

有氧運動後對LDL、HDL、LDL/HDL、 HDL₂及HDL₃之影響

國立臺灣體育學院 郭玄隆·許壬榮

摘 要

本研究旨在探討有氧運動後對LDL、HDL、LDL/HDL、HDL₂及HDL₃的影響。20隻健康的雄性大白鼠(Wista)，體重約297克為受試對象。受試對象隨機區分兩組：控制組及運動組，運動組在跑步機上以約65-70% $\dot{V}O_{2\max}$ (18m/min, 坡度10°)的強度，跑步1小時。運動後24小時取血清分析LDL、HDL、LDL/HDL、HDL₂及HDL₃。

結果獲得下列結論：

- 一、運動組的HDL顯著較控制組高($p < .05$)。
- 二、運動組的HDL₂顯著較控制組高($p < .05$)。
- 三、運動組的LDL/HDL顯著較控制組低($p < .01$)。
- 四、控制組和運動組的LDL、HDL₃無顯著差異。

本研究結果指出，有氧運動後能增加HDL、HDL₂及降低LDL/HDL以達到預防心血管疾病。

關鍵詞：低密度脂蛋白(LDL)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白與高密度脂蛋白之比值(LDL/HDL)、高密度脂蛋白2(HDL₂)、高密度脂蛋白3(HDL₃)。

Influences of Post-Aerobic Exercise on LDL, HDL, LDL/HDL, HDL₂, and HDL₃

Shuan-Long, Kuo Jen-Jung, Hsu

National Taiwan College of Physical Education

Abstract

The purpose of this study was to examine the influences of post-aerobic exercise on LDL, HDL, LDL/HDL, HDL₂, and HDL₃. Twenty healthy male rats (Wista) with an average weight of 297g were the subjects. Subjects were randomly assigned to two groups: control group, and exercise group respectively. Exercise group was exercised for 60 minutes at 65-70%VO₂max (18m/min, 10°) on a treadmill. The blood samples were measured of LDL, HDL, LDL/HDL, HDL₂, and HDL₃ after 24 hours post-exercise.

The following findings resulted from the study :

1. The HDL of exercise group was significantly higher than the HDL of control group ($p < 0.05$).
2. The HDL₂ of exercise group was significantly higher than the HDL of control group ($p < 0.05$).
3. The LDL/HDL ratio of exercise group was significantly lower than the LDL/HDL ratio of control group ($p < 0.01$).
4. The LDL, and HDL₃ were not significant difference between control group and exercise group.

The results also indicated that the post-aerobic exercise can increase

concentrations of HDL, and HDL₂ as decrease LDL/HDL ratio, so it will prevent from a coronary heart disease .

Key words: LDL, HDL, LDL/HDL, HDL₂, HDL₃.

壹、緒論

一、研究動機

流行病學的研究指出，血液中高三酸甘油酯和高膽固醇與心血管疾病有顯著相關。然而在預防醫學上，早期診斷LDL與HDL之比值更具實際的意義。LDL是膽固醇中的主要成份，它會凝結到血管壁上造成血管壁變窄及動脈內皮組織損壞。HDL能將膽固醇運送至肝臟，分解代謝並抑制末梢細胞攝取膽固醇。因此，較高的HDL及較低的LDL能防止心血管疾病的發生。有關脂蛋白(lipoproteins)的代謝與調節在最近三十年才有較深入的瞭解，目前對於脂蛋白的代謝、影響脂蛋白的合成與分解及脂蛋白對生理與病理等的影響機轉均已大致理解。影響脂蛋白的代謝路徑及原始組成之因素有環境與遺傳，在環境方面包括：性別、年齡、身體組成、飲食、藥物及運動等。然對於輕微或中等脂質過高症者，一般建議採改變生活型式治療，包括減少脂肪體重、營養控制及運動等，其中大部份推薦以運動方式來減少脂肪體重同時亦能改變脂質的組成。近年來有關運動對脂質的影響之研究並無一致性的定論，Gordon等(1996)及Superko(1991)認為是受年齡、受試者素質、運動強度及運動時間等交互作用所產生的影響。筆者先前的研究(民86)亦指出，健康老鼠在約65-70%VO₂max的強度下運動，運動時間的長短是影響脂質改變的因素。雖然先前的研究瞭解運動時間的長短影響HDL的增加，然而對於HDL增加的機轉尚不得而知。

HDL的次分液為HDL₂與HDL₃，而HDL₂的變化是實際反映身體從組織消除膽固醇的效率。因此，本研究將以先前研究的運動強度及運動時間，再驗證LDL、HDL的變化與探討HDL₂與HDL₃的變化情況以瞭解HDL改變的機轉。

二、研究目的

比較二組(控制組、運動組)運動後24小時的LDL、HDL、LDL/HDL、HDL₂、HDL₃的差異。

三、研究範圍

本研究以中國醫藥學所提供的純種Wista雄性大白鼠20隻，週齡約8週為受試對象。運動組在老鼠專用跑步機上以約65-70% V_O₂max (18m/min、坡度10°) 的強度，運動60分鐘，運動後24小時二組(控制組、運動組)一起斷頭，以所採得血清樣本為限。

四、研究假設

二組(控制組、運動組)運動後24小時的LDL、HDL、LDL/HDL、HDL₂、HDL₃無顯著差異。

五、名詞釋義

(一)LDL(低密度脂蛋白或稱 β -脂蛋白)：為極低密度脂蛋白(VLDL)的最終代謝型(盧孟佑，民80)。

(二)HDL(高密度脂蛋白或稱 α -脂蛋白)：在肝臟及小腸合成，與VLDL、乳糜微粒及膽固醇的代謝均有關聯(盧孟佑，民80)。

(三)LDL/HDL：判斷心血管疾病的指標之一。

(四)HDL₂、HDL₃：是HDL的次分液。

貳、文獻探討

有關脂蛋白(lipoproteins)的代謝與調解在最近30幾年才有較深入的了解。雖然，至今尚無法完全清楚的定義血漿之脂質(lipids)、脫輔基蛋白(apolipoproteins)、脂蛋白受體、(lipoprotein receptors)及脂解酶(lipolytic enzymes)在脂蛋白代謝中的功能。然而，經由對細胞內、外脂蛋白變動狀況的了解，使我們增加對脂質的功能及運輸路徑

之知識。目前對於脂蛋白、脂蛋白之代謝、影響脂蛋白合成與分解速率及脂蛋白對生理及病理等之影響機轉均有較深入的了解。影響脂蛋白的代謝路徑及原始組成之因素有環境與遺傳，在環境方面包括：性別、年齡、身體組成、飲食、藥物及運動等。本章將探討脂蛋白組成、代謝路徑及有氧運動對脂蛋白之影響的相關文獻。

一、脂蛋白組成及代謝路徑

由食物中吸收的脂肪以及在肝臟和脂肪組織中合成的脂質必需在各組織及器官之間運送，才有利於使用與儲存。然而，脂質是一種非水溶性的物質，它必須與兩性脂質(amphipathic lipid)和蛋白質相結合，形成水溶性的脂蛋白，才得以在血液中運送。這些水溶性巨大分子是球狀的、有尺寸的，含有膽固醇、三酸甘油酯(triglyceride)、磷脂質、脫輔基蛋白及少量的游離脂肪酸(FFA)等。

脂蛋白除游離脂肪酸外可概分為四種類別：乳糜微粒(chylomicrons)：由小腸中所吸收的三酸甘油酯所衍生而成；VLDL（極低密度脂蛋白或稱前 β -脂蛋白）：由肝臟所生成，可運送三酸甘油酯；LDL(低密度脂蛋白或稱 β -脂蛋白)：為VLDL的最終代謝型；HDL(高密度脂蛋白或稱 α -脂蛋白)：與VLDL、乳糜微粒及膽固醇的代謝均有關聯。其它，脂蛋白的次分液尚有IDL（中密度脂蛋白）、脂蛋白(a)(Lp(a))以及HDL分離的次分液：HDL₂(高密度脂蛋白2)、HDL₃(高密度脂蛋白3)(如表一)。

表一、人類血漿脂蛋白的組成

| 分液 | 來源 | 組成 | | | | | | |
|------------------|------------------|--------------|------------|------------|--------|-----|------|-------------|
| | | 密度 (g/ml) | 蛋白質 (%) | 總脂質 (%) | 總脂質百分比 | | | |
| | | | | | 三酸甘油酯 | 磷脂質 | 膽固醇酯 | 膽固醇 (游離) |
| Chylomicron | 小腸 | <0.96 | 1-2 | 98-99 | 88 | 8 | 3 | 1 |
| VLDL | 肝和小腸 | 0.96-1.006 | 7-10 | 90-93 | 56 | 20 | 15 | 8 |
| IDL | 極低密度脂蛋白 和乳糜微粒 | 1.006-1.019 | 11 | 89 | 29 | 26 | 34 | 9 |
| LDL | 極低密度脂蛋白 和乳糜微粒 | 1.019-1.063 | 21 | 79 | 13 | 28 | 48 | 10 |
| Lp(a) | 肝? | 1.055-1.120 | 29 | 69 | 19 | 5 | 37 | 8 |
| HDL ₂ | 肝和小腸 | 1.063-1.125 | 33 | 67 | 16 | 43 | 31 | 10 |
| HDL ₃ | 肝和小腸 | 1.125-1.210 | 57 | 43 | 13 | 46 | 29 | 6 |

(本資料引自:盧孟佑等 生物化學 437頁 民國80年)

脂質在生物功能上的重要性包括提供三酸甘油酯做為能量、貯存脂肪於脂肪組織中與磷脂質連結及合成類脂醇激素等。每一個脂蛋白複合體是由一個或一個以上的脫輔基蛋白所組成，大部份的脫輔基蛋白是由肝臟和小腸合成，脫輔基蛋白的蛋白質分子能提升脂質的水解能力及調解脂蛋白複合體與組織受體和酯解酶的交互作用。

一些酵素在血漿脂蛋白的代謝中有著重要的功能，如LPL(脂蛋白脂肪酶)：附著在微血管壁上及其它組織(心臟、脂肪組織、脾、肺、腎上腺髓質、主動脈、橫膈、泌乳中的乳腺及骨骼肌)，當乳糜微粒及VLDL附著於LPL時，即開始進行水解(hydrolysis)，所釋出的脂肪酸一部份進入血液與血漿蛋白(albumin)結合，大部份則運送到各組織；HL(肝脂酶)：附著於肝臟的內皮血管裡，它的特性與LPL不同，對乳糜微粒的作用並不顯著，可能與肝臟代謝HDL₂、乳糜微粒及VLDL殘體有關，另外HDL₂分子轉移到較低密度的脂蛋白(乳糜微粒、LDL、VLDL)中與CETP

(膽固醇酯轉移蛋白)連結；CETP：目前只存在人體血漿內，它可促進膽固醇酯自HDL₂傳送到VLDL和LDL以及小部份輸送到乳糜微粒；LCAT(卵磷脂：膽固醇醯基轉移酶)：存在血漿中，由肝臟合成，它能凝結到HDL₃上、酯化HDL上的游離膽固醇及促進酯化的膽固醇進入HDL核。

小腸吸收食物中的三酸甘油酯，再以乳糜微粒的型式經由淋巴系統輸送到循環中，這些分子的反應是由LPL、乳糜微粒殘體及肝臟的分解代謝來完成。另一方面，大部份的三酸甘油酯是由肝臟合成，肝臟再以VLDL的型式，運送到大多數的組織中氧化利用或運送到脂肪組織中貯存。

當VLDL在肝臟與LPL產生反應，其結果是水解三酸甘油酯核及形成VLDL殘體。VLDL經分解作用後(catabolism)進入IDL，然後由LDL受體路徑直接運送膽固醇。膽固醇是一種兩性脂質，它是細胞膜及血漿脂蛋白外層的必要結構分子，在細胞裡膽固醇的釋放能減少膽固醇的合成、促進超量酯化的膽固醇之儲存及抑制LDL受體的合成作用，以防止額外攝取低密度膽固醇分子。

反向的膽固醇輸送包括膽固醇的變動：從周圍組織回到肝臟的HDL分子，膽固醇的分解與排泄是由小腸及膽汁負責。膽固醇的反向輸送可併入幾個不同的路徑，這些路徑都是將膽固醇送出到低膽固醇含量的脂蛋白上—HDL。HDL的新合成是由肝臟和小腸合成以及LPL分解乳糜微粒及LDL所衍生而成，它能快速與LCAT反應。LCAT有雙重的功能：當它輸送膽固醇進入膽固醇酯和移動酯到HDL₃核時能修飾圓盤狀的HDL分子，這過程增強了第二個功能：產生膽固醇的濃度遞差，而吸引組織中或其它脂蛋白的膽固醇，使HDL的密度減少而形成HDL₂，藉以提供了一受質供給LCAT反應所需。流動的游離膽固醇經酯化作用和酯的變動進入細胞核，因此擴大了HDL₃分子及減少HDL₂分子的密度。HDL₂分子尺寸的增加有二個酵素參與作用：CETP能促進膽固醇酯自HDL傳送到VLDL、LDL

及乳糜微粒，因此 HDL內由 VLDL所合成的膽固醇酯可經由VLDL殘體或LDL送到肝臟中分解代謝，這結果增加了 HDL₂ 的三酸甘油酯容量，然後提供一良好的受質給HL。另外，尚有一可能的路徑是HDL，它可能將膽固醇由組織送到肝臟。其它路徑包括肝臟的脫輔基蛋白E(Apo-E)的受體—間接排除HDL。

二、有氧運動對脂蛋白的影響

近30年來運動對脂質代謝的影響在正常脂質者與高脂質症者被廣泛研究。雖然，影響脂質變化的因素很多，諸如飲食組成、酒精攝取、吸菸、咖啡及藥物等，但這些因素卻不常被報導。對於輕微或中等脂質過高症者，一般建議採改變生活型式治療，包括減少脂肪體重、營養控制及運動等，其中運動不僅能減少脂肪體重同時亦能改變脂質的組成。

黃永任、張維仁、陳玉英(民82)以13位參加1992年國道馬拉松比賽的選手為受試者。研究跑完馬拉松後血液的三酸甘油酯、膽固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白之變化。結果指出，1、馬拉松比賽後0.5小時，三酸甘油酯和高密度脂蛋白顯著增加($p < 0.05$)。賽後21小時，三酸甘油酯顯著較賽後0.5小時低($p < 0.05$)，其餘變項則未達顯著差異。2、賽後21小時，三酸甘油酯與高密度脂蛋白之比值顯著較賽後0.5小時低($p < 0.05$)。

陳坤檸(民83)以35位8-11歲的學童為受試者。研究受運動訓練者與非受運動訓練者的身體作功能力(PWC150)、皮下脂肪、膽固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白的差異。結果指出，運動訓練者的PWC150顯著高於非運動訓練者($p < 0.05$)，體脂肪百分比則較非運動訓練者低($p < 0.05$)，兩組的膽固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白均無顯著差異，膽固醇與低密度脂蛋白呈正相關($p < 0.05$)。

郭玄隆、許壬榮(民86)以24隻大鼠為受試者。在跑步機上以70%V_O₂

max的強度各運動30、60分鐘。結果指出，三組的膽固醇、三酸甘油酯、低密度脂蛋白均無顯著差異，但運動60分鐘組的高密度脂蛋白及低密度脂蛋白與高密度脂蛋白之比值與控制組和運動30分鐘組有顯著差異($p < 0.05$, $p < 0.01$)。

Angelopoulos等(1993)以9名不活動的男性為受試者。使用三種不同的protocols在跑步機上運動；1、65% V_{O_2max} 運動1小時30分鐘。2、65% V_{O_2max} 運動2小時30分鐘。3、65% V_{O_2max} 運動3小時30分鐘。結果，運動後的第5分鐘高密度脂蛋白(HDL)、高密度脂蛋白3(HDL₃)較運動前高，運動後24小時HDL較運動前高，運動後48小時HDL₂、HDL₃較運動前低。

Annuzzi等(1987)以10名活動的男性為受試者。使用二種不同的protocols在跑步機與腳踏車上運動；1、50%工作率踏車60分鐘。2、85%心跳率跑步30分鐘。結果，運動後24小時在腳踏車方面，低密度脂蛋白(LDL)、極低密度脂蛋白(VLDL)較運動前低；在跑步機方面，三酸甘油酯(TG)、脫輔基蛋白C-I(apo C-I)較運動前低。

Davis等(1992)以10名受過訓練的男性跑者為受試者。使用二種不同的protocols在跑步機上運動；1、75% V_{O_2max} 運動60分鐘。2、50% V_{O_2max} 運動90分鐘。結果，運動後的第1、18、24、48、72小時總膽固醇(TC)、三酸甘油酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL)、高密度脂蛋白2(HDL₂)、高密度脂蛋白3(HDL₃)、低密度脂蛋白(LDL)、極低密度脂蛋白(VLDL)、脫輔基蛋白A-I(apo A-I)、脫輔基蛋白B(apo B)等與運動前無差異。

Durstine等(1985)以32對老鼠為受試者。每週運動5天，每次運動在跑步機上以70% V_{O_2max} 運動60分鐘。結果，9週後運動肥胖鼠的三酸甘油酯(TG)較不運動的肥胖鼠低、總膽固醇(TC)與不運動的肥

胖鼠無差異及高密度脂蛋白(HDL)較不運動的肥胖鼠增加14%。

Durstine 等(1983)以10名活動的男性為受試者。在跑步機上以45% V_{O_2max} 的強度運動至衰竭。結果，衰竭後的30分鐘三酸甘油酯(TG)、高密度脂蛋白(HDL)較運動前高，HDL/LDL的比值較運動前低。

Gordon等(1996)以12名每週跑15-30英哩，至少跑6個月的跑者為受試者。以75% V_{O_2max} 在跑步機運動，直到消耗800kcal。結果，二週後運動組與控制組的高密度脂蛋白3(HDL₃)無差異，脂蛋白脂肪酶(LPL)運動組較控制組高，運動組的高密度脂蛋白(HDL)、高密度脂蛋白3(HDL₃)較實驗前24小時高。

Knator等(1984)以10名受過訓練的男性為受試者。測驗長時間運動對血清脂質的影響。結果，跑完馬拉松後的18小時三酸甘油酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL)較運動前24小時低，高密度脂蛋白(HDL)、高密度脂蛋白2(HDL₂)、LPL(脂蛋白脂肪酶)、高密度脂蛋白3(HDL₃)較運動前24小時高，跑完馬拉松後的42小時TG較運動前24小時低，HDL、HDL₂較運動前24小時高。

Knator等(1987)以21名男性為受試者(11名受過訓練，10名未受訓練)，以80% V_{O_2max} 踏車，受過訓練組踏車120分鐘、未受訓練組踏車60分鐘。結果，踏車後24小時兩組的高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)較踏車前24小時高，踏車後48小時兩組的高密度脂蛋白(HDL)、三酸甘油酯(TG)較踏車前24小時高及受過訓練組的高密度脂蛋白2(HDL₂)、未受訓練組的高密度脂蛋白3(HDL₃)亦較踏車前24小時高，踏車後72小時受過訓練組的TG、HDL、HDL₂、HL(肝脂酶)，未受訓練組的TC、HDL、HDL₃均較踏車前24小時高。

Rowland等(1996)以31名6年級健康學生為受試者。每週3天的有氧活動，每次30分鐘(前5分鐘：準備活動，後25分鐘：運動)，心跳率

維持170-180次/分。結果，13週後 VO_{2max} 增進5.4%，但總膽固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL)、三酸甘油酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL)與控制前無差異。

Sady等(1986)以10名受過訓練的男性為受試者，測驗長時間運動對血清脂質的影響。結果，跑完馬拉松後的18小時三酸甘油酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL)較運動前24小時低，高密度脂蛋白(HDL)、高密度脂蛋白2(HDL_2)、脂蛋白脂肪酶(LPL)則較運動前24小時高。

Thompson等(1980)以12名受過訓練的男性為受試者，測驗長時間運動對血清脂質的影響。結果，跑完馬拉松後的第18、48、66小時三酸甘油酯(TG)、總膽固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL)、脫輔基蛋白A-I(apo A-I)等較跑步前1小時低，但跑完後的第18小時高密度脂蛋白(HDL)較跑步前1小時高。

三、總結

有氧運動對脂蛋白的影響，有時出現不一致的結論，究其原因在於受試者年齡、素質、運動強度及運動時間的交互作用。由Davis等(1992)、Knator等(1984; 1987)、Sady等(1986)、Gordon等(1996)、Thompson等(1980)、陳坤檸(民83)及郭玄隆、許壬榮(民86)等的研究發現，受試者素質愈高(被訓練過的程度)運動強度及運動時間是重要的影響因素；運動強度約需75% VO_{2max} 以上運動約近2小時，運動後的24小時HDL、 HDL_2 才會增加；受試者素質愈低(不活動或一般活動者)，運動強度約需65% VO_{2max} 以上運動約近1小時，運動後的24小時HDL、 HDL_2 才會增加。

參、材料與方法

一、研究對象

本研究以中國醫藥學院所提供的純種Wista雄性大白鼠20隻、週齡約8週、體重約297克為研究對象。

二、實驗時間和地點

- (一)時間：民國八十七年4月至7月止。
- (二)地點：國立臺灣體育學院運動科學中心。

三、實驗儀器及設備

- (一)老鼠專用電動跑步機。
- (二)集血管（10 c.c，內含抗凝血劑）。
- (三)離心機。
- (四)生化分析儀（日本BM/Hitachi 704、705）。

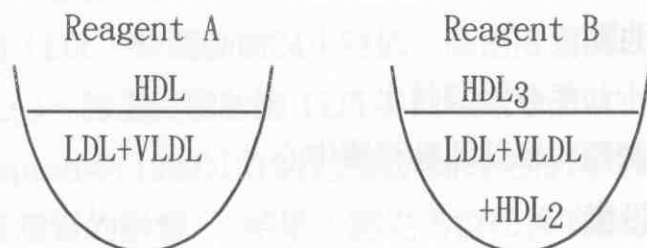
四、實驗方法與步驟

- (一)中國醫藥學院提供週齡約6週的純種Wista雄性大白鼠，然後安置於本校運動科學研究中心的動物飼養室，飼養2週。
- (二)正式實驗前第5天，每天在跑步機上以速度15m/min、坡度100練習跑步10分鐘，以適應跑步機。
- (三)正式實驗時，採隨機區分二組：控制組(不運動)和運動組（跑步60分）。
- (四)運動強度約為65-70% VO_{2max} ：依Bedford〔1979〕的大鼠最大耗氧量確定法，速度約18m/min、坡度10° 約為65-70% VO_{2max} 。
- (五)血液採取：跑完後24小時斷頭採血，採血時需禁食12小時以上，血液瞬即注入含抗凝血劑的集血管內，然後離心（4000轉、15分鐘）取上清液（血清）。

(六)樣本分析：

1.HDL、HDL₂、HDL₃：檢測原理

- (1)血清加上PEG溶液 (polyethylene glycol)。
- (2)離心後使溶液沉澱。
- (3)以酵素測光法測量含量 (enzymatic photometry)。



2.LDL檢測原理

- (1)血清加上試劑 (polyvinyl sulphate)。
- (2)離心沉澱計算總膽固醇和上清液的膽固醇。
- (3)LDL=膽固醇—上清液的膽固醇。

(七)實驗室溫度控制在 $24 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 。

(八)全日充份供給飼料及自來水，飼料採福壽牌啮齒類動物飼料，其成份為：粗蛋質23.5%、粗脂肪4.5%、粗纖維6%、水份12%、灰份9%。

五、資料處理

- (一)以T-test考驗二組(控制組、運動組)運動後24小時的LDL是否有差異。
- (二)以T-test考驗二組(控制組、運動組)運動後24小時的HDL是否有差異。
- (三)以T-test考驗二組(控制組、運動組)運動後24小時的HDL₂是否有差異。

(四)以T-test考驗二組(控制組、運動組)運動後24小時的HDL₃是否有差異。

(五)以T-test考驗二組(控制組、運動組)運動後24小時的LDL/HDL是否有差異。

(六)本研究所定之顯著水準為 $p < 0.05$ 。

(七)所有資料均以SPSS統計軟體處理。

肆、結 果

(一)二組體重無顯著差異(控制組： $298 \pm 26.8g$ 、運動組 $296 \pm 25.7g$ ，如圖一)。

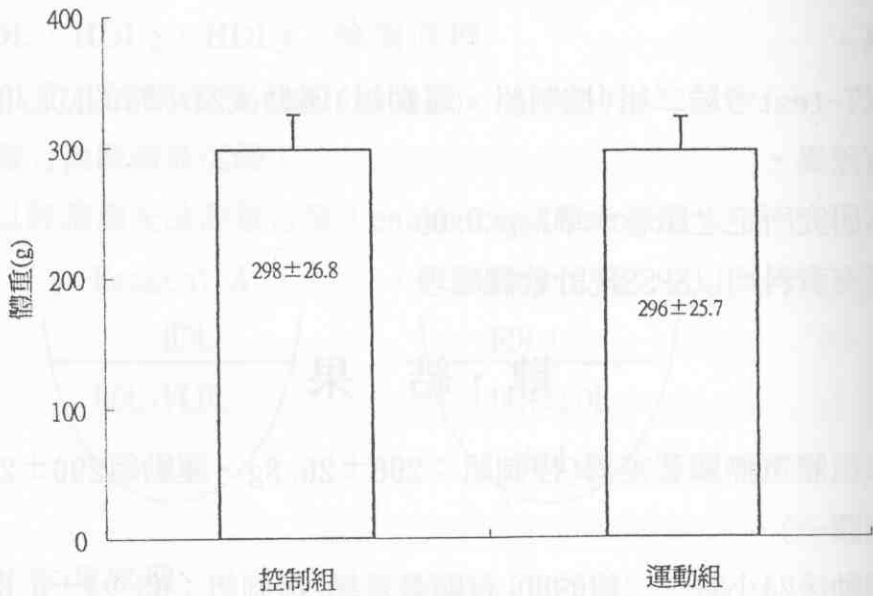
(二)運動後24小時，二組的HDL有顯著差異(控制組： $63.24 \pm 6.66mg/dl$ 、運動組： $76.5 \pm 6.99mg/dl$ ， $p < .05$ ，如圖二)。

(三)運動後24小時，二組的LDL無顯著差異(控制組： $21.15 \pm 2.36mg/dl$ 、運動組： $18.03 \pm 2.15mg/dl$ ，如圖三)。

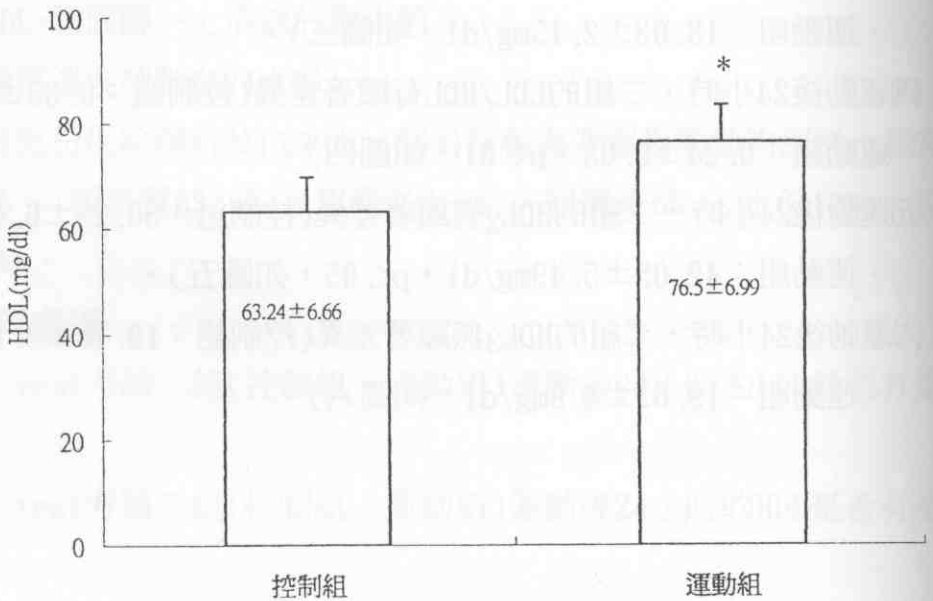
(四)運動後24小時，二組的LDL/HDL有顯著差異(控制組： 0.35 ± 0.07 、運動組： 0.24 ± 0.03 ， $p < .01$ ，如圖四)。

(五)運動後24小時，二組的HDL₂有顯著差異(控制組： $30.25 \pm 6.43mg/dl$ 、運動組： $42.05 \pm 5.49mg/dl$ ， $p < .05$ ，如圖五)。

(六)運動後24小時，二組的HDL₃無顯著差異(控制組： $19.75 \pm 2.18mg/dl$ 、運動組： $19.62 \pm 4.5mg/dl$ ，如圖六)。

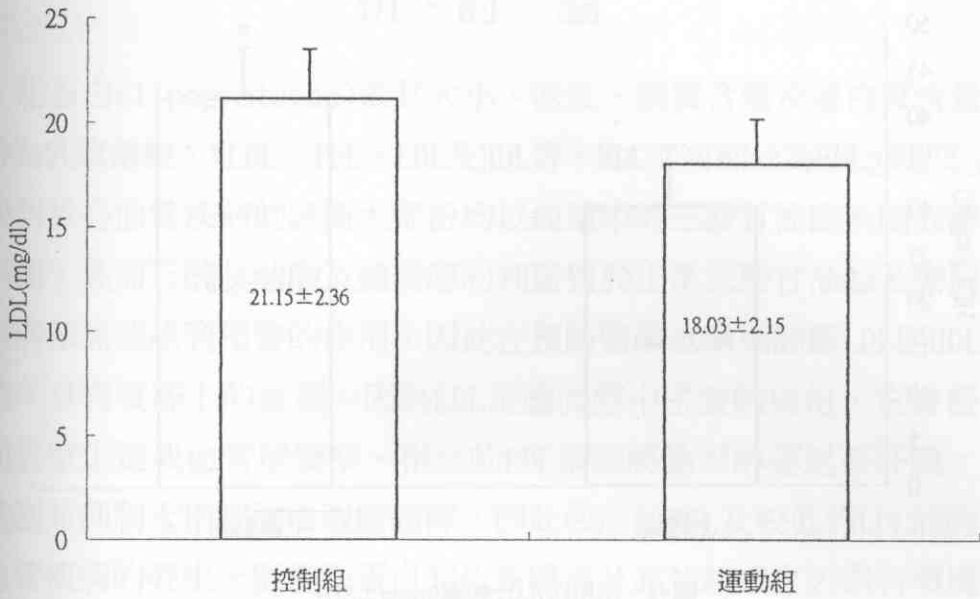


圖一、兩組體重比較圖(mean ± SD)

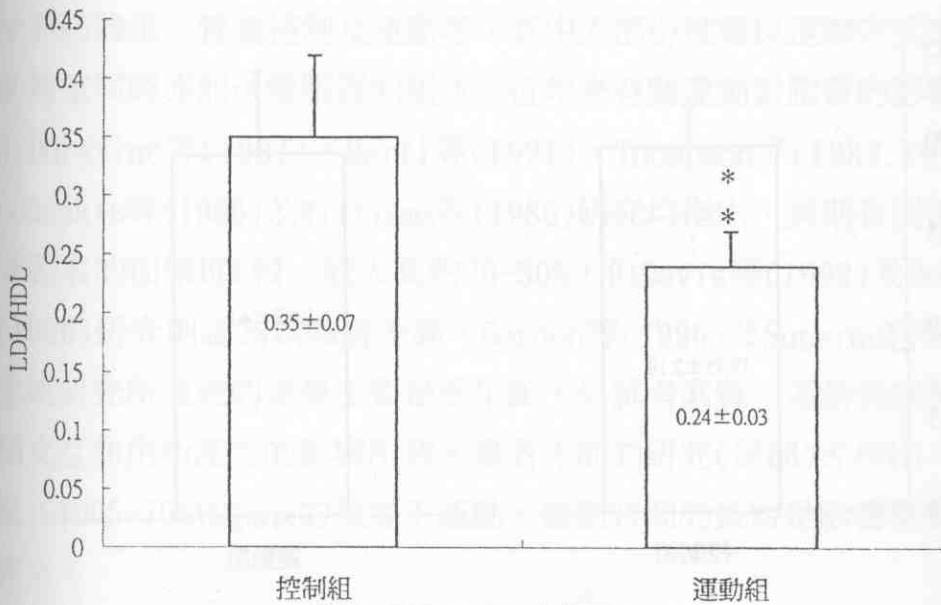


圖二、兩組HDL比較圖(mean ± SD)

*p<.05

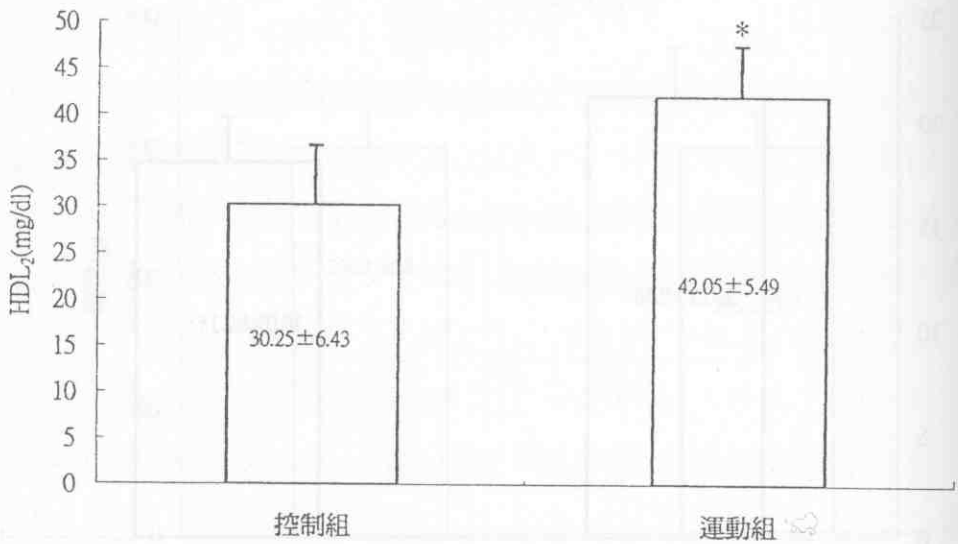


圖三、兩組LDL比較圖(mean ± SD)



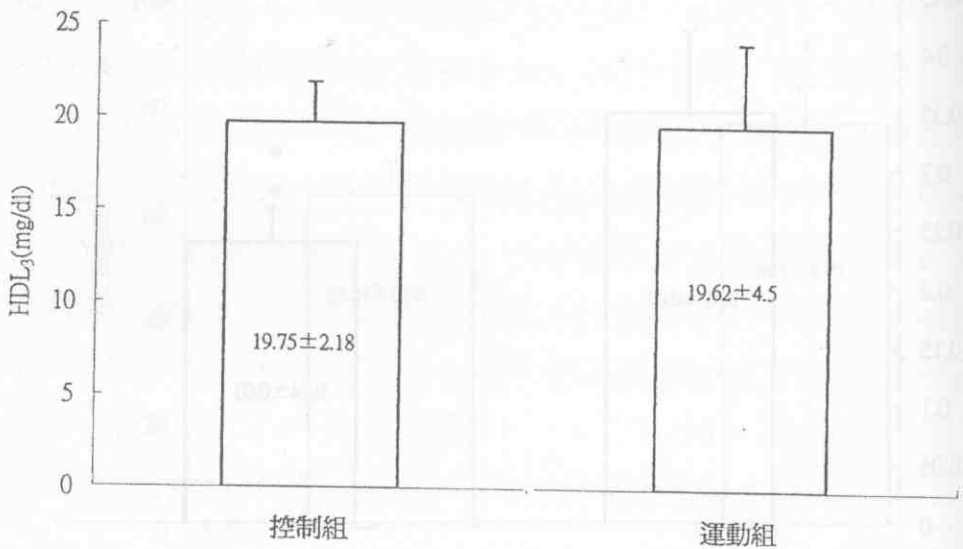
圖四、兩組LDL/HDL比較圖(mean ± SD)

**p<.01



圖五、兩組HDL₂比較圖(mean ± SD)

*p<.05



圖六、兩組HDL₃比較圖(mean ± SD)

伍、討 論

脂蛋白(lipoproteins)依其大小、密度、脂質含量及蛋白質含量大致分為乳糜微粒、VLDL、IDL、LDL及HDL等，HDL又可細分為HDL₂與HDL₃。一般對於心血管疾病的診斷大部份均以血漿中的三酸甘油酯及膽固醇含量判斷，然而三酸甘油酯及膽固醇的判斷對於正常三酸甘油酯及膽固醇含量者卻無法達到預警的作用，因此在預防醫學上早期診斷LDL與HDL的比值，具有實際上的意義。因為LDL是膽固醇中主要的成份，它會凝結到血管壁上造成血管壁變窄，相反的HDL卻能將膽固醇運送至肝臟，分解代謝並抑制末梢細胞攝取膽固醇，因此較高的HDL及較低的LDL能防止心血管疾病的發生。影響脂蛋白的代謝路徑及原始組成之因素有環境與遺傳，在環境方面包括：性別、年齡、身體組成、飲食、藥物及運動等。然對於輕微或中等脂質過高症者，一般建議採改變生活型式治療，包括減少脂肪體重、營養控制及運動等，其中大部份推薦以運動方式來減少脂肪體重同時亦能改變脂質的組成。近年來有關運動對脂質的影響之研究有Durstine等(1987)、Marti等(1991)、Thompson等(1983, 1991)、Tsopanakis等(1986)及Williams等(1986)研究均指出，長期有規律的有氧運動者的血漿HDL較一般人高約20-30%，但Davis等(1992)及Rowland等(1996)研究則認為無顯著差異，Gordon等(1996)及Superko(1991)認為上述研究所造成的差異主要是受年齡、受試者素質、運動強度及運動時間交互作用所產生的影響所致。筆者先前的研究(民86)亦指出，健康老鼠在約65-70%VO₂max的強度下運動，運動時間的長短是影響脂質改變的因素。

本研究結果顯示與先前筆者的實驗結果相符：兩組的LDL無顯著差異，但運動組較控制組低約15%(控制組：21.15±2.36mg/dl，運動組：

18.03±2.15mg/dl，圖三)；兩組的HDL有顯著差異(控制組：63.24±6.66mg/dl，運動組：76.5±6.99mg/dl， $p<.05$ ，圖二)；兩組的LDL/HDL有顯著差異(控制組：0.35±0.07，運動組：0.24±0.03， $p<.01$ ，圖四)。同時本研究結果亦與Durstine等(1983, 1987)、Marti等(1991)、Thompson等(1983, 1991)、Tsopanakis等(1986)及Williams等(1986)研究一致，足見有氧運動確能增加血清中HDL及降低LDL含量，達到預防心血管疾病的作用。有關影響HDL的主要酵素LPL(脂蛋白脂肪酶)及HL(肝脂酶)，增加LPL活性能增加乳糜微粒和VLDL代謝成殘體，進而形成初期的HDL微粒，相反的，增加HL活性時會刺激LDL的製造。因此，在有氧運動時HDL的改變主要是受LPL活性提高及HL活性降低所致(Gordon等, 1996；Kantor等, 1984, 1987)。

HDL的新合成是由肝臟和小腸及LPL分解乳糜微粒及VLDL所衍生而成，它能快速與LCAT(卵磷脂：膽固醇醯基轉移酶)反應，當LCAT輸送膽固醇進入膽固醇酯和移動酯到HDL₃核時能修飾圓盤狀的HDL分子，這個過程能產生膽固醇的濃度遞差而吸引組織中或其它脂蛋白的膽固醇，使HDL的密度減少而形成HDL₂。因此，HDL₂的變化是實際反映身體從組織消除膽固醇的效率。Knator等(1984)及Sady等(1986)研究指出，馬拉松跑完後18-24小時血清中的HDL與HDL₂較運動前24小時高。本研究結果亦顯示，運動組運動後24小時的HDL₂較控制組高(控制組：30.25±6.43mg/dl，運動組：42.05±5.49mg/dl， $p<.05$ ，圖五)；HDL₃則無顯著差異(控制組：19.75±2.18mg/dl，運動組：19.62±4.5mg/dl，圖六)。由此可見，有氧運動後確能提昇身體從組織消除膽固醇的速率。

本研究主要貢獻在於證實有氧運動後確能提高血清中HDL、HDL₂含量及降低LDL含量，藉由有氧運動能加速消除組織中的膽固醇，以達到預防心血管疾病。

陸、結 論

本研究發現，有氧運動後能增加血清中的HDL、HDL₂含量及降低LDL含量與LDL/HDL比值。這些結果指出，有氧運動後能提昇身體從組織消除膽固醇的速率，以達到預防心血管疾病的作用。

參考文獻

一、中文資料

- 陳坤檸(民83)：受運動訓練與非運動訓練學童之身體作功能力、體脂肪百分比、血脂含量之比較。體育學報，17，頁307-334。
- 郭玄隆 許壬榮(民86)：有氧運動時間對血清脂蛋白之影響。國立臺灣體育學院學報第二期，頁81-105。
- 黃永任 張維仁 陳玉英(民82)：馬拉松賽跑對血液中脂肪濃度的影響。體育學報，15，頁279-294。
- 盧孟佑等編譯(民80)：生物化學。合記圖書出版社(上)，頁250, 449, 491。

二、英文資料

- Angelopoulos, T. J. Robertson, R. J. Goss, F. L. Metz, K. F. & Laporte, R. E. (1993). Effect of repeated exercise bouts on high density lipoprotein-cholesterol and its subfractions HDL₂-C and HDL₃-C. Internal Journal of Sports Medicine, 14(4), 196-201.
- Annuzzi, G. Jansson, E. Kaijser, L. Holmquist, L. & Carlson, L. A. (1987). Increased removal rates of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effects of exercise duration. Metabolism, 36(5), 438-443.
- Bedford, T. G. (1979). Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. Journal of Applied Physiology, 47(6), 1278-1283.
- Buring, J. E. O'Connor, G. Goldhaber, S. Rosner, B. Herbert, P. Blum, C. Breslow, J.

- & Hennekens, C. (1992). Decreased HDL₂ and HDL₃ cholesterol, Apo A-I and Apo A-II, and increased risk of myocardical infarction. Circulation, 85, 22-29.
- Davis, P. G. Bartoli, W. P. & Durstine, J. L. (1992). Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. Journal of Applied Physiology, 72(3), 914-919.
- Durstine, J. L. Kenno, K. A. & Shepherd, R. E. (1985). Serum lipoproteins of the Zucker rat in response to an endurance running program. Medicine Science in Sports and Exercise, 17(4), 567-573.
- Durstine, J. L. Miller, W. Farrell, S. Sherman, W. M. & Ivy, J. L. (1983). Increases in HDL-cholesterol and the HDL /LDL cholesterol ratio during prolonged endurance exercise. Metabolism, 32(10), 993-997.
- Despres, J. P. Moorjani, S. Tremblay, A. Poehlman, E. T. & Lupien, P. J. (1988). Heredity and changes in plasma lipids and lipoproteins after short-term exercisetraining in men. Arteriosclerosis, 8(4), 402-409.
- Durstine, J. L. Pate, R. R. Sparling, P. B. Wilson, G. E. Senn, M. D. & Bartoli, W. P. (1987). Lipid, lipoprotein, and iron status of elite women distance runners. Internal Journal of Sports Medicine, 8, 119-123.
- Gyntelberg, F. Brennan, R. Holloszy, J. Schonfeld, G. Rennie, M. & Weidman, S. W. (1977). Plasma triglyceride lowering
-

- by exercise despite increased food intake in patients with type-IV hyperlipoproteinemia American Journal of Clinical Nutrition, 30, 716-720.
- Gordon, P. M. Visich, P. S. Goss, F. L. Fowler, S. Warty, V. Denys, B. J. Metz., K. F. & Robertson, J. (1996). Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol concentrations and lipolytic activity. Internal Journal of Sports Medicine, 17(5), 332-337.
- Huttunen, J. K. Lansimies, E. Voutilainen, E. Ehnholm, C. & Hietanen, E. (1979). Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins: a controlled clinical trial with special reference to serum high-density lipoproteins. Circulation, 60(6), 1220-1229.
- Holloszy, J. O. Skinner, J. S. Toro, G. & Cureton, T. K. (1964). Effects of a six month program of endurance exercise on lipids of middle-aged men. American Journal of Cardiology, 14, 753-760.
- Kantor, M. A. Cullinane, E. M. Herbert, P. N. & Thompson, P. D. (1984). Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. Metabolism, 33(5), 454-457.
- Kantor, M. A. Cullinane, E. M. Sady, S. P. Herbert, P. N. & Thompson, P. D. (1987). Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. Metabolism, 36(2), 188-192. Marti, B. Knobloch, M. Riesen, W. F. & Howald,

- H. (1991). Fifteen year changes in exercise, aerobic power, abdominal fat, and serum lipids in runners and controls. Medicine Science in Sports and Exercise, 23(1), 115-122.
- Rowland, T. W. Martel, L. Vanderburgh, P. Manos, T. & Charkoudian, N. (1996). The influence of short-term aerobic training on blood lipids in healthy 10-12 year old children. Internal Journal of Sports Medicine, 17(7), 487-492.
- Superko, H. R. (1991). Exercise training serum lipid, and lipoprotein particles: is there a change threshold? Medicine and Science in Sports and Exercise, 23(6), 677-685.
- Salonen, T. J. Salonen, K. Rauramaa, R. & Tuomilehto, J. (1981). HDL, HDL₂ and HDL₃ subfractions and risk of acute myocardial infarction. Circulation, 84, 129-139.
- Sady, S. P. Thompson, P. D. Cullinane, E. M. Kantor, M. A. Domagala, E. & Herbert, P. N. (1986). Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. JAMA, 256(18), 2552-2555.
- Thompson, P. D. Cullinane, E. Henderson, L. O. & Herbert, P. N. (1980). Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. Metabolism, 29(7), 662-665. Thompson, P. D. Cullinane, E. M. Sady, S. P. Glynn, M. M. & Bernier, D. N. (1988). Modest changes in high-density lipoprotein concentrations and metabolism with prolonged exercise training. Circulation, 78(1), 25-34.
-

- Thompson, P. D. Cullinane, E. M. Sady, S. P. Glynn, M. M. Chenevert, C. B. & Herbert, P. N. (1991). High density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. Circulation, 84(1), 140-152.
- Tsopanakis, C. Kotsarellis, D. & Tsopanakis, A. D. (1986). Lipoprotein and lipid profiles of elite athletes in Olympic sports. Internal Journal of Sports Medicine, 7(6), 316-321.
- Thompson, P. D. Lazarus, B. Cullinane, E. Henderson, L. O. & Musliner, T. (1983). Exercise, diet or physical characteristic as determinants of HDL-levels in endurance athletes. Atherosclerosis, 46(3), 333-339.
- Williams, P. T. Krauss, R. M. Wood, P. D. Lindgren, F. T. Giotas, C. & Vranizan, K. M. (1986). Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. Metabolism, 35(1), 45-52.
- Zavaroni, I. Chen, Y. I. Mondon, C. E. & Reaven, G. M. (1981). Ability of exercise to inhibit carbohydrate-induced hypertriglyceridemia in rats. Metabolism, 30(5), 476-480.