

# 中國醫藥大學

碩士論文

編號：IEH-1906

探討血脂(TG和HDL-C)濃度及膽固醇酯轉移蛋白

(CETP)基因多型性與相關因子之關連性

**Study on the association between high  
triglyceride, low high-density lipoprotein, and  
CETP gene polymorphism**

所別：環境醫學研究所

指導教授：吳芳鶯 教授

王瑞筠 副教授

學生：李春霖 Chuen-Lin Lee

學號：9665006

中華民國 九十九 年 六 月

## 誌謝

回憶整個研究生生涯，彷彿，昨日才剛進入研究室一般，一路跌跌撞撞的走來，想了許多，也學到了許多，想感謝的人更多。

首先要感謝我的指導教授吳芳鷺老師及王瑞筠老師，原本對學問不求甚解的我，在兩位指導老師的督促下，找到了該前進的方向。吳芳鷺老師不只在學問上，也在人生的規劃還有日常的為人處世上，教導了我許多之前不曾想過問題及解決方法，也在我傷心沮喪時，給與傾聽和鼓勵。而王瑞筠老師總是不厭其煩的了解並幫助我突破了許多難關。真的很謝謝兩位老師，不只是在學業上，也在一般處事上，引導我很多不同的思考方向。也感謝在論文口試當天，不辭辛勞的王姿乃老師和吳俊穎老師，給予了許多寶貴的意見而使得論文更加的完整。

謝謝研究所學長的姐佑達、冠婷、威德、吉慶、仰辰學姐，給了我非常多的建議和鼓勵，還有一起奮鬥的同學婉靜、冠言、宗霖、則成、慧慈，感謝大夥的打氣跟加油；研究室的學弟妹振堂、郁菁、佳瑩、霈瑜、筱玉等等非常感謝大家的幫忙跟支持，讓我有更多的動力。

最後還要感謝我的家人，不管我開心難過，總是在背後默默的支持我，讓我能順利完成論文。

感謝大家！非常謝謝大家！

春霖  
2010.07.11

## 摘要

### 背景：

過高的三酸甘油脂(TG)及過低的高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)為冠狀動脈心臟病的危險因子，也容易合併糖尿病、高血壓等病症。原住民三酸甘油脂與 HDL-C 異常的盛行率較非原住民要高，本研究以橫斷式研究探討原住民與非原住民 CETP 基因之 TaqIB 及 I405V 基因型和三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子之相關性。

### 材料與方法：

本研究對象為2007-2008年南投縣信義鄉及台中市中西區接受「全民健康保險成人健檢」者共805人(台中市中西區338人南投縣信義鄉467人平均年齡為 $61.0 \pm 11.6$ 歲)，其中原住民280人，非原住民525人。收集問卷資料及測定生理生化值，以聚合酶鏈鎖反應-限制片段長度基因多型性試驗(PCR-RFLP)進行CETP基因之TaqIB及I405V基因型鑑定。

### 結果：

本研究發現原住民比非原住民有較高的比率抽菸、飲酒、嚼食檳榔和較低的喝咖啡及喝茶習慣。原住民三酸甘油脂異常合併有較高的膽固醇異常和糖尿病，非原住民 HDL-C 異常易合併糖尿病和高尿酸血症，而在調整干擾因子後，本研究並未發現 CETP 基因之 TaqIB 及 I405V 基因型與這些疾病的關聯性。控制干擾因子後，原住民有飲酒習慣之三酸甘油脂異常的風險比起沒有者為 4.5 倍(95% CI=1.92 - 10.49)，有嚼食檳榔習慣的人三酸甘油脂異常的風險比起沒有的為 2.4 倍(95% CI=1.20 - 4.90)。原住民帶有 CETP 之 TaqIB 基因型 B1B2 較 B1B1 之三酸甘油脂異常的風險為 0.4 倍(95% CI=0.19 - 0.95)。

### 結論：

原住民有飲酒及嚼食檳榔習慣為三酸甘油脂異常的危險因子，而 CETP 基因之 TaqIB B2 對偶基因為三酸甘油脂異常的保護因子，然而並未發現 CETP 之 TaqIB 與 I405V 基因型和個人疾病史之關聯性。

# **Abstract**

## **Background :**

High triglyceride(TG) and low high-density lipoprotein(HDL) are independent risk factors of coronary artery disease(CAD). The prevalence rates of high triglyceride and low high-density lipoprotein in a small population of Taiwanese aborigines were higher than those found in non-aboriginal. In this study, we examined the associations among high triglyceride, low high-density lipoprotein, CETP gene polymorphism and related factors.

## **Methods :**

This study recruited 805 subjects (280 aborigines and 525 non-aborigines) who lived in the Hsin-Yi area of Nantou County and Taichung County in 2007-2008. Blood samples were collected from these participants, and used for measuring biochemical markers. The CETP genotypes TaqIB and I405V were performed using the PCR-restriction fragment length polymorphism assay.

## **Results :**

Aborigines were more prevalent than non-aborigines for health-risk habits such as: smoking, drinking and chewing betel nuts, and had lower rate of drinking tea and coffee, and exercise as well as. We found that aborigines with high TG had high cholesterol and diabetes. Non-aborigines with low HDL were easily acquire diabetes and hyperuricemia, but we found no significant association between gene polymorphism and these diseases. Using multiple logistic regression analysis to adjust confounding factors, we found that drinking and areca chewing habits significantly associated with high triglyceride in aborigines (drinking : OR=4.5; 95% CI=1.92-10.49, areca chewing : OR=2.4; 95% CI=1.20-4.90). The aboriginal people with TaqIB B1B2 genotype, compare to those with B1B1, had significantly decreased risk for high triglyceride(OR=0.4; 95% CI=0.19-0.95).

## **Conclusion :**

This study suggests that drinking and areca chewing are risk factors for high triglyceride, while the CETP TaqIB B2 allele is the protective factor for high triglyceride among aborigines. However, we still don't have strong evidence to demonstrate the association between TaqIB, I405V gene and CVDs in this study.

## 目錄

誌謝 .....	i
摘要 .....	ii
Abstract .....	iii
第一章 緒論 .....	1
第一節 研究背景與動機 .....	1
第二節 研究目的 .....	3
第二章 文獻探討 .....	4
第一節 三酸甘油脂及 HDL-C 異常之盛行率 .....	4
第二節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與疾病關係 .....	5
第三節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子 .....	6
第四節 膽固醇酯轉移蛋白 .....	7
第五節 CETP 基因多型性 .....	8
第三章 材料與方法 .....	10
第一節 研究架構 .....	10
第二節 研究對象 .....	11
第三節 三酸甘油脂異常及 HDL-C 異常定義 .....	11
第四節 問卷調查內容 .....	11
第五節 檢體收集與處理 .....	12
第六節 全血抽 DNA 之方法 .....	12
第七節 膽固醇酯轉移蛋白 (CETP)基因之多型性鑑定 .....	12
第八節 資料統計與分析 .....	14
第四章 研究結果 .....	16
第一節 研究對象的基本特徵 .....	16
第二節 CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因型及生理生化指標之間的相關性 .....	19
第三節 人口學及環境因子對三酸甘油脂及 HDL-C 異常的影響 .....	19

第四節	TaqIB 及 I405V 基因多型性對於三酸甘油脂過高和 HDL-C 過低的影響	20
第五章	討論 .....	21
第一節	三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與人口學特性之關係 .....	21
第二節	三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與共病症 .....	21
第三節	三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子之關係 .....	22
第四節	三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與 CETP 基因 .....	23
第五節	研究限制 .....	25
第六章	文獻探討 .....	26



## 表目錄

表一:研究對象之基本特徵 .....	30
表二:研究對象的生理生化值 .....	31
表三:研究對象 CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因型分佈 .....	32
表四:研究對象的個人疾病史 .....	33
表五:原住民的基本資料與生活習慣和 TG 及 HDL-C 之關係 .....	34
表六:非原住民的基本資料與生活習慣和 TG 及 HDL-C 之關係 .....	35
表七:原住民與非原住民的生理生化值和 TG 及 HDL-C 之比較 .....	36
表八:原住民個人疾病史 .....	37
表九:非原住民個人疾病史分佈 .....	38
表十:TaqIB 基因型分佈與生理生化指標之關係 .....	39
表十一:I405V 基因型分佈與生理生化指標之關係 .....	40
表十二:原住民與非原住民之生活型態對 TG 過高之風險 .....	41
表十三:原住民與非原住民之生活型態對 HDL-C 過低之風險 .....	42
表十四:CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因多形性對於 TG 過高之勝算比 .....	43
表十五:CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因多形性對於 HDL 過低之勝算比 .....	44

## 第一章 緒論

### 第一節 研究背景與動機

過高的三酸甘油脂 (triglyceride; TG) 和過低的高密度脂蛋白膽固醇 (high density lipoprotein-cholesterol; HDL-C) , 除了會增加冠狀動脈心臟病 (coronary heart disease; CAD) 的罹患機率外<sup>1</sup>，也容易合併糖尿病、高血壓等症狀<sup>2</sup>。

原住民三酸甘油脂與 HDL-C 的濃度具有其特殊性，根據葛等人 (2001)的研究指出，原住民三酸甘油脂過高的人口，40 歲以上盛行率約為 20–50%，布農族更高達 50% 以上<sup>3</sup>，張等人(2003)及吳等人(2001)的研究顯示原住民三酸甘油脂的濃度顯著高於非原住民族群<sup>4–5</sup>；依照「2005–2008 國民營養狀況變遷調查」 (Nutrition And Health Survey in Taiwan; NAHSIT) 的資料和潘等人(2000)的研究結果發現台灣山地原住民鄉三酸甘油脂和 HDL-C 異常的盛行率遠高於台灣其他地區<sup>6–7</sup>。

造成三酸甘油脂和 HDL-C 濃度異常的原因複雜，除了種族外，年齡與性別<sup>6, 8–9</sup>、環境、基因、環境和基因間的交互作用等皆是其影響因素其中環境因子包含抽菸、飲酒、運動等生活習慣，Teshima 等人 (2001)的研究發現抽菸會提高三酸甘油脂濃度和降低 HDL-C 的濃度<sup>10</sup>，Ellison 等人(2004)研究指出飲酒量與 HDL-C 濃度成正相關<sup>11</sup>，Chou

等人(1993)在埔里的研究發現有運動習慣者、沒有抽菸及飲酒習慣者擁有較低的三酸甘油脂過高風險<sup>12</sup>, King 等人(1995)對 50-65 歲老人的研究則指出，運動有助於增加 HDL-C 的濃度<sup>13</sup>。

膽固醇酯轉移蛋白 (cholesteryl ester transfer protein; CETP) 為 HDL-C 進行膽固醇逆轉運 (reverse cholesterol transport) 過程中的重要因子。劉等人(2003)在中國的研究發現，CETP 與三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低有相關<sup>14</sup>。TaqIB 的變異是膽固醇酯轉移蛋白基因上較常被探討與 HDL-C 濃度相關的變異<sup>15</sup>，Ruan 等人(2009)則發現 TaqIB 基因型與三酸甘油脂對 HDL-C 濃度有交互作用的影響<sup>16</sup>；而在家族性高膽固醇血症的研究中發現，帶有 TaqIB B2 對偶基因者較帶有 B1 者有較低的飯後三酸甘油脂濃度<sup>17</sup>；此外，另一較常被研究為 I405V 基因型 VV 型與 HDL-C 濃度的相關性<sup>16, 18</sup>；在三酸甘油脂較高的男性之中，VV 基因型與 VI 及 II 基因型比較起來，擁有較高的 HDL-C 濃度<sup>19</sup>。

本研究收集南投縣信義鄉467人及台中市中西區338人接受「全民健康保險成人健檢」者共805人，探討三酸甘油脂過高及HDL-C過低與 CETP基因之TaqIB、I405V基因型和環境因子相關性。

## 第二節 研究目的

本研究以南投縣信義鄉及台中市中西區接受「全民健康保險成人健檢」為研究對象，以橫斷式研究(cross-sectional study)探討 *CETP* 基因之 TaqIB 及 I405V 基因型和三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子之相關性。



## 第二章 文獻探討

### 第一節 三酸甘油脂及 HDL-C 異常之盛行率

Ford 等人(2009)從 1999–2004 年美國國家健康與營養檢驗調查(National Health and Nutrition Examination Survey; NHANES)的資料發現，20 歲以上美國白人、黑人、墨裔美籍人三酸甘油脂過高( $TG \geq 200 \text{ mg/dL}$ )的盛行率，分別為 19.4%、9.0% 及 20.9%<sup>20</sup>。在日本的調查則指出，三酸甘油脂過高( $TG \geq 150 \text{ mg/dL}$ )的盛行率男性及女性分別為 30.8% 及 35.7%，而高密度脂蛋白膽固過低( $HDL < 40 \text{ mg/dL}$ )的盛行率男性及女性分別為 25.9% 及 18.6%<sup>21</sup>。

國內台國民營養健康狀況變遷調查顯示，HDL-C 過低( $HDL < 35 \text{ mg/dL}$ )的盛行率男性為 11.5% 女性為 1.8%；而三酸甘油脂過高( $TG \geq 200 \text{ mg/dL}$ )的盛行率男性從 1993–1996 的 13.4% 增加至 2005–2008 的 20.8%，女性則由 6.1% 增加到 7.9%；若依照年齡分層來看，將年齡層分成 31–44 歲、45–64 歲、65 歲以上三層，男性及女性三酸甘油脂過高盛行率分別為 26.4%、23%、19.1% 及 3.9%、11.8%、21.8%，可看出在 64 歲之前男性三酸甘油脂過高盛行率高過女性，而在 65 歲之後，女性則高於男性；而在 HDL-C 方面，三個年齡層男性及女性盛行率分別為 15.2%、10.1%、10.7% 及 1.0%、2.9%、4.4%，男性不論年齡層都較女性來得要高<sup>6</sup>。

葛等人(2001)對原住民泰雅族、布農族、排灣族的調查發現，40 歲以上原住民三酸甘油脂過高( $TG \geq 200 \text{ mg/dL}$ )盛行率約 20–50%，三族中以布農族最高，男性 53%女性 51%，泰雅族次之，男性 30%女性 31%<sup>3</sup>。

## 第二節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與疾病關係

血液中過剩的膽固醇經過活性氧氧化後會變成酸化脂質，堆積在動脈的血管壁。再加上血液中的膽固醇及三酸甘油脂附著後，血管會變得狹窄、硬且脆弱，喪失原本的柔軟性而形成高血壓。之後若是產生血栓，則容易引起動脈硬化，全身血管皆是有可能發生，若於供應心臟血流的冠狀動脈，則會引起俗稱「冠心病」的冠狀動脈心臟病(coronary heart disease; CAD)<sup>22</sup>。

三酸甘油脂對於心血管疾病是否為獨立的危險因子一直有所爭議，主因是當三酸甘油脂過高時，容易合併 HDL-C 過低和低密度脂蛋白膽固醇過高的情形<sup>23</sup>。ASSMAN 等人(1992)的研究認為，當過高的三酸甘油脂與高比值的 LDL/HDL 同時發生時，對冠狀動脈心臟病而言是預測因子<sup>24</sup>。但 Morrison 等人(2009)則指出，三酸甘油脂是冠狀動脈心臟病的獨立預測因子<sup>25</sup>。對於 HDL-C 而言，Burchfiel 等人(1995)的研究認為心血管疾病發生率與其成負相關<sup>26</sup>。對腦中風來說，Labreuche 等人(2009)的研究指出，三酸甘油脂濃度與腦中風相關，

較低的三酸甘油脂濃度可以預防腦中風<sup>27</sup>。不過，Dziedzic 等人(2004)的研究則發現相反的結果，研究結果指出低的三酸甘油脂濃度，有較高的腦中風風險<sup>28</sup>。過去的研究也指出，HDL-C 的濃度與腦中風相關<sup>29</sup>。國內依照行政院「台灣地區三高追蹤調查報告」，血脂異常的國人與正常者相比，發生中風的機率為 2.4 倍；發生腎臟病的機率為 1.6 倍，發生心臟病的機率則為 1.8 倍<sup>30</sup>。

Tirosh 等人(2008)的研究發現，三酸甘油脂為糖尿病的一個危險因子<sup>31</sup>。糖尿病與三酸甘油脂和 HDL-C 濃度的關係，可能與控制血糖的賀爾蒙胰島素有關，糖尿病人因為胰島素分泌不足，導致細胞無法吸收醣類，使葡萄糖滯留在血液中，造成血糖濃度升高。細胞不能利用醣類，少了能量來源，身體為了補償這個損失，只好加速分解體內的脂肪，以提供更多的能量，而脂肪加速分解，就會導致三酸甘油脂濃度升高和 HDL-C 濃度的降低<sup>22</sup>。

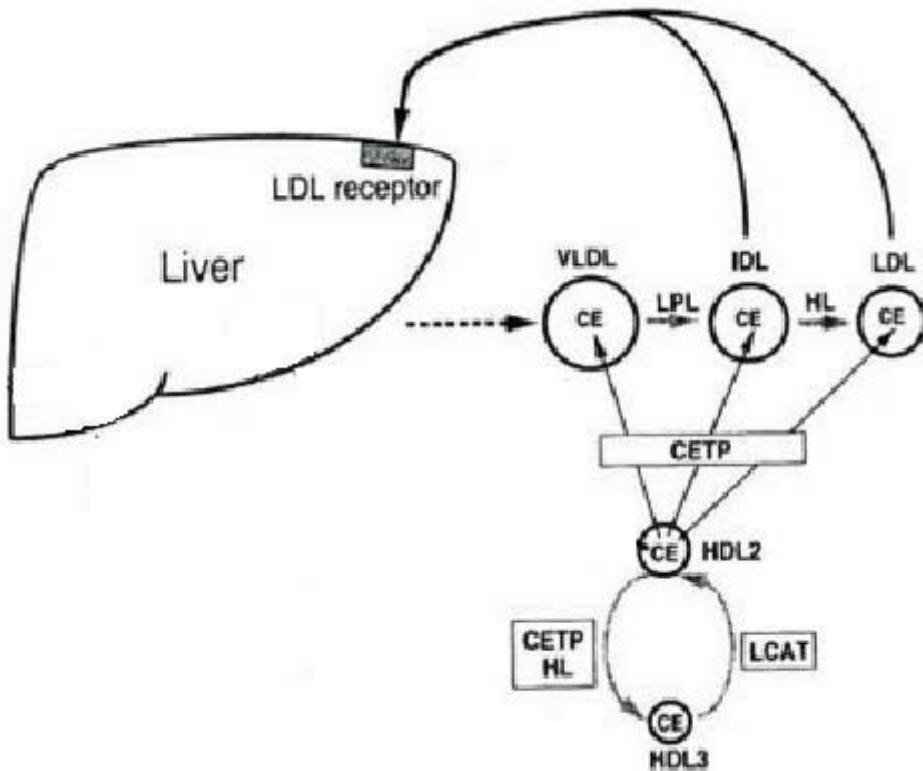
### 第三節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子

環境因子會對三酸甘油脂和 HDL-C 濃度產生影響。以抽菸習慣來說，香菸容易降低卵磷質膽固醇醯基轉化酶 (lecithin:cholesterol acyltransferase; LCAT) 活性<sup>32-33</sup>，因而抑制 HDL-C 的成熟。Imamura 等人(2002)的研究發現抽菸習慣與 HDL-C 的濃度有相關性<sup>33</sup>，Teshima 等人(2001)的在日本對 20-39 歲男性的研究則指出抽菸習慣會降低

高密度脂蛋白的濃度和提升三酸甘油脂的濃度<sup>10</sup>。過量的飲酒會使肝臟大量合成三酸甘油脂，而使血液中的三酸甘油脂量增加<sup>2</sup>。Choudhury 等人(1994)研究顯示飲酒者較無飲酒者比較起來，會增加 HDL-C 的濃度<sup>34</sup>，Jossa 等人(1991)的研究也有相同的結果<sup>35</sup>。Choi 等人(2007)對美國咖啡及茶的使用研究指出，咖啡的使用與低血脂有相關性，不過茶葉的使用則否<sup>36</sup>。Ko 等人(2005)的研究顯示，有嚼食檳榔習慣者，三酸甘油脂過高的風險為 2.4 倍<sup>37</sup>。不過在動物實驗中，餵食檳榔萃取成分的大鼠會明顯的降低膽固醇和三酸甘油脂<sup>38</sup>。運動可以刺激 HDL-C 的產生和膽固醇的逆轉運<sup>13</sup>，周等人在埔里的研究發現，有運動習慣較沒有運動習慣者三酸甘油脂異常的勝算比為 0.61 倍<sup>12</sup>。

#### 第四節 膽固醇酯轉移蛋白

膽固醇的逆轉運 (reverse cholesterol transport) 為HDL-C 將周邊組織產生的多於膽固醇和脂肪帶回肝臟的流程。膽固醇酯轉移蛋白為這個過程中重要的因子，HDL-C顆粒利用膽固醇酯轉移蛋白將膽固醇酯與VLDL中的三酸甘油脂進行交換，而VLDL經過脂蛋白脂解酶 (Lipoprotein Lipase; LPL) 與肝脂解酵素(hepatic lipase)作用後，成為IDL及LDL後，再將膽固醇酯由LDL receptor送回肝臟，如圖一所示<sup>39</sup>。



圖一：膽固醇的逆轉運

## 第五節 CETP 基因多型性

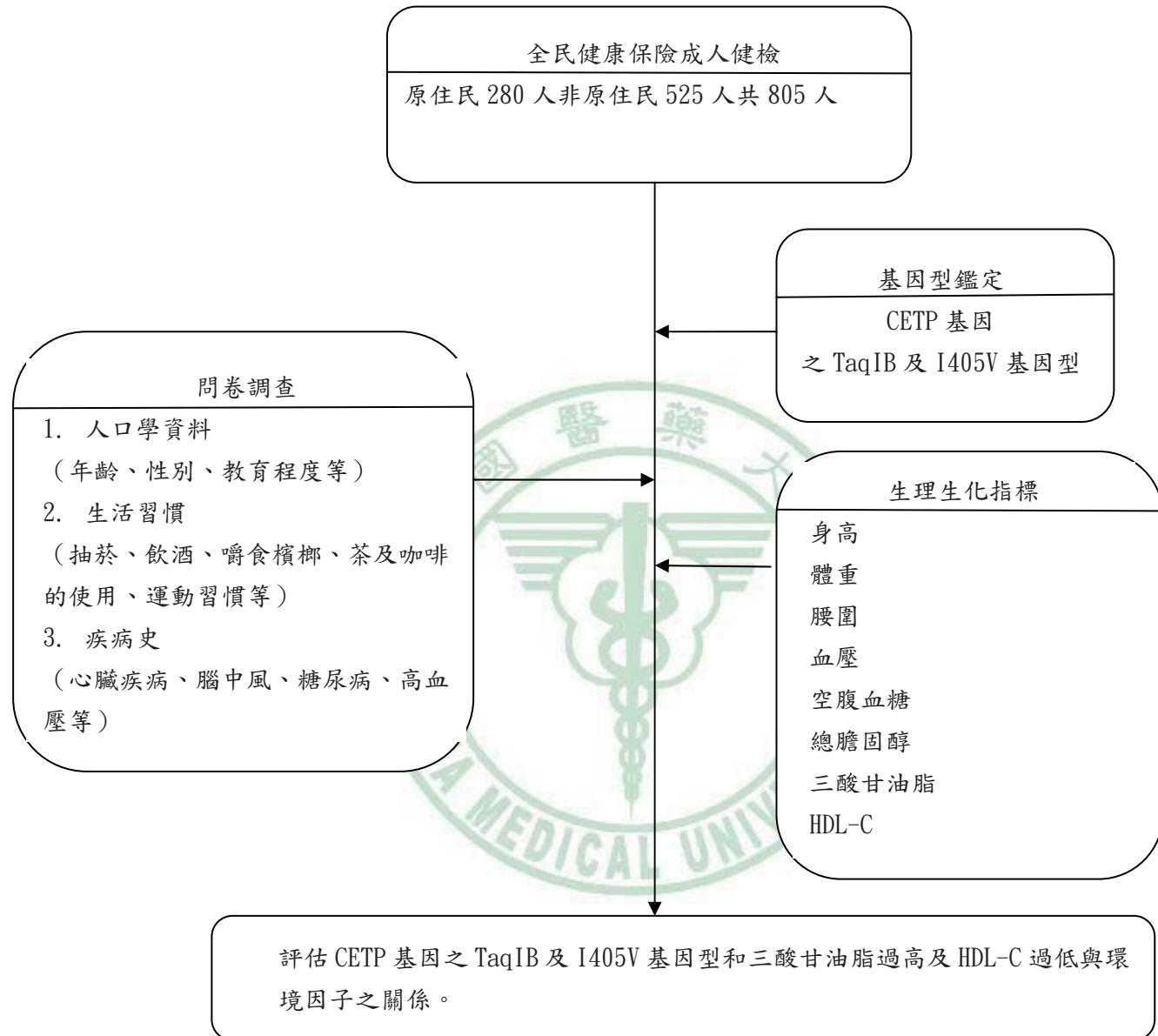
TaqIB 為膽固醇酯轉移蛋白較常被探討的基因型，其對偶基因頻率因種族有所差異，中國人(Chinese)TaqIB 的 B1 allele 與 B2 allele 分別為 52.2% 及 47.8%；德國人(German)為 71.7% 與 28.3%<sup>40</sup>；美國人的頻率各為 58.3% 和 41.7%<sup>41</sup>；日本人的 B1B1、B1B2、B2B2 基因頻率則分別為 35.8%、48.4% 及 15.8%<sup>15</sup>。Boekholdt(2005)的研究指出，TaqIB 與 HDL-C 有關<sup>42</sup>。Jensen 的研究則顯示，酒精與 HDL-C 之間的相關性取決於 TaqIB2 基因<sup>43</sup>。I405V 為另一膽固醇酯轉移蛋白基因型，其 VV、IV、II 基因型頻率在中國人為 19%、50%、31%<sup>44</sup>；巴西為 18%、54%、28%<sup>45</sup>。過去研究發現 I405V 基因型會影響膽固醇脂轉移蛋

白的活性，進而影響 HDL-C<sup>19</sup>。Bruce 等人(1998)的研究發現三酸甘油脂與 I405V 基因型之交互作用會對 HDL-C 造成影響，當三酸甘油脂濃度過高時，帶有 I405V 基因之 VV 變異型者會比 IV 和 II 者有更高的 HDL-C<sup>19</sup>。



### 第三章 材料與方法

#### 第一節 研究架構



## 第二節 研究對象

本研究針對對象為 2007-2008 年南投縣信義鄉及台中市中西區接受「全民健康保險成人健檢」年齡大於 40 歲者共 805 人(台中市中西區 338 人南投縣信義鄉 467 人平均年齡為  $61.0 \pm 11.6$  歲)，其中原住民 280 人非原住民 525 人。所有研究對象皆透過面對面的問卷訪視，生理檢查及採集血液樣本進行生化分析與基因型鑑定。所有過程皆徵得研究對象親自簽署參加者同意書後進行。

## 第三節 三酸甘油脂異常及 HDL-C 異常定義

本研究以台灣營養健康狀況變遷調查所建議，定義三酸甘油脂  $\geq 200 \text{ mg/dL}$  為三酸甘油脂異常，定義  $\text{HDL-C} < 35 \text{ mg/dL}$  為  $\text{HDL-C}$  異常。

## 第四節 問卷調查內容

研究對象以面對面的問卷訪視所收集。結構式問卷的內容包含了人口學變項(性別、年齡、教育程度、種族等)、生活型態(吸菸行為、飲酒習慣、喝咖啡習慣、嚼食檳榔習慣、運動習慣等)、疾病史(痛風、高血壓、腦中風、糖尿病、冠心病等)。研究對象的抽菸行為包含每周的支數和菸齡，習慣性飲酒定義為每周至少一次，並持續六個月以上。習慣性喝茶及習慣性飲用咖啡，也定義為每周至少一次，持續六個月以上。規律運動者定義為自我報告每週至少從事一次 30 分鐘以上運動時間。個人疾病史方面，冠心病、腦中風、高血壓、膽固醇過

高及高尿酸血症皆由受訪對象自我報告。

### 第五節 檢體收集與處理

健康檢查當日採集受檢者禁食十二小時候的血液，並分別收集在含有 EDTA 抗凝血劑的採血管中，進一步將血液樣本分離 buffy coat 後儲存於-80 度以上以備 DNA 萃取。並委託擁有衛生主關機關核發開業執照之檢驗所進行測定包含空腹血糖(fasting plasma glucose)、總膽固醇、三酸甘油脂、HDL-C、低密度脂蛋白膽固醇與尿酸(uric acid)等生化指標。

### 第六節 全血抽 DNA 之方法

將含 EDTA 之試管內的末梢血液離心 1,300rpm 10 分鐘，取出白血球 0.5ml 。加入 1.5ml 1X RBC lysis buffer，置於冰上 15 分鐘。離心 2,000rpm 10min，去除上清液後，加入 1 ml GenoMaker reagent。在室溫下靜置 5 分鐘。之後加入 0.5ml chloroform，離心 12,000rpm，4°C，5 分鐘。取出上清液放入新的 1.5ml 微量離心管內，加入 0.5ml isopropanol，在 4°C 下以 6,000rpm，離心 2 分鐘，移除上清液，加入 1ml 70% ethanol，以 6,000rpm，離心 2 分鐘，除去上清液，此步驟再重複一次。再移除上清液，DNA 溶於 100ul TE buffer。置於 -80 °C 保存，以備基因型分析。

### 第七節 膽固醇酯轉移蛋白 (CETP)基因之多型性鑑定

*CETP* 基因位於第 16 號染色體上，包含 16 個外顯子(exon)與 15 個內含子(intron)，約 25kb；TaqIB (rs708272) 變異位置位於 *CETP* intron 1 第 277 個核甘酸 (nucleotide) 上，可由 TaqI 限制酵素鑑別，是目前較常探討之變異；I405V(rs5882) 變異位置則位於 exon14 第 422 個胺基酸上，可由 Tth111I 限制酵素鑑別。*CETP* 之 TaqIB、I405V 兩個 SNP 基因型鑑定：都是利用 PCR-RFLP 的方法

### 1. TaqIB 基因型鑑定

*CETP* 之 TaqIB 基因型的引子 (primer) 設計如下：

forward: 5' -CACTA GCCCA GA GA GA G-GA GTGC-3'

reverse: 5' -AAA GCA AAG ACA GGC ATA AAA A-3'

反應條件為起始溫度 94°C 5 分鐘；接著 94°C 30 秒使雙股 DNA 變性 (denaturation)，降溫至 60°C 30 秒使引子黏合 (annealing)，再增溫到 72°C 1 分鐘使 DNA 延長(extension)，循環反應 31 次；最後再設定為 72°C 5 分鐘。此 PCR 之片段長度為 535 鹼基對 (base pair, bp)。

將 535 鹼基對之 PCR 產物加入 TaqI 限制酵素處理 65°C，反應四小時使之消化，消化後產物利用 3% 含溴化乙銨 (ethidium bromide, EtBr) 之瓊脂糖膠 (agarose gel) 進行電泳。電泳後的結果判讀：當 PCR 片段只有 535 鹼基片段長度時鑑定為 B2/B2 基因型；而產生 361 與 174

鹼基對兩片段長度者為 B1/B1 基因型；當同時包括 535、361 與 174 三種鹼基對片段長度時則屬於 B1/B2 基因型。

## 2. I405V 基因型鑑定

CETP I405V 基因型的引子 (primer) 設計如下<sup>19</sup>:

forward: 5' - CTCACCATGGGCATTTGATTGCAGAGCAGCTCCGACTCC -3'

reverse: 5' - AAA GGT GAA ATG GGA AGC TCT GTC AGC CTC GG -3'

反應條件為起始溫度 94°C 5 分鐘；接著 94°C 1 分鐘使雙股 DNA 變性 (denaturation)，降溫至溫度 63°C 1 分鐘使引子黏合 (annealing)，再增溫到 72°C 45 秒使 DNA 延長(extension)，循環反應 30 次；最後再設定為 72°C 5 分鐘。此 PCR 之片段長度為 159 鹼基對 (base pair, bp)。

將 159 鹼基對之 PCR 產物加入 Tth111I 限制酵素處理 65°C，反應四小時使之消化，消化後產物利用 3% 含溴化乙銨 (ethidium bromide, EtBr) 之瓊脂糖膠 (agarose gel) 進行電泳。電泳後的結果判讀：當 PCR 片段只有 159 鹼基片段長度時鑑定為 II 基因型；而產生 122 與 37 鹼基片段長度者為 VV 基因型；當產生 159、122 與 37 三種鹼基對片段長度時則屬於 IV 基因型。

## 第八節 資料統計與分析

使用 t-test 檢定年齡與生理生化值等連續變項是否有顯著差

異。當分析類別變項如種族、性別、教育程度等變項與族群、三酸甘油脂及 HDL-C 異常利用卡方檢定 ( $\chi^2$ -test) 檢驗，同時計算其勝算比 (odds ratio; OR)。

利用適合度檢定 (goodness of fit test) 判斷此兩變異在不同族群是否符合哈溫平衡 (Hardy-Weinberg equilibrium)。另外，利用卡方檢定 TG、HDL-C 正常與異常組此兩個和基因變異是否有相關，進一步利用羅吉斯迴歸模式 (logistic regression model) 調整從單變項分析中得到的干擾因子後觀察基因型、環境因子與三酸甘油脂及高密度脂蛋白濃度的相關性。

所有資料均以 Microsoft office Excel 2007 建檔保存，並利用 SPSS 17.0.0 進行資料整理與分析。

## 第四章 研究結果

### 第一節 研究對象的基本特徵

在805位研究對象中原住民有280人(34.8%)，非原住民有525人(65.2%)。表一呈現研究對象之基本資料，研究對象平均年齡為 $61.0 \pm 11.6$ 歲，原住民較非原住民平均年齡為低( $59.2 \pm 12.1$ 歲vs.  $62.0 \pm 11.3$ ;  $p=0.001$ )。教育程度而言原住民跟非原住民呈現統計上的差異( $p<0.001$ )。在生活型態方面，抽菸、飲酒、嚼食檳榔、喝咖啡、喝茶及運動習慣在原住民和非原住民之間也都呈現統計上的差異(抽菸  $p=0.011$ ，其餘  $p<0.001$ )。表二呈現研究對象的生理生化值。原住民較非原住民，有較高的收縮壓及舒張壓(收縮壓  $138.4 \pm 18.0$  mmHg vs.  $129.8 \pm 18.0$  mmHg, 舒張壓  $86.6 \pm 11.8$  mm Hg vs.  $77.9 \pm 11.1$  mmHg;  $p<0.001$ )、較高的血糖( $108.5 \pm 54.8$  mg/dL vs.  $96.7 \pm 31.8$  mg/dL;  $p<0.001$ )、較低的總膽固醇( $189.7 \pm 52.9$  mg/dL vs.  $201.7 \pm 37.1$  mg/dL;  $p<0.001$ )、較高的三酸甘油脂( $170.5 \pm 125.8$  mg/dL vs.  $120.6 \pm 70.7$  mg/dL;  $p<0.001$ )、較低的HDL-C( $43.7 \pm 10.8$  mg/dL vs.  $52.6 \pm 13.5$  mg/dL;  $p<0.001$ )、較高的BMI( $28.4 \pm 4.5$  kg/m<sup>2</sup> vs.  $24.2 \pm 3.4$  kg/m<sup>2</sup>;  $p<0.001$ )、較低的低密度脂蛋白膽固醇( $111.9 \pm 53.8$  mg/dL vs.  $125.1 \pm 32.1$  mg/dL;  $p<0.001$ )、較高的尿酸( $6.2 \pm 0.8$  mg/dL vs.  $6.1 \pm 0.7$  mg/dL;  $p=0.042$ )及較高的腰圍( $91.1 \pm 11.2$  cm vs.  $81.2 \pm 9.8$  cm;

$p<0.001$ )。表三呈現CETP基因之TaqIB及I405V基因型在原住民及非原住民之間的分佈，其中TaqIB基因型分佈有統計上的差異( $p<0.001$ )，而I405V基因型在兩組間的分佈則未達統計差異。表四呈現研究對象的個人疾病史分佈，原住民較非原住民有較高的高血壓比率(54.6% vs. 26.3%;  $p<0.001$ )、較高的三酸甘油脂異常比率(27.9% vs. 11.0%;  $p<0.001$ )、較低的膽固醇過高比率(6.8% vs. 16.6%;  $p<0.001$ )、較高的HDL-C異常比率(20.0% vs. 5.9%;  $p<0.001$ )及較高的糖尿病比率(15.4% vs. 10.1%;  $p=0.03$ )，而冠心病和腦中風在兩組間則未達統計差異。在調整干擾因子後，本研究並未發現CETP基因之TaqIB及I405V基因型與個人疾病史之關聯性(資料未顯示)。

表五與表六分別依種族分層後，將三酸甘油脂和HDL-C濃度正常及異常分組，研究對象的基本資料。以表五原住民的基本資料與生活習慣和TG及HDL-C之關係，三酸甘油脂濃度正常組較異常組平均年齡顯著較高( $60.5\pm12.5$  歲 vs.  $55.9\pm10.4$  歲;  $p=0.004$ )；兩組間性別及教育程度未達到統計上的差異；在生活型態方面，三酸甘油脂濃度異常組較正常組有較高的抽菸習慣(34.6% vs. 22.8%;  $p=0.042$ )、較高的飲酒習慣(85.9% vs. 65.3%;  $p=0.001$ )、較高的嚼食檳榔習慣(67.9% vs. 44.6%;  $p=0.001$ )、較低的喝咖啡習慣(0.0% vs. 7.9%;  $p=0.008$ )，但在喝茶及運動習慣則未達統計上的顯著差異。在比較

HDL-C 異常及正常組，在原住民族群不論基本特徵及生活型態均無統計上的差異。

表七為原住民與非原住民的生理生化值和 TG 及 HDL-C 之比較。以原住民資料而言，三酸甘油脂濃度異常組較正常組有較高的舒張壓 ( $89.7 \pm 11.0$  mmHg vs.  $85.3 \pm 11.9$  mmHg;  $p=0.006$ )、較高的 BMI ( $29.9 \pm 4.2$  kg/m<sup>2</sup> vs.  $27.8 \pm 4.5$  kg/m<sup>2</sup>;  $p<0.001$ )、較高的腰圍 ( $95.1 \pm 10.9$  cm vs.  $89.5 \pm 10.9$  cm;  $p<0.001$ )、較高的血糖 ( $124.8 \pm 69.0$  mg/dL vs.  $102.2 \pm 46.9$  mg/dL;  $p=0.002$ )、較低的低密度脂蛋白膽固醇濃度 ( $91.5 \pm 76.5$  mg/dL vs.  $119.8 \pm 39.3$  mg/dL;  $p<0.001$ )，但收縮壓及尿酸及未達統計上顯著差異。

表八及表九分原住民與非原住民之個人疾病史分佈與 TG 及 HDL-C 之關係，以表八原住民資料而言，三酸甘油脂濃度異常組較正常組，擁有較高的膽固醇濃度異常 ( $14.1\%$  vs.  $4.0\%$ ;  $p=0.006$ ) 及較高的糖尿病比率 ( $24.4\%$  vs.  $11.9\%$ ;  $p=0.015$ )；HDL-C 異常組較正常組，擁有較高的腦中風比率 ( $10.9\%$  vs.  $1.3\%$ ;  $p=0.003$ ) 及較高的糖尿病 ( $35.7\%$  vs.  $10.3\%$ ;  $p<0.001$ )。而表九的非原住民資料顯示三酸甘油脂濃度異常組較正常組有較高的高尿酸血症比率 ( $15.5\%$  vs.  $7.5\%$ ;  $p=0.046$ )；HDL-C 異常組較正常組有較高的糖尿病比率 ( $29.0\%$  vs.  $8.9\%$ ;  $p=0.002$ ) 及高尿酸血症比率 ( $19.4\%$  vs.  $7.7\%$ ;

$p=0.036$ )。

## 第二節 CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因型及生理生化指標之間的相關性

表十及表十一呈現研究對象生理生化指標之基因型分佈。以 TaqIB 基因型而言，B1B1 同質基因型較 B1B2 異質基因型者有較高的三酸甘油脂( $149.1 \pm 106.1$  mg/dL vs.  $125.1 \pm 83.7$  mg/dL;  $p=0.003$ )、較低的 HDL-C 濃度( $48.2 \pm 12.6$  mg/dL vs.  $50.8 \pm 13.7$  mg/dL;  $p=0.031$ )、較高的 BMI( $26.3 \pm 4.7$  kg/m<sup>2</sup> vs.  $25.2 \pm 3.9$  kg/m<sup>2</sup>;  $p=0.002$ ); B1B1 基因型也較 B2B2 基因型有較高的 BMI 值( $26.3 \pm 4.7$  kg/m<sup>2</sup> vs.  $24.8 \pm 3.4$  kg/m<sup>2</sup>;  $p=0.008$ )。

## 第三節 人口學及環境因子對三酸甘油脂及 HDL-C 異常的影響

在調整干擾因子後生活型態分別對三酸甘油脂異常及 HDL-C 異常的勝算比詳見表十二及表十三。有運動習慣的原住民較沒有運動習慣者有較低的三酸甘油脂過高風險(Crude OR=0.3; 95%CI=0.14–0.89)，有喝咖啡習慣的非原住民與沒有喝咖啡習慣者有較高的三酸甘油脂異常風險(Crude OR=1.7; 95%CI=1.03–2.72)。在調整性別、年齡、舒張壓、身體質量指數、血糖、HDL-C、低密度脂蛋白膽固醇後，原住民中有飲酒習慣者比沒有飲酒習慣者有較高的三酸甘油脂異常風險(OR=4.5; 95%CI=1.92–10.49)、有嚼食檳榔習慣者比起沒有習慣者也有較高的三酸甘油脂異常風險(OR=2.4;

95%CI=1.20–4.90)。而在非原住民中，調整性別、年齡、舒張壓、總膽固醇、腰圍、HDL-C 後，並未看到生活型態對三酸甘油脂異常達顯著影響。

#### 第四節 TaqIB 及 I405V 基因多型性對於三酸甘油脂過高和 HDL-C 過低的影響

表十四及表十五呈現原住民與非原住民調整干擾因子後，TaqIB 及 I405V 基因型對研究對象三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低之影響。在原住民方面，TaqIB 之 B1B2 基因型較 B1B1 基因型有較低的三酸甘油脂濃度異常勝算比(Crud OR=0.4; 95%CI=0.23–0.84)。而在非原住民方面，TaqIB 之 B2B2 基因型較 B1B1 基因型有較高的 HDL-C 異常勝算比(Crud OR=5.4; 95%CI=1.78–16.35)。在調整性別、年齡、收縮壓、身體質量指數、血糖、HDL-C、低密度脂蛋白膽固醇、飲酒習慣後，原住民 TaqIB 之 B1B2 基因型較 B1B1 基因型，仍有較低的三酸甘油脂過高風險(OR=0.4; 95%CI=0.19–0.95)；而在非原住民方面，調整了性別、年齡、血糖、膽固醇、三酸甘油脂後，TaqIB 之 B2B2 基因型仍較 B1B1 基因型有較高的 HDL-C 異常風險(OR=3.6; 95%CI=1.04–12.68)。

## 第五章 討論

### 第一節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與人口學特性之關係

三酸甘油脂與 HDL-C 的濃度並非由單一因素所影響，而是與基因、代謝及環境等要素有關。陳等人(2002)的研究指出，國人 HDL-C 過低的濃度不論年齡層男性皆高於女性<sup>46</sup>。本研究發現，非原住民 HDL-C 異常的盛行率男性顯著的較女性高，與過去的研究結果一致。

另外，NAHSIT 的調查發現台灣地區山地原住民鄉的三酸甘油脂過高 ( $TG \geq 200 \text{ mg/dL}$ ) 男女性盛行率分別為 34.9% 與 24.5%，HDL-C 過低 ( $HDL < 35 \text{ mg/dL}$ ) 男女性盛行率分別為 24.5% 與 12.1% 為全台之冠<sup>6</sup>。本研究結果，顯示原住民三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低的盛行率為 27.9% 及 20%，非原住民為 11% 及 6%；原住民比非原住民飲酒、嚼食檳榔的習慣較高 (71.1% vs. 21.1%, 51.1% vs. 12.6%;  $p < 0.001$ )，有抽菸習慣也比非原住民多 (26.1% vs. 18.1%;  $p = 0.011$ )，而有運動習慣、喝咖啡及喝茶習慣者則較非原住民低 (5.7% vs. 27.0%, 6.8% vs. 39.6%, 12.5% vs. 50.7%;  $p < 0.001$ )，原住民的生活習慣不同可能會對三酸甘油脂及 HDL-C 造成影響。

### 第二節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與共病症

Labreuche 等人(2009)的研究指出三酸甘油脂高低與腦中風有關，較低的三酸甘油脂可以預防腦中風<sup>27</sup>。不過 Dziedzic 等人(2004)

的研究則發現相反的結果，認為低三酸甘油脂易有更高的腦中風風險

<sup>28</sup>。Amarenco 等人(2008)的研究也指出 HDL-C 的濃度與腦中風有關<sup>29</sup>。

本研究發現原住民 HDL-C 異常較正常者相比，會有較高的腦中風盛行

率(10. 9% vs. 1. 3%; p=0. 003)，與 Amarenco 等人(2008)結果一致<sup>29</sup>，

但在三酸甘油脂異常者及非原住民研究對象與腦中風並無相關。

Tirosh 等人(2008)追蹤五年的研究發現三酸甘油脂可能為糖尿病的危險因子之一<sup>31</sup>，本研究發現原住民三酸甘油脂與 HDL-C 異常者比起正常者，皆有較高的糖尿病盛行率(24. 4% vs. 11. 9%; p=0. 02, 35. 7% vs. 10. 3%; p<0. 001)，但在非原住民身上則只有在 HDL-C 組有發現類似結果 (29. 0% vs. 8. 9%; p=0. 02)，這可能是原住民的生活習慣與三酸甘油脂有關，其中飲酒習慣與三酸甘油脂有關。

### 第三節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與環境因子之關係

過量的飲酒會使肝臟大量合成三酸甘油脂，而使血液中的三酸甘油脂量增加<sup>2</sup>。Choudhury 等人(1994)研究顯示，飲酒者較無飲酒者會增加 HDL-C 的濃度及三酸甘油脂<sup>34</sup>。Jossa 等人(1991)的研究則顯示 HDL-C 與飲酒量有正相關性<sup>35</sup>。本研究結果顯示，在調整干擾因子後，原住民中有飲酒者三酸甘油脂過高的風險比起無飲酒者為 4. 5 倍，與過去研究結果一致<sup>34</sup>；但在非原住民並未發現飲酒與三酸甘油脂和 HDL-C 有關。

KO 等人(2005)的研究顯示，有嚼食檳榔習慣者，三酸甘油脂過高的風險為 2.4 倍<sup>37</sup>。本研究也發現，原住民有嚼食檳榔習慣者三酸甘油脂異常的風險較沒有者為 2.4 倍，與過去研究結果一致<sup>37</sup>。這可能與檳榔會造成非胰島素依賴型糖尿病<sup>47</sup>，進而影響三酸甘油脂的濃度。

#### 第四節 三酸甘油脂過高及 HDL-C 過低與 CETP 基因

CETP 的基因型變異，TaqIB 為較常被探討的基因型，在中國人(Chinese)TaqIB 的 B1 allele 跟 B2 allele 頻率分別為 52.2% 及 47.8%；德國人(German)為 71.7% 跟 28.3%<sup>40</sup>；美國人的頻率各為 58.3% 和 41.7%<sup>41</sup>，日本人的 B1B1、B1B2、B2B2 基因頻率則分別為 35.8%、48.4% 及 15.8%<sup>15</sup>。本研究發現，非原住民的 TaqIB 頻率大致與美國白人相同，而原住民則有所差異，這可能是由於種族不同或樣本數不足所造成的結果，需要更進一步的研究。

過去在白人中的研究，較少發現 TaqIB 基因型與三酸甘油脂之關係，而較常見於中國及印度<sup>48</sup>的研究當中，顯示了 TaqIB 基因型與三酸甘油脂之間的關係與種族有關。本研究也發現了在調整了干擾因子之後，原住民當中帶有 B1B2 較 B1B1 基因型，其三酸甘油脂異常風險較低；B2 對偶基因對原住民三酸甘油脂異常或許為一保護因子，不過在非原住民身上，則未發現 TaqIB 基因型與三酸甘油脂之相關，這

也可能與種族有關。另外也可能 TaqIB 基因型與家族性遺傳疾病存在交互作用，而影響三酸甘油脂濃度，如過去在家族性高膽固醇血症的研究中發現，帶有 TaqIB B2 對偶基因者較帶 B1 對偶基因者有較低的飯後三酸甘油脂濃度<sup>17</sup>。本研究也發現，非原住民 B2B2 較 B1B1 基因型，有較高的 HDL-C 異常風險，這與過去研究所提出，B2 對偶基因會降低 CETP 活性而提高 HDL-C<sup>49</sup> 結果相反，這可能是由於 TaqIB 並不是一個有功能性的基因型，其對 HDL-C 的影響是與另一個基因型連結的結果，另一個可能是非原住民 HDL-C 異常的人數較少所造成，需要更大型樣本數的研究進一步探討。

過去的研究發現，I405V 基因 Val/Val 變異型可能會降低膽固醇脂轉移蛋白的活性而影響 HDL-C 的濃度<sup>19</sup>。不論是在原住民或非原住民身上，我們的研究都沒有發現 I405V 基因型與 HDL-C 的相關性；這可能是種族所造成的影響，此外也可能如 Bruce 等人(1998)所發現<sup>19</sup>，在三酸甘油脂過高的男性帶有 VV 基因型者較 VI 及 II 者有較高的 HDL-C 但在較低則否。推測理由是，當三酸甘油脂高時，膽固醇脂轉移蛋白的遺傳角色會變得比較重要；或可能是 I405V 與其他基因有交互作用的存在，如 Kakko 所發現的 I405V 與 R451Q 間連鎖不平衡的效應<sup>50</sup>。

本研究並未發現TaqIB與I405V基因型間有交互作用，這與

Gudnason等人所提出的TaqIB與I405V基因型性各自代表兩組功能上互相獨立會影響膽固醇酯移轉蛋白活性的遺傳變異<sup>51</sup>相吻合。

## 第五節 研究限制

本研究是一個橫斷研究，所以難以釐清三酸甘油脂過高和高度脂蛋白膽固醇過低與相關疾病的時序性，而無法得到因果關係。且由於研究收集個案來自於成人健檢，可能會有相同特質的存在(如比較在意自身健康的民眾等)，所以研究結果推估到其他族群需多加謹慎。  
問卷內容些許資料是以自我填答的方式獲得，可能會有錯誤分組的情形。



## 第六章 文獻探討

1. Jones JD, Chambliss ML. Hypertriglyceridemia and coronary heart disease. *Arch Fam Med* 2000;9(2):189-90.
2. 小田原雅人. 高血脂症. 臺北縣新店市: 世茂出版社; 2007.
3. 葛應欽、楊美賞、蔡麗玉、章順仁、蔡世盟、王姿乃、張家禎、黃孟娟. 台灣原住民高血壓及其相關疾病之研究. 2001.
4. 張美玲. 信義鄉鄉民肥胖症之共病症及 PPAR  $\gamma$  2 基因型的探討. 中國醫藥學院碩士論文 2003.
5. 吳聰賢. 信義鄉全民健保成人健檢資料分析探討---高血脂症,痛風,肥胖. 中國醫藥大學碩士論文 2001.
6. 行政院衛生署. 台灣營養健康狀況變遷調查。引自 <http://nahsit.survey.sinica.edu.tw/node/18>。引用日期 2010/06/07.
7. 潘文涵、葉文婷. 國民營養健康狀況調查變遷 1993-1996 台灣地區血脂之現況. 台灣大學公共衛生學院流行病研究所 2000.
8. Koizumi J, Mabuchi H, Yoshimura A, et al. Deficiency of serum cholesteryl-ester transfer activity in patients with familial hyperalphalipoproteinemia. *Atherosclerosis* 1985;58(1-3):175-86.
9. Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report* 2009(13):1-7.
10. Teshima K, Imamura H, Uchida K, Miyamoto N, Masuda Y, Kobata D. Cigarette smoking, blood pressure and serum lipids in Japanese men aged 20-39 years. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001;20(1):43-5.
11. Ellison RC, Zhang Y, Qureshi MM, Knox S, Arnett DK, Province MA. Lifestyle determinants of high-density lipoprotein cholesterol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Am Heart J* 2004;147(3):529-35.
12. Chou P, Shaw CK, Lai MY. Community-based study on the relationship between serum cholesterol/triglyceride and dietary habits/life styles in Pu-Li, Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1993;52(3):155-60.
13. King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 1995;91(10):2596-604.
14. 劉靜、趙冬、劉颯、劉軍、秦蘭萍、吳兆蘇. 膽固醇酯轉運蛋白與血脂、血糖的關係. 中華心血管病雜誌 2003;07:55-58.
15. Arai H, Yamamoto A, Matsuzawa Y, et al. Polymorphisms in four genes related to

- triglyceride and HDL-cholesterol levels in the general Japanese population in 2000. *J Atheroscler Thromb* 2005;12(5):240-50.
16. Ruan X, Ma L, Wang S, et al. Association of two CETP polymorphisms with HDL levels in the Chinese obese population. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(12):2196-201.
  17. Kolovou G, Anagnostopoulou K, Kostakou P, et al. Association between the TaqlB polymorphism in the cholesteryl ester transfer protein gene locus and postprandial plasma lipoprotein levels in heterozygotes for familial hypercholesterolemia. *Clin Chem Lab Med* 2007;45(9):1190-8.
  18. Dogru-Abbasoglu S, Parildar-Karpuzoglu H, Depboylu B, Cine N, Uysal M, Aykac-Toker G. I405V and TaqlB polymorphisms of the cholesteryl ester transfer protein and their relation to serum lipid and lipoprotein levels in a Turkish population. *Cell Biochem Funct* 2009;27(2):76-80.
  19. Bruce C, Sharp DS, Tall AR. Relationship of HDL and coronary heart disease to a common amino acid polymorphism in the cholesteryl ester transfer protein in men with and without hypertriglyceridemia. *J Lipid Res* 1998;39(5):1071-8.
  20. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its pharmacologic treatment among US adults. *Arch Intern Med* 2009;169(6):572-8.
  21. Hayakawa T, Okamura T, Okayama A, et al. Relationship between 5-year decline in instrumental activity of daily living and accumulation of cardiovascular risk factors: NIPPON DATA90. *J Atheroscler Thromb* 2010;17(1):64-72.
  22. 黃惠玲、張曉卉、顧景怡. 15位名醫談高血脂:血液中的隱形殺手. 台北市: 天下雜誌; 2004.
  23. Drexel H, Amann FW, Beran J, et al. Plasma triglycerides and three lipoprotein cholesterol fractions are independent predictors of the extent of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1994;90(5):2230-5.
  24. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Munster study. *Am J Cardiol* 1992;70(7):733-7.
  25. Morrison A, Hokanson JE. The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vasc Health Risk Manag* 2009;5(1):89-95.
  26. Burchfiel CM, Sharp DS, Curb JD, et al. Physical activity and incidence of diabetes: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1995;141(4):360-8.
  27. Labreuche J, Touboul PJ, Amarenco P. Plasma triglyceride levels and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review of the epidemiological studies. *Atherosclerosis* 2009;203(2):331-45.
  28. Dziedzic T, Slowik A, Gryz EA, Szczudlik A. Lower serum triglyceride level is associated with increased stroke severity. *Stroke* 2004;35(6):e151-2.

29. Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ. High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis* 2008;196(2):489-96.
30. 陳建仁. 97 年台灣地區三高追蹤調查報告. 行政院衛生署國民健康局 2009.
31. Tirosh A, Shai I, Bitzur R, et al. Changes in triglyceride levels over time and risk of type 2 diabetes in young men. *Diabetes Care* 2008;31(10):2032-7.
32. Mero N, Van Tol A, Scheek LM, et al. Decreased postprandial high density lipoprotein cholesterol and apolipoproteins A-I and E in normolipidemic smoking men: relations with lipid transfer proteins and LCAT activities. *J Lipid Res* 1998;39(7):1493-502.
33. Imamura H, Teshima K, Miyamoto N, Shirota T. Cigarette smoking, high-density lipoprotein cholesterol subfractions, and lecithin: cholesterol acyltransferase in young women. *Metabolism* 2002;51(10):1313-6.
34. Choudhury SR, Ueshima H, Kita Y, et al. Alcohol intake and serum lipids in a Japanese population. *Int J Epidemiol* 1994;23(5):940-7.
35. Jossa F, Trevisan M, Krogh V, et al. Correlates of high-density lipoprotein cholesterol in a sample of healthy workers. *Prev Med* 1991;20(6):700-12.
36. Choi HK, Curhan G. Coffee, tea, and caffeine consumption and serum uric acid level: the third national health and nutrition examination survey. *Arthritis Rheum* 2007;57(5):816-21.
37. Ko YC, Huang MC, Wang TN, Chang SJ, Tsai LY, Tu HP. Prevalence and risk factors associated with dyslipidaemia in children and adolescents among ethnic groups in Taiwan. *Public Health* 2005;119(6):489-97.
38. Jeon SM, Kim HS, Lee TG, et al. Lower absorption of cholestryloleate in rats supplemented with Areca catechu L. extract. *Ann Nutr Metab* 2000;44(4):170-6.
39. Yamashita S, Maruyama T, Hirano K, Sakai N, Nakajima N, Matsuzawa Y. Molecular mechanisms, lipoprotein abnormalities and atherogenicity of hyperalphalipoproteinemia. *Atherosclerosis* 2000;152(2):271-85.
40. Xu K, Lichtermann D, Lipsky RH, et al. Association of specific haplotypes of D2 dopamine receptor gene with vulnerability to heroin dependence in 2 distinct populations. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61(6):597-606.
41. Liu S, Schmitz C, Stampfer MJ, et al. A prospective study of TaqIB polymorphism in the gene coding for cholestrylolester transfer protein and risk of myocardial infarction in middle-aged men. *Atherosclerosis* 2002;161(2):469-74.
42. Boekholdt SM, Sacks FM, Jukema JW, et al. Cholestrylolester transfer protein TaqIB variant, high-density lipoprotein cholesterol levels, cardiovascular risk, and efficacy of pravastatin treatment: individual patient meta-analysis of 13,677 subjects. *Circulation* 2005;111(3):278-87.

43. Jensen MK, Mukamal KJ, Overvad K, Rimm EB. Alcohol consumption, TaqlB polymorphism of cholesteryl ester transfer protein, high-density lipoprotein cholesterol, and risk of coronary heart disease in men and women. *Eur Heart J* 2008;29(1):104-12.
44. Zheng KQ, Zhang SZ, He Y, et al. Association between cholesteryl ester transfer protein gene polymorphisms and variations in lipid levels in patients with coronary heart disease. *Chin Med J (Engl)* 2004;117(9):1288-92.
45. Lottenberg AM, Nunes VS, Nakandakare ER, et al. The human cholesteryl ester transfer protein I405V polymorphism is associated with plasma cholesterol concentration and its reduction by dietary phytosterol esters. *J Nutr* 2003;133(6):1800-5.
46. 陳建仁. 台灣地區高血壓、高血糖、高血脂盛行率調查報告. 行政院衛生署國民健康局 2002.
47. Boucher BJ, Ewen SW, Stowers JM. Betel nut (Areca catechu) consumption and the induction of glucose intolerance in adult CD1 mice and in their F1 and F2 offspring. *Diabetologia* 1994;37(1):49-55.
48. Padmaja N, Ravindra Kumar M, Soya SS, Adithan C. Common variants of Cholesteryl ester transfer protein gene and their association with lipid parameters in healthy volunteers of Tamilian population. *Clin Chim Acta* 2007;375(1-2):140-6.
49. Ordovas JM, Cupples LA, Corella D, et al. Association of cholesteryl ester transfer protein-TaqlB polymorphism with variations in lipoprotein subclasses and coronary heart disease risk: the Framingham study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20(5):1323-9.
50. Kakko S, Tamminen M, Paivansalo M, et al. Cholesteryl ester transfer protein gene polymorphisms are associated with carotid atherosclerosis in men. *Eur J Clin Invest* 2000;30(1):18-25.
51. Gudnason V, Kakko S, Nicoud V, et al. Cholesteryl ester transfer protein gene effect on CETP activity and plasma high-density lipoprotein in European populations. The EARS Group. *Eur J Clin Invest* 1999;29(2):116-28.

表一：研究對象之基本特徵

變項	原住民組	非原住民組	p 值
	n=280	n=525	
年齡(年)	59.2±12.1	62.0±11.3	0.001
性別			
男性	130(46.4%)	185(35.2%)	0.002
女性	150(53.6%)	340(64.8%)	
教育程度			
國中以下	247(88.2%)	265(50.5%)	<.0001
高中	30(10.7%)	186(35.4%)	
大學以上	3(1.1%)	74(14.1%)	
抽菸習慣			
否	207(73.9%)	430(81.9%)	0.011
是	73(26.1%)	95(18.1%)	
飲酒習慣			
否	81(28.9%)	414(78.9%)	<.0001
是	199(71.1%)	111(21.1%)	
嚼食檳榔習慣			
否	137(48.9%)	459(87.4%)	<.0001
是	143(51.1%)	66(12.6%)	
喝咖啡習慣			
<1 次/週	264(94.3%)	383(73.0%)	<.0001
≥1 次/週	16(5.7%)	142(27.0%)	
喝茶習慣 <sup>s</sup>			
<1 次/週	259(93.2%)	316(60.3%)	<.0001
≥1 次/週	19(6.8%)	208(39.7%)	
運動次數 <sup>s</sup>			
<1 次/週	242(87.4%)	257(49.1%)	<.0001
≥1 次/週	35(12.6%)	266(50.9%)	

<sup>s</sup>各變項中人數不足者為缺漏值

表二：研究對象的生理生化值

變項	原住民組	非原住民組	p 值
	n=280	n=525	
收縮壓(mmHg)	138.4±18.0	129.8±18.0	<0.001
舒張壓(mmHg)	86.6±11.8	77.9±11.1	<0.001
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	28.4±4.5	24.2±3.4	<0.001
腰圍(cm)	91.1±11.2	81.2±9.8	<0.001
血糖(mg/dL)	108.5±54.8	96.7±31.8	<0.001
總膽固醇(mg/dL)	189.7±52.9	201.7±37.1	<0.001
三酸甘油脂(mg/dL)	170.5±125.8	120.6±70.7	<0.001
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	43.7±10.8	52.6±13.5	<0.001
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	111.9±53.8	125.1±32.1	<0.001
尿酸(mg/dL)	6.2±0.8	6.1±0.7	0.042



表三：研究對象 CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因型分佈

變項	原住民組	非原住民組	p 值	
	n=280	n=525		
<b>TaqIB</b>				
對偶基因頻率				
*B1	0.81	0.61		
*B2	0.19	0.39		
基因型別 <sup>a</sup>				
B1/B1	183(66.3%)	194(37.2%)	<0.001	
B1/B2	80(29.0%)	248(47.5%)		
B2/B2	13(4.7%)	80(15.3%)		
<b>I405V</b>				
對偶基因頻率				
*Ile	0.6	0.55		
*Val	0.4	0.45		
基因型別 <sup>b</sup>				
Ile/Ile	99(35.4%)	155(29.7%)	0.12	
Ile/Val	140(50.0%)	265(50.8%)		
Val/Val	41(14.6%)	102(19.5%)		

<sup>a</sup>7人無法辨識基因型

<sup>b</sup>3人無法辨識基因型

表四：研究對象的個人疾病史

變項	原住民組	非原住民組	p 值
	n=280	n=525	
冠心病			
無	236(84.3%)	446(85.0%)	0.837
有	44(15.7%)	79(15.0%)	
腦中風			
無	271(96.8%)	516(98.3%)	0.211
有	9(3.2%)	9(1.7%)	
高血壓			
無	127(45.4%)	387(73.7%)	<.0001
有	153(54.6%)	138(26.3%)	
三酸甘油脂過高*			
無	202(72.1%)	467(89.0%)	<.0001
有	78(27.9%)	58(11.0%)	
膽固醇過高			
無	261(93.2%)	438(83.4%)	<.0001
有	19(6.8%)	87(16.6%)	
高密度脂蛋白膽固醇過低*			
無	224(80.0%)	494(94.1%)	<.0001
有	56(20.0%)	31(5.9%)	
糖尿病			
無	237(84.6%)	472(89.9%)	0.03
有	43(15.4%)	53(10.1%)	
高尿酸血症			
無	222(79.3%)	481(91.6%)	<.0001
有	58(20.7%)	44(9.4%)	

\*以生理生化值超過標準定義

表五：原住民的基本資料與生活習慣和 TG 及 HDL-C 之關係

變項	三酸甘油脂			高密度脂蛋白膽固醇		
	正常 n=202	異常 n=78	p 值	正常 n=224	異常 n=56	p 值
年齡(年)	60.5±12.5	55.9±10.4	0.004	59.4±12.2	58.5±11.7	0.62
性別						
男性	95(47.0%)	35(44.9%)	0.79	107(47.8%)	23(41.1%)	0.45
女性	107(53.0%)	43(55.1%)		117(52.2%)	33(58.9%)	
教育程度						
國中以下	180(89.1%)	67(85.9%)	0.304	198(88.4%)	49(87.5%)	0.62
高中	19(9.4%)	11(14.1%)		23(10.3%)	7(12.5%)	
大學以上	3(1.5%)	0(0.0%)		3(1.3%)	0(0.0%)	
抽菸習慣						
否	156(77.2%)	51(65.4%)	0.049	166(74.1%)	41(73.2%)	0.88
是	46(22.8%)	27(34.6%)		58(25.9%)	15(26.8%)	
飲酒習慣						
否	70(34.7%)	11(14.1%)	0.001	64(28.6%)	17(30.4%)	0.87
是	132(65.3%)	67(85.9%)		160(71.4%)	39(69.6%)	
嚼食檳榔習慣						
否	112(55.4%)	25(32.1%)	0.001	115(51.3%)	22(39.3%)	0.135
是	90(44.6%)	53(67.9%)		109(48.7%)	34(60.7%)	
喝咖啡習慣						
<1 次/週	186(92.1%)	78(100.0%)	0.008	209(93.3%)	55(98.2%)	0.21
≥1 次/週	16(7.9%)	0(0.0%)		15(6.7%)	1(1.8%)	
喝茶習慣 <sup>s</sup>						
<1 次/週	185(92.0%)	74(96.1%)	0.295	207(93.2%)	52(92.9%)	0.92
≥1 次/週	16(8.0%)	3(3.9%)		15(6.8%)	4(7.1%)	
運動次數 <sup>s</sup>						
<1 次/週	169(84.9%)	73(93.6%)	0.069	193(87.3%)	49(87.5%)	0.97
≥1 次/週	30(15.1%)	5(6.4%)		28(12.7%)	7(12.5%)	

<sup>s</sup>各變項中人數不足者為缺漏值

表六：非原住民的基本資料與生活習慣和 TG 及 HDL-C 之關係

變項	三酸甘油脂			HDL-C		
	正常 n=467	異常 n=58	p 值	正常 n=494	異常 n=31	p 值
年齡(年)	61.8±11.3	63.4±11.1	0.32	59.4±12.2	58.5±11.7	0.62
性別						
男性	163(34.9%)	22(37.9%)	0.66	165(33.4%)	20(64.5%)	0.001
女性	304(64.1%)	36(62.1%)		329(66.6%)	11(35.5%)	
教育程度						
國中以下	234(50.1%)	31(53.4%)	0.53	249(50.4%)	16(51.6%)	0.75
高中	169(36.2%)	17(29.3%)		174(35.2%)	12(38.7%)	
大學以上	64(13.7%)	10(17.2%)		11(14.4%)	3(9.7%)	
抽菸習慣						
否	385(82.4%)	45(77.6%)	0.37	407(82.4%)	23(74.2%)	0.24
是	82(17.6%)	13(22.4%)		87(17.6%)	8(25.8%)	
飲酒習慣						
否	370(79.2%)	44(75.9%)	0.61	391(79.1%)	23(74.2%)	0.5
是	97(20.8%)	14(24.1%)		103(20.9%)	8(25.8%)	
嚼食檳榔習慣						
否	409(87.6%)	50(86.2%)	0.833	435(88.1%)	24(77.4%)	0.093
是	58(12.4%)	8(13.8%)		59(11.9%)	7(22.6%)	
喝咖啡習慣						
<1 次/週	340(72.8%)	43(74.1%)	0.88	360(72.9%)	23(74.2%)	0.87
≥1 次/週	127(27.2%)	15(25.9%)		134(27.1%)	8(25.8%)	
喝茶習慣 <sup>s</sup>						
<1 次/週	281(60.3%)	35(60.3%)	1	298(60.4%)	18(58.1%)	0.85
≥1 次/週	185(39.7%)	23(39.7%)		195(39.6%)	13(41.9%)	
運動次數 <sup>s</sup>						
<1 次/週	227(48.8%)	30(51.7%)	0.68	242(49.2%)	15(48.4%)	0.93
≥1 次/週	238(51.2%)	28(48.3%)		250(50.8%)	16(51.6%)	

<sup>s</sup>各變項中人數不足者為缺漏值

表七：原住民與非原住民的生理生化值和 TG 及 HDL-C 之比較

原住民	三酸甘油脂			高密度脂蛋白膽固醇		
	正常	異常	p	正常	異常	p
收縮壓(mmHg)	138.0±18.3	139.4±17.4	0.543	138.9±18.1	136.4±17.9	0.344
舒張壓(mmHg)	85.3±11.9	89.7±11.0	0.006	86.9±11.6	85.3±12.7	0.394
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	27.8±4.5	29.9±4.2	<0.001	28.2±4.6	29.0±4.1	0.256
腰圍(cm)	89.5±10.9	95.1±10.9	<0.001	90.3±11.5	94.2±9.2	0.02
血糖(mg/dL)	102.2±46.9	124.8±69.0	0.002	101.4±44.2	136.8±79.2	<0.001
總膽固醇(mg/dL)	187.4±42.9	195.8±72.8	0.231	192.9±42.4	177.1±82.1	0.045
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	119.8±39.3	91.5±76.5	<0.001	114.1±42.8	103.2±84.5	0.174
尿酸(mg/dL)	6.2±0.8	6.3±0.8	0.377	6.2±0.8	6.3±0.7	0.484
非原住民						
收縮壓(mmHg)	129.4±18.1	133.9±16.6	0.076	129.6±18.1	134.3±14.5	0.163
舒張壓(mmHg)	77.6±11.2	80.8±10.4	0.043	77.77±11.2	81.0±8.5	0.117
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	24.0±3.5	24.7±5.8	0.195	24.0±3.7	25.8±5.7	0.011
腰圍(cm)	80.5±9.7	86.6±9.1	<0.001	80.7±9.7	88.1±8.7	<0.001
血糖(mg/dL)	96.2±31.7	100.4±32.2	0.353	95.7±28.3	112.6±65.2	0.005
總膽固醇(mg/dL)	199.9±34.9	215.4±49.6	0.003	203.4±36.1	173.7±42.0	<0.001
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	124.5±33.1	116.5±44.4	0.097	124.8±34.1	105.1±37.6	0.002
尿酸(mg/dL)	6.1±0.7	6.2±0.6	0.135	6.1±0.7	6.2±0.8	0.531

表八：原住民個人疾病史

原住民	三酸甘油脂			HDL-C		
	正常	異常	p 值	正常	異常	p 值
冠心病						
無	174(86.1%)	62(79.5%)	0.2	189(84.4%)	47(83.9%)	1
有	28(13.9%)	16(20.5%)		35(15.6%)	9(16.1%)	
腦中風						
無	197(97.5%)	74(94.9%)	0.27	221(98.7%)	50(89.3%)	0.003
有	5(2.5%)	4(5.1%)		3(1.3%)	6(10.9%)	
高血壓						
無	99(49.0%)	28(35.9%)	0.061	104(46.4%)	23(41.1%)	0.549
有	103(51.0%)	50(64.1%)		120(53.6%)	33(58.9%)	
膽固醇過高						
無	194(96.0%)	67(85.9%)	0.006	210(93.8%)	51(91.1%)	0.551
有	8(4.0%)	11(14.1%)		14(6.3%)	5(8.9%)	
糖尿病						
無	178(88.1%)	59(75.6%)	0.015	201(89.7%)	36(64.3%)	<0.001
有	24(11.9%)	19(24.4%)		23(10.3%)	20(35.7%)	
高尿酸血症						
無	159(78.7%)	63(80.8%)	0.745	179(79.9%)	43(76.8%)	0.585
有	43(21.3%)	15(19.2%)		45(20.1%)	13(23.2%)	

表九：非原住民個人疾病史分佈

變項	三酸甘油脂			HDL-C		
	正常	異常	p 值	正常	異常	p 值
冠心病						
無	402(86.1%)	44(75.9%)	0.051	422(85.4%)	24(77.4%)	0.295
有	65(13.9%)	14(24.1%)		72(14.6%)	7(22.6%)	
腦中風						
無	458(98.1%)	58(100.0%)	0.607	485(98.7%)	31(89.3%)	1
有	9(1.9%)	0(0.0%)		9(1.3%)	0(10.9%)	
高血壓						
無	349(74.7%)	38(65.5%)	0.154	365(73.9%)	22(71.0%)	0.679
有	118(25.3%)	20(34.5%)		129(26.1%)	9(29.0%)	
膽固醇過高						
無	395(84.6%)	43(74.1%)	0.059	411(83.2%)	27(87.1%)	0.803
有	72(15.4%)	15(25.9%)		83(16.8%)	4(12.9%)	
糖尿病						
無	422(90.4%)	50(86.2%)	0.353	450(91.1%)	22(71.0%)	0.002
有	45(9.6%)	8(13.8%)		44(8.9%)	9(29.0%)	
高尿酸血症						
無	432(92.5%)	49(84.5%)	0.046	465(92.3%)	25(80.6%)	0.036
有	35(7.5%)	9(15.5%)		38(7.7%)	6(19.4%)	

表十:TaqIB 基因型分佈與生理生化指標之關係

	TaqIB 基因型			p 值
	B1/B1	B1/B2	B2/B2	
Total				
收縮壓(mmHg)	133.7 ± 19.5	131.5 ± 17.3	134.3 ± 18.0	0.222
舒張壓(mmHg)	81.6 ± 12.5	80.3 ± 11.8	80.2 ± 11.7	0.284
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	26.3 ± 4.7	25.2 ± 3.9	24.8 ± 3.4	<0.001
腰圍(cm)	86.2 ± 12.2	83.1 ± 10.4	86.2 ± 10.0	0.001
血糖(mg/dL)	103.2 ± 44.0	100.4 ± 42.1	93.7 ± 29.4	0.147
總膽固醇(mg/dL)	197.5 ± 47.5	197.1 ± 41.3	198.3 ± 35.8	0.976
三酸甘油脂(mg/dL)	149.1 ± 106.1	125.1 ± 83.7	136.7 ± 94.6	0.004
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	48.2 ± 12.6	50.8 ± 13.7	50.3 ± 14.5	0.032
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	119.4 ± 46.6	121.3 ± 37.8	120.9 ± 31.5	0.824
尿酸(mg/dL)	6.2 ± 0.8	6.1 ± 0.7	6.1 ± 0.8	0.141
原住民				
收縮壓(mmHg)	140.1 ± 17.6	134.3 ± 16.7	146.2 ± 23.6	0.015
舒張壓(mmHg)	87.5 ± 11.0	85.3 ± 13.3	82.5 ± 12.8	0.159
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	28.7 ± 4.6	27.8 ± 4.3	27.6 ± 3.1	0.274
腰圍(cm)	92.2 ± 11.3	88.5 ± 11.2	90.9 ± 7.1	0.045
血糖(mg/dL)	109.4 ± 55.0	107.5 ± 54.8	108.8 ± 63.1	0.970
總膽固醇(mg/dL)	191.9 ± 57.3	186.2 ± 46.5	178.8 ± 28.4	0.547
三酸甘油脂(mg/dL)	184.5 ± 129.1	145.5 ± 122.7	118.1 ± 62.0	0.022
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	42.8 ± 9.9	45.6 ± 12.9	45.2 ± 9.8	0.144
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	112.2 ± 58.3	111.4 ± 57.5	109.9 ± 22.3	0.986
尿酸(mg/dL)	6.2 ± 0.8	6.1 ± 0.7	6.5 ± 0.7	0.295
非原住民				
收縮壓(mmHg)	127.6 ± 19.3	130.7 ± 17.5	132.3 ± 16.3	0.090
舒張壓(mmHg)	76.1 ± 11.2	78.7 ± 10.8	79.8 ± 11.6	0.012
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	23.9 ± 3.9	24.4 ± 3.3	23.7 ± 5.0	0.311
腰圍(cm)	80.4 ± 10.0	81.4 ± 9.5	82.4 ± 9.9	0.316
血糖(mg/dL)	97.2 ± 28.9	98.1 ± 36.9	91.2 ± 18.5	0.242
總膽固醇(mg/dL)	202.7 ± 35.3	200.7 ± 39.0	201.4 ± 36.0	0.851
三酸甘油脂(mg/dL)	115.7 ± 62.4	118.5 ± 65.4	139.7 ± 98.8	0.030
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	53.4 ± 12.8	52.5 ± 13.6	51.2 ± 15.1	0.449
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	123.8 ± 34.7	124.5 ± 33.6	119.7 ± 37.5	0.553
尿酸(mg/dL)	6.2 ± 0.7	6.1 ± 0.7	6.1 ± 0.7	0.361

表十一：I405V 基因型分佈與生理生化指標之關係

	I405V 基因型			p 值
Total	II	IV	VV	
收縮壓(mmHg)	133.2 ± 18.9	132.9 ± 18.2	132.0 ± 18.2	0.816
舒張壓(mmHg)	81.9 ± 12.3	80.5 ± 12.0	80.5 ± 11.9	0.304
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	25.9 ± 4.5	25.8 ± 4.3	24.9 ± 3.8	0.072
腰圍(cm)	85.1 ± 12.1	84.8 ± 11.0	83.5 ± 10.7	0.372
血糖(mg/dL)	98.4 ± 39.6	101.8 ± 42.0	102.8 ± 44.8	0.513
總膽固醇(mg/dL)	198.1 ± 50.2	196.8 ± 38.3	198.4 ± 45.1	0.904
三酸甘油脂(mg/dL)	143.9 ± 110.6	134.4 ± 89.4	138.2 ± 89.7	0.474
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	49.5 ± 13.9	49.4 ± 12.6	49.8 ± 14.5	0.934
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	119.8 ± 48.8	120.6 ± 36.1	121.2 ± 41.5	0.948
尿酸(mg/dL)	6.2 ± 0.7	6.1 ± 0.8	6.1 ± 0.7	0.405
<b>原住民</b>				
收縮壓(mmHg)	140.0 ± 17.9	137.3 ± 17.8	138.1 ± 19.2	0.516
舒張壓(mmHg)	87.6 ± 12.2	85.7 ± 11.7	87.0 ± 11.3	0.467
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	28.6 ± 4.6	28.4 ± 4.7	27.4 ± 3.7	0.343
腰圍(cm)	91.5 ± 12.4	91.0 ± 11.0	90.6 ± 8.1	0.904
血糖(mg/dL)	102.2 ± 47.9	110.9 ± 55.5	115.5 ± 66.9	0.330
總膽固醇(mg/dL)	191.7 ± 65.7	189.0 ± 40.5	187.4 ± 56.9	0.886
三酸甘油脂(mg/dL)	187.8 ± 146.7	166.5 ± 119.6	142.7 ± 79.7	0.135
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	42.7 ± 9.9	44.5 ± 11.1	43.4 ± 11.8	0.412
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	111.5 ± 66.7	111.2 ± 41.4	115.5 ± 57.3	0.902
尿酸(mg/dL)	6.3 ± 0.8	6.1 ± 0.8	6.3 ± 0.7	0.096
<b>非原住民</b>				
收縮壓(mmHg)	128.9 ± 18.4	130.6 ± 18.0	129.5 ± 17.2	0.635
舒張壓(mmHg)	78.4 ± 11.1	77.8 ± 11.2	77.9 ± 11.1	0.865
身體質量指數(kg/m <sup>2</sup> )	24.1 ± 3.5	24.2 ± 3.9	23.7 ± 4.1	0.466
腰圍(cm)	81.0 ± 9.9	81.6 ± 9.5	80.6 ± 10.3	0.678
血糖(mg/dL)	96.0 ± 33.3	96.9 ± 31.7	97.5 ± 30.2	0.934
總膽固醇(mg/dL)	202.2 ± 36.8	201.0 ± 36.5	202.9 ± 38.8	0.892
三酸甘油脂(mg/dL)	115.8 ± 66.1	117.5 ± 62.3	136.4 ± 93.7	0.043
高密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	53.8 ± 14.4	51.9 ± 12.6	52.5 ± 14.8	0.390
低密度脂蛋白膽固醇(mg/dL)	125.2 ± 31.9	124.2 ± 34.4	120.0 ± 38.7	0.469
尿酸(mg/dL)	6.1 ± 0.6	6.1 ± 0.8	6.1 ± 0.7	0.991

表十二：原住民與非原住民之生活型態對 TG 過高之風險

變項	原住民				非原住民			
	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>a</sup>	95%CI	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>b</sup>	95%CI
年齡(年)								
<59/62	1				1			
≥59/62	0.8	(0.45-1.30)			1.3	(0.80-2.00)		
性別								
男性	1				1			
女性	1.3	(0.71-2.44)			0.8	(0.45-1.28)		
抽菸習慣								
否	1		1		1		1	
是	1.1	(0.55-2.25)	2.2	(0.95-4.97)	1.7	(0.83-3.35)	1.3	(0.57-3.14)
飲酒習慣								
否	1		1		1		1	
是	1.5	(0.76-3.15)	4.5	(1.92-10.49)	1.2	(0.66-2.30)	1.3	(0.57-3.02)
嚼食檳榔習慣								
否	1		1		1		1	
是	1.7	(0.87-3.22)	2.4	(1.20-4.90)	0.7	(0.33-1.69)	1	(0.37-2.76)
喝咖啡習慣								
<1 次/週	1		1		1		1	
≥1 次/週	0.4	(0.10-1.50)	0.3	(0.8-1.1)	1.7	(1.03-2.72)	0.8	(0.40-1.65)
喝茶習慣								
<1 次/週	1		1		1		1	
≥1 次/週	1.6	(0.52-4.80)	0.6	(0.15-2.72)	0.9	(0.60-1.49)	1	(0.54-1.94)
運動次數								
<1 次/週	1		1		1		1	
≥1 次/週	0.3	(0.14-0.89)	0.6	(0.20-2.02)	0.8	(0.53-1.29)	0.9	(0.49-1.65)

<sup>a</sup> 調整了性別、年齡、舒張壓、身體質量指數、血糖、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇

<sup>b</sup> 調整了性別、年齡、舒張壓、總膽固醇、腰圍、高密度脂蛋白膽固醇

表十三：原住民與非原住民之生活型態對 HDL-C 過低之風險

變項	Crude OR							
	原住民				非原住民			
Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>a</sup>	95%CI	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>b</sup>	95%CI	
年齡(年)								
<59	1			1				
≥59	1.1 (0.66-1.93)			1.1 (0.64-1.99)				
性別								
男性	1			1				
女性	1 (0.56-1.84)			0.2 (0.12-0.41)				
抽菸習慣								
否	1	1	1	1	1	1	1	
是	1.1 (0.54-2.17)	1.1 (0.48-2.69)	0.8 (0.40-1.76)	0.4 (0.13-1.20)				
飲酒習慣								
否	1	1	1	1	1	1	1	
是	0.7 (0.33-1.32)	0.7 (0.36-1.54)	1.1 (0.55-2.13)	0.5 (0.18-1.46)				
嚼食檳榔習慣								
否	1	1	1	1	1	1	1	
是	1.5 (0.75-3.86)	1.4 (0.70-2.98)	1.3 (0.56-2.90)	0.9 (0.30-2.79)				
喝咖啡習慣								
<1 次/週	1	1	1	1	1	1	1	
≥1 次/週	0.4 (0.12-1.45)	0.4 (0.05-3.47)	1.3 (0.70-2.40)	0.9 (0.33-2.72)				
喝茶習慣								
<1 次/週	1	1	1	1	1	1	1	
≥1 次/週	1 (0.35-2.89)	1.7 (0.45-6.08)	1.1 (0.62-1.83)	0.8 (0.31-1.85)				
運動次數								
<1 次/週	1	1	1	1	1	1	1	
≥1 次/週	0.8 (0.36-1.83)	1.8 (0.67-4.74)	0.8 (0.48-1.47)	1.2 (0.49-2.88)				

<sup>a</sup>調整了性別、年齡、腰圍、血糖、總膽固醇、三酸甘油脂<sup>b</sup>調整了性別、年齡、身體質量指數、血糖、總膽固醇、三酸甘油脂

表十四:CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因多形性對於 TG 過高之勝算比

變項	原住民				非原住民			
	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>a</sup>	95%CI	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>b</sup>	95%CI
<b>TaqIB</b>								
B1/B1	1		1		1		1	
B1/B2	0.4	(0.23-0.84)	0.4	(0.19-0.95)	0.8	(0.43-1.51)	0.7	(0.35-1.41)
B2/B2	0.2	(0.22-1.35)	0.2	(0.03-2.11)	1.9	(0.92-3.91)	1.5	(0.64-3.49)
<b>I405V</b>								
Ile/Ile	1		1		1		1	
Ile/Val	1	(0.54-1.67)	1.1	(0.56-2.19)	0.6	(0.34-1.24)	0.5	(0.24-1.03)
Val/Val	0.5	(0.19-1.19)	0.4	(0.13-1.27)	1.4	(0.71-2.91)	1.2	(0.54-2.74)

<sup>a</sup> 調整了性別、年齡、收縮壓、身體質量指數、血糖、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、飲酒習慣

<sup>b</sup> 調整了性別、年齡、舒張壓、總膽固醇、腰圍、高密度脂蛋白膽固醇



表十五:CETP 之 TaqIB 及 I405V 基因多形性對於 HDL 過低之勝算比

變項	原住民				非原住民			
	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>a</sup>	95%CI	Crude OR	95%CI	Adjust OR <sup>b</sup>	95%CI
<b>TaqIB</b>								
B1/B1	1		1		1		1	
B1/B2	0.9	(0.44-1.66)	0.9	(0.42-1.79)	2.6	(0.94-7.25)	2.2	(0.75-6.62)
B2/B2	0.7	(0.14-3.16)	0.6	(0.13-3.16)	5.4	(1.78-16.35)	3.6	(1.04-12.68)
<b>I405V</b>								
Ile/Ile	1		1		1		1	
Ile/Val	1.1	(0.56-2.08)	1	(0.51-2.11)	0.8	(0.44-1.34)	1	(0.34-2.72)
Val/Val	1.7	(0.70-3.90)	1.8	(0.68-4.60)	1.6	(0.86-3.00)	1.6	(0.51-5.26)

<sup>a</sup> 調整了性別、年齡、腰圍、血糖、總膽固醇、三酸甘油脂

<sup>b</sup> 調整了性別、年齡、血糖、膽固醇、三酸甘油脂



## 附錄 單核甘酸基因多型性之哈溫平衡檢定

### 原住民 CETP 之 TaqIB 基因型 哈溫平衡檢定

基因型	B1B1	B1B2	B2B2	總和
觀察值(0)	183	80	13	276
	66.3%	29.0%	4.7%	
期望比例	0.653	0.31	0.037	1
期望值(E)	180.178	85.645	10.178	276
卡方值	0.044	0.372	0.783	1.20

卡方分布於自由度 = 1 且第一型錯誤定於 0.05 之下 卡方值為 3.84

故統計量 =  $1.20 < 3.84$ ，符合哈溫平衡

### 原住民 CETP 之 I405V 基因型 哈溫平衡檢定

基因型	II	IV	VV	總和
觀察值(0)	99	140	41	280
	35.4%	50.0%	14.6%	
期望比例	0.364	0.479	0.157	1
期望值(E)	102.004	133.993	44.004	280
卡方值	0.088	0.269	0.205	0.56

卡方分布於自由度 = 1 且第一型錯誤定於 0.05 之下 卡方值為 3.84

故統計量 =  $0.56 < 3.84$ ，符合哈溫平衡

### 非原住民 CETP 之 TaqIB 基因型 哈溫平衡檢定

基因型	B1B1	B1B2	B2B2	總和
觀察值(0)	194	248	80	522
	37.2%	47.5%	15.3%	
期望比例	0.371	0.476	0.153	1
期望值(E)	193.724	248.552	79.724	522
卡方值	0.0004	0.001	0.001	0.003

卡方分布於自由度 = 1 且第一型錯誤定於 0.05 之下 卡方值為 3.84

故統計量 =  $0.003 < 3.84$ ，符合哈溫平衡

### 非原住民 CETP 之 I405V 基因型 哈溫平衡檢定

基因型	II	IV	VV	總和
觀察值(0)	155	265	102	522
	29.7%	50.8%	19.5%	
期望比例	0.303	0.495	0.202	1
期望值(E)	158.345	258.309	105.345	522
卡方值	0.071	0.173	0.106	0.35

卡方分布於自由度 = 1 且第一型錯誤定於 0.05 之下 卡方值為 3.84

故統計量 =  $0.35 < 3.84$ ，符合哈溫平衡

親愛的\_\_\_\_\_先生 小姐您好

本問卷乃是關懷本社區，中老年人口是否瞭解罹患成人代謝症候群這個疾病和飲食方式、運動型態，生活方式的關聯性所做的訪視調查，您所提供之資料將完全保密，僅作學術研究分析之用。您的參與對於未來預防代謝症候群會有重要貢獻。您同意我們繼續問您一些問題嗎？

同意: \_\_\_\_\_ (請簽名)

不同意

非常感謝您的配合

祝您身體健康、萬事如意！！

中國醫藥大學環境醫學研究所

所長 吳芳鶯 敬上

## 壹、人口學資料

1. 出生：\_\_\_\_\_年 \_\_\_\_\_月
2. 性別：(1)男 (2)女
3. 籍貫：(1)原住民: \_\_\_\_\_ (族)  
(2)閩南 (3)客家 (4)外省 (5)其他: \_\_\_\_\_
4. 婚姻: (1)未婚單身 (2)已婚 (3)分居或離婚 (4)鰥寡 (5)其他: \_\_\_\_\_
5. 最高教育程度: (1)國小或以下 (2)國中 (3)高中(職) (4)專科  
(5)大學 (6)碩士或以上
6. 正規教育年數(不包括補校，社區大學或短期進修等):  
\_\_\_\_\_ (年)
7. 工作狀況: (1)家庭主婦或主夫 (請跳答第 8 題) (2)待業中 (請跳答第 8 題)  
(3)已退休 (請跳答第 8 題) (4)就業中 (請填以下  
7-1~7-3 題)  
(5)學生 (請跳答第 8 題) (6)其他(請說明): \_\_\_\_\_