

脂質

江孟燦 吳文勉 李健群 章雅惠

楊欣怡 董家堯 盧義發 羅慧珍 蘇慧敏

前言

脂質 (lipids) 為身體能量的主要來源之一，可提供必需脂肪酸以維持正常生理功能，並有助於脂溶性維生素的吸收。飲食中的脂質 95%以上為三酸甘油酯 (triacylglycerols, TG)，其他則為磷脂質 (如：卵磷脂) 及固醇類 (如：膽固醇) 等。TG 是由一個甘油加上三個脂肪酸所形成，其特性決定於脂肪酸的碳鏈長度及飽和度。

脂肪酸可分為飽和脂肪酸 (saturated fatty acids, SFA)、單元不飽和脂肪酸 (monounsaturated fatty acids, MUFA)、及多元不飽和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acids, PUFA)。PUFA 又可分為 n-6 與 n-3 系列，其碳數最少的 PUFA 為亞麻油酸 (linoleic acid, LA, 18:2, n-6) 和次亞麻油酸 (α -linolenic acid, ALA, 18:3, n-3)，其它脂肪酸可由這二種為原料逐步合成。例如，亞麻油酸可被用來合成花生四烯酸 (arachidonic acid, AA, 20:4, n-6)；次亞麻油酸可被用來合成二十碳五烯酸 (eicosapentaenoic acid, EPA, 20:5, n-3) 與二十二碳六烯酸 (docosahexaenoic acid, DHA, 22:6, n-3) 等，具有許多重要生理功能。然而哺乳類動物因為去飽和酶能力的限制，無法合成亞麻油酸和次亞麻油酸，故此二種脂肪酸對哺乳類動物而言為必需脂肪酸 (essential fatty acids, EFA)。

第七版國人膳食營養素參考攝取量 (Dietary Reference Intakes, DRIs) 僅就必需脂肪酸提出建議⁽¹⁾，此次修訂則針對整體脂質 (包括膳食脂質總量、SFA、n-6 PUFA、n-3 PUFA、反式脂肪酸、膽固醇等) 之攝取進行規劃。由於目前仍缺乏足夠的數據可證實健康人需要攝取多少量的脂質，以避免不足的風險或預防慢性病的發生^(2,3)，因此本次對國人脂質攝取量的建議，除嬰兒膳食脂質總量為足夠攝取量 (adequate intake, AI)，其餘皆以巨量營養素可接受範圍 (acceptable macronutrient distribution ranges, AMDR) 建議脂質的理想攝取量範圍，此範圍是以總熱量攝取百分比表示。膳食脂質總量 AMDR 的建議範圍，1-3歲幼兒為總熱量的30-40%，4歲以上國人為總熱量的20-30%。

脂質的營養生化生理功能

一、理化性質

TG 是由一個甘油加上三個脂肪酸所形成，TG 的特性決定於其所含有的脂肪酸碳鏈長度及飽和度。脂肪酸是一種前端為甲基 (-CH₃)，末端為羧基 (-COOH) 的長鏈碳氫化合物。可分為飽和及不飽和脂肪酸；若碳與碳之間都是單鍵，稱為 SFA；若碳鏈上含有雙鍵則為不飽和脂肪酸。典型的不飽和脂肪酸是由甲基端 (ω 端或 n 端) 算起的第 9 個碳開始有雙鍵，其次第 6 或第 3 個碳有雙鍵。不飽和脂肪酸根據不飽和程度又可分為 MUFA 及 PUFA；若根據不飽和的碳原子雙鍵結構所連結的氫原子位置，則可分為順式 (*cis form*) 及反式 (*trans form*) 脂肪酸，大部分脂肪酸為順式，天然的反式脂肪酸只存在於反芻動物。以下就各種不同性質的脂質進行介紹：

(一) 飽和脂肪酸 (saturated fatty acids, SFA)

若碳與碳之間都是單鍵，稱為 SFA，其主要的來源為動物製品，如豬油、雞油、牛油、牛肉與豬肉內的脂肪、和奶油等，而植物油中的椰子油和棕櫚油等亦含有 SFA。台灣常見油脂類各種脂肪酸組成成分詳見表一⁽⁴⁾。

(二) 單元不飽和脂肪酸 (monounsaturated fatty acids, MUFA)

當含有雙鍵的數目只有一個，稱為 MUFA，其主要的來源為橄欖油、茶油、油菜籽油、和芥花油等。

(三) 多元不飽和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acids, PUFA)

當碳鏈上含有雙鍵的數目在兩個 (含) 以上者，稱為 PUFA。PUFA 可分為 n-6 (ω -6) 與 n-3 (ω -3) 系列，分別為雙鍵出現於脂肪酸的位置由甲基端算起的第 9 及第 6 個碳與第 9、第 6 及第 3 個碳。

(1) n-6 PUFA：主要為 18:2 (亞麻油酸，linoleic acid, LA)、18:3 (γ -linolenic acid, GLA) 與 20:4 (花生四烯酸，arachidonic acid, AA) 等，來源包括紅花籽油、葡萄籽油、葵花籽油、玉米油和大豆油等植物油。

(2) n-3 PUFA：主要為 18:3 (次亞麻油酸， α -linolenic acid, ALA)、20:5 (二十碳五烯酸，eicosapentaenoic acid, EPA) 與 22:6 (二十二碳六烯酸，docosahexaenoic acid, DHA) 等。EPA 和 DHA 主要的來源為深海魚油，如鮭魚、鮪魚和海豹等，次亞麻油酸主要來自於植物油中的亞麻仁油、油菜籽油、芥花油和大豆油等。

(四) 反式脂肪酸 (*trans fatty acids* , TFA)

天然油脂中不飽和脂肪酸的雙鍵通常為“順式 (*cis form*)”結構，也就是不飽和脂肪酸的碳原子雙鍵所連結的氫原子位在同側；當碳原子雙鍵所連結的氫原子位在不同側時稱為“反式 (*trans form*)”脂肪酸，其立體構造較近似於 SFA。反式脂肪酸的來源有二：

- (1) 天然食品：反芻動物(如牛、羊等) 的肉品及乳製品中的油脂；
- (2) 工業合成：液態植物油於真空及高溫環境下，經由添加氫與金屬催化劑作用而產生的部分氫化油 (*partially hydrogenated oil* , 亦稱不完全氫化油)。在氫化過程中會有反式脂肪酸的生成，因此也稱為人工合成反式脂肪酸。人工合成反式脂肪酸為飲食中攝取反式脂肪酸的主要來源，包括有油炸類和烘焙類等含脂質之高溫加熱食品⁽¹⁾。

(五) 複脂類 (*compound lipids*)

複脂類是指含有甘油、脂肪酸、磷酸根與鹽基的脂質。磷脂質是指一個甘油分子被兩種脂肪酸和含磷(通常也含氮)的化合物酯化的脂質；如卵磷脂 (*lecithin*) 為脂質與膽素 (*choline*) 結合的磷脂質、腦磷脂為脂質與絲氨酸 (*serine*) 或乙醇胺 (*ethanolamine*) 結合的磷脂質。極少量的膳食脂質是以磷脂質的形式出現，磷脂質主要位於體內的細胞膜，為細胞膜主要成分^(2,3)。

(六) 衍脂類 (*derived lipids*)

衍脂類為不含甘油的脂質，例如膽固醇。固醇類的結構不同於脂肪酸和磷脂質的長碳鏈，它的碳大部分排列成許多環形。膽固醇是最有名的固醇類，是構成細胞膜的重要物質，在體內被用來合成雌激素 (*estrogen*)、睪固酮 (*testosterone*) 和醛固酮 (*aldosterone*) 等荷爾蒙，也用來製造膽酸 (*bile acids*)。體內膽固醇有內生性和飲食兩個來源，其詳細說明與建議量請見最後一節「膽固醇」。

表一、台灣常見油脂類之脂肪酸組成 (每 100 g 油脂之脂肪酸含量)

中文名稱	英文名稱	飽和 脂肪酸 (g)	單元 不飽和 脂肪酸 (g)	多元 不飽和 脂肪酸 (g)	亞麻 油酸 (g)	次亞麻 油酸 (g)
油菜籽油	Rapeseed oil	6.4	60.4	33.1	23.1	10.08
高油酸紅花籽油	Safflower oil: high oleic acid	8.4	74.9	16.3	15.8	0.51
亞麻仁油		9.7	16.4	66.6	13.1	53.44
芥花油 (芥花籽油、菜籽油)	Canola oil	9.7	54.1	36.0	28.4	7.64
高油酸葵花籽油	Sunflower seed oil: high oleic acid	10.2	79.9	9.7	9.6	0.11
核桃油	Walnut oil	10.4	10.5	79.0	65.4	13.57
紅花籽油	Safflower oil	10.6	15.8	73.6	73.1	0.52
葡萄籽油	Grape seed oil	11.4	19.8	68.7	68.3	0.33
葵花籽油	Sunflower oil	11.6	26.5	61.9	61.4	0.51
烤酥油	Shortening	14.3	23.4	62.1	57.1	5.00
玉米油 (粟米油、玉米胚芽油)	Corn oil; Maize oil	14.8	27.1	57.9	55.2	2.71
茶油 (苦茶油、山茶油、天綠 果油、大果種油茶油)	Tea seed oil	15.8	66.0	18.0	17.6	0.43
大豆油 (黃豆油、沙拉油)	Soybean oil	16.1	23.7	59.9	53.1	6.80
調合芝麻油	Blending sesame oil	16.2	28.8	55.0	51.0	4.02
橄欖油	Olive oil	16.3	74.3	9.4	8.7	0.66
黑芝麻油	Sesame oil: black	16.5	40.0	43.2	42.4	0.78
白芝麻油	Sesame oil: white	16.9	38.4	44.6	42.9	1.68
南瓜籽油	Pumpkin seed oil	17.9	28.0	53.9	53.6	0.30
花生油	Peanut (arachis) oil	20.8	40.9	38.3	38.2	0.09
米油 (玄米油、胚芽米油)	Rice oil; Rice bran oil	22.1	41.7	36.1	34.6	1.50
奶油，液態 (動物性奶油、鮮奶油、 乳油)	Cream	27.1	10.4	1.3	1.0	0.24
雞油	Chicken oil	32.5	46.7	20.9	19.3	1.36
高油酸棕櫚油	Palm kernel oil: high oleic acid	35.4	49.4	15.1	14.2	0.97
牛油	Tallow	39.5	44.0	2.0	1.7	0.20
豬油	Lard	39.6	44.2	15.9	14.4	0.78
人造奶油，維生素強化 (植物性奶油)	Margarine	52.8	18.1	11.1	10.2	0.91
奶油，固態 (動物性奶油、乳酪)	Butter	56.3	20.1	2.9	1.9	0.74
椰子油	Coconut oil	90.1	8.0	1.7	1.7	0.00

*資料來源：衛生福利部食品藥物管理署台灣食品營養成分資料庫 2018 版⁽⁴⁾

二、營養生化功能

脂質為身體能量的主要來源之一，可提供必需脂肪酸以維持正常生理功能，並有助於脂溶性維生素的吸收。SFA 除了提供身體能量，亦為細胞膜的組成，並有助於維持正常的生理功能。MUFA 為膜結構脂質 (membrane structural lipids) 的重要成分，特別是神經組織髓磷脂 (myelin)。磷脂質則是細胞膜的主要成分^(2,3)。

SFA 與 MUFA 可由人體合成，但 PUFA 亞麻油酸與次亞麻油酸僅能在植物中合成，人類與動物無法自行合成而必須由食物中攝取，用以製造 20 個碳或 22 個碳的 n-6 與 n-3 PUFA，或直接攝取 AA、EPA 與 DHA 等 PUFA。這些 PUFA 是腦發育及紅血球、白血球和皮膚等發展不可或缺的。在某些高度特異化的細胞膜中，如突觸末梢、視網膜細胞和心肌細胞等，磷脂質含有高量的 DHA 與 AA⁽¹⁾。此外，20 個碳的 PUFA 最後會轉變成類似激素的類二十碳酸 (eicosanoids)，包括前列腺素 (prostaglandins)、前列凝素 (thromboxanes) 與白三烯素 (leukotrienes) 等，以調控血壓、血小板凝集、免疫反應及發炎反應等生理作用^(1,5-7)。

研究指出，補充 EPA 及 DHA 具有促進血液流動、增加血纖維蛋白分解、降血壓、降低血中 TG 濃度與預防心血管疾病等作用，此外 EPA 所產生的 resolvins 和 DHA 所產生的 protectins，具抗發炎效果。也有研究顯示補充 n-3 PUFA 有助於改善憂鬱症及降低癌症的發展 (如乳癌、結腸癌和前列腺癌等)^(1,5-7)。

三、生理吸收代謝、個體存量與排泄

(一) 吸收

食物中的脂肪酸大多以酯化型式存在 (如 TG、磷酯或膽固醇酯)，這些油脂隨食物進入口腔後，跟著所分泌的唾液一同進入胃腸道中。嬰兒期舌下的漿液性舌腺 (serous gland) 所分泌之舌脂解酶 (lingual lipase)，對其脂質消化具有重要生理意義。成人攝取之脂質則主要透過十二指腸前脂解酶 (pre-duodenal lipases，包含舌、胃脂解酶)、腸道分泌膽囊收縮素 (cholecystokinin) 或胰泌素 (secretin) 刺激胰臟分泌的胰脂解酶、磷脂酶、膽固醇酯脂解酶等，將脂質乳化並分解為單酸甘油酯 (monoglyceride, MG) 或游離脂肪酸 (free fatty acids, FFA) 後，經由擴散作用或透過與特殊蛋白的結合，才被小腸細胞吸收，之後在小腸絨毛上皮細胞內組合成乳糜微粒，送入乳糜管再經由淋巴管運送至全身⁽⁸⁾。短鏈 (4~6 個碳) 及中鏈脂肪酸 (8~10 個碳) 大多可直接由腸道吸收，經由肝門靜脈進入肝臟代謝，產生能量。長鏈脂肪酸 (12 個碳以上) 則通常經由小腸淋巴管，再經過胸管後以乳糜微粒的形式進入血液中。

食物中的脂肪酸大部分能被小腸吸收，成人和嬰兒對 MUFA 的吸收率超過 90%，反式脂肪酸吸收率約為 95%^(2,3)。在血液中，脂質以乳糜微粒、極低密度脂蛋白 (very low density lipoprotein, VLDL)、低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL)、和高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL) 的形式運送。

脂蛋白脂肪酶 (lipoprotein lipase, LPL) 位於肌肉和脂肪組織的毛細血管表面。乳糜微粒與 LPL 接觸並被分解。在此過程中釋放的大多數脂肪酸被脂肪組織吸收，並重新酯化為 TG 以進行儲存。部分脂肪酸也被肌肉吸收並被氧化以產生能量，或被釋放到體循環中並返回肝臟進行代謝^(2,3)。

(二) 代謝

大多數被吸收進入脂肪組織的脂肪酸，是以 TG 的形式儲存。然而，在吸收後狀態或運動期間，當需要脂質作為能量來源時，脂肪組織的 TG 會發生脂解作用 (lipolysis)，且游離脂肪酸會釋放到循環系統中。此脂肪的分解乃是經由激素敏感脂肪酶 (hormone-sensitive lipase, HSL) 的作用。HSL 的活性會受到胰島素抑制。當血漿胰島素濃度下降到吸收後狀態時，HSL 被激活以釋放更多的游離脂肪酸進入循環系統。因此，在吸收後的狀態下，血漿中的游離脂肪酸濃度很高。在餐後狀態下，HSL 活性受到抑制，血漿中的游離脂肪酸濃度較低⁽³⁾。在運動時，腎上腺素及正腎上腺素分泌增加，亦會刺激 HSL 的活化，以提供游離脂肪酸做為能量。

脂肪酸氧化的主要部位是骨骼肌。當游離脂肪酸濃度相對較高時，肌肉對脂肪酸的攝取也較高。肌肉的脂肪酸藉由肉鹼 (carnitine) 運送到粒線體以進行 β -氧化作用 (β -oxidation)，並把碳鏈以兩個碳為單位依序切斷形成 2 碳片段。2 碳片段以乙醯輔酶 A (acetyl coenzyme A, CoA) 的形式進入檸檬酸循環 (citric acid cycle)，被完全氧化為二氧化碳，並生成大量的高能磷酸鍵 (high-energy phosphate bonds) 提供肌肉收縮所需能量⁽³⁾。

長時間禁食會導致肝臟中過量脂肪酸的氧化，導致形成大量的乙醯輔酶 A，超過進入檸檬酸循環的能力，乙醯輔酶 A 成對結合形成酮體，例如：乙醯乙酸 (acetoacetate) 和 β -羥基丁酸 (β -hydroxybutyrate)，並釋放到循環中。在飢餓或長時間低碳水化合物攝取期間，酮體會成為大腦葡萄糖的重要能源替代物⁽³⁾。

在肝臟中，TG 可以暫時儲存，也可以加入富含 TG 的 VLDL 中，再被釋放到體循環。當 VLDL 中的 TG 進行脂解時，剩餘的 VLDL 可直接被肝臟清除，或在血管中進一步代謝形成 LDL⁽³⁾。LDL 的主要成分為膽固醇，其將膽固醇送至身體各組織細胞。身體組織或動脈血管壁上多餘的膽固醇，則由 HDL 送至肝臟代謝並排出體

外。

PUFA 亞麻油酸和次亞麻油酸在人體內經由相同的去飽和酶 (desaturase) 與加長酶(elongase) 的作用，代謝為更多雙鍵與更長鏈的 PUFA。雖然同樣受去飽和酶作用，但酵素對受質的親和力因受質種類而不同，以 δ -6 去飽和酶為例，其對 n-3 PUFA 的親和力大於 n-6 PUFA。此外，雖然亞麻油酸和次亞麻油酸可經由代謝，分別產生 AA 及 DHA，但 DHA 的產量非常有限^(1,9)，例如，成人體內 ALA 代謝為 DHA 的轉化率不超過 0.05%^(1,10)。因此，AA 與 DHA 被認為是條件性的必需脂肪酸 (conditionally essential fatty acids)，特別是在孩童的發育階段。膳食中 n-6 與 n-3 PUFA 的比例對自泌性 (autocrine) 類二十碳酸 (eicosanoids) 的生成影響甚大。增加 n-3 PUFA 的攝取可減少由 AA 代謝合成的發炎性自泌素，同時會增加抗發炎性之自泌素^(1,6)。

評估脂質的需要量與缺乏症

一、膳食脂質總量

膳食脂質攝取不足可能導致生長受損和罹患慢性病的風險增加^(2,3)。如果脂質、碳水化合物和蛋白質攝取量太低而無法滿足能量需求，個體將處於負能量平衡狀態，甚至可能導致營養不良。如果飲食中含有足夠的能量，碳水化合物可以代替脂質作為能量來源。然而，在嬰兒期、兒童期和懷孕期，能量消耗和胎兒發育的能量需求相對較高，脂質的攝取則特別重要。

二、飽和脂肪酸 (SFA)

SFA 可由人體自行合成，並非必需脂肪酸，且在預防慢性疾病方面沒有已知的作用，但攝取過多可能增加心血管疾病的風險^(2,3,11)，因此沒有訂定 EAR、RDA 和 AI 之必要，但仍訂定 AMDR。

三、單元不飽和脂肪酸 (MUFA)

MUFA 可由人體自行合成，並非必需脂肪酸^(2,3)，因此沒有訂定 EAR、RDA 和 AI 之必要，亦未訂定 AMDR。

四、多元不飽和脂肪酸 (PUFA)

EFA 亞麻油酸及次亞麻油酸的不當攝取 (缺乏)，會導致 AA (20:4, n-6) 的量減少，油酸的不飽和衍生物 (20:3, n-9) 增加，導致血漿或組織中 (20:3, n-9)/(20:4, n-6) 的比值增加，故此比值可為 EFA 缺乏的一項生化指標⁽¹⁾。

一般人不易罹患 EFA 的缺乏症，通常只有在攝取不含 EFA 食物的嬰兒或長期使用不含 EFA 的全靜脈營養 (total parenteral nutrition, TPN) 時才會出現。缺乏時會出現的症狀包括鱗狀皮膚炎、禿頭、血小板減少和小孩生長遲緩等，但只要給予少量 EFA 補充即可改善症狀，因此健康者 PUFA 的 EAR 並沒有確切的數據^(1,12)。

大部分食用油富含亞麻油酸，一般人不易缺乏 n-6 PUFA，但亞麻油酸是 EFA，故訂定 AMDR。食用油中 n-3 PUFA 含量不多，且成人體內無法有效合成 DHA，故亦制訂 AMDR。

五、反式脂肪酸

反式脂肪酸沒有已知的健康益處，雖然化學結構上有雙鍵被歸類為不飽和脂肪酸，但在體內表現得更像 SFA。反式脂肪攝取過多，可能會增加心血管疾病風險^(2,3,11)，故不訂定反式脂肪酸的 EAR、RDA 或 AI。

影響脂質需要量的因素

一、生命期

為因應不同的生理及成長特性，包括孕前、懷孕期、哺乳期、嬰兒期、幼兒期、兒童期、青春期、成年期及老年期等，脂質需要量不同，特別在嬰兒期需要量較多。因此，除嬰兒膳食脂質總量為足夠攝取量 (AI)，其餘皆以巨量營養素可接受範圍 (AMDR) 建議脂質的理想攝取量範圍，此範圍是以總熱量攝取百分比表示。

脂質攝取量可由 2013-2016 年臺灣國民營養健康狀況變遷調查得知，2-6 個月嬰兒的飲食以乳品類為主，其飲食中由脂質提供的熱量約 47%；7 個月至未滿 1 歲嬰兒的飲食中脂質提供的熱量約占 35-39%；1-6 歲幼兒脂質攝取占熱量百分比降至 30%⁽¹³⁾。攝取足夠的必需長鏈脂肪酸對於胎兒和嬰幼兒的大腦結構和功能發育至關重要^(14,15)，因此建議至少 5 歲前 (特別在 2 歲前嬰兒)，不宜使用低脂乳品、優格等其它食品⁽¹⁶⁾。

在臺灣兒童、青少年、成人的飲食中，由脂質提供的熱量占 29.6-33.1%，65 歲以上老人則為 24.7-28.4%。隨著年齡上升，各性別、年齡別的脂質占熱量百分比逐漸減少⁽¹³⁾。從營養角度來看，如何透過均衡飲食達到兼顧各年齡層族群熱量需求、維持正常生理機能及健康，是各國制定膳食營養素參考攝取量的主要目的。世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 於 2018 年的健康飲食 (healthy diet) 建議成年人脂質總量攝取減至總熱量的 30% 以下，有助於防止體重過重，並可預防慢性病的發生⁽¹⁷⁾。

足夠的能量攝取是懷孕期母體乳腺、子宮、胎盤組織及胚胎發育所必需，也是生產過程順利與否的重要關鍵⁽¹⁸⁾。台灣懷孕期與哺乳期膳食脂質總量 AMDR 皆為總熱量的 20-30% (19)。長期追蹤研究結果顯示，8 歲兒童及 16 歲青少年的骨密度 (bone mineral density, BMD) 發展與其母親懷孕期飲食中的乳品及鈣、磷、鎂、鉀、蛋白質、葉酸、維生素、油脂等營養素攝取有關，特別是婦女於懷孕期 (第三期) 食用乳品有利於兒童骨密度發展，而單獨提高懷孕婦女油脂攝取量 (135±55 g/day) 與骨密度呈負相關，反而對子代骨骼健康有害^(20,21)。

除了生命期特殊需求外，人體對脂質的需要量受到體內脂質分解作用及消化道消化、吸收、代謝作用的影響。此外，各種生活型態因子 (life style factors) 可直接或間接影響脂質的需要量，包括老化、飲酒、身體活動、吸菸等⁽²²⁾。

二、老化

隨著年齡的增加，人體消化道及腺體功能退化、肌肉流失皆會影響人體對脂質的儲存與利用。研究顯示，胰臟會隨著年齡的增長發生纖維化和萎縮，即便在沒有任何胃腸疾病的健康老年人，其胰臟外分泌功能仍會降低。超過 5%-10% 的 70 歲以上健康老年人，會因胰臟外分泌功能不全 (pancreatic exocrine insufficiency, PEI)，間接造成脂質消化不良和營養不良。少數族群會出現脂溢性腹瀉 (steatorrhea)、腹痛和體重減輕⁽²³⁾。此外，肌肉質量是維持靜態能量消耗量 (resting energy expenditure) 的主要因素。研究證實老化所引發的肌肉流失可能導致內臟脂質堆積，造成少肌性肥胖⁽²⁴⁾。老化也可能促使脂肪小滴滲入肌纖維中，造成肌肉脂肪變性 (myosteosis)⁽²⁵⁾。

另有研究證實，人類棕色脂肪質量及細胞活性隨年齡的增加而降低，此與老年人腦垂體生長激素和性激素分泌不足、棕色脂肪組織幹細胞缺陷、粒線體功能障礙和大腦皮質活性下降有關⁽²⁶⁾。棕色脂肪細胞含有較多粒線體，能夠進行脂肪水解、產生熱能。米色脂肪細胞 (beige adipocytes) 又稱為誘導型棕色脂肪細胞，其功能與棕色脂肪細胞相似，可受冷環境及運動 (exercise) 的刺激而活化，進而促進脂肪水解^(27,28)。

三、酒精(乙醇)

早期的動物研究發現乙醇會降低腸細胞對中性脂肪(即TG)之吸收⁽²⁹⁾，並抑制腸道淋巴系統對中性脂肪的運送⁽³⁰⁾。長期飲酒會破壞酗酒者和酒精性肝病患者的腸壁屏障完整性 (intestinal barrier integrity)⁽³¹⁾。臨床隨機對照試驗結果發現，急性飲酒導致健康受試者腸壁及肝臟損傷，促使小腸脂肪酸結合蛋白 (intestinal fatty acid binding protein, I-FABP) 和肝臟脂肪酸結合蛋白 (liver fatty acid binding protein, L-FABP) 分別由細胞滲漏至血液中，間接降低細胞內脂肪酸氧化作用及 TG 或磷脂質之合成作用，影響人體對脂肪酸的利用⁽³²⁾。

四、身體活動

身體活動對餐後血脂濃度的影響隨運動的頻率、類型和持續時間而變化，此影響取決於進餐的成分及攝食的能量和所消耗的時間。脂蛋白脂肪酶 (lipoprotein lipase, LPL) 的活性增加被認為是運動影響餐後血脂下降的主要因素。運動後會加速體內脂肪酸代謝，在運動後 4 至 18 小時達到峰值，因此持續的運動訓練有助於降低高油脂飲食的餐後血脂濃度⁽³³⁾。臨床研究證實，缺乏運動的男性在餐後飲用含酒精飲料，其血液中 TG 清除率較有跑步習慣的男性慢⁽³⁴⁾。

五、吸菸

臨床研究證實，未罹患高血脂症的健康成年男性，吸煙者的血液中有較高的乳糜微粒和乳糜微粒殘留物，且餐後 TG 清除率比非吸煙者差，戒菸則可改善此現象^(35,36)。

六、基因影響

多種參與腸細胞 TG 水解、脂肪酸攝入、運送、代謝之相關蛋白，如 L-FABP、I-FABP、胰脂解酶 (pancreatic lipase)、脂肪酸轉位酶 (fatty acid translocase, FAT/CD36)、脂肪酸運轉蛋白 4 (fatty acid transport protein 4, FATP4)、monoacylglycerol:acyl CoA acyltransferase (MGAT)、diacylglycerol:acylcoA acyltransferase (DGAT)、microsomal triglyceride transfer protein (MTTP)、apoB-48、ApoB100 等，因其基因發生突變導致蛋白功能缺陷，可能影響細胞對脂肪酸的利用，間接影響人體生長和發育⁽⁸⁾。脂肪酸對於胎兒腦部發育至關重要，需透過 FATP、FAT/CD36 和 FABP 等蛋白協助，將母體脂肪酸由胎盤轉移供胎兒利用⁽³⁷⁾。動物實驗發現，刺激肥胖小鼠交感神經的活化，有助於增加胰臟腺泡細胞 (pancreatic acinar cells) 胰脂解酶的基因表現，以增加飲食脂質的吸收。使用β-腎上腺素拮抗劑則會降低胰脂解酶的基因表現，而抑制飲食脂質的吸收⁽³⁸⁾。飲食因子亦可能影響胰脂解酶活性，例如富含皂苷的海參萃出物 (Saponin-enriched sea cucumber extracts) 可減低小鼠胰脂解酶活性，進而降低肥胖小鼠血清及肝臟總膽固醇及TG 濃度⁽³⁹⁾。

營養素參考攝取量

目前仍缺乏足夠的數據可佐證一歲以上的健康人需要攝取多少量的膳食脂質總量，方可避免不足的風險或預防慢性病的發生，因此無法訂定平均需要量 (Estimated Average Requirement, EAR)、建議攝取量 (Recommended Dietary Allowance, RDA) 和足夠攝取量 (adequate intake, AI)^(2,3)。故本委員會針對一歲以上孩童、青少年與成人，以 AMDR 建議脂質理想的攝取量範圍，並以總熱量攝取百分比表示。由於脂質是提供生長所需能量的重要來源，0-6 個月嬰兒主要餵養母乳，7-12 個月則為人乳加副食品，因此 0 至 12 個月嬰兒以換算所得之平均脂質攝取量訂定膳食脂質的 AI。

國人脂質建議攝取量詳見表二，除嬰兒膳食脂質總量為足夠攝取量 (AI)，其餘皆 AMDR 建議脂質理想的攝取量範圍，此範圍是以總熱量攝取百分比表示。

表二、國人脂質建議攝取量

營養素	膳食脂質總量		飽和脂肪酸	n-6 多元不飽和脂肪酸 (亞麻油酸)	n-3 多元不飽和脂肪酸 (次亞麻油酸、 EPA、DHA)	反式脂肪酸
	AMDR	AI	AMDR	AMDR	AMDR	AMDR
年齡	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量
0-6 月	-	50%	-			
7-12 月	-	40%	-			
1-3 歲	30-40%					
4-6 歲						
7-9 歲						
10-12 歲				4-8%	0.6-1.2%	<1%
13-15 歲			<10%			
16-18 歲	20-30%	-				
19-30 歲						
31-50 歲						
51-70 歲						
71 歲-						
懷孕期			-			
哺乳期			-			

* %熱量: 總熱量攝取百分比。

AMDR: 巨量營養素可接受範圍 (acceptable macronutrient distribution ranges)。

AI: 足夠攝取量 (adequate intake)。

-: 未訂定建議量。

一、膳食脂質總量

世界衛生組織於 2018 年的健康飲食 (healthy diet) 建議成年人脂質總量攝取減至總熱量的 30% 以下，有助於防止體重過重，並可預防糖尿病、心臟病、中風和癌症等非傳染性疾病 (noncommunicable diseases, NCDs) ⁽¹⁷⁾。世界各國膳食脂質總量建議詳見表三^(17,40-50)。

2010 年聯合國糧食及農業組織 (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO) 訂定 0-6 個月嬰兒膳食脂質總量 AI 為母乳中脂質占總熱量之百分比、AMDR 為每日總熱量攝取之 40-60%；6-24 個月嬰幼兒 AMDR 逐漸降低至總熱量的 35%；2-18 歲兒童與青少年 AMDR 為總熱量的 25-35%；成人 AMDR 為總熱量的 20-35%⁽⁴⁹⁾。

中國居民膳食營養素參考攝入量於 2017 年公布，建議 6 個月以下嬰兒膳食脂質總量 AI 為每日總熱量攝取之 48%；6 個月至 1 歲以下嬰兒 AI 為總熱量的 40%；1-3 歲幼兒 AI 為總熱量的 35%；4 歲以上健康人、孕婦與哺乳婦 AMDR 皆為總熱量的 20-30%⁽⁴⁰⁾。

日本厚生勞動省 2015 年版日本食物攝入量標準，訂定 0-5 個月嬰兒 AI 為總熱量的 50%；6-11 個月嬰兒 AI 為總熱量的 40%；1 歲以上健康人 AMDR 為總熱量的 20-30%⁽⁴⁴⁾。

韓國衛生福利部 2015 年 KDRI (Dietary Reference Intakes for Koreans) 提出 0-11 個月嬰兒 AI 為每日 25 g，1-2 歲幼兒 AMDR 為總熱量的 20-35%，3 歲以上健康人 AMDR 為總熱量的 15-30%⁽⁵⁰⁾。

2019 年美國農業部 DRIs、2010 年加拿大 DRIs、2017 年澳大利亞與紐西蘭衛生部 NRVs (Nutrient Reference Values) 針對 0-6 個月嬰兒膳食脂質總量，皆訂定了 AI 為每天 31 g，7-12 個月嬰兒 AI 為每天 30 g^(43,46,47)。美國與加拿大亦建議 1-3 歲幼兒 AMDR 為總熱量的 30-40%，4-18 歲兒童與青少年 AMDR 為總熱量的 25-35%，19 歲以上成人 AMDR 為總熱量的 20-35%。

歐洲食品安全局 (European Food Safety Authority, EFSA) 於 2017 年提出 7-11 個月嬰兒 AI 為總熱量的 40%，1-3 歲幼兒 AMDR 為總熱量的 35-40%，4 歲以上健康人、孕婦與哺乳婦 AMDR 為總熱量的 20-35%⁽⁴¹⁾。2019 年英國食品和營養政策醫學委員會 (the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy, COMA) 製訂膳食參考值 (Dietary Reference Values, DRV)，建議脂質總量應小於總熱量的 35%⁽⁴⁵⁾。

綜合上述資料，並考量攝取足夠的必需長鏈脂肪酸對於嬰幼兒的大腦結構和功能發育至關重要^(14,15)，建議訂定台灣 1-3 歲幼兒膳食脂質總量 AMDR 為總熱量的 30-40%，

4 歲以上國人、懷孕期與哺乳期 AMDR 皆為總熱量的 20-30%。1 歲以下嬰兒由於脂質是提供生長所需能量的重要來源，故設定膳食脂質總量 AI 如下：

(一) 0-6 個月嬰兒

AI 主要是根據母乳的平均脂質含量及平均攝食量所設定。國內研究指出，嬰兒第 2 至 6 個月平均母乳攝取量分別為 580、620、670、720 及 760 g，平均熱量攝取量為 373、412、426、469 及 523 大卡，脂質攝取量為 17.7、19.6、20.1、21.7 及 22.3 g，占總熱量的 39.3-42.8%⁽⁵²⁾。2011 年臺灣嬰幼兒體位與營養狀況調查顯示 0-3 個月嬰兒平均熱量攝取 479 大卡，脂質 23.9 g，占總熱量的 44.9%；4-6 個月嬰兒平均熱量攝取 591 大卡，脂質 28.4 g，占總熱量的 43.2%⁽⁵³⁾。2013-2016 年臺灣國民營養健康狀況變遷調查得知 2-6 個月嬰兒飲食中由脂質提供的熱量約 47%；2 個月-不滿 1 歲男嬰平均熱量攝取 790 大卡、脂質 36.3 g，女嬰熱量 846 大卡、脂質 38.7 g⁽¹³⁾。美國農業部食品成分資料庫母乳中脂質占總熱量的 56.3%⁽⁵⁴⁾，台灣則為 44.2-45%^(55,56)；市售嬰兒配方奶 (0-12 個月適用) 脂質約占總熱量的 48.1%⁽⁵⁷⁾。根據以上的數據，建議國內 0-6 個月嬰兒脂質總量 AI 設定為總熱量的 50%。

(二) 7-12 個月嬰兒

嬰兒出生 6 個月後的脂質總量 AI 設定，是以母乳加副食品而訂定。2011 年臺灣嬰幼兒體位與營養狀況調查顯示 7-9 個月嬰兒平均熱量攝取 605 大卡，脂質 24.4 g，占總熱量的 36.3%；10-12 個月嬰兒平均熱量攝取 611 大卡，脂質 23.3 g，占總熱量的 34.3%⁽⁵³⁾。2013-2016 年臺灣國民營養健康狀況變遷調查得知，7 個月至不滿 1 歲的嬰兒由脂質提供熱量百分比，男嬰為 35.3%，女嬰為 38.6%⁽¹³⁾。市售較大嬰兒配方奶 (6-12 個月適用) 脂質約占總熱量的 40.6%⁽⁵⁷⁾。綜合以上資料，建議國內 7-12 個月嬰兒脂質總量 AI 設定為總熱量的 40%。

二、飽和脂肪酸 (SFA)

飽和脂肪酸的化學性質較不飽和脂肪酸穩定，但對健康較不利，尤其是在血脂方面^(1,49)。美國心臟學院 (American College of Cardiology, ACC) 與美國心臟學會 (American Heart Association, AHA) 於 2019 年的心血管疾病初級預防指南建議，飲食以 MUFA 和 PUFA 代替 SFA，以降低動脈粥狀硬化心血管疾病 (atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD) 的風險⁽⁵¹⁾。世界衛生組織於 2018 年提出草案建議，2 歲以上健康人 SFA 攝取應少於總熱量的 10%^(17,48)。聯合國糧食及農業組織與中國居民

膳食營養素參考攝入量訂定成年人 SFA 之AMDR 上限 (Upper value of Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, U-AMDR) 為少於總熱量的 10%，更訂定兒童與青少年 SFA 之U-AMDR 為少於總熱量的 8%^(40,49)。日本厚生勞動省與韓國衛生福利部成年人的 SFA 建議量為少於總熱量的 7%^(44,50)。美國DRIs、加拿大DRIs、與歐洲食品安全局則建議 SFA的攝取量越低越好^(41,43,47)。世界各國 SFA 建議量詳見表四^(17,40-50)。台灣 1 歲以上國人SFA 之AMDR 建議訂定為少於總熱量的 10%；1 歲以下嬰兒、懷孕期與哺乳期婦女因目前無足夠證據，故未訂定建議量。

三、單元不飽和脂肪酸 (MUFA)

由於 MUFA 可自行合成，且目前最適攝取量的證據不足，故世界各國與台灣皆未訂定 MUFA 之建議攝取量^(17,40-50)。

四、多元不飽和脂肪酸 (PUFA)

(一) n-6 PUFA

聯合國糧食及農業組織於 2010 年訂定 n-6 PUFA (亞麻油酸) 之建議為：0-6 月嬰兒 n-6 PUFA (亞麻油酸) 的 AI 以母乳為主；6-24 月嬰幼兒 AI 為總熱量的 3-4.5%；成人 AI 為總熱量的 2-3%，EAR 為總熱量的 2%，AMDR 為總熱量的 2.5-9%⁽⁴⁹⁾。

2017 年公布之中國居民膳食營養素參考攝入量訂定 n-6 PUFA 之建議為：0-6 月嬰兒 AI 為總熱量的 7.3%；6-12 月嬰兒 AI 為總熱量的 6.0%；1 歲以上健康人 AI 為總熱量的 4%；18 歲以上成人、懷孕及哺乳期婦女 AMDR 為總熱量的 2.5-9%⁽⁴⁰⁾。

2019 年美國 DRIs 的 n-6 PUFA (亞麻油酸) AI 建議為：0-6 月的嬰兒每日平均攝取量可達 4.4 g，約占其總熱量的 8%；7-12 月嬰兒則為 4.6 g，約占其總熱量的 6%。針對各年齡層 (14-50 歲) 之懷孕及哺乳期婦女，則建議 n-6 PUFA 每日攝取量可達 13 g。1 歲以上之健康人 n-6 PUFA (亞麻油酸) AMDR 為總熱量的 5-10%^(2,3,43)。

歐洲食品安全專家 2017 年建議，7 個月以上健康人、懷孕及哺乳期婦女亞麻油酸的 AI 為總熱量的 4%⁽⁴¹⁾。

日本與紐澳利用營養調查資料推算不同年齡層 n-6 PUFA 的 AI 值。2015 年日本各性別年齡層建議量為每日 4-13 g (詳見表五)⁽⁴⁴⁾。澳洲衛生部與紐西蘭衛生部共同制訂的營養素參考值 (Nutrient Reference Values, NRVs) 2017 年公布不同年齡層 n-6 PUFA (亞麻油酸) 的 AI 值，0-6 月嬰兒每日 4.4 g，7-12 月嬰兒 4.6 g，1-3 歲幼兒 5 g，4 歲以上女性 8 g，懷孕期 10 g，哺乳期 12 g，4 歲以上男性則依年齡由 8 g 逐漸

增至 13 g⁽⁴⁶⁾。

(二) n-3 PUFA

聯合國糧食及農業組織訂定 n-3 PUFA (次亞麻油酸) 之建議為：0-6 月嬰兒 AI 為總熱量的 0.2-0.3%，6-24 月嬰幼兒 AI 為總熱量的 0.4-0.6%，成人 AMDR 為總熱量的 0.5-2%。EPA + DHA 之建議為：2-4 歲 AI 為 100-150 mg，4-6 歲 AI 為 150-200 mg，6-10 歲 AI 為 200-250 mg，成人 AMDR 為 250-2000 mg⁽⁴⁹⁾。

中國居民膳食營養素參考攝入量訂定 n-3 PUFA 之建議為：0-6 月嬰兒 AI 為總熱量的 0.87%，6-12 月嬰兒 AI 為總熱量的 0.66%，1 歲以上健康人 AI 為總熱量的 0.6%，18 歲以上成人、懷孕及哺乳期婦女 AMDR 為總熱量的 0.5-2%⁽⁴⁰⁾。

2015 年由美國農業部所提出之 2015-2020 膳食指南 (2015-2020 Dietary Guidelines for Americans) 報告中，建議成人每週應吃 8 盎司 (240 g) 的海產食品，其可提供平均每日 250 mg 之 n-3 PUFA 攝取量，對於孕婦及哺乳期婦女則應高於此攝取標準⁽⁴²⁾。而美國 DRIs n-3 PUFA (次亞麻油酸) 為：0-6 月和 7-12 月的嬰兒每日平均攝取量皆可達 0.5g，約占其總熱量的 0.67-1%；各年齡層之懷孕及哺乳期婦女，則建議 n-3 PUFA 每日攝取量可達 1.3-1.4 g；1 歲以上之健康人，n-3 PUFA (次亞麻油酸) AMDR 則建議為總熱量之 0.6-1.2%^(2,3,43)。

歐洲食品安全專家提出 7 個月以上健康人、懷孕及哺乳期婦女次亞麻油酸建議為總熱量之 0.5%。2 歲以下嬰幼兒 DHA 的 AI 為 100 mg，2 歲以上健康人 EPA+DHA 的 AI 為 250 mg，懷孕及哺乳期婦女需每天額外增加 DHA 100-200 mg⁽⁴¹⁾。

日本與紐澳利用營養調查資料推算不同年齡層 n-3 PUFA 的 AI 值。2015 年日本各性別年齡層建議量為每日 0.7-2.4 g (詳見表六)⁽⁴⁴⁾，並建議孕婦及哺乳婦宜增加 n-3 PUFA 的攝取，由每天 1.6 g 增至 1.8 g。至於次亞麻油酸、EPA、DHA 之上限攝取量 (UL) 方面，並沒有個別侷訂。紐澳 2017 年公布不同年齡層 n-3 PUFA (次亞麻油酸) 的 AI 值，0 月-3 歲嬰幼兒每日 0.5 g，4 歲以上女性 0.8 g，懷孕期 1.0 g，哺乳期 1.2 g，4 歲以上男性則依年齡由 0.8 g 逐漸增至 1.3 g。1 歲以上另訂定 EPA+DHA+DPA (docosapentaenoic acid, 22:5, n-3) AI 值：1-3 歲 40 mg，4-8 歲 55 mg，9-13 歲 70 mg；14-18 歲女性 85 mg、男性 125 mg；19 歲以上女性 90 mg、男性 160 mg；懷孕期 110-115 mg，哺乳期 140-145 mg⁽⁴⁶⁾。

早期有許多國家或機構曾建議 n-6/n-3 攝取量之比值，n-3 PUFA 的生理作用除了與 n-6 PUFA 競爭外，n-3 PUFA 也有獨立的生理作用，因此設定基準時，不應只考慮 n-6/n-3 之比值，而應考慮 n-3 PUFA 的攝取量，此種看法可以從流行病學研究得到證實，因此 2000 年後不再強調 n-6/n-3 之比值⁽¹⁾。

世界各國 PUFA 建議量詳見表五與表六^(17,40-50)。n-6 與n-3 PUFA 各有不同的生理功能，由於國內在必需脂肪酸攝取量方面的相關資料並不多，也從未有缺乏症的相關報告，因此維持第七版 DRIs 建議，在現階段暫不提出絕對量，而僅提出建議攝取量占總熱量之百分比以供參考：n-6 PUFA (亞麻油酸) AMDR 為總熱量的 4-8%，n-3 PUFA (次亞麻油酸、EPA、DHA) AMDR 為總熱量的 0.6-1.2%。

五、反式脂肪酸

2019 年美國心臟學院與美國心臟學會心血管疾病初級預防指南建議，健康飲食應避免攝入反式脂肪，以減少動脈粥狀硬化心血管疾病的風險⁽⁵¹⁾。美國 2019 年 DRIs、美國 2015-2020 膳食指南、加拿大 DRIs、與歐洲食品安全局皆建議反式脂肪酸的攝取量越低越好^(41-43,47)。聯合國糧食及農業組織與世界衛生組織建議 2 歲以上健康人反式脂肪酸的攝取應少於每日總熱量的 1%，聯合國糧食及農業組織並將 1% 訂定為反式脂肪酸的上限攝取量^(17,48,49)。台灣反式脂肪酸建議量亦訂定為少於總熱量的 1%。世界各國反式脂肪酸建議量詳見表七^(17,40-50)。

表三、各國膳食脂質總量建議^(17,40-50)

年齡	台灣 2019	WHO 2018	FAO 2010	中國 2017	日本 2015	韓國 2015	美國 2019	加拿大 2010	歐盟 2017	英國 2019	紐澳 2017							
	AMDR		AMDR	AMDR	DG	AMDR	AMDR	AMDR	RI	DRV	AI							
	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	g/day							
0-6 月	50% (AI)		40-60%	48% (AI)	50%	25 g/day (AI)	31 g/day (AI)	31 g/day (AI)			31							
7-12 月	40% (AI)		35%	40% (AI)	40%	25 g/day (AI)	30 g/day (AI)	30 g/day (AI)	40%		30							
1-3 歲	30-40%			35% (AI)		20-35%	30-40%	30-40%	35-40%									
4-6 歲	20-30%		25-35%	20-30%	20-30% (25%)	15-30%	25-35%	25-35%	20-35%	<35%								
7-9 歲																		
10-12 歲																		
13-15 歲																		
16-18 歲																		
19-30 歲																		
31-50 歲		<30%	20-35%															
51-70 歲																		
71 歲-																		
懷孕期												-						
哺乳期													-					

* 因各國年齡層分法不同，各年齡層各國建議量取最接近該年齡層之數值。

%熱量: 總熱量攝取百分比。

DG: Dietary Goal for preventing life-style related diseases。

DRV: Dietary Reference Values。

RI: Reference Intake ranges for macronutrients。

表四、各國飽和脂肪酸建議^(17,40-50)

年齡	台灣 2019	WHO 2018	FAO 2010	中國 2017	日本 2015	韓國 2015	美國		加拿大 2010	歐盟 2017	英國 2019
	AMDR		U-AMDR	U-AMDR	DG	AMDR	DRIs 2019	膳食指南 2015-2020			
	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量		%熱量			
0-6 月	-										
7-12 月	-										
1-3 歲	<10%	<10%	8%	<8%	-	<8%	ALAP	<10%	ALAP	ALAP	<11%
4-6 歲											
7-9 歲											
10-12 歲											
13-15 歲											
16-18 歲											
19-30 歲											
31-50 歲	10%	<10%	10%	<10%	≤7%	<7%					
51-70 歲											
71 歲-											
懷孕期	-				-						
哺乳期	-				-						

* 因各國年齡層分法不同，各年齡層各國建議量取最接近該年齡層之數值。

%熱量: 總熱量攝取百分比。

U-AMDR: 巨量營養素可接受範圍上限 (Upper value of Acceptable Macronutrient Distribution Ranges)。

DG: Dietary Goal for preventing life-style related diseases。

DRV: Dietary Reference Values。

ALAP: As low as possible while consuming a nutritionally adequate diet。

-: 未訂定建議量。

表五、各國 n-6 多元不飽和脂肪酸(亞麻油酸)建議^(17.40-50)

年齡	台灣 2019	FAO 2010		中國 2017		日本 2015	韓國 2015	美國 2019			加拿大 2010		歐盟 2017	紐澳 2017
	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AI	
	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	g/day 男女	%熱量	g/day 男女	%熱量	g/day 男女	%熱量	%熱量	g/day 男女	
0-6 月				7.3%		4	2 g/day (AI)	4.4			4.4			4.4
7-12 月		3-4.5%	<10% (U-AMDR)	6%		4	4.5 g/day (AI)	4.6			4.6			4.6
1-3 歲						5		7			7			5
4-6 歲						7 6		10			10			8
7-9 歲						9 7		10			10			8
10-12 歲						9 8		12 10			12 10			10 8
13-15 歲						12 10		16 11			16 11			12 8
16-18 歲						13 10		16 11			16 11			12 8
19-30 歲						11 8		17 12			17 12			13 8
31-50 歲				4%		10 8	4-10%	17 12	5-10%		17 12	5-10%		13 8
51-70 歲	4-8%		2.5-9%		2.5-9%	10 8		14 11			14 11		4%	13 8
71 歲-						8 7		14 11			14 11			13 8
懷孕期						9		13			13			10
哺乳期						9		13			13			12

* 因各國年齡層分法不同，各年齡層各國建議量取最接近該年齡層之數值。

%熱量: 總熱量攝取百分比。

U-AMDR: 巨量營養素可接受範圍上限 (Upper value of Acceptable Macronutrient Distribution Ranges)。

表六、各國 n-3 多元不飽和脂肪酸(次亞麻油酸、EPA、DHA)建議^(17,40-50)

年齡	台灣 2019	FAO 2010		中國 2017		日本 2015	韓國 2015	美國 2019		加拿大 2010		歐盟 2017	紐澳 2017
	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AMDR	AI	AI
	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	%熱量	g/day 男 女	%熱量	g/day 男女	%熱量	g/day 男女	%熱量	%熱量	g/day 男女
0-6 月		0.2-0.3%		0.87%		0.9	0.3 g/day (AI)	0.5		0.5			0.5
7-12 月		0.4-0.6%	<3% (U-AMDR)	0.66%		0.8	0.8 g/day (AI)	0.5		0.5			0.5
1-3 歲						0.7 0.8		0.7		0.7			0.5
4-6 歲						1.3 1.1		0.9		0.9			0.8
7-9 歲						1.7 1.4		0.9		0.9			0.8
10-12 歲						1.7 1.5		1.2 1		1.2 1			1.0 0.8
13-15 歲						2.1 1.8		1.6 1.1		1.6 1.1			1.2 0.8
16-18 歲						2.3 1.7		1.6 1.1		1.6 1.1			1.2 0.8
19-30 歲						2.0 1.6		1.6 1.1		1.6 1.1			1.3 0.8
31-50 歲	0.6-1.2%			0.6%		2.1 1.6	1%	1.6 1.1	0.6-1.2%	1.6 1.1	0.6-1.2%		1.3 0.8
51-70 歲			0.5-2%		0.5-2.0%	2.4 2.0		1.6 1.1		1.6 1.1		0.5%	1.3 0.8
71 歲-						2.2 1.9		1.6 1.1		1.6 1.1			1.3 0.8
懷孕期						1.8		1.4		1.4			1.0
哺乳期						1.8		1.3		1.3			1.2

* 因各國年齡層分法不同，各年齡層各國建議量取最接近該年齡層之數值。

%熱量: 總熱量攝取百分比。

U-AMDR: 巨量營養素可接受範圍上限 (Upper value of Acceptable Macronutrient Distribution Ranges)。

表七、各國反式脂肪酸與膽固醇建議^(17,40-50)

國家地區	反式脂肪酸	膽固醇
台灣 2019	< 1%	
WHO 2018	2 歲以上 < 1%	
FAO 2010	2 歲以上 < 1% (UL)	
韓國 2015		19 歲以上 < 300 mg/day
美國 2019	ALAP	ALAP
美國 2015-2020 膳食指南	ALAP	不再訂定膽固醇的每日攝取限量
加拿大 2010	ALAP	ALAP
歐盟 2017	ALAP	

* ALAP: As low as possible while consuming a nutritionally adequate diet.

國人脂質營養狀態

一、國人脂質主要食物來源

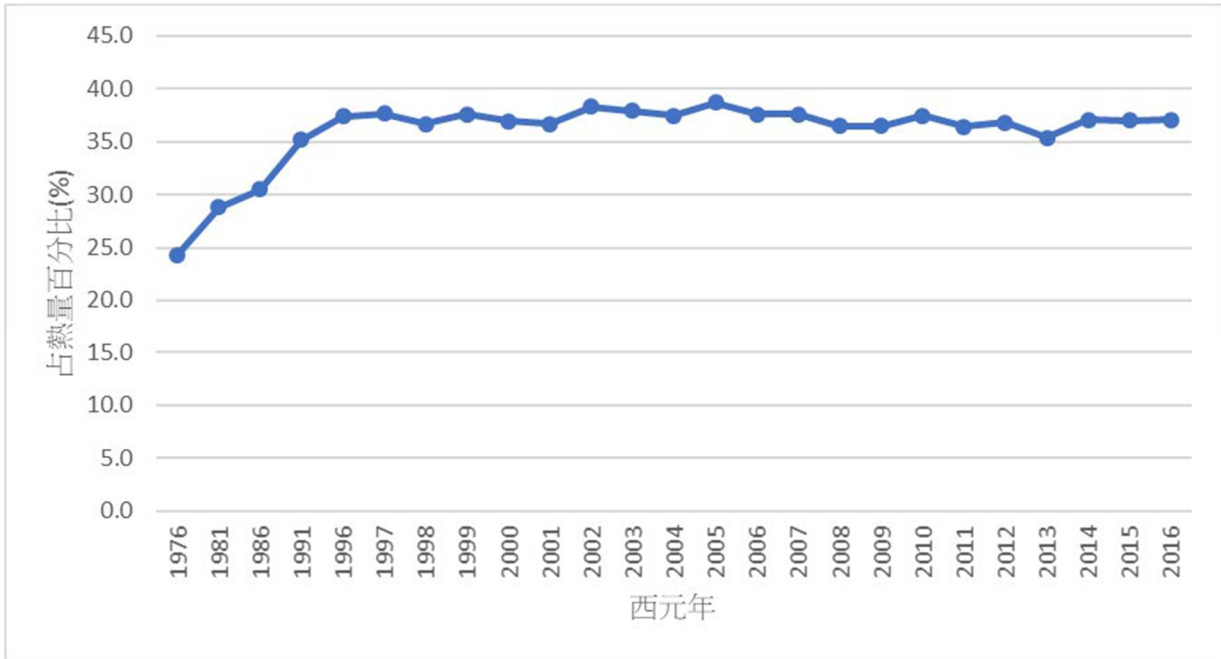
1993-1996年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果顯示，成人脂質主要食物供應來源為豬肉類及其製品（男性34 g，占總脂質42.6%；女性21 g，占總脂質34.6%），次要來源為植物油類（男性11 g，13.8%；女性12 g，20.3%），第三為黃豆類及其製品（男性4 g，4.9%；女性3 g，4.9%），第四為動物油類（男性3 g，3.8%；女性3 g，4.5%）⁽⁵⁸⁾。1999-2000年調查老人發現脂質主要食物供應來源前三名與前述成人調查結果相同，但第四、五來源為乳品類與鹹水魚類（新鮮），動物油類則降至第十位⁽⁵⁹⁾。2001-2002年調查學童的結果同樣以豬肉類及其製品（男16.1 g，占總脂質21%；女12.3 g，占總脂質18%）與植物油類（男14.5 g，19%；女13.7 g，20%）為主要與次要來源，乳品類、雞類及其製品、糕點餅乾類等食物則提供部分的脂質（各占總脂質6-7%）⁽⁶⁰⁾。

SFA食物來源的部分，2005-2008年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果顯示，成人與老人SFA的主要食物來源依序為：豬肉類及其製品、植物油、乳品類；其次為糕點餅乾、包子餃子、速食麵、麵包與其他調味料等加工品，累加提供20~30%的SFA⁽⁶¹⁾。

烹飪用油種類，2005-2008年調查顯示國人多數使用植物油烹飪，動物油的使用比例降至約5%以下（1993-1996年調查約20%）。動物油的使用以豬油為主，植物油則以沙拉油為主要用油，約占全部烹飪用油之50%。近年來，烹飪用植物油已愈趨多元化，橄欖油、葵花油、沙拉醬、葡萄子油、香油的使用量都占一定的比例⁽⁶³⁾。

二、攝取量

由行政院農業委員會的食物平衡表⁽⁶²⁾所推算出來的台灣每人每日脂質的可獲量占熱量百分比的趨勢圖（圖一）可發現，1976-1996年之間的脂質可獲量所占熱量百分比快速爬升，1997年後至今則趨於穩定，約為37%。



圖一、台灣地區民眾脂質可獲量占熱量百分比之趨勢

*資料來源：行政院農業委員會農業統計要覽(106年)糧食平衡表每人每日營養可供攝取量⁽⁶²⁾

脂質攝取量可由最新2013-2016年臺灣國民營養健康狀況變遷調查得知，2-6個月嬰兒的飲食以乳品類為主，其飲食中由脂質提供的熱量約47%；7個月至不滿1歲嬰兒的飲食中，由脂質提供的熱量約占35-39%；1-6歲幼兒脂質攝取占熱量百分比約為30%；學童、青少年、成人的飲食中，由脂質提供的熱量占29.6-33.1%；65歲以上老人則為24.7-28.4%。隨著年齡上升，各性別的脂質占熱量百分比逐漸減少(詳見表八)⁽¹³⁾。

表八、2013-2016年臺灣國民營養健康狀況變遷調查性別、年齡別脂質攝取與占熱量百分比⁽¹³⁾

年齡層	熱量(Kcal)		脂質(g)		脂質占熱量百分比(%)		P/M/S	
	男	女	男	女	男	女	男	女
2-6 個月					47.3	47.1		
7 個月- 不滿 1 歲	790	846	36.3	38.7	35.3	38.6	0.4 / 0.9 / 1	0.4 / 0.9 / 1
1-6 歲	1390	1171	47.6	40.9	29.6	30.2	0.7 / 0.9 / 1	0.6 / 0.9 / 1
7-12 歲	1908	1666	69.9	60.8	32.0	31.7	0.8 / 1 / 1	0.8 / 1 / 1
13-15 歲	2199	1687	78.8	60.8	31.3	31.3	0.8 / 1 / 1	0.8 / 1 / 1
16-18 歲	2328	1660	81.8	60.5	31.1	31.8	0.8 / 1 / 1	0.9 / 1 / 1
19-44 歲	2420	1703	87.1	64.8	32.2	33.1	0.9 / 1.1 / 1	0.9 / 1.1 / 1
45-64 歲	2227	1676	75.2	57.6	30.3	29.6	1 / 1.1 / 1	1 / 1.2 / 1
65-74 歲	1960	1599	63.2	49.7	28.4	26.7	1 / 1.2 / 1	1.1 / 1.3 / 1
75 歲以上	1877	1341	60.2	38.6	27.6	24.7	1 / 1.3 / 1	1.1 / 1.2 / 1

* P/M/S: 多元不飽和脂肪酸/單元不飽和脂肪酸/飽和脂肪酸。

歷次營養調查的結果皆顯示，除了65歲以上老人外，其餘各性別及年齡層的脂質攝取占總熱量之百分比都略高於30%。1980-1981年台灣地區膳食營養狀況調查的結果為平均每人每日之脂質攝取量為74.3克，占總熱量之31.6%⁽⁶⁴⁾；1993-1996年臺灣國民營養健康狀況變遷調查19-64歲男性脂質攝取占總熱量33.5%、女性34.4%^(63,65)；2005-2008年調查19-64歲男性32.2%、女性30.5%⁽⁶³⁾；2013-2016年調查19-44歲男性32.2%、女性33.1%，45-64歲男性30.3%、女性29.6%⁽⁶²⁾。2010年國中、2011年高中、與2012年國小營養調查的結果皆顯示，脂質攝取占總熱量之百分比約為31.4-34.6%⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾，皆高於30%。

由以上數據可知，65歲以上老人脂質攝取占總熱量百分比符合AMDR 20-30%。1999-2000年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果顯示，男性老人脂質攝取占總熱量27.3%、女性24.9%⁽⁵⁹⁾；2005-2008年調查結果為男性老人27.7%、女性26.5%⁽⁶³⁾；2013-2016年調查65-74歲男性28.4%、女性26.7%，75歲以上男性27.6%、女性24.7%⁽⁶²⁾。需特別注意的是，此次修訂建議台灣1-3歲幼兒膳食脂質總量AMDR為總熱量的30-40%，而2013-2016年調查結果顯示台灣1-6歲男童脂質攝取占熱量百分比僅為29.6%，未達AMDR；女童30.2%，僅達AMDR低標。

PUFA、MUFA、與SFA之比值(P/M/S)，由2005-2008年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果顯示，19-64歲成人男女SFA攝取量皆占總熱量的10.5%，P/M/S分別為

男性0.9/1.1/1、女性1/1.1/1；65歲以上老人SFA攝取量占總熱量，男女分別為8.9%與



8.8%，P/M/S則皆為1/1.2/1⁽⁶¹⁾。2013-2016年臺灣國民營養健康狀況變遷調查發現，2個月至不滿1歲的嬰兒為0.4/0.9/1，1-6歲兒童約為0.7/0.9/1，7-18歲約為0.8/1/1，19-44歲為0.9/1.1/1，45歲以上約為1/1.2/1（詳見表七）⁽¹³⁾。歷次營養調查皆呈現類似結果^(13,59-61,63-68)，國人隨著年齡增長，SFA攝取比例降低，65歲以上老人SFA攝取占總熱量百分比小於10%。

孕婦脂質攝取狀況由2008年「臺灣地區孕婦之飲食攝取及營養現況調查」結果顯示，第一期孕婦（孕期≤12週）每天平均攝取脂質51克（占總熱量之29.6%），其中SFA為17克（占總熱量之10.0%）；第二期孕婦（孕期13-24週）攝取脂質56克（30.6%），其中SFA為18克（約9.8%）；第三期孕婦（孕期≥25週）攝取脂質60克（31.1%），其中SFA為20克（約10.4%）⁽⁶⁹⁾。第三期孕婦脂質總量與SFA攝取皆略高於建議範圍。

三、國人血漿脂肪酸組成概況

國人血漿脂肪酸組成概況，是根據2005-2008年和2015年臺灣國民營養健康狀況變遷調查收集個案血漿樣品，分析其脂肪酸成分百分比而得知⁽⁷⁰⁾。2005-2008年收集19歲以上成人，居住區域分為北一層、北二層、客家層、中部層、南部層、東部層、澎湖層8個地區層，共1,839個案血漿檢體。2015年調查7歲以上，居住區域以全國20個各縣市（包括台灣本島及澎湖）分層，共1,162個案血漿檢體。分析其30種順式及3種反式脂肪酸成分，數據以總脂肪酸重量百分比（% wt of the total fatty acids）呈現，分性別、年齡層、居住區域比較之。

2015年與2005-2008年相比，2015年國人血漿脂肪酸成分中，總SFA含量顯著上升，總MUFA、總n-6 PUFA和總反式脂肪酸含量皆顯著下降，總n-3 PUFA和n-6/n-3比值差異不大（表九）。

血漿反式脂肪酸含量主要來自攝取人造奶油乳瑪琳、起酥油和油炸食物。雖然總反式脂肪酸含量從2005-2008年的總脂肪酸重量百分比0.43%降至2015年的0.28%，但這兩年分析皆發現以年輕世代血漿反式脂肪酸較高。2005-2008年調查19-30歲青年期顯著高於其他年齡層，而2015年亦發現7-18歲國小、國中、高中生亦較其他年齡層高，居住在北二層如桃園、新竹較高。

血漿SFA含量和飲食飽和脂肪攝取如動物油、棕櫚油、椰子油、奶油等並無顯著相關性，主要還是來自脂質的新生合成（de novo lipogenesis）作用。此作用的發生是來自醣類攝取的影響，即高醣類飲食會增加血漿SFA含量。和2005-2008年的檢體比較，

2015 年國人血漿總 SFA 含量在國人不分性別的狀況下，各年齡層或居住層皆顯著增加，從 31.13% 增加至 35.47%。另血漿中奇數碳脂肪酸 C17:0 主要來自乳製品，可作為攝取奶類製品的指標。2015 年國人血漿 C17:0 脂肪酸含量以 7-18 歲正在發育的國小、國中和高中生顯著低於 45 歲以上中年人和老年人，且以居住在澎湖縣、台中市和彰化縣的血漿 C17:0 脂肪酸含量較低。

血漿中 18:1, n-9 脂肪酸含量可來自人體脂質新生，或與攝取富含 18:1, n-9 脂肪酸的橄欖油或苦茶油有正相關。2015 年國人血漿中總 MUFA 或 18:1, n-9 脂肪酸在女、男或居住層無差異，但以 65 歲以上老年人顯著較其他年齡層高。若和 2005-2008 年檢體比較，國人血漿總 MUFA 重量百分比由 20.6% 降至 2015 年的 19.2%。血漿中 16:1, n-7 (palmitoleic acid) 棕櫚油酸是來自脂質新生代謝產物，高醣飲食和酒精攝取會增加其含量；第二型糖尿病或代謝症候群患者血液亦有較高 16:1, n-7 脂肪酸含量。2015 年國人血漿 16:1, n-7 脂肪酸含量以 65 歲以上老年人顯著高於其他年齡層，16-18 歲高中生含量亦偏高，居住在基隆、台東、花蓮的人較高。2005-2008 年的分析結果也是 65 歲以上老年人顯著高於其他年齡層，以居住在山地層顯著高於其他居住層。

n-6 和 n-3 PUFA 其前驅物亞麻油酸和次亞麻油酸是必需脂肪酸，需由飲食攝取獲得，在體內經由競爭相同代謝途徑轉換其主要終產物 AA 和 DHA。所以血漿 n-6 和 n-3 PUFA 含量主要是受到飲食 n-6 和 n-3 PUFA 攝取量的影響。必需脂肪酸是否缺乏之指標 (essential fatty acids deficiency index) triene/tetrene 比為 20:3, n-9/20:4, n-6，當比值大於 0.4，可視為必需脂肪酸攝取缺乏。2005-2008 年及 2015 年的血漿分析結果顯示，國人皆無必需脂肪酸攝取缺乏的現象。

2015 年國人血漿中總 n-6 PUFA 在女、男或居住層無差異，但以 65 歲以上老年人顯著較其他年齡層低，推論是因國人 65 歲以上老年人血漿中總 n-3 PUFA 濃度顯著較高。若和 2005-2008 年的檢體比較，國人不管女、男、各年齡層或各居住層 (除南部、東部層無顯著差異) 皆顯著降低，從 2005-2008 年的國人血漿總脂肪酸重量百分比 42.6% 降至 2015 年的 40.21%。血漿亞麻油酸含量以居住在彰化縣最高為 33.4% (國人平均 31.1%)，而血漿 AA 卻以居住在彰化縣最低含量為 5.9% (國人平均 6.91%)，其他 19 縣市差異不大。

2015 年國人血漿中總 n-3 PUFA 含量以大於 45 歲以上的中年人和老年人顯著較高，又以大於 65 歲以上的老年人最高，居住層以在澎湖縣最高。成人體內由攝取次亞麻油酸轉換成 EPA 和 DHA 有限，血漿中 EPA 和 DHA 大多由攝取深海魚或保健食品魚油獲得，國人血漿中 EPA 和 DHA 含量亦以大於 45 歲以上的中年人和老年人顯著較高，又以大於 65 歲以上的老年人最高，居住層以在澎湖縣最高，苗栗縣、彰化

縣和嘉義縣較低。若和2005-2008年檢體比較，國人血漿總n-3 PUFA 重量百分比從2005-2008年的5.17%降至2015年的4.84%。

2015年國人血漿中n-6/n-3比值以居住在苗栗縣和彰化縣最高。若和2005-2008年檢體比較，國人成人女、男、各年齡層(除了65歲以上老年人顯著下降外)及居住層在這兩年變化不大。



表九、2005-2008 年和2015 年國人血漿脂肪酸成分比較^{註1}

脂肪酸	2005-2008 年(%)	2015 年(%)	P-value
C12:0	0.08±0.01	0.05±0.00	*
C14:0	0.56±0.02	0.48±0.01	*
C15:0		0.10±0.00	*
C16:0	21.32±0.08	23.31±0.15	*
C17:0		0.24±0.00	*
C18:0	7.43±0.05	9.13±0.06	*
C20:0	0.23±0.00	0.31±0.00	*
C22:0	0.81±0.01	0.98±0.01	*
C24:0	0.69±0.01	0.87±0.01	*
SFA	31.13±0.11	35.47±0.20	*
C14:1	0.02±0.00	0.01±0.00	*
C16:1, n-9	0.31±0.01	0.25±0.00	*
C16:1, n-7	1.36±0.03	1.15±0.03	*
C18:1, n-9	16 ±0.15	14.81±0.18	*
C18:1, n-7	1.58±0.02	1.28±0.01	*
C20:1, n-9	0.11±0.00	0.11±0.00	
C24:1, n-9	1.2±0.04	1.61±0.03	*
MUFA	20.61±0.18	19.22±0.19	*
C18:2, n-6 (亞麻油酸)	34.03±0.23	31.09±0.26	*
C18:3, n-6	0.3±0.03	0.21±0.01	*
C20:2, n-6	0.31±0.00	0.32±0.00	
C20:3, n-6	1.18±0.02	1.33±0.04	*
C20:4, n-6 (AA)	6.41±0.08	6.91±0.11	*
C22:4, n-6	0.19±0.01	0.19±0.01	
C22:5, n-6	0.16±0.00	0.16±0.00	
n-6 PUFA	42.6±0.25	40.21±0.29	*
C18:3, n-3 (次亞麻油酸)	0.68±0.01	0.59±0.01	*
C20:5, n-3 (EPA)	0.82±0.04	0.8±0.05	
C22:5, n-3	0.48±0.00	0.48±0.01	
C22:6, n-3 (DHA)	3.13±0.09	2.97±0.06	
n-3 PUFA	5.17±0.13	4.84±0.10	
T16:1	0.1±0.00	0.08±0.00	*
T18:1	0.2±0.01	0.1±0.00	*
T18:2	0.13±0.01	0.09±0.00	*
TFA	0.43±0.01	0.28±0.01	*
n-6/n-3	9.01±0.23	9.02±0.16	

註1：脂肪酸成分表示為總脂肪酸重量百分比，數據表示為 mean±SE。

*代表兩個年平均值有顯著性差異，p<0.05。

過量危害與毒性、慢性疾病風險相關性

一、膳食脂質總量

上限攝取量 (Tolerable Upper Intake Levels, UL) 是對於絕大多數人不會引發危害風險的營養素攝取最高限量。聯合國糧食及農業組織訂定成年人膳食脂質總量 AMDR 上限為 35%，兒童與青少年則未訂定上限⁽⁴⁹⁾。沒有證據顯示膳食脂質總量對冠心病或癌症有顯著影響，飲食中脂質總量與體重 (超重和肥胖) 之間的關係亦不明確，且目前並無法確定脂質攝取過量可能會導致不良反應^(2,3,49)，因此未設定膳食脂質總量的 UL。

二、飽和脂肪酸 (SFA)

SFA 攝取量與血液總膽固醇和 LDL 膽固醇呈正相關。許多文獻顯示用 PUFA 代替 SFA 可以降低冠心病的風險^(49,51,71)：

- (一) 用 PUFA 替代 SFA (C12:0–C16:0) 會降低血液中 LDL 膽固醇濃度和總膽固醇/HDL 膽固醇比值 (total/HDL cholesterol ratio)。用 MUFA 代替這些 SFA，可獲得相似但較少的效果。
- (二) 用碳水化合物替代 SFA (C12:0–C16:0) 的飲食會降低血液中 LDL 和 HDL 膽固醇的濃度，但不會改變總膽固醇/HDL 膽固醇比值。
- (三) 用反式脂肪替代 SFA (C12:0–C16:0) 會降低血液中 HDL 膽固醇並增加總膽固醇/HDL 膽固醇比值。且 SFA 的攝取可能增加糖尿病風險，但沒有足夠的證據證明食用 SFA 與癌症之間有任何關係⁽⁴⁹⁾。

世界衛生組織與 2015–2020 美國膳食指南皆建議應限制 SFA 的攝取不超過每日總熱量的 10%^(17,42,48)。聯合國糧食及農業組織與中國居民膳食營養素參考攝入量亦訂定成年人 SFA 的 AMDR 上限為 10%，但兒童與青少年 SFA 的 AMDR 上限為 8% (表四)^(40,49)。2019 年英國食品和營養政策醫學委員會則訂定 SFA 膳食參考值為小於總熱量的 11%⁽⁴⁵⁾。只要增加 SFA 的攝取量都會增加冠狀動脈心臟病的風險，因此沒有設定 SFA 的 UL^(2,3)。在典型的飲食中，要完全沒有攝取到 SFA 是不可能的，因為這將需要特別的飲食變化。而這種飲食可能導致蛋白質和微量營養素攝取不足，以及其他不良影響，故建議在飲食均衡的前提下，盡可能減少 SFA 的攝取。



三、單元不飽和脂肪酸 (MUFA)

目前缺乏足夠的證據可設定 MUFA 的UL^(2,3)。非常多文獻顯示，用 MUFA 替代碳水化合物會增加血液中 HDL 膽固醇濃度；用 MUFA 替代 SFA (C12:0–C16:0) 會降低血液中 LDL 膽固醇濃度和總膽固醇/HDL 膽固醇比值。許多文獻指出以 MUFA 代替碳水化合物可能可以改善胰島素敏感性，但沒有足夠的證據證明 MUFA 攝取量與冠心病、癌症、體重和肥胖率、糖尿病風險之間的關係⁽⁴⁹⁾。

四、多元不飽和脂肪酸 (PUFA)

文獻顯示，用 PUFA 代替 SFA 可降低冠心病的風險。文獻亦指出 PUFA 可能與降低代謝症候群及糖尿病風險有關。但沒有足夠的證據證明食用 PUFA 與癌症之間存在任何關係，或 PUFA 的攝入量與體重和肥胖率間存在關係⁽⁴⁹⁾。

(一) n-6 PUFA

有研究指出，增加亞麻油酸攝取可能會增加乳癌、大腸癌、前列腺癌等之危險性^(1,72)；然而日本人的研究卻發現此關連性不大^(1,73)。另一方面，亞麻油酸比油酸容易氧化，但如果大量攝取時是否有風險？至今尚未明瞭^(1,3)。然而，亞麻油酸經代謝後可能在體內合成 prostaglandins 及 leukotrienes 進而造成發炎反應，因此大量攝取亞麻油酸是有可能不利於身體^(1,74,75)。由於目前的證據尚不充分，但考慮到上述的危險性，因此油脂的攝取量設定在每日總熱量 30% 以內時，n-6 PUFA (或亞麻油酸) 之目標量上限為 10%^(1,44)。

(二) n-3 PUFA

目前尚無 n-3 PUFA 的副作用報告 (如 LDL-膽固醇、血糖、免疫能力、脂質過氧化值等)。JELIS (Japan EPA Lipid Intervention Study) 的研究指出，每日攝取 1.8 g 的 EPA，並不影響腦出血、LDL-膽固醇數值及肺癌、大腸癌、乳癌等的發生率^(1,76)。雖然大量攝取確實可能有些問題，但人體實驗報告的證據尚缺乏，因此不訂定 n-3 PUFA 目標量的上限。由於魚體可能含有水銀、鎘、鉛等重金屬及多氯聯苯 (polychlorinated biphenyls, PCB)、戴奧辛等有害物質，而這些有害物質會因為魚的種類、地區而有所不同，且這些有害物質的攝取標準已有制訂，因此不另外考慮這些有害物質影響的攝取標準。因此，建議國人，尤其是孕婦、育齡婦女、及嬰幼兒，應均衡攝食各類魚產品，部分大型魚類 (如：鯊、旗、鮪及油魚) 體內蓄積之甲基汞比率較高，則減量攝取⁽⁷⁷⁾。

五、反式脂肪酸

文獻顯示，與 SFA(C12:0–C16:0)、MUFA 或 PUFA 相比，長期攝取過多因氫化而來的反式脂肪酸會降低血液中 HDL 膽固醇濃度及增加總膽固醇/HDL 膽固醇比值，且可能增加致命性冠心病、心臟猝死、代謝症候群、及糖尿病的風險。但沒有足夠的證據證明反式脂肪酸與體重/肥胖、糖尿病、癌症風險之間的關係^(49,78)。除此之外，反式脂肪酸會增加促發炎反應和內皮細胞功能異常，其對人體健康的負面影響更甚於 SFA，因此更受矚目^(1,49)。

截至目前仍無可提供制訂反式脂肪酸 UL 的確切證據，但聯合國糧食及農業組織 2010 年訂定 2 歲以上健康人反式脂肪酸 UL 為小於總熱量的 1% (表七)⁽⁴⁹⁾。2018 年世界衛生組織亦建議反式脂肪酸的攝取應少於每日總熱量的 1%，且期望在 2023 年達到完全停止使用反式脂肪之目標^(17,79)。美國已自 2018 年禁止人工合成的反式脂肪酸應用於食品，我國衛福部亦規定自 2018 年 7 月 1 日起未達完全飽和之不完全氫化油將不得使用於食品。

膽固醇

膽固醇屬於固醇類，存在於所有動物組織中，其結構不同於脂肪酸的長碳鏈，而是排列成四個環狀。人體內的膽固醇主要為游離膽固醇，但也有與脂肪酸結合的膽固醇酯，或與蛋白質結合。

一、營養生化生理功能

膽固醇是構成細胞膜的重要物質，在體內被用來合成雌激素 (estrogen)、睪固酮 (testosterone) 和醛固酮 (aldosterone) 等荷爾蒙，也用來製造膽酸 (bile acids)。體內膽固醇有內生性和飲食兩個來源。所有細胞都可以合成足夠量的膽固醇，以滿足其代謝和結構需求。飲食中的膽固醇主要來自動物性食品，如蛋、肉、魚類和乳製品，當飲食中的膽固醇以被動擴散至近端空腸 (proximal jejunum) 之後，膽固醇即被吸收。研究發現腸道膽固醇吸收率之差異很大 (20-80%)，平均來說攝入之膽固醇約 40-60% 會被吸收，但遺傳因素和代謝狀況可能導致個體差異；此外，減少通過腸道的時間亦可能使膽固醇的吸收降低^(2,3)。

在體內，膽固醇儲存在肝臟中，主要以 VLDL 的形式運送到血液中，或在肝臟中氧化成膽酸，亦或直接分泌到膽汁中。游離和酯化的膽固醇主要以 LDL 的形式在血液中循環。身體運用肝臟排泄和氧化成膽酸來平衡腸道吸收和內生性合成的膽固醇，緊密調節體內膽固醇的恆定。觀察型研究顯示飲食膽固醇攝取增加會導致血漿 LDL 膽固醇濃度增加^(2,3)。

二、評估膽固醇需要量與缺乏症

身體能夠合成足夠的膽固醇，以滿足其代謝和結構需求。目前沒有證據顯示膳食膽固醇的需要性，因此無法訂定 EAR、RDA 和 AI^(2,3)。

三、營養素參考攝取量

膳食中膽固醇含量與罹患心血管疾病風險關係之研究結果，至今仍無法完全確認。雞蛋是日常飲食中常見膽固醇含量較高的食材，在 2013 年的整合分析 (meta-analysis) 中並無法證實蛋的攝取量與冠狀動脈疾病及腦中風風險增加有關⁽⁸⁰⁾；然而，在美國和中國的研究顯示，膳食膽固醇與高脂血症風險、心血管疾病風險、總死亡率有正相關

^(81,82)。2015-2020 美國膳食指南雖不再訂定膽固醇的每日攝取限量⁽⁴²⁾，且在「2018 AHA/ACC/AACVPR /AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA

Guideline on the Management of Blood Cholesterol」也僅建議攝取低油之蛋白質來源，



並未對飲食膽固醇攝取做出特別之限制與說明⁽⁸³⁾。但美國 DRIs、歐洲食品安全局、加拿大仍建議膽固醇的攝取量越低越好^(41,43,47)。世界各國對每日膽固醇建議量詳見表七^(17,40-50)。由於目前科學證據尚不足，故建議不訂定膽固醇的每日攝取限量。

國人膽固醇攝取量與主要食物來源

2013-2016年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果發現，男性膽固醇攝取量最高族群為19-44歲 (421.2 mg)，其次為13-18歲 (約400 mg)，最低為75歲以上 (233.1 mg)；女性最高族群為13-15歲 (335.6 mg) 及19-44歲 (334.3 mg)，最低為75歲以上 (165.2 mg)。男性由飲食中攝取的膽固醇量與同年齡女性相比有高出1.1-1.5倍的現象⁽¹³⁾。

膽固醇食物來源部分，由2005-2008年臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果顯示，成人與老人的膽固醇主要食物來源依序為：蛋類及其製品、豬肉類及其製品、其他水海產類及其製品、鹹水魚類 (新鮮)等魚、水產類製品⁽⁶¹⁾。

比對日本在2010年和2011年的國民營養調查報告，30~49歲日本男性每日膽固醇攝取之中央值為297 mg、女性為263 mg，而31-50歲美國男性每日攝取之中央值為324 mg，女性為206 mg⁽⁸⁴⁾。

過量危害與毒性

來自大多數前瞻性世代研究與隨機對照試驗的有力證據顯示，膽固醇攝取量較低的飲食模式與降低心血管疾病風險有關，且中度證據顯示這些飲食模式與減少肥胖風險有關。飲食模式由多種相互作用的食物成分組成，且整體飲食模式存在與健康的關係，而不一定是某種成分的單一作用。關於膳食膽固醇和血液膽固醇之間的劑量-反應關係，需要進行更多的研究。目前沒有足夠的證據可以對單一的膳食膽固醇進行定量限制⁽⁴²⁾。2015–2020美國膳食指南已不再訂定膽固醇的每日攝取限量，但由於膽固醇含量高的食物通常也含有較多的飽和脂肪，因此呼籲民眾仍應盡量減少高膽固醇食物的攝取⁽⁴²⁾。

此外，雖然目前普遍認為盡量降低膽固醇攝取對健康的影響較為正面，但因可用於計算攝取限制之科學性證據並不充分，目前許多國家皆不另進行目標攝取量之設定，僅建議盡量降低高膽固醇食物的攝取。然而，因應人口結構老化問題，在「日本人的食事攝取基準 (2015年版)」中也特別提及，由於膽固醇多存在於富含動物性蛋白質之食品，故過度的限制膽固醇攝取量也可能造成蛋白質攝取不足，特別是可能導致高齡者營養狀態不佳的問題應多加留意^(44,85)。

參考文獻

1. 行政院衛生署。國人膳食營養素參考攝取量及其說明，第七版。台北市，2012:43-7。
2. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington, DC: The National Academies Press, 2006. <https://doi.org/10.17226/11537> (accessed 31 August 2019).
3. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: The National Academies Press, 2005. <https://doi.org/10.17226/10490> (accessed 31 August 2019).
4. 衛生福利部食品藥物管理署。台灣食品營養成分資料庫2018版。
<https://consumer.fda.gov.tw/Food/TFND.aspx?nodeID=178> (2019年9月30日上網)。
5. Russo GL. Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids: from biochemistry to clinical implications in cardiovascular prevention. *Biochem Pharmacol.* 2008; 77: 937-46.
6. Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res.* 2008; 47: 147-55.
7. Calder P. Very long-chain n-3 fatty acids and human health: Fact, fiction and the future. *Proc Nutr Soc.* 2018; 77: 52-72.
8. Pan X, Hussain MM. Gut triglyceride production. *Biochim Biophys Acta.* 2012; 1821: 727-35.
9. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr.* 2004; 24: 597-615.
10. Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Novotny JA, Salem N Jr. Physiological compartmental analysis of α -linolenic acid metabolism in adult humans. *J Lipid Res.* 2001; 42: 1257-65.
11. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JH, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, Michael M, Rimm EB, Rudel LL, Robinson JG, Stone NJ, Van Horn LV. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 136: e1-e23.
12. Ratnayake WM, Galli C. Fat and fatty acid terminology, methods of analysis and fat digestion and metabolism: a background review paper. *Ann Nutr Metab.* 2009; 55: 8-43.
13. 衛生福利部國民健康署。國民營養健康狀況變遷調查成果報告2013-2016年。
<https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=3998> (2019年8月31日上網)。
14. Ryan AS, Astwood JD, Gautier S, Kuratko CN, Nelson EB, Salem N Jr. Effects of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on neurodevelopment in

- childhood: a review of human studies. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2010; 82: 305-14.
15. Mallick R, Basak S, Duttaroy AK. Docosaehaenoic acid, 22:6n-3: Its roles in the structure and function of the brain. *Int J Dev Neurosci*. 2019; 79: 21-31.
 16. Coutts A. Nutrition and the life cycle 2: infancy and weaning. *Br J Nurs*. 2000; 9:2205-6.
 17. World Health Organization. Healthy diet.
<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet> (accessed 31 August 2019).
 18. Most J, Dervis S, Haman F, Adamo KB, Redman LM. Energy Intake Requirements in Pregnancy. *Nutrients*. 2019;11: pii: E1812.
 19. 衛生福利部國民健康署。孕產期營養手冊。
https://www.hpa.gov.tw/Pages/ashx/File.ashx?FilePath=~/File/Attach/8354/File_8006.pdf
(2019年8月31日上網)。
 20. Yin J, Dwyer T, Riley M, et al: The association between maternal diet during pregnancy and bone mass of the children at age 16. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64: 131-7.
 21. Jones G. Early life nutrition and bone development in children. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2011; 68: 227-33.
 22. Dias CB, Moughan PJ, Wood LG, Singh H, Garg ML. Postprandial lipemia: factoring in Lipemic response for ranking foods for their healthiness. *Lipids Health Dis*. 2017; 16: 178.
 23. Löhr JM, Panic N, Vujasinovic M, Verbeke CS. The ageing pancreas: a systematic review of the evidence and analysis of the consequences. *J Intern Med*. 2018; 283: 446-460.
 24. Bosch TA, Steinberger J, Sinaiko AR, Moran A, Jacobs DR, Kelly AS & Dengel DR. Identification of sex-specific thresholds for accumulation of visceral adipose tissue in adults. *Obesity*. 2015; 23: 375-382.
 25. Lang T, Cauley JA, Tylavsky F, Bauer D, Cummings S, Harris TB & Health ABC Study. Computed tomographic measurements of thigh muscle cross-sectional area and attenuation coefficient predict hip fracture: The health, aging, and body composition study. *J Bone and Miner Res*. 2010; 25: 513-9.
 26. Dong M, Lin J, Lim W, Jin W, Lee HJ. Role of brown adipose tissue in metabolic syndrome, aging, and cancer cachexia. *Front Med*. 2018; 12:130-138.
 27. Scheja L, Heeren J. Metabolic interplay between white, beige, brown adipocytes and the

- liver. *J Hepatol*. 2016; 64: 1176-1186.
28. Xiong Y, Wu Z, Zhang B, Wang C, Mao F, Liu X, Hu K, Sun X, Jin W, Kuang S. Fndc5 loss-of-function attenuates exercise-induced browning of white adipose tissue in mice. *FASEB J*. 2019; 33: 5876-86.
 29. Mansbach CM 2nd. Effect of ethanol on intestinal lipid absorption in the rat. *J Lipid Res*. 1983; 24: 1310-20.
 30. Hayashi H, Nakata K, Mōtohashi Y, Takano T. Acute inhibition of lipid transport in rat intestinal lymph by ethanol administration. *Alcohol Alcohol*. 1992; 27: 627-32.
 31. Patel S, Behara R, Swanson GR, Forsyth CB, Voigt RM, Keshavarzian A. Alcohol and the Intestine. *Biomolecules*. 2015; 5: 2573-88.
 32. de Jong WJ, Cleveringa AM, Greijdanus B, Meyer P, Heineman E, Hulscher JB. The effect of acute alcohol intoxication on gut wall integrity in healthy male volunteers; a randomized controlled trial. *Alcohol*. 2015; 49: 65-70.
 33. Maraki MI, Sidossis LS. The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. *Sports Med*. 2013; 43: 463-81.
 34. Hartung GH, Lawrence SJ, Reeves RS, Foreyt JP. Effect of alcohol and exercise on postprandial lipemia and triglyceride clearance in men. *Atherosclerosis*. 1993; 100: 33-40.
 35. Muntwyler J, Schmid H, Drexel H, Vonderschmitt DJ, Patsch JR, Amann FW. Regression of postprandial lipemia after smoking cessation. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 412.
 36. Mero N, Syväne M, Eliasson B, Smith U, Taskinen M-R. Postprandial elevation of ApoB-48-containing triglyceride-rich particles and Retinyl esters in Normolipemic males who smoke. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997; 17: 2096-102.
 37. Chassen SS, Ferchaud-Roucher V, Gupta MB, Jansson T, Powell TL. Alterations in placental long chain polyunsaturated fatty acid metabolism in human intrauterine growth restriction. *Clin Sci (Lond)*. 2018; 132: 595-607.
 38. Baek K, Park D, Hwang HR, Kim SG, Lee H, Baek JH. Blocking β_1/β_2 -Adrenergic signaling reduces dietary fat absorption by suppressing expression of pancreatic lipase in high fat-fed mice. *Int J Mol Sci*. 2018; 19: pii:E857.
 39. Guo L, Gao Z, Zhang L, Guo F, Chen Y, Li Y, Huang C. Saponin-enriched sea cucumber extracts exhibit an antiobesity effect through inhibition of pancreatic lipase activity and upregulation of LXR- β signaling. *Pharm Biol*. 2016; 54: 1312-1325.
 40. 中華人民共和國國家衛生健康委員。中國居民膳食營養素參考攝入量第1部分：宏

- 量營養素。 <http://www.nhc.gov.cn/wjw/yingyang/wsbz.shtml> (2019年9月30日上網)。
41. European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for nutrients: summary report. EFSA supporting publication 2017; e15121.
 42. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines> (accessed 31 August 2019).
 43. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary reference intakes for sodium and potassium. Washington, DC: The National Academies Press, 2019. <https://doi.org/10.17226/25353> (accessed 31 August 2019).
 44. Ministry of Health, Labour and Welfare, JAPAN. Dietary Reference Intakes for Japanese (2015). https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/kenkou/eiyuu/syokuji_kijyun.html (accessed 31 August 2019).
 45. British Nutrition Foundation. Nutrition Requirements (2019). <https://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients-food-and-ingredients/nutrient-requirements.html?limitstart=0> (accessed 30 September 2019).
 46. Australian Government Department of Health. Nutrient reference values for Australia and New Zealand. <https://www.nrv.gov.au/home> (accessed 31 August 2019).
 47. Government of Canada. Dietary Reference Intakes. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/food-nutrition/healthy-eating/dietary-reference-intakes.html> (accessed 31 August 2019).
 48. World Health Organization. Draft guidelines on saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children. [https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft%20WHO%20SFA-TFA%20guidelines_04052018%20Public%20Consultation\(1\).pdf](https://extranet.who.int/dataform/upload/surveys/666752/files/Draft%20WHO%20SFA-TFA%20guidelines_04052018%20Public%20Consultation(1).pdf) (accessed 31 August 2019).
 49. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Fats and fatty acids in human nutrition: report of an expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper 91. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2010.
 50. Ministry of Health and Welfare, The Korean Nutrition Society. Dietary reference intakes for Koreans 2015. http://www.kns.or.kr/FileRoom/FileRoom_view.asp?idx=79&BoardID=Kdr (accessed 30 September 2019)
 51. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED, Miedema MD,

- Muñoz D, Smith SC Jr, Virani SS, Williams KA Sr, Yeboah J, Ziaieian B. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74: e177–232.
52. 蘇郁芬、盧立卿、林家慧、謝武勳、方麗容。評估台灣嬰兒六個月前母乳攝取量及營養狀態之研究。 *台灣營誌* 2009; 34: 11-21。
 53. 吳佩芯。臺灣嬰幼兒體位與營養狀況之探討。輔仁大學碩士論文，2012。
 54. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Food Data Central, 2019. fdc.nal.usda.gov (accessed 15 October 2019).
 55. 盧立卿、李芳靚、陳秀瑩、方麗容、江忻蓉。台灣母乳哺餵嬰兒一至十二個月稱重試驗及營養素攝取量之研究。 *台灣營誌* 2011; 36: 87-98。
 56. 董大成、黃伯超、李鴻基、陳熙林。臺灣產常用食品之營養成份。 *台灣醫誌* 1951; 60: 973-1005。
 57. 衛生福利部食品藥物管理署。嬰兒與較大嬰兒配方食品許可資料查詢。
<https://consumer.fda.gov.tw/Food/BabyFood.aspx?nodeID=291&rand=1018615827>
(2019年10月15日上網)。
 58. Wu SJ, Chang YH, Fang CW, Pan WH. Food sources of weight, calories, and three macro-nutrients - NAHSIT 1993-1996. *Nutr Sci J.* 1999; 24(1): 41-58.
 59. Wu SJ, Chang YH, Wei IL, Kao MD, Lin YC, Pan WH. Intake levels and major food sources of energy and nutrients in the Taiwanese elderly. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005; 14(3): 211-20.
 60. 衛生福利部國民健康署。台灣國小學童營養健康狀況調查2001-2002：以24小時飲食回顧法評估國小學童膳食營養狀況。
<https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1764> (2019年8月31日上網)。
 61. Wu SJ, Pan WH, Yeh NH, Chang HY. Trends in nutrient and dietary intake among adults and the elderly: from NAHSIT 1993-1996 to 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2011; 20: 251-65.
 62. 行政院農業委員會。農業統計要覽(106年)。
<https://agrstat.coa.gov.tw/sdweb/public/book/Book.aspx> (2019年8月31日上網)。
 63. Pan WH, Wu HJ, Yeh CJ, Chuang SY, Chang HY, Yeh NH, Hsieh YT. Diet and health trends in Taiwan: comparison of two nutrition and health surveys from 1993-1996 and 2005-2008. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2011; 20: 238-50.
 64. 黃伯超、游素玲、李淑美、高美丁、李寧遠、洪清霖、吳宗賢、楊志良。民國六十

九年-七十年台灣地區膳食營養狀況調查。中華營誌 1983; 8: 1-20。

65. Pan WH, Chang YH, Chen JY, Wu SJ, Tzeng MS, Kao MD. Nutrition and Health Survey in Taiwan (NAHSIT) 1993-1996: Dietary Nutrient Intakes Assessed by 24-Hour Recall. *Nutr Sci J.* 1999; 24(1): 11-39.
66. 衛生福利部國民健康署。2010臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果。
<https://www.hpa.gov.tw/Pages/TopicList.aspx?nodeid=1770> (2019年8月31日上網)。
67. 衛生福利部國民健康署。2011臺灣國民營養健康狀況變遷調查結果。
<https://www.hpa.gov.tw/Pages/TopicList.aspx?nodeid=1774> (2019年8月31日上網)。
68. 衛生福利部國民健康署。2012年國民營養健康狀況變遷調查_國小學童調查成果報告。
<https://www.hpa.gov.tw/Pages/TopicList.aspx?nodeid=1777> (2019年8月31日上網)。
69. 蕭寧馨、駱菲莉、王瑞蓮、林佳蓉、李建南、周輝政、黃順賢、周怡宏。行政院衛生署九十五年度科技研究計畫：臺灣地區孕婦之飲食攝取及營養現況調查研究報告。2008。
70. 蘇慧敏、謝耀德、潘文涵。臺灣成人血漿中反式脂肪酸、二十二碳六烯酸和棕櫚油酸含量在性別、年齡及居住區域比較。台灣營誌 2014; 39: 1-10。
71. Mensink RP. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis. Geneva: World Health Organization, 2016.
72. Pearce ML, Dayton S. Incidence of cancer in man on a diet high in polyunsaturated fat. *Lancet.* 1971; 1: 464-7.
73. Kimura Y, Kono S, Toyomura K, Nagano J, Mizoue T, Moore MA, Mibu R, Tanaka M, Kakeji Y, Maehara Y, Okamura T, Ikejiri K, Futami K, Yasunami Y, Maekawa T, Takenaka K, Ichimiya H, Imaizumi N. Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci.* 2007; 98: 590-7.
74. Lewis RA, Austen KF. The biologically active leukotrienes: Biosynthesis, metabolism, receptors, functions, and pharmacology. *J Clin Invest.* 1984; 73: 889-97.
75. Miyake Y, Sasaki S, Arakawa M, Tanaka K, Murakami K, Ohya Y. Fatty acid intake and asthma symptom in Japanese children: The Ryukyus child health study. *Clin Exp Allergy.* 2008; 38: 1644-50.
76. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, Shirato K; Japan EPA lipid intervention study (JELIS) Investigators. Effects of

- eicosapentaenoic and on major coronary events in hypercholesterolemic patients (JELIS): a randomised open label blinded endpoint analysis. *Lancet*. 2007; 369: 1090-8.
77. 衛生福利部食品藥物署。孕婦兒童魚類攝食指南。
<https://www.fda.gov.tw/TC/PromotionalContent.aspx?cid=437&pn=2&id=314> (2019年9月30日上網)。
78. Brouwer IA. Effect of trans-fatty acid intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis. Geneva: World Health Organization, 2016.
79. World Health Organization. REPLACE trans fat.
<https://www.who.int/nutrition/topics/replace-transfat/> (accessed 31 August 2019).
80. Rong Y, Chen L, Zhu T, Song Y, Yu M, Shan Z, Sands A, Hu FB, Liu L. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 2013; 346: e8539.
81. Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC et al. Associations of dietary cholesterol or egg consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA* 2019; 321: 1081-95.
82. Zhu Z, Wu F, Lu Y, Wang Z, Zang J, Yu H, Guo C, Jia X, Shen X, Ding G. The association of dietary cholesterol and fatty acids with dyslipidemia in Chinese metropolitan men and women. *Nutrients* 2018; 10: E961.
83. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA
Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73: e285-350.
84. 日本厚生勞動省。全國健康與營養調查 (2010-2011)。
http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/dl/kenkou_eiyou_chousa_tokubetsushuukei_h22.pdf (2019年10月20日上網)。
85. Zeanandin G, Molato O, Le Duff F, Guérin O, Hébuterne X, Schneider SM. Impact of restrictive diets on the risk of undernutrition in a free-living elderly population. *Clin Nutr*. 2012; 31: 69-73.