

## 有氧運動時間對血清脂蛋白之影響

國立臺灣體育學院副教授 郭玄隆

國立臺灣體育學院講師 許壬榮

### 摘 要

本研究旨在探討有氧運動時間對血清脂蛋白的影響。24隻健康的雄性大白鼠(Wista)，體重 $288.54 \pm 25.25$ 克為受試對象。受試對象隨機區分三組：控制組、運動 I 組及運動 II 組，在跑步機上以 $70\%VO_2\max$ ( $18m/min$ ，坡度 $10^\circ$ )的強度，運動 I 組跑步30分、運動 II 組跑步1小時。運動後24小時取血清分析膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白。

結果獲得下列結論：

- 一、運動 II 組的高密度脂蛋白顯著較控制組及運動 I 組高( $p < 0.05$ )。
- 二、運動 II 組的低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值顯著較控制組及運動 I 組低( $p < 0.01$ )。
- 三、控制組、運動 I 組及運動 II 組的膽固醇、三酸甘油酯及低密度脂蛋白無顯著差異。

本研究結果指出，在 $70\%VO_2\max$ 的運動強度，運動時間是脂蛋白改變的因素一。

關鍵詞：膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白。

## Influence of Time of Aerobic Exercise on Serum Lipoproteins

Kuo Shuan-Long

Hsu Jen-Jung

National Taiwan College of Physical Education

### Abstract

The purpose of this study was to examine the effect of the length of time of aerobic exercise on serum lipoproteins. Twenty-four male rats (Wista) with an average weight of 288.54g ( $\pm 25.25$ g) were the subjects. Subjects were randomly assigned to three groups: control group (C), exercise group I (E I), and exercise group II (E II). Group E I and group E II were exercised for 30 minutes and 60 minutes at 70%  $VO_2$  max (18m/min, 10°) on a treadmill. The blood samples were measured for cholesterol, triglyceride (TG), high-density lipoprotein (HDL-C), and low-density lipoprotein (LDL-C) after 24 hours post-exercise.

The following findings resulted from the study:

The HDL-C of group E II was significantly higher ( $p > 0.05$ ) than the HDL-C of the control group and group E I.

The LDL-C/HDL-C ratio of group E II was significantly lower ( $p > 0.05$ ) than the LDL-C/HDL-C ratio of the control group and group E I.

The cholesterol, TG, and LDL-C were not significantly different among the control group, group E I, and group E II.

The results also indicated that the length of time of exercise was one of the factors which changed the lipoproteins at an exercise intensity of 70%  $VO_2$  max.

## 壹、緒 論

### 一、研究動機

較低的血漿高密度脂蛋白 (HDL-C) 被視為早期冠狀動脈疾病 (CAD) 促進的因素之一 [5, 20]。然而，長期規律從事有氧運動的耐力運動者之血漿HDL-C的水平較一般人高約20-30% [10, 17, 24, 25, 26, 27]。因此，長期規律從事有氧運動對CAD的預防有其正面性的效益。雖然，研究有氧運動對脂蛋白的影響，有時出現不一致的結論 [2, 3, 6, 7, 8, 12, 15, 16, 18, 21, 22]，依Gordon等 [12] 及Superko [19] 推論，可能是受試者素質、運動強度及運動時間三者交互作用所產生的差異，亦即受試者素質愈高（被訓練過的程度）所需的運動強度愈強及運動時間愈長（75%VO<sub>2</sub>max以上、運動時間約2小時），受試者素質愈低（不活動或一般活動者）所需的運動強度愈低及運動時間愈短（65%VO<sub>2</sub>max以上、運動時間約1小時）。因此，筆者以低素質者（不活動）為受試對象，使用70% VO<sub>2</sub>max的運動強度及不同的運動時間，探討運動時間是否影響脂質變動的因素之一。

### 二、比較目的

- (一)比較三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清膽固醇 (CHOL) 的差異。
- (二)比較三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清三酸甘油酯 (TG) 的差異。
- (三)比較三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清高密度脂蛋白 (HDL-C) 的差異。
- (四)比較三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運

動後24小時之血清低密度脂蛋白 (LDL-C) 的差異。

(五)比較三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值 (LDL-C/HDL-C) 的差異。

### 三、研究範圍

本研究以中台醫專所提供的純種Wista雄性大白鼠24隻，週齡約8週為受試對象。在老鼠專用跑步機上以約70%VO<sub>2</sub>max (18m/min、坡度10°)〔4〕的強度，運動30分鐘 (運動 I 組) 和1小時 (運動 II 組)，以運動後24小時三組 (控制組、運動 I 組、運動 II 組) 血清樣本為限。

### 四、研究假設

(一)三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清膽固醇 (CHOL) 無顯著差異。

(二)三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清三酸甘油酯 (TG) 無顯著差異。

(三)三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清高密度脂蛋白 (HDL-C) 無顯著差異。

(四)三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清低密度脂蛋白 (LDL-C) 無顯著差異。

(五)三組〔控制組 (C)、運動 I 組 (E I)、運動 II 組 (E II)〕運動後24小時之血清低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值 (LDL-C/HDL-C) 無顯著差異。

### 五、名詞釋義

(一)CHOL (膽固醇)：膽固醇可由食物中攝取或由身體自行合成，體內

---

所含膽固醇約50%在肝臟合成、15%在腸道合成，其餘大部份則來自皮膚。而在組織中，幾乎只要是有核細胞所構成都可以合成膽固醇，細胞中合成膽固醇的場合為微粒體及細胞質〔1〕。

(二)TG(三酸甘油酯)：或稱中性脂肪，是由甘油(醇類)和脂肪酸所形成的酯類〔1〕。

(三)LDL-C(低密度脂蛋白或稱 $\beta$ -脂蛋白)：為極低密度脂蛋白(VLDL)的最終代謝型〔1〕。

(四)HDL-C(高密度脂蛋白或稱 $\alpha$ -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〔1〕。

## 貳、文獻探討

有關脂蛋白(lipoproteins)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定義血漿之脂質(lipids)、脫輔基蛋白(apolipoproteins)、脂蛋白受體(lipoprotein receptors)及脂解酉每(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的知識。目前對於脂蛋白、脂蛋白代謝、影響合成與分解速率及脂蛋白對生理和病理等的影響機轉均有較深入之了解。影響脂蛋白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須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  $\beta$ -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  $\beta$ -脂蛋白)：為VLDL的最終代謝型；HDL (高密度脂蛋白或稱  $\alpha$ -脂蛋白)：與VLDL、乳糜微粒及膽固醇的代謝均有關聯。其次，脂蛋白的次分液尚有IDL (中密度脂蛋白、脂蛋白 (Lp (a)) 以及HDL分離的次分液：HDL<sub>2</sub> (高密度脂蛋白<sub>2</sub>)、HDL<sub>3</sub> (高密度脂蛋白<sub>3</sub>) (如表一)。

表一、人類血漿脂蛋白的組成

| 分 液<br>游離)   | 來 源     | 組 成           |              |       |     |        |     |      |
|--------------|---------|---------------|--------------|-------|-----|--------|-----|------|
|              |         | 密 度<br>(g/ml) | 蛋 白 質<br>(%) | 總脂質   |     | 總脂質百分比 |     |      |
|              |         |               |              | (%)   | (%) | 三酸甘油酯  | 磷脂質 | 膽固醇酯 |
| 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<br>和乳糜微粒 | 極低密度脂蛋白 | 1.006-1.019   | 1            | 89    | 29  | 26     | 34  | 9    |
| LDL<br>和乳糜微粒 | 極低密度脂蛋白 | 1.019-1.063   | 21           | 79    | 13  | 28     | 48  | 10   |
| Lp(a)        | 肝?      | 1.055-1.120   | 29           | 69    | 19  | 5      | 37  | 8    |
| HDL2         | 肝和小腸    | 1.063-1.125   | 33           | 67    | 16  | 43     | 31  | 10   |
| HDL3         | 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

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HDL<sub>2</sub>、乳糜微粒及VLDL殘體有關，另外HDL<sub>2</sub>分子轉移到較低密度的脂蛋白（乳糜微粒、IDL、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HDL<sub>2</sub>傳送到VLDL和LDL以及小部份輸送到乳糜微粒；LCAT（卵磷脂：膽固醇鹽基轉移酶）：存在血漿中，由肝臟合成，它能凝結到HDL<sub>3</sub>上、酯化HDL<sub>3</sub>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HDL<sub>3</sub>核時能修飾圓盤狀的HDL分子，這過程增進了第二個功能：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HDL<sub>2</sub>，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HDL<sub>3</sub>分及減少HDL<sub>2</sub>分子的密度。HDL<sub>2</sub>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IDL送到肝臟中分解代謝，這結果增加了HDL<sub>2</sub>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-C，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。

Angelopoulos等〔2〕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%VO<sub>2</sub>max運動1小時30分鐘。2、65%VO<sub>2</sub>max運動2小時30分鐘。3、65%VO<sub>2</sub>max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-C）、高密度脂蛋白<sub>3</sub>（HDL<sub>3</sub>-C）較運動前高，運動後24小時HDL-C較運動前高，運動後48小時HDL<sub>2</sub>-C、HDL<sub>3</sub>-C較運動前低。

Annuzzi等〔3〕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%心跳率跑極低密度脂蛋白（VLDL-C）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〔6〕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%VO<sub>2</sub>max運動60分鐘。2、50%VO<sub>2</sub>max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-C）、高密度脂蛋白<sub>2</sub>（HDL<sub>2</sub>-C）、高密度脂蛋白<sub>3</sub>（HDL<sub>3</sub>-C）、低密度脂蛋白（LDL-C）、極密度脂蛋白（VLDL-C）、脫輔基蛋白A-I（apo A-I）、脫輔基蛋白B（apoB）等與運動前無差異。

Dursine等〔7〕以32對老鼠為受試者，每週運動5天，每次運動在跑步機一以70%VO<sub>2</sub>max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-C）較不運動的肥胖鼠增加14%。

Durstine等〔8〕以10名活動的男性為受試者，在跑步機上以45%VO<sub>2</sub>max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-C）較運動前高，HDL-C/LDL-C的比值較運動前低。

Gordon等〔12〕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%VO<sub>2</sub>max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<sub>3</sub> (HDL<sub>3</sub>-C) 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-C)、高密度脂蛋白<sub>3</sub> (HDL<sub>3</sub>-C) 較實驗前24小時高。

Knator等〔15〕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-C) 較運動前24小時低，高密度脂蛋白 (HDL-C)、高密度脂蛋白<sub>2</sub> (HDL<sub>2</sub>-C)、LPL (脂蛋白脂肪酶)、高密度脂蛋白<sub>3</sub> (HDL<sub>3</sub>-C) 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-C、HDL<sub>2</sub>-C較運動前24小時高。

Knator等〔16〕以21名男性為受試者 (11名受過訓練，10名未受訓練)，以80%VO<sub>2</sub>max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-C)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 較踏車前24小時高，踏車後48小時兩組的高密度脂蛋白 (HDL-C)、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<sub>2</sub> (HDL<sub>2</sub>-C)、未受訓練組的高密度脂蛋白<sub>3</sub> (HDL<sub>3</sub>-C) 亦較踏車前24小時高，踏車後72小時受過訓練組的TG、HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C、HL (肝脂酶)，未受訓練組的TC、HDL-C、HDL<sub>3</sub>-C均踏車前24小時高。

Rowland等〔18〕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<sub>2</sub>max增進5.4%，但總膽固醇 (TG)、高密度脂蛋白 (HDL-C)、三酸甘油酯 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL-C) 與控制前無差異。

Sady等〔21〕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-C) 較運動前24小時低，高密度脂蛋白 (HDL-C)、高

密度脂蛋白<sub>2</sub> (HDL<sub>2</sub>-C)、脂蛋白脂肪酶 (LP L) 則較運動前24小時高。

Thompson等〔22〕以12名受過訓練的男性為受訓者，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-C)、脫輔基蛋白A-I (apoA-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-C) 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素質、運動強度及運動時間三者的交互作用。由Davis等〔6〕、Knator等〔15, 16〕、Sady等〔21〕、Gordon等〔12〕及Thompson等〔22〕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，運動強度需75%VO<sub>2</sub>max以上連續運動約近2小時，運動後的24小時HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C才會增加。受試者素質愈低（不活動或一般活動者），運動強度需65%VO<sub>2</sub>max以上連續運動約近1小時，運動後的24小時HDL-C、HDL<sub>2</sub>-C才會增加〔2, 7〕。

## 參、材料與方法

### 一、研究對象

本研究以中台醫專所提供的純種Wista雄性大白鼠24隻、週齡約8週、體重288.54±25.25克為研究對象。

### 二、實驗時間和地點

(一)時間：民國八十六年4月6日止。

(二)地點：國立臺灣體育學院運動科學中心。

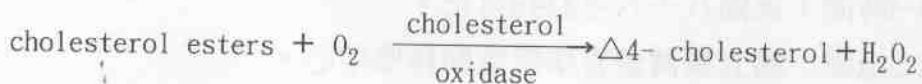
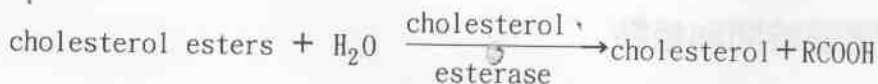
### 三、實驗儀器及設備

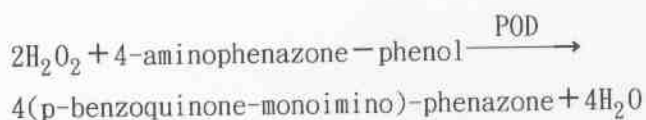
- (一)老鼠專用電動跑步機。
- (二)針筒 (5c. c, 針頭22號)。
- (三)集血管 (5c. c, 內含抗凝血劑)。
- (四)離心機。
- (五)生化分析儀 (日本BM/Hitachi704、705)。

### 四、實驗方法與步驟

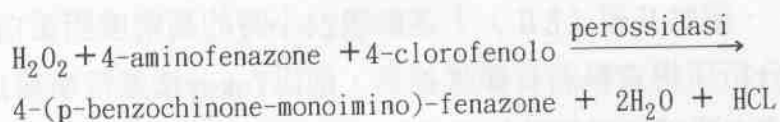
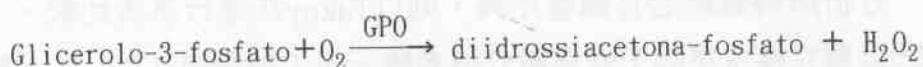
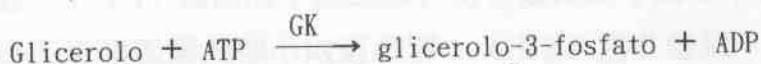
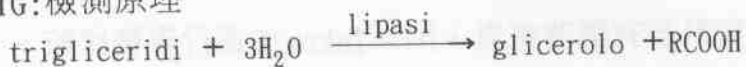
- (一)中台醫專提供週齡約6週的純種Wista雄性大白鼠，然後安置於本校運動科學研究中心的動物飼養室，飼養2週。
- (二)正式實驗前第5、4、3天，每天在跑步機上以速度15m/min、坡度10°練習跑步10分鐘，以練習跑步能力。
- (三)正式實驗時，採隨機區分三組：控制組 (C)，不運動；運動 I 組 (E I)，跑步30分鐘；運動 II 組 (E II)，跑步1小時。
- (四)運動強度為70%VO<sub>2</sub>max：依Bedford〔4〕的大鼠最大耗氧量確定法，速度約18m/min、坡度10°為70%VO<sub>2</sub>max。
- (五)血液採取：跑完後24小時由心臟採血，採血時需禁食12小時以上，血液隨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. CHOL：檢測原理





## 2.TG: 檢測原理



## 3.HDL-C: 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)。



## 4.LDL-C: 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-C = 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，飼料採福壽牌齧齒類動物飼料，其成份為：

粗蛋白質 23.5%、粗脂肪 4.5%、粗纖維 6%、水份 12%、灰份 9%。

## 五、資料處理

- (一)以獨立樣本單因子變異數分析考驗三組〔控制組(C)〕、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的膽固醇是否有差異，分析所得資料若有顯著差異，則以Tukey法進行事後比較。
- (二)以獨立樣本單因子變異數分析考驗三組〔控制組(C)〕、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的膽固醇是否有差異，分析所得資料若有顯著差異，則以Tukey法進行事後比較。
- (三)以獨立樣本單因子變異數分析考驗三組〔控制組(C)〕、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的高密度脂蛋白是否有差異，分析所得資料若有顯著差異，則以Tukey法進行事後比較。
- (四)以獨立樣本單因子變異數分析考驗三組〔控制組(C)〕、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的低密度脂蛋白是否有差異，分析所得資料若有顯著差異，則以Tukey法進行事後比較。
- (五)以獨立樣本單因子變異數分析考驗三組〔控制組(C)〕、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值(LDL-C/HDL-C)是否有差異，分析所得資料若有顯著差異，則以Tukey法進行事後比較。
- (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

膽固醇(CHOL)標準液的CV值為：高值3.7%、低值5.4%。三酸甘油酯(TG)標準液的CV值為：高值5.6%、低值2.5%。高密度脂蛋白(LDL-C)標準液的CV值為：高值13%、低值5.2%。低密度脂蛋白(LDL

-C) 標準液CV值為：高值3.7%、低值5.4%。

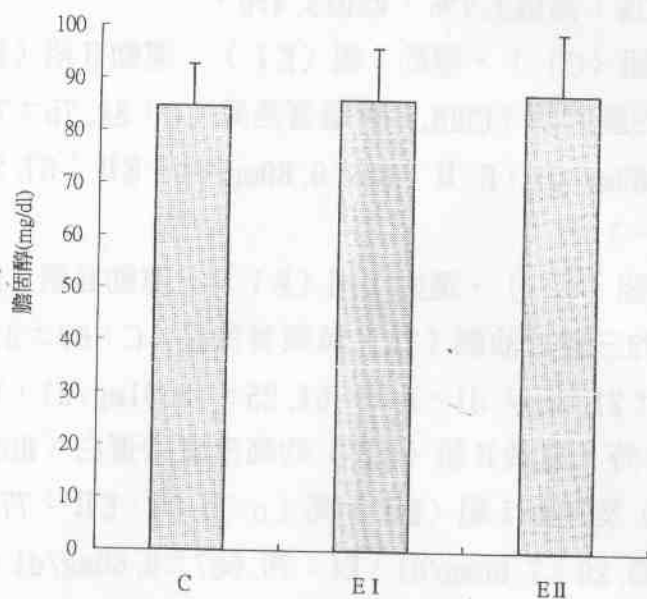
(一)三組〔控制組(C)、運動I組(EI)、運動II組(EII)]運動後24小時的膽固醇(CHOL)無顯著差異(C:  $84.75 \pm 7.94$ mg/dl、EI:  $86 \pm 9.89$ mg/dl、EII:  $86 \pm 9.89$ mg/dl、EII:  $87.25 \pm 11.68$ mg/dl, 如圖一)。

(二)三組〔控制組(C)、運動I組(EI)、運動II組(EII)]運動後24小時的三酸甘油酯(TG)無顯著差異(C:  $69 \pm 21.04$ mg/dl、EI:  $84.37 \pm 21.3$ mg/dl、EII:  $64.25 \pm 13.91$ mg/dl, 如圖二)。

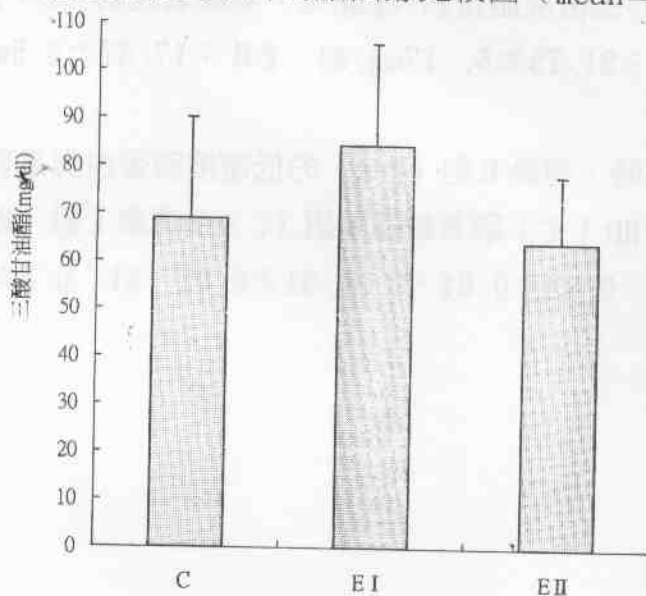
(三)運動後24小時, 運動II組(EII)的高密度脂蛋白(HDL-C)顯著較控制組(C)及運動I組(EI)高( $p < 0.05$ , EII:  $77.61 \pm 7.99$ mg/dl、C:  $65.26 \pm 7.66$ mg/dl、EI:  $70.687 \pm 9.69$ mg/dl, 如圖三)。

(四)三組〔控制組(C)、運動I組(EI)、運動II組(EII)]運動後24小時的低密度脂蛋白(LDL-C)無顯著差異(C:  $20.12 \pm 3.87$ mg/dl、EI:  $21.75 \pm 5.17$ mg/dl、EII:  $17.37 \pm 3.5$ mg/dl, 如圖四)。

(五)運動後24小時, 運動II組(EII)的低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值(LDL-C/HDL-C)顯著較控制組(C)及運動I組(EI)低( $p < 0.01$ , EII:  $0.22 \pm 0.04$ 、C:  $0.31 \pm 0.07$ 、EI:  $0.3 \pm 0.09$ , 如圖五)。

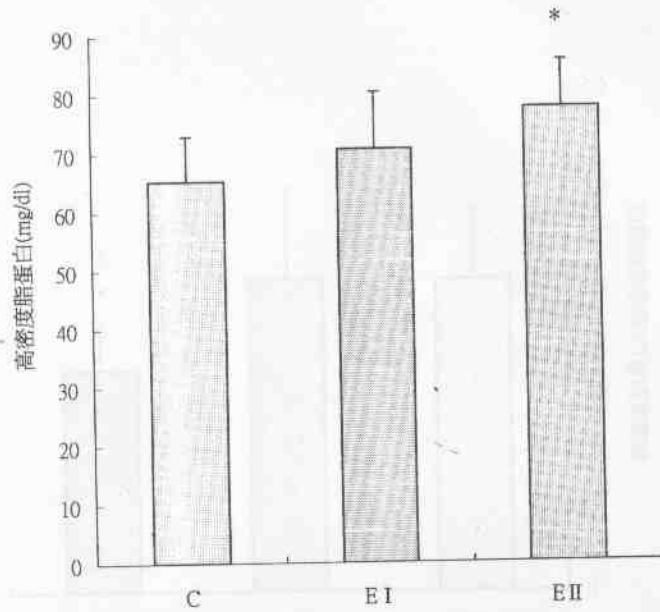


圖一、三組運動後24小時的膽固醇比較圖 (mean  $\pm$  SD)。



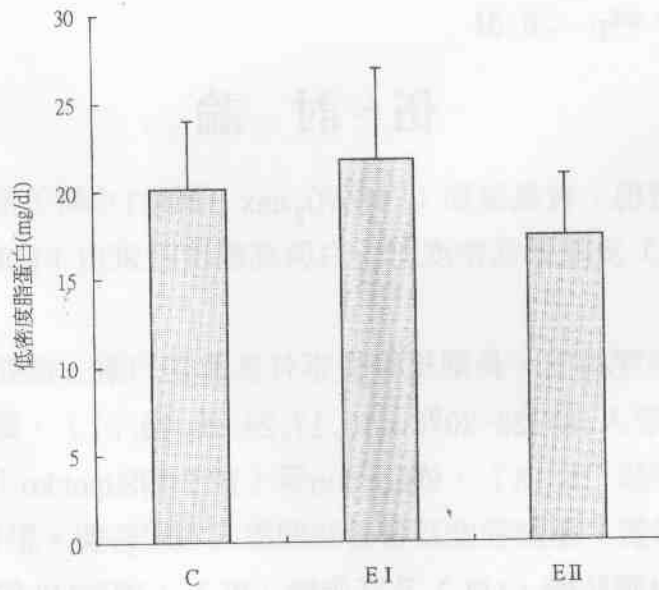
圖二、三組運動後24小時的三酸甘油酯比較圖(mean  $\pm$  SD)。

圖二、三組運動後24小時的三酸甘油酯比較圖 (mean  $\pm$  SD)。

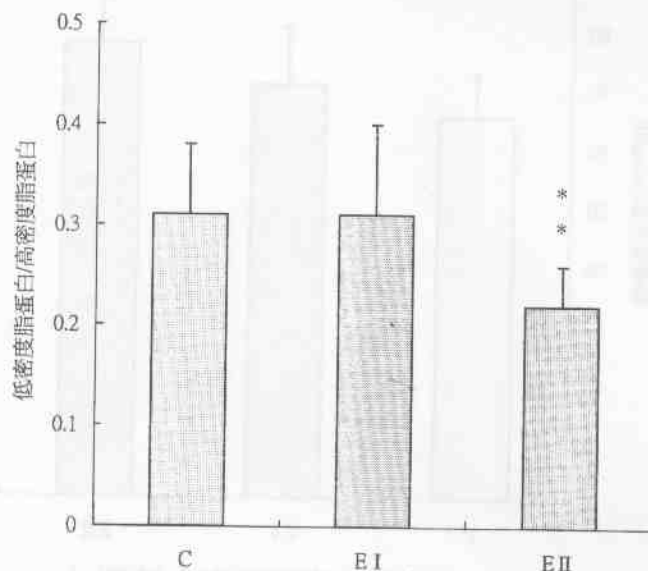


圖三、三組運動後24小時的高密度脂蛋白比較圖 (mean ± SD)

\*p < 0.05



圖四、三組運動後24小時的低密度脂蛋白比較圖 (mean ± SD)。



圖五、三組運動後24小時的低密度脂蛋白／高密度脂蛋白比較圖（mean ±SD）。\*\* $p < 0.01$

## 伍、討 論

本研究發現：有氧運動（70% $VO_2$ max，運動1小時）能增加高密度脂蛋白（HDL-C）及降低低密度脂蛋白與高密度脂蛋白（LDL-C/HDL-C）比值。

大部份研究指出，長期規律從事有氧運動的耐力運動者其血漿HDL-C的水平較一般人高約20-30%〔10, 17, 24, 25, 26, 27〕，雖有部份研究出現不一致的結論〔6, 18〕，依Gordon等〔12〕和Superko〔19〕推論，可能是受試者素質、運動強度及運動時間等三者的影響。影響HDL-C的主要酵素是脂蛋白脂肪酶（LPL）及肝脂酶（HL），增加LPL的活性能增加乳糜微粒和極低密度脂蛋白（VLDL）代謝成殘體，形成初期的HDL 微粒，

至於HL活性，在減少HDL-C時會刺激LDL-C的製造〔16〕。Gordon等〔12〕及Knator等〔15, 16〕的研究顯示，有氧運動後LPL活性提高（ $p < 0.05$ ）、HL活性降低（ $p < 0.05$ ）。因此，HDL-C的改變主要是有有氧運動時提高LPL活性及降低HL活性所致。本研究結果顯示，運動後24小時，運動II組（EII）的HDL-C（EII：77.61±7.99mg/dl）顯著較控制組（C：65.26±7.66mg/dl）及運動I組（EI：70.68±9.69mg/dl）高（ $p < 0.05$ ，如圖三）。這結果與Gordon和Superko的推論符合：運動時間是影響的因素之一。

在低密度脂蛋白與高密度脂蛋白比值（LDL-C/HDL-C）方面，本研究結果顯示，運動後24小時，運動II組（EII）的LDL-C/HDL-C比值顯著較控制組（C）及運動I組（EI）低（ $p < 0.01$ ，EII：0.22±0.04、C：0.31±0.07、EI：0.31±0.09，如圖五），這與Durstine等〔8〕研究相同。LDL-C/HDL-C比值是判斷早期冠狀動脈疾病（CAD）的指標，HDL-C可將組織細胞之膽固醇帶至肝臟細胞，促進膽固醇的排泄，因而減少組織細胞的膽固醇含量。因此，有氧運動（70%VO<sub>2</sub>max，運動1小時）能預防CAD的產生。

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，亦是產生其他荷爾蒙、合成膽酸及維他命D的原料，然而血中過高膽固醇，是為CAD促成的因素之一。三酸甘油酯（TG）是另一種脂質，小腸吸收食物中的TG，再以乳糜微粒的型式經淋巴系統輸送到循環中，LPL可將乳糜微粒分解成VLDL，而VLDL最終代謝成LDL，較高LDL-C亦是CAD促成的因素之一。因此，高TG也和CAD有關。一些橫斷面及縱貫性的研究指出，長期規律從事耐力運動能減少TG及LDL-C〔11, 17, 28〕但膽固醇則無顯著差〔9, 13, 14, 23〕，然非長期規律有氧運動後對膽固醇、TG及LDL-C的變化並無一致性的結果〔2, 3, 6, 8, 15, 16, 21, 22〕，其主要影響因素

前已敘及為受試者素質、運動強度及運動時間三者的影響。本研究結果顯示：三組〔控制組(C)、運動I組(EI)、運動II組(EII)〕運動後24小時的膽固醇、TG及LDL-C均無顯著差異( $p < 0.05$ ，如圖一、二、四)，但運動II組的LDL-C較控制組及運動I組各低13%、20%，這與上述的研究並無差異。

## 陸、結 論

本研究發現，有氧運動(70% $VO_2$ max，運動1小時)能增加HDL-C及降低LDL-C/HDL-C 比值。這些結果指出，在70% $VO_2$ max的強度，運動時間是影響HDL-C的因素之一。

## 參考文獻

1. 盧孟佑等編譯 (民80) : 生物化學。合記圖書出版社 (上), 頁250, 449, 491。
2. 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.
3. Annuzzi, G. Jansson, E. Kaijser, L. Holmquist, L. & Carlson, L. A. (1987). Increased removal of exogenous triglycerides after prolonged exercise in man: time course and effects of exercise duration. Metabolism, 36(5), 438-443.
4. Bedford, T. G. (1979). Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. Journal of Applied Physiology, 47(6), 1278-1283.
5. 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 myocardial infarction. Circulation, 85, 22-29.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Despres, J. P. Moorjani, S. Tremblay, A. Poehlman, E. T. & Lupien, P. J. (198

- 8). Heredity and changes in plasma lipids and lipoproteins after short-term exercise training in men. Arteriosclerosis, 8(4),402-409.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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), 11

- 5-122.
18. 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.
  19. 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.
  20. 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.
  21. 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.
  22. 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.
  23. 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.
  24. 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.
  25. 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.
  26. 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.
  27. 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.
- 28.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.

附錄一、受試者原始資料

|      | Weight<br>(g) | CHOL<br>(mg/dl) | TG<br>(mg/dl) | HDL-C<br>(mg/dl) | LDL-C<br>(mg/dl) | LDL-C/HDL-C |      |
|------|---------------|-----------------|---------------|------------------|------------------|-------------|------|
| C    | 1             | 300             | 90            | 117              | 59.3             | 29          | 0.49 |
|      | 2             | 265             | 90            | 65               | 78.6             | 19          | 0.24 |
|      | 3             | 350             | 67            | 48               | 55.3             | 16          | 0.29 |
|      | 4             | 320             | 84            | 54               | 70.3             | 18          | 0.26 |
|      | 5             | 280             | 82            | 59               | 69.5             | 19          | 0.27 |
|      | 6             | 280             | 85            | 72               | 66.8             | 21          | 0.31 |
|      | 7             | 290             | 88            | 67               | 64.2             | 19          | 0.3  |
|      | 8             | 275             | 92            | 70               | 58.1             | 20          | 0.34 |
| M    | 295           | 84.75           | 69            | 65.26            | 20.12            | 0.31        |      |
| SD   | 27.9          | 7.94            | 21.04         | 7.66             | 3.87             | 0.07        |      |
| E I  | 1             | 285             | 92            | 94               | 54.4             | 26          | 0.48 |
|      | 2             | 285             | 75            | 68               | 64.2             | 19          | 0.3  |
|      | 3             | 295             | 92            | 126              | 79.3             | 14          | 0.18 |
|      | 4             | 300             | 103           | 100              | 85.6             | 28          | 0.33 |
|      | 5             | 250             | 84            | 68               | 71.9             | 28          | 0.39 |
|      | 6             | 315             | 84            | 67               | 74.7             | 21          | 0.28 |
|      | 7             | 315             | 72            | 68               | 64.6             | 17          | 0.26 |
|      | 8             | 270             | 86            | 84               | 70.8             | 21          | 0.3  |
| M    | 288.75        | 86              | 84.37         | 70.68            | 21.75            | 0.31        |      |
| SD   | 22.32         | 9.89            | 21.3          | 9.69             | 5.17             | 0.09        |      |
| E II | 1             | 250             | 90            | 61               | 76.2             | 22          | 0.29 |
|      | 2             | 255             | 95            | 77               | 78.5             | 17          | 0.22 |
|      | 3             | 280             | 83            | 64               | 74.0             | 18          | 0.24 |
|      | 4             | 255             | 82            | 51               | 71.0             | 19          | 0.27 |
|      | 5             | 300             | 108           | 81               | 96.0             | 21          | 0.22 |
|      | 6             | 285             | 67            | 76               | 70.6             | 13          | 0.18 |
|      | 7             | 320             | 86            | 40               | 77.1             | 12          | 0.16 |
|      | 8             | 310             | 87            | 64               | 77.5             | 17          | 0.22 |
| M    | 281.87        | 87.25           | 64.25         | 77.61*           | 17.37            | 0.22**      |      |
| SD   | 26.85         | 11.68           | 13.91         | 7.99             | 3.5              | 0.04        |      |

\*p<0.05    \*\*p<0.01