

珍愛生命



傳播健康

高血脂肪防治手冊

行政院衛生署國民健康局

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7

# 高血脂肪防治手冊

## 國人血脂異常診療及預防指引



行政院衛生署國民健康局

# 高 血 脂 防 治 手 冊

國人血脂異常診療及預防指引



行政院衛生署國民健康局



## 序

台灣地區隨著經濟快速發展、生活型態改變，主要健康威脅也隨之改變。九十一年行政院衛生署死因統計顯示，腦血管疾病、心臟疾病、糖尿病、高血壓性疾病分居第二、三、五及第十位。本局九十一年台灣地區高血糖、高血脂、高血壓盛行率調查顯示，十五歲以上國人高血糖、高膽固醇、高三酸甘油酯、高血壓之盛行率分別為7.5%、10.9%、15.6%及21.4%；盛行率隨著年齡上升而遞增，40歲之後罹患率開始顯著大幅提升。該調查也發現有3至4成的國人不知道自己罹患高血糖、高血脂、高血壓。諸多醫學研究報告已明確指出高血脂除會導致心臟疾病外，也與腦血管疾病、高血壓、糖尿病等慢性疾病息息相關，所以積極推動高血脂防治，是為刻不容緩之事。

衛生署曾於民國八十六年委託專家小組，編撰「高血脂防治手冊-國人血脂異常診療及預防指引」，出版至今已逾六年，隨著醫學進步及衛生統計資料的累積，實有必要對其內容進行修訂與更新。基於此，本局特別委託中華民國血脂及動脈硬化學會，結合專家學者共同組成規劃編撰小組，參酌國內外最新資料並依循台灣地區實際醫療現況，進行高血脂防治手冊修定，以做為全國保健醫療人員，從事高血脂預防及診療之參考依據。期經由保健醫療相關專業人員之努力，提高服務品質，健全社區防治體系，使健康民眾能遠離危險因子，患者能即時得到適當醫療保健服務，以有效控制病情，減少合併症的發生。

深切期許此書之印行，能對國內血脂異常之防治工作有顯著助益，欣見書成，特為之序。

行政院衛生署國民健康局局長

林 秀 娟 謹識

中 華 民 國 九 十 二 年 十 二 月

# 編者序

隨著國人生活型態改變及人口逐漸老化，罹患心臟血管疾病機會也大幅增加。心臟血管疾病發生的原因極多，其治療及預防之道，主要還是依賴各項危險因子的認知與防治。在眾多因素中以高血脂症與心臟血管疾病的關係最為明確。過去的研究也顯示，積極改善血脂肪異常可以有效減少心臟血管疾病的發生。

衛生署於民國八十二年曾委託中華民國內科學會組成專家小組，編撰「國人血脂異常診療及預防指引」，並於八十六年五月正式出版。鑑於上述指引出版至今已逾六年，這段時間陸續有許多最新之研究文獻報告。而「美國國家心、肺及血液組織」亦於2001年發表最新版「美國膽固醇教育計畫成人治療指引-成人治療指引第三版」，對各項血脂肪異常之診斷與治療，有更明確的規範。中華民國血脂及動脈硬化學會，結合內科醫學會、心臟醫學會、糖尿病學會、營養學會之專家學者共同組成規劃小組，有15位國內臨床醫師、公共衛生、營養、運動等專家學者一起執筆，歷經一年多之努力與數次會議討論，修訂完成「高血脂防治手冊修訂版」。本版計有共七章，及三篇附錄，除了參考最新之文獻報告，引用國外最新的介入性大規模血脂治療試驗結果，也加入以國人為對象的本土性心血管及高血脂之流行病學研究資料，加強飲食指導與運動建議之內容，以配合國人生活上的習慣。希望新版指引能提供全國保健醫療人員從事高血脂預防及診療之參考，加強慢性病危險因子篩選，以早期發現血脂異常之患者，使患者得到適當的醫療保健服務，以減少心臟血管疾病的發生。

中華民國血脂及動脈硬化學會理事長

 謹識

中華民國九十二年十二月

# 作者簡介

(依筆劃序)

丁 予 安	陽明大學心臟內科 / 教授 台北榮民總醫院心臟內科/主任
何 橈 通	台北榮民總醫院教學研究部/主任
宋 育 民	台中榮民總醫院醫檢部生化科/主任
李 寧 遠	輔仁大學/校長
胡 漢 華	台北榮民總醫院神經醫學中心/主任
祝 年 豐	三軍總醫院社區醫學科/副教授
常 敏 之	台北榮民總醫院心臟內科/副教授
許 惠 恒	台中榮民總醫院教學研究部/主任
章 樂 綺	台北榮民總醫院營養部/主任
陸 仁 安	台北榮民總醫院神經醫學中心/醫師
郭 媿	經國管理學院/兼任講師
彭 巧 珍	成大附設醫院營養部/主任
潘 文 涵	中央研究院生物醫學科學研究所/教授
鄭 啓 源	台中林新總醫院新陳代謝科/主任
蕭 明 熙	台北榮民總醫院教學研究部/教授

著作財產權人：中華民國代表機關行政院衛生署國民健康局代表 林秀娟

# 高 血 脂 防 治 手 冊

## 國人血脂異常診療及預防指引

### 目 錄

第一章	國人血脂狀況及動脈粥樣硬化疾病流行病學	6
第二章	脂蛋白的代謝與檢測	
	第一節 脂蛋白的代謝	14
	第二節 脂蛋白的檢測	22
第三章	冠狀動脈疾病與腦血管疾病致病因子之分析	
	第一節 冠狀動脈疾病及其他疾病致病因子之分析	28
	第二節 腦血管疾病致病因子之分析	34
第四章	血脂異常的分類及定義	38
第五章	血脂異常	
	第一節 血脂異常之處理原則	43
	第二節 血脂異常之飲食處理	55
	第三節 血脂異常之運動處理	72
	第四節 血脂異常之藥物處理	86
第六章	糖尿病血脂異常與代謝症候群之處理	
	第一節 糖尿病血脂異常之處理	95
	第二節 代謝症候群之處理	101
第七章	血脂肪異常之處理	
	第一節 特殊血脂肪異常之處理	103
	第二節 不同族群血脂肪異常之處理	113
附錄一	國人血脂狀況及動脈粥樣硬化疾病流行病學附圖及附表	116
附錄二	介入性治療方法	130
附錄三	飲食建議	142
參考文獻		161

## 第一章 國人血脂狀況及 動脈粥樣硬化疾病流行病學

台灣地區近年來隨著經濟的快速發展，民眾的生活型態及疾病的形式也隨之逐漸改變。國人主要的死因，早年是以傳染病為主，到了 1980 年代已轉變為以癌症、腦血管疾病、意外事故、心臟病、和糖尿病為主；其中心臟病的年齡標準化死亡率雖然在過去二十年呈現小幅度的增加，但仍居世界末位之林。反之，腦血管疾病的年齡標準化死亡率卻仍高於許多的西歐國家及美國。

### 一、台灣地區心臟血管疾病死亡率（附圖1.1，附圖1.2）

台灣地區心臟病的年齡標準化死亡率在世界的排名偏低。民國六十三年至七十七年間，40-79 歲男性的心臟病年齡標準化死亡率介於十萬分之五十至一百間，同年齡的女性甚至低於十萬分之五十。雖然這段期間台灣地區的心臟病死亡率有持續小幅度的增加，但是仍遠低於西方國家；近年來，國人糖尿病死亡率大幅上升，其中死於心臟病之糖尿病患者死因也歸因於糖尿病，這個現象對心臟病死亡率估計的影響值得仔細評估。在民國九十年，台灣地區的腦血管疾病死亡率為十萬分之五十九、心臟疾病死亡率為十萬分之四十九、高血壓性疾病死亡率為十萬分之八。近年來台灣地區生活快速的西化，是否影響心臟血管疾病的發生率，亟待評估。另外，雖然腦血管疾病是國人重要的致死原因，但其死亡率在近二十年來已快速下降，尤其是腦溢血，顯示高血壓防治已逐漸收到效果，不過由於腦血管疾病的死亡率仍高於日本及大多數西歐國家；且腦梗塞的比例亦緩緩上升，其防治的方向及策略仍有待繼續努力及修正。

### 二、台灣地區血脂狀況（附表1.1）

依據 1990至1993 年的研究結果顯示，台灣地區各年齡別與性別的平

均血中膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇 (low density lipoprotein cholesterol, 簡稱LDL-C) 濃度, 介於中國大陸各城市、1981-1991 年美國全國健康及營養普查 (NHANES III)、1978-1985 年在德國 Munster 所做的心臟血管疾病長期追蹤研究 (PROCAM) 的結果之間。台灣地區別血總膽固醇濃度和都市化指標有相關性, 一般而言, 都會地區有較高的平均值及中位值, 而山地鄉及澎湖地區的濃度最低。此外, 地區性的血總膽固醇平均濃度和心臟病死亡率也呈正相關。台灣地區男性的高密度脂蛋白膽固醇 (high density lipoprotein cholesterol, 簡稱HDL-C) 及三酸甘油酯的濃度介於大陸各城市和 NHANES III 及 PROCAM 兩個西方研究之間; 至於女性, 則無一定的規則。

### (一) 血總膽固醇 (附表1.2~1.5, 附圖1.3, 附圖1.4)

比較台灣地區 (埔里、金門、竹東、和朴子), 大陸 (北京、廣州、上海), PROCAM 研究, 和美國全國健康及營養普查所得的年齡別、性別血膽固醇濃度調查資料, 結果顯示, 血總膽固醇濃度值由低到高的排序為大陸、台灣地區、PROCAM 和 NHANES III。其中台灣地區各鄉鎮的年齡別、性別膽固醇濃度都非常相近, 約比 NHANES III 低 20 mg/dl。另外台灣地區中年男女血中膽固醇濃度  $\geq 240$  mg/dl 的盛行率, 也為 NHANES III 和 PROCAM 的 1/2~1/3。

民國七十九年對台灣地區 35-64 歲的男女隨機抽樣所得之血膽固醇濃度資料, 顯示該年齡之男性和女性血膽固醇濃度中位值分別為 191 mg/dl 和 198 mg/dl, 平均值分別為 201 mg/dl 和 205 mg/dl, 並約有 30% 的中年人其血膽固醇濃度  $\geq 250$  mg/dl。與 NHANES III 比較, 分別低於美國 45-54 歲男性和女性的平均值 (分別為 218 mg/dl 和 217 mg/dl)。台灣各地區中年男性和女性的平均血膽固醇濃度, 顯示血膽固醇濃度似乎和都市化程度有關, 其中以都會區的平均值及中位值較高, 而山地鄉及澎湖地區的血膽固醇濃度較低。



民國八十二年至八十五年，台灣地區「國民營養健康狀況變遷調查」（以下簡稱國民營養調查）結果發現，19歲以上之男性血膽固醇平均濃度為192mg/dl，以都會區最高約為195mg/dl，山區最低為186mg/dl；女性為188mg/dl，以澎湖地區最高約為196mg/dl，省鄉鎮最低約為181mg/dl。台灣地區男性19歲以上成人罹患高膽固醇血症的比例為10.2%，其中又以都會區為最高占13.1%，澎湖地區為最低約6.3%；國內19歲以上女性罹患高膽固醇血症的比例為11.2%，其中以都會區為最高約13.5%，東部地區最低約7.4%。

## （二）低密度脂蛋白膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇

（附表1.2，～附表1.5，附圖1.5，附圖1.6）

一般而言，中國人的低密度脂蛋白膽固醇濃度較西方人低，但不同中國人群間的變異相當大。台灣埔里、大陸北京及廣州市區及近郊的估計濃度均較 NHANES III 和 PROCAM 為低，然而金門的濃度卻和 NHANES III 非常相近。19歲以上之男性低密度脂蛋白平均濃度約113mg/dl，女性約107mg/dl。男性19歲以上低密度脂蛋白濃度偏高比例為9.2%，其中又以都會區為最高約12.1%，東部地區為最低約5.0%；19歲以上女性低密度脂蛋白濃度偏高比例約8.0%，其中以澎湖區為最高約10.7%，山地區最低約3.7%。

至於高密度脂蛋白膽固醇，與大陸、NHANES III 及 PROCAM 的結果比較，男性方面，埔里的結果與之類似，金門較高，大陸各地更高；女性則無一定的規則可循。民國八十二年至八十五年，台灣地區「國民營養調查」結果發現，19歲以上之男性高密度脂蛋白平均濃度為55mg/dl，以客家地區最高約57mg/dl，山區最低約50mg/dl，女性平均濃度為61mg/dl，以都會區最高約68mg/dl，省鄉鎮最低約56mg/dl。台灣地區男性19歲以上高密度脂蛋白濃度偏低比例為12.2%，其中又以山地區為最高約17.3%，客家地區為最低約8.4%；國內19歲以上女

性高密度脂蛋白濃度偏低比例約7.7%，其中以省鄉鎮為最高約12.2%，客家地區最低約2.1%。

### (三) 表面脂蛋白 A-I及B-100

有關國人性別、年齡別的表面蛋白 A-I和 B-100 的社區資料不多。竹東、朴子地區表面蛋白 B-100的濃度和 PROCAM 並無差異。而竹東、朴子地區的表面蛋白 A-I的濃度則較 PROCAM 為高。

### (四) 三酸甘油酯 (附表1.5, 附圖1.7, 附圖1.8)

依據民國七十九年對台灣地區 35-64 歲的中年男性和女性抽樣調查的結果，高三酸甘油酯血症 ( $\geq 200$  mg/dl) 的盛行率在男性和女性分別為17.2%和5%。在竹東、朴子、金門和上海地區的年齡別三酸甘油酯平均濃度差異不大，但比 PROCAM 和 NHANES III為低，這在男性尤為明顯。PROCAM 的成年男性高三酸甘油酯血症盛行率約為竹東和朴子男性 (約12%) 的兩倍，但在女性則僅相差約7%。

民國八十二年至八十五年，台灣地區「國民營養調查」結果發現，國人19歲以上之男性三酸甘油酯平均濃度為119mg/dl，以山地區最高約165mg/dl，澎湖地區最低約107mg/dl；女性為97mg/dl，以山地區最高約154mg/dl，客家地區最低約91mg/dl。男性19歲以上罹患高三酸甘油酯血症的比例為13.4%，其中又以山區為最高約23.4%，澎湖區為最低約6.8%；19歲以上女性罹患三酸甘油酯血症的比例為6.1%，其中以山地區為最高約23.7%，省轄市為最低約4.5%。

## 三、有關國人血脂和心臟血管疾病關係之研究 (附圖1.9~1.12)

美國及歐洲許多前瞻性流行病學的研究，對心臟血管疾病病程發展的瞭解有很多貢獻。國內近年來陸續有若干前瞻性研究開始進行，但多數的結果仍為橫斷面的研究，目前尚少有前瞻性探討血脂異常和心臟血管疾病發生的報告。本章節所綜合的資料多屬於國內病例對照研究。

冠心病及腦血管病變的病例對照研究資料顯示，國人中病例組有較高的血中三酸甘油酯、膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇，及較低的高密度脂蛋白膽固醇濃度。由病例組和健康對照組的血脂數據差異百分比來看，血中三酸甘油酯濃度和高密度脂蛋白的差異比血膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇為大。依據有關血中表面蛋白A-I及 B-100 的資料，其結果和低密度脂蛋白膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇非常一致。上述研究多數都僅做病例組和對照組的單變項比較，其中某些並未做年齡配對。因此，各項血脂是否具獨立效應亦不得而知。

許多西方研究顯示，三酸甘油酯和冠心病的關係一般和總膽固醇效應密切相關，兩者不易區分，僅在糖尿病病人中，高三酸甘油酯確定是冠心病的獨立危險因子。就國人而言，三酸甘油酯和冠心病關係密切，其意義為何值得深入探討；高三酸甘油酯和高密度脂蛋白偏低、高血壓、高血糖、腰圍過大並列為代謝症候群（metabolic syndrome）的表徵，近年來代謝症候群和心臟血管疾病的關係，特別是在亞洲人已受到相當的注目，這將在下一段仔細探討。1977 年黃氏等即發現，血膽固醇濃度 < 217 mg/dl 的病人，三酸甘油酯是冠狀動脈阻塞的一個獨立預測因子。橫斷性資料的多元迴歸分析顯示，台灣金山地區居民的高密度脂蛋白膽固醇及三酸甘油酯，而非血膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇，對中風具有獨立預測性。陳氏和張氏在南港、楠梓、斗南、大園、大樹六個社區的前瞻性研究卻顯示，對中風及急性致死冠心病而言，高三酸甘油酯血症並非獨立預測因子。

近來 Lp (a) 濃度過高和早發性心肌梗塞的關聯性受到重視，然而有關國人這方面的研究非常少。吳氏等人發現，高密度脂蛋白膽固醇、血脂表面蛋白 A-I 和 B-100，及 Lp (a) 的濃度，冠心病組和對照組有顯著差異。李氏等人則發現金山地區中風病例組和對照組的 Lp (a) 也有顯著差異，不過這個差異並非獨立效應。在香港地區的相關研究則顯示，香港 Woo 等人發現 Lp (a) 濃度  $\geq 30$  mg/dl 的人，年齡較大、血壓較高，且較高比例的人有中風的家族史。Sandholzer 等人發現，在新加坡的華人中，和 Lp (a)

相關的 Apo (a) 的 isoforms (B, S1, S2) 在冠心病病例組 (15.9%) 出現的機率較對照組 (8.5%) 為高。

#### 四、代謝症候群

如前所述，許多台灣地區的研究都發現冠心病患者有偏高的血中三酸甘油酯濃度（特別是餐後三酸甘油酯），以及偏低的高密度脂蛋白膽固醇濃度，但這關係又經常和其他心臟血管危險因子有高度相關，因此難以顯示出三酸甘油酯及高密度脂蛋白膽固醇的獨立效應；現在逐漸知道，這個現象是因為代謝症候群的關係。代謝症候群是一個與肥胖或胰島素抗性相關的心臟危險因子的聚集現象，過去一度稱為X症候群，或症候群X，通常病人的特徵是聚集了高血壓、胰島素抗性或高胰島素濃度、血糖不耐、極低密度脂蛋白（VLDL）偏高、尿酸偏高、高密度脂蛋白膽固醇偏低等特質於一身。這個現象首先由 Kylin在1920年代提出，後Reaven將之發揚光大，許多早期的臨床研究是在台灣進行的。在同一時期英國的南亞人（印度人、巴基斯坦、斯里蘭卡人等）研究也發現亞裔的冠心病無法由高膽固醇血症、高凝血蛋白纖維原及抽菸來解釋，反倒是高密度脂蛋白膽固醇偏低，三酸甘油酯、胰島素偏高，以及糖尿病和冠心病相關。同時西班牙裔及非洲裔人的代謝症候群也比高加索族裔較為嚴重。

代謝症候群現今有兩種主要的定義，一個是“Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation”在1998提出，另外，NCEP-ATP III 建議的方法，主要是使用經常評估之心臟血管危險因子來定義代謝症候群（本書第六章第二節另有說明）。

世界衛生組織糖尿病指南的定義以糖尿病及胰島素抗性為主軸，而NCEP-ATP III 指南則是同等重視中央肥胖、高血壓、高血糖、高三酸甘油酯，及高密度脂蛋白膽固醇偏低等現象。要注意這兩個不同的定義產生的盛行率可能不同。另外即使使用同一定義，所定義出的代謝症候群，在不同人種及性別比較時，可能其各組成的組合型態也不見得相同。我們比較台灣營



養健康調查與美國國家健康及營養檢查調查III（附圖1.13）發現使用NCEP-ATP III定義台灣男性最多的組合是血壓、三酸甘油酯偏高及高密度脂蛋白膽固醇偏低的聚集，而美國白人男性則是各種組合都相當平均。台灣女性最主要的組合是高密度脂蛋白膽固醇偏低、血壓和腰圍偏高，美國白人女性是高密度脂蛋白膽固醇偏低、三酸甘油酯和腰圍偏高的組合。女性腰圍偏大的情形，在症候群的患者上較男性為普遍；台灣人的血壓這個成分似乎較之白人為重要，這些組合型式不同的意義是什麼目前尚不清楚。

代謝症候群在國內可能相當重要，以往的資料顯示國人的肥胖盛行率比西方國家低很多，但糖尿病盛行率及發生率卻相差無幾，我們近年來的研究也發現國人隨著身體質量指數的增加，所對應之高血壓、糖尿病、高三酸甘油酯症的危險比是高過美國白人的。雖然代謝症候群之意義及其對冠心病的影響我們還需深入研究，以現有的知識妥善處理病人是不容忽視的議題。

## 五、國人飲食、生活型態對於血脂變化的研究（附表1.7）

隨著台灣經濟的發展，近四十年來國人的飲食習慣發生了相當大的改變。由黃氏及張氏等有關食物平衡表研究顯示，台灣地區每人每日脂肪、膽固醇的平均供應量，在民國七十六年是民國三十九年的 5 倍，蛋白質為 2 倍，醣類沒有改變，而蔗糖為 2.65 倍，熱量為 1.46 倍。同時脂肪佔總熱量攝取的百分比，也由民國三十九年的 15 %增加到六十九年的 30 %，和八十二年八十三年的34.5%，增加的速度相當驚人，而且現況和衛生署建議的少於30%相去甚遠。不過多元不飽和脂肪酸對飽和脂肪酸比值（P/S）仍維持穩定在1.3約一、二十年，在八十二到八十三年最近的全國營養調查估計約為 1.0，總熱量攝取也保持在 2000-2100 大卡。

國內有關血脂的長期趨勢研究並不多，依據曾氏民國六十三年及七十六年分別對三芝鄉 40 歲以上的居民所做的調查，男性及女性的血中三酸甘油酯濃度分別增加約 3.8%（106→110 mg/dl）和 13.6%（118→134 mg/dl），血膽固醇濃度分別增加約 3.3%（186→190 mg/dl）和 3.6 %

(193→200 mg/dl)。血膽固醇濃度增加不多，可能反映出國人飲食長年維持高 P/S 值的事實，不過最近十年膽固醇和P/S比值仍在緩慢變差當中。至於女性血中三酸甘油酯濃度快速增加的原因可能和肥胖盛行率的增加，特別是老年女性腰圍的增大有關。

民國八十二年至八十五年，台灣地區「國民營養調查」結果發現，在男性P/S比值以澎湖地區最高約為1.52，省鄉鎮最低約為0.98；在女性P/S比值以澎湖地區最高約為1.67，都市區最低約為1.23。

## 六、結論

台灣地區過去四十年來的生活型態、飲食習慣和疾病型態的演變過程有其獨特性。其間民眾的總脂肪攝取量大幅增加，目前已達總熱量攝取的35%，逐漸接近西方國家的數值。然而，P/S的比例卻維持在非常有利的比值（約1.0），這可能是冠心病的死亡率增加緩慢的原因。目前台灣地區的血脂狀況介於西方國家與中國大陸之間。另外，雖然目前國人的熱量攝取相當穩定，但農業人口卻大幅減低，白領階級比例提高，體能消耗減低，使得國人體脂肪、身體質量指數、腰圍逐年增加，造成罹患糖尿病、高血壓及代謝症候群的人口大幅增加。

有關國人血脂異常和血管硬化相關的心臟血管疾病的研究，多屬病例對照或橫斷面研究，其結果與西方過去的研究結果類似，病例組有較健康對照組高的三酸甘油酯、總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇，及較低的高密度脂蛋白膽固醇濃度。其差異以三酸甘油酯及高密度脂蛋白膽固醇較大，而總膽固醇較小。這個現象可能是由於國人有代謝症候群的易感性，而代謝症候群與心臟血管疾病有密不可分的關係，在心臟血管疾病的防治中，代謝症候群的預防及處理是不容忽視的問題之一。

## 第二章 脂蛋白的代謝與檢測

### 第一節 脂蛋白的代謝

血漿脂質 (plasma lipids, 簡稱為血脂) 包括膽固醇 (cholesterol)、三酸甘油酯 (triacylglycerol, 亦稱為中性脂肪; TG)、磷脂質 (phospholipids)。膽固醇是細胞膜結構的主要成分, 也是合成膽酸及固醇類荷爾蒙的必需前驅物。膽固醇及三酸甘油酯不能溶解於水性血漿, 故須與脂蛋白元 (apolipoprotein) 形成非共價鍵形式的結合, 而成為親水性的脂蛋白 (lipoprotein) (表2.1, 表2.2), 才能溶解於血漿, 並隨著血液循環而灌流身體各器官組織。

人類血漿中主要的脂蛋白包括乳糜微粒 (chylomicrons)、極低密度脂蛋白 (very low-density lipoprotein, 簡稱 VLDL)、中密度脂蛋白 (intermediate-density lipoprotein)、低密度脂蛋白 (low-density lipoprotein, 簡稱 LDL)、高密度脂蛋白 (high-density lipoprotein, 簡稱 HDL)、脂蛋白 (a) (lipoprotein (a))。低密度脂蛋白含有大量的膽固醇, 約佔血漿總膽固醇的 60-70%, 若清除代謝效率差, 導致血漿中濃度過高, 則容易滲入血管壁內, 形成動脈粥樣硬化 (atherosclerosis), 故血漿中低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 濃度越高, 罹患動脈粥樣硬化疾病的危險性就越高。高密度脂蛋白含大量的磷脂質及少量的膽固醇 (約佔血漿膽固醇的 20-30%), 其主要功能為自周邊組織輸送膽固醇回肝臟代謝, 推測亦包括自血管壁帶走滲入的膽固醇, 因而具有清潔血管壁的作用, 血漿中的高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 濃度愈高, 表示逆向輸送血漿膽固醇回肝臟代謝的能力愈佳, 因而罹患動脈粥樣硬化疾病的機率就愈低。極低密度脂蛋白含大量的三酸甘油酯, 其膽固醇含量約僅為血漿膽固醇的10%。

人體內膽固醇除了一部份攝取自食物外, 大部份由肝臟中的肝細胞合成。血漿中膽固醇濃度不會立即受到當日食物中膽固醇多寡的影響。在肝細胞內, 三酸甘油酯乃利用血漿中送回的游離脂肪酸 (free fatty acids; FFA)

為主要來源（圖2.1），配合醣類新陳代謝的中間物提供了甘油部分而組成，做為生理能源的儲蓄資源。肝細胞為防止三酸甘油酯過多蓄積於肝臟內，乃藉著合成極低密度脂蛋白，將過剩的三酸甘油酯排出肝臟。食物很容易影響血漿三酸甘油酯濃度，例如飲酒、攝取含大量脂肪或醣類食物，可於短期內提高血漿三酸甘油酯濃度，運動則可經由消耗熱量而降低血漿三酸甘油酯的濃度。持續高濃度的血漿三酸甘油酯，常會導致三酸甘油酯蓄積於肝細胞內，伴生脂肪肝（fatty liver）病變。三酸甘油酯在血漿中主要以乳糜微粒及極低密度脂蛋白的型態存在。乳糜微粒濃度過高的病人，血漿會呈現乳白色。乳糜微粒雖然體積龐大但代謝很快，不易滲入血管壁內造成動脈粥樣硬化。但當血漿三酸甘油酯濃度高至超過 800-1000 mg/dl 時，會有併發急性胰臟炎的危險。若只是血漿三酸甘油酯濃度偏高，但沒有合併血漿膽固醇濃度過高或高血壓、糖尿病的病人，其罹患動脈粥樣硬化疾病的機率並不會明顯增加。不過，最近許多研究發現，血漿三酸甘油酯濃度偏高，或血漿高密度脂蛋白濃度偏低，也都是動脈粥樣硬化的危險因子之一。

糖尿病亦屬代謝疾病，會加速並惡化動脈粥樣硬化所導致的心血管疾病，第2型糖尿病患者於臨床病徵明顯之前，常會出現胰島素阻抗性（insulin resistance），且出現不同程度的「X 症候群（Syndrome X）」，其中有關血脂代謝異常的指標項目有三：1.血漿三酸甘油酯濃度偏高，2.高密度脂蛋白膽固醇濃度偏低，3.出現顆粒較小而密度較高的低密度脂蛋白（small, dense-LDL），此項血脂代謝異常均可能促進動脈粥樣硬化。

### 一、脂蛋白的種類及其代謝途徑

有關各種脂蛋白的代謝途徑，如圖2.1所示，在介紹脂蛋白的種類時將一併做文字說明。

#### （一）乳糜微粒（chylomicron）

乳糜微粒是顆粒體積最大的一型脂蛋白，由小腸運用吸收自食物的脂質，經重從新組合後，經由胸管進入體循環，乳糜微粒半衰期非



常短，數分鐘內就被肌肉和脂肪組織之毛細血管壁的脂蛋白脂解酶（lipoprotein lipase）分解，大部份所含的三酸甘油酯即被分解成脂肪酸和甘油，進入周邊組織細胞和脂肪細胞，而乳糜微粒也轉變為乳糜微粒殘體（chylomicron remnants），並大部分又輸送回肝臟代謝。乳糜殘粒在餐後最常見，正常人隔夜空腹後即不存在。

## （二）極低密度脂蛋白（VLDL）

極低密度脂蛋白是由肝臟合成，三酸甘油酯是其中主要成份，它在血液中經由脂蛋白脂解酶分解為中密度脂蛋白，後者一小部份被帶回肝臟，另一部份則再轉變為低密度脂蛋白。有關極低密度脂蛋白的合成及轉變的機轉相當複雜。在某些代謝情況下，極低密度脂蛋白及中密度脂蛋白會堆積在血液內，這可能和動脈粥樣硬化有關。

## （三）中密度脂蛋白（IDL）

中密度脂蛋白在血漿中的濃度很低，為極低密度脂蛋白轉變為低密度脂蛋白之中間產物（VLDL→IDL→LDL），約有50%的中密度脂蛋白將進一步代謝成低密度脂蛋白。

## （四）低密度脂蛋白（LDL）

人類血漿中的膽固醇主要是由低密度脂蛋白所攜帶，血漿中低密度脂蛋白代謝，主要是藉由肝細胞表現出低密度脂蛋白受體（LDL receptor；又稱ApoB/E receptor）而清除，肝細胞表現低密度脂蛋白受體的能力，則與肝細胞內膽固醇合成途徑限速酶（HMG-CoA reductase）活性呈負回饋調控，因此抑制HMG-CoA reductase可誘昇肝細胞表現受體的數目，導致血漿中的低密度脂蛋白膽固醇濃度下降。食物中的脂肪酸種類與飽和程度、膽固醇含量、荷爾蒙、及一些藥物等，也會改變肝臟細胞表現低密度脂蛋白受體的數目，進而影響血漿中的低密度脂蛋白膽固醇濃度。低密度脂蛋白膽固醇常被稱為壞的膽固醇，當低密度脂蛋白形成過多，或代謝太慢時，將導致血中膽

固醇濃度過高，容易造成動脈粥樣硬化。有關低密度脂蛋白造成動脈粥樣硬化的假說，目前較認為與低密度脂蛋白氧化損傷有關。

### (五) 高密度脂蛋白 (HDL)

高密度脂蛋白主要在肝臟合成而釋出，新生的高密度脂蛋白顆粒體積較小，可自周邊組織及血管腔獲取膽固醇，並予以酯化而形成輸水的核心，漸大的高密度脂蛋白最終則又輸送回肝臟代謝。正常人血中 20-30% 的膽固醇是藉由高密度脂蛋白輸送。根據許多流行病學研究顯示，高密度脂蛋白膽固醇的濃度和冠心病的發生率呈現負相關，故高密度脂蛋白膽固醇常又被稱為好的膽固醇。

### (六) 脂蛋白 (a) (Lp (a))

脂蛋白 (a) 濃度與冠狀動脈硬化呈正相關，目前認為脂蛋白 (a) 為預測冠狀動脈硬化形成的一個獨立危險因子。每個人血中脂蛋白 (a) 的濃度差異很大，若以所含的脂質成份而言，脂蛋白 (a) 非常類似低密度脂蛋白。它是由一個很相似於低密度脂蛋白的部分，經由它的蛋白元 ApoB-100 與另一個糖蛋白 Apo (a) 之間有一雙硫鍵結合而成。脂蛋白 (a) 在血中的濃度取決於所含的 Apo (a) 同分子異構物的種類。脂蛋白 (a) 較低密度脂蛋白更不易自血漿中被清除，又由於 Apo (a) 的一部分結構和胞漿素原 (plasminogen) 的一部分結構相似，故脂蛋白 (a) 會干擾胞漿素原分解血栓的功能，小動脈壁上胞漿素原溶解血漿纖維蛋白的功能若受到干擾，會加速血栓的形成，造成動脈粥樣硬化。血漿中脂蛋白 (a) 濃度與遺傳極有關，若家族內有不只一個成員有早發性的動脈粥樣硬化，但其低密度脂蛋白膽固醇濃度並不偏高，而且高密度脂蛋白膽固醇濃度也不偏低，則宜注意是否出現脂蛋白 (a) 所致。

## 二、脂蛋白元

位於脂蛋白顆粒表層的一些蛋白質，即所謂的脂蛋白元 (apolipoproteins)，脂蛋白元是決定脂蛋白代謝去向的物質。膽固醇和三酸甘油酯必須形成脂蛋白的形態，才能被運送到身體各器官組織，不同種類的脂蛋白依其所攜帶的膽固醇和三酸甘油酯的成份比例不同，脂蛋白代謝過程中所應該前往的器官組織也有差異，因而使膽固醇和三酸甘油酯新陳代謝各得其所。目前已知的重要脂蛋白元種類與功能，請分別參考表 2.1與表2.3。綜合脂蛋白元的功能如下：(1) 做為脂蛋白結構和水溶性的組成份子，(2) 做為脂質代謝有關的輔助因子，(3) 做為脂蛋白與細胞受體的結合基。脂蛋白元如何在脂質代謝過程中發揮功能，茲舉一實例說明如下：

乳糜粒在小腸內形成以後，其最終目的即是將飲食中所吸收的三酸甘油酯輸送到脂肪組織，並把膽固醇送達肝臟。乳糜微粒如同是一輛卡車，裝載著從腸胃道攝取而得的三酸甘油酯和膽固醇，乳糜微粒上的主要脂蛋白元 B-48、C-II、E 則是卡車的通行證。當乳糜微粒循環到了肌肉和脂肪組織的微血管壁時，利用脂蛋白元 C-II這張通行證，可以活化脂蛋白脂解酶，將乳糜微粒上所負載的大部份三酸甘油酯分解成游離脂肪酸和甘油，進入脂肪組織和肌肉細胞。在卸下大部份的三酸甘油酯後，脂蛋白元C-II也用掉了，乳糜微粒即轉變成較小的乳糜微粒殘體。乳糜微粒殘體所負載的主要為膽固醇，運送目的地為肝臟。進入肝臟的通行證就是脂蛋白元E，有了它，乳糜微粒殘體才得與肝細胞表面的受體結合，被肝臟攝入。如果脂蛋白元有了變異，則乳糜粒這輛卡車即使到得了目的地，卻因通行證辨識失效，而無法進行正常代謝，身體內的脂質代謝也就故障了。由上面的例子可以知道，脂蛋白元C-II和E對乳糜微粒的運送過程十分重要。同樣的，其他脂蛋白如 VLDL、IDL、LDL、HDL等，亦含有不同的脂蛋白元來幫助它們完成運送膽固醇和三酸甘油酯的任務。

表2.1 人類血漿脂蛋白的特性

	密度範圍 (g/mL)	合成位置	所含脂蛋白元
乳糜微粒 (Chylomicrons)	<0.96	小腸	B-48, E, A-I, A-IV, C-1, C-II, C-III
極低密度脂蛋白 (Very low density lipoprotein)	<1.006	肝臟	B-100, E, C-1, C-II, C-III
中密度脂蛋白 (Intermediate- density lipoprotein)	1.006-1.019	由VLDL 代謝而來	B-100, E, C-II, C-III
低密度脂蛋白 (Low-density lipoprotein)	1.019-1.063	由VLDL 代謝而來	B-100
高密度脂蛋白 (High-density lipoprotein)	1.063-1.210	肝臟/小腸/ 血漿	A-I, A-II, E, C-I, C-II, C-III
脂蛋白 (a) Lipoprotein (a) (Lp (a))	1.05-1.09	肝臟	B-100, Apo (a)

註：高密度脂蛋白可再細分為較大的高密度脂蛋白2 (HDL2；密度範圍1.063-1.125 g/mL) 和較小的高密度脂蛋白3 (HDL3；密度範圍1.125-1.210 g/mL)

表2.2 人類脂蛋白的蛋白質及脂肪組成

	乳糜微粒	極低密度 脂蛋白	中密度 脂蛋白	低密度 脂蛋白	高密度 脂蛋白2	高密度 脂蛋白3
<b>脂質與脂蛋白元各佔百分比</b>						
脂蛋白元	1-2	10	18	25	40	55
脂質	98-99	90	82	75	60	45
<b>各脂質組成百分比</b>						
三酸甘油酯	88	56	32	7	6	7
膽固醇	3	17	41	59	43	38
磷脂質	9	19	27	28	42	41

參考資料：Thompson GR, Handbook of Hyperlipidemia, 1989



表2.3 一些重要脂蛋白元的性質與功能

脂蛋白元	血漿中濃度 (mg/dl)	大小 (kDa)	功能
ApoA-I	130	~29	辨識HDL受體；LCAT輔助因子 (cofactor)；HDL結構所需
ApoA-II	40	~17	與ApoA-I交互作用影響HDL代謝
ApoB-100	85	~550	IDL與LDL的主要結構蛋白；辨識LDL受體；參與LDL代謝
ApoB-48		~250	乳糜微粒的主要結構蛋白
ApoC-I	6	6.6	LCAT活化因子 (activator)；影響乳糜微粒殘體代謝
ApoC-II	3	8.9	為LPL的輔助因子
ApoC-III	12	8.8	影響乳糜微粒殘體與受體之結合與代謝
ApoE	5	34	* 參與VLDL與IDL代謝；為VLDL與IDL受體所辨識之蛋白 * 可促進VLDL與IDL代謝成LDL或自血漿中被清除 * 參與HDL代謝；具多型性且知ApoE4型較趨動脈粥樣硬化
Apo (a)	可變	可變	* 阻礙Lp (a) 被LDL受體辨識與代謝 * 促進血栓形成且趨動脈粥樣硬化

LCAT : lecithin cholesterol acyltransferase ;

LPL : lipoprotein lipase

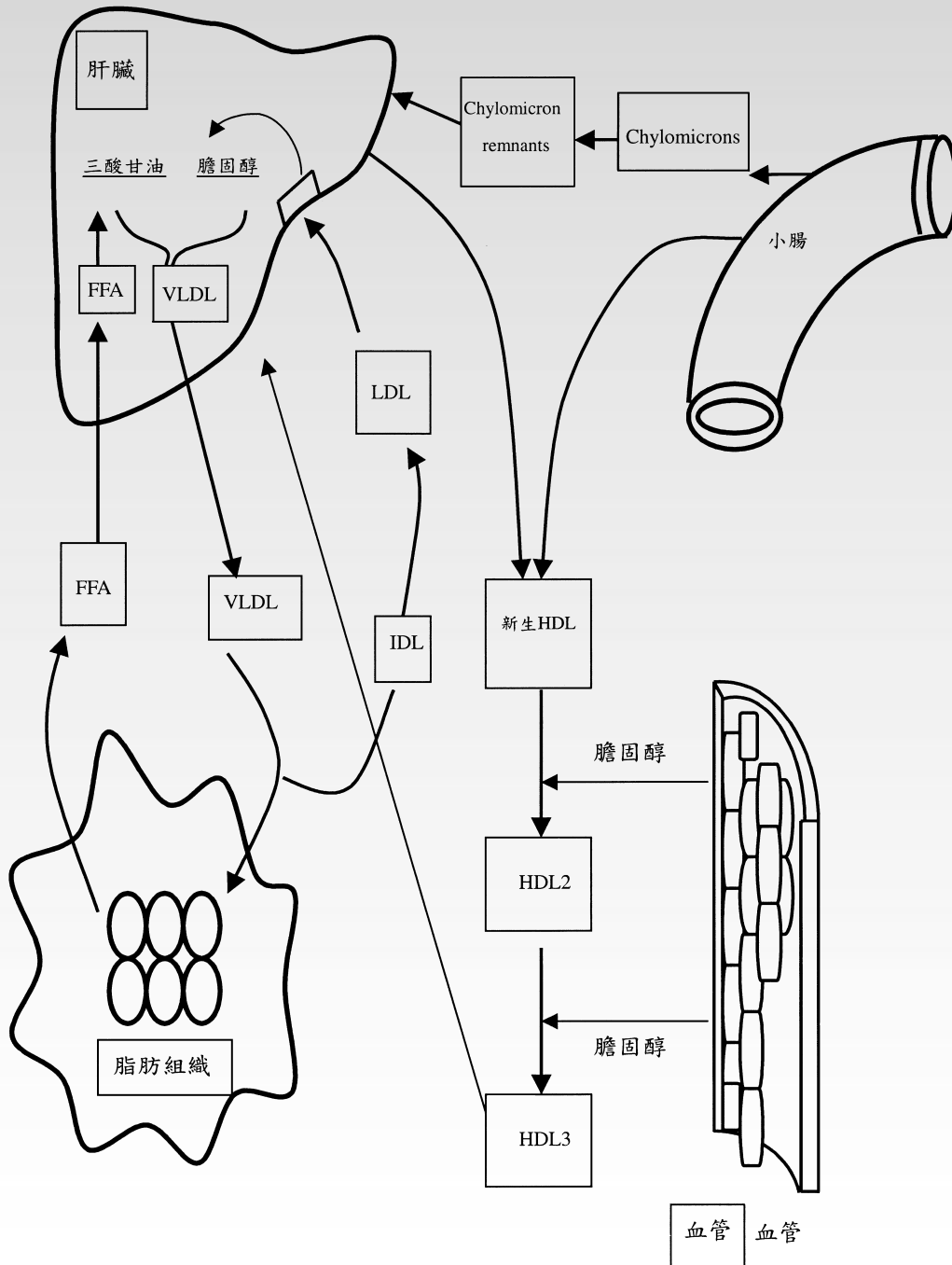


圖2.1

外源性脂質（以三酸甘油酯為主）經小腸吸收成爲乳糜微粒（chylomicrons），經脂蛋白脂解酶（LPL）分解成乳糜微粒殘體（chylomicron remnants），後者再由肝細胞攝取。內源性脂質代謝起始於肝細胞釋放出極低密度脂蛋白（VLDL），經脂蛋白脂解酶分解成中密度脂蛋白（IDL），後者一部份由肝細胞攝取，另一部份則進而代謝成低密度脂蛋白（LDL）。至於高密度脂蛋白（HDL）主要亦由肝細胞釋出，可自血漿與周邊組織清除運送膽固醇回肝臟，血漿是上述脂蛋白代謝過程中各脂質交換之場所。

## 第二節 脂蛋白的檢測

### 一、血脂異常的偵測

#### (一) 基本檢查

血脂檢查是評估心血管疾病危險因子和決定治療方針上非常重要的一個步驟，可以在病患因為任何醫療問題來就診時，連同其他心血管疾病的危險因子（例如過去是否有冠心病、周邊血管疾病、或者腦中風的病史、年齡、性別、家族病史、抽菸史、是否有高血壓、糖尿病、日常活動度低及肥胖等情形）一併進行評估，如此可以在治療血脂異常之前，得知該病患罹患心血管疾病的整體風險狀況。根據美國國家膽固醇教育計畫最近發布的第三版成人治療流程Adult Treatment Panel III (ATP III) of NCEP制定的準則，低密度脂蛋白膽固醇濃度的治療目標值，應根據個人心血管疾病的風險狀況而有所調整。在血脂蛋白的諸多成份中，血中總膽固醇、三酸甘油酯和高密度脂蛋白膽固醇濃度的檢查，是判斷血脂異常與否最主要的檢測項目，並且可以依據此三項檢查結果估算低密度脂蛋白膽固醇的濃度。基於早期發現及長期防治的觀念，在二十歲以上的成年人，應該至少每五年就做一次空腹時的上述三項檢查。若具有多重（二個或二個以上）危險因子，則視需要每一到二年檢測一次。當抽血時間不是空腹時，只能檢測總膽固醇和高密度脂蛋白膽固醇濃度。

#### (二) 生物變異性

人類的血脂濃度會隨著年齡、性別和種族不同而有變化。一般而言，血脂濃度在 45 歲以後開始明顯爬升，男性通常比女性高，但是婦女於停經後，其血脂濃度會上升，有時甚至可能超過同齡男性，評估時需加以考慮（附表1.3~1.6，附圖1.3~1.8）。

#### (三) 採血方式

因爲個人生理變異性的因素，血脂異常的診斷必須依據至少 2 次，且間隔 1-3 週的抽血檢查，並採用結果一致的血脂分析數據來判斷。如果僅是測量血中總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇，採血前不須空腹，但若測量三酸甘油酯則必須空腹至少 12 小時，禁食期間只能喝水與不含脂肪及糖類的流質，且過去三週內不可因更動飲食習慣而導致體重變化，以致影響結果。採靜脈血時不可使靜脈充血太久，針頭插入前可使用止血帶，但在抽血時 1-2 分鐘內即應將止血帶移走，以免造成血脂的假象上升。抽血前最好讓患者先靜坐 5 分鐘，避免血液產生濃縮現象。血液可以收集成血清（無抗凝劑）或血漿（含 EDTA 抗凝劑爲首選）以進行分析。在無抗凝劑時，血液應先置於室溫下至少 30 分鐘使之凝集，且離心前先將血塊自試管壁剝離，以利收集血清。由於血漿內脂質的濃度較血清的濃度低 3%，所以處理檢體的方式必須固定。檢體儲存的時間視溫度而定：若是不超過兩個月的時間，可儲存於  $-20^{\circ}\text{C}$ ，但應避免使用自動除霜的冰箱，因爲自動除霜循環會使溫度在  $-20^{\circ}\text{C}$  及  $-2^{\circ}\text{C}$  之間變動，此種每天發生的變化會導致檢體加速衰敗，使血脂及血脂蛋白檢測值變異性增加（即再現性不佳）；若要儲存更長時間，則需置於  $-70^{\circ}\text{C}$  或更低的低溫中。任何血脂的檢測最好是在受檢者基本情況穩定時進行，亦即沒有急性疾病時，包括腦中風、外傷、手術期間、急性感染、體重減輕、懷孕或最近兩週內才改變日常飲食習慣，因爲此時得到的數值通常不是受檢者平日的水平。當病患因急性冠心病候群或接受冠狀動脈處置術而住院時，血脂的檢測必須在入院 24 小時內進行，這些數據可以做爲醫師在病患出院時開始治療低密度脂蛋白膽固醇的指引。冠心症發生之後的前幾小時，低密度脂蛋白膽固醇即開始下降，24-48 小時內明顯降低，且持續數週之久，因此，急性時期的檢測值，比平時的數值要低。另外，血中三酸甘油酯的濃度會受酒精、飲食和運動等因素而明顯改變，檢查前和診斷時需加以注意。

## (四) 分析方法

### 1. 總膽固醇濃度的測定

目前臨床檢驗室均能進行膽固醇濃度分析，其準確性與精密度亦足以達到醫療上的需求。就測定膽固醇而言，須仰賴一個依據參考方法分析而得之精確標準組，且必須是進行分析之檢驗室與生產此標準組產品兩者均可取得者才可。不論採用任一分析系統，都必須有操作規範。臨床檢驗室須接受有關操作能力之監督，評估方式可藉確定其操作品質之要求是否可被接受而定。開始時可將實驗室操作能力之偏差 (bias) 與變異係數 (CV) 均訂在5%的範圍內，理想目標應是兩者皆在3%之內。目前測定膽固醇的參考方法，是美國疾病管制中心 (Centers for Disease Control, CDC) 對原由 Abell 修改 Sperry 與 Brand 等人的方法再修訂所得。一般檢驗室則多採用酵素法。酵素法乃依循膽固醇酯解和膽固醇氧化之作用，藉以測定耗氧量、膽固醇或是過氧化氫產生量等等方式而來。由於改進酵素專一性以及採用自動化，故準確測定膽固醇濃度已無困難。脂質標準品、校正品和控制品均須採用可溯回源自美國疾病管制中心參考方法驗證者，方可接受。

### 2. 三酸甘油酯濃度測定

三酸甘油酯須於禁食至少12小時之狀態下測定。由於沒有一致認可的參考方法，故於三酸甘油酯分析之校正方式上偶有爭議。美國疾病管制中心採用呈色酸 (chromotropic acid) 的方法或可採認為準確定量三酸甘油酯濃度的參考目標。目前幾乎所有臨床檢驗室均採用酵素法檢測三酸甘油酯，以 2:1 比例互加的三酸甘油酯和三棕櫚酸甘油酯混合物可當作分析標準品。酵素法一般是將三酸甘油酯水解成甘油再測甘油釋出量，在某些情況下若未考慮檢體中原先已存在之甘油，則可能造成高估誤差。對所有住院患者之檢體，以及三酸甘油酯測得濃度偏高但檢體卻不混濁者，均須於分析三酸甘油酯時扣除其原甘油濃度。大量服用維生素C者，會對氧化還原反應造成干擾。膽紅素偏

高或溶血嚴重之檢體均不可接受。

### 3. 高密度脂蛋白膽固醇濃度的測定

高密度脂蛋白膽固醇濃度偏低（低於 40 mg/dl 者）亦屬一獨立性危險因子，由於低密度脂蛋白膽固醇的濃度乃依據所測得之總膽固醇、三酸甘油酯和高密度脂蛋白膽固醇的濃度估算而得，故準確測量高密度脂蛋白膽固醇濃度，以求取脂蛋白譜型等資料極為重要。高密度脂蛋白可藉沉澱法、超高速離心法與電泳法等方式與其他脂蛋白分開，再測量所含的膽固醇濃度。其中最常用的沉澱法，乃是將血清或血漿所有含表面蛋白 B 的脂蛋白先行沉澱移去，上清液層即可用來測量高密度脂蛋白膽固醇。常用的沉澱法可採用肝素/氯化錳、肝素/氯化鈣、硫酸環糊糖/氯化鎂、磷鎢酸鈉/氯化鎂，和聚乙烯醇等試劑。不論採用何沉澱法，均須嚴格評估流程，採行最佳方式，以確保高密度脂蛋白膽固醇測量濃度的真實性。

### 4. 低密度脂蛋白膽固醇濃度的計算方法

血漿或血清所含的膽固醇和三酸甘油酯濃度，其單位可採用 mg/dl 或 mmol/L (mM)，其相互轉換的關係如以下公式所示。另外，若欲將血清血脂濃度轉算成血漿血脂濃度時，必須乘以 0.97。以下為 mg/dl 和 mmol/L 之間的轉換關係：

膽固醇：mg/dl = mmol/L (mM)  $\div$  0.02586；

mmol/L (mM) = mg/dl  $\div$  38.7；

三酸甘油酯：mg/dl = mmol/L (mM)  $\div$  0.01129；

mmol/L (mM) = mg/dl  $\div$  88.2

低密度脂蛋白膽固醇的濃度可以由總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇和總三酸甘油酯的濃度來推估，目前推估的方式多採用 Friedewald 氏公式，但當三酸甘油酯濃度超過 400mg/dl 時，本方法估算即不準，此時，可改用超高速離心法來做低密度脂蛋白膽固醇的分析，但是這種分析應在專業的檢驗室進行較適合。



Friedewald 氏之低密度脂蛋白膽固醇濃度估算公式：

低密度脂蛋白膽固醇 = 總膽固醇 - 高密度脂蛋白膽固醇 - 總三酸甘油酯/A (當單位採 mg/dl 時 A=5；採 mM 時 A=2.2)。

## 二、血脂異常的群體篩檢

### (一) 群體篩檢

對於血脂異常的群體篩檢工作，應配合後續的追蹤，適當的衛教和治療，才能達到效果，所以應經由醫療體系來推行。

### (二) 選擇性篩檢

選擇性篩檢只是對可能有陽性反應的人進行篩檢，因此對象多是年紀較輕（男性小於50歲，女性小於60歲），但已有冠心病或動脈粥樣硬化病史者，或有血脂異常家族史、高血壓、糖尿病、肥胖或吸菸者，以及任何顯示可能有血脂異常症狀的人。

## 三、血脂異常的家庭篩檢

家庭篩檢對某些有家族性或先天性血脂異常的患者非常重要。家族病史的探討，對危險性評估及是否為高危險群之認定有其意義，但如果家人數目太少，或是家人年紀太輕，則資料即較無價值。探討家族病史時，須注意以下事項：

### (一) 有血脂異常家族史的家庭，應瞭解下列問題：

1. 具有危險因子的家族成員及其性別。
2. 各成員年齡和其發生動脈粥樣硬化性血管疾病的年齡。
3. 是否有其他的理由，如吸菸等，可解釋心臟血管疾病發生的原因。
4. 估算家族成員中，特定年齡之吸菸者罹患心臟血管疾病的人數。
5. 有關心臟血管病患者之實際發生人數和預期人數比例。

### (二) 系統性的評估家族病史應包括下列事項：

1. 製作家族一等親成員家譜圖。

2. 檢查所有具血緣關係的親戚。
3. 調查每一成員，是否健在或已去世。
4. 刪除不確定資料，只考量已確定的資料。
5. 對於仍健在的家族成員，須收集下列資料：
  - ① 年齡？
  - ② 否有心臟血管疾病？
  - ③ 如有，其發病年齡為何？
  - ④ 是否吸菸？
6. 對於已死亡的家族成員，則收集下列資料：
  - ① 死亡年齡？
  - ② 死亡原因為何？
  - ③ 死因以外之其他主要疾病？
  - ④ 如有心臟血管疾病，其發病年齡為何？

由於血脂異常以原發性居多，且多有家族聚集的現象，所以建議血脂異常者的一等親應接受血脂檢查，期能儘早發現已有異常現象的親人，並及早接受治療，同時也可確認其遺傳型式，瞭解此類疾病在家族中基因異常的特徵。另外，由於原發性血脂異常的個案，一般多在成年後才會出現不正常的血脂濃度，所以對於個案家族成員的篩檢，應著重在成年人，除非是在某些例外的情形，如家族性高膽固醇血症，用臍帶血就可以檢查出其低密度脂蛋白膽固醇濃度過高的現象。

#### 四、續發性血脂異常的檢查

任何有低密度脂蛋白膽固醇過高或其他型態高血脂症的患者，皆應該接受評估是否有續發性血脂異常的可能性。引起的疾病包括：糖尿病、甲狀腺功能過低症、慢性腎衰竭、腎病症候群、阻塞性肝臟疾病、或是一些會導致低密度脂蛋白膽固醇或三酸甘油酯升高、或高密度脂蛋白膽固醇降低的藥物，例如：黃體素、同化性類固醇、皮質類固醇及某些降血壓藥。如果懷疑有續發性血脂異常的可能，依需要做以下檢查：尿液分析（蛋白尿）、血清甲促素（TSH，當低密度脂蛋白膽固醇值 $>160$  mg/dl）、或鹼性磷酸酶（阻塞性膽道疾病）。糖化血色素（glycated hemoglobin）則是評估糖尿病血糖控制情況的標準檢測法。

## 第三章 冠狀動脈疾病與 腦血管疾病致病因子之分析

### 第一節 冠狀動脈疾病及其他疾病致病因子之分析

冠狀動脈疾病發生的病理變化，70%是冠狀動脈粥狀硬化(atherosclerosis)，其他病因尚有小冠狀動脈疾病(small vessel disease)、川崎病(Kawasaki's disease)併發冠狀動脈血管炎和動脈瘤，Takayasu動脈炎，先天性畸型冠狀動脈自肺動脈發源(anomalous origin of coronary artery)等，所以一般所說的冠狀動脈疾病是指冠狀動脈粥狀硬化疾病。

造成冠狀動脈粥狀硬化的危險因子眾多，傳統公認的有血脂異常症(dyslipidemia)、糖尿病、高血壓症、遺傳基因、吸菸、肥胖、缺乏運動、和年歲增高。甲狀腺機能低下導致血脂異常，也會促進冠狀動脈粥狀硬化。近年來也有許多逐漸被認定是危險因子者(emerging risk factors)，包括血脂蛋白(a)、血液homocysteine、血液纖維蛋白原(fibrinogen)、第VII凝固因子(factor VII)、和plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1)濃度偏高，炎症反應和感染(chlamydia pneumoniae或herpesviruses的感染)，胰島素阻抗性(insulin resistance)，慢性腎衰竭，尿液微白蛋白(microalbumin)濃度超過30 mg/dl，和心理社會影響(psychosocial influences)。

### 傳統公認的危險因子與冠狀動脈粥狀硬化的關係

從世界各地不同國家的流行病學研究報告顯示，血中總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇的濃度與心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生率呈現正相關，而血中高密度脂蛋白膽固醇的濃度則和心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生率呈現逆相關。前瞻性的研究也顯示，血中總膽固醇的濃度偏高，或是血中高密度脂蛋白膽固醇濃度偏低，可以用來預估將來心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的

發生率和死亡率，這種預測性在血中總膽固醇濃度愈高時愈明顯。例如在一族群中，總膽固醇濃度居於該族群中最高 10 % 的人，其心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病死亡率為居於最低10%的人的4倍以上。

血中三酸甘油酯濃度和心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的關係較複雜。以單變項分析時，發現有正相關性，但用多變項分析時，這種關係則不存在。可能的原因是因為當血中三酸甘油酯濃度升高時，會合併發生高密度脂蛋白濃度偏低，及低密度脂蛋白濃度不正常，同時也常會增加血中富含三酸甘油酯之脂蛋白殘渣物的濃度，因而增加了冠狀動脈粥樣硬化的可能性。所以當病人的三酸甘油酯濃度在 200-1000 mg/dl 時，即會因同時合併其他脂蛋白代謝異常，而增加心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病發生的機率。當三酸甘油酯濃度超過 1000 mg/dl 時，容易造成急性胰臟炎。

至於降低血中低密度脂蛋白膽固醇濃度，是否會減少冠心病發生率，已在過去幾年間經過12個以上的大型隨機性研究證實，其中最大規模的是「冠心病防治試驗 (Coronary Primary Prevention Trial)」。這個計畫是比較 Cholestyramine 和安慰劑對冠心病發生率的影響。結果顯示，當血中膽固醇或低密度脂蛋白膽固醇濃度減少時，冠心病發生率也減低。另外，「冠心病藥物計畫 (The Coronary Drug Project)」也發現，長期使用菸鹼酸治療之患者，當其膽固醇濃度降低後，心肌梗塞的發生機率也隨之減少。最近另有一個研究顯示，因動脈粥樣硬化而接受冠狀動脈繞道手術後的男性病人，降膽固醇藥物也可改善其動脈硬化病變的程度。

總之，上述結果明顯反映，降低總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇的濃度，不但可預防冠心病的發生，也可以預防再發性心肌梗塞和心臟病的發生。並且，這種預防對於年輕及年長的男性和女性，以及各種高膽固醇血症患者都有效果。

依據美國「國民健康和營養檢查調查報告 (National Health and Nutrition Examination Surveys, NHANES)」，20 歲以上的女性，其血中高密度脂蛋白膽固醇的濃度比同年齡層的男性約高10 mg/dl (56 mg/dl 對

47 mg/dl)，這個差距被認為是停經前婦女心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生機率遠比男性低的原因。女性在停經以後，血中總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、和Lp (a) 的濃度升高，到55-65 歲時，達最高濃度，具保護心血管作用的第二類高密度脂蛋白膽固醇 (HDL2) 的濃度則降低，而心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生機率也隨之增高。

依據美國「Framingham地區的流行病學調查報告 (Framingham Study)」，TC/HDL-C的比值若小於5，心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生機率低於7%，5-7的機率是12%，超過7的機率是20%。「前瞻性老人定型人口流行病學調查 (The Prospective Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly, PESE)」顯示2527位71歲以上老婦，在追蹤4-5年以後，TC/HDL-C 比值增加1，心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生機率增加17%，HDL-C值低於35 mg/dl的老婦心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的發生機率是高於60 mg/dl群的兩倍，所以HDL-C值低於35 mg/dl被認定是心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的獨立危險因子之一。

Lp (a) 由一LDL顆粒經由一雙硫鍵 (disulfide bond) 和apoprotein B-100結合，其構造式類似纖維蛋白分解酵素原型 (fibrinolytic proenzyme) plasminogen，所以可能干擾血管內皮細胞和plasminogen的結合，也會加速血管粥狀硬塊 (atherosclerotic plaque) 內發泡細胞 (foam cells) 內巨噬細胞 (macrophages) 的變形，促進血管粥狀硬化和血栓形成，血液Lp (a) 濃度超過40 mg/dl，罹患心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的機率大幅增加。

糖尿病病人將來併發心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的機率極高，所以美國心臟學會將糖尿病病人認定是等同心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病病人 (coronary equivalent)。高血壓症也是心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的重要危險因子，會增加冠狀動脈粥狀硬化的危險約兩倍。長期吸菸可增加罹患心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的機率2-3倍。

## 炎症反應與冠狀動脈粥狀硬化的關係

現代認為冠狀動脈粥狀硬化是炎症反應的後果，可以經由測量血液高敏感度C-反應蛋白（high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP）濃度來預測冠狀動脈粥狀硬化和心肌梗塞的發生危險機率。血中hs-CRP的濃度隨著年齡的增加和吸菸而升高，以statin降低血中膽固醇濃度以後，血中hs-CRP的濃度也隨著降低，所以認為statin尚具有抗炎症作用。約25%的冠狀動脈粥狀硬塊表層有腐蝕病變，含有柔軟類脂核心的粥狀硬塊，其薄弱的表層或其內層，發生炎症反應，經血流沖擊，導致破裂，續發血小板聚集，激活血小板的糖蛋白IIb/IIIa受體，再經纖維蛋白元串聯血小板，激動血液凝固系統，形成血栓（thrombus），引起急性冠狀動脈症候群（acute coronary syndrome）的發作。Statin類降血脂藥，也有抗炎症反應作用，降低血液高敏感度C-反應蛋白濃度，所以能有效改善冠狀動脈粥狀硬化的病情。

## 心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病和遺傳基因及種族的關係

代謝症候群（metabolic syndrome）有六個病態：1 高血液葡萄糖濃度（hyperglycemia）或胰島素抗拒；2 血脂異常（dyslipidemia）；3 血壓升高，大於160/90 mmHg；4 尿液微白蛋白濃度增多；5 大肚型或軀幹肥胖（abdominal/central obesity）；6 血液胰島素濃度升高。此症候群有明顯的家族遺傳傾向和動脈粥狀硬化相關性，身體血管張力素轉化酵素基因變異（ACE gene polymorphism），是動脈粥狀硬化的遺傳基因之一。

## 血液同胱胺酸（homocysteine）濃度偏高

1969年McCully解剖兩個罹患同胱胺酸尿症（homocysteinuria）小孩，首先發現血液homocysteine濃度偏高（正常人約為10.6 nmol/ml），會產生嚴重動脈粥狀硬化和阻塞。隨後的研究，證實血液同胱胺酸濃度偏高也是促進冠狀動脈粥狀硬化的危險因子之一，此病態和遺傳基因變異有關聯，尤其是和血液同胱胺酸代謝有關鍵性作用的cystathionine beta-synthase（CBS）的控制基因變異，最受注目，在美國人口中，約有12%有此變異，



其他相關變異尚有表現methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) 基因，和methionine synthase (MS) 基因的變異。血液homocysteine濃度偏高，常合併血液葉酸鹽 (folate) 濃度偏低，而且常見於吸菸的病人。腎衰竭也是血液同胱胺酸濃度偏高的病因之一。血液同胱胺酸濃度偏高病人，到三十至四十歲時，開始出現動脈粥狀硬化和動、靜脈阻塞的症狀。

## 心理社會影響 (psychosocial influences)

長期工作與精神緊張壓力，也是促發心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病的危險因子，美國「Framingham地區的流行病學調查報告」顯示A型性格 (type A behaviour) 的人們，比較會罹患心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病。

## 腎症候群和慢性腎衰竭

腎症候群 (nephrotic syndrome) 病人血液低密度脂蛋白膽固醇和三酸甘油酯濃度升高，高密度脂蛋白膽固醇濃度降低，其原因是VLDL和LDL的合成增加，可是含apoB的脂蛋白代謝減緩，約60%的病人，Lp (a) 濃度也升高，日後併發動脈粥狀硬化的危險也升高。

慢性腎衰竭病人最常見的併發症是心血管疾病，佔死亡原因的一半，尿毒症是動脈粥狀硬化的獨立危險因子，而且慢性腎衰竭病人的血液homocysteine和lipoprotein (a) 濃度升高，也會促進動脈粥狀硬化。糖尿病病人腎功能衰退時，動脈粥狀硬化也隨之加速惡化。

## 尿液微蛋白濃度超過30 mg/dl

蛋白尿表示腎臟絲小球濾過率降低，尿液蛋白濃度和血液高密度脂蛋白膽固醇濃度成反比，而且血液fibrinogen和von Willebrand factor濃度也升高。

## 甲狀腺機能低下

甲狀腺機能低下病人，血液總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇和homocysteine濃度均升高，故常併發心臟冠狀動脈粥狀硬化疾病。低密度

脂蛋白膽固醇濃度均升高的原因是體內細胞膜上的低密度脂蛋白膽固醇接受體功能下掉 (down-regulation)，即低密度脂蛋白顆粒清除減慢所引起，因為臨床上甲狀腺機能低下病人的症狀不顯著，所以對血液總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇濃度均升高病人，有檢驗甲狀腺功能的必要。

#### 高三酸甘油酯血症和胰臟炎

血液三酸甘油酯濃度超過1000 mg/dl病人，有併發急性胰臟炎的危險，這些病人常有先天性遺傳性lipoprotein lipase或肝臟triglyceride lipase活性低下缺陷，有的可以使用fibrate製劑治療，降低血液三酸甘油酯濃度，無效病人，可嘗試使用heparin或抗氧化劑。

## 第二節 腦血管疾病致病因子之分析

### 一、膽固醇與腦血管疾病的關係

根據我國的國民十大死因統計，腦血管疾病在民國七十一年前高居首位，自民國七十一年後才退居第二位，在我國腦中風患者中，其發生率約每年每十萬人333人，盛行率每十萬人595人，根據高雄榮民總醫院於八十八年腦中風登錄資料，其中缺血性腦中風佔71%，出血性腦中風佔29%，在缺血性腦中風中，動脈粥樣化腦梗塞44.8%，心源性腦梗塞14%，腔隙性梗塞37.5%，不明原因的腦梗塞3.7%。

關於血脂與腦血管疾病的關係，越來越多的證據顯示，兩者間有密切的關聯性，在我國的流行病學研究中，雖無大規模長期的追蹤研究報告，但陸續有片斷式、以醫院為基礎的整理報告，顯示出兩者間的關聯性。姜氏於民國八十三年對台北榮民總醫院之急性腦血管疾病統計分析發現，高三酸甘油酯血症 ( $>200\text{mg/dl}$ )，除了心源性腦梗塞外，與所有類型的腦中風都有關係。高三酸甘油酯可能減低纖維元分解，影響血中凝血因子VI和VII的作用，而加速動脈硬化或血栓的形成。高密度脂蛋白和表面蛋白A-I對動脈粥樣硬化有保護作用，而表面蛋白-B則於腦溢血病人血中濃度較低。脂蛋白a於腔隙性腦梗塞和動脈粥樣化腦梗塞的病人血中濃度較正常人低。

台北榮民總醫院於民國八十六年統計240位入住腦中風加護病房，第一次腦中風的病人資料時，亦可見血脂異常與腦中風病患的關係，高密度血脂在所有類型的腦中風病患都有偏低的情形，三酸甘油酯呈偏高情形，其中只有腦出血病患的三酸甘油酯值偏低，總膽固醇只在腔隙性腦梗塞病患呈偏高值，而低密度血脂與各類型腦中風則無明顯的關聯性。

長庚醫院李氏於民國九十一年分析最近十多年264位年輕腦中風患者，發現在所有危險因子分析中，高血脂致病的情形高達53.1% (三酸甘油酯 $\geq 150\text{mg/dl}$ ，血中總膽固醇 $\geq 200\text{mg/dl}$ )，其次為抽菸49.8%，高血壓45.8%，中風家族史29.3%。

高雄榮民總醫院林氏統計民國八十八年578位急性腦中風的病人，高血壓症（高總膽固醇和高三酸甘油酯）亦佔所有危險因子的30%。

根據檀香山心臟疾病追蹤研究，膽固醇與腦出血成反比的關係，而有別於缺血性腦中風。

由以上資料，可見血脂異常與腦血管疾病有密切的關係。

## 二、其他腦血管疾病危險因子與血脂異常治療之關係

腦血管疾病的危險因子眾多，可分為不可治療的和可治療的。不可治療的危險因子為年齡、性別、種族及中風的家族史，隨著年歲的增長，血管的老化、動脈硬化，我們可以藉著注意營養、多運動，和控制可治療的危險因子，來減緩老化的過程。一般而言，男性較女性易罹患腦血管疾病；在種族方面，東方人較西方多顱內動脈血管狹窄及出血性腦血管疾病；中風的家族史，在整個家族中每一世代都有壯年的人發生腦血管疾病，除非基因治療有所突破，上述四種情形為不可治療的危險因子。

在所有可治療的危險因子中，經治療可減少中風發生者包括高血壓、吸菸、糖尿病、無症狀頸動脈狹窄症、心房顫動、心臟病（風濕性心臟瓣膜疾病、非風濕性心臟瓣膜疾病、充血性心衰竭等）、鐮刀細胞性貧血、高血壓症。經治療可能有助減少中風發生的危險因子，包括肥胖、缺乏運動、酗酒、高同胱胺血症、濫用藥物、凝血功能障礙疾病（protein C、protein S、Antithrombin III缺乏症）、避孕藥、全身性感染、高尿酸症、免疫功能障礙疾病（如全身紅斑性狼瘡症、抗磷酸脂肪症候群）。舉凡任何導致身體生理不均衡的情況，均可視作腦血管疾病的危險因子。

根據最近國外大型的冠心動脈疾病之患者使用statin類降血脂藥物（pravastatin， simvastatin， atorvastatin）的研究報告（參考附錄二），如CARE、LIPID、4S、MIRACLE、GREACE，皆可降低低密度膽固醇值，無論是急性或慢性缺血性心臟病患者，其血中膽固醇很高或接近正常，對預防腦血管疾病之發生均有顯著的效果，約可下降19%~50%的腦血管疾病發

生率。

根據HPS在約2萬名患者的研究，高危險性之患者，含心血管疾病、腦中風、週邊血管疾病或糖尿病患者，使用Simvastatin可有效減少腦中風之發生率達24%，不論患者治療前之低密度膽固醇是高亦或正常，其效果都是一致的。

依VA-HIT之研究，低密度膽固醇正常之患者，若高密度膽固醇過低，使用fibrate藥物可有效增加血中高密度膽固醇，並減少腦中風之發生率。

使用降脂藥物預防腦血管疾病發生，在我國尚無研究報告，但是降血脂藥物的statin除使血脂降低外，尚有其他效能，如可能穩定頸動脈斑塊、延緩動脈粥樣硬化、抑制內源性凝血因子的作用及下降C反應蛋白減緩動脈的發炎情形，此外，statin可促進內皮細胞的一氧化氮（nitric oxide）合成酶之生成和功能，達到抑制白血球和血小板的黏附作用，並加強血管擴張作用，使血管不易形成血栓，另外，statin亦可抑制誘發性nitric oxide合成酶的功能，使cytokine，astrocytes和macrophages所導致的傷害減少，進而使腦梗塞的體積減少。

血脂異常與上述各種可治療性之危險因子如高血壓、糖尿病、心臟病、高尿酸症，均有或疏或密的影響關係，在治療血脂異常時，均應儘可能找出其他可治療性的危險因子，加以控制消滅，則治療血脂異常可達事半功倍之效。

對於腦血管疾病患者之血脂異常處理，請參考第五章1-4節部份，原則上，我們建議：

- (一) 飲食控制、維持理想體重，長期規律性的運動。
- (二) 戒除吸菸、酗酒的習慣。
- (三) 有腦血管疾病家族史的病人應篩檢其可治療性的危險因子，並定期追蹤其顱內、顱外血管動脈硬化及狹窄的情形，以便早日矯正。
- (四) 由於缺乏國人腦血管疾病病患血脂異常的詳盡流行病學的資料，我們

參考國外資料，國內醫院間的統計分析資料和心臟冠狀動脈疾病的資料，建議國人的腦血管疾病病患應：

1. 提高高密度血脂濃度。
2. 降低三酸甘油酯和低密度血脂濃度。
3. 在維持理想體重、長期規律性運動、戒菸、戒酒後，其血脂異常仍持續存在，或合併有可治療的危險因子兩個以上者，我們建議使用降膽固醇藥物，特別是statin類的降膽固醇藥，來減低腦血管疾病的危險。

表3-2.1 腦血管疾病的危險因子

一、不可治療者 老化、性別、基因異常、種族
二、可治療者  (一) 治療後可確定減少中風發生者 暫時性腦缺血發作、高血壓、吸菸、糖尿病、無症狀頸動脈狹窄症 心房顫動、心臟病、鎌刀細胞性貧血、高血脂症  (二) 治療後可能減少中風發生者 肥胖、缺乏運動、酗酒、高同胱胺血症、濫用藥物、凝血功能障礙疾病 避孕藥、全身性感染疾病、高尿酸血症、免疫功能障礙疾病



## 第四章 血脂異常的分類及定義

### 一、臨床分類

#### (一) 歐洲動脈硬化學會 (European Atherosclerosis Society) 的分類

歐洲動脈硬化學會將血脂異常分為：(1) 高膽固醇血症，(2) 混合型高血脂症，及(3) 高三酸甘油酯血症三型，以作為藥物治療指引(表4.1)。

表4.1 歐洲動脈硬化學會對血脂異常之治療性分類

分類	異常的脂蛋白	異常的血脂肪
1. 高膽固醇血症 (膽固醇 > 200 mg/dl)	低密度脂蛋白	膽固醇
2. 混合型高血脂症 (膽固醇 > 200 mg/dl) (三酸甘油酯 > 200 mg/dl)	低密度脂蛋白 極低密度脂蛋白	膽固醇及三酸甘油酯
3. 高三酸甘油酯血症 (三酸甘油酯 > 200 mg/dl)	極低密度脂蛋白	三酸甘油酯

#### (二) 美國國家膽固醇教育計畫 (National Cholesterol Education Program) 的分類

美國國家膽固醇教育計畫依據血漿中低密度脂蛋白膽固醇的濃度，將血脂異常分為：理想 (optimal)、近乎理想 (near optimal)、邊緣 (borderline)、過高 (high) 及極高 (very high) (表4.2)。另外依據總膽固醇濃度，將血脂異常分為：可接受、邊緣及過高 (表4.3)。又依高密度脂蛋白膽固醇濃度，將血脂異常分為：過低及過高 (表4.4)。最後依三酸甘油酯濃度將血脂異常分為：正常、邊緣、過高及極高 (表4.5)。

表4.2美國國家總膽固醇教育計畫依低密度脂蛋白膽固醇之血脂異常分級

分級	低密度脂蛋白膽固醇濃度 (mg/dl)
理想	<100
近乎理想	100-129
邊緣	130-159
過高	160-189
極高	≥ 190

表4.3美國國家膽固醇教育計畫小組依總膽固醇之血脂異常分級

分級	總膽固醇濃度 (mg/dl)
可接受	<200
邊緣	200-239
過高	≥ 240

表4.4美國國家膽固醇教育計畫小組依高密度脂蛋白之血脂異常分級

分級	高密度脂蛋白膽固醇濃度 (mg/dl)
過低	<40
過高	≥ 60

表4.5美國國家總膽固醇教育計畫小組依三酸甘油酯之血脂異常分級

分級	三酸甘油酯濃度 (mg/dl)
正常	<150
邊緣	150-199
過高	200-499
極高	≥ 500

### (三) 世界衛生組織的分類

世界衛生組織的分類是將Fredrickson等人的分類加以修改而得。由於是依據血中膽固醇和三酸甘油酯濃度，及脂蛋白在電泳分析後所呈現的情形來分類，所以會隨飲食或藥物治療而有更動，如I和IV型可

# 高血脂 防治手冊

能會變成II型，IIa型會變成IIb。此外也沒有考量高密度脂蛋白膽固醇濃度的變化（表4.6）。

表4.6世界衛生組織依血脂表現型之分類

病名	原發性異常	代謝異常	罹患冠狀動脈疾病的危險性	胰臟炎	表現型
常見型（多基因型）膽固醇血症	多基因/環境因素	低密度脂蛋白過量增加且減少低密度脂蛋白的異化作用	+		IIa
家族性高膽固醇血症	有多種突變致使低密度脂蛋白受器功能受損	低密度脂蛋白過量增加且低密度脂蛋白異化能力受損	++++		IIa IIb
殘渣型血脂異常（第III型血脂異常）	未知	極低密度脂蛋白的量增加且其異化作用降低	++	?	III
家族性混合型血脂異常	未知	過量增加極低密度脂蛋白極低密度脂蛋白的表面蛋白B-100			IV II
乳糜粒血症候群	缺少血中脂蛋白脂解酶及表面蛋白C-I及apo-CII	乳糜粒清除能力受損有時是極低密度脂蛋白的移走能力受到二度傷害		+++	I V
家族性高三酸甘油酯血症			?	++	
高密度脂蛋白膽固醇濃度增加					V
血中表面蛋白B增加			++		IIa IIb III

#### (四) 中華民國血脂異常分類之建議

考量高三酸甘油酯血症為國人常見的問題，及歐洲動脈硬化學會對血脂異常分類之簡單易記，建議制定我國之血脂異常分類為：1.高膽固醇血症，2.混和型高脂血症，3.高三酸甘油酯血症，並合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇比值（TC/HDL-C） $>5$ ，或高密度脂蛋白膽固醇濃度 $<40\text{mg/dl}$ 三型（表4.7）。

表4.7中華民國血脂異常分類之建議

分類	血脂濃度mg/dl
高膽固醇血症	總膽固醇（TC） $\geq 200$
混和型高脂血症	總膽固醇（TC） $\geq 200$ 且 三酸甘油酯（TG） $\geq 200$
高三酸甘油酯血症	三酸甘油酯（TG） $\geq 200$ 且 合併TC/HDL-C $\geq 5$ 或 高密度脂蛋白膽固醇 $< 40$

## 二、病理分類

### (一) 原發性血脂異常的分類（表4.6）

### (二) 續發性血脂異常的分類

對於續發性血脂異常，必須針對原因（表4.8），給予原疾病適當治療或是停藥，才能使血脂肪濃度恢復正常。糖尿病患發生冠心病的機率比正常人高，幾乎可視同曾發生過冠心病的患者來看待，治療上需要相當積極。此外，續發性血脂異常可引發其他疾病，例如，急性胰臟炎。鑑別是否為續發性血脂異常，可藉由病史、病徵和實驗室檢查來判斷。例如，腎病症候群、甲狀腺機能不足等。對於因飲酒過度而造成的高三酸甘油酯血症，其診斷必須先了解患者酒精的攝取量才可確定。

常常引起血脂異常的藥物為：Thiazide 及其他種類的利尿劑，口服避孕藥及某些類固醇；男性荷爾蒙和皮質醇會增加低密度脂蛋白膽固醇濃度；而女性荷爾蒙、phenytoin、phenobarbital、cimetidine、rifampin 和酒精

# 高血脂 防治手冊

會增加血中高密度脂蛋白膽固醇的濃度。另外、運動會使血中高密度脂蛋白膽固醇增加。冠心病好發於因腎衰竭而接受洗腎的患者或是換腎患者，原因可能是腎臟病患常併發血脂異常，至於因神經性厭食、骨髓病變，或肝糖儲存疾病所引起的續發性血脂異常，則較少見。

表4.8續發性血脂異常之原因

◎糖尿病	◎藥物	◎骨髓病變
◎甲狀腺機能不足	◎肝功能異常	◎肝糖儲存疾病
◎酗酒	◎神經性厭食	◎腎病症候群

## 第五章 血脂異常

### 第一節 血脂異常之處理原則

前言：

美國國家心、肺及血液研究院，於2001年6月提出”美國國家膽固醇教育計畫第三版成人治療流程Adult Treatment Panel III (ATP III) of NCEP”，有些許觀念是不同於以往的，在此特別說明於下：

1. 採用 Framingham Risk Prediction Score (見表5-1.1與表5-1.2) 的結果作為依據，來判定患者在未來十年內罹患心血管疾病的絕對風險度。若是10年內風險大於20%，則病患需要積極治療。其中包括將低密度脂蛋白膽固醇的目標值設為100mg/dl以下，並建議當患者的低密度脂蛋白膽固醇血中濃度大於130 mg/dl時，應直接給予藥物治療。
2. 不論有無心血管疾病病史，糖尿病患者都需要針對危險因子做積極治療。
3. 除了低密度脂蛋白膽固醇外，也建議將患者的所有脂質檔案列入醫療上的參考，其中包括：
  - (1) 高密度脂蛋白膽固醇的低標值為 40 mg/dl。
  - (2) 三酸甘油酯超過 200 mg/dl 時需加以治療。

風險評估：

第一個類型為最高風險之類型，包含冠心症以及與冠心症同義之疾病(註)。在這些族群中，其十年冠心症的風險將大於20%，其低密度脂蛋白膽固醇目標值應低於100 mg/dl。

(註) 冠心症同義之疾病包括：其他臨床形式的動脈粥樣硬化疾病(週邊動脈疾病、腹部主動脈動脈瘤及有症狀的頸動脈疾病)、糖尿病、多重危險因子，使得10年冠心症風險大於20%者。危險因子包括抽菸，高血壓(血壓>140/90 mmHg或正在服用降血壓藥物)，血中高密度脂蛋白膽固醇濃度過低(<40 mg/dl)，家族遺傳史(男性<55歲，女性<65歲前發生冠心症)，年齡(男性>45歲，女性>55歲)。

第二個類型包含具有多重（2個或2個以上）危險因子的個人，其冠心病十年風險小於等於20%。這類患者之低密度脂蛋白膽固醇目標值應低於130 mg/dl。

第三個類型為具有0-1個危險因子的個人，除了少數例外，本類型的人其冠心病十年風險小於等於10%，其低密度脂蛋白膽固醇目標為160 mg/dl以下。

## 一、處理原則、治療目標及監測

### （一）一般原則

治療血脂異常應該優先選擇非藥物療法，同時這也是較佳的方法，藥物治療一般是在經過至少3-6個月的飲食治療仍然無效後才採用。我們參考美國國家膽固醇教育計畫（NCEP）之第三版成人治療流程（ATP III）及國際血脂局（International Lipid Information Bureau, ILIB）之建議訂出國人血脂異常之處理流程（圖5-1.1及圖5-1.2）。

1. 對於沒有冠心病的成年人，處理其血脂異常之流程為：

- （1）總膽固醇濃度正常者（ $<200$  mg/dl），應再測量高密度脂蛋白膽固醇濃度（圖5-1.1），如果濃度 $\geq 40$  mg/dl，只需給予一般性的衛生教育，如戒菸、均衡飲食、規律運動及戒除其他有關冠心病之危險因子，並建議5年內再測定總膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇濃度。如果高密度脂蛋白膽固醇濃度 $<40$  mg/dl，應再進行血脂蛋白分析。
- （2）總膽固醇濃度在200-239 mg/dl者，如果高密度脂蛋白膽固醇的濃度 $\geq 40$  mg/dl，而且冠心病的危險因子數目又少於2個，應給予飲食治療、增加體能活動和戒除或控制危險因子，並在1-2年內再測量一次總膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇濃度。若總膽固醇濃度在200-239 mg/dl者，而其高密度脂蛋白膽固醇的濃度又 $<40$  mg/dl，或者具有2個或以上之冠心病的危險因子，應進行血脂蛋白分析。
- （3）總膽固醇的濃度 $\geq 240$  mg/dl者，應直接進行血脂蛋白分析。

(4) 對於要做血脂蛋白分析的個案，必須依據所計算出之低密度脂蛋白膽固醇濃度和所測得之。

三酸甘油酯濃度再加以分類，決定其治療流程（圖 5-1.1）：

- a. 低密度脂蛋白膽固醇值在理想範圍 ( $<130$  mg/dl)，只需要給予一般均衡飲食及運動的指導，並於5年內再測定總膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇的濃度。
- b. 低密度脂蛋白膽固醇的濃度為邊緣型高者 (130-159 mg/dl)，若冠心病危險因子少於2個，則給予第一階段飲食治療及建議增加運動，並於一年後再評估。
- c. 另外，若三酸甘油酯濃度  $>200$  mg/dl，但並未合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇濃度比  $>5$  或高密度脂蛋白膽固醇濃度  $<40$  mg/dl 時，也僅給予飲食治療及增加運動指導，並於一年後再評估。
- d. 如果
  - (a) 低密度脂蛋白膽固醇值為邊緣型高 (130-159 mg/dl) 且又具有2個或以上之冠心病危險因子；或
  - (b) 三酸甘油酯濃度  $>200$  mg/dl，且合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇濃度比  $>5$  或高密度脂蛋白膽固醇濃度  $<40$  mg/dl；或
  - (c) 低密度脂蛋白膽固醇濃度過高 ( $\geq 160$  mg/dl)，則必須進行仔細之臨床評估，鑑別續發性原因或尋找可能之家族史及其他危險因子，然後給予3-6個月之非藥物治療，之後再追蹤空腹血脂蛋白濃度。
- e. 追蹤之空腹血脂蛋白，如果
  - (a) 低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍  $>190$  mg/dl；或
  - (b) 低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍  $>160$  mg/dl，且有2個或以上之危險因子；或



(c) 三酸甘油酯濃度  $>200$  mg/dl，且合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇的濃度比  $>5$ ，或高密度脂蛋白膽固醇的濃度  $<40$  mg/dl，則給予藥物治療；若不符合上述三條件之一，則需臨床醫師判斷是繼續給予非藥物治療或是開始藥物治療。

2. 對已有冠心病或是糖尿病的成年人，其血脂異常的處理流程為（圖5-1.2）：

直接測量空腹血脂蛋白濃度（二次測定間隔1-8週）

(1) 如果

- a. 計算之低密度脂蛋白膽固醇的濃度  $\leq 130$  mg/dl；或
- b. 三酸甘油酯濃度  $>200$  mg/dl，但並未合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇濃度比  $>5$  或高密度脂蛋白膽固醇濃度  $<40$  mg/dl 時，則給予個別飲食指導及運動知識，並每年重複做血脂蛋白測定。

(2) 如果

- a. 計算之低密度脂蛋白膽固醇的濃度  $>130$  mg/dl；或
- b. 三酸甘油酯濃度  $>200$  mg/dl，且合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇濃度比  $>5$  或高密度脂蛋白膽固醇的濃度  $<40$  mg/dl，則必須進行仔細之臨床評估，鑑別續發性原因或尋找可能之家族史及其他危險因子，然後給予3-6個月的非藥物治療，之後再追蹤空腹脂蛋白濃度，如果反應不佳，即是低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍  $>130$  mg/dl，或是三酸甘油酯的濃度  $>200$  mg/dl 時，可以開始藥物治療。

## (二) 治療目標

治療目標在於降低總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇及三酸甘油酯的濃度，並提高高密度脂蛋白膽固醇的濃度。其中並以低密度脂蛋白膽固醇和三酸甘油酯的濃度作為治療的分類和訂定治療目標的準則。

表5-1.3是依照個案是否具有冠心病及其有關的危險因子，和低密度脂

蛋白膽固醇及三酸甘油酯的濃度而制定之治療目標。對於沒有冠心病或其他血管粥樣硬化疾病者：（1）若是低密度脂蛋白膽固醇濃度 $\geq 160$  mg/dl，且其他有關冠心病的危險因子數目少於2個；或是（2）低密度脂蛋白膽固醇的濃度 $\geq 130$  mg/dl，但是有2個或更多的冠心病危險因子時；或是（3）三酸甘油酯濃度 $> 200$  mg/dl，且合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇濃度比 $> 5$ ，或高密度脂蛋白膽固醇的濃度 $< 40$  mg/dl，就必須開始飲食治療。其治療目標在於使低密度脂蛋白膽固醇和三酸甘油酯的濃度降低至上述之臨界值或以下。但若經過適當的飲食治療後，屬於第一組者，其低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍然 $> 190$  mg/dl，或屬於第二組者，其低密度脂蛋白膽固醇的濃度 $> 160$  mg/dl，或是屬於第三組者，其三酸甘油酯的濃度 $> 200$  mg/dl，且至少有2個或更多的冠心病危險因子時，即應開始使用藥物治療。

對於患有冠心病的病人，只要低密度脂蛋白膽固醇濃度 $> 130$  mg/dl，或三酸甘油酯濃度 $> 200$  mg/dl 且合併總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇的濃度比 $> 5$ ，或高密度脂蛋白膽固醇的濃度 $< 40$  mg/dl，即須開始飲食治療，而且必須相當嚴格。治療的目標是使低密度脂蛋白膽固醇的濃度降至 $100$  mg/dl 或以下，三酸甘油酯的濃度降至 $150$  mg/dl 或以下。如果飲食治療後仍然無法達到上述控制目標時，則應使用藥物治療。使用藥物治療後，若患者的低密度脂蛋白膽固醇濃度仍然無法降低至目標濃度，必須做臨床判斷是否要增加使用第二種藥物。

有少數患者，雖然低密度脂蛋白膽固醇濃度升高情形並不嚴重，或並沒有2個以上的冠心病的危險因子，但仍須考慮使用藥物治療。例如合併有糖尿病之患者，或有早發性冠心病之家族病史個案，在適當的飲食治療後，若低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍未達治療目標時，即應使用藥物治療。

### （三）監測及追蹤

對於使用藥物治療的個案，為確保良好之飲食和藥物治療效果，必須監測藥物的副作用、評估治療效果和定期於門診追蹤，才能使藥物的副作用降至最低，血脂治療的效果提升到最滿意的程度。

## 1. 監測藥物副作用

進行藥物治療前，必須先評估患者以往之病史、理學檢查和檢驗報告。治療開始後，應視藥物的種類，於3個月內評估患者血球數目、肝臟及腎臟功能改變的情形，如果一切正常，以後每隔 4-12個月再評估一次。如果檢查結果不正常，或使用高劑量之藥物，或使用某些已知可能具有毒性之藥物，則須再做一次檢驗。

## 2. 評估血脂治療的效果

在患者開始接受藥物治療後的每4-6個月，必須進行一次低密度脂蛋白膽固醇檢查，以評估藥物治療的效果。如果反應適當，以後只要每年測一次低密度脂蛋白膽固醇即可，期間只須測量血清總膽固醇。

## 3. 定期門診追蹤

由於血脂異常的嚴重性及對治療要求的程度不同，所以追蹤的頻率也不相同。在最初一年內，可以每3-6個月就診一次，當獲得穩定而且滿意的治療效果時，可改為每年就診兩次或一次。有時為確切監測治療情形，在最初治療的3-4個月內，也許有必要每個月追蹤一次。另外，個案如已接受藥物治療2年，已達治療目標，建議可考慮暫時停藥。需要長期使用藥物的患者，必須於門診長期追蹤，其追蹤有時可以不需要醫師直接的介入，而由護士、藥師或營養師來擔任。如果使用藥物治療，至少希望能降低低密度脂蛋白膽固醇的濃度達15%，而且藥物耐受性良好。但若低密度脂蛋白膽固醇的濃度降得不理想，或對藥物的耐受性不佳，可考慮換藥或是改成合併藥物治療。對於同時使用飲食和藥物治療者，其低密度脂蛋白膽固醇的濃度仍持續高者，建議會診血脂方面的專科醫師。

## 二、非藥物治療

非藥物治療的目的在於降低血清總膽固醇和三酸甘油酯濃度，以及減輕過重的體重，並維持適當的體能狀態。非藥物治療包括：減輕過重的體重、

規則的耐力性運動、戒菸及飲食控制。雖然也有研究發現適量的酒精攝取可以增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度，但由於同時也會增加三酸甘油酯的濃度，而且過量飲酒可能還會增加心臟血管疾病的死亡率，所以不建議利用飲酒來增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度。有關酒類每日限飲量見表5.2。

### (一) 減輕過重的體重

身體質量指數 (BMI) 與身體脂肪有密切關係，其數值是指體重 (公斤) 除以身高 (公尺) 的平方 ( $BMI=BW \text{ kg}/BH \text{ m}^2$ )。BMI 以 18.5-23.9  $\text{kg}/\text{m}^2$  為理想體重範圍。由於超過理想體重範圍，包括肥胖和過重，以及攝取過多熱量的人，常合併有高三酸甘油酯血症和高密度脂蛋白膽固醇濃度過低的現象，經由減輕體重，即可顯著的改善。另外，就治療高膽固醇血症而言，減輕過重的體重也是非常重要的基本步驟。

### (二) 規則的耐力性運動

耐力性運動是指可以促進或維持心肺適能的運動。適當的運動不但可以降低血中三酸甘油酯的濃度，部份研究也發現，運動還可以降低低密度脂蛋白膽固醇的濃度，且耐力性運動還可以提升高密度脂蛋白膽固醇的濃度。橫斷式研究顯示，從事耐力運動者的高密度脂蛋白膽固醇的濃度較不運動者高 20-30 %。部份縱貫式研究發現，耐力性訓練可增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度，其增加的幅度與運動量呈正相關，因此耐力性運動可降低冠心病的危險因子。目前認為高密度脂蛋白膽固醇的濃度每增加 1  $\text{mg}/\text{dl}$ ，即可減少冠心病的死亡率 3.5%。因此，規則性的耐力運動是預防血脂異常的重要方法。有關日常生活活動和運動強度的標準見表5.3。

### (三) 戒菸

由於吸菸本身即是冠心病強力的危險因子，而且不論吸菸或吸二手菸，都會降低高密度脂蛋白膽固醇的濃度，所以戒菸可以增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度，並降低冠心病的危險因子。流行病學資料顯示，全世界吸菸的年輕女性有增加之趨勢。在懷孕時曾發生妊娠毒血症的老菸槍女性，其發生冠

心病的危險性顯著的升高。

## (四) 飲食治療

對於初次發現血脂異常的個案，在開始藥物治療之前，最起碼應有 3-6 個月的加強飲食治療。藥物治療必須配合飲食治療，而不是取代。由於攝取過多的飽和脂肪酸、膽固醇和熱量，會造成血液中膽固醇的濃度增加，飲食治療的目的即是去除這些因素，並養成健康的飲食習慣，進而維持良好的營養狀態。所以飲食治療的目標不是暫時性的，而是經由永久的飲食行為改變，達到最終治療的目的。飲食治療要有營養師的參與，才更能確立其效果。

表 5-1.1 男性 10 年內冠心病風險評估表  
(Framingham Point Scores)

年齡(歲)	分 數
20-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	11
70-74	12
75-79	13

總膽固醇 (mg/dl)	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79 (年齡)
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

吸煙與否	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79 (年齡)
非吸菸者	0	0	0	0	0
吸菸者	8	5	3	1	1

高密度脂蛋白膽固醇(mg/dl)	
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

收縮壓	未治療	治療
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

總分	10 年內風險(%)
<0	<1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1
5	2
6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
≥17	≥30

表 5-1.2 女性 10 年內冠心病風險評估表  
(Framingham Point Scores)

年齡(歲)	分 數
20-34	-7
35-39	-3
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	12
70-74	14
75-79	16

總膽固醇 (mg/dl)	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79 (年齡)
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	2	1
240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

吸煙與否	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79 (年齡)
非吸菸者	0	0	0	0	0
吸菸者	9	7	4	2	1

高密度脂蛋白膽固醇(mg/dl)	
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

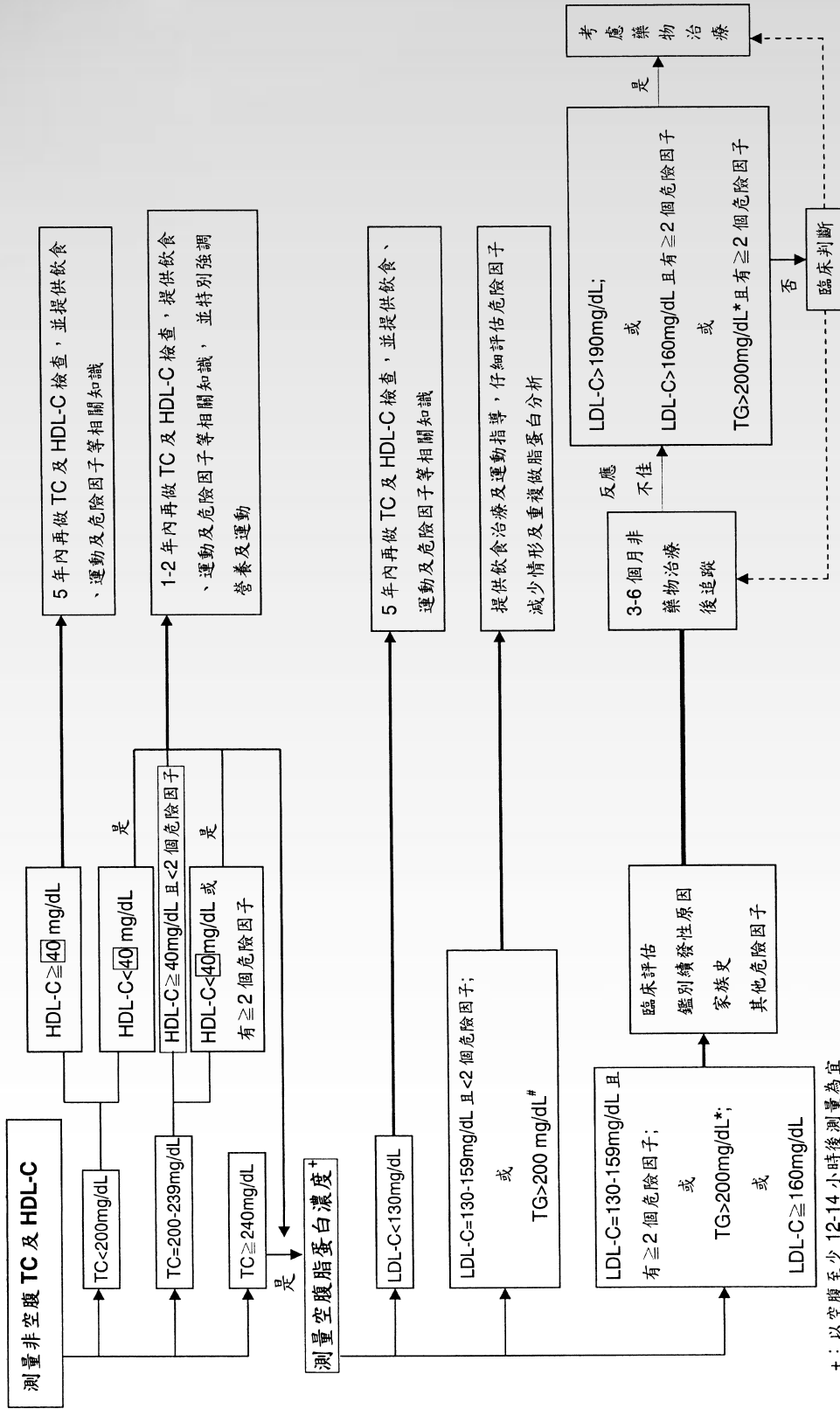
  

收縮壓	未治療	治療
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

總分	10 年內風險(%)
<9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥30

圖 5-1.1 中華民國成人冠心病之初段預防—血脂異常之處理流程



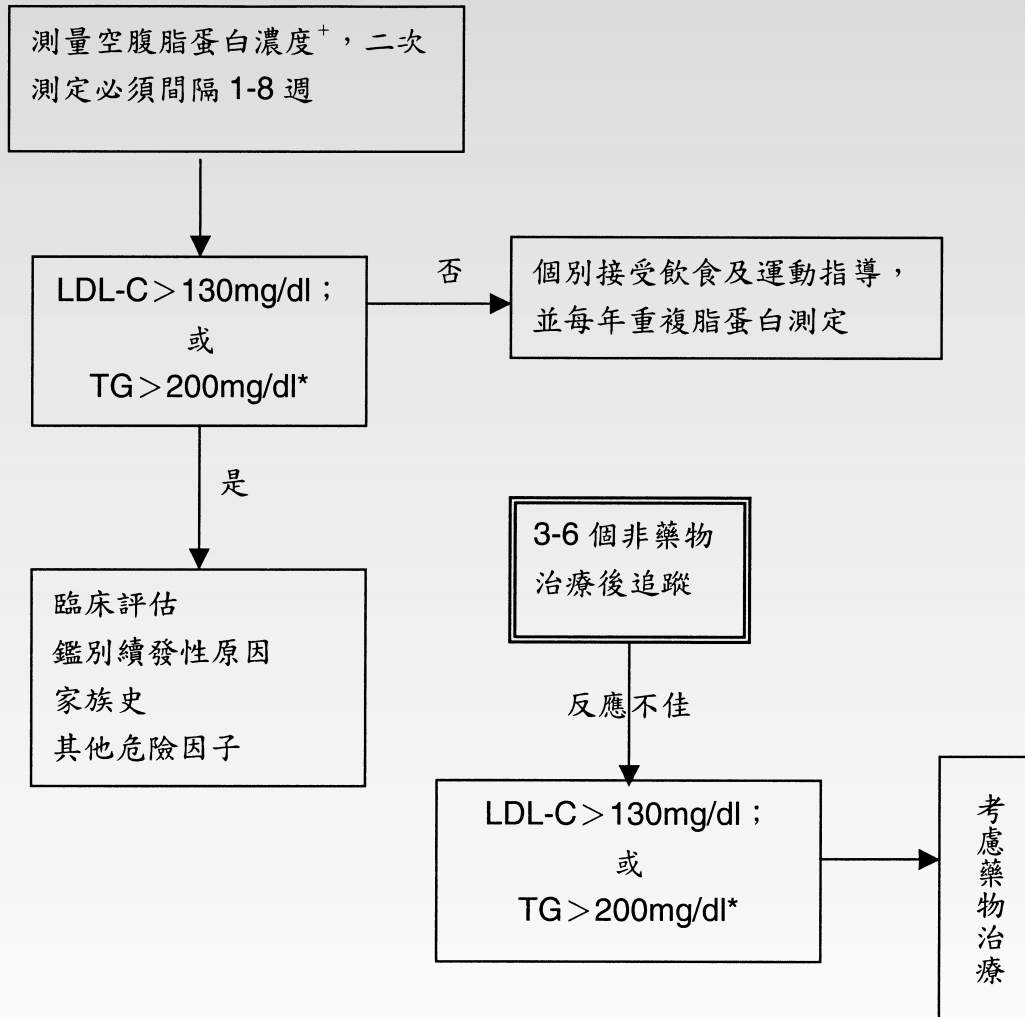
+ : 以空腹至少 12-14 小時後測量為宜

# : 沒有合併 TC/HDL-C>5 或是 HDL-C<40mg/dl

\* : 需同時合併有 TC/HDL-C>5 或是 HDL-C<40mg/dl

註：危險因子 1. 高血壓 2. 糖尿病 3. 吸菸 4. 男性 ≥ 45 歲 5. 有早發性冠心病家族史 6. 女性 ≥ 55 歲或停經未用雌激素治療者

圖 5-1.2 中華民國成人冠心病之次段預防血脂異常之處理流程



+ : 以空腹至少 12-14 小時後測量為宜

\* : 需同時合併有 TC/HDL-C > 5 或是 HDL-C < 40 mg/dl

註: (1) 做脂蛋白測定時，個案不可處於急性冠心病或是其他疾病的恢復期，否則可能導致 LDL-C 濃度低於平常。

(2) 若二次所得之 LDL-C 濃度相差達 30 mg/dl 以上，則應再間隔 1-8 週，再測定一次，取三次平均值



# 高血脂防治手冊

表5-1.3 依低密度脂蛋白膽固醇或三酸甘油酯濃度訂定治療目標的準則

病患分類	血脂種類	起始濃度	治療目標
飲食治療			
沒有冠心病且少於2個危險因子	低密度脂蛋白膽固醇	$\geq 160$ mg/dl	$< 160$ mg/dl
沒有冠心病但有2個或以上危險因子	低密度脂蛋白膽固醇	$\geq 130$ mg/dl	$< 130$ mg/dl
沒有冠心病*但有2個或以上危險因子	三酸甘油酯	$> 200$ mg/dl	$< 200$ mg/dl
有冠心病	低密度脂蛋白膽固醇	$> 130$ mg/dl	$\leq 130$ mg/dl
有冠心病*	三酸甘油酯	$> 200$ mg/dl	$< 200$ mg/dl
藥物治療			
沒有冠心病且少於2個危險因子	低密度脂蛋白膽固醇	$> 190$ mg/dl	$< 160$ mg/dl
沒有冠心病但有2個或以上危險因子	低密度脂蛋白膽固醇	$> 160$ mg/dl	$< 130$ mg/dl
沒有冠心病*但有2個或以上危險因子	三酸甘油酯	$> 200$ mg/dl	$< 200$ mg/dl
有冠心病	低密度脂蛋白膽固醇	$> 130$ mg/dl	$\leq 130$ mg/dl
有冠心病*	三酸甘油酯	$> 200$ mg/dl	$< 200$ mg/dl

\*：必須合併有總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇濃度比大於 5 ( $TC/HDL-C > 5$ ) 或是高密度脂蛋白膽固醇的濃度小於 40 mg/dl ( $HDL-C < 40$  mg/dl)

藥物	劑量
Bezafibrate	200mg tid
Ciprofibrate	100mg qd
Clofibrate	1000mg bid
Fenofibrate	100mg tid
Gemfibrozil	600mg bid

## 第二節 血脂異常之飲食處理原則

前言：

冠心病防治的基石在於降低致病的危險因子，美國國家膽固醇教育計劃（NCEP），提供治療冠心病危險因子之準則，分別在1993年、1998年與2001年提出成人治療流程Adult Treatment Panel III（ATP III）of NCEP。在第三版成人治療流程（ATP III）特別針對具有多重危險因子者，預防他們發生首次冠心病，並主張治療的基本目標為降低低密度脂蛋白膽固醇。

為降低低密度脂蛋白，ATP III提出的兩大治療方法，一為生活方式的改變（Therapeutic Lifestyle Changes，TLC），另一為藥物治療。TLC包含飲食與運動，飲食的改變包括：減少飽和脂肪酸與膽固醇，增加纖維質，控制熱量的攝取以維持理想體重為度，並控制醣類、蛋白質、總脂肪的比例。如有代謝症候群、三酸甘油酯增高，或高密度脂蛋白膽固醇降低等，則處置重點，還需強調減輕體重及增加運動量。

### 一、治療性生活方式改變（therapeutic lifestyle changes，TLC）

ATP III建議多方面改變生活方式以減少冠心病的危機，並分階段實施，稱之為治療性生活方式改變（TLC）。在前三個月先實施非藥物治療的飲食處置，此時的要務是降低低密度脂蛋白膽固醇，同時也要了解以下的關鍵性問題：

- 病患是否攝食過多的飽和脂肪、膽固醇？
- 病患是過重還是肥胖？有無腹部肥胖？
- 病患活動量夠嗎？
- 如果病患過重、肥胖或活動量不足，是否有代謝症候群？

關於飲食治療部分，醫師可轉介病患給營養師處理，處置要點包括：

- 最初6週重點在減少飽和脂肪、膽固醇的攝取。
- 在6週後若低密度脂蛋白膽固醇目標尚未達成，飲食中增加可溶性纖維質與植物固醇的攝取，以更積極降低低密度脂蛋白膽固醇。

- 再6週後若低密度脂蛋白膽固醇目標仍未達成，考慮加上藥物治療，並開始治療代謝徵候群，如：調降熱量攝取與每日增加可消耗200大卡熱量的中強度運動量，以進一步減輕體重，降低血漿三酸甘油酯、低密度脂蛋白膽固醇，及提升高密度脂蛋白膽固醇。

## 二、治療性生活方式改變的飲食（TLC Diet）

TLC飲食除了飽和脂肪、膽固醇要調降外，醣類、脂肪、蛋白質在熱量的比例也有其範圍，其整體建議如表5-2.1。

表5-2.1 TLC飲食簡表

項目	建議量（佔熱量%）	說明
飽和脂肪	< 7%	
膽固醇	<200毫克/天	另增加植物固醇攝取2公克/天
多元不飽和脂肪	可達10%	
單元不飽和脂肪	可達20%	
總脂肪	25~35%	
醣類	50~60%	以穀類、蔬果為主
膳食纖維	20~30公克/天	增加可溶性纖維質10~25公克/天
蛋白質	約15%	
總熱量		維持理想體重，每天增加200大卡中等強度的運動

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

研究指出飽和脂肪酸攝取多的地區，其冠心病發生率也高，而減少飽和脂肪酸的攝取，可減少冠心病的危險。1980年代 Keys 等在七個國家進行大規模的流行病學調查，指出飲食影響血中膽固醇，增加心血管疾病的危機；飽和脂肪酸的攝取也與血中膽固醇含量有正相關，而食物中的膽固醇雖然也會增加血中的膽固醇，但影響力小於飽和脂肪。飲食的飽和脂肪酸是造成血中的低密度脂蛋白膽固醇升高的主要因素，而且有劑量反應關係（dose response relationship）。

減少飲食中的飽和脂肪酸可降低血中低密度脂蛋白膽固醇，多項研究指出，飲食中的飽和脂肪酸佔熱量的百分比每升高1%，血中低密度脂蛋白膽固醇就約增加2%。反之，如飲食中的飽和脂肪酸之熱量百分比如減少1%，血中低密度脂蛋白膽固醇可降低約2%。

飽和脂肪酸會減少低密度脂蛋白膽固醇受體的代謝，而導致低密度脂蛋白膽固醇的增加。飽和脂肪酸同時會延緩高密度脂蛋白膽固醇 apoA-I 的清除，而使高密度脂蛋白膽固醇增加，但是如同時減少飲食中的膽固醇與飽和脂肪酸，則可減少高密度脂蛋白膽固醇 apoA-I 之生產。雖然降低飲食中的飽和脂肪會減少好的膽固醇 (HDL-C)，但會減少更多壞的膽固醇 (LDL-C)，而降低冠心病的風險，因此飲食中的飽和脂肪還是要加以限制，NCEP 建議將飽和脂肪攝取量控制在每日熱量的7%以下。

對體重過重者如果減重，也會有降低低密度脂蛋白膽固醇的效果；如果減輕體重加上飽和脂肪酸及膽固醇的攝取減少，更可促進低密度脂蛋白膽固醇的下降。因此建議：

1. 為降低血中低密度脂蛋白膽固醇，要把飽和脂肪酸降到總熱量的7%以下。
2. 對體重過重者，要減少總熱量攝取，增加運動量；對體重正常者，則要預防體重增加。

由營養調查顯示，國人飲食中脂肪佔熱量來源的33.5%。飽和脂肪的主要食物來源有肉類，如：豬肉、雞肉、牛肉、肥肉，全脂乳類，以及烹調、西點及加工食品中常用的食用油，如：豬油、奶油、棕櫚油、烤酥油、椰子油等。

食用油中飽和脂肪酸詳見表5-2.2，飽和脂肪酸包括硬脂酸 stearic acid、棕櫚酸 palmitic acid、十四碳酸 myristic acid 及十二碳酸 lauric acid 等，其中以十四碳酸最會促進膽固醇升高，而硬脂酸則影響甚少，因為硬脂酸在體內很快會轉變成單元不飽和的油酸 oleic acid。

表5-2.2 食用油的脂肪酸成分

	飽和 脂肪酸 %	單元不飽和 脂肪酸 %	多元不飽和 脂肪酸 %	膽固醇 公克/公升
椰子油	77	6	15	0
可可脂 (含於巧克力)	58	40	2	0
奶油 (butter)	54	30	12	6.6
棕櫚油	51	39	10	0
豬油	41	47	12	2.4
雞油	30	47	22	2.2
烤酥油 (氫化油)	25	43	25	0
瑪琪琳 (margarine)	18	48	29	0
黃豆油	15	24	61	0
麻油	15	41	44	0
橄欖油	14	77	9	0
花生油	13	49	33	0
玉米油	13	25	62	0
葵花子油	11	20	69	0
紅花子油	9	12	78	0
芥花油 (canola oil)	6	62	31	0

## 反式脂肪酸

脂肪酸的氫原子原本位在碳鏈雙鍵的同一邊  $\begin{matrix} \text{H} & \text{H} \\ | & | \\ -\text{C} & = & \text{C}- \end{matrix}$ ，稱為順式 (cis)，但植物油在加氫成為半固體狀態的氫化油時，氫原子移到碳鏈雙鍵的相反方向形成反式 (trans) 脂肪酸。在  $\begin{matrix} \text{H} \\ | \\ -\text{C} & = & \text{C}- \\ | \end{matrix}$  植物油氫化的過程中，亞麻油酸  $\alpha$ -linoleic acid 轉變為硬脂酸 stearic acid，油酸 oleic acid，及反式的凝油酸 elaidic acid。研究指出反式脂肪酸 (trans fatty acids) 會增加低密度脂蛋白膽固醇，減少高密度脂蛋白膽固醇，增加冠心病的危機。食物中主要來源是植物油加氫製成的氫化油 (hydrogenated oil)，如：烤酥油 (shortening)、瑪琪琳 (margarine)，也有少部分天然存在於動物油中，如

乳類。家庭烹調通常不用烤酥油，然而烘培西點、餅乾，以及炸薯條、炸雞等大量油炸的食品、零食則會使用，因為植物油不耐高溫油炸，而加氫之後變得較飽和，性質較穩定，適用於高溫油炸。

反式脂肪酸攝取量的增加，會增加血脂蛋白，例如把黃豆油和黃豆油加氫而成的瑪琪琳相比，後者使得低密度脂蛋白膽固醇增加7%。因此建議使用植物油、軟質的瑪琪琳，少用條狀硬質的瑪琪琳，避免用含反式脂肪酸的氫化油、烤酥油及其製品。

美國食品標示項目自1999年起已將氫化油列入，然我國尚無此項規定，只能由外觀來辨識，瑪琪琳若為質地較硬的條狀，其氫化程度高；若為軟質的，則氫化程度低。

### (二) 食物中的膽固醇

早在20世紀初期，Anitschkon 用兔子作實驗，就發現飲食中的膽固醇對冠狀動脈粥狀硬化的病理反應有舉足輕重的角色，引申而言飲食中膽固醇會升高血膽固醇及增加冠心病的危險。

食物中富含膽固醇，在動物實驗會造成高血膽固醇的現象，在人類未必顯著，或反應不一，例如在護士健康研究（The Nurses Health Study）除了糖尿病女性患者外，吃蛋的頻率與冠心病無顯著關聯。但是在人類的代謝研究顯示，高膽固醇的攝取，會增加低密度脂蛋白膽固醇，改變總膽固醇/高密度脂蛋白膽固醇的比例，其反應量為每1000大卡含100毫克膽固醇引起血膽固醇10mg/dl的上升。但這些研究所提供的飲食，除了膽固醇含量外其他成分均相同，未見得是真正評估吃蛋本身對血脂的影響。

西洋人飲食中雞蛋是主要膽固醇的來源，往往一頓早餐就吃兩個蛋，而一個蛋含膽固醇213毫克。經過媒體大篇幅的報導，帶給國人少吃蛋的想法與作法，而膽固醇含在蛋黃之中，所以有些人只吃蛋白而不吃蛋黃。其實蛋的蛋白質是高生物價，而且蛋黃中有 lutein，或許可預防視網膜斑的退化（macular degeneration），完全忌吃蛋不甚明智。中式飲食中膽固醇含量高

的食物主要有內臟類，如：豬腦（每100公克含2075毫克）、烏魚子（每100公克含632毫克）等，不亞於蛋黃（每100公克含1131毫克），也應留意（參考附表3.4）。

近年來還認為飲食中脂肪酸對血膽固醇的影響力甚而大過飲食中膽固醇，因此單單減少飲食中的膽固醇是不夠的，還要同時整體考慮飲食中脂肪酸種類、成分、含量等因素，也需把飽和脂肪酸的攝取下降，才易達到控制膽固醇的目標。實驗指出如把飽和脂肪酸控制在每日熱量7%以下，同時膽固醇每日少於200毫克，則血膽固醇可減少15~20%。

再者，遺傳基因如 APOA4、APOE 等影響膽固醇的吸收，造成飲食中膽固醇與脂肪酸對血中低密度脂蛋白膽固醇有不同的反應。儘管膽固醇與飽和脂肪酸的反應相當複雜，每日膽固醇的建議攝取量在200毫克以下。

近年來國人飲食西化，不僅食肉量大增，而且西點麵包坊、咖啡店到處林立，西式糕餅的材料中用蛋、奶油量頗多，如經常食用，自會攝取較多的膽固醇與飽和脂肪酸，不可不慎。

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

飲食中的多元不飽和脂肪酸（PUFA）主要有二，一是亞麻油酸 linoleic acid（18：2n-6），為花生四烯酸 arachidonic acid（20：4n-6）的前體；另一個是亞麻酯酸  $\alpha$ -linolenic acid（18：3n-3），在體內轉變為二十碳五烯酸 eicosapentaenoic acid，EPA（20：5n-3），然後再氧化成二十二碳六烯酸 docosahexaenoic acid，DHA（22：6n-3）。

因為體內無法合成亞麻油酸（ $\alpha$ -linoleic acid）及亞麻酯酸（ $\alpha$ -linolenic acid），必需從食物中攝取，所以是必需脂肪酸，其建議量是佔熱量的5%，包括1%的n-3脂肪酸與4%的n-6脂肪酸。

把n-6脂肪酸亞麻油酸（linoleic acid）取代飲食中的飽和脂肪酸，具有降低膽固醇的作用，可降低低密度脂蛋白膽固醇，也會降低高密度脂蛋白膽固醇及三酸甘油酯，但反應不一，而花生四烯酸（arachidonic acid）對血

脂蛋白則無影響。

攝取高量的n-3脂肪酸有降低血壓、血小板凝結 (platelet aggregation) 及降低 triacylglycerol 等作用，而減少冠心病的風險。

多元不飽和脂肪酸對降低血中低密度脂蛋白膽固醇的作用，比單元不飽和脂肪酸稍強。雖然臨床研究顯示把飲食中的多元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸，可減少冠心病的危機，但大量攝取多元不飽和脂肪酸尚缺少長期大規模 (population) 研究。

飲食建議以多元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸用量，每日攝取量可達熱量的10%，食物主要來源有沙拉油、植物油，如：黃豆油、玉米油、葵花子油、紅花子油以及堅果種子類（胡桃、芝麻、杏仁等）等。

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

飲食中最常見的單元不飽和脂肪酸是油酸 (oleic acid)，其脂肪酸為順式 (cis) 型態，把飲食中飽和脂肪酸以單元不飽和脂肪酸取代，可使低密度脂蛋白膽固醇下降，對高密度脂蛋白膽固醇或三酸甘油酯則無影響。

流行病學研究指出地中海地區較少有冠心病，其飲食特色是攝取較多的蔬菜、水果、穀類、堅果與橄欖油，含有較低的飽和脂肪酸，膽固醇與較多的單元不飽和脂肪酸。但是以單元不飽和脂肪酸來取代多元不飽和脂肪酸的益處尚有待臨床研究。

飲食建議以單元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸，用量可達每日熱量的20%，食物來源有植物油、堅果等。

#### (五) 總脂肪

長久以來，一直認為要控制飲食中的總脂肪量以減少肥胖及癌病的危險，主要是基於動物實驗與跨文化的研究。然而美國近年來的提倡低脂飲食，只有降低脂肪攝取，沒有降低熱量攝取的情況下，肥胖與第二型糖尿病的流行率反而增加。

雖然高脂肪 (>35%熱量) 飲食的短期研究顯示會促進脂肪的堆積而引



起肥胖，但如果把總熱量控制在等熱量的條件下，即便把醣類改成脂肪，未見得會增加肥胖。再者，減少脂肪（<30%）增加醣類（>60%熱量），會造成肥胖或過重者脂肪代謝狀況的惡化。對有代謝症候群及胰島素抗拒性者，尤應避免過度減少脂肪而造成的高醣的飲食方式。

有鑑於脂肪在飲食中的百分比，未見得與體重的增加或癌病的危機有關聯，因此建議的重點是強調把飽和脂肪酸減少，並把總脂肪維持在總熱量的25-35%；另對有代謝症候群者，總脂肪設在30-35%，以減少脂肪代謝危機。

## （六）醣類

### 1. 醣類的攝取量

用醣類（carbohydrate）取代飲食中的飽和脂肪酸，低密度脂蛋白膽固醇的下降幅度，如同用單元不飽和脂肪酸來取代飽和脂肪酸。但是醣類取代飽和脂肪酸之時，也同時會造成好的膽固醇（HDL-C）下降與三酸甘油酯提高，此時如能加強纖維質的攝取，則有利於減少好的膽固醇（HDL-C）下降與三酸甘油酯上升的幅度。

富含醣類的澱粉、糖等，是屬可消化的醣類，食物來源有穀類、蔬菜、水果，也含有可溶性纖維質。

### 2. 膳食纖維

纖維質是一種不被腸道吸收，不產生熱量，卻可增加飽足感的醣類。從1970年代起，流行病學調查在在顯示膳食纖維對疾病預防的效能。因此飲食建議除了強調減少食物中的總脂肪、膽固醇之外，食物中應包括充足的膳食纖維，如：五穀、豆類、蔬菜、水果。

1997年美國膳食營養協會發表一篇立場聲明，呼籲重視植物性食物攝取，以獲得適量的膳食纖維；每天要攝取量為20-30公克膳食纖維，或每1000大卡熱量要包含10-13公克的膳食纖維。美國心臟學會（AHA），美國國家膽固醇教育計劃（NCEP）或美國癌病學會，以及我國衛生署都有類似

的飲食保健教育內容。

近年來提倡「每日五蔬果 (Five a day)」，也就是每天攝取至少五份的蔬菜、水果，目的是減少血膽固醇，還可減少高血壓、中風、癌病的危險。反之，如果飲食中富含精緻的醣類、糖，則常與所謂的壞膽固醇（低密度脂蛋白），三酸甘油酯以及胰島素抗拒性有關。

纖維質的功能在於減少腸道中膽固醇的吸收，並改變血液中脂肪酸的濃度，增加胰島素敏感性，減少三酸甘油酯，改變脂肪的代謝。在累積了40多篇的臨床試驗，美國食品藥物管理局 (FDA)，才終於核准燕麥片包裝上可標示”食用燕麥片是改善血脂質的一種飲食方式，可減少冠狀動脈及心臟病的危險”。

纖維質分可溶性與不可溶性，食物中含纖維質，如：燕麥 (oats)，關華豆膠 (guar gum)，果膠 (pectin)，車前子 (psyllian)，豆類等，可減少低密度脂蛋白膽固醇，但不可溶性的纖維質則未能顯著的影響低密度脂蛋白膽固醇。平均而言，一天攝取可溶性纖維質5-10公克可降低5%低密度脂蛋白膽固醇。不過，也有研究指出可溶性纖維質的攝取會引起高密度脂蛋白膽固醇下降，只是效果無一致性。ATP III建議治療飲食可包含可溶性纖維質每日5-10公克。

最近有研究指出植物固醇 (plant sterols) 劑量為2-3公克/天，可降低6~15%壞的膽固醇 (LDL-C)，而不影響好的膽固醇 (HDL-C)。植物固醇由黃豆分離，可酯化成不飽和脂肪酸，以增加脂質的溶解度，因此也有建議一日增加2公克的植物固醇。

表5-2.3 食物中可溶性纖維質含量

食 物	可溶性纖維質 (公克)	總纖維質 (公克)
穀類 (1/2碗, 煮過)		
大麥	1	4
麥片	1	2
麥麩	1	3
種子 車前子 (1湯匙)	5	6
水果 (1個, 中)		
蘋果	1	4
香蕉	1	3
柳丁	2	2-3
桃	1	2
梨	2	4
李 (plum)	1	1.5
豆 (1/2碗, 煮過)		
黃帝豆	3.5	6.5
黑豆	2	6.5
蔬菜 (1/2碗, 煮過)		
綠花菜	1	1.5
胡蘿蔔	1	2.5

### 3. 升糖指數 (glycemic index)

傳統上冠心病飲食療法強調的是修正飲食中的脂肪總量及種類，然而近年來修正醣類或蛋白質的總量與種類，以減少心血管疾病的危機，也受到重視，例如攝取升糖指數低的食物。

所謂「升糖指數」是指食物攝取之後血糖上升的反應，在1981年由Jenkins等提出，以白麵包作基準，指數為100，而含等量醣類的豆類、蔬菜，其升糖指數則較低。過去二十年來，有上百篇的研究報告探討升糖指數在糖尿病、肥胖及心血管疾病等治療飲食的應用。有研究認為長期食用高升糖指數飲食與糖尿病、心血管疾病有相關性，因為高升糖指數的飲食會造成血糖的起伏，大幅刺激胰島素分泌；而低升糖指數的飲食可增加高密度脂蛋

白膽固醇，減少低密度脂蛋白膽固醇，提升胰島素的敏感性，增進飽足感，並可控制體重，進而減少糖尿病與心血管疾病的危險。

世界衛生組織（WHO）與國際糧農組織（FAO）在1997年的專家會議，主張要採用低升糖指數的醣類；澳洲的飲食指標則建議老年人採用低升糖指數的飲食。但每種升糖指數數值範圍太廣，且影響因素繁多，會因食物加工、製備方法、纖維質含量、個人生理代謝反應，以及與其他同時食用的食物成分等因素而變異，應用起來有其複雜性，美國心臟學會、美國糖尿病學會及美國膳食營養學會仍持保留態度，並未將升糖指數納入治療飲食的建議。

ATP III建議對有代謝症候群者，醣類攝取勿超過總熱量的60%；對有三酸甘油酯偏高或高密度脂蛋白膽固醇偏低者，醣類勿超過總熱量50%，食物來源主要是五穀、米飯、麵食、蔬果、水果等。

### （七）蛋白質

蛋白質對血中低密度脂蛋白膽固醇或其他脂蛋白影響少，建議一日的攝取量約佔熱量的15%，動物性蛋白質食物來源有肉、魚、蛋、牛奶等，這些食物除了含有豐富的蛋白質外，也含有飽和脂肪酸及膽固醇，宜選用去皮的雞肉、魚肉、瘦肉、蛋白、脫脂或低脂奶，以減少飽和脂肪酸與膽固醇的攝取。

植物性蛋白質的來源有豆類、堅果、穀類及豆製品，其飽和脂肪酸含量低，且不含膽固醇。如把飲食中動物性蛋白質以植物性的黃豆蛋白質取代，可降低血中總膽固醇，低密度脂蛋白膽固醇、三酸甘油酯，而又不影響高密度脂蛋白膽固醇。其原因除了由於黃豆的飽和脂肪量低，且不含膽固醇，自然會減少飲食中的飽和脂肪與膽固醇的攝取外；黃豆蛋白質的胺基酸組成、黃豆所含的異黃酮素與纖維質也可能有降低膽固醇的作用，但尚待更進一步的証實，然而黃豆加工過程會影響其異黃酮素、纖維質含量。

基於黃豆蛋白質類的食物飽和脂肪低，也不含膽固醇，所以建議可用來取代肉類等動物性食物。黃豆蛋白質在中式飲食種類很多，除黃豆、毛豆之

外，還有以黃豆製成的豆腐、豆干、豆皮、豆漿等，種類繁多，在烹調上可多加應用。

## 三、其他降低冠心病危機的飲食因素

### (一) n-3多元不飽和脂肪

n-3多元不飽和脂肪中亞麻酯酸  $\alpha$ -linolenic acid 的食物來源為黃豆、芥花油 (canola oil)、胡桃。而EPA及DHA則富含於魚油中。流行病學研究指出吃魚可降低心臟病猝死的發生率達50%，吃亞麻酯酸也有類似效果，其機轉可能與降低血三酸甘油酯，減少血小板凝結與抗心率不整有關，而對低密度脂蛋白膽固醇的影響則不一定。雖然n-3脂肪酸對減少冠心病的證據仍不夠強，但魚的飽和脂肪低，ATP III支持美國心臟學會的建議，把魚納入減少冠心病的飲食，以增加n-3脂肪酸的攝取，至於要食用多少n-3脂肪酸，則無明確的建議量，在荷蘭與美國的研究顯示每天吃30-35公克魚，就可達到降低冠心病死亡率。

### (二) 維他命/抗氧化劑

#### 1. 葉酸、維他命B6、B12

除了脂肪、醣類在心血管疾病的控制中佔有一席之地，近年來另一個引起廣泛注意的是胺基酸—甲硫胺酸 (methionine) 在代謝過程中的中間產物：同胱胺酸 (homocysteine)。當B6、B12、葉酸缺乏，會使同胱胺酸無法代謝而在體內累積，成為心血管疾病的危險因子。同胱胺酸會使膠原 (collagen) 不穩定，血小板蓄積並降低抗凝血的活力，而造成對心血管的危害。一般在血中同胱胺酸的正常值是10 nmol/ml，31~100 nmol/ml算中等高，大於100 nmol/ml為非常高。

有鑑於血中同胱胺酸與心血管疾病有正相關，美國的穀類自1998年起，每公斤添加1.4毫克葉酸，以減少血中同胱胺酸，但尚無臨床試驗顯示飲食中添加或補充葉酸及其他B種維他命是否與降低冠心病的危機有關。

飲食中可由蔬菜、水果、豆類，肉、魚等來攝取葉酸、B6、B12，而每

日成人的建議量為：葉酸400微克，B12 2.4微克及B6 1.7毫克；懷孕婦女則各需增加200微克，0.2微克及0.4毫克。由營養調查顯示，國人攝取不到這樣的份量，對家族中有心血管疾病者、吸收不良者、老年人等，可考慮每日添加400微克葉酸、2毫克維他命B6及6微克的維他命B12。

## 2. 抗氧化劑

流行病學研究顯示，血液中抗氧化物質少或飲食中維他命C、E、胡蘿蔔素不足與高血壓、中風、動脈硬化及心肌梗塞的增加有關聯性。抗氧化劑的功能在於消除自由基，防止低密度脂蛋白膽固醇氧化，以避免形成泡沫細胞堆積於血管壁，導致動脈硬化，因此推論氧化壓力與冠心病有關聯性。

由於動脈硬化與高膽固醇帶有過多的超氧陽離子，而造成一氧化氮失去活性，內皮損傷，使得血管擴張的功能下降，而抗氧化劑可清除超氧陽離子，保存較多的一氧化氮，而且可抑制低密度脂蛋白氧化，保護血管壁功能，使血壓舒緩，抗氧化劑有可能是治療的新方向。

因此許多研究朝向抗氧化劑，如：維他命C、維他命E、 $\beta$ -胡蘿蔔素、ubiquinone (coenzyme, Q10)、硒、類黃酮素（如葡萄酒中的多酚 polyphenol，綠茶中的兒茶素 catechin），及茄紅素 (lycopene)。抗氧化劑在學理上雖有減少氧化壓力的優點，但在臨床研究方面抗氧化劑對減少冠心病的成效，似有若無，遲遲無法証實飲食添加抗氧化劑可減少冠心病，而沖淡了對抗氧化劑的信心。

另外，美國心臟學會對維他命E的補充採取保留態度，只建議攝取富含維他命E的食物，如綠色蔬菜、堅果、不飽和脂肪酸、全穀及胚芽米。因為在動物實驗中，抗氧化維他命補充劑可抑制動脈硬化的發展，但是補充維他命E的介入性研究，卻未能取得一致性的成效。

基於現有的臨床研究證據，不足以認可抗氧化劑能減少冠心病的危機，故無法提出建議量，ATP III支持每日維他命C的建議攝取量成年男性為90毫克，女性為75毫克（我國建議攝取量男女皆為100毫克），而維他命E為15毫克（我國為12毫克）。

## (三) 飲酒

飲食量與死亡率的曲線是J字型，少量飲酒死亡率少，喝多死亡率高。所謂少量飲酒是指男性一天少於2杯量 (drink)，女性一天少於1杯量；而且死亡率少只是指45歲以上的男子與55歲以上的婦女，對青年人是沒有這個益處的。飲酒對心臟的可能好處是增加高密度脂蛋白膽固醇，不過飲酒過量對人體的危害更顯而易見，造成血壓升高，車禍傷亡，影響心臟、肝臟等功能等。

衡量飲酒的利弊得失，對飲酒的建議是這樣的：如果沒有喝酒的習慣，不必以此作為開始喝酒的理由；喝酒的人酒量仍要有節制，男性每日勿超過2杯量，女性每日勿超過1杯量。所謂1杯是指5盎司葡萄酒，12盎司啤酒，或1.5盎司威士忌，或2.5盎司米酒（1盎司為30公克）。

## (四) 飲食中的鈉、鉀、鈣、鐵

許多血膽固醇高的人也同時有高血壓，而飲食中鈉攝取量高與血壓高有正相關，而高鹽飲食會增加尿液中鈣質的排泄。如減少鹽的攝取量可降低血壓或避免血壓上升。美國飲食與健康報告建議，每日鈉攝取量<2400毫克，相當於一天6.4公克的鹽，約1茶匙的份量（1茶匙為5公克）。

國人飲食中除了鹽是鈉的來源，還有調味料（醬油、味精、辣椒醬等）、醃漬食品（醬菜、酸菜、鹹菜、榨菜、梅干菜、蘿蔔乾、豆豉、鹹蛋、豆腐乳等），口味重的人鈉的攝取勢必超量，因此口味宜調淡。

再者，飲食降血壓（The Dietary Approaches to Stopping Hypertension, DASH）的試驗，指出攝取較多蔬果、全穀、魚、低脂奶、堅果，與較少脂肪、紅肉、甜食的飲食，提供了充分的鉀、鈣、鎂，有助於血壓的控制，如再加上少吃鹽，降血壓的成效更明顯。

鐵質是人體中重要的營養元素，如果缺乏鐵質，體內的血紅素就減少，造成容易疲憊，氣色變差。但有研究顯示如果體內的鐵質過量，可能提高罹患心血管疾病的危險。鐵質在人體內氧化的過程中產生自由基，會增加血管內皮細胞的氧化壓力，使得血管硬化，或因而與中風和心肌梗塞有所關聯，

尚還需要更進一步的研究。

#### 四、代謝症候群的飲食處置

代謝症候群與胰島素阻抗性有關，造成身體脂肪過多，再加上活動量少，更促使胰島素的抗拒性與體重上升。處置目標有二，除了改變肥胖與活動量少的問題，還需治療相關的脂肪與非脂肪危險因素（見本書第六章第二節）。

##### （一）體重控制

飲食上首先減少飽和脂肪與膽固醇、增加纖維質，把低密度脂蛋白膽固醇控制下來，然後調降總熱量以減輕體重。

多吃肉少吃飯的減肥法，每過一段時間就會風行，食用這樣的飲食如同時把總熱量減少，可在短期內把體重下降，但降低的主要是水分含量。這種減肥法不但缺乏長遠性，且大量吃肉帶來的高脂肪會增加低密度脂蛋白膽固醇，少吃蔬菜、水果、穀類也會減少許多營養素、纖維質的攝取，因此不建議使用高蛋白質、高脂肪的減肥法。

##### （二）增加規律運動

規律運動可減低血壓與胰島素抗拒性，增加心肺功能，促進熱量消耗，以減輕體重與代謝症候群現象。

#### 五、醫療保健團隊促進生活方式改變

##### （一）社區與臨床機構作業原則

為降低低密度脂蛋白膽固醇以及減少冠心病危機，NCEP主張促進健康的生活習慣，雙管齊下協助社區民眾及臨床病患。一方面倡導社區民眾攝取健康飲食、控制體重、增加運動與戒菸等；另一方面，醫療團隊對血脂肪異常、高血膽固醇的病患及其家屬提供教育與指導。

醫護、營養等專業人員在健康生活促進方面舉足輕重，彼此分工合作，相輔相成，其作業方針詳如表5-2.4。



表5-2.4 醫療保健團隊在改良生活方式的作業方針

	社區保健機構	臨床醫療機構
原則	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 以身作則實踐健康生活方式。</li> <li>◎ 提供健康生活資訊。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 營造健康的醫療環境。</li> <li>◎ 促進個人改變生活方式與降低危機。</li> <li>◎ 追蹤、監測病情。</li> <li>◎ 醫師、營養師及相關醫事人員協助病患克服困難，建立新的行為模式。</li> </ul>
飲食	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 評估社區民眾飽和脂肪酸及膽固醇的攝食量。</li> <li>◎ 宣導每日飲食指南。</li> <li>◎ 提供選購與烹調製備低脂食物的衛教資料。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 由營養師給予病患個別的飲食指導。</li> <li>◎ 在回診時再次強調飲食原則。</li> <li>◎ 考量病患接受改變的程度與動機。</li> </ul>
運動	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 提供運動的衛教資料。</li> <li>◎ 宣導每日作30分鐘中等強度的運動。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 依據病患的年齡、體力、心臟負荷，建議運動量的增加。</li> <li>◎ 將運動融入個人的生活作息。</li> <li>◎ 回診時要監測運動量，對運動的困難予以指導。</li> </ul>
體重	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 定期測量體重、身高、腰圍。</li> <li>◎ 提供BMI表。</li> <li>◎ 提供BMI與健康關聯的資訊。</li> <li>◎ 提倡認識營養標示。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 對每名病患每次就診都計算BMI。</li> <li>◎ 對有增加體重之虞的病患，如更年期前、戒菸後，預防體重增加。</li> <li>◎ 在病患回診時，討論預防體重增加的策略。</li> <li>◎ 對體重過重者提供降低10%體重的方法：                             <ul style="list-style-type: none"> <li>· 生活方式改變。</li> <li>· 飲食份量控制。</li> <li>· 每日運動。</li> <li>· 回診時測量BMI。</li> <li>· 討論問題並協助克服障礙。</li> </ul> </li> </ul>
膽固醇	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 對所有成年人作血膽固醇測量，並告知ATP III要點。</li> <li>◎ 對家中有血脂肪異常者的兒童與家屬作血膽固醇篩檢。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 對有異常值者，依循ATP III的評估、治療方針作處置。</li> </ul>
血壓	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 對所有成年人作血壓測量，並告知血壓控制要點。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 對有高血壓者，依循高血壓的評估、治療方針作處置。</li> </ul>
戒菸	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 提供吸菸有害健康資訊。</li> <li>◎ 了解吸菸狀況。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 詢問病患吸菸習慣。</li> <li>◎ 提供戒菸方法。</li> <li>◎ 回診時評估戒菸進度。</li> </ul>
其他	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 提醒檢測血糖</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◎ 檢測血糖，對有異常值者，做營養諮詢及治療處置。</li> </ul>

## (二) 醫療團隊角色

### 1. 醫師

醫師的知識、態度與動機，均影響飲食治療成功與否。儘管有先進的藥物可供治療，但不可忽略治療性生活改變療法（TLC）的力量，醫師要採取正面的態度，評估病患飲食狀況，向病患解釋病情與治療方針，啟動療程，並鼓勵病患接受TLC處置。如果醫師只是輕描淡寫告知病人「要注意飲食」，病人是無從領會如何注意。可把病患轉介給營養師，由營養師評估病患營養狀況，了解飲食問題的癥結，予以適切、個人化的飲食指導，以增進病患對飲食改變的瞭解與順從性。

### 2. 營養師

台灣各地醫院多在門診設有「營養諮詢」，營養師不是只設計菜單，而是評估病患飲食狀況，並依醫囑與病情，給予病患個別的飲食指導。

營養師在評估病患飲食狀況時，同時也要了解病患動機程度與改變意願，病患平日的飲食喜好、用餐時間、方式、對食物營養的認識、教育程度，以及家屬是否需要配合等事項，然後做出飲食計劃。

營養師將評估、諮詢等記錄在病歷上知會醫師，醫師可據以提醒病患遵守飲食處方，並追蹤其進度。營養師對病患飲食指導並非只是單向發出指令，而是與病患共同討論；而病患本身也要負起改變飲食的責任，回家後自己作飲食攝取記錄，以便回診時與營養師討論是否達到飲食改變的目標。

### 3. 護理人員、藥師等其他醫事人員

護理人員、藥師等亦可參與或協助病患教育，如解釋TLC、引導目標設立、促進行為改變等。

## 第三節 血脂異常之運動處理

### 一、前言

現今人們生活步調緊張，工作繁忙，飲食習慣不正常，加上科技發達，人們身體活動的機會減少，坐式生活成爲大部分人的生活形態，缺乏運動的現象日趨嚴重，致使許多文明病接踵而來，而且有低齡化的趨勢，心血管疾病即是其中之一。近年來我國死於心血管疾病的人口比率有逐年上升的趨勢。其中運動不足是引起心血管疾病之主要原因之一。運動是維護良好健康狀態的必要條件，具有較高的健康體能及身體活動量可降低心血管疾病的罹患率及死亡率。體內脂肪量是健康體適能的一項有效指標，體重超重者通常也伴隨體內總膽固醇值、三酸甘油酯及低密度脂蛋白之上升，具較高的腰臀圍比值會有較高罹患心血管疾病、高血壓及糖尿病的機率。運動對於心血管疾病之保護機轉尚未明確，但透過增加身體活動量或運動訓練可有效控制肥胖，促進健康，提升生活品質。

適度的運動可能降低心血管疾病的發生，但劇烈運動時卻反而可能誘發猝死的危險，因此必須執行適合個人年齡及狀況之運動處方，小心拿捏與設計，以達最佳效果。血脂異常患者之運動處方設計以消除體內多餘的三酸甘油酯及總膽固醇含量爲目的。維持正確之運動習慣，更可提高體內高密度脂蛋白之含量。增進心肺功能訓練的運動可以選擇室內及室外的運動方式，而對於治療心血管疾病，以低衝擊中等強度之有氧運動（即運動過程中有氧氣的參與，凡有節奏、全身性、長時間、且低中強度的運動，如步行、健走、慢跑、上樓梯、游泳、騎自行車、元極舞等）最爲有效。

### 二、運動訓練的必要性

(一) 根據美國運動醫學會顯示，藉由規律的有氧運動可改善健康狀態：

#### 1. 生理方面

改善循環及呼吸系統、減少心臟疾病的危險、減輕多餘的體

重、增強骨骼、韌帶及肌腱的強度、增進活動能力、減少疲勞。

## 2. 心理方面

人格特質的改變、降低心理的緊張及壓力、降低憂鬱與焦慮、增進自我的概念及自我認知的能力、情緒穩定。

## (二) 研究證實運動可以降低罹患心血管疾病的危險率，原因是：

1. 運動可以配合飲食而達到減肥的效果。
2. 運動可以改善血中脂肪的濃度：減少三酸甘油酯的量，增加高密度脂蛋白，重度運動可降低Lp (a)。
3. 運動可以提高人體對胰島素的敏感度、減少血中胰島素的濃度、提高肌肉組織利用葡萄糖的能力。
4. 運動可以降低高血壓患者的血壓；同時可以減少心跳率、增加心臟的血液輸出量、增加心臟本身的血液供給能力、減少心臟作業量與過敏性，減輕心臟負擔。
5. 運動對心理或情緒上的效果，呈現在生活中種種適應性的提高，因而降低心血管疾病的危險。
6. 規律的有氧運動可以增加最大攝氧量 ( $VO_2\max$ )，增加心肌氧與血液循環供應，骨骼肌攝氧功能增強，降低非最大運動之心肌耗氧，減少冠狀動脈疾病危險因子。
7. 心肺功能增強的結果，提供平時充沛的體力，終日神采奕奕，不但勝任日常工作綽綽有餘，且有餘力從事其他休閒活動，保持旺盛的活力，生活品質自然提昇。

## 三、運動訓練對心血管的效果

### (一) 運動訓練對血壓的影響

不論是正常血壓者或高血壓患者，從事規律運動之後，血壓皆有下降的現象。規律運動的益處可能是來自於腎上腺驅策力 (adrenergic drive) 的

向下調整 (down regulation)，導致周邊血管阻力、心跳率、血壓的下降，以作為身體活動的適應。研究指出動態的運動訓練：如慢跑、散步、游泳，對於血壓的下降，比靜態的運動訓練：如舉重，更具效果。運動訓練的型式與強度也被認為是影響血壓的因素，中低運動強度的耐力訓練，比高強度的耐力訓練更有效於血壓下降。在運動訓練時間長短對於血壓變化的影響方面，長時間的運動訓練對於心縮壓的影響並不明顯，但對於舒張壓的影響則很明確。

## (二) 高血壓患者的運動

耐力運動訓練對於降低血壓的效果最好。運動訓練強度對於血壓變化的影響：對於原發性高血壓病患而言，要想藉由耐力運動訓練來降低血壓，低強度之運動訓練優於高強度的運動訓練，且低強度運動訓練的安全性較高。續發性高血壓患者經過耐力運動訓練後，一樣可以有效的降低血壓；其降低的幅度甚至高於原發性高血壓病患，不過仍需視形成續發性高血壓的原因是否為病態而定。

高血壓患者從事運動的注意事項：

- (1) 定期做健康檢查。
- (2) 運動前後必須做暖身運動與緩和運動。
- (3) 血壓越高者，運動強度應越低，運動時間長短視身體能力而定。
- (4) 每週至少三天以上，每次20至60分鐘的運動時間。
- (5) 避免激烈運動與等長性運動，選擇有氧性的運動項目。
- (6) 漸增運動負荷且持之以恆。
- (7) 避免在冷熱溫差差異太大的環境下運動。
- (8) 運動過程中有任何不適應馬上停止運動。
- (9) 長期且有耐心。

## (三) 運動訓練對血脂蛋白膽固醇的影響

研究證實從事規律運動者比不從事規律運動者，具較低的膽固醇與較低

的極低密度脂蛋白。因此，運動者患有心臟疾病的機率明顯低於一般不運動者。

運動訓練可以增加高密度脂蛋白濃度，但只有耐力性運動才有效，經由適當的體能訓練（散步、慢跑、騎腳踏車），不論是一般的中年人、學生、馬拉松選手或心肌梗塞癒後的病人，訓練後的高密度脂蛋白濃度都比訓練前增加。另外，也有些研究發現，運動訓練後高密度脂蛋白中的主要表面蛋白A-I及血清LCAT酵素活性都會增加。

無氧運動為主的運動員（譬如短跑或冰上曲棍球的選手）的高密度脂蛋白濃度並不會上升，唯有耐力性（有氧性）為主的運動員（如長跑及足球選手）才會有明顯的增加。研究發現心肺耐力愈佳者高密度脂蛋白濃度也愈高。

#### 四、運動訓練的效果評估

透過各種運動方式實施訓練後，除了可以減輕體重外，在心肺功能的適應效果方面有如下特徵：

##### （一）安靜值的變化

- 1.心臟體積的變化：耐力運動訓練後，心室腔會增加。
- 2.單位時間心跳數的減少。
- 3.每次心跳血液輸出量（每跳輸出量）的增加。
- 4.血液量及血紅素量的增加。
- 5.骨骼肌代謝能力的變化：主要是有氧能力的改善。

##### （二）非最大負荷運動時的反應

- 1.減少乳酸堆積。
- 2.增加每跳輸出量。
- 3.減少單位時間心跳數。
- 4.減少肌肉組織血流量。

- 5.耗氧量不變或稍微減少。
- 6.心輸出量不變或稍微減少。

### (三) 最大負荷運動時的變化

- 1.最大耗氧量的增加。
- 2.心輸出量的增加。
- 3.每跳輸出量的增加。
- 4.心跳數不變或下降（減少心臟的工作負擔）。
- 5.乳酸堆積量的增加：耐乳酸能力增強。
- 6.肌肉組織血流量不變。

### (四) 呼吸的變化

- 1.增加單位時間最大換氣量。
- 2.改善換氣效率。
- 3.增加各種肺容量。
- 4.提升肺氣體擴散能力。

## 五、運動與心肺適能

對一般人而言，最能代表個人體能與健康優劣的指標便是心肺適能。所謂心肺適能，是指個人的肺臟與心臟，從空氣中攜帶氧氣並將氧氣輸送到組織細胞加以使用的能力。因此心肺適能可以說是個人的心臟、肺臟、血管與組織細胞的有氧能力指標。規律運動能提升心肺適能，進而降低心血管疾病的罹患率與死亡率。心肺適能較佳，可以使我們運動持續較久、且不致於很快疲倦，也可以使我們平日工作時間更久，更有效率。心肺適能較差，不僅容易疲勞、精神萎靡不振，而且較容易有心血管疾病的發生。最大耗（攝）氧量（maximal oxygen intake）則是評估心肺適能的最佳指標，是指一個人在海平面上，從事最劇烈的運動下，組織細胞每分鐘所能消耗或利用氧的最高值。可藉由心肺適能的訓練使最大攝氧量增加5-30%。

## 六、心血管病患的心肺適能運動處方

心血管病患藉由運動訓練來對其心血管功能進行復健的工作是非常必要的。但是對其運動量或運動強度要特別小心，以免運動過度造成猝死的問題。運動處方的主要目的，為欲從事運動訓練的個人，提供一個安全與提升健康效益的運動計畫。運動處方的要素包括有運動類型、運動強度、運動時間與運動頻率。運動類型的選擇非常重要，選擇喜歡的運動項目來鍛鍊，能夠確保享受到運動的樂趣，並持之以恆地進行下去。至於運動強度、時間與頻率，則根據個人的身體健康狀況來進行調整。

在為心血管病患設計運動處方之前，應至醫院做檢查，是否有其他伴隨之相關疾病或其他器官之損害；必須讓他們先進行運動測試，從測試中可以發現出心血管病患的潛在症狀，如此再來設計運動處方更能避免運動訓練時的意外事故發生。安全的監控是必要的，以漸進方式來增加運動量，才能對心血管復健有實質的功效。在從事運動期間，須定期接受複檢。

### (一) 運動類型 (項目)

運動項目的選擇對於心血管疾病患者特別重要，多數血脂異常患者是中老年人，且平時無運動的習慣，故在運動項目的設計，不宜過為激烈，應依照患者個人喜好、環境因素與身體健康狀況，選擇自己有興趣的運動項目，既可兼具健身及娛樂效果，而且較容易持之以恆。除了需要根據個別症狀來設計之外，基本的原則是選擇有氧性的運動項目，使用大肌肉群，有節律性可長時間持續進行的有氧性運動，如步行、健走、慢跑、游泳、登山、騎自行車、土風舞等。選擇的運動項目應避免無氧性較高的運動項目，如舉重、短跑，或者難以控制運動強度的競技性項目，才能免於意外事故的發生，最常被用來進行心血管疾病。復健的運動項目是步行，因為步行不需要特殊的運動技巧，也不需任何器材，僅需一雙合適的慢跑鞋與舒適的運動服裝即可進行。

### (二) 運動強度



設計給心血管患者的運動處方中，運動強度的訂定是最重要的要素。運動量不夠或過多，都不能達到增加健康的目的。美國運動醫學會及其他相關研究證實增進心肺適能的運動強度應維持最大攝氧量的40-85% 或最大心跳率的55-90%之間，而心血管疾病患者建議在有效的運動強度範圍中，可以選擇較低負荷的運動強度，以確保健康。為達到增強心肺功能效果的運動訓練強度，訓練時的心跳率必須介於下限與上限心跳率之間（目標心跳率）。

下限的心跳率=（最大心跳率-休息時心跳率）x55%+休息時心跳率

上限的心跳率=（最大心跳率-休息時心跳率）x75%+休息時心跳率

運動中隨時檢查心跳率是否仍在目標心跳率之內。利用Karvonen公式計算目標心跳率（Target heart rate，THR）

=（最大心跳率 - 安靜心跳率）x 65 % + 安靜心跳率

=（180-80）x 0.65 + 80

= 145

測量心跳率的方法，可藉由觸摸頸動脈或橈動脈的方法，測量15秒鐘，然後將所得數據乘4，即為每分鐘心跳率。為求得接近運動狀況的心跳率，在運動終止後馬上測量較為準確。有些患者會服用β-阻斷劑來治療心絞痛、高血壓或心肌梗塞的症狀，運動時的心跳率會較低，若仍以目標心跳率來當作運動強度的指標時，要特別謹慎。若仍以心跳率來決定運動強度時，其最大心跳率則為0.8x（220-年齡），再求出運動時的目標心跳率。

設定運動強度範圍的最主要目的，在於達到訓練效果與避免過度疲勞，若是運動強度太輕，可能沒有運動訓練的效果；若是太重，則可能會造成疲勞或運動傷害。為達訓練效果的運動強度應『有一點辛苦』的程度，也就是以運動時有點喘但還可以說話的感覺為運動強度的依據。就算患者之體力不錯，強度仍不宜過高，因為在此範圍內身體的能量系統是以脂肪作為燃料產生能量，對血脂異常患者較為有利。

### （三）運動時間

對於剛開始從事運動訓練的人來說，運動時間比運動強度更重要，以較低運動強度、較長時間來進行運動，同樣也可達到的效果，亦不會太疲勞，更能持續下去。剛開始每次運動時間以20到30分鐘為原則，經過2、3個星期的適應之後，可提升到每次30到40分鐘（如能進行至60分鐘更佳）。對剛開始運動的銀髮族，可以用「短暫運動、休息、再運動」的模式，但運動時間的總和最少要超過20分鐘以上，等體能變好之後，再持續增加。亦可以每週運動訓練消耗1500-2000大卡的熱量。體內血脂狀況在運動後第三個月將有明顯的改善。

#### （四）運動頻率

運動頻率是指每週要訓練多少次，才能達到增強心血管功能的效果。每週訓練3~5次才能改善心血管功能，若是每週少於2次的話，可能就不足了。至於運動頻率高於每週5天的問題也被提出來探討過，運動次數太頻繁，每週超過5次對於訓練效果並沒有比5次以下的更有助益，反而會增加疲勞，甚至引起運動傷害。

#### （五）運動少量多次效果同

哈佛大學最新發現，以少量多次的方式做運動，預防心臟病的效果和進行長時間運動一樣好。研究發現只要消耗的熱量相同，小小運動幾次，每次15分鐘，似乎對健康很有幫助。心血管疾病患減肥應以「少量多次」的方式，從事中、輕度的運動。所謂「中度運動」指運動後每分鐘心跳次數比休息時增加十二至二十下；「輕度運動」則是心跳次數比休息時增加五至十二下，例如騎單車、散步、慢走、游泳等。至於有氧舞蹈、拳擊等運動屬於「重度運動」不適合心肺功能較差的心血管疾病患者。

### 七、停止運動訓練

（一）有下列症狀產生時，應該馬上停止運動訓練，以確保生命安全：

1. 主觀意識方面：心跳速率並未跟隨運動負荷之增減而改變。

2. 胸口不適、胸痛、胸悶及呼吸困難等症狀。
3. 有心絞痛或冠狀動脈機能不全。
4. 心縮壓 $>240\text{mmHg}$ ；心舒壓 $>110\text{mmHg}$ 。
5. 心電圖上的ST下降大於 $1\text{mm}$ 。
6. 自發性的疲勞。
7. 新的病徵、心律不整加大或其它心電圖的改變。

## (二) 運動過程中應注意以下數點：

### 1. 水分的補充

血脂異常患者之血液較正常人更為黏稠，血管負擔大，血壓較高，人體在運動過程中血壓亦會本身自然提升，因此血脂異常患者在運動時應多增加水分（白開水）的攝取，約15-20分鐘至少200毫升，將有助於運動的進行，也可預防傷害的發生。

### 2. 避免由低處快速站起的動作

為安全起見，血脂異常患者在運動處方的設計上，應避免由低處快速站起的動作，因這類動作將使腦部缺血症狀加重，嚴重更會導致缺血性腦中風，所以必須避免此類動作。

### 3. 避免進行等長收縮性的運動

例如推牆、拔河等，因當閉氣運動停止後，因突然的增加心搏出量和繼增的周邊阻力，促使血壓有過度突增的現象。

### 4. 高血壓病患

冬天清晨溫度較低，要避免太早出門運動，注意保暖；血壓較穩定者，可以從事快走、慢跑、騎腳踏車、游泳等較激烈運動；血壓控制較不穩定者，適合散步、體操等較溫和運動。

### 5. 糖尿病患

應避免早上空腹未進食就運動，或者是過分參與激烈運動，導致低血糖產生，最好是飯後1小時再運動，或有人陪伴下運動；要注意胰島素的注射必須在非主要運動部位進行，以免運動量過大，胰島素吸收速度快，產生低

血糖。患者特別要注意運動時之配速，同時最好隨身攜帶點心，補充能量防止低血糖。

#### 6. 心臟病患

運動量應循序漸進，以運動、休息、再運動的間斷方式、慢慢增加運動量，此外，避免冷天運動，若有心臟手術病史者，須經心臟醫師評估，再參與運動。把握一個原則：長時間且持續，有點喘又不會太喘。

7. 不論從事那一項運動，必須在運動之前確實做好熱身運動（warm-up），以提高肌肉溫度，避免運動傷害的發生。運動完成後，亦必須做緩和運動（cool-down），減緩次日之痠痛。

8. 中老年人應該定期請醫師作詳細的健康檢查，一方面可以找出適當的運動，一方面可以評估持續運動後對身體健康的影響。

## 八、運動訓練方法建議

### 室外運動方式

充沛的陽光，新鮮的空氣，廣闊的視野，美好的景色，令人心曠神怡。介紹幾種有助於健康的室外運動如下：

#### （一）健走運動計劃

最近健走運動十分盛行，政府亦大力支持推展，對於血脂異常患者十分適合。健走要求走路跨大步、速度敏捷、雙臂擺動、抬頭挺胸，比慢跑安全，也比散步有效。為了安全起見，患者應先跟醫師溝通了解身體所能負荷的狀況，從散步開始，逐步進展到健走。有心臟病、氣喘或是心肺功能不佳的患者，健走時必須特別注意身體狀況，一感到不舒服就要停止，膝關節較弱容易痠痛的人，也不宜快走，不妨調整運動量，慢慢走、走久些，也是理想的運動。

#### 1. 健走姿勢

頭：抬下巴，耳朵與肩膀呈一直線

眼睛：直視前方180公分

肩膀：放鬆垂下

胸部：挺起

手臂：放鬆，從肩膀開始擺動

手肘：彎曲呈85~90度

手：手掌成杯狀，讓手腕自然的前後擺動，但不要超過身體

腹部：收緊小腹

背部：站直，不要彎曲

臀部：擺動

骨盆：提高臀部，收緊骨盆

膝蓋：保持柔軟，直向前方

前腳：先放腳跟，別讓腳向內或向外移動

後腳：向前移動，用腳指離開

當你習慣了一天走30分鐘，就可以考慮進一步的健走計劃。走地面、坡道或草坪等處，步伐要跨大，跨步後腳跟先著地，再有意識地順序讓腳底、腳趾著地，接著再以腳趾用力蹬離地面。膝蓋最好微彎。一定要抬頭挺胸。雙臂要主動運動。擺動雙臂使下臂呈約90度，有節奏地擺到胯後，向上則擺到與肩同高。以使額頭稍微冒汗的速度快走，這些都是理想的步行方法。終極目標為一天走一小時，一星期走5天。過程中先增加每星期的走路時間，再加快走路速度。據《新英格蘭醫學期刊》報導，一週健走3小時以上，可降低35~40%罹患心臟病的風險；美國醫學學會也肯定，每天健走30分鐘，可維持心肺功能的健康狀況。即使沒法每天空出一段時間健走，利用短時間走路累積也可有一定成效。

## 2. 太極拳

太極拳是中國功夫之一，也是一種持續長時間運動的養生操。太極拳柔和連綿，打起來富魅力，令人心曠神怡。又可配合吐納，培養內氣，強健體魄，可有效降低心臟病、高血壓、胃潰瘍等慢性疾病的徵候。但因膝蓋所承受的壓力較大，被認為不宜用於退化性關節炎患者。

### 3. 元極舞

元極舞動作簡單，形式活潑，以舞蹈姿勢的引導而達到調和身心、疏通經絡。

### 4. 高爾夫球

高爾夫運動溫和，有助於身體的協調性和姿勢的正確，並提供人際往來的機會。

## 室內運動方式

如果因為天氣太熱、太冷或天雨路滑等原因，都不是很適當的運動時機。對身心健康有益，老少皆宜的慢跑與騎腳踏車運動，可自購室內運動輔助器材，其中尤以原地跑步機與固定腳踏車最為普及。

#### 1. 原地跑步機運動計劃

原地跑步機是不受天候影響的室內運動輔助器材之一，實施時，先以緩慢速度熟悉運動方法，待適應後才能慢慢加速，可先以60%THR為負荷，實施走路運動計畫，或每天原地跑20-30分鐘，持續實施3至4週，能明顯感受運動效果。如果運動過程中覺得無聊，可邊跑邊看喜歡的電視節目或聽音樂。遇有自覺不穩定狀況時，應立即停止運動，運動過程中最好能配合心跳偵測器使用，以確保運動的安全。

#### 2. 固定腳踏車運動計劃

固定腳踏車需要的活動空間比原地跑步機小，其最大的特色是安全又可全天候實施。選購時應挑選調速輪直徑大，有每分鐘踩轉計及調整摩擦阻力的配備，運動時應遵照個人體能、年齡與健康狀況，調整適合的負荷量與每分鐘的轉數，運動過程最好也能配合心跳偵測器使用，確保運動的安全。

#### 3. 兩分鐘上樓梯操

爬梯比快走容易累，因為樓梯有一定的坡度，對心肺耐力的挑戰較大，是個運動強度較大的運動，每爬10分鐘樓梯約可消耗250卡熱量，約是快走的六倍之多。每天兩分鐘，每週進行五天的上樓梯運動，若要發揮對促進身

體健康的最大效用，最好每次運動時間可拉長至15分鐘以上，並養成每週三次以上的良好習慣。爬樓梯常見的運動傷害是腳踝扭傷及膝部疼痛，運動前應先做好踝、膝部的伸展及暖身運動，鞋子應選擇柔軟厚底，並要選擇良好的樓梯環境。僅做爬梯上樓方向。爬梯運動對肥胖者、膝部疼痛及年齡大於五十歲者不適合，可改以平地快走或泳池中活動代替。當做完爬梯運動時，如有胸痛胸悶無法緩解、氣喘發作或膝部疼痛無法緩解時，建議立即就醫檢查。

## 九、結語

運動不足是影響血脂異常及引起心血管疾病的諸多可改變因素之一，很多的研究證實，身體活動不足、身體熱能消耗量較少與體適能較差者較容易罹患心血管疾病，甚至有較高的致死率。運動訓練能增強心臟的機能，運動訓練後，休息時心跳率下降，表示心臟機能更強，能以較少的心跳數推送血液到全身使用。運動訓練對於心血管的功能亦具有促進作用，最明顯的效應是最大耗氧量的增加，表示人體運動時使用氧氣的能力因心輸出量的增加而獲得改善，心輸出量增加帶來的益處是血液能攜帶更多氧氣到組織細胞使用，結果使得肌肉組織使用氧的效率增高。此外，運動訓練能夠改善血脂蛋白的成分，使低密度脂蛋白降低，高密度脂蛋白增加，這對心血管疾病的防治是有正面的意義。同時，運動訓練對於高血壓的防治亦是功不可沒，因為運動訓練能夠顯著地降低心縮壓與心舒壓。具體而言，運動訓練改善了耗氧量、氧的使用、血壓、血膽固醇、身體組成、凝血因子與心跳率等生理特性，因而提升了心血管適能，進而降低心血管疾病的罹患率與死亡率。同時運動訓練對於心理健康也能帶來很多的益處。

從事運動訓練之前應進行運動測試，特別是40歲以上與患有心血管疾病者，以作為提供運動處方的依據。運動處方包括運動的類型、強度、時間與頻率，選擇的運動訓練項目應是使用大肌肉群，可以長時間持續進行，且具有節律性的身體活動；強度維持在最大耗氧量的40~85%，或休息心跳率

+ (最大心跳率 - 休息心跳率) 55~80%。每週運動訓練3~5次，每次30~40分鐘。對於患有心血管疾病者的運動處方，基本上與正常健康者沒有多大差異，但需根據個別的症狀來設定運動處方，安全的監控是有必要的，運動強度與運動量不宜太高，以漸進的方式來增加運動量，才能對心血管復健有實質的功效。

規律運動對於心血管疾病具有防治的功效，但國人有規律運動習慣的人口比率仍然很低，為減低醫療支出，增進健康體能與提升生活品質，提升國人從事規律運動的人口比率實在是刻不容緩。如能配合規律且適當的運動，健康壽命得以延長。基於健康與安全的理由，運動時如果感到疲勞或頭暈目眩，便應停止或休息，不可勉強繼續。只要選擇一項適合本身體能狀況的訓練方式，持之以恆，則健康指日可待。



## 第四節 血脂肪異常之藥物處理

### (一) 藥物治療的原則

接受飲食治療 3-6 個月後，若血中膽固醇及三酸甘油酯的濃度仍高（圖 5-1.1 及 5-1.2），可以藥物治療。何時是給予藥物最適當的時機，仍須仰賴臨床判斷。女性及年輕人不宜過度使用藥物，應強調非藥物治療之重要，如改變飲食、控制體重、運動或戒菸等。

### (二) 治療藥物

#### 1. 膽酸結合樹脂 (bile acid sequestrant resin)

這是廣泛使用的降膽固醇藥物，在腸胃中不被吸收。其主要功能是阻止腸胃道中的膽酸被再吸收，以增加肝臟代償性利用膽固醇製造膽酸，減少肝細胞中膽固醇的含量，進而增加肝細胞的低密度脂蛋白接受器的數目，增加低密度脂蛋白的代謝。使用此類藥物可減少低密度脂蛋白 15-30%；並稍微增加或不影響三酸甘油酯的濃度及增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度3-5%，但會影響葉酸、甲狀腺素、毛地黃、Warfarin，Probucol，纖維鹽酸 (fibrates) 及脂溶性維生素的吸收。因膽酸結合樹脂有增加三酸甘油酯的傾向，故於三酸甘油酯大於 400mg/dl 的患者，不可單獨服用。Cholestyramine（每包4公克）、Colestipol（每包5公克）和Colesevelam（每錠625毫克）是此類藥物中較常用的藥，呈顆粒狀，泡在液體中每次服用 1-3包，每天使用 2 次，一天約服用 4-6 包。此類藥物的主要副作用大多是腸胃不適，便秘是最常見的問題。

#### 2. 纖維鹽酸衍生物 (fibric acid derivatives)

纖維鹽酸可在用藥後2-5天內迅速大幅的降低血漿三酸甘油酯的濃度，其作用機轉目前尚未完全清楚，主要是刺激脂蛋白類脂解的分解活性，促進極低密度脂蛋白膽固醇的代謝，及抑制肝細胞中脂質的合成；也有報告顯示，它可輕微的促進低密度脂蛋白膽固醇的代謝。此類藥品能降低血漿三酸甘油酯濃度達20-50 %，能降低膽固醇濃度約5-20 %，並可增加高密度脂蛋

白濃度10-35%。近年初步研究報告顯示，經由降低血漿非酯化脂肪酸濃度，纖維鹽酸可改善組織對胰島素的阻抗。同時在製造膽汁時，纖維鹽酸會增加膽固醇分泌進入膽汁。長期服用 Clofibrate（第一個纖維鹽酸製劑）的病人，膽結石發生率增加 2-4 倍的原因，可能是藥物減少膽酸的分泌所致。

纖維鹽酸主要使用於治療高三酸甘油酯血症，必要時可以與其他降血脂藥併用於治療第IV型及第IIb型高脂蛋白血症。第IV型高脂蛋白血症病人接受纖維鹽酸單一藥品治療後，可能因促進極低密度脂蛋白的代謝，會暫時性提高血中低密度脂蛋白膽固醇的濃度。Clofibrate（Atromid S，Cholenal）因為可能會引起膽結石及肝腫瘤，現在已很少使用。Gemfibrozil（Lopid）與 Fenofibrate（Lipanthyl）在大規模的臨床試驗顯示，除了降低血漿三酸甘油酯、低密度脂蛋白膽固醇及總膽固醇的濃度外，尚能提升血漿高密度脂蛋白膽固醇濃度約 10-35%，因此也有減少冠心病的療效。

在世界各地區也被使用的纖維鹽酸還包括Bezafibrate，Ciprofibrate，及Etofibrate。纖維鹽酸的建議劑量如下：Gemfibrozil 600mg 每天2次，最高劑量每天1200mg；Fenofibrate 200mg 每天1次，Micronized每日200mg；clofibrate 1000mg 每天2次，最高劑量每日2000mg。此類藥物的不良反應包括腹痛、腹瀉、噁心、嘔吐，及血中肝功能指數（肝細胞轉胺酶，ALT）升高。除了 Clofibrate 外，雖然其他纖維鹽酸沒有明確會增加膽結石發生率的報告，但是由於都會改變膽汁成份，所以仍無法排除可能性，因此患膽結石或肝實質疾病病人應避免使用。少數病人服用 Clofibrate 後會出現急性骨骼肌疼痛及血漿 creatine phosphokinase 濃度升高症候群。Gemfibrozil 單獨使用或與 Lovastatin 合用，偶而也會出現同樣的症狀。Clofibrate，Gemfibrozil，及Fenofibrate會加強Warfarin的抗凝血效應。

### 3. 菸鹼酸（nicotinic acid）

菸鹼酸是 B 群維生素，大劑量時可以減少極低密度脂蛋白及低密度脂蛋白的製造，所以可以降低三酸甘油酯20-50%、膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇5-25%的濃度，及增加高密度脂蛋白膽固醇15-35%的濃度。菸鹼酸有

許多急性和慢性副作用，在使用最初7-14天，常有面部及身體潮紅、發癢等現象，繼續使用後大多會消失。此副作用與前列腺素有關，使用前先服用少量 Aspirin 可減少此不適。其他副作用包括腸胃不適、高尿酸、痛風、紅疹、蕁麻疹、黑色棘皮症、肝功能指數增加、膽汁鬱積及葡萄糖耐受性不佳等。最近的臨床研究顯示，菸鹼酸衍生物（如 Acipimox）的副作用較少。

菸鹼酸的使用方法是从小劑量0.25 gm或0.1 gm開始，每天4次，配合三餐一起使用，再慢慢增加至每次 1 gm，每天 4 次。另外現已有長效型菸鹼酸（Niaspan 2g）每天僅需服用一次，效果頗佳，副作用較少。

#### 4. HMG-CoA reductase inhibitor (Statin)

此類藥物是效果最強的降膽固醇藥物，作用機轉為抑制肝細胞中膽固醇合成的速率限制酵素（HMG-CoA reductase）。因為膽固醇的合成受到抑制，肝細胞代償性地增加細胞表面的低密度脂蛋白接受器數目，進而減少血中的膽固醇。此類藥物對缺乏低密度脂蛋白接受器的同核質（homogenous）家族性高膽固醇血症無效，但對異核質（heterogenous）家族性高膽固醇血症者有部份效果。

這類藥物中使用最多的有Lovastatin、Pravastatin、Simvastatin、Fluvastatin、Atorvastatin 等，未來尚有Rosuvastatin。其中Lovastatin 及 Simvastatin 皆是 Lactones，必須經肝臟作用打開藥物結構中的環鍵或變成羧基酸（hydroxy acid）才有作用，因此有人認為其血中及非肝組織濃度比在肝組織中還低。Pravastatin 本身即是羧基酸（hydroxy acid），所以可以直接作用。此類藥物約可以減少血中膽固醇濃度 30-40%，降低低密度脂蛋白膽固醇濃度18-55%，並降低三酸甘油酯濃度7-30%，稍微增加高密度脂蛋白膽固醇濃度5-15%。

此類藥物副作用如出現腸胃不適的機會很少。肝細胞轉胺酶（ALT）可能稍微增加。另外，頭痛、噁心、疲倦、失眠及皮疹出現的比例小於 5%，重要的副作用是可恢復性的肌肉症狀，出現機會約為 0.5%，嚴重時可能會造成橫紋肌發炎及暫時性腎衰竭。此類藥物與纖維鹽酸或菸鹼酸或環孢靈素

(Cyclosporin) 併用時，會增加肌肉發炎的機率。Lovastatin 一天使用 20-80 mg，可以分開或於晚餐後服用，最大劑量每日80mg；Pravastatin 每天2次，每次20 mg，最大劑量每日40mg；Simvastatin 每天20-40 mg，最大劑量每日80mg；Fluvastatin 每天2次，每次40mg；每日最大劑量80mg；Atorvastatin 每天10-20mg，每日最高可達80mg。

## 5. 其他藥物

### (1) Probucol

Probucol 為中等效果的降膽固醇藥物，能減少低密度脂蛋白膽固醇的濃度5-15 %，及提升高密度脂蛋白膽固醇的濃度25 %。此藥會蓄積在脂蛋白顆粒的中心，改變脂蛋白特性，使細胞容易攝取，因此種攝取無關於低密度脂蛋白接受器，所以對缺低密度脂蛋白接受器的同核質家族性高膽固醇血症者仍有療效。此藥在動物試驗顯示具有抗氧化作用，可預防血管硬化，但尚未有人體試驗，所以對於人體預防血管硬化的效果仍需進一步的評估。副作用為腹瀉、腸胃不適、噁心，及有時會出現心電圖 QT 間距延長，因此心室性心律不整者不宜使用。接受 Probucol 治療的第1-2 年，需要追蹤心電圖變化。目前在美國及大部份其它國家包括台灣已不再使用。

### (2) Omega-3 脂肪酸

因Omega-3脂肪酸會抑制極低密度脂蛋白的製造，所以使用大劑量，可以治療因極低密度脂蛋白濃度增加的高三酸甘油酯血症。此藥也可以藉由改變前列腺素的代謝來減少血栓的危險。魚油的主要成份包括Omega-3型長鏈多元不飽和脂肪酸EPA及 DHA，每天使用魚油 20-30 公克時，可減少低密度脂蛋白膽固醇及極低密度脂蛋白膽固醇的濃度，如每天使用 2 次，每次使用 5-10 公克時，主要是減少極低密度脂蛋白膽固醇的濃度。使用此藥來治療家族性高三酸甘油酯血症及家族性混合型血脂異常時，在極低密度脂蛋白膽固醇濃度減少的同時，低密度脂蛋白膽固醇及表面蛋白 B 的濃度會略增

加。

### (3) 荷爾蒙補充治療

停經後的婦女冠心病的罹患率均會增加，推測主要原因是雌激素（Estrogen）的減少。雌激素的補充可減少低密度脂蛋白膽固醇10-15 %和增加高密度脂蛋白膽固醇15 %。若合併黃體素使用則會減緩雌激素對高密度脂蛋白膽固醇的增加。但根據大規模臨床試驗（HERS II trial）對已患有冠心病的婦女荷爾蒙補充治療並不能降低冠心病的發生率，反而會增加血栓及膽囊疾病。所以目前不建議荷爾蒙補充治療用在預防冠心病，但若為了預防骨質疏鬆或緩解停經症候群者，是建議使用的。另外WHI（Women's Health Initiative Study Group 2002）大規模針對未罹患冠心病的停經婦女，給予荷爾蒙補充療法的實驗中亦發現並無預防冠心病的療效。

## 6. 多種降血脂藥物合併使用

當單一降血脂藥物不足以將血脂肪降到目標濃度時，可能要合併使用多種藥物。膽酸結合樹脂（resin）與菸鹼酸（nicotinic acid）併用時，可以再降低三酸甘油酯、總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇的濃度；膽酸結合樹脂與纖維鹽酸（fibrate）合用時，也有同樣的效果。某些病患併用膽酸結合樹脂與 Probucol 時，還可以更有效降低膽固醇的濃度；膽酸結合樹脂若與 HMG-CoA reductase inhibitor（statins）併用，膽固醇濃度降低可達 50 %；Statin 與 fibrate 併用，是目前最有效的藥物組合，但須小心橫紋肌溶解之併發症；Statin 與 nicotinic acid 並用，可降低低密度脂蛋白與三酸甘油酯的濃度，且會增加高密度脂蛋白濃度，但主要受限於菸鹼酸所造成的副作用；fibrate 與 nicotinic acid 併用，理論上可行，但缺乏大規模人體試驗。併用兩種以上藥物時，應考慮副作用及花費。建議在追加第二種藥物前，宜先增加藥物劑量，或先嘗試其他種類的降血脂藥物。

## 7. 建議選擇藥物

### (1) 高膽固醇血症：

- a. HMG-CoA reductase inhibitor (Statin)
- b. 膽酸結合樹脂
- c. 菸鹼酸
- d. 纖維鹽酸衍生物

(2) 混合型高血脂症：

- a. 纖維鹽酸衍生物
- b. 菸鹼酸
- c. HMG-CoA reductase inhibitor (Statin)

(3) 高三酸甘油酯血症：

- a. 纖維鹽酸衍生物
- b. 菸鹼酸
- c. Omega-3 脂肪酸

8. 使用降血脂藥物應注意事項與追蹤時間表 (表5-4.1)

(三) 原發性及續發性血脂異常的治療

1. 原發性血脂異常

(1) 常見型 (多基因型) 高膽固醇血症

由於營養攝取為致病的主因，所以首要注意飲食。若患者同時有其他的危險因子，如高血壓，亦須同時治療；如果體重過重，更要限制熱量的攝取。一般在第一階段飲食治療 3-6 個月後仍未見到效果時，應改用下列方式來治療：一是進一步限制食物中的飽和脂肪酸及膽固醇；另一則是開始使用藥物，例如膽酸結合樹脂 Colestipol 5 公克或 Cholestyramine 4 公克，一天使用 1-3 次，或使用菸鹼酸，另外 HMG-CoA reductase inhibitor 及纖維鹽酸的治療效果也都不錯。

(2) 家族性高膽固醇血症

異核質家族性高膽固醇血症為最常見的嚴重高膽固醇血症，它

會增加早發性冠心病的機會。通常家族性高膽固醇血症可以使用飲食控制，再加上一兩種降血脂藥物來控制。一般說來，若飲食治療2個月無效後，即可以考慮使用藥物。目前建議的藥物是膽酸結合樹脂，因為它已被證實對治療家族性高膽固醇血症有效，而且沒有嚴重的副作用。另外 HMG-CoA reductase inhibitor 亦為未來治療此症的首要選擇藥物。若要使用多種藥物治療時，膽酸結合樹脂加上纖維鹽酸對降低膽固醇的效果很好，並可以同時降低三酸甘油酯。HMG-CoA reductase inhibitor 加上膽酸結合樹脂，是目前所知具有最大降膽固醇效果的組合。此外，有時同核質及異核質家族性高膽固醇血症必須使用一系列低密度脂蛋白血液透析來治療。

### (3) 殘渣型血脂異常

此類病患使用飲食治療效果不錯，有時可以加上纖維鹽酸或菸鹼酸。最近有報告指出 HMG-CoA reductase inhibitor 的效果也不錯。飲食治療的原則包括減輕過重的體重及減少食物中醣類及飽和脂肪酸。而藥物可減少血中膽固醇及三酸甘油酯濃度達60-70%。目前最常用的藥物為纖維鹽酸的Gemfibrozil、Bezafibrate及Fenofibrate。

### (4) 家族性混合型血脂異常

內源性輕度高三酸甘油酯血症可能是原發性、續發性、家族性，甚至是結合遺傳及環境因素所造成的。當血中三酸甘油酯增高時，最重要的是要找出是否有其他續發性的原因，如肥胖症或過量飲用酒精。另外，對於較嚴重的高三酸甘油酯血症（三酸甘油酯 > 500 mg/dl）患者，應同時考量其內源性和食物中的三酸甘油酯。有關高三酸甘油酯血症的治療，可給予降脂肪飲食治療和鼓勵多食用魚油。藥物治療可以給予Omega-3 脂肪酸、纖維鹽酸，或菸鹼酸等，必要時可用多種藥物合併治療。另外，適度的運動對降低三酸甘油酯濃度也有幫忙。

### (5) 乳糜粒血症候群

在確定診斷此罕見疾病前，必須先排除其他續發性原因，如控制不良的糖尿病、甲狀腺功能過低及肝醣儲存異常之疾病等。乳糜粒血症候群主要是以飲食治療為主，飲食的脂肪含量要低於總攝取熱量的 10%，當患者血中三酸甘油酯的濃度維持在 500 mg/dl 以下，此時飲食中的脂肪量可略升到 15-25%，給予中鏈脂肪酸油 (medium chain triglyceride, MCT) 也有幫助；本症之治療較少使用藥物，必要時可用菸鹼酸及纖維鹽酸藥物。個案如果發生急性胰臟炎時，必須給予靜脈輸液治療，然後供給無脂肪飲食。

### (6) 家族性高三酸甘油酯血症

飲食控制和減輕體重可以減少極低密度脂蛋白及低密度脂蛋白濃度，可以降低三酸甘油酯濃度。如果個案同時併有膽固醇過高，則可選用膽酸結合樹脂，但有時反而會使三酸甘油酯濃度上升，此時可能需要再增加纖維鹽酸或菸鹼酸藥物。以單一藥物治療時，較常使用菸鹼酸，而 HMG-CoA reductase inhibitor 效果也很好。

## 2. 續發性血脂異常

最常見的原因是糖尿病，對於未治療的糖尿病患者，高三酸甘油酯血症是最常併發的血脂異常，膽固醇濃度則可能正常或增高。控制血糖和胰島素治療可以部份改善血脂異常，如果血糖已控制，但仍有血脂異常，則要考慮是否另有原發性血脂異常，必要時可以加上纖維鹽酸藥物來治療。

腎病症候群也常出現血脂異常，此時治療原發的腎臟疾病對改善血脂異常仍很重要，必要時可增加使用膽酸結合樹脂。如有併發高三酸甘油酯血症，則以菸鹼酸或纖維鹽酸藥物來治療。由於腎衰竭患者常合併高三酸甘油酯血症，但因為藥物副作用大，所以仍應以非藥物治療為主。其他續發性血脂異常的原因還有甲狀腺功能過低、阻塞性肝病，或使用黃體素及異化性類固醇藥物等。有關續發性血脂異常的治療，應先針對原造成之疾病著手，方



# 高血脂 防治手冊

能改善血脂異常。

表5-4.1 降血脂藥物追蹤事項與追蹤時間表

藥物分類	追蹤要點 (parameters)	追蹤時間表 (schedule)
膽酸結合樹脂 (bile acid sequestrant)	消化不良、腹脹、便秘、腹痛、排氣、反胃	一有症狀就要注意，並於每次看診時追蹤
菸鹼酸 (nicotinic acid)	潮紅、癢、刺痛、頭痛、疲勞、心燒熱感	一有症狀就要注意，並於每次看診時追蹤
	胃潰瘍 (peptic ulcer)	一有症狀就要注意，並視情形追蹤
	空腹血糖 (FBS)、尿酸 (UA)	吃藥前先測定，接著吃藥後6~8週再測定，爾後每年一次
	肝指數 (ALT、AST)	吃藥前先測定，接著吃藥達每日1500mg後6~8週再測定，並於達每日最大劑量後6~8週再測定一次
statins	肌肉酸痛	吃藥前先測定肌酐酸酶 (CK) 與肌肉症狀，接著每次看診須評估肌肉症狀；若有肌肉酸痛情形者，則要加測肌酐酸酶 (CK)
	肝指數 (ALT、AST)	吃藥前先測定，接著吃藥後12週再測定，爾後每年一次
纖維鹽酸衍生物 (fibrates)	腹痛、消化不良、頭痛、意識不清	一有症狀就要注意，並每次看診時追蹤
	膽結石 (cholelithiasis)	吃藥前先評估症狀與病史，接著視情形追蹤

## 第六章 糖尿病血脂異常與代謝症候群之處理

### 第一節 糖尿病血脂異常之處理

#### 糖尿病合併血脂異常之特性

糖尿病的併發症有大小血管之分，小血管併發症有腎病變、視網膜病變及神經病變。但與糖尿病死因相關的主要為大血管併發症，包括冠狀動脈心臟病、腦血管疾病及下肢周邊血管疾病。糖尿病患罹患冠狀動脈心臟病的機會是一般人的二至四倍。糖尿病患容易得到大血管疾病的原因很多，依據數十年來的研究顯示，伴隨糖尿病出現的高血糖、胰島素阻抗性與高胰島素血症、高血壓、血脂異常、肥胖、血液凝固、抽菸、基因缺陷異常等等皆有關係，其中又以血脂異常影響最大。而這些危險因子之間又層層相扣，互有關連，影響糖尿病患的大血管疾病發生。

糖尿病合併血脂異常的機會達到50%左右，一部份是因為高胰島素血症及胰島素阻抗性，血中游離脂肪酸增加，使得富含三酸甘油酯的脂蛋白顆粒（triglyceride-rich lipoprotein particle，例如極低密度脂蛋白顆粒，簡稱VLDL）由肝臟製造增加，一部份原因是分解此些顆粒的酵素（例如脂蛋白脂解酵素，簡稱LPL）的功能因受胰島素阻抗性之影響而降低，使得極低密度脂蛋白與高密度脂蛋白間的三酸甘油酯及酯化膽固醇互相交換增加，高密度脂蛋白上的三酸甘油酯易受肝臟脂解酵素分解，降低了血中高密度脂蛋白膽固醇濃度。至於低密度脂蛋白膽固醇濃度雖然與非糖尿病人差不多，但其顆粒較小，密度較密，所以低密度脂蛋白顆粒總數較非糖尿病者多，加上長期高血糖使低密度脂蛋白上的表面蛋白B受醣化作用，容易被氧化，也容易被吞噬形成泡沫細胞，沈積血管壁上。

總之，糖尿病血脂異常的其主要特徵是血中三酸甘油酯濃度增加，高密度脂蛋白膽固醇濃度降低，低密度脂蛋白較密且小。雖然如此，絕大多數糖尿病患（85%-95%）的血中空腹三酸甘油酯濃度低於400 mg/dl。至於Lp

(a) 在糖尿病患的角色有待進一步研究。

許多研究顯示，女性若患有糖尿病合併血脂異常比例較男性高。當然，血脂異常也可能受其他因素影響，例如腎臟病、甲狀腺功能過低、遺傳因素、使用女性荷爾蒙或酒精等。在開始治療前需先鑑別。

## 美國糖尿病學會 (American Diabetes Association, 簡稱ADA) 及國家膽固醇教育計畫第三版成人治療流程

美國糖尿病學會建議所有糖尿病患每年至少接受一次總膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇濃度檢查。適當的低密度脂蛋白膽固醇濃度應低於100 mg/dl (超過130 mg/dl是高危險，介於120-129 mg/dl是中度危險)，而高密度脂蛋白膽固醇濃度要高於45 mg/dl (低於35 mg/dl是高危險，介於35-45 mg/dl是中度危險)，三酸甘油酯濃度要低於200 mg/dl (超過400 mg/dl是高危險，介於200-399 mg/dl是中度危險)。

至於治療目標，不論有無冠狀動脈心臟病、腦中風或週邊血管疾病，其低密度脂蛋白膽固醇濃度控制目標都訂為低於100 mg/dl。另有部分專家主張糖尿病患的非高密度脂蛋白膽固醇 (non-HDL cholesterol) 濃度也非常重要，它是極低密度脂蛋白膽固醇加上低密度脂蛋白膽固醇濃度之和，控制目標是130 mg/dl以內。

國家膽固醇教育計畫 (NCEP) 第三版成人治療流程 (ATP III) 中有鑑於糖尿病患罹患心臟血管疾病後的預後很差，而且有相當部分糖尿病患有隱藏性心臟血管疾病，所以做出最重要的建議之一，就是將所有糖尿病患視同已有罹患冠狀動脈心臟病一樣，也就是皆是次級預防 (secondary prevention)。治療首在控制低密度脂蛋白膽固醇濃度，此建議已經數個大型介入性研究中 (包括4S, CARE, LIPID等研究) 證實，低密度脂蛋白膽固醇濃度控制目標是要低於100mg/dl，若低密度脂蛋白膽固醇濃度超過130 mg/dl經常需要加上降血脂藥物，此時statin藥物是第一選擇。若三酸甘油酯濃度超過200mg/dl，建議以非高密度脂蛋白膽固醇為控制標準 (見上述)。

依據國家膽固醇教育計畫第三版成人治療流程建議，成人的理想高密度脂蛋白膽固醇濃度要高於40mg/dl，理想三酸甘油酯濃度要低於150mg/dl。

### 糖尿病合併高血脂症之處理建議

雖然控制血糖是處理糖尿病合併高血脂症的第一步驟，但並非所有糖尿病患在接受降血糖控制後血脂就可恢復正常。口服降血糖藥物一般可略降三酸甘油酯濃度，在血糖控制後低密度脂蛋白膽固醇可能略降（最多10%-15%），但對高密度脂蛋白膽固醇濃度則無明顯作用。Thiazolidinedione 會增加高密度及低密度脂蛋白膽固醇濃度，但其長期效果還有待觀察。胰島素可增加高密度脂蛋白膽固醇濃度，但沒有證據顯示可因此對心血管有好處。

處理流程的第二步驟是靠非藥物療法，包括飲食控制、規則運動、減重、戒菸等（見本指引其他章節）。

若上述方法效果不佳，可考慮藥物治療。美國糖尿病學會處理建議如下：

#### I. 降低低密度脂蛋白膽固醇濃度

第一選擇藥物：HMG CoA reductase inhibitor（又稱statin）。

第二選擇：Bile acid binding resin（又稱resin）或fenofibrate。

#### II. 升高高密度脂蛋白膽固醇濃度

非藥物治療例如減重、運動、戒菸等；藥物可考慮nicotinic acid（但要小心使用）或fibrate藥物。

#### III. 降低三酸甘油酯濃度

首先要控制血糖。

降血脂藥物可選擇fibric acid derivative（gemfibrozil, fenofibrate）。

高劑量之statin藥物也有降三酸甘油酯效果。

#### IV. 混合型高血脂症

第一選擇：控制血糖加上高劑量之statin。

第二選擇：控制血糖加上高劑量之statin加上fibric acid derivative

(gemfibrozil, fenofibrate)。

第三選擇：控制血糖加上高劑量之resin加上fibric acid derivative (gemfibrozil, fenofibrate)。控制血糖加上高劑量之statin加上nicotinic acid (須嚴格控制血糖)。

對糖尿病患而言，低密度脂蛋白膽固醇仍是首要治療目標，若低密度脂蛋白膽固醇濃度超過130 mg/dl，就要開始接受生活改變療法 (TLC)，包括減少飽和脂肪及膽固醇攝取、減重、增加植物中stanols/sterols 及纖維攝取，規則運動等。若低密度脂蛋白膽固醇濃度已降到介於100-129 mg/dl，臨床醫師需判斷是否使用血脂肪藥物，statins類是第一選擇，有必要可加上bile acid sequestrant或加上fibrate類藥物，當statins 加上fibrate藥物者混合使用，要小心肌肉病變。當然高血糖、高血壓、戒菸等也不可忽略了。最近研究顯示，較高劑量的statins除了減少低密度脂蛋白膽固醇濃度，也可降低極低密度脂蛋白殘留 (VLDL remnants)，對非高密度脂蛋白及三酸甘油酯之治療目標亦有幫忙。

大部分糖尿病患仍需要接受降血脂藥物才能降到低於100 mg/dl。如果低密度脂蛋白膽固醇濃度已低於100 mg/dl，但三酸甘油酯濃度仍超過200 mg/dl，則要計算非高密度脂蛋白膽固醇濃度是否也達到目標，也就是低於130 mg/dl，若未達到此目標，可考慮使用fibrate 類藥物或低劑量nicotinic acid (< 3 g/day)，使非高密度脂蛋白膽固醇濃度降低於130 mg/dl。

## 糖尿病患常用降血脂肪藥物

Statins藥物仍是降低低密度脂蛋白膽固醇藥物第一選擇。大型介入性流行病學研究皆已證實此藥物對糖尿病患一樣有效果。Bile acid sequestrant也可降低密度脂蛋白膽固醇濃度，也可與statins藥物一起使用。Fibrate類藥物對糖尿病患可降三酸甘油酯濃度，增加高密度脂蛋白膽固醇濃度，也可與statins類藥物一起使用。Nicotinic acid藥物降膽固醇及三酸甘油酯濃度，但可能對血糖有不好影響，但最近研究發現似乎影響不大。

### 1. HMG – CoA reductase inhibitors (statins) :

此類藥物是目前使用最廣，效果最明顯的降血脂藥物。主要機轉在肝細胞中藉著阻斷膽固醇合成中的速率限制酵素，也就是HMG – CoA reductase，代償性增加肝細胞表面的低密度脂蛋白接受器，進而降低血中低密度脂蛋白膽固醇。平常建議每天晚餐或睡前服用一次，平均降低密度脂蛋白膽固醇濃度18%-55%，降三酸甘油酯濃度7%-30%，升高高密度脂蛋白膽固醇濃度5%-15%，但在急慢性肝臟疾病不適合使用，與下列藥物共同使用時要小心：cyclosporine，macrolide antibiotics，various anti-fungal agents，cytochrome P450 inhibitors（與fibrate及nicotinic acid同時使用時要非常小心）。目前常用起始劑量lovastatin 20 mg；pravastatin 20 mg；simvastatin 20 mg；fluvastatin 20 mg；atorvastatin 10 mg。美國FDA准許最大劑量：lovastatin 80 mg；pravastatin 40 mg；simvastatin 80 mg；fluvastatin 80 mg；atorvastatin 80 mg。約有0.5%-2.0%使用者出現肝臟指數上升，若超過正常上限三倍，須停藥。部分出現肌肉發炎病變(myopathy)，若有肌肉酸痛或關節酸痛，需做鑑別診斷。

### 2. Bile acid sequestrants :

主要機轉在小腸中藉由與膽酸結合，阻斷肝腸循環，增加肝細胞表面的低密度脂蛋白接受器，進而降低血中低密度脂蛋白膽固醇，平均可達15%-30%，另升高高密度脂蛋白膽固醇約3%-5%，對三酸甘油酯沒有作用。目前常用起始劑量cholestyramine 4-16 g；colestipol 5-20 g；colesevelam 2.6-3.8 g。最大劑量：cholestyramine 24 g；colestipol 30 g；colesevelam 4.4 g。這些藥物是粉狀，需泡在水中服用，部分病患有便秘、腹脹、噁心等腸胃道症狀出現。此類藥物可能增加三酸甘油酯濃度。

### 3. Nicotinic acid

此類藥物作用在肝臟抑制極低密度脂蛋白合成，也減少週邊游離脂肪酸產生，可降低低密度脂蛋白膽固醇濃度達5%-25%，升高高密度脂蛋白膽固醇15%-35%，降低三酸甘油酯濃度20%-50%。一天使用二至三次，但也有

長效劑型出現。目前常用起始劑量Crystalline nicotinic acid 1.5-3 g ; Sustained-release nicotinic acid 1-2 g ; Extended-release nicotinic acid 1-2 g。最大劑量：Crystalline nicotinic acid 4.5 g ; Sustained release nicotinic acid 2 g ; Extended-release nicotinic acid 2 g。此類藥物最明顯的副作用是皮膚潮紅，部分病患可逐漸適應此副作用。另有腸胃道之副作用，例如噁心、胃漲、腹瀉等。另有尿酸增加、肝功能受損、血糖升高等。

#### 4. Fibric acid derivatives (fibrates)

此類藥物作用在細胞核接受器peroxisome proliferative activated receptor (PPAR) -alpha，藉由改變細胞（肝臟、脂肪組織等）內一系列作用，可降低低密度脂蛋白膽固醇濃度達5%-20%，升高高密度脂蛋白膽固醇10%-35%，降低三酸甘油酯濃度20%-50%。目前常用起始劑量gemfibrozil 600 mg bid ; fenofibrate 200 mg ; clofibrate 1000 mg bid。每日最大劑量：gemfibrozil 1200 mg ; fenofibrate 200 mg ; clofibrate 2000 mg。此類藥物副作用較少，使用者偶爾出現腸胃副作用或肌肉發炎現象。在血中三酸甘油酯濃度非常高時，此類藥物應考慮立即使用，以減少急性胰臟炎的機會。

#### 5. 混合數種降血脂藥物

偶爾需要兩種降血脂藥物一起使用，例如 statin 加 bile acid sequestrant， statin 加fibrate， statin加nicotinic acid，fibrate 加nicotinic acid等。

## 第二節 代謝症候群之處理

國家膽固醇教育計畫第三版成人治療流程針對代謝症候群 (metabolic syndrome)，也就是胰島素阻抗症候群 (insulin resistance syndrome) 提出診斷及建議治療方式。代謝症候群廣義來說是指一群容易同時出現在同一個人身上的代謝相關症狀，常常也是糖尿病的前驅期，此些症狀也會加重低密度脂蛋白膽固醇對血管之傷害作用，所以國家膽固醇教育計畫成人治療第三版認定代謝症候群是危險加強者 (risk enhancer)。造成代謝症候群的真正原因仍在研究中，但可能是體重過重、肥胖，運動少及遺傳因素等。

代謝症候群的臨床認定標準如下 (需有三項以上)

- |                              |               |
|------------------------------|---------------|
| 1.腰圍肥胖 (abdominal obesity) * |               |
| 男性                           | 腰圍超過102 cm    |
| 女性                           | 腰圍超過88 cm     |
| 2.三酸甘油酯濃度                    | >150 mg/dl    |
| 3.高密度脂蛋白膽固醇濃度                |               |
| 男性                           | <40 mg/dl     |
| 女性                           | <50 mg/dl     |
| 4.血壓                         | >130/85 mmHg  |
| 5.空腹血糖濃度                     | 110-125 mg/dl |

\* 行政院衛生署於民國91年建議國人腰圍肥胖定義男性要低於90公分，女性要低於80公分。



表6-2.1 世界衛生組織在1998年曾提出有關代謝症候群之診斷標準如下：

Component	Description of Criteria
Dyslipidemia	Elevated plasma triglyceride ( $\geq 1.7$ mmol/L) and/or Low HDL cholesterol concentrations ( $<0.9$ mmol/L for men; $<1.0$ mmol/L for women)
Obesity	BMI $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> and/or High waist-to-hip ratio ( $>0.9$ for men; $>0.85$ for women)
Hypertension	Antihypertensive treatment or High blood pressure ( $>160/90$ mmHg)
Microalbuminuria	Overnight urinary albumin excretion rate $\geq 20$ g/min

依據這個定義，在第二型糖尿病病患、葡萄糖耐受性異常、或有胰島素阻抗性的人，若同時具有血脂異常（三酸甘油酯偏高或高密度脂蛋白膽固醇偏低）、肥胖（BMI或腰臀圍比偏高）、高血壓或微量蛋白尿的現象時，即可定義為具有代謝症候群。

有關代謝症候群的治療建議以矯正潛伏之原因為主，也就是減重、規則運動以達到理想體重。其次是治療伴隨的高血壓、血脂異常等。事實上，代謝症候群中的降血壓、改善血脂異常及給予aspirin治療等方面，目前皆已有研究證實具有減少冠狀動脈心臟病的效果。

降血糖藥物中Metformin有改善部分胰島素阻抗性之作用，新一代的降血糖藥物Thiazolidinedione也可改善胰島素阻抗性，對血管內發炎反應也有好處，其對心臟血管的長期效果有待進一步觀察。

## 第七章 血脂肪異常之處理

### 第一節 特殊血脂肪異常之處理

血脂異常早已引起美國國家膽固醇教育計劃（NCEP）之成人治療流程（APTIII）的關注。而本章將探討常見特殊血脂異常的處理，其處理將採行美國國家膽固醇教育計劃第三版成人治療流程的建議，包括飲食治療、運動治療和藥物治療。這些治療的目標都是要降低血脂和血漿脂蛋白的濃度，進而降低併發症的發生。

極高的低密度脂蛋白膽固醇（very high low-density lipoprotein cholesterol）：

經治療性的生活型態改變（therapeutic lifestyle change, TLC）後，其低密度脂蛋白膽固醇的濃度通常仍 $\geq 190$  mg/dl，此種極高的低密度脂蛋白膽固醇濃度所致的血脂異常大都和基因遺傳有關，表7-1.1舉出三種和家族性有關極高的低密度脂蛋白膽固醇疾病，例如：異核質（heterozygous）和同核質（homozygous）的家族性高膽固醇血症（familial hypercholesterolemia），家族性缺陷的表面蛋白 B-100（familial defective apolipoprotein B-100, FDB）和多基因型（常見型）高膽固醇血症（polygenic hypercholesterolemia）。

表7-1.1 造成極高低密度脂蛋白膽固醇濃度的家族性疾病

<p>異核質的家族性高膽固醇血症</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 基因異常導致低密度脂蛋白的受體（receptor）功能異常（受體的表現僅為正常者的1/2）。</li> <li>2. 發生率：在美國約為1/500。</li> <li>3. 低密度脂蛋白膽固醇的濃度約為正常人的2倍（介於190-350 mg/dl之間）。</li> <li>4. 肌腱黃色瘤（xanthoma）：常見。</li> <li>5. 早發性冠心病：常見。男性患者通常在30-40歲出現冠心病的症狀，而女性患者則大約比男性遲10年發生（40-50歲）。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 青少年即可開始服用降低低密度脂蛋白的藥物。</li> <li>2. 所有的患者應接受治療性的生活型態改變。</li> <li>3. Statins：第一線的藥物治療（同時開始飲食治療）</li> <li>4. 膽酸結合樹脂（bile acid sequestrant resin）：可同時結合Statins的治療。</li> <li>5. 需要時，也可考慮三種藥物合併使用（Statins，膽酸結合樹脂，菸鹼酸）。</li> </ol>
----------------------	---	--

# 高血脂 防治手冊

<p>同核質的家族性高膽固醇血症</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 基因異常導致低密度脂蛋白的受體缺乏。</li> <li>2. 發生率：在美國僅為 1/1,000,000。</li> <li>3. 低密度脂蛋白膽固醇的濃度：約為正常人的 4 倍（介於 400-1000 mg/dl 之間）。</li> <li>4. 結節狀的、腱性的、皮膚的黃色瘤。</li> <li>5. 廣泛且嚴重的動脈粥樣硬化（atherosclerosis）。</li> <li>6. 主動脈瓣膜疾病。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 飲食治療和膽酸結合樹脂治療無效。</li> <li>2. 菸鹼酸輕微有效。</li> <li>3. Statins 對部份患者是中度有效。</li> <li>4. 迴腸排除的手術（ileal exclusion operation）無效。</li> <li>5. 肝臟移植有效，但並不實際。</li> <li>6. 目前使用低密度脂蛋白去除術（pheresis）治療（某些患者使用 Statins 治療可減緩高膽固醇血症的反彈現象）。</li> </ol>
<p>家族性缺陷的表面蛋白 B-100</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 基因異常導致表面蛋白 B-100 受損。</li> <li>2. 發生率：1/700-1/1,000。</li> <li>3. 低密度脂蛋白膽固醇的濃度：約為正常人的 1.5-2 倍（介於 160-300 mg/dl 之間）。</li> <li>4. 肌腱黃色瘤。</li> <li>5. 早發性冠心病：男性患者通常在 40-65 歲出現冠心病的症狀，而女性患者則不詳。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 需要接受治療性的生活型態改變。</li> <li>2. 所有降低低密度脂蛋白的藥物皆有效。</li> <li>3. 也可考慮多種藥物合併使用。</li> </ol>
<p>多基因型高膽固醇血症</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 多個基因發生多形性 (polymorphism) 所致（常合併飲食過量）。</li> <li>2. 發生率：1/10-1/20（決定於年齡）。</li> <li>3. 低密度脂蛋白膽固醇的濃度：<math>\geq 190</math> mg/dl。</li> <li>4. 冠心病的發生率：平均增加 3-4 倍。</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 所有的患者應接受治療性的生活型態改變。</li> <li>2. 飲食治療後其低密度脂蛋白膽固醇的濃度 <math>\geq 190</math> mg/dl，則考慮藥物治療。</li> <li>3. 所有降低低密度脂蛋白的藥物皆有效。</li> <li>4. 若需使低密度脂蛋白膽固醇達到治療目標，可考慮合併其他藥物治療。</li> </ol>

## 高三酸甘油酯血症分類、成因和臨床意義

血中三酸甘油酯的分類：高三酸甘油酯血症和冠心病二者強烈相關，表 7-1.2 是美國國家膽固醇教育計劃之成人治療流程建議的分類和成因。表 7-1.3 則是其臨床意義。

表7-1.2 高三酸甘油酯的分類和成因

分類	成因
正常三酸甘油酯 ( $<150$ mg/dl)	
邊緣型高三酸甘油酯 ( $150-199$ mg/dl)	<ol style="list-style-type: none"> <li>後天性成因： <ul style="list-style-type: none"> <li>* 體重過重和肥胖</li> <li>* 缺乏規律運動</li> <li>* 吸菸</li> <li>* 飲酒過量</li> <li>* 攝取過量的高碳水化合物（超過總量的 60%）</li> </ul> </li> <li>繼發性成因：包括糖尿病、慢性腎臟衰竭、腎病症候群、庫欣氏疾病、脂質營養不良（lipodystrophy）和藥物（corticosteroids, <math>\beta</math>-blockers, retinoids, oral estrogens, tomoxifen, protease inhibitors for AIDS）所致。</li> <li>基因性所致：各種不同基因的多形性。</li> </ol>
高三酸甘油酯 ( $200-499$ mg/dl)	<ol style="list-style-type: none"> <li>後天性成因：如上述邊緣性高三酸甘油酯成因。</li> <li>繼發性成因：如上述邊緣性高三酸甘油酯成因。</li> <li>基因性型態： <ul style="list-style-type: none"> <li>* 家族性混合型血脂異常</li> <li>* 家族性高三酸甘油酯血症</li> <li>* 多基因型高三酸甘油酯血症</li> <li>* 家族性<math>\beta</math>脂蛋白異常</li> </ul> </li> </ol>
極高三酸甘油酯 ( $\geq 500$ mg/dl)	<ol style="list-style-type: none"> <li>常見混合型成因：如上述邊緣性高三酸甘油酯成因。</li> <li>家族性脂蛋白脂解酶缺乏。</li> <li>家族性表面蛋白 C II 缺乏。</li> </ol>

表7-1.3 高三酸甘油酯的臨床意義

分類	臨床意義
正常三酸甘油酯	
邊緣型高三酸甘油酯	<ol style="list-style-type: none"> <li>致粥瘤性（atherogenic）的血脂異常之標記 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 小的低密度脂蛋白粒子增加</li> <li>* 高密度脂蛋白膽固醇減少</li> </ul> </li> <li>代謝性症候群之標記 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 血壓增高</li> <li>* 胰島素阻抗和葡萄糖耐量異常</li> <li>* 血栓形成前的狀態（prothrombotic state）</li> <li>* 發炎前的狀態（proinflammatory state）</li> </ul> </li> </ol>
高三酸甘油酯	<ol style="list-style-type: none"> <li>致粥瘤性的殘渣型脂蛋白增加。</li> <li>其他組成致粥瘤性的血脂異常之標記（如上述邊緣性高三酸甘油酯）。</li> <li>代謝性症候群之標記（如上述邊緣性高三酸甘油酯）。</li> </ol>

極高三酸甘油酯	<ol style="list-style-type: none"><li>1. 代謝性症候群和第 2 型糖尿病會增加冠心病的危險是常見的。</li><li>2. 增加急性胰臟炎的危險性（三酸甘油酯<math>\geq</math>1000 mg/dl）。</li><li>3. 乳糜粒血症候群（chylomicronemia syndrome） （三酸甘油酯<math>\geq</math>2000 mg/dl）。<ul style="list-style-type: none"><li>* 出現皮膚黃色瘤</li><li>* 肝脂肪變性（hepatic steatosis）</li><li>* 視網膜脂肪血症（Lipemia retinalis）</li><li>* 精神改變</li><li>* 胰臟炎的高危險群</li></ul></li></ol>
---------	--

高三酸甘油酯（200-499 mg/dl）：大都由後天因子和基因性因子混合而成所致的高三酸甘油酯，很多高三酸甘油酯的患者（尤其是腹部肥胖）具有胰島素阻抗和代謝性症候群。有些家族性血脂異常的型態和基因有關。例如：家族性混合型血脂異常，家族性高三酸甘油酯血症和家族性 $\beta$ 脂蛋白異常等。

1. 家族性混合型血脂異常：這是一種由基因異常所引起的常見血脂異常，主要特徵是家族成員中有多人罹患冠心病。由於患者血中表面蛋白 B-100 的濃度會增加，同時其極低密度脂蛋白或低密度脂蛋白的濃度也會增加，所以患者的血脂異常會有多種表現型式。診斷家族性混合型血脂異常端賴明顯的家族史，每代皆有成員罹患混合型血脂異常，大部份患者的血中表面蛋白B-100濃度增加，各人血脂異常的型式不同。血中膽固醇的濃度介於 250-350mg/dl之間，有 2/3 患者三酸甘油酯的濃度介於 200-500 mg/dl之間，這個疾病會增加早發性冠心病的危險。
2. 家族性高三酸甘油酯血症：目前引起此症之代謝異常的相關機轉不詳，主要是由於患者血中極低密度脂蛋白濃度增加，而使得三酸甘油酯濃度升高，嚴重的患者，還會合併乳糜粒（chylomicron）增加。罹患這種疾病的患者也會增加早發性冠心病的致病危險。大部份的患者合併肥胖。然而，也有少部分的患者沒有肥胖的問題，其可能和血中脂蛋白脂解酶的活性異常有關。
3. 家族性 $\beta$ 脂蛋白異常：除三酸甘油酯增加外，其殘渣型脂蛋白（remnant lipoproteins）也會增加，此型又稱為第III型高脂蛋白血症，主要是表面

蛋白 E 變異所致，表面蛋白 E 的同型 (isoform) 有 E2, E3 和 E4，但造成  $\beta$  脂蛋白異常的是表面蛋白 E2，受影響的患者大都是同核質的表面蛋白 E2，當異常的表面蛋白 E2 存在時，表面蛋白 E 無法在肝臟的受體上，調控極低密度脂蛋白的殘渣和乳糜粒的殘渣，導致血中累積大量的殘渣。出現同核質的表面蛋白 E2 約為 1/100，但出現臨床症狀者並不多，此種失衡的現象，可能須和其他因子（如年齡、甲狀腺低下症、肥胖、糖尿病或其他基因性的脂蛋白疾病，例如：家族性混合型血脂異常）合併才能完全表現出來。如患者出現血中膽固醇及三酸甘油酯濃度增加，尤其在手掌皺褶或肘部，常合併有皮膚黃色瘤。早發性動脈粥樣硬化疾病以心肌梗塞、中風或週邊動脈疾病來表現。高血脂症會受到葡萄糖耐量異常、糖尿病、高尿酸血症、甲狀腺低下症和肥胖等疾病而快速惡化，此疾病在小孩發現的機會不大。

### 高三酸甘油酯症的治療：

一、改變生活習慣是治療高三酸甘油酯血症患者的首要目標：

造成高三酸甘油酯血症的原因主要是體重過重和肥胖，缺乏規律運動，飲酒過量，吸菸和高碳水化合物的飲食，故治療的目標首重改變生活習慣，以減少致粥瘤性極低密度脂蛋白殘渣的形成，改變生活習慣包括：

1. 體重的控制
2. 規律的運動
3. 戒菸
4. 限制酒精的攝取
5. 避免高碳水化合物的食物

二、非高密度脂蛋白膽固醇：治療高三酸甘油酯症的次級目標

高三酸甘油酯的患者常會增加致粥瘤性的極低密度脂蛋白殘渣，血中極低密度脂蛋白的濃度增高則反映此種現象，自極低密度脂蛋白殘渣出現具有類似低密度脂蛋白膽固醇、極低密度脂蛋白膽固醇潛在的致粥瘤性，非高密度脂蛋白膽固醇即是極低密度脂蛋白膽固醇 + 低密度脂蛋白膽固醇，等於總膽固醇減去高密度脂蛋白膽固醇。

# 高血脂 防治手冊

\*總膽固醇 = 低密度脂蛋白 + 極低密度脂蛋白 + 高密度脂蛋白

\*總膽固醇 - 高密度脂蛋白 = 低密度脂蛋白 + 極低密度脂蛋白  
= 非高密度脂蛋白膽固醇。

正常的極低密度脂蛋白膽固醇 < 30 mg/dl，所以，治療非高密度脂蛋白膽固醇的目標可稍高於治療低密度脂蛋白膽固醇約 30 mg/dl，如表7-1.4。

表7-1.4 非高密度脂蛋白膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇的治療目標

低密度脂蛋白膽固醇治療目標	非高密度脂蛋白膽固醇治療目標
<160 mg/dl	<190 mg/dl
<130 mg/dl	<160 mg/dl
<100 mg/dl	<130 mg/dl

## 三、對不同三酸甘油酯種類其特殊治療的考量 (表7-1.5)

表7-1.5 血中高三酸甘油酯的治療考量

三酸甘油酯的分類	特殊治療的考量
邊緣型高三酸甘油酯	<ol style="list-style-type: none"> <li>首要目標：達到降低低密度脂蛋白膽固醇的目標</li> <li>生活習慣改變：是邊緣型高三酸甘油酯的第一線治療 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 體重控制</li> <li>* 規則的運動</li> <li>* 戒菸</li> <li>* 限制酒精的攝取</li> <li>* 避免高碳水化合物食物</li> </ul> </li> <li>藥物治療：並非是第一優先選擇</li> </ol>
高三酸甘油酯	<ol style="list-style-type: none"> <li>首要目標：達到降低低密度脂蛋白膽固醇的目標</li> <li>次級目標：達到非高密度脂蛋白膽固醇的目標</li> <li>第一線的治療：治療性的生活型態改變強調減輕體重和增加運動</li> <li>第二線的治療：使用藥物達到降低非高密度脂蛋白膽固醇的目標 <ul style="list-style-type: none"> <li>* Statins：可降低低密度脂蛋白膽固醇和極低密度脂蛋白膽固醇</li> <li>* 纖維鹽酸：可降低極低密度脂蛋白三酸甘油酯和極低密度脂蛋白膽固醇</li> <li>* 菸鹼酸：可降低極低密度脂蛋白三酸甘油酯和極低密度脂蛋白膽固醇</li> </ul> </li> <li>改變藥物治療來降低非高密度脂蛋白膽固醇 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 高劑量的 Statins (可降低低密度脂蛋白膽固醇和高密度脂蛋白膽固醇)</li> <li>* 中等劑量的 Statins 和降低三酸甘油酯的藥物 (纖維鹽酸或菸鹼酸)</li> <li>* 注意：二者同時使用會增加肌病 (myopathy) 的發生</li> </ul> </li> </ol>

<p>極高三酸甘油酯</p>	<p>1. 治療目標：</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* 降低極高三酸甘油酯至避免急性胰臟炎的發生（第一優先）</li> <li>* 避免冠心病（第二優先）</li> </ul> <p>2. 降低三酸甘油酯以避免胰臟炎：</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* 當三酸甘油酯 &gt; 600-800 mg/dl 時，使用極低脂肪飲食（脂肪的攝取小於總熱量的15%）</li> <li>* 當三酸甘油酯 &gt; 1000 mg/dl 時，使用中等鏈的三酸甘油酯（取代食物中長鏈的三酸甘油酯）</li> <li>* 減輕體重和規律運動</li> <li>* 魚油（取代食物中長鏈的三酸甘油酯）</li> <li>* 降低極高三酸甘油酯的藥物（纖維鹽酸或菸鹼酸）：大部分都有治療上的效果</li> <li>* Statins：不是治療極高三酸甘油酯的首選藥物（Statins 並不是強而有力降低三酸甘油酯的藥物）</li> <li>* 膽酸結合樹脂：不是適應症，具有增高三酸甘油酯的傾向</li> </ul> <p>3. 降低極高三酸甘油酯以避免冠心病：</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* 目前沒有臨床資料顯示極高三酸甘油酯的患者使用藥物治療後，能夠避免冠心病的發生</li> </ul>
----------------	--

**低濃度的高密度脂蛋白膽固醇（不含高三酸甘油酯血症）定義、成因和冠心病的關係**

低濃度的高密度脂蛋白膽固醇會增加罹患冠心病的危險，美國國家膽固醇教育計劃之成人治療流程，將高密度脂蛋白膽固醇 < 40 mg/dl 定義為低濃度的高密度脂蛋白膽固醇。造成低濃度的高密度脂蛋白膽固醇其成因和冠心病的關聯性見表7-1.6。

表7-1.6 低濃度的高密度脂蛋白膽固醇的成因和冠心病的關聯性

低濃度的高密度脂蛋白膽固醇之成因	低濃度高密度脂蛋白膽固醇和冠心病關聯性之條件因子 (postulated factors)
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 血中三酸甘油酯增加</li> <li>2. 體重過重和肥胖</li> <li>3. 缺乏規律的運動</li> <li>4. 吸菸</li> <li>5. 高碳水化合物攝取</li> <li>6. 第2型糖尿病</li> <li>7. 藥物 (β-blockers, anabolic steroids, progestational agents)</li> <li>8. 遺傳因子</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 低濃度的高密度脂蛋白直接具有致粥瘤狀的作用，機轉如下： <ul style="list-style-type: none"> <li>* 減少膽固醇運送的回流 (reverse)</li> <li>* 增加低密度脂蛋白氧化 (oxidation)</li> <li>* 增加低密度脂蛋白集聚 (aggregation)</li> <li>* 增加動脈的發炎</li> </ul> </li> <li>2. 致粥瘤狀的血脂異常 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 含量豐富的極低密度脂蛋白 (三酸甘油酯) 和殘渣型的脂蛋白</li> <li>* 小的，緻密的低密度脂蛋白</li> <li>* 低濃度的高密度脂蛋白膽固醇</li> </ul> </li> <li>3. 代謝性症候群的標記 <ul style="list-style-type: none"> <li>* 腹部肥胖</li> <li>* 致粥瘤狀的血脂異常</li> <li>* 血壓增加</li> <li>* 胰島素阻抗和血中葡萄糖濃度增高</li> <li>* 血栓形成前的狀態</li> <li>* 發炎前的狀態</li> </ul> </li> <li>4. 戒菸：吸菸會降低高密度脂蛋白膽固醇</li> </ol>



## 患者具有低濃度的高密度脂蛋白膽固醇在治療上的考量

臨床試驗指出，增加高密度脂蛋白膽固醇的濃度或改變其他脂蛋白的比例，可減少冠心病的危險。低濃度的高密度脂蛋白膽固醇患者經藥物治療後的反應見表7-1.7。

表7-1.7低濃度的高密度脂蛋白膽固醇患者經藥物治療後的反應

臨床試驗證明了低濃度的高密度脂蛋白膽固醇患者經治療後的益處	聚集從前臨床試驗的證據並說明治療後高密度脂蛋白的反應
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Statin的臨床試驗：低濃度的高密度脂蛋白膽固醇患者，經降低低密度脂蛋白的治療後，可減少冠心病的發生。</li><li>2. 菸鹼酸的臨床試驗：菸鹼酸能夠有效的增高高密度脂蛋白和減少冠心病的發生。</li><li>3. 纖維鹽酸的臨床試驗：纖維鹽酸可修飾致粥瘤狀的血脂異常，和減少冠心病的發生。</li></ol>	減肥：高密度脂蛋白可增加5-20% 運動：高密度脂蛋白可增加5-30% 戒菸：高密度脂蛋白可增加5% 接受Statin治療：高密度脂蛋白可增加5-10% 接受纖維鹽酸的治療：高密度脂蛋白可增加5-15% 接受菸鹼酸的治療：高密度脂蛋白可增加 15-30%

## 其他繼發性血脂異常

### 甲狀腺低下症

甲狀腺功能過低則低密度脂蛋白膽固醇會增加，當患者的低密度脂蛋白膽固醇 > 160 mg/dl時應檢查甲狀腺功能。

### 腎病症候群

會增加冠心病的危險，其特徵是蛋白尿、水腫和嚴重的高血脂症，若高血脂症持續時應考慮使用 Statin 的藥物來降低膽固醇。

### 其他的腎臟疾病

尤其是血液透析或接受腎臟移植的慢性腎臟衰竭患者可能會出現各種型的血脂異常，這些患者除冠心病外，還會合併其他的危險因子（例如：高血壓、吸菸、糖尿病），可同時使用纖維鹽酸和Statin藥物，但合併使用會增加肌病（myopathy）的危險。

### 阻塞性肝臟疾病

降低膽固醇的藥物對膽道阻塞所致的嚴重高膽固醇血症通常無效。

### 使用蛋白質酵素抑制劑 (protease-inhibitor) 所致的血脂異常

雖然蛋白質酵素抑制劑會改善人類免疫不全病毒 (HIV) 的罹病率和死亡率，但這些藥物卻會造成嚴重的代謝疾病，包括了周邊脂質營養不良，內臟脂肪增加、高血脂症、胰島素阻抗和糖尿病，造成此種代謝合併症的真正機轉不詳。

有關續發性血脂異常的治療，應先針對原先所造成之疾病著手，方能改善血脂異常。

### 同時存在高膽固醇血症和高血壓的患者

此二種疾病於美國的成年人同時存在的情形相當常見，故其罹患冠心病的危險性隨之增加。若能夠降低血壓和膽固醇，則其罹患心臟血管的危險性也就會降低。

### 治療上的考量

患者已有冠心病，且同時合併高血壓和高膽固醇血症，應採取更積極的治療，首先是飲食控制和生活型態的治療，飲食治療包括減少卡洛里、飽和脂肪酸、膽固醇、酒精和鹽份的攝取。飲食應強調蔬果和低脂食物，對體重過重的人而言，減肥在控制血壓和膽固醇是必需且重要的。成功的減肥應是透過長期生活型態的改變，並強調營養的均衡和運動的重要。運動可改善心臟血管系統的功能，減肥可降低血壓和膽固醇，戒菸也有助於血壓和膽固醇的改善。

### 降壓劑在血脂的效用

有些降壓劑會影響血脂的濃度，有些則不會，例如：鈣離子阻斷劑，ACEI，hydralazine，minoxidil，K-sparing diuretics和Reserpine對血脂的影響很少。使用高劑量的利尿劑會造成血中總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇中等程度短暫性的增加 (5-10 mg/dl)，血中三酸甘油酯則輕度增加，而高密度脂蛋白膽固醇則無變化。 $\alpha$ -1-adrenergic blockers 和作用在中樞的  $\alpha$ -2-receptor agonist 會降低總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇，故能改善血脂。而  $\beta$ -blocker 會減少高密度脂蛋白膽固醇，增高血中三酸甘油酯和對

血中總膽固醇不確定的效果。利尿劑雖會使血中膽固醇濃度增加，但仍是治療高血壓的第一線藥物，若使用較低劑量的利尿劑則無此種不良的副作用。

## 選擇降壓劑的治療

生活型態改變後仍無法達到治療目標，可考慮加上藥物的治療，藥物的選擇除須考慮其優缺點外，治療時對生活品質的影響、同時存在其他的疾病和醫療費用皆需列入考慮。對不複雜（uncomplicated）的高血壓患者使用降壓劑可優先考慮利尿劑或  $\beta$ -blocker，年齡較高的患者可優先考慮利尿劑和鈣離子阻斷劑，對有合併症（例如冠心病、心臟衰竭、腎臟病、糖尿病）的患者可考慮使用 ACEI 或鈣離子阻斷劑，若患者可能發展為心臟衰竭時， $\alpha$ -blocker 通常不考慮單獨使用，利尿劑和  $\alpha$ -blocker 雖對血脂有其缺點，但整體考量其效果、耐受性、價格和接受度（adherence），仍是可以使用的。

## 選擇降脂劑的治療

膽酸結合樹脂會減少利尿劑和  $\beta$ -blocker 的吸收，故給藥時應在給予膽酸結合樹脂之前1小時或給後4小時，菸鹼酸是血管擴張劑，故血壓會降得較快，纖維鹽酸對腎臟衰竭的患者會產生肌病（myopathy），故使用時應仔細觀察患者的反應和隨時調整其治療劑量。

## 治療的遵循（compliance）

血壓增高和膽固醇增加的危險因子和治療後的優點已很清楚的瞭解，但仍有很多患者未接受適當的控制，超過一半高血壓的患者沒有治療或治療不適當。血壓無法良好控制的主要原因是對治療的接受度較差所致，約有50%的高血壓患者無法好好的追蹤複查，僅有60%的患者會定期接受醫師的治療，無法定期接受治療的因素包括醫病關係的不良、治療費用的昂貴以及藥物的副作用等。醫師和患者應同時來控制危險因子以達到治療的目標，醫師必須向患者清楚的解釋該治療是否有效和如何提供治療、以及對生活品質或心臟功能是否會受到影響，患者則應遵循醫師的建議並對其所服用的藥物（副作用和價格）有質疑時，隨時提醒醫師。

## 第二節 不同族群血脂異常之處理

### 一、年輕人（男性20-35歲，女性20-45歲）

雖然年輕人的冠心病較少，但若具有家族性高膽固醇血症、抽菸，或糖尿病時，仍會加速早發性冠心病的產生。下表為針對年輕人冠心病初級預防的指引建議（表7-2.1）。

表7-2.1 年輕人冠心病初級預防的指引建議

危險程度	考量和建議
冠心病，糖尿病或其他血管疾病 10年風險>20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;100 mg/dl</li> <li>2. 有家族性高膽固醇血症者，需藥物治療降低LDL-C，但這些患者的LDL-C要降至&lt;100 mg/dl相當困難</li> <li>3. 併有第一型糖尿病或重度抽菸者，容易產生早發性冠心病</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險10-20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. 少數個案達到此種10年風險，仍需考慮藥物治療使LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>3. 其他危險因子必須嚴格控制</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. 經過食物治療後，LDL-C若仍≥160 mg/dl，可考慮加上藥物治療</li> <li>3. LDL-C介於130-159 mg/dl，需加強食物治療及控制其他危險因子</li> </ol>
0-1個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標 &lt;160 mg/dl</li> <li>2. 食物治療為主</li> <li>3. 經過食物治療LDL-C≥190 mg/dl，可考慮加上藥物治療</li> <li>4. LDL-C介於160-189 mg/dl時，以食物治療為主，一般不需加上藥物治療</li> </ol>

### 二、中年男性

中年男性（35-65歲）發生冠心病佔1/3，因冠心病死亡佔1/4，而且隨著年齡的增加冠心病的發生機率越高。中年男性容易合併血脂異常、高血壓、抽菸、肥胖、靜態生活等，所以需有特別的考量，來預防冠心病的發生。表7-2.2為中年男性治療的指引。

表7-2.2中年男性冠心病初級預防的指引建議

危險程度	考量和處置
有冠心病，糖尿病或其他血管疾病 10年風險>20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;100 mg/dl</li> <li>2. Statin治療降低LDL減少冠心病罹病率</li> <li>3. 若HDL-C偏低或TG過高，考慮用fibrate或nicotinic acid治療</li> <li>4. 合併代謝症候群高盛行率</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險10-20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. Statin治療降低LDL減少冠心病罹病率 (WOSCOPS/AFCAPS)</li> <li>3. LDL-C&gt;160 mg/dl時考慮藥物治療</li> <li>4. 低膽固醇食物控制後，LDL仍介於130-159 mg/dl，考慮藥物治療</li> <li>5. 改善其他危險因子</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;100 mg/dl</li> <li>2. LDL-C&gt;160 mg/dl，考慮藥物治療</li> <li>3. LDL-C介於130-159 mg/dl，食物控制</li> <li>4. 改善其他危險因子</li> </ol>
0-1個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;160 mg/dl</li> <li>2. LDL-C&gt;190 mg/dl，考慮藥物治療</li> <li>3. LDL-C介於160-189 mg/dl，食物控制</li> </ol>

### 三、中年女性

女性在年齡超過55歲後，合併冠心病的危險因子和男性幾乎相等。傳統的血脂異常，如高的低密度脂蛋白膽固醇、低的高密度脂蛋白膽固醇，或高三酸甘油酯，對女性超過55歲，卻仍構成威脅。表7-2.3為針對45-75歲女性提出的指引建議。

表7-2.3 中年女性冠心病初級預防的指引建議

危險程度	考量和處置
冠心病，糖尿病或其他血管疾病 10年風險>20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;100 mg/dl</li> <li>2. Statin是降低膽固醇的首選藥物</li> <li>3. 糖尿病會增加冠心病風險</li> <li>4. 降血壓藥物，Aspirin和β-blocker亦可有效作冠心病的二級預防</li> <li>5. 雌激素作冠心病之二級預防不明確</li> </ol>

≥2個危險因子 10年風險10-20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. 長期治療對冠心病的影響尚無長期大型研究報告，所有推論是由男性研究結果延伸而來</li> <li>3. 經由食物治療若LDL-C仍≥160 mg/dl，必須加上藥物治療</li> <li>4. 經過食物治療若LDL-C介於130-159 mg/dl，可考慮加上藥物治療</li> <li>5. 不建議雌激素治療</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C治療目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. 經過食物治療若LDL-C仍≥160 mg/dl，可考慮加上藥物治療</li> <li>3. 經過食物治療，LDL-C介於130-159 mg/dl時，一般不需要藥物治療</li> <li>4. 不建議雌激素治療</li> </ol>
0-1個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C≥190 mg/dl可使用藥物治療</li> <li>2. 食物治療後，LDL-C介於160-189 mg/dl時，藥物治療通常不需要</li> <li>3. 不建議雌激素治療</li> </ol>

#### 四、老人（男性≥65歲；女性≥75歲）

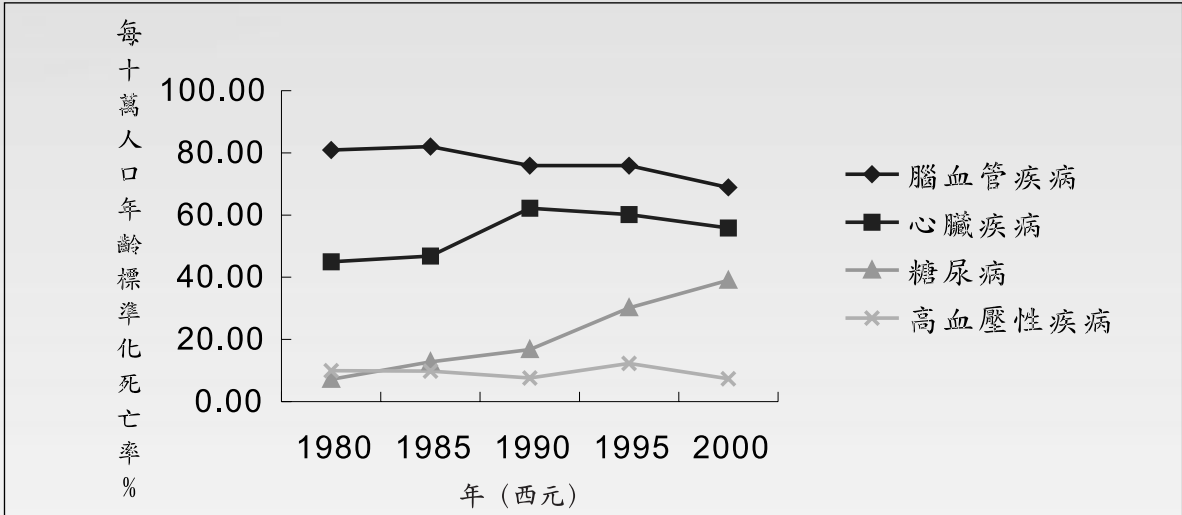
年紀大者是罹患冠心病的高危險群，臨床研究證實降低膽固醇對也有冠心病的老年人有益處。為了減少老年人冠心病，危險因子仍需仔細控制。表7-2.4為針對老年人提出的指引建議。

表7-2.4 老年人冠心病初級預防的指引建議

危險程度	考量和處置
冠心病，糖尿病或其他血管疾病 10年風險>20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;100 mg/dl</li> <li>2. 治療指引同中年人</li> <li>3. 老年人糖尿病盛行高，降血脂治療更為重要</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險10-20%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. 非侵犯性血管粥腫樣硬化檢查可幫助評估危險程度</li> <li>3. 經食物治療後LDL-C≥130 mg/dl，且含多重危險因子，可考慮加上藥物治療</li> <li>4. 需合併其他危險因子如抽菸、高血壓、糖尿病等的矯正</li> </ol>
≥2個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C治療目標&lt;130 mg/dl</li> <li>2. LDL-C≥160 mg/dl時可考慮加上藥物治療</li> <li>3. 非侵犯性血管粥腫樣硬化檢查可幫助評估危險程度</li> <li>4. 仍需輔以食物控制</li> </ol>
0-1個危險因子 10年風險<10%	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. LDL-C目標 &lt;160 mg/dl</li> <li>2. 除了年齡外，這層次老年人並無其他危險因子</li> <li>3. 經食物治療後LDL-C≥190 mg/dl此時，可考慮藥物治療</li> <li>4. LDL-C介於160-189 mg/dl時，一般不需藥物治療</li> </ol>

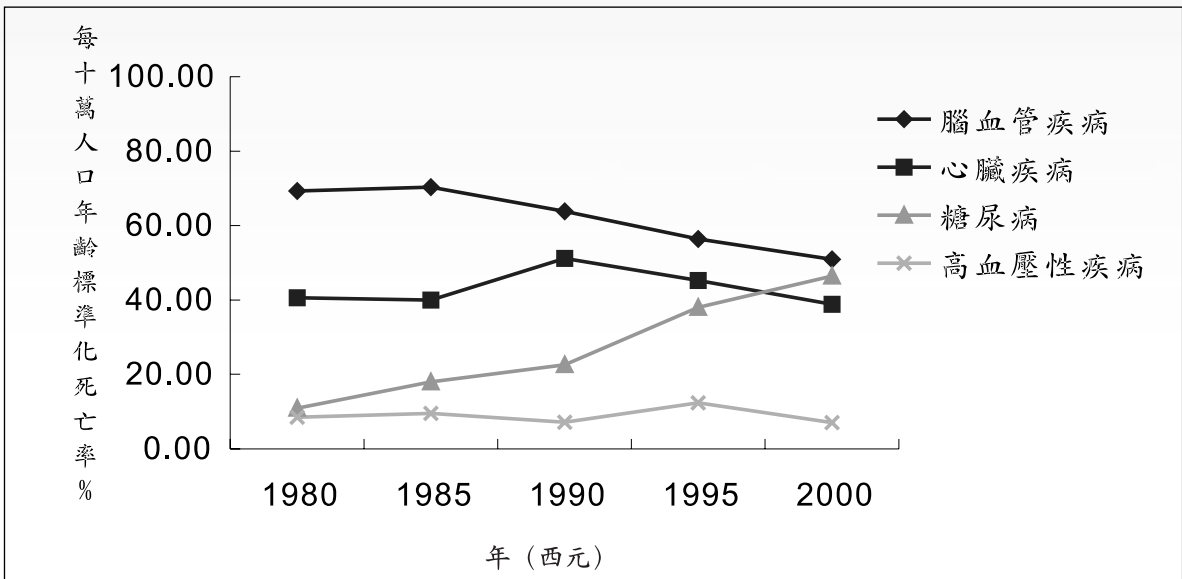
## 附錄一 國人血脂狀況及動脈粥樣硬化疾病 流行病學附圖及附表

附圖1.1 台灣地區1980-2000年男性心臟血管疾病年齡標準化死亡率變化



註明：1.資料來源：行政院衛生署統計資料  
2.以1976年 WHO世界標準化人口數為準

附圖1.2 台灣地區1980-2000年女性心臟血管疾病年齡標準化死亡率變化



註明：1.資料來源：行政院衛生署統計資料  
2.以1976年 WHO世界標準化人口數為準

附表1.1 民國七十九年台灣地區中年男性和女性 (35-64歲) 血中膽固醇、三酸甘油酯、表面蛋白 A-I及B-100濃度的百分位值

(mg/dl)		百分位									
		1%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	99%	
血膽固醇	女	113	136	149	172	198	223	248	263	314	
	男	107	132	141	163	191	217	245	265	3247	
三酸甘油酯	女	24	36	42	55	80	122	192	237	469	
	男	32	41	48	63	93	144	229	328	580	
表面蛋白A-I	女	79	95	102	114	128	145	163	176	196	
	男	81	93	98	108	124	139	157	179	211	
表面蛋白B-100	女	51	65	72	86	105	126	151	162	201	
	男	49	67	76	91	112	136	157	171	219	

資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. Atherosclerosis 118 : 285-295,1995.



附表1.2 台灣地區不同年齡及性別層血總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、  
膽固醇比值及三酸甘油酯平均值及標準誤 (數值均經抽樣比重加權)

性別	年齡層 (歲)	樣本數	膽固醇(mM <sup>△</sup> )		低密度脂蛋白膽固醇(mM)		高密度脂蛋白膽固醇(mM)		比率 <sup>1</sup>		三酸甘油酯(mM)	
			平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差
男 性	4-6	236	4.36*	0.09	2.50*	0.06	1.50*	0.05	3.08	0.06	0.77	0.05
	7-12	652	4.34*	0.05	2.36*	0.05	1.65*	0.05	2.80*	0.10	0.71	0.03
	13-18	499	3.99	0.06	2.21	0.06	1.43	0.04	2.99	0.08	0.75	0.02
	19-44	469	4.89*	0.05	2.84*	0.07	1.42	0.03	3.77*	0.08	1.37*	0.05
	45-64	548	5.11*	0.09	3.07*	0.07	1.37	0.04	4.11*	0.07	1.46*	0.08
	65+	278	5.13*	0.14	3.17*	0.14	1.44	0.04	3.87*	0.15	1.13*	0.03
總計		2682	4.76	0.04	2.77	0.04	1.44	0.03	3.62	0.07	1.20	0.03
≥ 19		1295	4.96	0.05	2.93*	0.04	1.41*	0.03	3.86*	0.07	1.36*	0.04
≥ 45		826	5.11*	0.09	3.10*	0.08	1.39*	0.04	4.03	0.08	1.35*	0.05
女 性	4-6	239	4.57*	0.10	2.64*	0.07	1.57	0.06	3.10	0.10	0.79	0.05
	7-12	631	4.35	0.02	2.40	0.06	1.55	0.04	2.99	0.08	0.86	0.03
	13-18	564	4.33	0.07	2.40	0.07	1.57	0.05	2.93	0.07	0.80	0.03
	19-44	584	4.58*	0.08	2.54*	0.06	1.61	0.03	3.07	0.07	0.94*	0.05
	45-64	581	5.46*	0.09	3.26*	0.08	1.55	0.04	3.88*	0.11	1.41*	0.07
	65+	260	5.44*	0.14	3.28*	0.10	1.46*	0.04	4.01*	0.09	1.54*	0.10
總計		2859	4.74	0.07	2.69	0.05	1.58	0.02	3.25	0.06	1.03	0.03
≥ 19		1425	4.86	0.08	2.77	0.07	1.58	0.03	3.35	0.08	1.11	0.04
≥ 45		841	5.45	0.10	3.26	0.08	1.53	0.03	3.92	0.10	1.45	0.06

<sup>△</sup> mM 即 mmol/L 豪莫耳升 = 膽固醇濃度 mg/dl ÷ 38.7

<sup>1</sup> 總膽固醇：高密度脂蛋白-膽固醇

\* 與 13-18 歲之年齡層有顯著差距， $\alpha=0.05$

+ 相同年齡層性別間有顯著差距， $\alpha=0.05$

資料來源：Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan : Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996), Chinese Journal of Physiology 45 (4) : 187-197, 2002.

附表1.3 台灣地區不同性別及地區別成年人 (≥19歲) 血總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、膽固醇比值及三酸甘油酯平均值及標準誤 (數值均經抽樣比重加權)

性別	地區層	樣本數	膽固醇 (mM)		低密度脂蛋白膽固醇 (mM)		高密度脂蛋白膽固醇 (mM)		血脂異常比率		三酸甘油酯 (mM)		身體質量指數	
			平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差	平均值	標準差
男	客家	187	4.89	0.07	2.80	0.07	1.47 <sup>+</sup>	0.07	3.62 <sup>+</sup>	0.12	1.36	0.05	22.9	0.1
	山地	196	4.77 <sup>*</sup>	0.05	2.59 <sup>*</sup>	0.07	1.30 <sup>+</sup>	0.05	4.15 <sup>**</sup>	0.21	1.90 <sup>*</sup>	0.08	25.4 <sup>*</sup>	0.3
	性	195	5.01	0.10	2.75	0.12	1.40 <sup>+</sup>	0.04	3.97	0.21	1.88 <sup>*</sup>	0.22	23.5 <sup>*</sup>	0.4
	澎湖	174	4.85 <sup>*</sup>	0.08	2.92	0.09	1.37 <sup>+</sup>	0.04	3.75	0.16	1.23 <sup>*</sup>	0.08	22.9	0.2
	直轄市	195	5.05	0.04	2.92	0.04	1.44 <sup>+</sup>	0.07	3.91	0.18	1.50 <sup>+</sup>	0.09	23.0 <sup>+</sup>	0.2
	省轄市及省一級	168	4.96	0.11	2.97	0.08	1.41 <sup>+</sup>	0.06	3.85	0.11	1.26 <sup>*</sup>	0.04	23.0	0.5
省二級	180	4.93 <sup>*</sup>	0.02	2.91	0.08	1.40 <sup>+</sup>	0.02	3.86	0.10	1.36	0.09	22.8	0.4	
女	客家	200	4.92	0.05	2.72	0.03	1.71	0.06	3.13	0.07	1.05	0.03	22.6	0.2
	山地	222	4.80 <sup>*</sup>	0.09	2.48 <sup>*</sup>	0.04	1.51 <sup>*</sup>	0.04	3.52 <sup>*</sup>	0.12	1.77 <sup>*</sup>	0.26	26.3 <sup>*</sup>	0.5
	性	211	4.89	0.08	2.72	0.10	1.55	0.05	3.48	0.22	1.34 <sup>*</sup>	0.08	23.5 <sup>*</sup>	0.3
	澎湖	205	5.03	0.08	2.98	0.07	1.53	0.04	3.56 <sup>*</sup>	0.09	1.13	0.06	23.5	0.4
	直轄市	193	5.07	0.05	2.77	0.07	1.76	0.11	3.24	0.25	1.16	0.10	22.2	0.3
	省轄市及省一級	185	4.91	0.13	2.82	0.12	1.60	0.02	3.30	0.10	1.06	0.06	23.4	0.2
省二級	209	4.69 <sup>*</sup>	0.15	2.73	0.13	1.45 <sup>*</sup>	0.01	3.47	0.16	1.10	0.08	23.0	0.3	

\* 在各地區層間有顯著差異， $\alpha=0.05$

+ 年齡別有顯著差異， $\alpha=0.05$

資料來源：Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan : Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996) , Chinese Journal of Physiology 45 (4) : 187-197, 2002.

附表1.4 台灣地區不同性別及年齡別高血總膽固醇盛行率、高低密度脂蛋白膽固醇盛行率、低高密度蛋白膽固醇盛行率、高膽固醇比值盛行率及高三酸甘油酯盛行率 (數值均經抽樣比重加權)

性別	年齡層 (歲)	高膽固醇血症 % (信賴區間)	高低密度脂蛋白 膽固醇血症 % (信賴區間)	低高密度脂蛋白 膽固醇血症 % (信賴區間)	高血脂異常比率 <sup>§</sup> % (信賴區間)	高三酸甘油酯血症 % (信賴區間)
男	4-6	2.2 (0.0, 6.1)	1.6* (0.0, 4.2)	6.9 (3.8, 10.0)	1.9 (1.2, 2.7)	2.4 (0.0, 5.8)
	7-12	0.9 (0.0, 2.2)	0.4 (0.0, 1.0)	4.0 (1.2, 6.7)	1.7 (0.0, 3.6)	0.7 (0.0, 1.9)
	13-18	1.9 (0.6, 2.9)	2.1 (0.6, 2.9)	10.1 (4.6, 16.0)	3.5 (1.8, 5.2)	0.1 (0.0, 0.2)
	19-44	8.8 (3.9, 14.0)	7.2 (4.6, 10.1)	11.0 (6.7, 16.5)	14.3* (10.5, 17.4)	13.9* (8.8, 19.0)
	45-64	12.2* (8.2, 17.9)	11.6 (6.9, 16.5)	16.3* (9.3, 22.4)	21.7* (17.8, 24.1)	17.7* (11.1, 24.2)
	65+	13.0 (7.5, 18.8)	14.8 (8.0, 22.3)	11.0 (3.8, 18.8)	18.1 (7.9, 29.2)	1.2* (0.2, 1.6)
	≥ 19	10.2 (6.8, 13.6)	9.2 (7.3, 10.6)	12.2 (7.1, 17.3)	16.5* (12.9, 19.2)	13.4* (10.1, 16.6)
≥ 45	12.6* (9.6, 15.6)	12.8 (9.8, 15.9)	14.4 (8.1, 20.7)	20.2 (15.1, 25.2)	12.3 (8.1, 16.4)	
女	4-6	8.1 (3.2, 13.0)	8.2 (4.2, 12.2)	3.6 (0.0, 7.6)	3.1 (0.0, 6.3)	1.0 (0.0, 2.8)
	7-12	1.3 (0.8, 2.6)	0.8 (0.1, 1.5)	7.0 (4.6, 9.8)	3.1 (2.2, 4.2)	1.2 (0.0, 2.5)
	13-18	0.8 (0.0, 1.9)	1.1 (0.0, 2.4)	4.0 (1.3, 6.4)	1.6 (0.0, 3.4)	0.3 (0.0, 0.7)
	19-44	4.7 (2.1, 7.5)	3.5 (1.6, 5.6)	6.7 (3.5, 10.1)	4.7 (1.9, 7.7)	3.7 (1.5, 4.9)
	45-64	24.3 (13.6, 35.0)	18.7 (8.2, 29.0)	8.0 (3.8, 12.4)	16.0 (13.7, 18.7)	11.2 (8.4, 14.2)
	65+	24.8 (16.8, 32.8)	13.6 (4.6, 20.7)	12.9 (8.2, 17.7)	18.0 (13.4, 22.5)	13.4 (6.5, 19.6)
	≥ 19	11.2 (6.4, 15.9)	8.0 (3.9, 12.1)	7.7 (4.6, 10.8)	8.7 (6.4, 10.9)	6.1 (5.0, 7.1)
≥ 45	24.4 (15.3, 33.5)	17.2 (8.1, 26.2)	9.5 (6.1, 12.9)	16.7 (14.1, 19.3)	11.9 (9.7, 14.1)	

\* 與女性有顯著差異,  $\alpha = 0.05$

<sup>§</sup> 總膽固醇濃度/高密度脂蛋白膽固醇 > 5

資料來源: Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan: Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996), Chinese Journal of Physiology 45 (4): 187-197, 2002.

附表1.5 台灣地區不同性別及地區別成年人 (≥19歲) 高血總膽固醇盛行率、高低密度脂蛋白膽固醇盛行率、低高密度脂蛋白膽固醇盛行率、高膽固醇比值盛行率及高三酸甘油酯盛行率 (數值均經抽樣比重加權)

性別	地區層	樣本數	高膽固醇血症 %	(信賴區間)	高低密度脂蛋白 膽固醇血症 %	(信賴區間)	低高密度脂蛋白 膽固醇血症 %	(信賴區間)	高血酯異常比率 <sup>§</sup> %	(信賴區間)	高三酸甘油酯血症 %	(信賴區間)
男性	客家	187	11.5	(7.1, 15.8)	9.2 <sup>+</sup>	(6.5, 11.9)	8.4 <sup>+</sup>	(5.4, 11.4)	11.8 <sup>+</sup>	(9.5, 14.1)	14.0 <sup>+</sup>	(11.1, 16.9)
	山地	196	6.6 <sup>*</sup>	(1.9, 11.4)	7.7	(4.2, 11.1)	17.3 <sup>**</sup>	(13.5, 21.1)	22.9 <sup>+</sup>	(15.7, 30.1)	23.4	(20.0, 26.8)
	東部	195	11.4	(7.0, 15.8)	5.0 <sup>*</sup>	(1.3, 8.6)	10.1	(4.9, 15.3)	21.3 <sup>+</sup>	(13.2, 29.4)	23.0 <sup>+</sup>	(18.8, 27.3)
	澎湖	174	6.3 <sup>+</sup>	(3.7, 8.9)	7.0	(3.3, 10.8)	9.0	(5.1, 13.0)	13.4	(6.3, 20.5)	6.8 <sup>*</sup>	(2.9, 10.6)
	直轄市	195	13.1	(10.3, 15.8)	12.1	(6.3, 17.8)	9.8	(4.3, 15.2)	17.4 <sup>+</sup>	(8.7, 26.1)	18.6 <sup>+</sup>	(10.2, 27.0)
	省轄市及 省一級	168	8.7	(3.0, 14.4)	8.8	(7.6, 10.1)	13.9	(2.4, 25.4)	15.0	(9.8, 20.1)	10.4	(4.3, 16.5)
省二級	180	10.3	(3.6, 17.1)	8.4	(6.8, 9.9)	11.9	(7.2, 16.7)	16.4	(11.8, 21.1)	13.1 <sup>+</sup>	(9.0, 17.1)	
女性	客家	200	9.4	(5.2, 13.6)	4.7	(0.7, 8.7)	2.1	(0.0, 4.5)	5.9	(2.2, 9.6)	7.1	(3.7, 10.5)
	山地	222	9.7	(4.2, 15.2)	3.7	(0.0, 7.7)	11.1 <sup>*</sup>	(8.5, 13.8)	13.5 <sup>*</sup>	(9.3, 17.6)	23.7 <sup>*</sup>	(10.8, 36.6)
	東部	211	7.4 <sup>*</sup>	(3.9, 10.9)	5.5	(3.7, 7.3)	7.4	(1.9, 12.9)	10.1	(2.2, 18.0)	9.8	(3.4, 16.1)
	澎湖	205	11.8	(8.0, 15.5)	10.7	(7.3, 14.1)	6.2	(3.2, 9.1)	11.3	(7.2, 15.5)	7.1	(3.8, 10.4)
	直轄市	193	13.5	(10.3, 16.6)	8.5	(6.5, 10.6)	3.9	(0.0, 8.5)	6.1	(2.5, 9.8)	8.0	(3.8, 12.1)
	省轄市及 省一級	185	10.3	(0.9, 19.7)	7.9	(0.6, 16.4)	6.2	(4.2, 8.1)	8.3	(3.5, 13.1)	4.5	(3.3, 5.6)
省二級	209	11.3	(3.8, 18.8)	8.2	(2.2, 14.2)	12.2	(3.6, 20.8)	10.7	(8.4, 13.0)	6.2	(4.5, 7.9)	

\* 在各地區層間有顯著差異,  $\alpha = 0.05$

+ 年齡別有顯著差異,  $\alpha = 0.05$

§ 總膽固醇濃度/高密度脂蛋白膽固醇 > 5

資料來源: Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan: Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996), Chinese Journal of Physiology 45 (4): 187-197, 2002.

附表1.6 台灣地區成年人 (≥19歲) 年齡標準化不同地區別高血總膽固醇盛行率、高低密度脂蛋白膽固醇盛行率、低高密度脂蛋白膽固醇盛行率、高膽固醇比值盛行率及高三酸甘油酯盛行率 (以美國1980年人口數標準化)

性別	地區層	樣本數	高膽固醇血症 % (信賴區間)	高低密度脂蛋白 膽固醇血症 % (信賴區間)	低高密度脂蛋白 膽固醇血症 % (信賴區間)	高血脂異常比率 <sup>§</sup> % (信賴區間)	高三酸甘油酯血症 % (信賴區間)
男性	客家	187	11.4 (7.1, 15.7)	9.4 <sup>*</sup> (5.6, 13.2)	9.8 <sup>*</sup> (6.3, 13.4)	12.5 <sup>*</sup> (9.8, 15.2)	14.7 <sup>*</sup> (11.9, 17.5)
	山地	196	8.0 <sup>*</sup> (4.5, 11.5)	10.0 <sup>*</sup> (7.7, 12.2)	17.9 <sup>*</sup> (14.3, 21.5)	23.7 <sup>*</sup> (17.5, 30.0)	22.1 (18.8, 25.5)
	性東部	195	11.0 (6.4, 15.6)	4.8 <sup>*</sup> (1.3, 8.5)	10.5 (6.0, 15.1)	20.6 <sup>*</sup> (12.3, 28.8)	23.9 <sup>*</sup> (20.7, 25.6)
	澎湖	174	6.8 <sup>*</sup> (4.2, 9.3)	7.4 (3.9, 10.8)	9.0 (5.3, 12.7)	13.6 (7.0, 20.3)	6.9 (3.3, 10.5)
	直轄市	195	13.0 (10.1, 15.8)	12.1 (7.2, 17.1)	10.0 <sup>*</sup> (3.7, 16.3)	17.4 <sup>*</sup> (8.5, 26.4)	17.9 <sup>*</sup> (8.6, 27.3)
	省轄市及 省一級	168	8.4 (3.8, 13.0)	9.0 (7.6, 10.3)	13.9 (2.9, 25.0)	14.8 (8.9, 20.6)	8.9 (4.7, 13.0)
	省二級	180	10.8 (4.8, 16.7)	10.3 (9.2, 11.4)	13.0 (5.3, 20.6)	17.1 (10.8, 23.4)	11.8 (8.0, 15.6)
女性	客家	200	10.8 <sup>*</sup> (5.9, 15.7)	5.3 (1.6, 8.9)	1.8 (0.0, 4.3)	5.8 (2.0, 9.7)	7.6 (3.8, 11.5)
	山地	222	9.1 <sup>*</sup> (3.3, 14.9)	4.2 <sup>*</sup> (0.5, 7.9)	10.8 (6.6, 15.0)	15.1 <sup>*</sup> (10.7, 19.4)	20.3 (8.6, 31.9)
	性東部	211	7.4 <sup>*</sup> (4.4, 10.3)	6.4 <sup>*</sup> (4.7, 8.1)	8.0 (2.6, 13.4)	10.9 (2.8, 18.9)	10.5 (4.0, 17.0)
	澎湖	205	12.0 (8.3, 15.7)	10.8 (7.7, 13.9)	5.9 (2.1, 9.8)	11.2 (7.6, 14.8)	7.1 (3.9, 10.2)
	直轄市	193	16.5 (14.2, 18.8)	9.5 (7.8, 11.2)	4.1 (0.0, 9.2)	7.5 (3.0, 11.9)	10.0 (4.2, 15.8)
	省轄市及 省一級	185	13.9 (4.4, 23.4)	10.7 (0.8, 20.5)	7.3 (4.0, 10.5)	10.7 (7.4, 13.9)	6.1 (4.5, 7.6)
	省二級	209	13.2 (6.0, 20.4)	9.4 (3.1, 15.8)	11.6 (2.5, 20.6)	11.9 (8.9, 14.9)	6.9 (4.7, 9.2)

\*在各地區層間有顯著差異， $\alpha=0.05$

<sup>†</sup>年齡別有顯著差異， $\alpha=0.05$

<sup>§</sup>總膽固醇濃度/高密度脂蛋白膽固醇>5

資料來源：Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan: Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996), Chinese Journal of Physiology 45 (4): 187-197, 2002.

附表1.7 台灣地區19至64歲成年人不同性別及地區別食物總熱量、脂肪、飽和脂肪酸、多元不飽和脂肪酸、脂肪百分比及P/S比值攝取量平均值及標準誤 (數值均經抽樣比重加權)

性別	地區層	樣本數	熱量 (千卡)			脂肪 (公克)			飽和脂肪酸(公克)			多元不飽和脂肪酸 (公克)			%脂肪 <sup>†</sup>			P/S 比 <sup>‡</sup>			Keys Score		
			平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差	平均值	標準差	標準差
女性	客家	141	2371.03 <sup>+</sup>	106.45	86.15 <sup>+</sup>	4.08	27.10 <sup>+</sup>	1.25	22.71 <sup>+</sup>	1.17	28.9 <sup>+</sup>	0.6	1.01 <sup>+</sup>	0.05	14.70 <sup>+</sup>	0.58							
	性山地	148	2183.16 <sup>+</sup>	64.04	69.67 <sup>+</sup>	2.21	21.70 <sup>+</sup>	0.77	20.68 <sup>+</sup>	1.01	26.2	1.1	1.15 <sup>+</sup>	0.03	12.76 <sup>+</sup>	1.14							
	東部	149	2502.34 <sup>+</sup>	244.88	77.89	5.74	30.11 <sup>+</sup>	3.05	23.18	1.82	31.0 <sup>+</sup>	1.6	1.07 <sup>+</sup>	0.04	13.76	0.73							
	澎湖	133	2133.89 <sup>+</sup>	110.59	62.64	6.06	18.47 <sup>+</sup>	1.44	27.30	6.09	25.6 <sup>+</sup>	1.0	1.52 <sup>+</sup>	0.11	7.62 <sup>+</sup>	1.51							
	直轄市	149	2295.76 <sup>+</sup>	209.85	70.20	10.30	25.15	4.72	21.52	3.08	26.4 <sup>+</sup>	1.2	1.05 <sup>+</sup>	0.03	13.98	0.71							
	省轄市及	132	2173.92 <sup>+</sup>	127.7	82.89 <sup>+</sup>	12.31	26.31 <sup>+</sup>	4.05	21.46	2.04	28.8	0.5	0.98 <sup>+</sup>	0.03	13.94	0.71							
	省一級	145	2449.98 <sup>+</sup>	98.98	89.98 <sup>+</sup>	7.25	28.87 <sup>+</sup>	3.00	23.62 <sup>+</sup>	1.39	29.7 <sup>+</sup>	1.1	1.05 <sup>+</sup>	0.09	13.85 <sup>+</sup>	0.90							
	省二級	157	1550.76	79.28	60.42	4.92	18.11	1.77	17.46	1.50	31.4	0.8	1.27	0.15	14.16	1.37							
	性客家	168	1575.79	142.70	61.29	5.24	17.61	1.01	20.81	3.41	30.7	0.6	1.41	0.05	9.32 <sup>+</sup>	0.49							
	性東部	159	1553.20	81.64	56.13	3.08	17.23	1.51	17.52	0.85	29.8	1.5	1.36	0.12	11.85	0.69							
性澎湖	170	1588.47	104.11	55.40	5.28	15.26	1.18	21.61	2.83	28.3	0.8	1.67 <sup>+</sup>	0.10	6.50 <sup>+</sup>	0.98								
性直轄市	155	1780.78	142.12	63.26	5.58	19.86	1.60	20.02	2.58	30.7	1.2	1.23	0.08	12.97	1.14								
性省轄市及	150	1533.76	100.73	53.81	7.21	16.46	2.59	17.11	2.32	29.0	2.6	1.25	0.05	12.28	1.04								
性省一級	171	1629.31	109.45	66.36	6.28	19.81	2.29	19.30	1.58	33.0	1.2	1.27	0.12	12.67	0.86								
性省二級																							

<sup>†</sup> 脂肪佔總熱量百分比

<sup>‡</sup> 單元不飽和脂肪酸 / 飽和脂肪酸

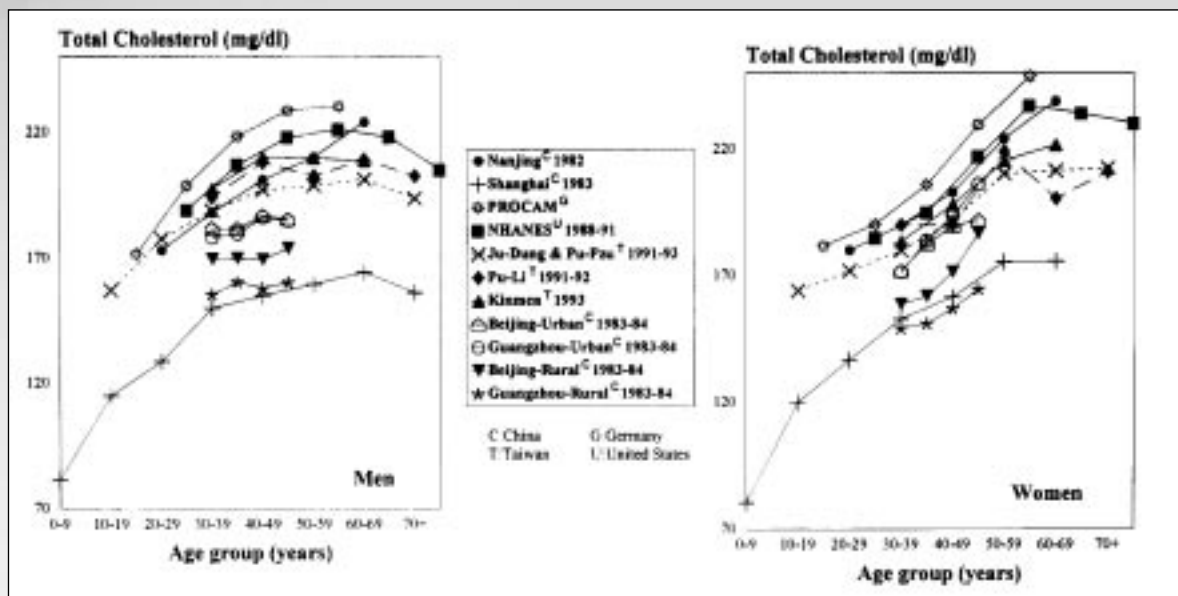
\* 在各地區層間有顯著差異， $\alpha=0.05$

+ 年齡別有顯著差異， $\alpha=0.05$

資料來源：Hsing-Yi Chang, Wen-Ting Yeh, Ya-Hui Chang, et al. Prevalence of Dyslipidemia and mean blood lipid values in Taiwan: Results from the nutrition and health survey in Taiwan (NAHSIT, 1993-1996), Chinese Journal of Physiology 45 (4): 187-197, 2002.

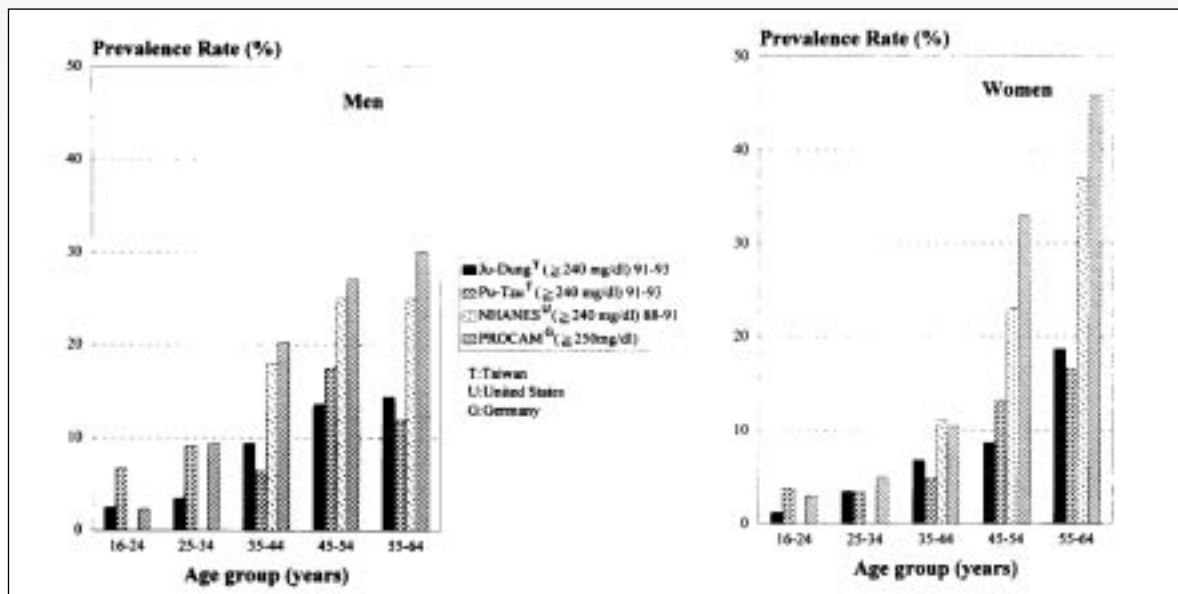
# 高血脂 防治手冊

附圖1.3 不同人群年齡別及性別血總膽固醇濃度



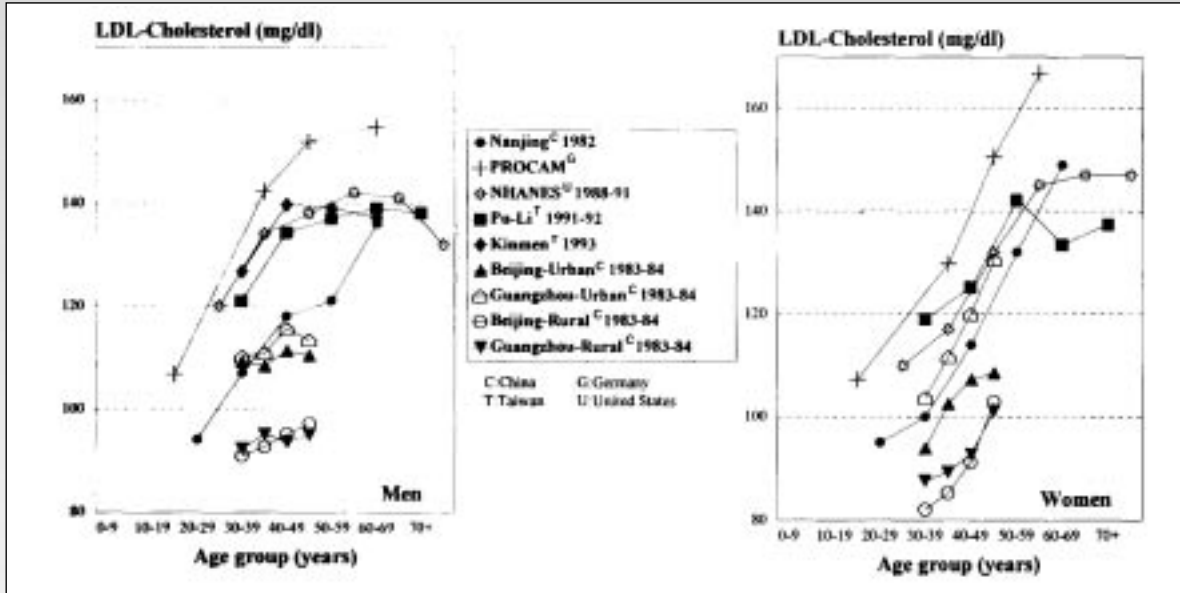
資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.

附圖1.4 不同人群年齡別及性別高血總膽固醇盛行率



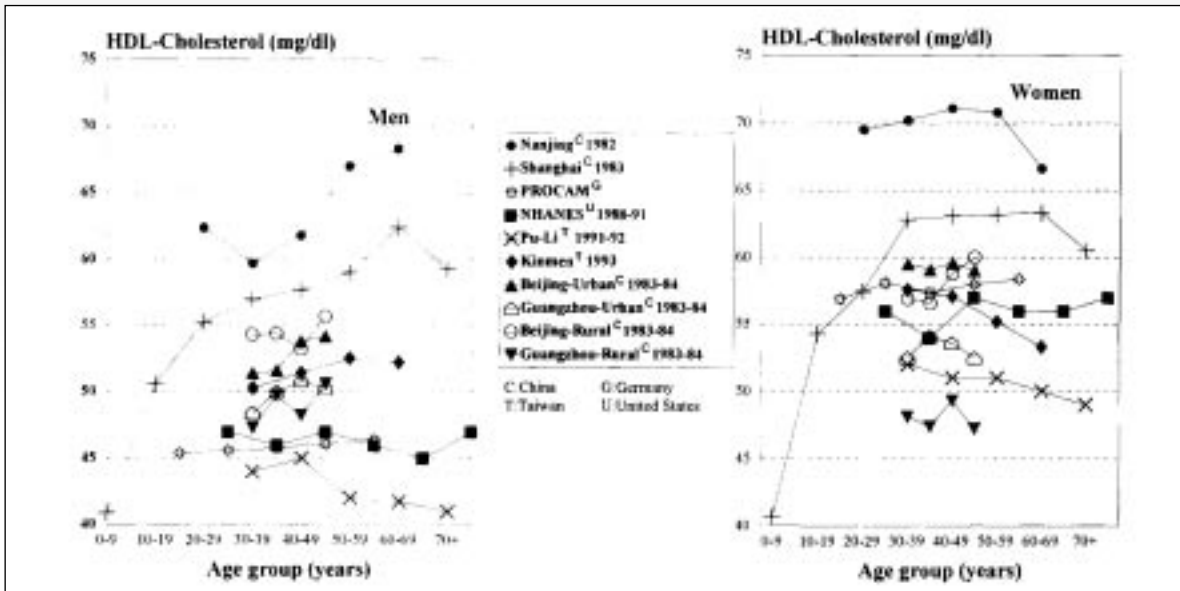
資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.

附圖1.5 不同人群年齡別及性別血低密度脂蛋白膽固醇濃度



資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.

附圖1.6 不同人群年齡別及性別血高密度脂蛋白膽固醇濃度

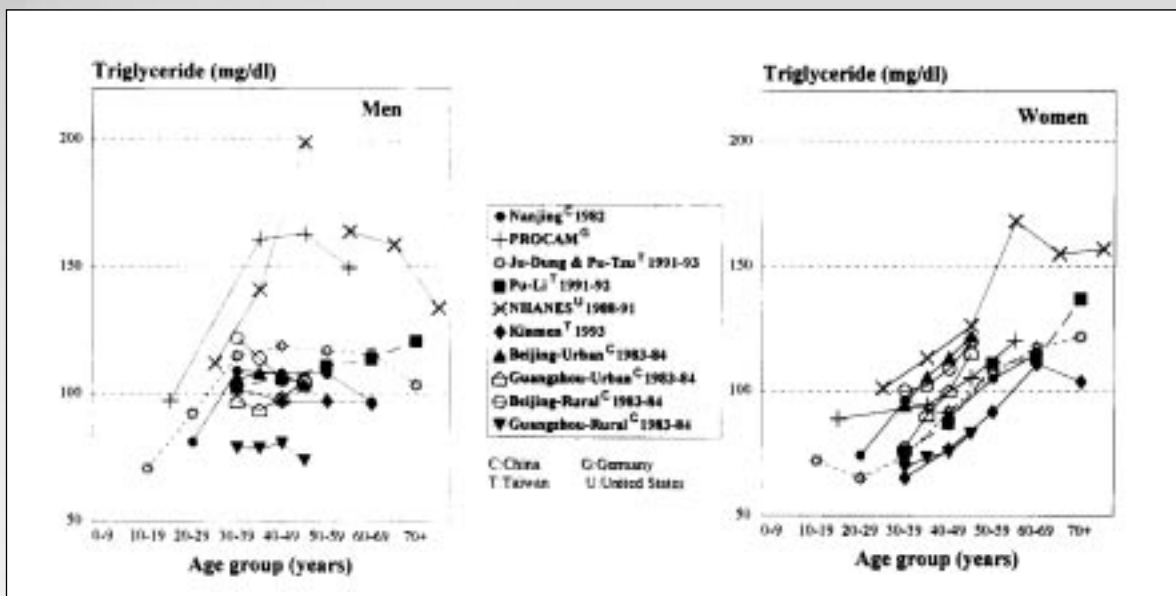


資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.



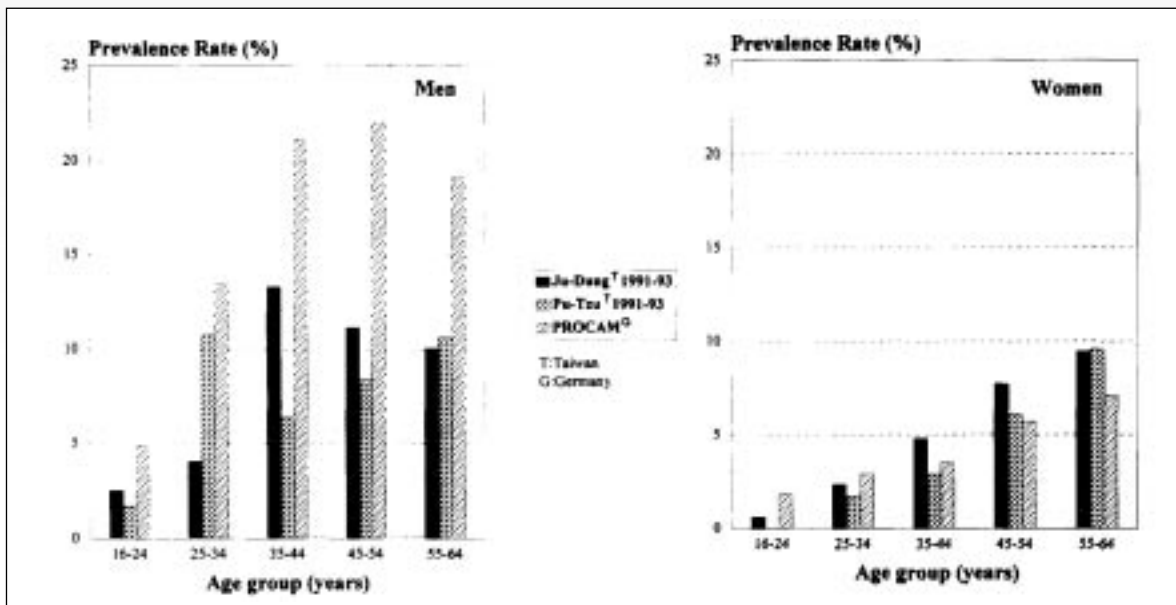
# 高血脂 防治手冊

附圖1.7 不同人群年齡別及性別三酸甘油酯濃度



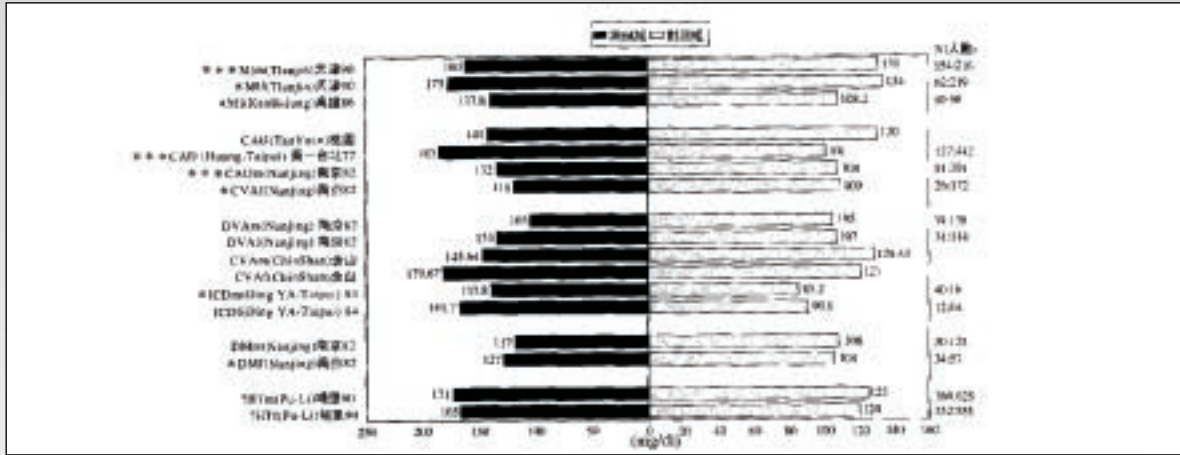
資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.

附圖1.8 不同人群年齡別及性別高三酸甘油酯盛行率



資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. *Atherosclerosis* 118 : 285-295,1995.

附圖1.9 動脈硬化患者與健康對照組的三酸甘油酯值之比較



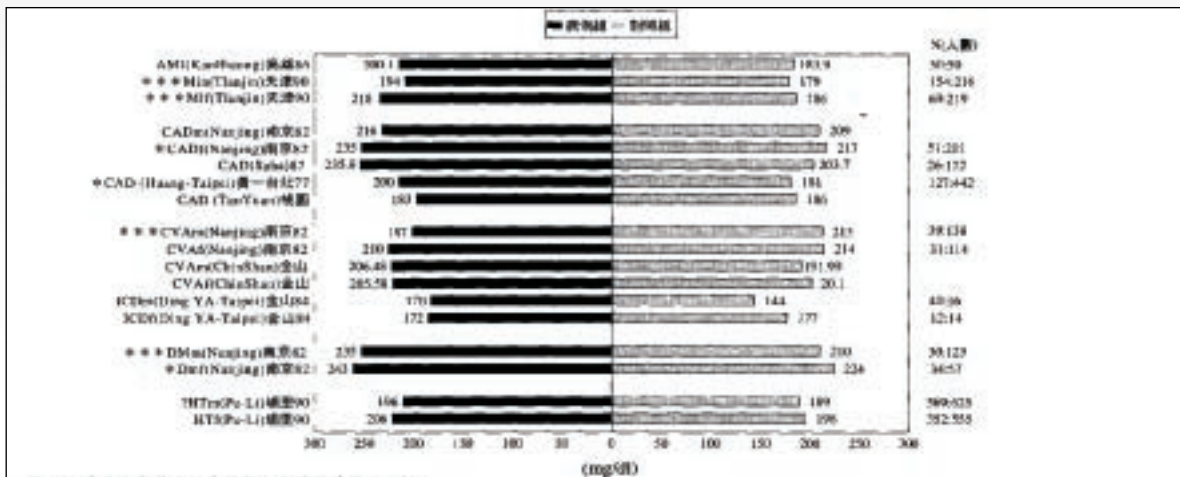
註：1. \*P<0.05；\*\*P<0.001；?：沒有檢定

2. MI：心肌梗塞；AMI：急性心肌梗塞；CAD：冠狀動脈疾病；CVA：腦血管疾病

ICD：缺血性腦血管疾病；DM：糖尿病；HT：高血壓；m：男性；f：女性

資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. Atherosclerosis 118 : 285-295,1995.

附圖1.10 動脈硬化患者與健康對照組的血總膽固醇值之比較



註：1. \*P<0.05；\*\*P<0.001；?：沒有檢定

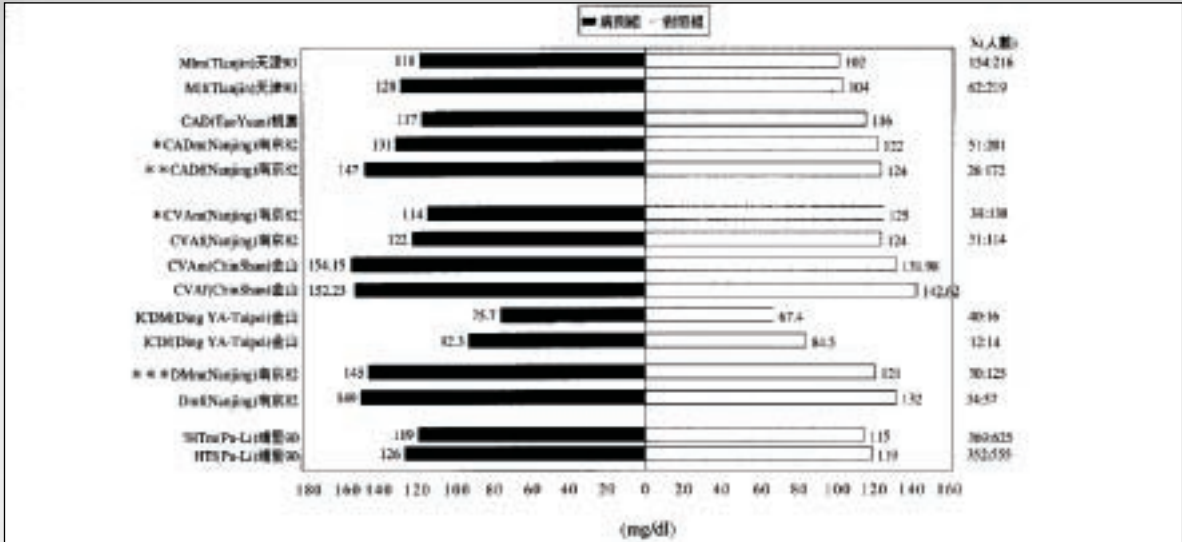
2. MI：心肌梗塞；AMI：急性心肌梗塞；CAD：冠狀動脈疾病；CVA：腦血管疾病

ICD：缺血性腦血管疾病；DM：糖尿病；HT：高血壓；m：男性；f：女性

資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. Atherosclerosis 118 : 285-295,1995.

# 高血脂 防治手冊

附圖1.11 動脈硬化患者與健康對照組的低密度脂蛋白膽固醇值之比較

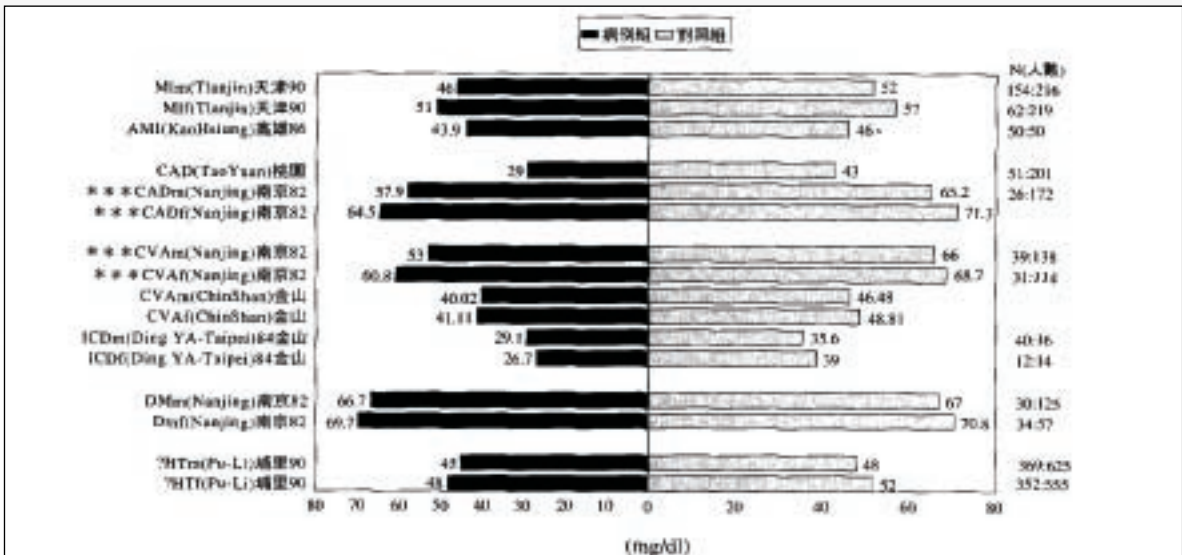


註：1. \*P<0.05；\*\*P<0.001；?：沒有檢定

2. MI：心肌梗塞；AMI：急性心肌梗塞；CAD：冠狀動脈疾病；CVA：腦血管疾病  
ICD：缺血性腦血管疾病；DM：糖尿病；HT：高血壓；m：男性；f：女性

資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. Atherosclerosis 118 : 285-295,1995.

附圖1.12 動脈硬化患者與健康對照組的高密度脂蛋白膽固醇值之比較

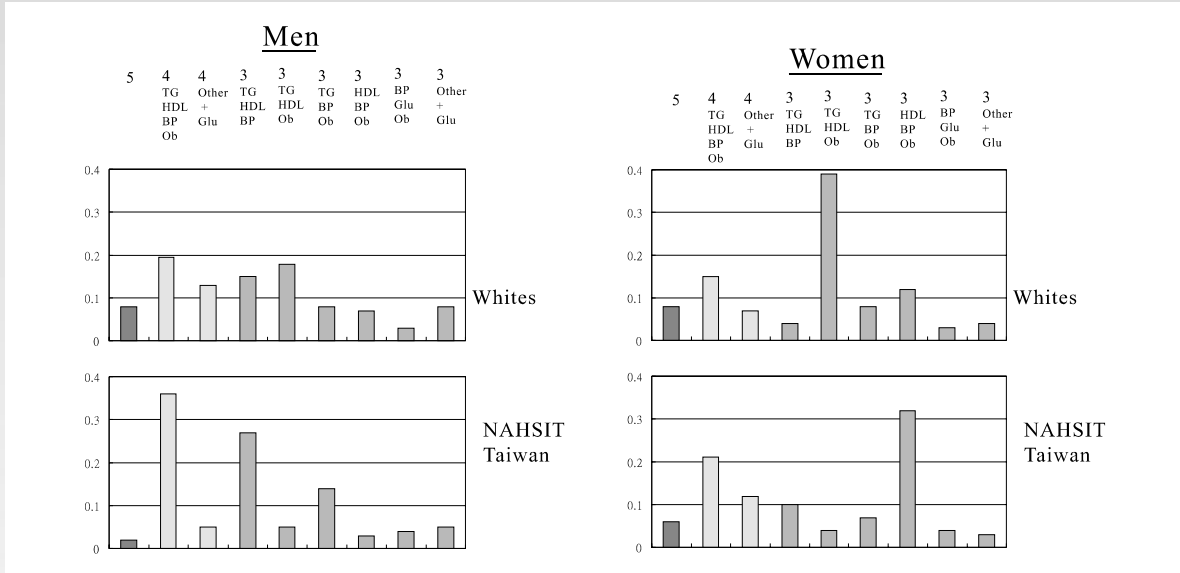


註：1. \*P<0.05；\*\*P<0.001；?：沒有檢定

2. MI：心肌梗塞；AMI：急性心肌梗塞；CAD：冠狀動脈疾病；CVA：腦血管疾病  
ICD：缺血性腦血管疾病；DM：糖尿病；HT：高血壓；m：男性；f：女性

資料來源：Wen-Harn Pan, Benjamin N, Chiang. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic disease in Taiwan-a unique experience. Atherosclerosis 118 : 285-295,1995.

附圖1.13 台灣人及美國非西班牙裔白人代謝症候群的型式 (TG：三酸甘油酯偏高，HDL：高密度脂蛋白膽固醇偏低，BP：血壓偏高，OB：腰圍偏粗)



## 附錄二 介入性治療方法

本章將列舉一些重要的冠心病的非藥物和藥物試驗，讓讀者了解這些試驗對動脈粥樣硬化性疾病治療的效益。

### 一、非藥物治療實驗

#### (一) 運動

一般而言，較差的體能活動和靜態的生活型態，會使因冠心病而死亡的危險倍增；但「脂肪臨床研究冠狀動脈初步預防試驗 (The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial)」卻指出：血中總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇濃度，與自我報告之體能活動無關。另外美國「全國運動和心臟病計畫 (National Exercise and Heart Disease Program)」也指出，對曾患有心肌梗塞的男性，中度運動組的個案，其血中總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇和高密度脂蛋白膽固醇的濃度和無運動組間並無差異。

#### (二) 生活型態

「生活型態心臟試驗 (Lifestyle Heart Trial)」是把冠心病患者分為兩組，一組 (n=22) 接受完整的居家飲食控制、戒菸、減輕壓力及運動，另一組為對照組 (n=19)。一年後發現試驗組動脈狹窄的程度減輕了 2.2 %，而對照組則增加了 34 % ( $p < 0.001$ )。

#### (三) 外科治療

「手術控制高血脂症計畫 (Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemia, POSCH)」是評估病人接受部份迴腸繞道手術後，對冠心病死亡率、發病率和冠狀動脈阻塞性疾病之影響。經與對照組比較後顯示，該手術可減少 28 % 的冠心病死亡率。另外，手術後，低密度脂蛋白膽固醇的濃度降低了 38 %，而高密度脂蛋白膽固醇濃度增加了 4 %。

#### (四) 飲食控制高膽固醇血症之試驗

目前已有相當多的試驗是以改變飲食來降低膽固醇的濃度，期望能降低冠心病的發生率。結果顯示，對於有心肌梗塞病史的病人，實施了短期的飲食治療後，即可看到膽固醇濃度降低 10%，冠心病減少 13±6%。以下列舉數個重要的飲食控制試驗計畫供參考：

1. 歐洲共同合作試驗 (The European Collaborative Trial)

歐洲共同合作試驗是將參與的工廠隨機分成試驗組與對照組，並對試驗組施以心臟血管疾病相關因子之衛教。結果顯示，衛教約可降低死亡率 74%，可能與危險因子的改變有關。

2. 奧斯陸心臟研究 (The Oslo Heart Study)

奧斯陸心臟研究是將奧斯陸中年男性高膽固醇血症患者（血清總膽固醇濃度介於 290-380 mg/dl），共 1232 人分成兩組，一組接受加強飲食教育及戒菸，另一組為對照組，經過四年追蹤顯示試驗組比對照組之血清總膽固醇濃度少 13%，三酸甘油酯濃度少 20%，吸菸少 45%，而罹患心肌梗塞機會少 47%。

3. 美國多危險因子介入試驗 (The American Multiple Risk Factors Intervention Trial)

美國多危險因子介入試驗是將 12886 位年齡 35-57 歲具有高危險性的男性，分為試驗組及對照組。前者給予飲食治療、血壓控制和戒菸勸告，經七年追蹤後，發現兩組膽固醇濃度只差 3%，而冠心病的死亡率也無明顯差別（相差 7%），其中試驗組為每千人 17.9，而對照組為每千人 19.3。

4. 飲食與二次心肌梗塞研究 (Diet and Reinfarction Trial, 簡稱 DART 研究)

本研究為一個隨機控制試驗，評估以不同飲食配方預防二次心肌梗塞的效果。2033 位曾罹患心肌梗塞的男性病人被隨機分配至三種飲食配方中的一種：第一類為減少攝取脂肪，且增加飲食中不飽和脂肪酸與飽和脂肪酸的比例；第二類為增加攝取魚類脂質；第三類為增加攝取穀類

纖維。採以第一類減少攝取脂肪且增加飲食中不飽和脂肪酸與飽和脂肪酸比例的飲食配方，只能降低3-4%的血膽固醇，也無法改變病人的死亡率。而採第二類增加攝取魚類脂肪者，追蹤二年可減少29%的總死亡率。採第三類增加攝取穀類纖維者，死亡率出現輕度但不具統計意義的上升。二年中因缺血性心臟疾病死亡或再次心肌梗塞的發病率，並不會受到上述三種飲食配方的影響。因此，適當攝取魚類脂質可減少罹患心肌梗塞的男性病人的死亡率。

## 5. GISSI預防研究 (GISSI-Prevenzione trial)

本篇評估以富含維他命E ( $\alpha$ -Tocopherol) 或n-3不飽和脂肪酸 (n-3 polyunsaturated fatty) 的飲食，對於曾罹患心肌梗塞病人的治療效果。11324位心肌梗塞的病人，經隨機分配，其中2836位病人每天服用1克(-3不飽和脂肪酸，2830位病人每天服用300毫克維他命E，2830位病人兼服用兩者，2828位病人不服用兩者任一，並持續追蹤3~5年。服用n-3不飽和脂肪酸，可有意義地降低10%的綜合重點目標，包括死亡、心肌梗塞及腦中風。服用維他命E無明顯效果，同時服用n-3不飽和脂肪酸及維他命E，與只服用n-3不飽和脂肪酸的效果差不多。

## 二、降血脂藥物臨床試驗

目前已有相當多的大型藥物治療試驗結果顯示，降膽固醇藥物對冠心病的影響，與飲食改變對冠心病預防的效果相似，約可降低10%的膽固醇濃度，及降低約 $16 \pm 3\%$ 的冠心病發生率。根據治療對象的不同，以降血脂藥物預防心血管疾病，可分為次級預防 (secondary prevention) 及初級預防 (primary prevention) 兩類。次級預防是針對曾罹患心血管疾病的患者，包括冠心病或腦中風等，屬於高危險族群，發生二次心血管疾病的機率極高，希望藉降血脂藥物控制血中脂質濃度，以達到降低心血管疾病的復發率。初級預防則是針對無心血管疾病病史的一般民眾，雖然發病率較前組為低，期望以降血脂藥達成降低發病率的目標。

## (一) 次級預防相關的臨床試驗

### 1. 冠心病藥物計劃 (The Coronary Drug Project)

冠心病藥物計畫 (CDP) 是追蹤 8000 名曾發生心肌梗塞，且服用下列任一項藥物的病人，包括 Estrogen、Clofibrate、Dextrothyroxine、Niacin、安慰劑。結果顯示，Estrogen 和甲狀腺素必須停用；Clofibrate 雖可降低冠心病發生的危險性，但未達統計學上的意義；服用 Niacin 的病人，經追蹤 15 年後發現，可有意義的降低非致死性心肌梗塞的發生。

### 2. 世界衛生組織試驗 (The World Health Organization Trial)

世界衛生組織試驗乃是評估使用 Clofibrate 的治療效果。結果發現該藥確可降低主要冠心病的發生率，同時也可降低膽固醇濃度達 9 %；但使用該藥可能會增加罹患膽結石的危險和總死亡率。經進一步分析顯示，該死亡率的增加與癌症和膽固醇的降低並沒有關聯。

### 3. 斯德哥爾摩心臟研究 (The Stockholm Heart Study)

斯德哥爾摩心臟研究的樣本為 555 名心肌梗塞後仍存活的個案。病人被隨機分成兩組，一組服用 Clofibrate (每天 2 公克) 及 Niacin (每天 3 次，每次 1 公克)，另一組則不使用藥物。在 5 年的研究期間，治療組的總膽固醇濃度降低了 13 %，三酸甘油酯濃度降低了 20 %，同時死亡率也降低了 28 %。對於開始治療時三酸甘油酯濃度較高的人，其治療效果更佳，三酸甘油酯濃度的降幅可達 30 %，死亡率更可降低約 60 %。

### 4. 北歐素果存活率研究 (Scandinavian Simvastatin Survival Study, 簡稱 4S 研究)

該研究是第一個以總死亡率為研究目標的降血脂藥物臨床研究。係針對 4,444 名曾發生冠心病或心絞痛的病人 (總膽固醇濃度介於 212-309 mg/dl) 評估使用素果之治療效果。於平均追蹤 5.4 年間，使用素果治療後，治療組的低密度脂蛋白膽固醇和總膽固醇的平均濃度分別降低了 35 % 和 25 %，而高密度脂蛋白膽固醇濃度增加了 8 %；治療組的總



死亡率降低了 30 % (9 %→5 %)，冠心病死亡率降低 42 % (8.5 %→5.0 %)，重大的冠心病發生率降低 34 % (28 %→19 %)。該研究證實了對心肌梗塞及心絞痛的病人做降血脂治療，不但可降低冠心病的死亡率，同時連總死亡率也可一併降低。

## 5. 總膽固醇與續發性冠狀動脈心臟病研究 (Cholesterol and Recurrent Events Trails, 簡稱 CARE 研究)

CARE 研究為一個續發性預防研究。此研究中共有 4159 為具有冠狀動脈心臟疾病病史之病人，年齡介於 21~75 歲之間 (平均年齡 59 歲)，平均總膽固醇值為 209 mg/dl，低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 介於 115~174 mg/dl 之間，使用 pravastatin 劑量為 40 毫克。在經過 5 年之雙盲試驗後，使用 pravastatin 這組病人總膽固醇下降 20%，低密度脂蛋白膽固醇下降 28%，三酸甘油脂 (TG) 下降 14%，高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 上升 5%。在臨床上的表現主要有冠狀動脈心臟病及非致死性心肌梗塞死亡率下降 24%，中風發生率下降 31%。因此，對於總膽固醇介於平均水準，但具有冠狀動脈心臟疾病病史之患者，在使用 pravastatin 後，能顯著地降低冠狀動脈疾病及非致死性心肌梗塞死亡率、中風發生率，及總死亡率。

## 6 榮民高密度脂蛋白膽固醇介入性研究 (Veterans Affairs High-Density Lipoprotein cholesterol Intervention Trial, 簡稱 VA-HIT 研究)

偏低的高密度脂蛋白膽固醇是導致冠心病的獨立危險因子。本研究為一隨機雙盲試驗，針對 2531 位罹患心血管疾病的男性病人，且這些病患之高密度脂蛋白膽固醇低於 40 mg/dl，低密度脂蛋白膽固醇低於 140 mg/dl。病人每日服用 1200 毫克洛脂 (Lopid) 或安慰劑，平均追蹤 5.1 年發現，服用洛脂可增加 6% 高密度脂蛋白膽固醇，降低 31% 三酸甘油脂，增加 4% 總膽固醇，但對低密度脂蛋白膽固醇沒有影響。臨床上服用洛脂能有意義的降低心血管疾病造成的死亡及非致命性心肌梗塞及腦中風達 24% 的效果。因此藉增加高密度脂蛋白膽固醇及降低三酸甘油脂，可減

少冠心病的發病率及死亡率。

7. 積極降低膽固醇以減少心肌缺氧研究 (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering, 簡稱MIRACL研究)

本研究評估對於急性冠心症的早期階段, 以服用立普妥 (Lipitor) 來降低血中膽固醇, 是否有臨床的效益。3086位不穩定心絞痛或非Q波急性心肌梗塞的病人, 住院後的1-4天內, 被隨機分為服用80 mg立普妥或安慰劑兩組, 並追蹤觀察16週。研究結果顯示, 於急性冠心症不穩定的早期階段, 給予立普妥的積極治療, 可於16週內降低心肌缺血事件的發生率, 包括死亡、非致死性心肌梗塞及心絞痛的復發率。

8. 心臟保護研究 (Heart Protection Study, 簡稱HPS研究)

這項研究是由英國醫學研究委員會MRC (Medical Research Council) 與英國心臟基金會BHF (British Heart Foundation), 針對降膽固醇藥物素果 (Simvastatin) 及抗氧化維生素 (Vitamin E, C,  $\beta$ -Carotene) 治療對於高危險群冠心病的影響, 為臨床上最大規模的降膽固醇治療試驗。主要是針對40-80歲的男性及女性的高危險心血管病患包括: 心肌梗塞或其他冠心病病史, 非冠狀動脈栓塞 (包括腦中風及週邊血管阻塞)、糖尿病患及接受藥物治療之高血壓病患, 平均總膽固醇濃度為135mg/dl或以上。實驗設計主要為2x2因子方式, 病患隨機接受素果40mg, 抗氧化維生素或外觀相同的安慰劑。15454位男性及5082位女性參加試驗, 接受素果治療病患空腹總膽固醇值及低密度脂蛋白膽固醇值分別降低58-62mg/dl及42-46mg/dl。分析5年追蹤結果, 所有事件死亡率能明顯降低12.9%, 冠狀動脈死亡率可降低18%, 第一次發生非致死性心肌梗塞、冠狀動脈死亡率、非致死性或致死性腦中風、冠狀動脈性或非冠狀動脈性血管重建術事件共可降低24%。在安全性方面, 肌病變 (myopathy) 比例為0.01%。對於癌症的發生及非血管疾病造成的住院率, 素果和安慰劑組並無區別。

9. 益脂可介入性治療後的心血管事件預防研究 (Lescol Intervention

Prevention Study，簡稱LIPS研究)

本試驗為第一個前瞻性針對首次接受心臟介入性治療（Primary Coronary Intervention）的病患，所做的隨機雙盲安慰劑試驗。評估病患經介入性治療後，服用益脂可（Lescol or Fluvastatin），可降低病患復發心血管事件的程度。1677位病患，總膽固醇濃度介於135至270 mg/dl。病患接受成功的心臟介入性治療後分為兩組：一組每日服用益脂可40mg兩次，另一組服用安慰劑。平均追蹤3.9年後，觀察兩組主要心血管不良事件（MACE：Major Adverse Cardiac Event）的差異。結果顯示口服益脂可介入後，其心血管不良事件降低22%（ $p=0.0127$ ）。兩者差異約於治療後一年半開始出現。本試驗的結果證實，對於經心臟介入性治療的病患，無論血脂高低，宜儘早開始使用降血脂藥物，即可有效降低心血管事件的發生率。

## （二）初級預防相關的臨床試驗

### 1. 赫爾辛基心臟研究（The Helsinki Heart Study）

此為使用降血脂藥物和安慰劑對照的預防試驗，目的是證實在降低極低密度和低密度脂蛋白膽固醇，和升高高密度脂蛋白膽固醇的濃度後，可降低冠心病發生的危險性。此試驗是將 4000名年齡 40-55 歲的男性，在給予飲食指導後，隨機分配至 Gemfibrozil 的治療組和使用安慰劑的對照組。結果顯示，飲食改變的效果僅能降低個案的低密度脂蛋白膽固醇的濃度，但對於高密度脂蛋白膽固醇及三酸甘油酯的濃度並沒有影響。此外，冠心病的發生率在治療組比對照組少 34%，主要是因為同時改變了高密度及低密度脂蛋白膽固醇的濃度所致，至於來自總膽固醇和三酸甘油酯濃度改變的影響則相當少。總而言之，參與本試驗的個案，發生冠心病的危險性可降低達70%。

### 2. 脂肪臨床研究冠狀動脈初步預防試驗（The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial）

本試驗係針對 3806 名無症狀之原發性高膽固醇血症，且對飲食治

療無反應之男性病人，評估使用 Cholestyramine 之治療效果。在治療組，總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇的濃度平均可分別降低13%及20%，致死性心肌梗塞可降低24%，對完全遵照醫囑服藥的人，其冠心病的發生率可降低39%。治療組的冠心病發生率減少的原因，主要是因為總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇的濃度降低所致。

### 3. 西蘇格蘭冠心病預防性研究 (West of Scotland Coronary Prevention Study, 簡稱WOS研究)

西蘇格蘭冠心病預防性研究 (WOSCOPS)，亦可略寫為WOS研究。為第一個使用HMG-CoA還原酶抑制劑pravastatin，針對冠狀動脈疾病，進行的初級預防研究。6595位男性病人，年齡介於45~64歲之間(平均年齡55.2歲)，總膽固醇值介於235~310mg/dl(平均值272mg/dl)，亦即偏高的血膽固醇值。經過平均4.9年之雙盲試驗後，服用pravastatin的病人總膽固醇下降20%，低密度脂蛋白膽固醇(LDL-C)下降26%，三酸甘油酯(TG)下降12%，高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)上升5%。臨床上的表現主要有冠狀動脈心臟病及非致死性心肌梗塞死亡率下降31%，總死亡率下降22%。此研究證實了服用pravastatin，可顯著地降低具有血膽固醇值偏高，但不具有冠狀動脈心臟疾病者，發生心肌梗塞以及死亡之機率。

### 4. 空軍/德州冠狀動脈硬化預防研究 (AioForce / Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study, 簡稱AFCAPS / TexCAPS研究)

本研究為一隨機、雙盲性試驗，總共收錄了5608位男性及997位女性病患，且皆無動脈硬化及心血管疾病史。總膽固醇濃度正常或略高，平均為203mg/dl。低密度膽固醇平均為151mg/dl，高密度膽固醇為36.5mg/dl。病患每日服用lovastatin 20-40mg，同時合併低飽和脂肪、低膽固醇食物。經5.2年的追蹤發現，lovastatin可降低LDL-C達25%(平均114.3mg/dl)，提昇HDL-C達6%(平均40mg/dl)，降低三酸甘油酯18%。臨床上，lovastatin可降低初次急性主要冠狀動脈事件，包括致

死性或非致死性心肌梗塞、不穩定心絞痛、急性心因性死亡達37%。對於總死亡率及癌症發生率沒有影響。此一發現證實降膽固醇用藥也應使用於低危險性的一般病患。

### 三、降低膽固醇與非心臟血管疾病死亡之間的關係

雖然目前有一些研究顯示，降低膽固醇濃度會稍微增加非心臟血管疾病因素所造成的死亡率，但是若與降低冠心病的發生率和死亡率的程度相比，微不足道，而且增加的死亡並不是來自特定的死因，同時也沒有流行病學的證據顯示與膽固醇濃度降低的程度有關。

### 四、降低膽固醇對於動脈硬化性病變復原的影響

血中膽固醇濃度升高是動脈硬化性疾病病理發生機轉的一個主要危險因素，目前已有不少的藥物或非藥物對照性臨床試驗結果顯示，積極的降低血中膽固醇濃度，可減緩冠心病患者的冠狀動脈硬化進行的速度，甚至可使之復原，同時也可減少臨床病狀的發生。

#### (一) 生活型態心臟試驗

本試驗是一個隨機性，具對照的臨床研究，探討廣泛的進行生活型態改變（戒菸、中度的運動、壓力調適、低脂素食），對於冠狀動脈硬化的影響。41名病人（分別為生活型態改變組和對照組）經一年研究後，利用血管攝影檢查來評估冠狀動脈病變進行或復原的情形。結果顯示，冠狀動脈直徑狹窄的情形，在82%的生活型態改變組病人呈現復原的現象，但在對照組病人則有惡化的現象。

#### (二) 手術控制高血脂症計畫 (POSCH)

該研究是針對曾罹患過心肌梗塞的患者，施以部份迴腸繞道手術來降低血膽固醇後，對總死亡率和冠心病死亡率的影響。在經過三、五、七和十年的追蹤後，血管攝影檢查顯示，接受手術的病人，其冠狀動脈粥樣硬化呈現明顯的進行性病變的百分比，以及因冠心病造成的心肌梗塞和死亡的百分比，都明顯的比對照組少。因此，十年的 POSCH 臨床試驗顯示，延緩冠狀

動脈粥樣硬化疾病的進行和減少臨床病況有明顯的相關性。

### (三) 家族性動脈粥樣硬化治療研究 (Familial Atherosclerosis Treatment Study, FATS)

這是一個歷時兩年半的臨床試驗，樣本為血中表面蛋白 B 濃度升高的冠心病患者，和有血管疾病家族史並具有發生心臟血管疾病傾向的男性病人共 120 名，比較使用 Lovastatin 加 Colestipol 或 Niacin 加 Colestipol 積極降低血脂的治療效果，對照組則只給予一般性的治療和安慰劑。結果顯示，血中低密度脂蛋白膽固醇的濃度在對照組病人只有輕微的下降（7 %），而 Lovastatin-Colestipol 治療組（46 %）和 Niacin-Colestipol 治療組（32 %）的病人卻有明顯的下降。同時冠狀動脈狹窄百分比在 Lovastatin-Colestipol 治療組平均減少 0.7 %，在 Niacin-Colestipol 治療組減少 0.9 %，但在對照組卻增加了 2.1 %。因此，本試驗獲得明確的證據：「經降血脂藥物治療二年半後，可以使冠狀動脈硬化病變復原」。

### (四) 膽固醇降低之動脈粥樣硬化研究 (Cholesterol Lowering and Atherosclerosis Study, CLAS)

本研究是一個歷時兩年的臨床試驗，評估 162 名接受過冠狀動脈繞道手術的男性病人，合併使用 Colestipol 和 Niacin 治療，對於冠狀動脈硬化病變的影響。在與接受安慰劑的對照組病人比較後發現，接受藥物治療的病人，其總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇濃度均明顯的下降。另外，依據冠狀動脈血管攝影檢查結果，顯示硬化病變有持續惡化現象的個案，在藥物治療組和對照組的比例分別為 39 % 及 61 %，該現象在 103 名追蹤四年的個案更為明顯，其比例分別為 52 % 及 15 % ( $p < 0.0001$ )；而硬化病變顯示有復原現象的個案，在藥物治療組和對照組的比例分別為 16 % 及 2 %。因此，接受冠狀動脈繞道手術後的病人，在術後前兩年可使用降血脂藥物治療，來減緩病變的進行和達到復原，這些效果經本試驗證實可持續二年。

## (五) 動脈硬化回歸研究 (The Monitored Atherosclerosis Regression Study)

本研究是一為期二年的隨機雙盲試驗，參加者為 270 名曾患冠心病的病人，研究使用 Lovastatin 加上飲食治療對冠狀動脈阻塞的治療效果。結果顯示 Lovastatin 能使治療組的總膽固醇濃度降低 32 %，低密度脂蛋白膽固醇濃度降低 38 %，表面蛋白降低 26 %，高密度脂蛋白膽固醇濃度升高 8.5 %。雖然結果並未顯示治療組和安慰組在平均管壁狹窄程度上有差別，但當管壁阻塞大於 50 % 時，安慰劑組在二年內又持續惡化了 0.9 %，而治療組卻改善了 4.1 %。顯示 Lovastatin 配合飲食控制，對於具有嚴重狹窄的冠狀動脈，可緩和其持續惡化，進而減少冠心病的再發率。

## (六) 加拿大動脈硬化試驗 (The Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial)

本研究亦是一為期二年的隨機雙盲試驗，參加者為 331 名具有多處動脈硬化的病人，研究使用 Lovastatin 配合加強飲食治療對於冠狀動脈阻塞的治療效果。結果顯示治療組的低密度脂蛋白膽固醇濃度比治療前降低了 21 %，平均管徑改變於 Lovastatin 組為 -0.05mm 相較於安慰劑組的 -0.09mm，而新病灶的產生於 Lovastatin 組為 23 名，比安慰劑組的 49 名減少了 26 名。本試驗證明 Lovastatin 能使動脈粥樣硬化速率減緩，並抑制新病灶的發展。

## (七) 早期頸動脈硬化之血脂治療研究 (Asymptomatic Carotid Artery Progression Study)

本研究係由美國國家衛生研究院 (NIH) 所主導，針對 919 位早期頸動脈硬化，且低密度脂蛋白膽固醇濃度稍微偏高，尚無冠心病症狀的病人，給予 Lovastatin 降血脂治療，觀察三年後平均最大血管內膜厚度的變化及發生心血管疾病的機率。結果證明 Lovastatin 可逆轉頸動脈血管硬化的進行，並可減少心血管疾病的發生及死亡。

(八) 降血脂藥物及血脂肪與頸動脈粥狀硬化的研究 (The Pravastatin, Lopids and Ather osclerosis in the Carotid Arteries trial, 簡稱PLAC-II研究)

為評估以Pravastatin治療可否減少心臟血管疾病發生率與死亡率，以及可否減輕頸動脈血管內膜與中層的厚度。研究對象包括151位具有高膽固醇血症，平均總膽固醇234mg/dl，而且具有冠狀動脈疾病的病人。其中Pravastatin組有75位，病人每日服用10~40mg的Pravastatin。經過3年的雙盲試驗研究發現，總膽固醇下降22%，低密度脂蛋白膽固醇下降28%，高密度脂蛋白膽固醇上升7%，三酸甘油酯下降14%。pravastatin組的頸動脈血管內膜與中層厚度比，每年可減少54% [對照組 / Pravastatin組 = (+ 0.0342) / (+ 0.0162)]。臨床上，Pravastatin組心臟血管疾病發生率減少60% [對照組 / Pravastatin組 = (10/76) / (4/75)]。本研究發現Pravastatin可明顯地減緩頸動脈粥狀硬化的進行，且可降低心臟血管疾病的發生率和死亡率。

(九) 生長消褪評估試驗 (The Regression Growth Evaluation Statin Study, 簡稱REGRESS研究)

為評估以Pravastatin減緩冠狀動脈粥狀硬化進行，以及減少心臟血管疾病發生率的研究。885位具有正常至中度膽固醇過高，而且伴有冠狀動脈心臟疾病，其總膽固醇平均為233mg/dl，以定量冠狀動脈攝影，評估冠狀血脂最小內徑及平均內徑的變化。治療組每日服用400毫克的Pravastatin，經過2年的雙盲試驗研究發現，總膽固醇下降20%，低密度膽固醇值下降29%，高密度膽固醇值上升10%，三酸甘油酯下降7%。治療組的血管平均內徑減少0.06 mm，對照組減少0.1毫米。治療組的血管最小內徑減少0.03毫米，而對照組減少0.09毫米。臨床表現上，對照組81%的病人在追蹤期未發生心臟血管疾病，而Pravastatin組則有89%的病人未發病。本研究顯示以pravastatin治療兩年，於冠心病患可明顯地減緩冠狀動脈粥狀硬化的進行，且可降低心臟血管疾病的發病率。



## 附錄三 飲食建議

### 一、美國心臟學會營養委員會專家群在2000年制訂出修正版的飲食建議

世界各國的醫界、營養界一直都在為降低人類心血管疾病的目標努力。美國心臟學會營養委員會專家群在2000年制訂出修正版的飲食建議，與前一版本（1996年），相較新版內容顯得更為注重食物和整體飲食攝取型態。而此飲食建議的對象，包括從一般民眾的保健概要，到特殊疾病群，例如經診斷確定的高血脂病患、糖尿病病患的照顧內容都有充分的敘述。以下表格整理出美國心臟學會對於一般大眾防治高血脂的原則，以及高血脂病患飲食控制的目標。

附表3-1 美國心臟學會建議的四項飲食指標：

整體健康飲食型態	飲食多樣化，著重攝取水果、蔬菜、豆類、穀類、低脂或脫脂奶類、魚類、家禽、瘦肉
健康體重	飲食攝取與熱量消耗達到平衡、必要時減去多餘體重
控制血脂質	限制高飽和脂肪和高膽固醇的食物 利用蔬菜、魚類、豆類、堅果的不飽和脂肪替代飽和脂肪
達到或維持正常血壓	限制鈉鹽和酒精 維持理想體重；增加蔬菜、水果、低脂或脫脂奶類攝取

體重控制的部分，強調以避免攝取過多的熱量、和維持經常固定的運動來達到目標。脂肪的攝取，在總熱量控制及減少飽和脂肪的前提下，也應將總油脂攝取限制在總熱量的30%或以下。飽和脂肪不應超過總熱量的10%。膽固醇也最好限制在每日300毫克攝取以下。食物膽固醇限制量，應該還要看血膽固醇和脂蛋白濃度高低。由於魚類對於心血管疾病的好處，支持的文章愈來愈多，建議每週至少吃二次深海魚類。對於控制血壓，除了傳統建議低鹽、低油、限制酒精的飲食的原則外，還增加了強調蔬菜、水果、低脂或脫脂奶製品攝取，以增加鈣、鎂、鉀等離子的攝取量來協助血壓控制。鹽分

的限度，每日不超過6公克、酒精的攝取，男性不超過每日二份、女性不超過每日一份。體重控制也是血壓控制的必然項目。

## 二、健康飲食型態重點

### A、均衡及多樣化攝取六大類食物

均衡攝取各類營養素及維持熱量平衡，是預防或延遲各種慢性疾病發生的基本要件。沒有一種食物含有完整的營養素，因此不論是哪一類食物，都建議多樣變化選用。不過在各類食物中，建議以蔬菜、水果、脫脂或低脂奶類、穀類、豆類堅果類、瘦肉、魚類、家禽類做為優先考量的食物。

### B、一天五蔬果

大部份蔬菜水果的熱量密度低、纖維含量高，並且有豐富的抗氧化劑。從各種實驗證明，多攝食蔬果可以降低心臟病、腦中風、高血壓等慢性疾病的危險性。再者，熱量密度低的食物，可以幫助體重控制，從而幫助血脂肪控制，降低心腦血管疾病。

### C、每日六份以上的多樣化穀類食物

穀類食物含豐富的碳水化合物、維生素、礦物質和纖維。流行病學調查，多攝取纖維豐富的穀類可以降低心血管疾病危險度。以多醣形式出現的澱粉類食物（如米飯、麵包、麵食類、馬鈴薯、蕃薯、芋頭等）和營養強化食品（如早餐穀片）應該是提供每日熱量最大來源。

水溶性纖維（特別是 $\beta$ -聚葡萄糖（ $\beta$ -glucan）或果膠（pectin））可以降低總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇，也可以經由增加飽足感達到控制食量和體重的目的。穀類、蔬菜、水果、豆類、堅果是纖維的提供來源，建議每日纖維攝取量應該達到25公克以上為佳。

## 三、維持理想體重

美國肺血管學會引用身體質量指數 (Body Mass Index, BMI) 25 kg/m<sup>2</sup> 至30 kg/m<sup>2</sup>作為體重過重的標準、BMI在30至40kg/m<sup>2</sup>之間為肥胖的界定範圍、BMI在40 kg/m<sup>2</sup>以上者稱之為重度肥胖。但是與白種人種BMI在30 kg/m<sup>2</sup>之體脂肪含有相對應之中國人BMI約為27 kg/m<sup>2</sup>，且國人BMI在27 kg/m<sup>2</sup>以上之成人，約85%以上有肥胖相關代謝疾病，因此衛生署將國人體位過重的切點定在BMI為24 kg/m<sup>2</sup>、肥胖切點定在 27 kg/m<sup>2</sup>。除了直接使用身高、體重所得到的指數BMI外，有愈來愈多的證據顯示，腰圍大小與心血管疾病、糖尿病、高血壓危險度成正相關，因此醫學界也開始流行使用腰圍來判斷慢性疾病危險度。腰圍的標準，東西方不一。歐美國家使用男性腰圍102公分或40英吋、女性腰圍88公分或35英吋為標準與否的界定值，我國則依照衛生署的建議，以男性腰圍90公分、女性腰圍80公分為腰圍指標的切點。即使是兒童或青少年，過高的體重也可能帶來成人後的血脂異常問題，青少年、兒童肥胖也應該及早預防或即時做處理。

附表3-2 衛生署公告之國人成人肥胖度評估標準

指標	範圍	評估
身體質量指數 (Body Mass Index, BMI)	BMI < 18.5 kg/m <sup>2</sup>	體重過輕
	18.5 ≤ BMI < 24 kg/m <sup>2</sup>	正常範圍
	24 ≤ BMI < 27 kg/m <sup>2</sup>	體重過重
	27 ≤ BMI < 30 kg/m <sup>2</sup>	輕度肥胖
	30 ≤ BMI < 35 kg/m <sup>2</sup>	中度肥胖
	BMI ≥ 35 kg/m <sup>2</sup>	重度肥胖
腰圍	男性 > 90公分	肥胖
	女性 > 80公分	肥胖

體重增加常伴隨著老化過程，尤其是25至44歲之間。體重增加又和冠心病、腦中風直接相關，故建議隨年齡增加的體重不要超過5公斤。體重控制應該以降低熱量攝取、增加熱量消耗、能持續安全地進行者為佳。過於快速的減肥反而經常導致快速體重回升，導致健康危害。當持續負熱量平衡的飲食，加上持續運動，達到體重減低5%至10%之後，就可以明顯減少心臟

病和中風的危險因子。

衛生署公告了成人肥胖處理的建議流程，強調國人體重控制的重點與正確觀念。對於體重過重，但尚沒有合併症或兩個以上心血管疾病因子者，減重的重心應該放在飲食控制、運動指導和生活習慣的修正上。若是已經達到肥胖的程度，或體重過重伴有合併症或有兩個以上心血管疾病因子者，除了飲食控制、運動指導、生活習慣修正外，還需針對造成影響的危險因子加以控制或改善，如戒菸、降低血壓等。一般建議對肥胖者設定欲減去的體重，目標要在可行且不傷身的範圍內，大約是以肥胖體重的10%為一個階段的目標。減重速度，以每天減少攝取500至1000大卡熱量，每週減少0.5至1公斤，為安全不傷身的減重速度。對只有體重過重者，每天可減少熱量300至500大卡，每週減少0.25至0.5公斤就算理想。

#### 四、控制飲食熱量攝取

食物熱量來源不外乎醣類、蛋白質、脂肪和酒精。由於脂肪提供每公克9大卡的熱量，是四者中最高的。飲食中油脂比例高低，通常和肥胖成正相關。要進行長時間飲食熱量控制，降低食物中油脂比例有其必要性。一般而言，理想的減重飲食以每日身體平衡的熱量減去500至1000大卡、油脂比例不超過30%、醣類至少佔熱量55%、蛋白質佔總熱量15%為設計原則。在這樣的熱量下，體重減輕約可達到每週0.5公斤的速度。

坊間流行使用低醣、高蛋白、適量脂肪的飲食作為減重飲食的訴求，稱之為低胰島素飲食或低昇糖指數（glycemic index, GI）飲食，不過這樣的飲食還沒有足夠多的長時間研究成果證明其有效性和安全性。減重初期如果適度降低醣類比例和鹽分，的確可以經過脫水作用達到快速體重減輕的效果。如果將低熱量、低醣、高蛋白飲食時間拉長，讓身體處於生酮狀態，會造成脂肪快速不完全燃燒，產生酮體。由於酮體溶於尿液中呈酸性，又稱之為酮酸中毒狀態。酮酸中毒可能引起礦物質、電解質、維生素缺乏，過量飽和脂肪、高蛋白質容易造成致血管硬化的脂蛋白增加，除此外，酮酸造成的

腎功能衰退、瘦肉組織大量減少、以及因為攝取蔬菜、水果、穀類、豆類不足造成的微量營養素偏差、腸胃功能障礙等等，都將會造成不小的健康危害。

過多醣份，特別是添加的單糖或雙糖，容易引起三酸甘油酯上升、高密度脂蛋白下降。代餐是一種快速方便的控制熱量方法，不過長時間執行的成效有限，根本之道還是需要學會均衡健康飲食之道。

## 五、控制血脂肪

膽固醇與冠狀動脈硬化疾病息息相關，控制低密度脂蛋白膽固醇高低也成為預防心血管疾病的重要指標。飲食因子中，可能增加低密度脂蛋白膽固醇的因子包括：飽和脂肪酸、反式不飽和脂肪酸和食物膽固醇。而能夠有效降低低密度脂蛋白膽固醇的飲食因子則為：多元不飽和脂肪酸、單元不飽和脂肪酸、水溶性纖維、大豆蛋白等。

醫學上早已有充分證據支持，高密度脂蛋白膽固醇和冠狀動脈疾病危險度呈負相關。不過目前證據上不足的是，是否增加高密度脂蛋白膽固醇濃度，可以適度減少冠狀動脈疾病危險度。對於高密度脂蛋白膽固醇低於正常範圍（低於40 mg/dl）者，建議以增加運動來提高高密度脂蛋白膽固醇數值。飲食若過度強調低油高糖，將會造成高密度脂蛋白膽固醇降低。糖類中又以單糖、雙糖降低高密度脂蛋白膽固醇濃度的作用更為明顯。

血中三酸甘油酯濃度和冠狀動脈硬化性的疾病也有密不可分的關係，但尚不明白此關係是直接的，或是經由降低高密度脂蛋白膽固醇造成的。雖然血中三酸甘油酯高低與高密度脂蛋白膽固醇濃度相互影響度小，但是影響因子卻非常類似。體重過重、體能活動不足、過多糖類或精緻澱粉食物攝取，都將會同時造成三酸甘油酯上升、高密度脂蛋白膽固醇下降。除了共同影響因子外，三酸甘油酯還受到酒精的正影響和 $\omega$ -3脂肪酸的負影響。

## 六、控制飲食中油脂的質與量

A、限制飽和脂肪酸（saturated fatty acid）的攝取

飽和脂肪酸是最主要影響低密度脂蛋白膽固醇濃度者，動物實驗也證實增加飽和脂肪酸會促使栓塞的形成。美國心臟學會建議，對於一般大眾，都應該將飽和脂肪酸比例控制在總熱量的10%以下。至於有低密度脂蛋白膽固醇濃度偏高者、或者有心血管疾病危險因子超過兩項者，應該將飲食中飽和脂肪酸比例控制更進一步地控制到總熱量的7%以下。飲食中實際的作法，是減少全脂奶及全脂奶製品、肥肉、椰子油、棕櫚油的攝取（附表3-3）。

#### B、限制反式脂肪酸（trans-fatty acids）的攝取

天然食物存在的反式脂肪酸甚少，出現在食物中的，通常是液體的植物油經氫化加工過程後產生的。氫化過程讓一部分不飽和的雙鍵變成飽和的單鍵、剩餘的雙鍵，在此化學反應中，由天然的順式結構轉變成較為穩定的反式結構。經過氫化的油脂，飽和脂肪酸增加、穩定性也提高，烘焙出的食物較為酥鬆、油炸食物時油脂劣變也較慢，因此成為烘焙業、油炸食品使用多的速食業、休閒食品工廠愛好的加工用油脂。此外，替代動物奶油的植物奶油（乳瑪琳），也是反式脂肪酸含量高的常見加工油脂。

不過食品業喜好的反式脂肪酸，對於人體的作用確有許多引起爭議之處。早期的研究證實，反式脂肪酸多的氫化油，造成膽固醇上升的效力並沒有比飽和脂肪酸高。不過1990之後的研究焦點，轉移到反式脂肪酸，不僅增加低密度脂蛋白膽固醇，同時也降低高密度脂蛋白膽固醇上面。許多實驗的結果都證實，反式脂肪酸提高「低密度對高密度脂蛋白膽固醇比值」的效力最高、飽和脂肪酸其次、油酸等不飽和脂肪酸最低。同時，反式脂肪酸上升「低密度對高密度脂蛋白膽固醇比值」的效力，又隨油脂中反式脂肪酸的含量成正比。如果綜合多篇研究反式脂肪酸的數據資料綜合分析，約可以得到每增加反式脂肪酸達到熱量的2%，就會

上升一個單位的低密度對高密度脂蛋白膽固醇比。而每一單位低密度對高密度脂蛋白膽固醇比的上升，會提高53%的冠狀動脈心臟病機率，增加飲食反式脂肪酸的攝取，對於提高冠心病的結果就相當明顯了。

在1995年的反式脂肪酸專家座談會結論，反式脂肪酸存在各種各樣含有脂肪的天然食物中，平均含量佔約4-12%的總油脂量，或2-4%的總熱量。反式脂肪酸的物理特性介於飽和脂肪酸和順式不飽和脂肪酸間，但是反式脂肪酸的雙鍵比順式的雙鍵來得安定。以大白鼠實驗的結果指出，反式脂肪酸對於低密度脂蛋白受體活性、低密度脂蛋白膽固醇製造速率、血漿低密度脂蛋白膽固醇濃度的影響都是中性的。其他動物的研究也似乎找不到反式脂肪酸比未氫化的植物油有更多血管粥樣化的發生率或嚴重度的支持證據。不過由人體臨床實驗及流行病學研究統計證明，若將氫化油取代高飽和脂肪酸的動物油、或多元不飽和脂肪酸高的植物油，氫化油都比後二者更具降低總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇的結果。至於為何動物實驗與人體實驗的結果有差異，可能是包含了不同動物所含前酯蛋白B，以及血漿膽固醇酯轉運蛋白活性不同等原因。

附表3-3 各類市售食物抽樣之平均脂肪、飽和脂肪酸、反式脂肪酸含量

食物種類	100公克食物中含脂肪公克數	脂肪中反式脂肪酸百分比	100公克食物中反式脂肪酸百分比	脂肪中飽和脂肪百分比
白麵包	2.2	18.5	0.4	14.6
全麥麵包	2.7	15.6	0.5	14.8
丹麥麵包	16.3	18.1	3	39.2
餅乾	15.3	40.3	6.4	20.9
麵包乾	15.7	41.9	6.3	18.5
早餐穀片	3	4.2	0.1	26.7
蛋糕粉	7.6	29.6	2.3	38.4
餅乾	16.7	23	3.5	42.6

鬆蛋糕	9.4	11.2	1.3	22.6
派皮	18.3	25.8	3.8	26.2
巧克力條	23.6	9.16	2.3	57.3
洋芋片	25.1	5.9	1.4	30.3
甜甜圈	13.5	29.6	3.9	26.6
花生醬	43.5	4.1	1.9	18.2
漢堡肉餅	16.4	6.8	1.1	44.1
炸薯條	5.8	37.7	2.1	18.9
硬式乳瑪琳	ND	39.8	39.8	18.4
軟式乳瑪琳	ND	16.8	16.8	15.1

ND：not detected，未測（因為直接測量後面的分項脂肪酸）

資料來源：S.M.Innis.J Am Coll Nutr 1999;18：255-60.

### C、限制食物膽固醇的攝取

對於食物膽固醇吃下後造成血膽固醇升降的反應，個人差異很大。大體上而言，食物膽固醇對於上升低密度脂蛋白膽固醇的效力，沒有飽和脂肪酸來得高；不過在大部分動物性食物中，如果飽和脂肪高者，膽固醇也多，因此當食物減量時，經常是將飽和脂肪酸和膽固醇一同降低了。蛋黃、部分魚類是少數膽固醇高，但是飽和脂肪酸不高的食物，因此對於刺激增高低密度脂蛋白膽固醇的效果，並不像一般人所擔心地那麼高，一天一個雞蛋對於一般人並不會造成冠心病機率增高；但是對於糖尿病病患，一天一個雞蛋似乎就有讓冠心病危險度增加的傾向。

美國心臟學會建議一般成人每日膽固醇攝取量以300毫克為上限，這樣的限度如果在每日食用一個雞蛋、偶爾食用甲殼類海鮮的飲食之下，應不致於過量。如果對於已經確認低密度脂蛋白膽固醇過高者、糖尿病病患、以及有心血管疾病病史者，需要更進一步將膽固醇限制在每日200毫克以下。

附表3-4、3-5列出各類食物的常用食品所含膽固醇及油脂含



# 高血脂防治手冊

量。油脂標示為\*\*\*表示極高油，每一百公克的食物含油在20公克以上，\*\*表示高油，每一百公克的食物含油在10公克以上，\*表示每一百公克的食物含油在5~10公克，~表示每一百公克的食物含油在5公克以下（下表單位為每100公克食物所含膽固醇毫克數）。

附表 3-4 食物的常用食品所含膽固醇及油脂含量 (A)

蛋類	油脂	膽固醇	豬肉類	油脂	膽固醇	雞肉類	油脂	膽固醇
鴨蛋黃	***	1220	豬腦	*	2075	雞肝	~	359
雞蛋黃	***	1131	豬腎	~	267	雞胗	~	196
鵝蛋	**	870	豬肝	~	260	鴨賞	**	144
鐵蛋	**	741	豬小腸	*	199	雞心	**	143
鵪鶉蛋	**	600	臘肉	***	143	雞爪	**	114
皮蛋	*	599	牛肚	~	134	二節翅	**	102
鹹鴨蛋	**	514	豬肉干	~	130	鴨肉	~	93
雞蛋	*	433	豬腳	**	127	清腿	*	88
茶葉蛋	*	329	豬大腸	***	112	雞胸肉	~	72
鵝蛋	*	303	豬舌肉	**	112	鵝肉	**	71
			豬肉酥	***	103	火雞	*	54
			豬蹄膀	***	94	里肌肉	~	49
			豬肚	**	68			
			牛小排	***	67			
			牛腱	~	66			
			五花肉(豬)	***	66			
			香腸	***	65			
			豬後腿肉	~	65			
			牛腩	***	65			
			熱狗	***	55			
			豬血	~	54			
			大里肌(豬)	**	52			
			培根	***	49			
			豬心	*	44			
			西式火腿	~	33			
			羊肉	**	24			
			豬血糕	~	21			

附表3-5 食物的常用食品所含膽固醇及油脂含量 (B)

奶製品	油脂	膽固醇	海產類	油脂	膽固醇	加工食品類	油脂	膽固醇
羊奶粉	***	103	小魚干	~	669	蛋黃酥	***	577
全脂奶粉	***	91	蝦米	~	645	幼滑蝦醬	~	277
乳酪	***	83	烏魚子	*	632	蛋餃	**	246
低脂奶粉	**	56	魷魚絲	~	330	蛋捲	***	146
調味奶粉 (果汁)	**	44	小卷	~	316	泡芙(巧克力)	***	146
淡煉乳 (奶水)	*	31	紅蟳	~	296	蒲燒鰻	***	136
羊乳片	~	21	柴魚片	*	240	鰻魚罐頭	**	124
鮮乳 (全脂)	~	15	烏賊	~	203	肉燥	***	109
煉乳	*	14	章魚	~	183	蝦餃	***	103
酸乳酪 (原味)	~	14	草蝦	~	157	魚肉鬆	***	100
鮮乳 (低脂)	~	10	干貝	~	112	蚵仔煎	**	100
冰淇淋 (巧克力)	*	8	九孔	~	102	花枝塊	*	82
布丁牛乳	~	7	石斑魚	**	88	花枝羹	~	80
奶精 (植物性)	***	0	吻仔魚	~	84	花枝脆丸	~	78
養樂多	~	0	土托	**	80	旗魚塊	*	76
鮮奶油	***	0	皮刀	~	77	魚餃	**	73
			鱸魚	~	72	花枝丸	*	67
			白帶魚	~	69	燕餃	***	65
			海鰻	~	68	貢丸	**	65
			黃魚	~	66	豬腳凍	*	62
			白鯧魚	*	66	肉粽	*	61
			吳郭魚	~	65			
			烏魚	*	63			
			生蠔	~	63			
			鯖魚	***	60			
			鮭魚	**	60			
			鮪魚	~	60			
			文蛤	~	56			
			鯉魚	~	55			
			牡蠣(蚵仔)	~	51			

## D、選用單元和多元不飽和脂肪酸

有實驗證實，若與美國心臟學會的第二階段控制膽固醇的飲食相比，如果將飲食中單元不飽和脂肪酸從12%提高到21%，即使同時將油脂佔熱量百分比由25%提高到34%，仍然可以見到有10%總膽固醇、14%低密度脂蛋白膽固醇下降的效果。不但如此，高單元不飽和脂肪酸飲食還同時可以降低血三酸甘油酯，也不影響高密度脂蛋白膽固醇濃度。相較於美國心臟學會的第二階段控制膽固醇的飲食，後者會造成三酸甘油酯上升、以及高密度脂蛋白膽固醇下降，前者其實才是更為理想的預防或改善血管硬化疾病的飲食組合。如果和美國一般膳食組合相比，含大量橄欖油的高單元不飽和脂肪酸飲食，足以讓心血管疾病危險度降低25%；以單元不飽和脂肪酸稍低的花生油或花生醬為主的飲食，也具有下降16%至20%心血管疾病危險度的效用。以上三者甚至比美國心臟學會第二階段控制膽固醇的飲食降低的危險度（12%）都來得高。飲食中單元不飽和脂肪酸所佔總熱量百分比每增加5%，冠狀動脈心臟疾病危險度降低19%；而使用單元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸，每取代5%，冠狀動脈心臟疾病危險度降低42%。

單元不飽和脂肪酸與多元不飽和脂肪酸相比，影響膽固醇濃度，不論是總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇，差異不大；不過多元不飽和脂肪酸比單元不飽和脂肪酸下降三酸甘油酯的作用稍強。不論單元或多元，只要取代部分的飽和脂肪酸，都可以見到總膽固醇或低密度脂蛋白膽固醇下降的效果。由猴子的實驗證明，多元比單元不飽和脂肪酸下降高密度脂蛋白膽固醇的幅度稍多，而單元不飽和脂肪酸引起血中或肝臟中低密度脂蛋白膽固醇的油酸膽固醇酯化物（cholesteryl oleate）較高，如果以冠狀動脈血管內皮硬化面積比較，多元比單元不飽

和脂肪酸產生硬化的面積來得低。

因此比較單元和多元不飽和脂肪酸，雖然單元不飽和脂肪酸可以降低低密度對高密度脂蛋白膽固醇比率，但是由於單元不飽和脂肪酸還是有比較類似飽和脂肪酸的冠狀動脈硬化沈積效果，要論預防冠狀動脈硬化，還是以多元不飽和脂肪酸的作用最佳。建議飲食油脂的調整，總油脂量佔熱量的比例不要超過30%，而在限量的油脂中，脂肪酸分配的比例，以多元不飽和脂肪酸>單元不飽和脂肪酸>飽和脂肪酸為佳（附表3-6）。

附表3-6 常見油脂來源的飽和、單元或多元不飽和脂肪酸含量表

以下食物量為2湯匙	熱量 (千卡)	總脂肪 (公克)	飽和脂肪酸 (公克)	單元不飽和脂肪酸 (公克)	多元不飽和脂肪酸 (公克)
<b>蔬菜油脂</b>					
芥花油	248	28	2	16.4	8.2
橄欖油	238	27	3.6	20	2.2
高油酸 (>70%) 紅花籽油	240	27.2	1.7	20.4	3.8
高油酸 (>70%) 葵花籽油	248	28	2.8	23.4	1.1
<b>堅果種子類</b>					
杏仁	166	14.6	1.4	9.5	3.1
腰果 (Cashews)	163	13.1	2.6	7.7	2.2
榛果	188	18.8	1.4	14.7	1.8
澳洲胡桃 (Macadamia nuts)	199	20.9	3.1	16.5	0.4
花生	166	14.1	2	7	4.4
花生醬	190	16.3	3.3	7.8	4.4
開心果	172	15	1.9	10.1	2.3
美洲胡桃 (Pecans)	187	18.3	1.5	11.4	4.5
芝麻醬	169	15.2	2.1	5.8	6.7
芝麻	160	13.9	2	5.2	6.1
英國胡桃	182	17.5	1.6	4	11.1
黑胡桃	172	16	1	3.6	10.6
<b>水果</b>					
萼梨	45	4.3	0.7	2.7	0.5
橄欖	32	3	0.4	2.2	0.3

## E、增加 $\omega$ -3脂肪酸攝取

已經有愈來愈多的證據證實， $\omega$ -3脂肪酸可以經由影響血脂質，發揮心血管保護作用。曾被證實可由 $\omega$ -3脂肪酸保護的疾病，包括心臟病猝死、心率不整、下降血三酸甘油酯濃度、減緩血液凝集速率、減少心肌梗塞發生、女性缺血性心臟病、冠狀動脈心臟疾病的罹病和死亡率。義大利的一項流行病學研究證實，給予心肌梗塞病患每日補充850毫克的 $\omega$ -3脂肪酸，三年半追蹤下，總死亡率下降20%、心臟病或腦中風猝死率下降45%。也有其它研究指出，給予冠心病病患每日 $\omega$ -3脂肪酸 1.9公克、或者提供達總熱量0.8%的 $\alpha$ -次亞麻油酸，即可有意義降低心腦血管死亡率。

$\omega$ -3脂肪酸的食物來源，除了深海魚類所提供的二十二碳六烯酸（docosahexaenoic acid, DHA）、二十碳五烯酸（eicosapentaenoic acid, EPA）之外，還有 $\alpha$ -亞麻油酸（ $\alpha$ -linolenic acid），都可以發揮相仿的效果。深海魚類如鮭魚、鯖魚、秋刀魚、海鱈等魚類，最好能夠每週吃到二兩以上。

由多篇研究不同環境和不同飲食攝取生態的研究指出，多吃深海魚類，血中n-3脂肪酸濃度對等地提高；而血中n-3脂肪酸濃度和血中高密度脂蛋白膽固醇濃度、總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇比率都成正相關、而和血中三酸甘油酯，及低密度脂蛋白膽固醇成負相關。n-3脂肪酸的作用，在抑制肝臟中三酸甘油酯、前脂蛋白B和極低密度脂蛋白膽固醇的合成，以及增加肝臟中脂肪酸進行 $\beta$ -氧化所需多種酵素的活性。對於已經為高血酯症第IIb型或第五型患者，給予低油脂高魚油飲食之後，總膽固醇、極低密度脂蛋白膽固醇，和三酸甘油酯濃度明顯降低。在糖尿病病患身上，補充魚油也可以見到降低三酸甘油酯、提高高密度脂蛋白膽固醇、減少脂肪過氧化程度、增加穀胱甘肽過氧化酶（glutathione peroxidase）活性等作用，綜合起來減少糖尿病的血管併發問題。

也有報告指出，血中總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇濃度會隨血中n-3脂肪酸濃度上升而上升。不過在魚油補充後，低密度脂蛋白中的膽固醇與前酯蛋白B比率增加，顯示低密度脂蛋白的體積變大，同時低密度脂蛋白的磷脂質含量也減少，如此低密度脂蛋白的致動脈硬化效力比較低。如果希望得到n-3脂肪酸的益處，而儘量減低n-3脂肪酸帶來的總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇濃度上升影響，最好飲食中在多吃深海魚類之外，儘量減少飽和脂肪酸和膽固醇的攝取，並增加抗氧化劑攝取，以減低魚油不飽和脂肪酸引起的脂蛋白氧化。

素食者雖然沒有魚類的攝取，但是也可以從大豆、芥花油、亞麻仁油、胡桃之類的堅果、海藻類獲取到 $\alpha$ -亞麻油酸的n-3脂肪酸。部分 $\alpha$ -亞麻油酸可以經由脂肪酸延長作用轉換成二十碳五烯酸。就同量脂肪酸而言， $\alpha$ -亞麻油酸影響血脂質的幅度小於從魚類來的二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸。高 $\alpha$ -亞麻油酸的飲食可能促使低密度脂蛋白氧化率增加，但是由於能加強體動脈循環的血管彈性，仍然可以提供減少冠狀動脈心臟疾病、心肌梗塞再發率等益處。

## 七、增加纖維攝取

食物來源主要是蔬菜、水果、穀類、豆類和堅果類。從一篇纖維與膽固醇的綜合分析報告中指出，每天如果攝取到2至10公克的食物可溶性纖維，每一公克纖維足以降低0.045 mmol總膽固醇、和降低2.2 mg/dl低密度脂蛋白膽固醇。纖維對於三酸甘油酯或高密度脂蛋白膽固醇都不具影響，而實驗中使用的水溶性纖維，不論燕麥、車前子或果膠，其效果類似，也有實驗將水溶性纖維混和使用，例如以車前子、果膠、關華豆膠、蓮子膠每日共5公克的劑量給予，也可見到顯著降低總膽固醇（6.4%）、低密度脂蛋白膽固醇（10.5%）的效果。另有實驗指出每日由飲食攝取3公克的水溶性纖維，低密度脂蛋白膽固醇可降低3%。使用纖維補充劑，結果也類似。給予高膽固醇

血症病患每日20公克纖維補充劑，15週後可見低密度脂蛋白膽固醇降低12.1%、總膽固醇降低8.5%、低密度對高密度脂蛋白膽固醇比值降低9.4%。

比較各類纖維提供的食物，燕麥的降血脂效果被報導的較多。使用每日14公克的燕麥加入飲食中，比起小麥為主要穀類來源的飲食，可見到低密度脂蛋白膽固醇濃度降低、小而緻密的低密度脂蛋白減少，但總膽固醇、三酸甘油酯、和高密度脂蛋白膽固醇濃度未受影響。不過每日攝取燕麥提高到50公克，除了降低10~17%的總膽固醇濃度之外，也會使高密度脂蛋白膽固醇降低。燕麥麩由於含有 $\beta$ -聚葡萄糖的關係，可以使膽酸重吸收減少。給予一天16.3公克纖維的燕麥麩，24小時膽汁排除量增加一倍、和膽汁排除量平行的肝臟膽固醇合成率也因此下降、餐後乳糜微粒中的膽固醇濃度也降低約40%。不過燕麥麩的 $\beta$ -聚葡萄糖似乎不能夠降低腸道中膽固醇的吸收率，而大麥卻可以經由減少膽固醇吸收、增加糞便膽固醇排出量，由此影響血脂肪。

車前子也有明顯的降低低密度和高密度脂蛋白膽固醇作用。對於已經攝食低油飲食一段時日的高血脂病患，再給予每日5公克的車前子，在不見影響三酸甘油酯或高密度脂蛋白膽固醇濃度的情況下，可見到4~5%的總膽固醇、6~7%的低密度脂蛋白膽固醇下降。如果從一般飲食改為低油加車前子的飲食，則總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇下降的幅度更可以高達8.9%和13.2%。

以往對於關華豆膠的焦點集中在糖尿病控制上。近年來則擴大至代謝症候、高血脂或高血壓的控制上。每日15公克的關華豆膠食用量，已經可以達到17%的總膽固醇、26%的低密度脂蛋白膽固醇下降幅度。可能的機轉包括水合性高的關華豆膠在腸道中降低膽固醇吸收和改變膽酸再吸收率的作用。

美國食品藥物管理局（Food and Drug Administration, FDA）已通過燕麥的 $\beta$ -聚葡萄糖（每份含量0.75公克）和車前子（每份含量1.78公克），每天四份可以降低心血管疾病危險因子的宣稱。以上述劑量進行的實驗顯

示，若同時配上低油（油脂熱量佔總熱量25%）、低膽固醇（每日少於150毫克），不論是燕麥的 $\beta$ -聚葡萄糖組或者車前子組，總膽固醇、總膽固醇對高密度脂蛋白膽固醇比、低密度對高密度脂蛋白膽固醇比、前酯蛋白B對前酯蛋白AI比，均達到顯著低於無上述二者纖維添加的一般飲食組。以伯名罕心血管疾病危險度公式估算，燕麥的 $\beta$ -聚葡萄糖組或者車前子組均降低了約4.2%的危險度。

低熱量飲食中，如果過度強調低油高糖（糖類佔總熱量比超過60%），將導致三酸甘油酯上升，及高密度脂蛋白膽固醇下降，尤其如果糖類來源是單糖或雙糖，效果將比多糖更為明顯。而如果飲食中將纖維的供應量提高，高糖影響三酸甘油酯的作用就比較平緩。

## 八、適量酒精攝取

一篇綜合分析酒精攝取對於無慢性疾病者血脂質變化影響的報告指出，每日攝取30公克酒精，將造成高密度脂蛋白膽固醇上升3.99 毫克/100毫升（95% 信賴區間為 3.25至4.73毫克/100毫升）、前酯蛋白AI上升8.82毫克/100毫升（95% 信賴區間為7.79至9.86毫克/100毫升）、三酸甘油酯濃度上升5.69毫克/100毫升（95% 信心範圍為2.49至 8.89毫克/100毫升）。其餘還有多種對於血液因子的影響，如降低纖維蛋白元。綜合這些生理變化指標的影響程度，大約可以推算30公克酒精可以降低冠狀動脈心臟疾病24.7%的危險度。酒精造成如此影響的生理機轉，是因為酒精引起肝臟細胞前酯蛋白和酯蛋白顆粒的形成增加，肝外細胞的酯蛋白解脂酵素因受到血中三酸甘油酯濃度上升的影響而增多。解脂酵素將極低密度脂蛋白分解，形成更多的高密度脂蛋白顆粒。不過一次攝取24公克的酒精，將造成肝臟脂質合成增加，並產生多量乙酸。乙酸進入血流中，將阻止脂肪組織游離脂肪酸（抑制程度達53%）、全身脂肪氧化也減少了73%，嚴重改變身體產生能量時熱能來源的選擇。對於停經後婦女，每日攝取15公克酒精，可以降低血脂肪中三酸甘油酯和低密度脂蛋白膽固醇濃度；不過要攝取到30公克，才會見到高密度脂蛋白膽固醇濃度上升。流行病學資料則顯示，只要每週有喝酒，不論酒精攝取



# 高血脂 防治手冊

量高低，都足以提高高密度脂蛋白膽固醇濃度。一些族群的調查也都證實適量酒精和減少心血管疾病的發生有正面相關。日本針對中年男子的調查顯示，每天喝23公克以下酒精者，比完全沒有喝酒者，低密度脂蛋白膽固醇濃度低11%；每天喝23到46公克酒精者，低密度脂蛋白膽固醇濃度比未喝者低26%；每天喝到46公克以上者，低密度脂蛋白膽固醇濃度下降，比未喝者低46%。

雖然以上資料顯示喝酒有保護心血管的利益，但是酒精帶來的其他問題，包括高血壓、肝臟機能減退、腫瘤疾病機率增加等等，顯示酒精適度為佳、過量仍不宜。美國心臟學會建議每日酒類飲用量，男性不超過2份（30公克酒精）、女性不超過1份（15公克酒精）（附表3-7）。

附表3-7 常用酒類的酒精含量

酒別	酒精濃度 (公克/100毫升)
臺灣啤酒	3.5
含氣香檳	4.4
啤酒 (平均)	4.5
紅酒 (平均)	11.5
白酒 (平均)	11.5
紹興酒	16
烏梅酒	16
花雕酒	17
米酒	22
伏特加	40
蘭姆酒	40
白蘭地	41
威士忌	41
竹葉青酒	45
茅台酒	54.5
高粱酒	58
大麴酒	65

資料來源：1. 臺灣省菸酒公賣局

2. Pennington JAT : Bowes&Church's Food Values of portions commonly used. 16<sup>th</sup>ed. J.B.Lippincott Co. (1994).

## 九、尚待研究探討的特殊食品或成分

許多食品及保健食品宣稱含有降膽固醇的食物成分。有些食品或成分經過研究證實，確實有降低膽固醇或三酸甘油酯的作用；有的實為言過其實的宣稱。醫護人員在引用內容時，應採以有確實醫學證據的資料為前提。

### A、大蒜

Stevinson等人將13篇研究大蒜攝食和膽固醇的文獻資料整合探討，發現食用大蒜降膽固醇者，膽固醇下降平均結果比未食用大蒜者低至少15.7毫克/100毫升，比作者預期效果要小。而Warshafsky等人在1993年回顧的報告則顯示，連續服用大蒜，降低膽固醇的效果達到23 毫克/100 毫升，約是原先高膽固醇血症病患血中膽固醇濃度的9%。

### B、黃豆

針對大豆和降血脂肪的臨床研究數據證實，每日食用約50公克大豆製品，可以降低23.2毫克/100毫升的血中總膽固醇（降低幅度約9.3%）、21.7毫克/100毫升的血中低密度脂蛋白膽固醇（降低幅度約12.9%）、13.3毫克/100毫升的血三酸甘油酯濃度（降低幅度約10.5%），但高密度脂蛋白膽固醇濃度不受影響。

大豆降低血脂肪的效果，在膽固醇愈高者，效果愈明顯。大豆降低血脂肪的可能機轉，是異黃酮所發揮的抗氧化和效力較弱，但類似雌激素的作用。黃豆所含的異黃酮是一個六碳糖，連上一些環基結構（非配糖體的部分，aglycon），在aglycon的部分，仍然有許多種化合物形成不同的異黃酮，而其中最有名的是Genistein和Daidzein二種，其所以被重視，是因為其化學結構和女性荷爾蒙中的Estradiol-17 $\beta$ 結構相像，因此在人體中，Genistein和Daidzein與Estradiol互相產生取代和拮抗的作用，由此，這一種化合物被稱之為「植物雌激素（Phytoestrogen）」。不過由於Genistein或Daidzein接合上Estradiol的接受體後，所發揮後續作用的效力比Estradiol弱，因此當女性分泌Estradiol過多時，Genistein或Daidzein可以與其發生競爭接受體，而降低整體女性荷爾蒙的效力；反過來說，當女性面臨

estradiol大量降低時，Genistein或Daidzein則可以作為補充estradiol效力的外來物。除了上述扮演弱的雌激素功能，和女性體內過多的雌激素競爭受體，另具有抑制上皮細胞增長因子受體上的酪胺酸激酶活性的功能，並且是效力高的抗氧化劑，可減少發炎反應對組織的傷害。

美國食品藥物檢驗局於1999年通過，食品中每份含量超過6.25公克大豆蛋白的食物，每天建議吃到四份，可以做『具有降低心臟疾病危險因子』宣稱的標示。

## C、紅麴 (monascus purpureus)

紅麴菌是中國傳統食物製備叉燒的紅色醬料。現今成為熱門的健康食品，由於其含有降低膽固醇的成分。根據分析，其有效成分monacolins共分為X、L、K、J、M等，藥理上是HMG-CoA reductase inhibitor 還原酵素抑制劑，和降膽固醇處方藥statin類的藥物為相似的化學物。由於具有上述藥理作用，紅麴成為能夠降低血脂肪中之總膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇的天然食品。

## D、抗氧化劑

含有抗氧化劑的健康食品種類繁多，如維生素C、E、 $\beta$ -胡蘿蔔素、蕃茄紅素、異黃酮、葡萄籽萃取物等。抗氧化劑在血脂肪控制與心血管疾病防制上的角色，是經由結合體內自由基，使低密度脂蛋白氧化程度減低，因而減少氧化態的低密度脂蛋白。而氧化態的低密度脂蛋白由於體積變小，容易穿透血管內皮層，在內皮層引起發炎反應，成為血管粥樣化的元兇。補充抗氧化劑即可以由上述作用，減慢血管病變。

不過建議讓身體得到抗氧化劑的最好方法，還是由天然食物補充。天然食物所含的成分甚多，有時候還有加成作用，若提煉成為單一成分後，其功能效率可能減低。如果飲食中有許多限制，而心血管疾病的危險因子多者，可考慮諮詢專業醫師或營養師後，選擇適合個人的健康食品。

## 參考文獻

### 第一章及附錄一 國人血脂狀況及動脈粥樣硬化疾病流行病學

1. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 : diagnosis and classifications of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diab Med* 1998;15 : 539-553.
2. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience) . *Am J Cardiol* 1992;70 : 733-737.
- 3 Chang CC, Chen CJ. Secular trend of mortality from cerebral infarction and cerebral hemorrhage in Taiwan 1974-1988. *Stroke* 1993;24 : 212-218.
4. Chang WK, Ding YA, Chen ML. The nutritional and associated risk factors of atherosclerotic diseases in Taiwan. *Chinese MJ* 1989;44 (3) : 191-197.
5. Chen CJ. Prospective, follow-up study on multiple risk factors of chronic diseases in middleaged and elderly subjects. Report to Department of Health, Executive Yuan 1993.
6. Dahlen F, Berg K, Gillnas T, Ericson C. Lp (a) lipoprotein/prebeta 1, lipoprotein in Swedish middle-aged males and in patients with coronary heart disease. *Clin genet* 1975;7 : 334.
7. Dahlen G, guyton JR, Attar M, Farmer JA, Kautz JA, Gotto AJ. Association of levels of lipoprotein Lp (a) , plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by

- angiography. *Circulation* 1986;74 : 758-765.
8. lipoprotein in Swedish middle-aged males and in patients with coronary heart disease. *Clin Genet* 1975;7 : 334.
  9. Ding YA, Li YB. Serum lipid levels in healthy male Chinese aged over 50. *J Formosan Med Assoc* 1982;81 : 85-91.
  10. Ding YA, Chen D, Li YB. Lipid abnormalities of atherosclerotic disease in Chinese men. *J Formosan Med Assoc* 1982;81 : 559-567.
  11. Ding YA, Shen MMS, Shieh SM, Li YB. High density lipoproteins (HDL) and low density lipoproteins (LDL) subfractionations on ischemic cerebral vascular disease in Chinese. *J Formosa Med Assoc* 1984;83 : 1076-1086.
  12. Ding YA, Chou TC, Huan R, Lin KC. Relationship of platelet specific proteins and other factors to atherosclerosis in various stages of hypertension *Clin Expt Hypertens [A]* 1991;13 (8) : 1329-1341.
  13. Ding YA. Plasma triglycerides : a cardiovascular risk factor? *Chinese Med J* 1992;49 (5) : 297-302.
  14. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) . *JAMA* 2001;285 : 2486-2497.
  15. Fuh MM. et al. Abnormalities of carbohydrate and lipid metabolism in patients with hypertension. *Arch Intern Med* 1987;147 (6) : 1035-1038.
  16. Haffner SM et al., Increased insulin resistance and insulin secretion in nondiabetic African Americans and Hispanics compared with non-

- Hispanic whites. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1996;45 : 742-748.
17. Hulley SB, Rosenman RH, Bawol RD, Brand RJ. Epidemiology as a guide to clinical decisions : the association between triglyceride and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1980;302 : 1383-1389.
  18. Johnson CL, Rifkind BM, Sempos CT, Carroll MD, Bachorik PS, Briefel RR, Gordon DJ, Burt VL, Brown CD, Lippel K, Cleeman JI. Declining serum total cholesterol levels among US adults. *JAMA* 1993;269 : 3002-3008.
  19. Kylin E. Studien ueber das hypertonie-hyperglykemie-hyperurikemiesyndrome. *Zentralblatt Fuer Innere Med* 1923;44 : 105-127.
  20. Lee YD. Survey on acute heart disease in Chin-San area-five year pilot studies. Report to Department of Health, Executive Yuan 1993.
  21. McKeigue PM, Miller GJ, and Marmot MG. Coronary heart disease in south Asians overseas : a review. *J Clin Epidemiol* 1989; 42 (7) : . 597-609.
  22. Pan WH, Chiang BN, Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic diseases in Taiwan a unique experience. *Atherosclerosis* 1995;118 : 285-295.
  23. Pan WH et al., Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Taiwan : results of Nutrition and Health Survey in Taiwan (NAHSIT) 1993-1996. *J Hum Hypertens* 2001;15 (11) : 793-798.
  24. Pan WH, Chan.HY, Yeh CJ, Flegal KM, Yeh WT, Lee WJ. Differences

- in BMI cut-points and obesity-related disorders among Taiwanese, US non-Hispanic whites, and blacks : implications for definitions of overweight and obesity for Asians and across populations. *Am J Clin Nutr* 2002;75 (2S) : 407S.
25. Pan W, Hung YT, Shaw NS, Huang CJ, Tseng MS, Chen SG. Ecological study on diet, lifestyle, and chronic disease mortality in Taiwan, 1990.
  26. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37 : 1595-1607.
  27. Sandholzer CH, Boerwinkle E, saha N, Tong MC, Utermann G. Apolipoprotein (a) phenotypes, Lp (a) gene in coronary heart disease. *J Clin Invest* 1992;89 : 1040-1046.
  28. Shieh SM et al. Plasma lipid and lipoprotein concentrations in Chinese males with coronary artery disease, with and without hypertension. *Atherosclerosis* 1987;67 (1) : 49-55.
  29. Tseng WP. Epidemiological study on atherosclerotic disease in Chinese-Eidemiological study on cardiovascular diseases in S-Chi residents. Research report to Department of Health, Executive Yuan, 1974.
  30. Wang SL, Pan WH, Hwu CM, Ho LT, Lo CH, Lin SL, Jong YS. Incidence of NIDDM and the effects of gender, obesity and hyperinsulinaemia in Taiwan. *Diabetologia* 1997;40 (12) : 1431-8.
  31. Woo J, Lau E, Lam CWK, Kay R, Teoh R, Wong HY, Prall WY, Kreef L, Micholls MG. Hypertension, lipoprotein (a) , and apolipoprotein A-I as risk factors for stroke in the Chinese. *Stroke* 1991;22 : 203-

208.

32. Wu JH, Kao JT, Wen MS, Wu D. Coronary artery disease risk predicted by plasma concentrations of high-density lipoprotein cholesterol, apolipoprotein AI, apolipoprotein B, and lipoprotein (a) in a general Chinese population. *Clin Chem* 1993;39 : 209-212.
33. 行政院衛生署，公共衛生年報，中華民國八十九年度
34. 李源德，金山社區急性心臟血管病調查-五年先驅研究。行政院衛生署八十二年度委託研究計畫報告。

### 第三章 第一節 冠狀動脈疾病及其他疾病致病因子之分析

1. Bays H, Stein EA, Shah AK, et al. Effects of simvastatin on C-reactive protein in mixed hyperlipidemic and hypertriglyceridemic patients. *Am J Cardiol* 2002;90 (9) ;942.
2. Eknoyan G, Levin NW. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39 (Suppl 2) : S1-246.
3. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) . *JAMA* 2001;285 : 2486-97.
4. Ferro D, Parrotto S, Basili S, Alessandri C, et al. Simvastatin inhibits the monocyte expression of proinflammatory cytokines in patients with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol* 2000;36 : 427-31.
5. Kennedy R, Case C, Fathi R, et al. Does renal failure cause an atherosclerotic milieu in patients with end-stage renal disease? *Am J Med* 2001;110 : 198-204.



6. Koenig W, Sund M, Frohlich M, et al. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. Results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) . Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 1999;99 : 237-42.
7. Lien EA, Nedrebo BG, Varhaug JE, et al. Plasma total homocysteine levels during short-term iatrogenic hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 2002;39 ( 2 Suppl 2 ) : S1-246.
8. Manns BJ, Burgess ED, Hyndman ME, et al. Hyperhomocyst (e) inemia and the Prevalence of Atherosclerotic Vascular Disease in Patients With End-Stage Renal Disease *Am J Kidney Dis* 1999;34 : 669-77.
9. Parsons DS, Reaveley DA, Pavitt DV, et al. Relationship of renal function to homocysteine and lipoprotein (a) levels : The frequency of the combination of both risk factors in chronic renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2002;40 ( 5 ) ;916-923.
10. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336 : 973-9.
11. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342 : 836-43.
12. Ridker PM, Stampfer M, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis. A comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a) , and standard cholesterol screening

- as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001;285 : 2481-5
13. Rosenson RS, Tangney CC, Casey LC. Inhibition of proinflammatory cytokine production by pravastatin. Lancet 1999;353 : 983-4.
  14. Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. N Engl J Med 1999;340 : 115-26.
  15. Santamarina-Fojo S. 1998 The familial chylomicronemia syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am.27 : 551-567.
  16. Stangl V, Baumann G, Stangle K. Coronary atherogenic risk factors in women. Eur Heart J 2002;23 : 1738-1752.
  17. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. N Engl J Med 1998;338 : 1042-50.

### 第三章 第二節 腦血管疾病致病因子之分析

1. Chiang AN, Hu HH, Shaw GC, Wong WJ. Lipid, apolipoprotein , and lipoprotein (a) levels in patients with different types of stroke. Med. Sci. Res. 1994;22 : 883-885.
2. Chien KL. Sung FC. Hsu HC. Su TC. Lin RS. Lee YT. Apolipoprotein A-I and B and stroke events in a community-based cohort in Taiwan : report of the Chin-Shan Community Cardiovascular Study. Stroke. 2002 Jan;33 (1) : 39-44.
3. David C. Hess, Andrew M. Demehuk et al. HMG-CoA reductase inhibitors (statins) , A promising approach to stroke prevention. Neurology 2000;54 : 790-796.
4. David D. Waters, Gregory G. Schwartz, Anders G. Olsson et al. Effects of atorvastation on stroke in patients with unstable Angina or

- non-Q-wave myocardial infarction. A myocardial ischemia reduction with aggressive cholesterol lowering (MIRACL) substudy. *Circulation* 2002;106 : 1690-1695.
5. Hsu LC, Hu HH, Chang CC, Sheng WY, Wang SJ, Wong WJ. Comparison of risk factors for lacunar infarcts and other stroke subtypes. *Chin Med J (Taipei)* 1997;59 : 225-231.
  6. Huang ZH, Chian TL, Lee TK. Stroke prevalence in Taiwan. Findings from the 1994 national health interview survey. *Stroke* 1997;28 : 1579-1584.
  7. Hu HH, Sheng WY et al. Incidence of stroke in Taiwan. *Stroke* 1992;23 : 1237-1241.
  8. Larry B. Goldstein, Robert Adams, et al. Primary prevention of ischemic stroke A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American heart association. *Circulation* 2001 : 103 : 163-182.
  9. Lee TH, Hsu WC, Chen. CJ, Chen ST. Etiologic study of young stroke in Taiwan. *Stroke* 2002;33 : 1950-1955.
  10. Plehn JF, Davis BR, Sacks FM et al. for the CARE Investigators. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin : the CARE study. *Circulation* 1999;99 : 216-223.
  11. White HD, Simes J, Anderson NE et al. Pravastatin therapy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2000 : 343 : 317-326.
  12. Yano K, Reed DM, MacLean CJ. Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1989;20 : 1460-1465.
  13. Yip PK, Jeng JS, et al. Subtypes of ischemic stroke A hospital-based

stroke registry in Taiwan (SCAN-IV) . Stroke 1997;28 : 2507-2512.

### 第五章 第三節 血脂異常之運動處理

1. Basilico FC (1999) Cardiovascular disease in athletes. American Journal of sports medicine 27 : 108-121.
2. Franklin B (2000) ACSM' s guidelines for exercise testing and prescription. 6th edition. Baltimore : Lippincott Williams & Wilkins.
3. Graves JE and Franklin BA (2001) Resistance training for health and rehabilitation. Human Kinetics.
4. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N and Pescatello L (2001) . The acute versus the chronic response to exercise. Medicine and science in sports and exercise 33 : S438-S445.
5. Wannamethee SG and Shaper AG (2001) Physical activity in the prevention of cardiovascular disease : an epidemiological perspective. Sports medicine 31 : 101-114
6. 林貴福 盧淑雲 合著 認識健康體能 台北：師大書苑 民89
7. 謝錦城著 運動與心血管功能 財團法人國家衛生研究院 民89

### 第六章 糖尿病血脂異常與代謝症候群之處理

1. Beckman J, Creager M, Libby P. Diabetes and atherosclerosis : Epidemiology, Pathophysiology and Management. JAMA 2002;287 : 2570-2581.
2. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection,

- Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) . JAMA 2001;285 : 2486-2497.
3. Haffner SM. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 1998;21 : 160-178.
  4. Position statement from American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 2002;25 (suppl 1) : S74-S77.
  5. Reaven GM. Insulin resistance : a chicken that has come to roost. Annals of the New York Academy of Sciences. 1999;892 : 45-57.
  6. Steiner G. Lipid intervention trials in diabetes. Diabetes Care 2000;23 (Suppl 2) : B49-B53.

## 附錄二 介入性治療方法

1. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, Deadman NM. Effects of changes in fat, fish, and fiber intakes on death and myocardial reinfarction trial (DART) . Lancet 1989;2 : 757-761.
2. Crouse JR 3rd. Byington RP. Bond MG. Espeland MA. Craven TE. Sprinkle JW. McGovern ME. Furberg CD. Pravastatin, Lipids, and Atherosclerosis in the Carotid Arteries (PLAC-II) . Am J Cardiol 1995;75 : 455-459.
3. Downs JR. Clearfield M. Weis S. Whitney E. Shapiro DR. Beere PA. Langendorfer A. Stein EA. Kruyer W. Gotto AM Jr. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels : results of

- AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279 : 1615-1622.
4. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet 1999;254 : 447-455.
  5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simastatin in 20536 high-risk individuals : a randomized placebo-controlled trial. Lancet;360 : 7-22.
  6. Jukema JW. Bruschke AV. van Boven AJ. Reiber JH. Bal ET. Zwinderman AH. Jansen H. Boerma GJ. van Rappard FM. Lie KI. Effects of lipid lowering by pravastatin on progression and regression of coronary artery disease in symptomatic men with normal to moderately elevated serum cholesterol levels. The Regression Growth Evaluation Statin Study (REGRESS) . Circulation 1995;91 : 2528-2540.
  7. Rubins HB. Robins SJ. Collins D. Fye CL. Anderson JW. Elam MB. Faas FH. Linares E. Schaefer EJ. Schectman G. Wilt TJ. Wittes J. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. N Eng J Med 1999;341 : 410-418.
  8. Sacks FM. Pfeffer MA. Moye LA. Rouleau JL. Rutherford JD. Cole TG. Brown L. Warnica JW. Arnold JM. Wun CC. Davis BR.

- Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Eng J Med* 1996;335 : 1001-1009.
9. Schwartz GG. Olsson AG. Ezekowitz MD. Ganz P. Oliver MF. Waters D. Zeiher A. Chaitman BR. Leslie S. Stern T. Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes : the MIRACL study : a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285 : 1711-1718.
  10. Serruys PW, Feyter PJD, Benghozi R, Hugenholtz PG, Lesaffre E, et al. The Lescol intervention prevention study (LIPS) : a double-blind placebo-controlled, randomized trial of the long-term effects of fluvastatin after successful transcatheter therapy in patients with coronary heart disease. *International J Cardiovascular Interventions* 2001;4 : 165-172.
  11. Shepherd J. Cobbe SM. Ford I. Isles CG. Lorimer AR. MacFarlane PW. McKillop JH. Packard CJ. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Eng J Med* 1995;333 : 1301-1307.

## 附錄三 飲食建議

1. A. Ascherio, M. B. Katan, P. L. Zock, M. J. Stampfer, and W. C. Willett. Trans Fatty Acids and Coronary Heart Disease. *N Engl J Med* 1999;340 : 1994-98.
2. Anderson JW, Smith BM, Gustafson NJ. Health benefits and practical

- aspects of high-fiber diets. *Am J Clin Nutr* 1994;59 : 1242-7S
3. Brown L, Rosner B, Willett WW, et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber : a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69 : 30-42.
  4. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults : the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 : 51-209S.
  5. Davy BM. Davy KP. Ho RC. Beske SD. Davrath LR. Melby CL. High-fiber oat cereal compared with wheat cereal consumption favorably alters LDL-cholesterol subclass and particle numbers in middle-aged and older men. *Am J Clin Nutr* 2002;76 : 351-8.
  6. DB Allison, MA Denke, JM Dietschy, EA Emken, PM Kris-Etherton, and RJ Nicolosi. Trans fatty acids and coronary heart disease risk. Report of the expert panel on trans fatty acids and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995 62 : 655S-708S.
  7. Harris WS. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins : human studies. *Am J Clin Nutr* 1997;65 : 1645-54S.
  8. Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, et al. Dietary fat and serum lipids : an evaluation of the experimental data [published erratum appears in *Am J Clin Nutr* 1993;58 : 245. *Am J Clin Nutr.* 1993;57 : 875-83.
  9. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA.* 1999;281 : 1387-94.
  10. Jenkins DJ. Wolever TM. Vidgen E. Kendall CW. Ransom TP. Mehling CC. Mueller S. Cunnane SC. O'Connell NC. Setchell KD.



- Lau H. Teitel JM. Garvey MB. Fulgoni V 3rd. Connelly PW. Patten R. Corey PN. Effect of psyllium in hypercholesterolemia at two monounsaturated fatty acid intakes. *Am J Clin Nutr* 1997;65 : 1524-33.
11. Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, Etherton TD. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999;70 : 1009-15.
  12. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, et al. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996;64 : 685-93.
  13. Levrat-Verny MA. Behr S. Mustad V. Remesy C. Demigne C. Low levels of viscous hydrocolloids lower plasma cholesterol in rats primarily by impairing cholesterol absorption. *J Nutr* 2000;30 : 243-8.
  14. Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, et al. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999;340 : 1933-40.
  15. Mori TA, Burke V, Puddey IB, et al. Purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids have differential effects on serum lipids and lipoproteins, LDL particle size, glucose, and insulin in mildly hyperlipidemic men. *Am J Clin Nutr* 2000;71 : 1085-94.
  16. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II) . *Circulation*

- 1994;89 : 1333-445.
17. Nestel PJ .Fish oil and cardiovascular disease : lipids and arterial function. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 : 228-31S.
  18. Pearson TA. Alcohol and heart disease. *Circulation* 1996;94 : 3023-3025.
  19. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, et al. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996;275 : 447-51.
  20. Salenius JP. Harju E. Jokela H. Riekkinen H. Silvasti M. Long term effects of guar gum on lipid metabolism after carotid endarterectomy. *BMJ* 1995;310 : 95-6.
  21. S. M. Innis, T. J. Green, and T. K. Halsey. Variability in the Trans Fatty Acid Content of Foods within a Food Category : Implications for Estimation of Dietary Trans Fatty Acid Intakes. *J. Am. Coll. Nutr.* June 1, 1999;18 (3) : 255-60.
  22. Starc TJ, Shea S, Cohn LC, et al. Greater dietary intake of simple carbohydrate is associated with lower concentrations of high-density lipoprotein cholesterol in hypercholesterolemic children. *Am J Clin Nutr* 1998;67 : 1147-1154.
  23. Stevinson C. Pittler MH. Ernst E. Garlic for treating hypercholesterolemia. A meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Intern Med* 2000;133 : 420-9.
  24. Warshafsky S, Kamer RS, Sivak SL. Effect of garlic on total serum cholesterol. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1993;119 : 599-605.

## 高 血 脂 防 治 手 冊

### 國人血脂異常診療及預防指引

---

- 編 著： 行政院衛生署國民健康局  
中華民國血脂及動脈硬化學會
- 著 作 人： 丁予安、何橈通、宋育民、李寧遠、胡漢華、祝年豐、常敏之  
許惠恒、章樂綺、陸仁安、郭 婕、彭巧珍、潘文涵、鄭啓源  
蕭明熙（依姓氏筆畫排序）
- 審查委員： 呂紹俊、辛錫璋、林仁德、林幸榮、林瑞祥、吳文惠、姜必寧  
陳建仁、曾春典、劉祥仁（依姓氏筆畫排序）
- 執行單位： 行政院衛生署國民健康局成人及中老年保健組  
徐瑞祥、洪百薰、陳姿伶、劉麗菊、宋經綸
- 發行單位： 行政院衛生署國民健康局
- 發行地址： 408台中市黎明路二段503號5樓
- 網 址： <http://health91.bhp.doh.gov.tw/1-5.htm>
- 出版日期： 92年12月
- 版 次： 修訂一版一刷
- GPN 1009203956
- ISBN 957-01-6115-9