體死亡率(total mortality)有極強的相關性，是預防國人十大死因特別要強調的課題。其成因可能與先天遺傳、人口學、某些病毒感染等生物因素有關外，亦與精神疾患(mental illness)，如精神分裂症、憂鬱症等有關，但最重要的還是坐式生活型態(sedentary lifestyle)、肥胖人口增加、生活壓力及其他不良健康行為等心理社會因素彼此相互影響所造成。近來的研究發現胎兒的營養失調(fetal malnutrition)與成長表現型假說(thrifty phenotype hypothesis)之後天環境影響，亦會引起代謝症候群，因此其應被視為是一種典型的生物心

表1 與代謝症候群有關之藥物

荷爾蒙	HIV治療藥	精神科治療藥	免疫抑制劑	其他
Glucocorticoids	HIV nucleoside reverse-transcriptase inhibitors	Clozapine	Tacrolimus	Tiazides
Growth hormone	HIV protease inhibitors	Olanzapine	Cyclosporine A	Valproate
		Risperidone	Sirolimus	Glucosamin

HIV: 人類免疫缺乏病毒、Glucocorticoids: 醣質腎上腺皮質類固醇、Growth hormone: 成長荷爾蒙

資料來源：參考資料4

理社會模式疾患。以下是代謝症候群病因或相關因素在生物、心理及社會面向之探討。

#### 一、生物 (Bio) 面向

Pankow 等人之研究發現雙親有代謝症候群，則其後代風險較高，其發現基因遺傳佔有50%，再者其亦會受後天環境，如成人後肥胖、老化及環境污染所致氧化壓力(oxidative stress)等因素的影響。

##### 人口學因素

先天基因遺傳與代謝症候群有明顯相關，如成長基因假說(thrifty-gene hypothesis)及其他某些基因間的交互作用。性別、種族因素與代謝症候群亦有相關，如Ford等人在美國之研究顯示，性別與種族是代謝症候群之相關因子。

##### 現在病史

肥胖之過量脂肪組織衍生之生物醫學異常，如前趨血栓形成(prothrombosis)狀態、前趨發炎狀態(proinflammatory state)及C反應蛋白(C-reactive protein, CRP)異常、血糖、血脂及血壓異常、有心血管疾病、正常體重之代謝性肥胖者(the metabolically obese, normal-weight Individual, MONW)、痛風、多囊性卵巢



症候群(polycystic ovarian syndrome)、黑色棘皮症(acanthosis nigricans)、阻塞性睡眠呼吸中止症(obstructive sleep apnea)、非酒精性脂肪肝疾病(nonalcoholic fatty liver disease)、膽固醇性膽結石等皆與代謝症候群有關，再者女性於停經後亦較易有代謝症候群。

### 過去病史

曾有葡萄糖耐受性不良或妊娠糖尿病、小孩時期過重或較肥胖、成人後體重增加太多(adult-onset weight gains >10 kg)、透納氏症候群(Turner's syndrome)等皆易導致代謝症候群。

### 外來生物感染

外來生物，如國內某研究發現B型肝炎病毒感染與代謝症候群呈負相關、C型肝炎病毒與高密度脂蛋白膽固醇正相關、高三酸甘油酯呈負相關。其他如人類免疫缺乏病毒(HIV)感染等，但Ostberg等之研究發現HIV感染與一般人相當或比較高一點，但因使用抗病毒藥物，如蛋白酶

抑制劑(protease inhibitors)使代謝症候群盛行率明顯提高。

### 出生史

先天因素造成之低出生體重(small for gestational age, SGA)，其會因出生後的營養過剩(excess postnatal nutrition)及快速趕上成長(catch-up growth)導致成人身體質量指數(BMI)增加後之慢性併發症發生，亦會引起代謝症候群，此即為Hales提出之成長表現型假說之後天環境影響。King發現倘若有低出生體重，但非在正常或營養過剩之國家環境，則不會有代謝症候群之高盛行率，在某些國家，其以後發生糖尿病機率亦<3%，目前發現若哺乳3-6個月亦可減少代謝症候群之發生。再者若為高出生體重(large for gestational age, LGA)則以後亦易有代謝症候群之發生。

### 家族史

一等親患有第二型糖尿病、高血壓或心血管疾病。

## 二、心理(Psycho)面向

表2 與代謝症候群有關之家族史、過去病史及理學檢查

家族史	過去病史	理學檢查
葡萄糖耐受性不良或第二型糖尿病	出生體重(低或高出生體重)	黑色棘皮症
過重或肥胖	性早熟	肌肉條紋(striae)
高血壓	肥胖	中心型肥胖
代謝症候群	飲食習慣	男性女乳症
高尿酸血症或痛風	身體活動度	高血壓
冠狀動脈心臟病	影響食慾、葡萄糖、脂質代謝藥物	痤瘡
腦中風		婦女多毛症
慢性胰臟炎		特高大身材
妊娠糖尿病		性早熟
多囊性卵巢症候群或婦女多毛症		膝內翻(外翻足、Genu valgum)
非酒精性脂肪肝疾病		

資料來源：參考資料4



精神分裂症、焦慮症、憂鬱症、雙極性精神疾患(bipolar disorder)及其導致之胃口或體重驟變，皆有研究指出與代謝症候群有關。

健康信念模式(health belief model, HBM)對不良健康行為(unhealthy behavior; lifestyle)之影響，如飲食習慣、坐式生活(sedentary)、吸菸、喝酒、吃檳榔等健康行為，高熱量之精緻碳水化合物飲食及每週看電視大於20小時等，皆有研究發現與代謝症候群有關。Park等人之研究發現適量喝酒可能因提昇HDL及血壓控制，進而保護心血管，可免於發生代謝症候群，但大量飲酒反而易導致代謝症候群之發生。

### 三、社會(Social)面向

自然與人為環境因素之研究，如臺灣大學陳氏發現空氣及飲用水品質對代謝性症候群亦有影響。

#### 社會環境因素

1. 後天因素造成之胎兒營養失調(fetal malnutrition)，如母體胎盤或其他原因造成之低出生體重(SGA)及後天營養狀況，母親血糖異常導致之高出生體重(LGA)，亦會影響以後發展為代謝症候群。
2. 家庭因素，如 Troxel 之研究發現，婚姻不美滿(maritally dissatisfied)、寡婦及離婚之女性較易有代謝症候群。
3. 環境造成的壓力事件，因下視丘－腦下垂體－腎上腺軸(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)活化，進

而影響內分泌功能，亦易致代謝症候群。

4. 有些社經地位(socioeconomic status, SES)較低者，與代謝症候群有關。
5. 國家社會經濟背景之影響，亦與代謝症候群盛行情形有關，如飽受貨幣貶值且買不到食物所苦的辛巴威，面臨國家破產的冰島，迫使由白領又回到藍領階級或農漁業時代，理應會減少代謝症候群之盛行。在石油大漲以後，使社會掀起一股騎單車的熱潮，其是否亦會影響代謝症候群之盛行，是未來值得去研究的主題。

#### 醫療照護系統

1. 醫療人員及研究學者之重視程度高低，應會影響民眾之代謝症候群。
2. 國家政策，如衛生署國民健康局之宣導與衛教。
3. 世界衛生醫療單位對代謝症候群的重視程度，如不斷對代謝症候群診斷標準的研究做修正，設計出簡單又實用之診斷標準，以利臨床之應用及研究比較等。
4. 醫源性(iatrogenic)原因，如服用類固醇導致之庫辛氏症候群(Cushing syndrome)、服用某些抗生素、抗病毒藥物、Dilantin、抗鬱劑、某些抗精神病藥，特別是第2代藥物(表1)及開刀手術、骨髓移植等，皆有研究指出會導致代謝症候群。

了解了以上代謝症候群在生物、心理及社會面向的常見病因或相關因素後，在面對與糖尿病、心血管疾病、代謝



症候群及其相關疾病時，應有詳細之家族史、過去病史及理學檢查，表2提供部份之病史及理學檢查應考慮之項目。

### 代謝症候群之處置

Eckel及Blaha對代謝症候群之病因及處置做了詳細的分析探討，其主要以生物及健康行為面向為考量，然代謝症候群及其相關疾病並未因全世界醫療人員之重視而減少，表示其應尚有某些因素未能解決，例如醫療人員對一位單身、工作壓力大的上班族患者做飲食衛教，因為其大都是外食，因此低糖、低鈉、低脂的飲食即非他能掌握，壓力大可能導致服藥順從性差，因此不易達到治療糖尿病及高血壓的效果，可見在治療特別是效果不佳時，心理社會面向亦不可忽略。本文主要是提供對代謝症候群病因及相關因素之生物心理社會模式(BPS)探討，對其處置並未有太多著墨，Blaha一文”A Practical ABCDE Approach to the Metabolic Syndrome”可提供完整的代謝症候群處置，值得基層醫師參考。

### 結論

BPS model對疾病而言，提供一個現代醫學整體觀的(holistic)概念，能幫助醫師對疾病易感性(susceptibility)的生物因素、心理精神及社會國家對疾病影響有一完整的思考，因此將生物醫學之簡化

論及二元論觀念及實際臨床應用轉移到BPS的整體觀，是近代世界有些國家醫療團隊正在努力的方向。BPS在健康與疾病的診療是相當完整的模式，應用在全人醫療之臨床及教學上，對醫生及病人可得到莫大益處，在重視預防醫學及全人醫療的時代，對任何疾病皆應考量到BPS面向。本文探討之代謝症候群是一種生物心理社會疾病，隨著各面向不斷地研究，可找出更多影響因素，因此本文可能無法將所有相關病因全部列出或說明清楚，但BPS模式考量的整體觀概念運用在代謝症候群，可以做為家醫科及PGY全人醫療訓練的良好教學範例。

### 參考資料

1. Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatr* 1980; 137:535-44.
2. Alonso Y: The biopsychosocial model in medical research: the evolution of the health concept over the last two decades. *Patient Educ Couns* 2004; 53:239-44.
3. Hales CN, Barker DJ: The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 2001; 60:5-20.
4. Eyzaguirre F, Mericq V: Insulin Resistance Markers in Children. *Horm Res* 2009;71:65-74.
5. Blaha MJ, Bansal S, Rouf R et al: A Practical "ABCDE" Approach to the Metabolic Syndrome. *Mayo Clin Proc* 2008;83:932-43.