



代謝症候群與生活型態 建議

陳志誠¹ 成和正² 鍾瑞容³ 王中敬³



前言

代謝症候群(metabolic syndrome)與心血管疾病和第2型糖尿病相關，是一多種危險因子的集合體，而這些危險因子有多個同時存在時，會比單一存在，對人體的健康造成更大的影響。相較於沒有代謝症候群的人，代謝症候群的族群得到心血管疾病的風險約為2.35倍，中風的風險約為2.27倍，而全死因死亡率(all-cause mortality)則約為1.58倍^[1]。代謝症候群的患者出現新診斷第2型糖尿病的機會比沒有代謝症候群的人來得高^[2]，而得到第2型糖尿病的風險則大約是3-5倍^[3]。因此，對於預防心血管疾病及第2型糖尿病而言，代謝症候群成了一個重要的議題。我國的「成人預防保健『健康加值』方案」中，也將代謝症候群納入評估項目，為40歲以上的民眾作定期評估。當篩檢出有代謝症候群的患者時，如何加以說明以及該如何建議，就成為了一個重要的議題。

1 天主教聖馬爾定醫院 家庭醫學科 主任

2 台南應用科技大學 旅館管理系 教授

3 天主教聖馬爾定醫院 醫療副院長

關鍵詞：metabolic syndrome, life style, exercise, sedentary

通訊作者：陳志誠

代謝症候群的定義

在1988年Reaven提出” Syndrome X” 的概念來表達” 一群與糖尿病及心血管疾病相關的危險因子”，而1998年起，包含世界衛生組織(World Health Organization, WHO)及多個官方組織發表對於代謝症候群的定義及診斷標準^[2, 4, 5]。在WHO的版本中，胰島素阻抗(insulin resistance)是必要條件，再加上另外2種危險因子，作為診斷的標準(表1)。而在2001年國家膽固醇教育計畫(National Cholesterol Educational Program, NCEP)的成人治療準則第三次報告(Adult Treatment Panel III, ATP III)，並未把胰島素阻抗列為必要條件，而是認為包含腹部肥胖(胰島素阻抗有高度相關)，三酸甘油酯(triglyceride, TG)升高，高密度脂蛋白膽固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低，血壓上升，空腹血糖上升，上述5種條件中，滿足任3種即可定義為代謝症候群(表1)。在2005年時，國際糖尿病聯盟(International Diabetes Federation, IDF)所發表的標準中，則是將腹部肥胖列為必要條件，再另外加上2項危險因子，而且將血糖的



標準從大於110 mg/dl下修為大於等於100 mg/dl即符合條件(表1)。而在2005年，美國心臟協會/國家心臟、肺臟與血液研究院(American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute, AHA/NHLBI)所共同發表的聲明中，將ATP III的診斷標準作了微調，一樣是採用5項危險因子中有任3種即符合代謝症候群的診斷，並未如IDF將腹部肥胖列為必要條件(表1)。而且IDF及AHA/NHLBI 關於腹部肥胖的定義並不相同，IDF對各個地區有不同的腰圍條件，雖然對於美國一樣是以男性大於等於102 cm，女性大於等於88

cm，但是IDF對歐洲是以男性大於等於94 cm，女性大於等於80 cm為切點，而AHA/NHLBI則都是以男性大於等於102 cm，女性大於等於88 cm為界線，因此，這兩個組織在代謝症候群的定義上依然有不同的建議。在2009年發表的“Joint Scientific Statement”則是將不同的意見作了整合而發表，其中，腹部肥胖不列為必要條件，採用的是5項條件中符合3項以上作為診斷。而腹部肥胖則依各區域有不同的標準，而其他4項的標準在兩個組織中原本就相同，這次則沒有變動^[5]。

而我國目前所採行的標準，是以

表1 代謝症候群臨床診斷標準

臨床評估	WHO (1998)	ATP III (2001)	IDF (2005)	AHA/NHLBI (2005)
胰島素阻抗	有, 加上下列任2項	無, 下列5項有任意3項	無	無, 下列5項有任意3項
體重	男性: 腰臀比 >0.90; 女性: 腰臀比 >0.85 及/或 BMI >30 kg/m ²	男性腰圍 ≥102 cm 女性腰圍 ≥88 cm	腰圍增加(依各族群標準) 加上下列任2項	男性腰圍 ≥102 cm 女性腰圍 ≥88 cm
血脂	TG ≥150 mg/dl 及/或 HDL-C <35 mg/dl(男) <39 mg/dl(女)	TG ≥150 mg/dl	TG ≥150 mg/dl 或藥物治療中	TG ≥150 mg/dl 或藥物治療中
		HDL-C <40 mg/dl(男) <50 mg/dl(女)	HDL-C <40 mg/dl(男) <50 mg/dl(女) 或藥物治療中	HDL-C <40 mg/dl(男) <50 mg/dl(女) 或藥物治療中
血壓	≥140/90 mmHg	≥130/85 mmHg	收縮壓 ≥130 mmHg 或 舒張壓 ≥85 mmHg 或治療高血壓中	收縮壓 ≥130 mmHg 或 舒張壓 ≥85 mmHg 或治療高血壓中
血糖	IGT, IFG 或 T2DM	>110 mg/dl (包含DM)	≥100 mg/dl (包含DM)	≥100 mg/dl (包含DM)
其他	微白蛋白尿			

資料來源：參考資料2, 4



2007年衛生署國民健康局所公布的版本，其中包含5項危險因子，符合3項以上即為代謝症候群。這5項包含：

1. 腹部肥胖：男性腰圍 ≥ 90 cm，女性腰圍 ≥ 80 cm。
2. 血壓上升：收縮壓 ≥ 130 mmHg或舒張壓 ≥ 85 mmHg或已服用治療高血壓藥物。
3. 血糖偏高：空腹血漿葡萄糖 ≥ 100 mg/dl或已服用治療糖尿病藥物。
4. 三酸甘油酯偏高 ≥ 150 mg/dl或已服用降三酸甘油酯藥物。
5. 高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)過低：男性 <40 mg/dl，女性 <50 mg/dl^[6]。

代謝症候群的病理機轉

代謝症候群是遺傳因子和環境因素之間，產生一連串複雜的交互作用，而且持續處於低度的發炎反應，而環境因素主要包含過多熱量攝取，缺乏身體活動(physical activity)以及壓力。在病理生理機轉的部分，有多個系統參與其作用，包含肥胖、胰島素阻抗、自主神經系統(autonomic nervous system)，下視丘-腦垂腺-腎上腺軸(hypothalamic-pituitary-adrenal axis)及微型核糖核酸(micro RNA)，其中肥胖及胰島素阻抗仍然是討論的核心^[4, 7, 8]。在正的能量平衡(positive energy balance)持續累積之後，會使得脂肪細胞增生及肥大，造成內臟脂肪組織增加及腹部肥胖。內臟脂肪組織會

分泌多種生物刺激物質稱為脂肪細胞激素(adipocytokines)，包含腫瘤壞死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)，抗素(resistin)，間白素-6(interleukin-6, IL-6)，第二型血管張力素(angiotensin II)……等，例如腫瘤壞死因子 α 是種促發炎細胞激素(proinflammatory cytokine)，會造成肌肉細胞及脂肪細胞胰島素阻抗上升，造成攝入葡萄糖的功能受損^[9]；細胞抗素也與胰島素阻抗增加有關^[10]，而第二型血管張力素的上升也會增高血壓及胰島素阻抗^[11]。另外在胰島素阻抗增加的時候，游離脂肪酸(free fatty acids, FFA)從脂肪細胞中移動出來的速度會加速，肝臟中的葡萄糖與三酸甘油酯製造極低密度脂蛋白(very low-density lipoprotein)分泌增加而造成惡性循環。胰島素阻抗上升使得游離脂肪酸上升，而游離脂肪酸會使肌肉的胰島素刺激葡萄糖轉運能力(insulin-stimulated glucose-transport activity)下降^[7, 12]。

流行病學

依據國際糖尿病聯盟，世界上大約有四分之一的人患有代謝症候群^[13]，而我國的台灣營養健康狀況變遷調查，2005-2008國人代謝症候群的狀況，19歲以上的女性盛行率為20.4%，而男性則是25.7%。其中盛行率皆隨著年齡而上升，而且在65歲之前的族群，盛行率都是以男性較多，但是在65歲以上族群，女性



盛行率達到57.3%，而男性則為44.5%，呈現了交叉的現象。而調查中分成8個地區層，不論是男性或女性，皆是山地層的盛行率最高，女性為49.1%，男性為50.7%；而最低的部分都在北部，女性在北二層最低為14.8%，男性在北一層最低，為22.5%^[14]。因此，隨著年齡的增加，更要注意代謝症候群的影響，而且也應注意地區性的差異。

生活型態建議

臨床處置首要目標是降低心血管疾病的風險，而預防其發展成第2型糖尿病則是另一個重要的目標。首要重點是降低潛在的危險因子，包含肥胖、缺乏身體活動以及高脂飲食型態。而有效的生活型態改變可以降低整體的代謝症候群危險因子^[2]。

減重

對於合併有腹部肥胖及代謝症候群的人，減重可以列為建議的首要目標。通常是以減少整體的卡路里攝取量以及增加身體活動為採用的方法，而初步的目標，是在6-12個月之中，減去原本體重的7%-10%，每天的卡路里攝取量，建議要減少500-1000 kcal^[2]。只要減少體重5%-10%，對於改善危險因子非常有效，證實可以有效降低三酸甘油酯以及提升高密度脂蛋白膽固醇^[15]。而在Look AHEAD的研究中，以過重的第2型糖尿病患者作

為受試對象，分析降低5%-10%體重的族群，發現可以降低糖化血色素（A1C）0.5%，降低收縮壓5 mmHg，降低舒張壓5 mmHg，增加高密度脂蛋白膽固醇5 mg/dl，減少三酸甘油酯40 mg/dl^[16]。雖然降低體重到正常範圍是長期的目標，但是只要能輕微的減低體重也能改善危險因子。因此，可以先以此為初步的目標，作為努力的方向。

飲食建議

在需要減重的患者，建議每天的卡路里攝取要減少500-1000 kcal。而飲食的內容物部分也應有所選擇，飽和脂肪酸佔整體卡路里攝取的7%以下，食物中的膽固醇含量小於200 mg，要降低反式脂肪(trans fats)的使用，還有限制精製糖類的使用量。可以多攝取水果，蔬菜以及全穀類食物，而動物性蛋白鼓勵食用魚類，但仍要注意有些魚類可能會有汞含量累積的問題^[2]。而整體油脂的使用量，ATP III建議每日佔總熱量的25%-35%，使用的種類則以不飽和脂肪酸為主^[16]。當油脂的使用超過35%的時候，就很難將飽和脂肪的使用限制在較低的量，而飽和脂肪的使用增高，也會使身體的低密度脂蛋白膽固醇上升。而如果油脂的使用低於25%的時候，也容易造成過高的碳水化合物的攝取，而這一點會使得身體的三酸甘油酯上升以及高密度脂蛋白膽固醇下降^[17,18,19]，而不利於代謝症候群。

在台灣的飲食型態中，含糖飲料的



取得非常的方便，但是含糖飲料的飲用，一天1杯(360 c.c.)及以上時，會增加代謝症候群的發生率^[20,21]，包含肥胖、腰圍上升、血壓、血糖及三酸甘油酯的上升，還有高密度脂蛋白膽固醇的下降，這些部分的發生率與每天飲用小於1杯含糖飲料的人相比，都有顯著的差異^[20]。因此，在飲食建議中，可以特別說明應減少含糖飲料的攝取。

改善坐式生活

缺乏身體活動是代謝症候群的一個重要的因子，而坐式生活型態（包含坐著看電視、用電腦、滑手機…等）是缺乏身體活動的一個重要部分。Healy等(2008)從參與澳洲糖尿病、肥胖和生活方式研究（the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study）中的169位參與者，以加速度計（accelerometer）作為客觀性的測量，分別計算清醒的時候其坐式時間（<100 counts/min），低強度活動（100–1,951 counts/min），中高強度活動（≥1,952 counts/min）並加以分析，發現坐式時間與腰圍及代謝候群危險因子有顯著相關，以腰圍為例，平均每增加10%的坐式時間，會增加3.1 cm(95% CI 1.2-5.1)^[22]。在連續的坐式時間中，計算1分鐘以上的中斷次數，會發現坐式時間的中斷次數與減低腰圍，身體質量指數，三酸甘油酯及飯後2小時的血糖值，有顯著相關^[23]。因此，建議要減少坐式生活的時間，而對於一些因為工作關係而不得不久坐的

人而言，也可以建議多增加中斷的次數，例如站起來輕微的活動1分鐘以上，也可以改善代謝症候群的危險因子。

運動

改善缺乏身體活動的另一項重要方式就是運動。Wen等（2011）以41萬多人的資料庫分析研究就發現，每天15分鐘或每週90分鐘的中等強度運動，就可以增加3年的預期壽命，並且降低14%的全死因死亡率^[24]。而美國大學運動醫學會（American College of Sports Medicine, ACSM）針對代謝症候群的建議，為了促進健康及體適能，建議中等強度（例如40%-60%最大攝氧量或保留心跳率）的運動每週150分鐘以上，或是每週大多數的日子執行30分鐘以上的運動。但是應該考量到一些代謝症候群的患者可能同時合併有糖尿病或心血管疾病，應該在考量這些疾病的情形及安全的條件下，一併考量建議的事項。強度應該要採用逐漸增強的方式，避免一開始就採用激烈運動（例如≥60%最大攝氧量或保留心跳率）的方式以確保安全。在降低體重的建議上，應該也採用逐漸增加強度及時間的方式，達到中等強度的運動每週300分鐘以上，或是每週5天執行50-60分的運動^[25]。而對於一些無法一次運動30分鐘以上的人而言，可以建議他們將運動的時間拆成每次10分鐘以上，每天執行多次來累積，對健康一樣有所助益^[26]。



總結

代謝症候群的發生率會隨年齡的增高而上升，也會增加第2型糖尿病及心血管疾病的風險。而生活型態的改善對於代謝病候群患者確實有所幫助。當成人健檢發現民眾為代謝症候群時，建議針對包含減重、飲食型態、減少久坐及如何運動等加以說明，給予合適及可行的建議，及早發現時也應積極介入，給予民眾正確的觀念，來共同達成預防的目標。

參考資料

1. Mottillo S, Filion K. B, Genest J et al: The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: 1113-32.
2. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al: Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
3. Ford ES, Li C, Sattar N: Metabolic syndrome and incident diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 1898-904.
4. Kaur J: A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2014;943162. doi: 10.1155/2014/943162.
5. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al: Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*. 2009; 120: 1640-45.
6. 行政院衛生福利部國民健康署：代謝症候群判定標準。2017年2月14日，取自 <http://data.hpa.gov.tw/dataset/a5nc1c2afgadd4b8sa7pa9wbcd0b7c7>
7. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G: Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med*. 2011; 9: 48.
8. Ge Q, Brichard S, Yi X, Li Q : microRNAs as a new mechanism regulating adipose tissue inflammation in obesity and as a novel therapeutic strategy in the metabolic syndrome. *J Immunol Res*. 2014; doi: 10.1155/2014/987285.
9. Nieto-Vazquez I, Fernández-Veledo S, Krämer DK, Vila-Bedmar R, Garcia-Guerra L, Lorenzo M: Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. *Arch Physiol Biochem*. 2008; 114:183-94.
10. Kusminski CM, McEernan PG, Kumar S: Role of resistin in obesity, insulin resistance and Type II diabetes. *Clinical Science* 2005; 109: 243-56.
11. Olivares-Reyes JA, Arellano-Plancarte A, Castillo-Hernandez JR: Angiotensin II and the development of insulin resistance: implications for diabetes. *Molecular and Cellular Endocrinology* 2009; 302: 128-39.
12. Shulman GI: Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *NEJM*. 2014; 371: 1131-41.
13. International Diabetes Federation: IDF WORLDWIDE DEFINITION OF THE METABOLIC SYNDROME. <http://www.idf.org/metabolic-syndrome> Accessed April 20, 2015.
14. 台灣營養健康狀況變遷調查。2005-2008 國人代謝症候群（Metabolic Syndrome）之狀況。2015年4月20日，取自 <http://nahsit.nhri.org.tw/node/21>
15. Van Gaal LF, Wauters MA, De Leeuw IH: The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1997; 21: S5-9.
16. Wing RR, Lang W, Wadden TA et al: Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 1481-6.
17. Williams L: 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.
18. Garg A, Bantle JP, Henry RR et al: Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non—insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994; 271: 1421-8.
 19. Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, Cox B: The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutri* 1998; 52: 728-32.
 20. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF et al: Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8.
 21. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs DR: Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32: 688-94.
 22. Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW et al: Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk. *Diabetes Care* 2008; 31: 369-71.
 23. Healy GN, Dunstan DW, Salmon J et al: Breaks in sedentary time. *Diabetes Care* 2008; 31: 661-6.
 24. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK et al: Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *The Lancet* 2011; 378: 1244-53.
 25. Pescatello LS: Exercise prescription for other clinical populations, Arena S, Riebe D, Thompson PD, eds. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2014: 309-11.
 26. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR et al: American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2011; 43: 1334-59.