

國立臺灣體育大學（臺中）  
National Taiwan Sport University  
體育研究所碩士學位論文

不同碳水化合物與運動介入對於  
脂肪耐受性之影響

THE EFFECTS OF CARBOHYDRATE AND EXERCISE  
ON POSTPRANDIAL LIPID METABOLISM



研究生：楊璉人 撰

指導教授：巫錦霖 副教授

中華民國 98 年 6 月

論文名稱：不同碳水化合物與運動介入對於脂肪耐受性之影響  
總頁數：61 頁

院校所組別：國立台灣體育大學體育研究所

畢業時間及提要別：九十七學年度第二學期碩士學位論文

研究生：楊聰人

## 摘要

攝取高碳水化合物後使胰島素上升，降低脂肪氧化率，長期累積容易導致心血管疾病等慢性病，運動能有效的降低餐後三酸甘油脂濃度，並且搭配低升糖指數的碳水化合物餐能夠有較低的胰島素反應而增加脂肪的使用率，可能可以降低餐後血脂。本研究目的為探討不同碳水化合物與運動介入對於脂肪耐受性之影響。以有規律運動的健康男性 8 名為受試者，採用交叉隨機實驗設計，受試者完成 4 次實驗，分別為果糖+運動(F+EX)組、果糖(F)組、葡萄糖(G)組、葡萄糖+運動(G+EX)組，受測者攝取果糖或葡萄糖 30 分鐘後運動組以強度 60%  $VO_{2max}$  於跑步機上跑步 60 分鐘，控制組則安靜休息 60 分鐘，並於運動後或安靜休息後給予口服脂肪耐受性測試餐(1.2 g/kg 脂肪，1.1 g/kg 碳水化合物，0.33 g/kg 蛋白質)，收集餐後血液樣本，分析血漿中胰島素(Insulin)、葡萄糖(Glucose)、三酸甘油脂(Triglyceride, TG)、游離脂肪酸(NEFA)、酮體(3-Hydroxybutyrate)、甘油(Glycerol)、脂解酶(Lipase)。結果顯示餐後胰島素、葡萄糖、三酸甘油脂、脂解酶無顯著差異。本研究不同碳水化合物與運動介入對於脂肪耐受性並無顯著影響。

關鍵詞：升糖指數、三酸甘油脂、餐後脂肪代謝

Yang, Tsung-Jen (2009). The effects of carbohydrate and exercise on postprandial lipid metabolism. Unpublished master thesis, National Taiwan Sport University, Taichung.

### **Abstract**

Ingestion of high insulinemic index carbohydrate induced high insulin response and reduced fat oxidation. Consequently, it might increase the risk of cardiovascular diseases. Moderate intensity exercise has been known to be reduced postprandial lipemia effectively. Low glycemic index carbohydrate induced less insulin response and less suppressed fat oxidation during subsequent exercise. Therefore, exercise and low glycemic index carbohydrate might be reduced postprandial lipemia. The aim of this study was investigate the effect of different carbohydrate and exercise on postprandial lipid metabolism. Eight young, male college students participated in this study. Subjects completed 4 experimental trials which were fructose + exercise (F+E), fructose (F), glucose + exercise (F+E) and glucose (G) trials. Subjects were ask to consume either glucose or fructose 30 min before either rest or exercise at 60% VO<sub>2</sub>max for 1 hour. Thereafter, subjects were asked to ingest oral fat tolerance meal (1.2 g/kg fat, 1.1 g/kg carbohydrate, and 0.33 g/kg protein). Blood samples were collected for observing plasma triacylglycerol (TG), insulin,

glucose, non-esterified fatty acid (NEFA), glycerol, lipase and 3-hydroxybutyrate (3-HB) during 6 h postprandial period. The results showed that there were no significant differences between trials in TG, insulin, glucose, lipase during postprandial period. The current data suggested different carbohydrate and exercise did not alter postprandial lipid profile.

Keywords : glycemic index, triacylglycerol, postprandial lipid metabolism

## 誌謝

兩年的研究所生活就要結束了，在這兩年的時間裡，學到的事情很多，也了解到什麼叫做研究，在這期間有太多幫助我以及關心我的老師與同學，協助我完成這篇自認為偉大的論文。

在研究生的日子裡，我要特別感謝我的指導教授巫錦霖博士，謝謝巫老師肯收我當研究生，因為他，我了解了真正的學術探討，也因為他，我從一個無知的學生變成一位研究生。

另外也要感謝運動科學中心的主任張振崗老師，實驗室裡所有大大小小的實驗，包括了本研究的實驗，他總是能全盤掌握以及了解，適時的給予協助與支持，老師聰明的腦袋裝滿了豐富的知識以及年輕的臉龐也令我敬佩不已。我也要謝謝每個禮拜都抽空前來實驗室開會的方世華老師、邱彥成老師以及洪暉老師，每次報告後老師們都會給予許多指導，老師們不吝嗇的傳達濃厚的背景知識以及自身經驗教導我們這些懂懂的研究生，謝謝各位老師。

最後我要感謝本研究所有受試者的參與以及最佳夥伴玫蕙學妹的全力配合，有她的協助使得本次研究可以進行順利，另外還要感謝運科中心晚班時間一起讀書的同學，書寧、漢斯、韋君，有他們一起努力讓我不覺得一個人孤軍奮鬥，謝謝各位夥伴。再一次的感謝在我讀研究所期間幫助過我、關心過我的所有人，謝謝你們。

## 目錄

中文摘要 .....	I
英文摘要 .....	II
謝誌 .....	III
目錄 .....	V
附錄 .....	VI
表目錄 .....	VII
圖目錄 .....	VIII
第一章 緒論 .....	1
第一節 研究背景 .....	1
第二節 研究目的 .....	2
第二章 文獻回顧 .....	3
第一節 運動與餐後脂質代謝 .....	3
第二節 運動降低餐後血脂機轉 .....	7
第三節 碳水化合物與餐後脂質代謝的影響 .....	10
第四節 單一不同 GI 碳水化合物與餐後血脂反應 .....	11
第三章 研究方法與步驟 .....	14
第一節 實驗對象 .....	14
第二節 實驗設計 .....	14
第三節 飲食介入 .....	16
第四節 測量跑步經濟性與最大攝氧量 .....	16
第五節 氣體採集與數據分析 .....	17

第六節 血液樣本採集與分析 .....	18
第七節 曲線下面積計算 .....	22
第八節 統計分析 .....	23
第四章 結果 .....	24
第一節 受試者基本資料 .....	24
第二節 血液生化值分析 .....	24
第五章 討論 .....	27
參考文獻 .....	31
附錄	
附錄一、受試者同意書 .....	38
附錄二、食品製造商 .....	39

表目錄

表一、運動對於餐後血脂代謝影響 .....	40
表二、不同碳水化合物與運動介入對於餐後血脂影響 ....	47
表三、受試者基本資料 .....	50

## 圖目錄

圖一、胰島素濃度與時間曲線圖 .....	51
圖二、胰島素濃度與時間曲線下增加面積圖 .....	52
圖三、三酸甘油脂濃度與時間曲線圖 .....	53
圖四、三酸甘油脂濃度與時間曲線下增加面積圖 .....	54
圖五、葡萄糖濃度與時間曲線圖 .....	55
圖六、葡萄糖濃度與時間曲線下增加面積圖 .....	56
圖七、游離脂肪酸濃度與時間曲線圖 .....	57
圖八、游離脂肪酸濃度與時間曲線下面積圖 .....	58
圖九、D-3-羥基丁酸濃度與時間曲線下面積圖 .....	59
圖十、甘油濃度與時間曲線圖 .....	60
圖十一、脂解酶濃度與時間曲線圖 .....	61

# 第一章 緒論

## 第一節 研究背景

飲食過後使得胰島素分泌增加，提升碳水化合物的氧化率，但卻相對的抑制了脂肪氧化率。長期的攝取碳水化合物飲食容易有三酸血脂症的現象發生，而引起高三酸甘油脂症的原因可能為肝臟分泌的極低密度脂蛋白三酸甘油脂的上升以及極低密度脂蛋白粒子分泌增加所造成的 (Parks & Hellerstein, 2000)，這些易阻塞的粒子長期累積、囤積於血管裡，而後造成血管阻塞。在長時間的處於餐後高血脂的情況下，對於日後造成的心血管疾病方面問題有重要影響。然而為了降低餐後血脂對於心血管系統所造成傷害，可藉由定期長時間的運動加以促進血液循環以及正確的飲食控制計畫，改變生活作息提升能量消耗，藉此降低罹患心血管疾病的發生率。

也由於現代人飲食內容的豐盛，且活動量的減少使得過多的能量不易排除，並且攝取飲食後容易以脂肪的營養形式儲存在體內，以往可藉由身體活動促進血液循環，增加能量消耗的機會，使易造成血管阻塞的物質加速代謝。同樣的，當活動量減少，攝取飲食量不變，此能量消耗的結果成正值而累積過多養分在身體內，造成血脂阻塞於血管壁上因而產生心血管相關疾病，此成為國人的慢性疾病之一。

運動介入及飲食後胰島素的反應對於降低餐後血脂的能力的研究有限，且相關機轉還不清楚。故本研究探討一次碳水化合物與運動介入後對於餐後血脂的影響及其生理機轉。

## 第二節 研究目的

飲食後引起的胰島素上升反應與運動介入，先前研究都是攝取碳水化合物混合物對於餐後的血脂反應做探討，並沒有針對單一種碳水化合物做比較。因此，本研究目的為探討胰島素的反應高低與運動介入下所造成的餐後血脂變化與造成此變化的生理機轉。

## 第二章 文獻回顧

飲食過後的血脂變化對於心血管疾病造成影響，而運動可有效控制血脂上升與增加脂肪的代謝，運動介入包括運動型態、運動強度、運動時間、長時間或單一次運動將於本章第一節探討。於本章第二節探討因運動而造成餐後 TG 改變，運動介入導致血脂變化的生理機轉包括運動改變能量代謝來源、活化脂蛋白酶訊息核糖核酸(Lipoprotein lipase mRNA)。本章第三節探討不同升糖指數的混合餐與運動介入下對餐後血脂的改變，因碳水化合物的攝取、餐後胰島素的變化，皆會對於運動與飲食介入而產生不同的影響。第四節探討本篇研究主題包括葡萄糖的攝取對於運動後的血脂變化、以及不同碳水化合物的攝取對於運動後血脂變化。

### 第一節 運動與餐後脂質代謝

許多研究已經證實運動是可有效降低餐後血脂濃度，而在不同時間點的運動介入也會有不一樣的餐後血脂反應。Zhang, Thomas, & Ball (1998)觀察運動前、中、後攝取測試餐的餐後脂質代謝影響，以 21 名正常運動的男性為實驗對象，共進行 4 次實驗，分別為攝取脂肪餐後 1 小時運動(運動前 1 小時)、攝取脂肪餐前 1 小時運動(運動後 1 小時)、攝取脂肪餐 12 小時前運動(運動後 12 小時)以及攝取脂肪餐不運動(控制組)，結果顯示運動後攝取脂肪餐組的 TG(Triacylglycerol, TG)曲線下面積顯著低於運動前 1 小時

組及控制組，且在餐後 24 小時的高密度脂蛋白膽固醇 (High-density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C) 總量在運動後 1 小時組顯著高於運動前 1 小時組基準值的總量，由此可看出在一次攝取高脂肪餐之前給予運動介入，對於此次高脂肪餐後血脂的影響與 HDL-C 代謝是有幫助的，因此攝取高脂肪餐前運動介入對於餐後引起的血脂變化是有益的。

運動介入所引發的能量不足比飲食介入所引發的能量不足能有更低的餐後血脂反應 (Gill & Hardman, 2000)。時間長短與運動介入降低餐後 TG (Triacylglycerol, TG) 濃度，其主要因素為能量的消耗 (Gill & Hardman, 2003)。因此運動的型態、強度、持續時間、長時間持續運動與單一次運動介入因素，都是運動介入後，造成餐後血脂有不同的改變影響。

#### 壹、不同運動型態

運動型態分有氧運動與阻力運動，在有氧運動方面已經有許多研究證實可有效降低餐後血脂，Tsetsonis, Hardman, & Mastana (1997) 以 22 位女性為實驗對象，進行 2 組各兩天的實驗，第一組 (實驗組) 以 60%  $VO_{2max}$  強度運動 90 分鐘，第二組 (控制組) 則不運動，兩組皆在第二天攝取高脂肪測試餐，採集餐後週期 6 小時血液及分析，結果顯示實驗組血漿 TG 濃度與時間曲線下面積顯著下降，且實驗組在餐後週期 6 小時 TG 清除率有顯著增加。另外觀察長時間耐力運動後與脂質代謝的關係，以 7 名健康男性從事腳踏車運動兩小時的運動組以及不運動的控制組兩組，觀察其兩組的血液值代謝變化，結果發現運動組的游離脂肪酸以及整體的游離脂肪酸氧化率有顯著高於控制組約 65% 及 40%。(Magkos, Wright,

Patterson, Mohammed, & Mittendorfer, 2006)

有氧運動可顯著的降低餐後血脂反應，然而阻力運動卻有不一樣的結果發現。以 14 名受試者個別進行 3 組實驗各兩天的測試，分控制組、阻力運動組、有氧運動組，分別在運動後 16 小時的第二天攝取測試餐，結果顯示阻力運動與有氧運動有相同的能量消耗，而阻力運動組的餐後 TG 曲線比有氧運動組還低，且阻力運動組休息時的脂肪氧化量比有氧運動組高 (Petitt, Arngrimsson, & Cureton, 2003)。

然而，阻力運動有另一項的研究顯示，Burns 等人 (2006) 以 10 名健康男性進行兩次隨機交叉實驗，以最大反覆次數 80% 的強度進行 10 項反覆 12 次共 3 組的阻力運動 (實驗組)，第二次則不運動 (控制組)，兩次的結束後皆攝取測試餐，並觀察餐後週期 5 小時的血脂變化，結果發現血漿 TG 濃度與時間曲線下面積比控制組還要高，因此阻力運動是無法有效的降低餐後血脂濃度。由此可見，有氧運動可有效使得餐後血脂降低，而阻力運動是否會對其造成影響仍不清楚。

## 貳、運動強度與持續時間

運動強度高低是運動時能量使用來源的其中一個因素。Katsanos, Grandjean, & Moffatt (2004) 以 13 位健康男性為受試者，探討不同運動強度下餐後血脂代謝的影響。分別為最大攝氧量 25% (低強度)、65% (中強度) 運動 1 小時、以及沒有運動組 (控制組) 共 3 組不同運動強度的測試，於運動後攝取高脂肪餐 (1.3g fat/kg body mass)，並探討餐後 0、2、4、6、8 小時及 20 小時的血脂代謝，結果顯示中等強度運動組在餐後三酸甘油脂與胰島素的曲線下面積顯著低於低強度運動組

與控制組。

另外學者 Zhang 等人(2006)以 10 位有高三酸甘油血脂症及胰島素阻抗的男性為研究對象共進行 4 組實驗，其中 3 組實驗組運動強度為 40%、60%、及 70% 的最大攝氧量，在跑步機上運動 1 小時，以及 1 組不運動的控制組，每一組於運動結束 12 小時後攝取測試餐，並觀察餐後 8 小時的餐後血脂代謝，TG 曲線下面積運動組皆低於控制組約 30%—39%，胰島素濃度於最大攝氧量 60% 與 70% 強度皆低於控制組。因此不論是否有心血管方面的疾病，運動低強度到中強度都可以使餐後血脂降低以及增加胰島素敏感度。而在中等強度的運動中 60-65%  $VO_{2max}$  的脂肪氧化率最高(Hardman & Herd, 1998)。

### 參、持續運動與單一次運動的差異

研究指出，耐力運動員顯著低於未受訓練者的餐後血脂，且有較高的 TG 清除率(Cohen, Noakes, & Benade, 1989)。然而對於長時間持續訓練的適應下而使得 TG 清除率提升或是單一次運動下造成的 TG 代謝不同的突發現象仍是值得探討。Mankowitz 等人(1992)，以 8 位正常血脂每週跑步約 30—40 英哩的跑者為研究對象，予以中斷訓練 14—22 天後分析血脂代謝，結果顯示餐後乳糜微粒約增加 41%，以及有 37% 的乳糜微粒殘留，且 HDL-C 的濃度降低，這改變可能提升造成動脈硬化的可能性。

耐力運動員有較低的餐後血脂反應。然而，在沒有訓練的運動員身上發現單一次運動介入也是其中一個降低 TG 的因素之一(Gill, Herd, Vora, & Hardman, 2003)。一次快走的

運動情況下，Aldred, Perry, & Hardman(1994)以 12 位健康成年人為研究對象(6 男、6 女)，實施兩次測試，分別為攝取測試餐前 15 小時進行最大攝氧量 30% 的運動強度(實驗組)以及不運動的休息狀態(控制組)，並觀察餐後 6 小時的餐後血脂代謝，在空腹狀態下，運動組血漿 TG 濃度較控制組低，TG 與時間曲線下面積運動組較控制組低 31%。顯示出即使沒有運動習慣的人在單一次運動介入下，對於餐後血脂的改變的確是有顯著的影響，即使長時間持續運動，而中途停止運動後的餐後血脂也會漸漸上升，因此長時間持續運動與單一次運動應是運動介入降低餐後血脂濃度的重要因素之一。

## 第二節 運動降低餐後血脂機轉

運動降低餐後 TG 的原因為富含 TG 的脂蛋白(TG-rich lipoproteins, TRL)的清除率上升以及降低乳糜微粒或極低密度脂蛋白 VLDL 進入循環成為 TRL-TG 的出現率(Gill, and Hardman, 2003)。優秀運動員的數據顯示比沒訓練過的人有較高的 TG 清除率(Cohen, Noakes, and Benade, 1989)。脂肪代謝率的提升為 TG 清除率上升的原因，而脂肪代謝被控制脂肪分解速率的因子 LPLA 所調控。為了解與其它相關有助於 TG 清除率的機轉，Kiens 等人(1989)以 6 名健康男性為實驗對象，檢測單腳伸膝肌訓練 8 周後 LPLA，顯示受測試腳比另一未訓練的控制腳的 LPLA 還要高 70%。另有學者 Podl 等人(1994)比較坐式生活者與耐力訓練員 LPLA 與 TG 清除率的不同，結果發現耐力訓練員的 LPLA 比無運動者高約 33%，TG 的清除率比無運動者快約 27%，顯示增加的 LPLA 與提升

TG 的清除率有利於 HDL-C 的提升。因而得知，耐力訓練員有較低的餐後 TG，並藉由增加 LPLA 使得 TG 進入肌肉使用增加 (Hardman, 1998)。由以上得知，LPLA 是其提升 TG 排除率的重要因素之一，然而，運動時間加長，當肌肉收縮使用的能量來源以及 LPLA mRNA 的改變都是其中改變的要素。

### 壹、能量的來源

除了食物攝取產生的能量外，當攝取食物的能量用盡，之後的能量利用來源便轉為由儲存於肌肉內的燃料或身體其他組織所能提供的能源當做能量，因此探討肌肉內的三酸甘油脂 (Intramuscular Triglyceride, IMTG) 是否為長時間持續的肌肉收縮而轉為採用能量的來源之一。運動前攝取碳水化合物增加血液中的肝醣以及促使胰島素上升，抑制了賀爾蒙敏感性脂解酶 (Hormone-sensitive Lipase, HSL) 活性，而降低脂肪分解作用，提升 IMTG 水解，增加 IMTG 的使用 (Stellingwerff et al., 2007)。Watt, Heigenhauser, Dyck, & Spriet (2002) 以七名腳踏車耐力訓練員為研究對象，探討在長時間的運動下對於肌肉內三酸甘油脂及肝醣的利用情形，分別以 57%  $VO_{2max}$  為運動強度持續運動 4 小時，分別在休息階段 0、10、120、240 小時採集肌肉樣本分析，結果發現 IMTG 的含量在 120 小時顯著低於休息階段 0 小時。顯示長時間的運動所使用的能量來源，不只是由脂肪組織提供而已。

另外 Kimber, Heigenhauser, Spriet, & Dyck (2003) 以八名耐力訓練的男性完成一次衰竭的運動，並給予高碳水化合物測試餐，觀察餐後恢復週期 18 小時肌肉內能量使用情況，於一次 90 分鐘腳踏車衰竭運動後的第 1、4、7 小時給予高碳

水化合物測試餐，運動後的第 3、6、18 小時採集肌肉樣本做分析，結果顯示丙酮酸脂解酶活性 (Pyruvate Dehydrogenase active, PDHa) 在運動後 6、18 小時有顯著下降，乙醯輔酶 A (Acetyl CoA)、乙醯肉鹼 (Acetylcarnitine) 及丙酮酸 (Pyruvate) 在恢復期的 3 小時有顯著下降，其它階段沒有改變，因此其中 IMTG 的使用在衰竭運動後的恢復期所增加脂肪氧化的影響是可以忽略的。

## 貳、運動活化 LPL mRNA

運動促使能量使用，提升脂質的代謝，其原因已了解，也因為運動促進了 LPL mRNA 的活化，使脂質代謝增加。Seip, Angelopoulos, & Semenkovich (1995) 以 32 名坐式生活型態的男性為研究對象，進行 5-13 天的有氧運動介入，結果顯示運動訓練使骨骼肌內 LPL mRNA 增加了 117%，LPL 蛋白量增加 53%，酵素活性 (Lipoprotein lipase active, LPLA) 增加了 35%，然而在脂肪組織內沒有顯著改變。另以強度 60%  $VO_{2max}$  運動 60-90 min，可增加肌肉中 LPL 及 LPL mRNA 的量，肌肉內的 LPL 量增加，耐力運動的有氧訓練在運動後增加肌肉內 TG 儲存量的使用上比沒訓練的效果更好 (Seip & Semenkovich, 1998)。運動活化了 LPL mRNA，使得肌肉使用 TG 的能力提升，並且使得代謝 TG 的速率加快，進而降低餐後血脂反應。

### 第三節 碳水化合物與餐後脂質代謝的影響

運動前攝取碳水化合物以增加運動員運動中的肌肝醣儲量以提升運動表現。而為維持健康體重減少脂肪攝取而食用低脂肪高碳水化合物餐飲，攝取此類食物會使餐後 TG 濃度提升 (Koutsari et al., 2004)，且會降低 HDL 膽固醇濃度 (Mensink & Katan, 1992)。研究顯示攝取碳水化合物容易導致 VLDL 分泌以及大量的 TG 增加，使得肝臟的產物極低密度脂蛋白三酸甘油脂 (VLDL-TG) 上升 (Parks & Hellerstein, 2000)。可能原因為胰島素上升導致 TG 清除率的降低，且攝取食物種類也有不同影響。Koutsari & Hardman (2001) 以 9 名健康正常血脂的男性為研究對象，進行 3 次各 3 天搭配測試餐，觀察其低脂肪高碳水化合物攝取的餐後血脂變化，3 次實驗分別為攝取 3 天的西方飲食 (Control)、3 天的高碳水化合物飲食 (High-CHO)、3 天高碳水化合物飲食並搭配 30 分鐘的中度運動 (High-CHO+ex)，且在每次實驗的 3 天後攝取測試餐，以觀察餐後血脂變化，結果顯示，High-CHO 組在禁食的 TG 濃度以及餐後 TG 濃度與時間曲線下面積比 Control 組高，High-CHO+ex 組的餐後血脂反應有顯著下降。另以攝取不同升糖指數 (Glycaemic Index, GI) 的碳水化合物混合物後觀察其餐後血脂反應為研究目的，以 9 名受過訓練的男性跑者運動前 3 小時給予不同 GI 的測試餐，並且以 70% 的最大攝氧量運動介入 30 分鐘，觀察其能量利用的影響，結果顯示運動中以脂肪做為能量消耗的比率在低升糖指數 (Low Glycaemic Index, LGI) 組有顯著高於高升糖指數 (High Glycaemic Index, HGI) 組 (Wee, Williams, Tsintzas, &

Boobis, 2005)。另外 Wu et al. (2003)以 9 位健康男性跑者為受試者，接受 3 組不同 GI 飲食餐的測試，並於餐後以 60%  $VO_{2max}$  運動介入 1 小時，觀察 3 組的餐後血脂反應，結果發現於 LGI 組在運動中脂肪氧化率比 HGI 組運動中的脂肪氧化率還高；同樣的 Wu 等人(2006)的實驗中，8 名受試者攝取不同 GI 飲食餐 3 小時後予以 70%  $VO_{2max}$  的運動強度跑步直到衰竭並觀察其血液值變化。結果顯示運動中的脂肪氧化率在攝取 LGI 餐組中有顯著高於攝取 HGI 餐。因此從文獻得知攝取不同 GI 的飲食後可以改變運動中的脂肪氧化率，增加肝醣的利用時間，並減少罹患心血管疾病的因子的產生。

攝取不同 GI 的碳水化合物餐，使得餐後胰島素的上升不同，因而造成隨後不同的血脂反應，因此，攝取不同的單一碳水化合物所引起的胰島素反應為探討的重點。

#### 第四節 單一不同 GI 碳水化合物與餐後血脂反應

攝取不同升糖指數的混合餐搭配運動介入後所造成的代謝反應已經有許多研究證實，然而對於其機轉尚不清楚，了解是否藉由不同的胰島素反應改變能量的代謝是本篇研究的主要目的。Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley, & Coyle (1997)以不同升糖指數的碳水化合物分別為高升糖指數的葡萄糖及低升糖指數的果糖於運動前給予相同熱量的攝取量，觀察攝取後一個小時以及耐力運動介入後對於脂肪代謝的影響，結果發現攝取不同碳水化合物後一個小時的安靜休息中，攝取葡萄糖的胰島素反應顯著的高於攝取果糖後的胰島素反應，然而在運動中的胰島素反應是沒有顯著差異的，但在脂肪氧

化方面，果糖組的運動中利用脂肪為能量的消耗百分比顯著的高於葡萄糖組。由於運動前攝取不同 GI 碳水化合物後造成的胰島素反應，因此分別探討攝取不同升糖指數的碳水化合物後的血脂代謝。

#### **壹、攝取葡萄糖與運動介入後的血脂反應**

運動前攝取碳水化合物增加肌肝糖儲存量，以便維持更長的運動時間，在 90 分鐘運動前 3—4 小時攝取碳水化合物能增加肌肝糖與提升運動表現，而攝取碳水化合物會影響運動後至少 6 小時的血糖及游離脂肪酸濃度 (Hargreaves, Hawley, & Jeukendrup, 2004)。Achten & Jeukendrup (2003) 研究運動前碳水化合物攝取的最大脂肪氧化率，以 11 位受訓的受試者進行 2 次測試，分別於漸進式運動 (graded exercise) 前 45 分鐘攝取 75g 的安慰劑 (控制組) 或葡萄糖 (實驗組)，漸進式運動從 95W 開始，每 3 分鐘增加 35W 的強度直至衰竭，結果顯示，攝取葡萄糖後最大脂肪氧化量下降了 14%，最大脂肪氧化率下降了 28%。攝取葡萄糖因而影響了運動後脂質代謝的下降，導致想要降低血脂而從事運動的概念就此停滯。然而，攝取不同碳水化合物的反應影響是否相同於以下探討。

#### **貳、耐力運動前攝取不同碳水化合物後的血脂反應**

耐力運動前攝取碳水化合物以增加肌肉肝糖含量增加運動表現，然而對於餐後的脂肪代謝卻有絕對的影響，因攝取碳水化合物後造成隨後胰島素的上升，導致脂肪代謝相對下降，因此利用不同升糖指數 (Glycaemic Index, GI) 的碳水化合

物溶液介入探討其造成的影響。Brundle, Thayer, & Taylor (2000)研究運動前攝取果糖與葡萄糖對於運動表現的比較，並觀察游離脂肪酸代謝反應，以 17 位腳踏車選手探討不同碳水化合物對於運動後血脂的影響，受試者皆進行 3 組實驗，第一組為控制組(安慰劑)，第二組為高碳水化合物組(葡萄糖)，第三組為低碳水化合物(果糖)，每組實驗後受試者皆以最大攝氧量 75% 強度運動至衰竭 (Exercise Time to exhaustion)，控制組的游離脂肪酸運動前顯著高於果糖組，但葡萄糖組與果糖組之間的游離脂肪酸並無顯著差異。

綜合以上文獻，運動前攝取不同碳水化合物溶液或混合物，容易引發隨後的碳水化合物氧化率的上升，導致脂肪氧化率相對降低。然而尚未得知攝取碳水化合物後與運動介入對於一次高脂肪含量餐飲的影響為何，因此本研究探討不同碳水化合物介入與單次耐力運動後，對餐後血脂代謝的影響。

## 第三章 研究方法與步驟

### 第一節 實驗對象

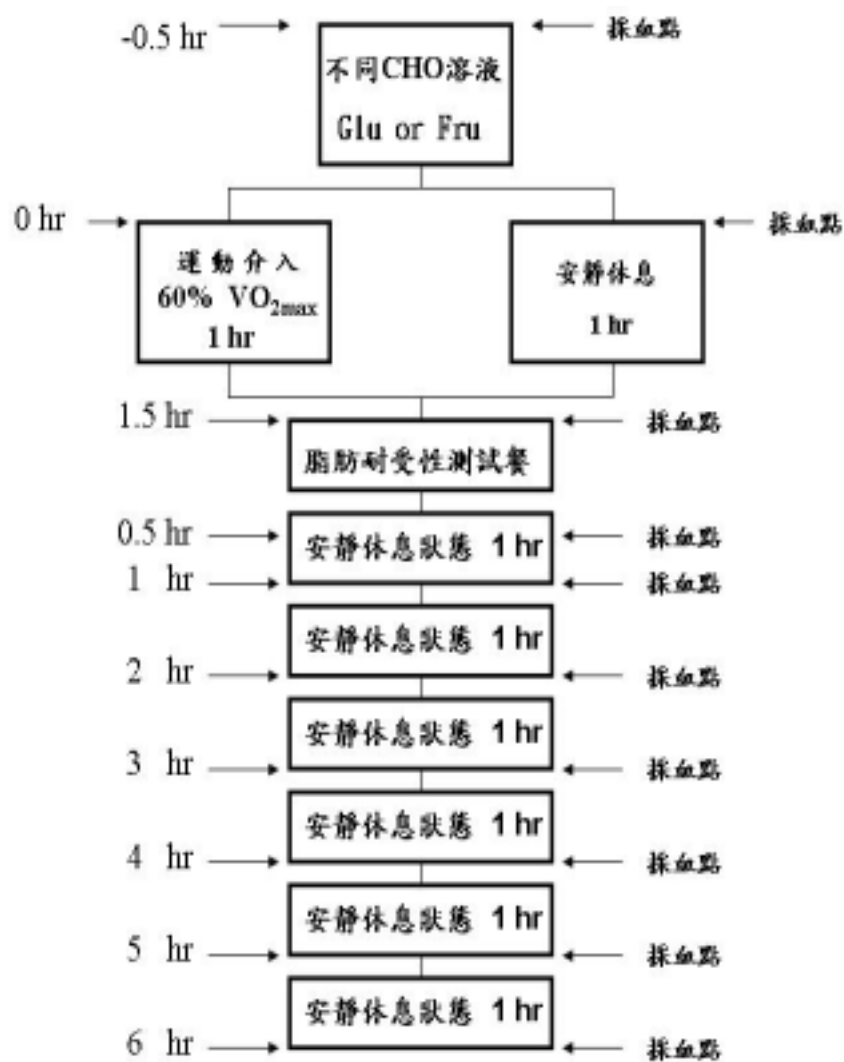
以 8 位健康男性為研究對象，受試者在過去 3 個月有規律運動，且沒有心血管疾病、糖尿病、高血脂症，實驗期間沒有服用任何藥物及抽煙喝酒等，受試者均填寫身體健康問卷調查表，並簽署研究自願同意書。通過本校人體試驗委員會。

### 第二節 實驗設計

本實驗設計採用交叉隨機實驗，實驗過程中給予受試者碳水化合物溶液與運動介入以及口服脂肪耐受性實驗。所有受試者皆完成 4 次實驗，分別為葡萄糖組 (Glucose, G)、果糖組 (Fructose, F)、葡萄糖+運動組 (Glucose+Exercise, G+EX) 以及果糖+運動組 (Fructose+Exercise, F+EX)。碳水化合物食用 30 分鐘後運動組予以運動介入 1 小時，不運動組則減少活動量休息 1 小時。結束運動或休息 1 小時後 30 分鐘的休息時間給予口服脂肪耐受性實驗 (Oral Fat Tolerance Test, OFTT) 測試餐，並且要求受試者於時間內攝取完畢，OFTT 測試餐後於前臂設置滯留針，採集測試餐後 6 小時內的血液樣本並分析其生化值變化。實驗流程於圖一。

實驗前處理，每次實驗均須間隔至少 1 星期，以排除前 1 次實驗殘留的影響。每位受試者於實驗開始前 1 天提供相同內容的餐點 (中餐、晚餐) 並於晚餐過後空腹至少 12 小時，

紀錄受試者在實驗開始之前 2 天內的飲食內容，且要求受試者於每次實驗前 2 天的飲食內容盡量相同。在飲食控制期間到實驗結束除了本研究中所要求的運動之外，避免實驗前過度的身體活動，以及禁止抽煙、喝酒的行為，以免影響實驗結果。



圖一、實驗流程

### 第三節 飲食介入

#### 壹、碳水化合物溶液

每一位受試者均食用相同容量的碳水化合物溶液：75g 葡萄糖或果糖水溶液 500ml。碳水化合物來源：葡萄糖(Wako Pure Chemical Industries, Ltd, Osaka Japan.)、果糖(Shimakyu's Pure Chemicals, Japan)。

#### 貳、脂肪耐受性實驗(Oral Fat Tolerance Test, OFTT)

食物包括：什錦果麥、白土司、鮮奶油、健康果仁、起士、奶油，給予 1.2 g/kg 脂肪，1.1 g/kg 碳水化合物，0.33 g/kg 蛋白質，熱量 16.5 Kcal/kg。依照文獻 Hardman 等人(1998) 其中飲食計畫表為範例修改。所有的食物在相同地點購買，並且是相同的商業品牌，依照商業品牌上的營養標示計算食物的熱量及碳水化合物、蛋白質、脂肪。(食品製造商詳見附錄二)。

### 第四節 測量跑步經濟性與最大攝氧量

#### 壹、跑步經濟性

利用氣體分析儀(Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.)。首先受試者戴上面罩採集氣體，並在跑步機(Medtrack ST65, Quinton, Seattle, Washington, USA)上開始測量跑步經濟性。每位受試者起始速度設定介於 8.0 至 9.0 km/h，之後便以每 4 分鐘增加 1.0 到 1.5 km/h 的速度，共 4 階段，收集每階段最後一分鐘呼出的氣體  $VO_2$ ，得到 4 個  $VO_2$

值，計算出線性迴歸公式  $y = ax + b$ ，求得  $a$  (斜率)和  $b$ (截距)。並且藉由上述公式求得每個受試者最大攝氧量 60%  $VO_{2max}$  的速度。

## 貳、最大攝氧量

跑步經濟性測驗結束後，受試者在適當的休息後，以跑步機測量  $VO_{2max}$ 。受試者以固定速度完成整個測試，調整坡度由 3.5% 起始，每 3 分鐘增加 2.5% 坡度，直到衰竭。收集每 1 階段最後 1 分鐘的氣體，並鼓勵受試者在衰竭時完成整分鐘的運動。

## 第五節 氣體採集與數據分析

實驗中利用氣體分析儀 (Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.) 在禁食階段、攝取不同碳水化合物後 30 分鐘、運動或休息中每 15 分鐘、OFTT 階段 (30、120、180、240、300 分鐘) 各收集氣體一次，總共收集氣體次數為 12 次。運動中收集氣體時間為 1 分鐘，休息階段則收集 5 分鐘內的氣體。數據分析則以氣體分析儀顯示數據為主，利用其  $VO_2$ 、 $VCO_2$  數值計算碳水化合物氧化率及脂肪氧化率 (Frayn, 1983)，其計算方程式為：

$$\text{CHO 氧化率 (g/min)} = 4.585 \times VCO_2 - 3.226 \times VO_2$$

$$\text{Fat 氧化率 (g/min)} = 1.695 \times VO_2 - 1.701 \times VCO_2$$

## 第六節 血液樣本採集與分析

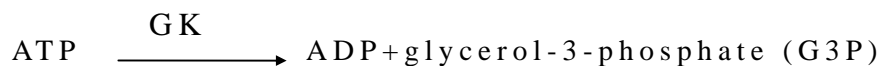
所有血液樣本的採集點分別為攝取碳水化合物前、耐力運動開始的前與後，以及 OFTT 測試餐後 30 分鐘及測試餐後六小時中的每 1 小時，每次抽血量採集約 12 ml 的血液樣本，分別裝入血漿與血清採血管中。採集完成後置於 4°C 的冷凍離心機 (Eppendorf 5810R) 中以 2500 rpm 離心 20 分鐘，以採集血漿與血清，並分析血漿與血清中的各項生化指標。

血液檢測項目包括三酸甘油脂 (Triacylglycerol, TG)、葡萄糖 (glucose)、胰島素 (insulin)、D-3-羥基丁酸脂 (D-3-Hydroxybutyrate)、游離脂肪酸 (NEFA)、甘油 (glycerol)、脂解酶 (Lipase)。血液生化值檢驗如下：

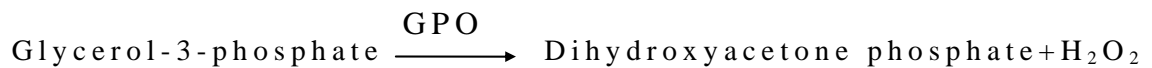
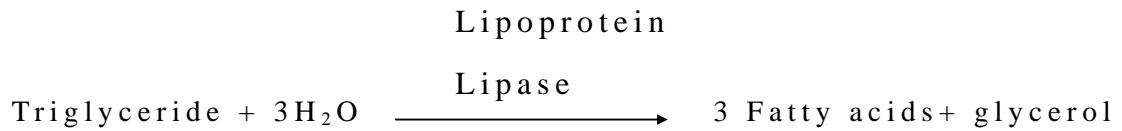
### 壹、三酸甘油脂 (Triacylglycerol, TG) 血液生化值

血漿中 TG 濃度採用商業試劑組 (WAKO, Osaka, Japan)，以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸光值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：

第一步驟

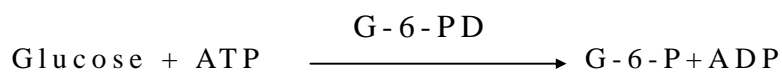


第二步驟：



## 貳、葡萄糖(Glucose)濃度血液生化值

血漿中葡萄糖濃度採用 Quick Auto Neo Glu-HK 商業試劑組 (SHINO, Tokyo, Japan)，以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸光值波長 340 nm，副波長 450 nm，化學反應原理如下：

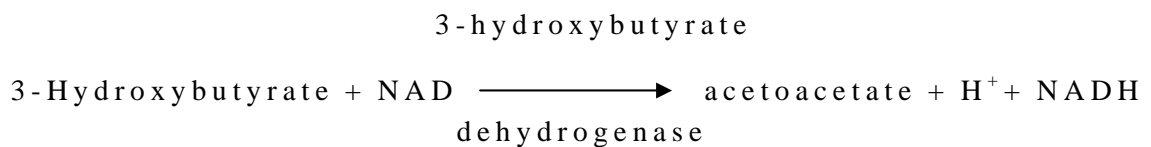


### 參、胰島素 (Insulin) 濃度血液生化值

血漿中胰島素濃度採用商業試劑組 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)，使用 Streptavidin 的微粒子與 Anti-insulin AB-biotin、Anti-insulin AB-Ru(bpy)<sub>3</sub><sup>2+</sup>，產生化學冷光，使用電子化學冷光免疫分析儀 (Roche Elecsys 1010/2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany；MODULAR ANALYTICS E170, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 分析。

### 肆、D-3-羥基丁酸 (D-3-Hydroxybutyrate) 濃度血液生化值

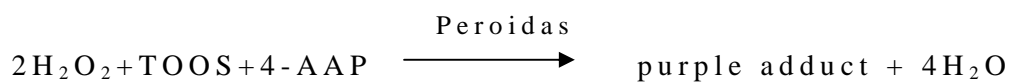
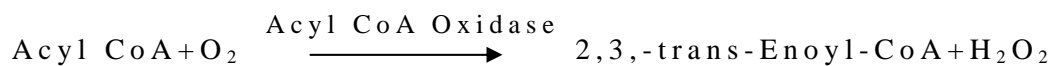
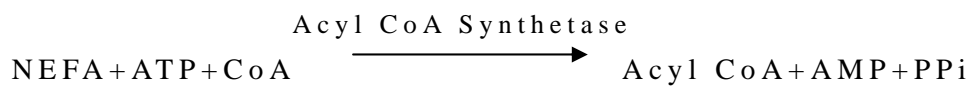
血漿中 D-3-Hydroxybutyrate 濃度採用 3-Hydroxybutyrate reagent 商業試劑組 (Randox, RANBUT, UK)，以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸光值波長 340 nm，化學反應原理如下：



#### 伍、游離脂肪酸 (NEFA) 濃度血液生化值

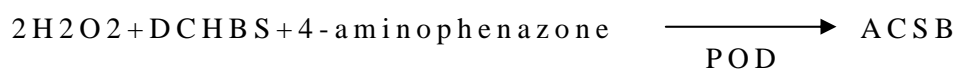
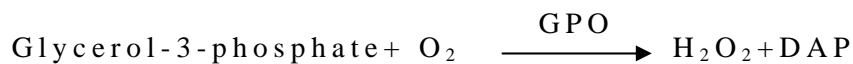
血漿中游離脂肪酸的濃度，以商業試劑進行操作以及反應 (Wako NEFA, Germany)，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測。

反應式原理公式：



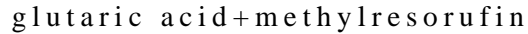
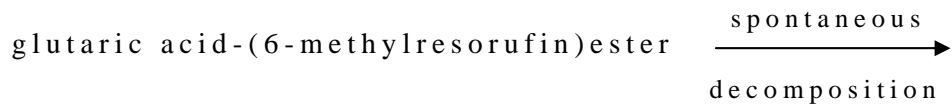
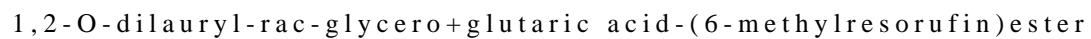
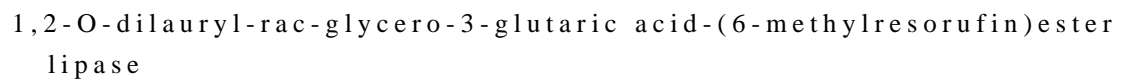
#### 陸、甘油 (Glycerol) 濃度血液生化值

血漿中甘油的濃度，以商業試劑進行操作以及反應 (Randox, Co. Antrim, United Kingdom)，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測。反應式原理公式：



### 柒、脂解酶(Lipase)濃度血液生化值

血漿中脂解酶的濃度，以商業試劑進行操作以及反應 (Roche Lipase colorimetric assay, Indianapolis, USA)，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測。反應式原理公式：



## 第七節 曲線下面積計算

三酸甘油脂-時間、血糖-時間、及胰島素-時間以及游離脂肪酸-時間的曲線下面積，以採集血液的 10 個時間點對應，計算 OFTT 測試餐後曲線下面積，依照圖形的不同採用三角形或梯形面積公式計算曲線下增加的面積 (Incremental Area Under Curve, IAUC) (忽略 Baseline 以下面積) 及曲線下面積 (Area Under Curve, AUC)。

## 第八節 統計分析

受試者生理值以描述統計處理，所有數據皆以平均數±標準差表示。並以二因子變異數分析重複量數(Two-way ANOVA)，以「不同組別」及「時間」為自變項，分析不同組別間 OFTT 後 6 小時期間各血液檢測值所產生的變化，若二因子變異數分析達顯著水準，則以 Bonferroni 法進行事後比較。

使用單因子變異數分析「不同組別間」，三酸甘油脂、葡萄糖、胰島素曲線下面積變化情形，所有數據皆以平均數±標準差表示，若單因子變異數分析達顯著水準，則以 Bonferroni 法進行事後比較，統計顯著水準定為  $p < 0.05$ ，所有數據皆以使用 SPSS 15.0 統計軟體分析。

## 第四章 結果

### 第一節 受試者基本資料

受試者基本資料如表三，本研究實驗對象為 8 人，年齡為  $23.1 \pm 0.7$  歲，身高為  $174.4 \pm 2.5$  公分，體重為  $68.9 \pm 2.0$  公斤，BMI 為  $22.6 \pm 0.4 \text{ kg/m}^2$ ， $\text{VO}_{2\text{max}}$  為  $47.7 \pm 1.6 \text{ ml/kg/min}$ 。

### 第二節 血液生化值分析

#### 壹、胰島素 (Insulin)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 Insulin 濃度變化曲線如圖一。組別效應 ( $p=0.001$ )，組別與時間交互效應 ( $p=0.002$ ) 達顯著。不同組別的不同時間點 Insulin 濃度，攝取不同碳水化合物後 90 分鐘 F+EX 組顯著低於 F、G 組 ( $p<0.05$ )，G+EX 組顯著高於 F、G 組 ( $p<0.05$ )。OFTT 測試餐後不同組別 Insulin 濃度-時間的曲線下增加面積如圖二，組別間有顯著差異 ( $p=0.001$ )，運動組的曲線下增加面積與休息組曲線下增加面積有顯著差異 ( $p<0.05$ )。

#### 貳、三酸甘油脂 (Triacylglycerol, TG)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 TG 濃度變化曲線如圖三。組別效應達顯著 ( $p=0.018$ )，時間效應 ( $p=0.001$ ) 達顯著，組別與時間效應達顯著 ( $p=0.001$ )。不同組別的不同時間點 TG 濃度在攝取碳水化合物後 60 分鐘 F+EX

組顯著高於 F 組 ( $p=0.026$ )，其餘時間點並無顯著差異。OFTT 測試餐後不同組別 TG 濃度-時間的曲線下增加面積如圖四，各組並無顯著差異。

### 參、葡萄糖 (Glucose)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 Glucose 濃度變化曲線如圖五。時間效應 ( $p=0.01$ )、綜合效應 ( $p=0.008$ )，組別與時間交互效應未達達顯著。不同組別的不同時間點 Glucose 濃度，在攝取不同碳水化合物後各個時間點皆無顯著差異。OFTT 測試餐後不同組別 Glucose 濃度-時間的曲線下增加面積如圖六，各組間並無顯著差異。

### 肆、游離脂肪酸 (NEFA)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 NEFA 濃度變化曲線如圖七。組別效應 ( $p=0.001$ )，時間效應 ( $p=0.001$ )，組別與時間交互效應 ( $p=0.001$ ) 達顯著。不同組別的不同時間點 NEFA 濃度，在攝取不同碳水化合物後 90 分鐘 F+EX 組顯著高於 F、G 組，G+EX 組顯著高於 F、G 組 ( $p<0.001$ )。120 分鐘 F+EX 組顯著高於 G 組 ( $p=0.037$ )、150 分鐘 F+EX 組顯著高於 F 組 ( $p=0.042$ )，攝取碳水化合物後 210、270、330 分鐘 F 組顯著低於 G+EX 組 ( $p<0.05$ )。OFTT 測試餐後不同組別 NEFA 濃度-時間曲線下面積如圖八。F 組曲線下面積顯著低於 F+EX 組及 G+EX 組，G 組顯著低於 G+EX 組 ( $p<0.05$ )。

### 伍、D-3-羥基丁酸 (D-3-Hydroxybutyrate)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 D-3-Hydroxybutyrate 濃度變化曲線如圖九。組別效應 ( $p=0.022$ )、時間效應 ( $p=0.001$ )，組別與時間交互效應 ( $p=0.001$ ) 達顯著。不同組別的相同時間點 3-Hydroxybutyrate 濃度，在攝取不同碳水化合物後 390 分鐘 F 組與 G+EX 組達顯著差異 ( $p=0.035$ )，450 分鐘 F+EX 組與 F 組達顯著差異 ( $p=0.018$ )。

### 陸、甘油 (Glycerol)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 Glycerol 濃度變化曲線如圖十。組別效應、時間效應與組別與時間交互效應達顯著 ( $p=0.001$ )。於攝取碳水化合物後 90 分鐘 F+EX 組顯著高於 F、G 組、G+EX 組顯著高於 F、G 組。120 分鐘 F+EX 與 G、G+E 組達顯著差異 ( $p<0.05$ )，450 分鐘 F+EX 組與 F 組達顯著差異 ( $p<0.05$ )。

### 柒、脂解酶 (Lipase)

不同組別與攝取碳水化合物後的不同時間血漿 Lipase 濃度變化曲線圖如圖十一。時間效應與組別達顯著 ( $p=0.011$ )。0 分鐘 F+EX 組顯著低於 F、G 組 ( $p<0.05$ )。其餘各時間點皆無顯著差異。

## 第五章 討論

本研究主要發現，不同碳水化合物與運動介入對於脂肪耐受性並無顯著影響。

本研究在攝取不同碳水化合物後的 30 分鐘在 G 組及 F 組並沒有達顯著差異。給予的葡萄糖及果糖能夠達到不同升糖指數所產生的效果，攝取果糖後的 30 分鐘，胰島素濃度皆低於攝取葡萄糖後的胰島素濃度，然而未達到顯著水準的原因可能在於受試者本身對於攝取碳水化合物後，引起不同的胰島素敏感度而有不同代謝反應有關。

本研究於不同碳水化合物與運動介入，對於脂肪耐受性餐後 TG 濃度以及 TG 濃度-時間曲線下面積並無顯著影響，且 TG 濃度與時間曲線只有在 90 分鐘的時候，F+EX 組顯著低於 F 組。而大多數研究皆證實無論是長時間運動或是短時間單一次的耐力運動介入，都可以有效的降低餐後血脂。Aldred 等人(1994)以最大攝氧量 30%的運動強度與不運動的控制組比較，餐後血脂代謝，在空腹狀態下，運動組血漿 TG 濃度較控制組低，TG 與時間曲線下面積運動組較控制組低 31%。Koutsari & Hardman (2001)進行 3 次各 3 天搭配測試餐，觀察其低脂肪高碳水化合物攝取與運動介入後的餐後血脂變化，結果顯示 High-CHO+ex 組的餐後血脂反應有顯著下降。

然而也有研究指出運動後，對於餐後三酸甘油脂濃度是沒有影響的。如 Burns 等人(2006)以單一次阻力運動介入後攝取測試餐，結果發現餐後血漿 TG 濃度與時間曲線下面積比沒運動的控制組還要高。另有學者 Pettit 等人(2003)以有

氧運動與阻力運動以及控制組做比較，於一次運動後 16 小時給予脂肪耐受性餐，結果發現雖然阻力運動的餐後三酸甘油酯濃度顯著低於控制組，然而，有氧運動組的 TG 濃度與時間曲線下面積、脂肪氧化率以及餐後 6 小時 TG 濃度與時間曲線皆與不運動的控制組無顯著差異。

先前的研究也發現，蔡怡珊(2006)以 6 名健康男性為對象分別予以運動強度 50%  $VO_{2max}$  介入 60 分鐘的運動組與不運動組，分別連續 3 天攝取不同 GI 的混合餐後給予 OFTT 測試餐，並觀察餐後血脂反應，結果發現 OFTT 餐後胰島素濃度在各時間點並無顯著差異，而在 TG 濃度於 0 分鐘、30 分鐘時，HGI+EX 組顯著低與 LGI 組，其於各時間點皆無顯著差異，其研究結果顯示只單獨短暫改變飲食的 GI 對於餐後 TG 增加幅度並於顯著影響。

本研究結果在攝取 OFTT 測試後的胰島素濃度與 TG 濃度於運動與不運動組的各時間點間並無顯著差異。Gill 等人(2002)研究指出，以 38 位男性與 43 位女性為受試者，以運動強度 60%  $VO_{2max}$  運動 90 分鐘後，給予一次高脂肪測試餐，並測量餐後 6 小時的餐後血脂變化，結果發現運動後 TG 濃度有顯著降低，然而在禁食階段 TG 濃度與禁食階段胰島素濃度間並無顯著相關，因此，立即的胰島素敏感度的反應並非是造成運動後降低餐後 TG 濃度的主要原因。

研究指出，患有代謝症候群、高三酸血脂症及健康受試者於一次高脂肪耐受性測試餐後，觀察到禁食階段胰島素濃度在代謝疾病患者上顯著高於健康受試者，三酸甘油酯濃度的反應在餐後 4、6、8 小時階段，健康受試者有顯著低於代謝疾病患者的餐後 TG 濃度(Kolovou et al., 2005)。或許是由

於受試者內在差異，個人代謝不同所可能導致的影響有如胰島素反應不同而造成 TG 代謝上有影響，因而使本研究結果於攝取不同碳水化合物後胰島素濃度變化不顯著，以及在運動後的餐後 TG 濃度與休息組無顯著差異的現象。

本研究在各個時間點的血中葡萄糖濃度皆無顯著差異。學者 Aldred 等人(1994)指出在一次低強度運動兩個小時後給予每公斤體重 1.2g 的脂肪餐，觀察餐後 6 小時的餐後血脂變化，結果發現，除了在運動組與控制組的 TG 濃度有顯著差異外，其餘的檢測項目包括游離脂肪酸以及葡萄糖、胰島素濃度皆沒有顯著差異。排除能量消耗的差異，運動前攝取不同碳水化合物後改變胰島素濃度，並無法顯著改變餐後血中葡萄糖的濃度。

本研究之運動組 NEFA 濃度在 OFTT 測試餐後有顯著高於休息組，F 組的 D-3-Hydroxybutyrate 濃度於 OFTT 測試餐後段有顯著低於運動組。並且在 D-3-Hydroxybutyrate-時間曲線下面積部份，F 組 OFTT 測試餐後也有顯著低於 G+EX 組，NEFA 濃度曲線下面積在 F 組與 G 組達顯著差異。運動後可使脂肪進入肝臟使用增加，因此可能導致更多脂肪酸在肝臟中氧化，而產生更多的酮體出現，造成餐後 D-3-Hydroxybutyrate 濃度增加(Gill & Hardman., 2003)。因此運動前攝取果糖後，可使 NEFA 於 OFTT 測試餐後進入肝臟氧化成酮體比率增加，而使運動組於實驗後段的 D-3-Hydrobutyrate 的濃度相對上升。

許多研究證實在運動後可以使肌肉內的 LPLA 上升。Kiens et al.,(1989)檢測單腳伸膝肌訓練 8 周後，顯示受測試腳比另一未訓練的控制腳的 LPLA 還要高 70%。Seip,

Angelopoulos, & Semenkovich (1995)進行 5-13 天的有氧運動介入，結果顯示運動訓練使骨骼肌內 LPL mRNA 增加了 117%，LPLA 增加了 35%，而在脂肪組織內並沒有顯著改變。大部分研究都是長時間的運動介入後檢測，觀察到長時間運動下改變 LPLA 濃度或 LPL mRNA，然而本研究檢測項目為血漿中的 Lipase 濃度，只能知道攝取不同碳水化合物後血漿中 Lipase 的濃度，並無法得知該測得的數據是肌肉或脂肪組織中的 LPL 濃度，由本研究得知，短時間內血液中 Lipase 濃度產生的效果並不明顯，因此本實驗結果發現，不同碳水化合物與運動介入後，並不會對於餐後 6 小時階段血中 Lipase 的濃度造成影響。

本研究主要探討不同碳水化合物與運動介入後對於一次高脂肪餐後的影響，結果顯示，不論是以不同碳水化合物介入，或是有無運動介入後的餐後血脂反應皆無顯著影響，過去研究指出，運動介入，能有效的降低餐後血脂反應，但也有研究指出運動後造成的效果不大，綜合上述研究，本研究指出，耐力運動前攝取不同碳水化合物對於餐後血脂反應並無顯著影響。

## 參考文獻

- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Sciences*, 21(12), 1017-1024.
- Aldred, H. E., Perry, I. C., & Hardman, A. E. (1994). The effect of a single bout of brisk walking on postprandial lipemia in normolipidemic young adults. *Metabolism*, 43(7), 836-841.
- Brundle, S., Thayer, R., & Taylor, A. W. (2000). Comparison of fructose and glucose ingestion before and during endurance cycling to exhaustion. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(4), 343-349.
- Burns, S. F., Broom, D. R., Miyashita, M., Ueda, C., & Stensel, D. J. (2006). Increased postprandial triacylglycerol concentrations following resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(3), 527-533.
- Cohen, J. C., Noakes, T. D., & Benade, A. J. (1989). Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 49(3), 443-447.
- Esfahani, M. A., Jolfaii, E. G., Torknejad, M., Etesampor, A., & Amiz, F. R. (2004). Postprandial hypertriglyceridemia in non-diabetic patients with coronary artery disease. *Indian Heart Journal*, 56(4), 307-309.

- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6), 499-502.
- Gill, J. M., & Hardman, A. E. (2000). Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake compared. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71(2), 465-471.
- Gill, J. M., Herd, S. L., Vora, V., & Hardman, A. E. (2003). Effects of a brisk walk on lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride concentrations in the fasted and postprandial states. *European Journal of Applied Physiology*, 89(2), 184-190.
- Graham, T. E. (2004). Exercise, postprandial triacylglyceridemia, and cardiovascular disease risk. *Canadian journal of applied physiology*, 29(6), 781-799.
- Hardman, A. E. (1998). The influence of exercise on postprandial triacylglycerol metabolism. *Atherosclerosis*, 141 (Suppl 1), S93-100.
- Hardman, A. E., & Herd, S. L. (1998). Exercise and postprandial lipid metabolism. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 57(1), 63-72.
- Hargreaves, M., Hawley, J. A., & Jeukendrup, A. (2004). Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *Journal of Sports Sciences*,

22(1), 31-38.

- Herd, S. L., Hardman, A. E., Boobis, L. H., & Cairns, C. J. (1998). The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia. *British Journal of Nutrition*, 80(1), 57-66.
- Horowitz, J. F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L. O., & Coyle, E. F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *The American Journal of Physiology*, 273(4 Pt 1), E768-775.
- Hughes, T. A., Elam, M. B., Applegate, W. B., Bond, M. G., Hughes, S. M., Wang, X., et al. (1995). Postprandial lipoprotein responses in hypertriglyceridemic subjects with and without cardiovascular disease. *Metabolism*, 44(8), 1082-1098.
- Jentjens, R. L., Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). High oxidation rates from combined carbohydrates ingested during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(9), 1551-1558.
- Katsanos, C. S., Grandjean, P. W., & Moffatt, R. J. (2004). Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *Journal of Applied Physiology*, 96(1), 181-188.
- Kimber, N. E., Heigenhauser, G. J., Spriet, L. L., & Dyck, D. J. (2003). Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism

- during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *Journal of Physiology*, 548(Pt 3), 919-927.
- Kolovou, G. D., Anagnostopoulou, K. K., Pavlidis, A. N., Salpea, K. D., Iraklianiou, S. A., Tsarpalis, K., et al. (2005). Postprandial lipemia in men with metabolic syndrome, hypertensives and healthy subjects. *Lipids in Health and Disease*, 4, 21-28.
- Koutsari, C., & Hardman, A. E. (2001). Exercise prevents the augmentation of postprandial lipaemia attributable to a low-fat high-carbohydrate diet. *British Journal of Nutrition*, 86(2), 197-205.
- Magkos, F., Wright, D. C., Patterson, B. W., Mohammed, B. S., & Mittendorfer, B. (2006). Lipid metabolism response to a single, prolonged bout of endurance exercise in healthy young men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 290(2), E355-362.
- Mankowitz, K., Seip, R., Semenkovich, C. F., Daugherty, A., & Schonfeld, G. (1992). Short-term interruption of training affects both fasting and post-prandial lipoproteins. *Atherosclerosis*, 95(2-3), 181-189.
- Mensink, R. P., & Katan, M. B. (1992). Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis : A Journal of Vascular Biology / American Heart Association*, 12(8), 911-919.

- Parks, E. J., & Hellerstein, M. K. (2000). Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71(2), 412-433.
- Petitt, D. S., Arngrimsson, S. A., & Cureton, K. J. (2003). Effect of resistance exercise on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*, 94(2), 694-700.
- Podl, T. R., Zmuda, J. M., Yurgalevitch, S. M., Fahrenbach, M. C., Bausserman, L. L., Terry, R. B., et al. (1994). Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance-trained women. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 43(7), 808-813.
- Reaven, G. M. (2005). Insulin resistance, the insulin resistance syndrome, and cardiovascular disease. *Panminerva Medica*, 47(4), 201-210.
- Seip, R. L., Angelopoulos, T. J., & Semenkovich, C. F. (1995). Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *The American Journal of Physiology*, 268(2 Pt 1), E229-236.
- Seip, R. L., & Semenkovich, C. F. (1998). Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 26, 191-218.
- Stellingwerff, T., Boon, H., Gijsen, A. P., Stegen, J. H., Kuipers, H., & van Loon, L. J. (2007). Carbohydrate

- supplementation during prolonged cycling exercise spares muscle glycogen but does not affect intramyocellular lipid use. *Pflügers Archiv : European Journal of Physiology*, 454(4), 635-647.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1996). Reduction in postprandial lipemia after walking: influence of exercise intensity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(10), 1235-1242.
- Tsetsonis, N. V., Hardman, A. E., & Mastana, S. S. (1997). Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a comparative study in trained and untrained middle-aged women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65(2), 525-533.
- Watt, M. J., Heigenhauser, G. J., Dyck, D. J., & Spriet, L. L. (2002). Intramuscular triacylglycerol, glycogen and acetyl group metabolism during 4 h of moderate exercise in man. *Journal of Physiology*, 541(Pt 3), 969-978.
- Wee, S. L., Williams, C., Tsintzas, K., & Boobis, L. (2005). Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 707-714.
- Wu, C. L., Nicholas, C., Williams, C., Took, A., & Hardy, L. (2003). The influence of high-carbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilisation during subsequent exercise. *British Journal of Nutrition*,

90(6), 1049-1056.

Wu, C. L., & Williams, C. (2006). A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16(5), 510-527.

Zhang, J. Q., Ji, L. L., Fretwell, V. S., & Nunez, G. (2006). Effect of exercise on postprandial lipemia in men with hypertriglyceridemia. *European Journal of Applied Physiology*, 98(6), 575-582.

Zhang, J. Q., Thomas, T. R., & Ball, S. D. (1998). Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1516-1522.

## 附錄一、受試者同意書

### 受試者同意書

研究題目：不同碳水化合物與運動介入對於脂肪耐受性影響

研究單位：國立台灣體育大學運動科學中心

研究人員：巫錦霖博士 [wuchinglin2003@yahoo.com.tw](mailto:wuchinglin2003@yahoo.com.tw)

本研究的目的是探討不同碳水化合物與運動介入對脂肪耐受性的影響。本研究預計招募自願的健康男性 8 人參與本實驗，包含 4 組實驗，分別攝取不同碳水化合物水溶液 500 毫升後，予以運動或安靜休息 1 小時，結束後給予高脂肪餐並觀察餐後血液值變化。參與的受試者於實驗前 12 小時禁止食用任何食品，且於實驗前一天接受飲食控制。運動或休息結束後進行脂肪耐受性實驗 6 小時。實驗開始時於前臂設置滯留針以利血液樣本採集，分別採集血液共 10 次，每次抽血量約為 10 毫升。受試者在兩個實驗期內，必須維持相同的生活型態。經由您的參與本研究，您可以了解個人的各項生理生化資料，並且提供重要的運動科學資訊。您參與本研究所得的任何資料，都將接受資料保密的政策所保護，除了供給本研究者做為學術上的研究之外，不會對外洩露。

在此感謝您的參與本研究，在實驗期間，若您想退出本研究，您可以隨時告知，即可退出本研究，本研究者將不會有任何的異議。在此我同參與本研究，並配合研究者的要求。

同意人：\_\_\_\_\_（簽名）日期：\_\_\_\_\_

法定代理人：\_\_\_\_\_（簽名）住址：\_\_\_\_\_

聯絡電話：\_\_\_\_\_見證人：\_\_\_\_\_

## 附錄二、食品製造商

### OFTT 食品廠牌

品牌	製造商	電話	購買地點
瑞穗鮮奶吐司	統一企業公司	0800037520	家樂福
PRESIDENT	Latalis International SNC		
總統牌 (鮮奶油)	台灣聯馥食品 有限公司(代理商)	(02)28982488	家樂福
乳瑪琳	遠東化學工業 股份有限公司	(03)3612248	興農超市
	Fonterra Ltd, 紐西蘭		
起司片	香港商遠東恆天然乳品 有限公司台灣分公司(進口商)		家樂福
健康果仁	菓風食品實業 有限公司	(02)27721557	興農超市
什錦果麥	家樂氏公司泰國瑞陽廠 美商家樂氏行銷有限公司 (進口商)	0800888929	家樂福

表一、運動對於餐後血脂代謝影響

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
12 位受試者 (6 男 6 女)	分運動組與控制組，運動組於攝取測試餐 15 小時前運動，控制組則休息。運動強度以最大攝氧量 30.9% +/- 1.6% 進行 2 小時。觀察禁食階段與餐後 6h 血脂反應。	運動組在禁食階段血清 TG 與血清 TG 濃度低於控制組。運動組的 TG 濃度與時間曲線下面積較 0 小時低 31%。	Aldred et al., 1994
13 名健康男性	進行三次實驗，分別為低強度運動 25%、中等強度運動 65%、及不運動的控制組，並於運動 1 小時後進行口服脂肪耐受性實驗。	中等強度組的餐後血脂比控制組及低強度組還低。且與控制組比較，中等強度的餐後胰島素血脂較低。	Katsanos et al., 2004

<p>10 位患有高三酸甘油血症與胰島素阻抗的男性。</p>	<p>進行四次實驗，分別為控制組不運動、及三組運動組，強度分別為最大攝氧量的 40%、60%、70%。運動 12h 後給予測試餐，並於用餐後的 0、2、4、6、8 小時血集血液。</p>	<p>運動低強度到中強度可以足夠稀釋餐後血脂以及增加胰島素敏感度。</p>	<p>Zhang et al., 2006</p>
<p>12 名受試者 (6 男 6 女)</p>	<p>分別為不運動的控制組、最大攝氧量 31% 的低強度組，及最大攝氧量 61% 的中等強度組。於運動後隔天給予測試餐，並觀察餐後 6 小時血脂變化。</p>	<p>中強度運動禁食血清中的 TG 濃度與餐後時間曲線下面積比控制組還要來的低。但與低強度運動沒有顯著差異。</p>	<p>Tsetsonis et al., 1996</p>

<p>8 名正常血脂的男性跑者每周進行跑步 30-40 英哩</p>	<p>中斷練習 14-22 天後採取血液分析</p>	<p>餐後乳糜微粒約增加 41%，以及有 37% 的乳糜微粒殘留。</p>	<p>Mankowitz et al., 1992</p>
<p>14 名正常血脂的受試者分別為中斷運動 3 男 5 女及正常生活習慣 3 男 3 女。</p>	<p>第一組 3 男 5 女 (9 天不運動後完成 13 週的跑步訓練)。第二組 3 男 3 女 (維持平常的生活方式)。</p>	<p>第一組於兩天不運動後血脂比中斷運動前一天上升 37%</p>	<p>Herd et al., 1998</p>
<p>10 名健康男性</p>	<p>進行 90 分鐘阻力運動的運動組與不運動的控制組。運動為 10 項 3 組的一次最大反覆次數的 80% 強度反覆 12 次，結束後攝取測試餐觀察餐後血液變化。</p>	<p>血漿 TG 濃度與時間曲線下面積比控制組高。</p>	<p>Burns et al., 2006</p>

<p>9 名耐力訓練員以及 13 名沒訓練的女性</p>	<p>進行兩次各兩天的實驗，分別為以最大攝氧量 60% 強度運動 90 分鐘的運動組，以及不運動的控制組。第二天採集禁食階段與攝取高脂肪測試餐後 6 小時血液。</p>	<p>運動組的血漿 TG 濃度與時間曲線下面積顯著降低。且餐後 6 小時脂肪氧化增加。</p>	<p>Tsetsonis et al., 1997</p>
<p>14 名年輕男生與女生</p>	<p>共進行三次實驗，分別進行阻力運動組、有氧運動組、及不運動的控制組，並於 16 小時後攝取測試餐，並觀察餐後 6 小時內血液變化。</p>	<p>阻力運動組的餐後 TG 曲線比有氧運動組與控制組還低。且休息脂肪氧化比有氧組與控制組高。</p>	<p>Petitt et al., 2003</p>

<p>21 名健身訓練的男性</p>	<p>運動強度以 60% 最大攝氧量進行運動 1 小時，四次實驗分別為不運動的控制組、餐後 1 小時運動的餐後運動組、餐前 1 小時運動的餐前運動組、餐前 12 小時運動的餐前 12 小時運動組。於餐後 0、2、4、6、8、24 小時採集血液。</p>	<p>餐前運動組的 TG 曲線下面積低於餐後運動組與控制組。結果顯示脂肪餐前運動對於 TG 反應及 HDL 代謝是有幫助的，此結果可減緩降低因脂肪餐導致的動脈粥狀硬化現象。</p>	<p>Zhang et al., 1998</p>
<p>12 名耐力訓練女性跑者與 13 名坐式生活的女性</p>	<p>兩組實驗者做比較</p>	<p>耐力訓練員有較高的脂蛋白酶活性約 33%。且有較快速的 TG 清除率約 27%。</p>	<p>Podl et al., 1994</p>

<p>32 位坐式生活男性</p>	<p>運動介入</p>	<p>運動訓練使骨骼肌內的脂蛋白酶活性 mRNA 增加了 117%，脂蛋白酶蛋白量增加了 53%，脂蛋白酶酵素活性增加了 35%，然而在脂肪組織內沒有顯著改變。</p>	<p>Seip et al., 1995</p>
<p>共 60 名受試者，分別為 30 名患有冠狀動脈疾病的患者（實驗組）與 30 名健康受試者（控制組）</p>	<p>攝取測試餐後 3 小時採集血液分析</p>	<p>餐後控制組的三酸甘油酯顯著低於實驗組。</p>	<p>Esfahani et al., 2004</p>

7 名耐力訓練員的男性腳踏車選手	以 57% $VO_{2max}$ 運動 4 小時，並於 0、10、120、240 分鐘肌肉採樣。	IMTG 的量在 120 分鐘比休息階段 0 小時還要低。	Watt et al., 2002
33(Mets) 名 17(HTN) 名 14(Healthy) 名	於一次高脂肪餐後 2、4、6、8 小時採集血液。	4、6、8 小時健康受試者有較低的餐後血脂反應。	Kolovou et al., 2005
餐後血脂比較	許多研究證實運動可降低餐後血脂、增加脂蛋白酶清除 TG 能力以及降低肝臟分泌 TG。	適度的身體活動搭配營養攝取可降低罹患心血管疾病的風險。	Gill et al., 2003

表二、不同碳水化合物與運動介入對於餐後血脂影響

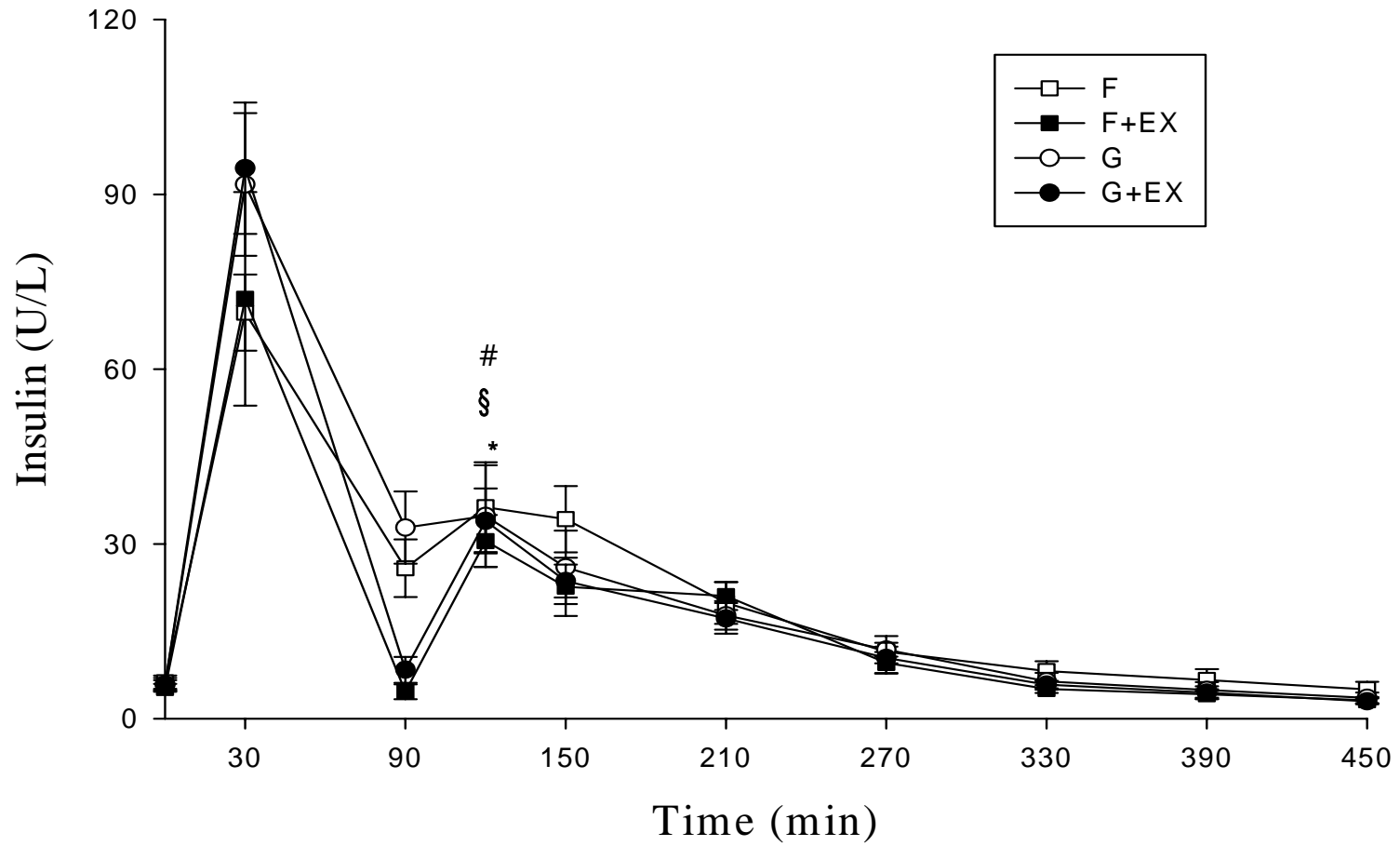
受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
11 名中等訓練的選手	兩次的漸進式運動，從 95w 開始，每 3 分鐘 + 35w 直到衰竭。於運動 45 分鐘前，攝取安慰劑 or 葡萄糖 75g。	運動前 45 分鐘攝取碳水化合物 75g 後，最大脂肪量下降了 14%，最大脂肪氧化速率下降了 28%	Achten et al., 2003
17 位腳踏車選手	分別攝取葡萄糖組、果糖組、安慰劑組後，予以 75% 最大攝氧量運動強度進行 3 次實驗直到衰竭，每次實驗至少間隔一週。	控制組的游離脂肪酸比果糖組還高。但葡萄糖組與果糖組的血乳酸、游離脂肪酸皆沒差異。	Brundle et al., 2000
9 名健康正常血脂男性	分別攝取典型西方飲食、高碳水化合物、以及高碳水化合物搭配 30 分鐘運動，3 天後攝取	高碳水化合物組比典型西餐組高，高碳水化合物搭配運動組顯著低於高碳水化合物	Koutsari et al., 2001

	測試餐。	組。	
8 名男性 腳踏車選 手	於運動中攝取不同碳水化合物，分別為低葡萄糖濃度(8.7%)、高葡萄糖濃度(13.1%)、果糖+葡萄糖(1:2)混合組、及安慰劑組。並以最大攝氧量的65%腳踏車運動120分鐘。	混合組的外因性碳水化合物氧化率高於高濃度葡萄糖與中濃度葡萄糖約50%。	Jentjens et al., 2004
9 名健康 男性跑者	進行三組測試(LGI, HGI, Fasting)於測試餐後予以60% $VO_{2max}$ 運動一小時，觀察餐後及運動中變化。	運動中脂肪氧化率 $LGI > HGI$	Wu et al., 2003
8 名健康 男性跑者	攝取不同升糖指數後3小時，予以70%運動強度運動介入1	運動中LGI組脂肪氧化率 $>$ HGI組。	Wu et al., 2006

	小時。		
6 名無規律運動的健康男性	攝取 3 天不同升糖指數食物及運動介入，第 4 天給予高脂肪餐，觀察其餐後 6 小時血脂代謝。	0、30 分鐘 TG 曲線 HGI+EX 組顯著低於 LGI+EX 組。TG 曲線下面積，HGI+EX > LGI+EX。	蔡怡姍，2006

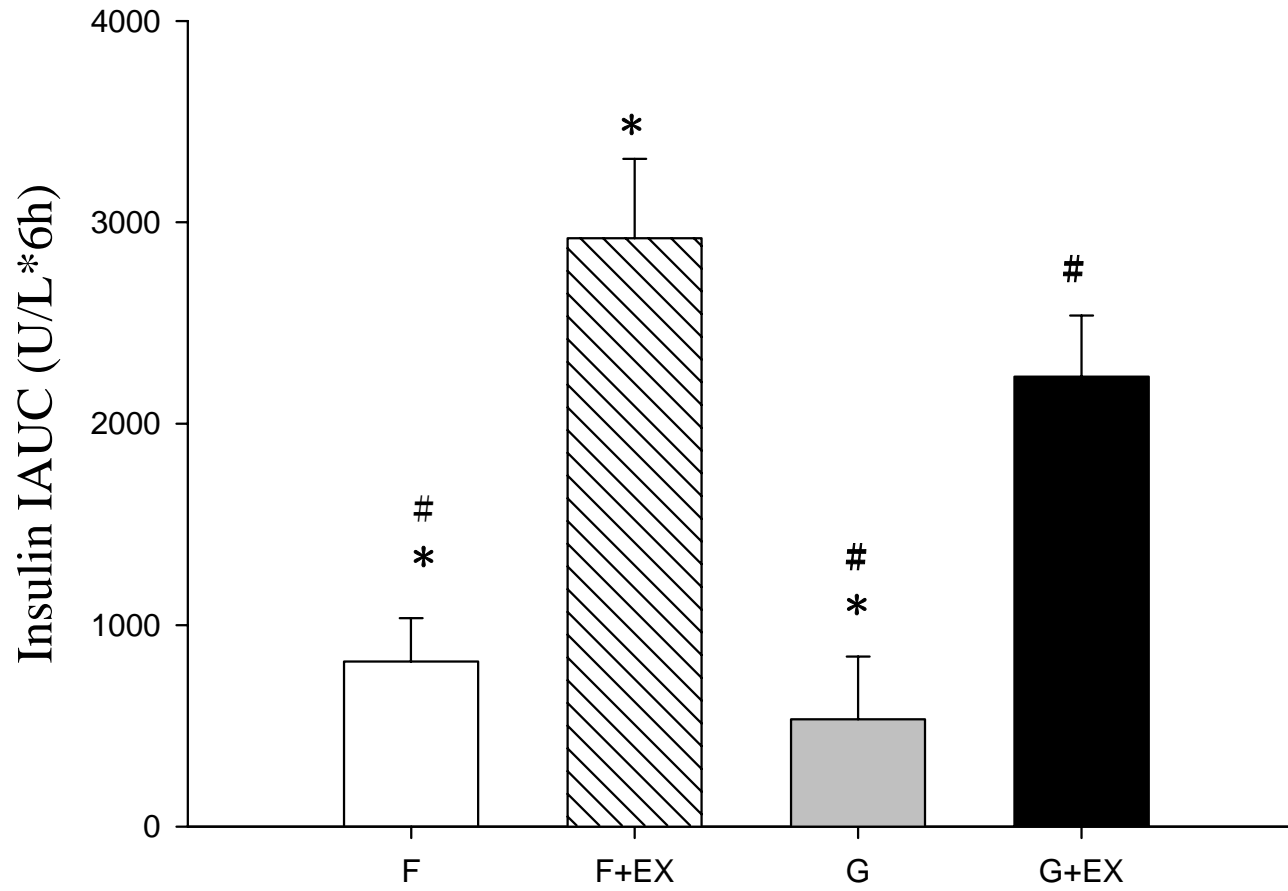
表三、受試者基本資料

基本資料	平均數 ± 標準誤
人數	8 人
年齡	23.1 ± 0.7
身高 (cm)	174.4 ± 2.5
體重 (kg)	68.9 ± 2.0
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.6 ± 0.4
VO <sub>2</sub> max ( ml / kg / min )	47.7 ± 1.6



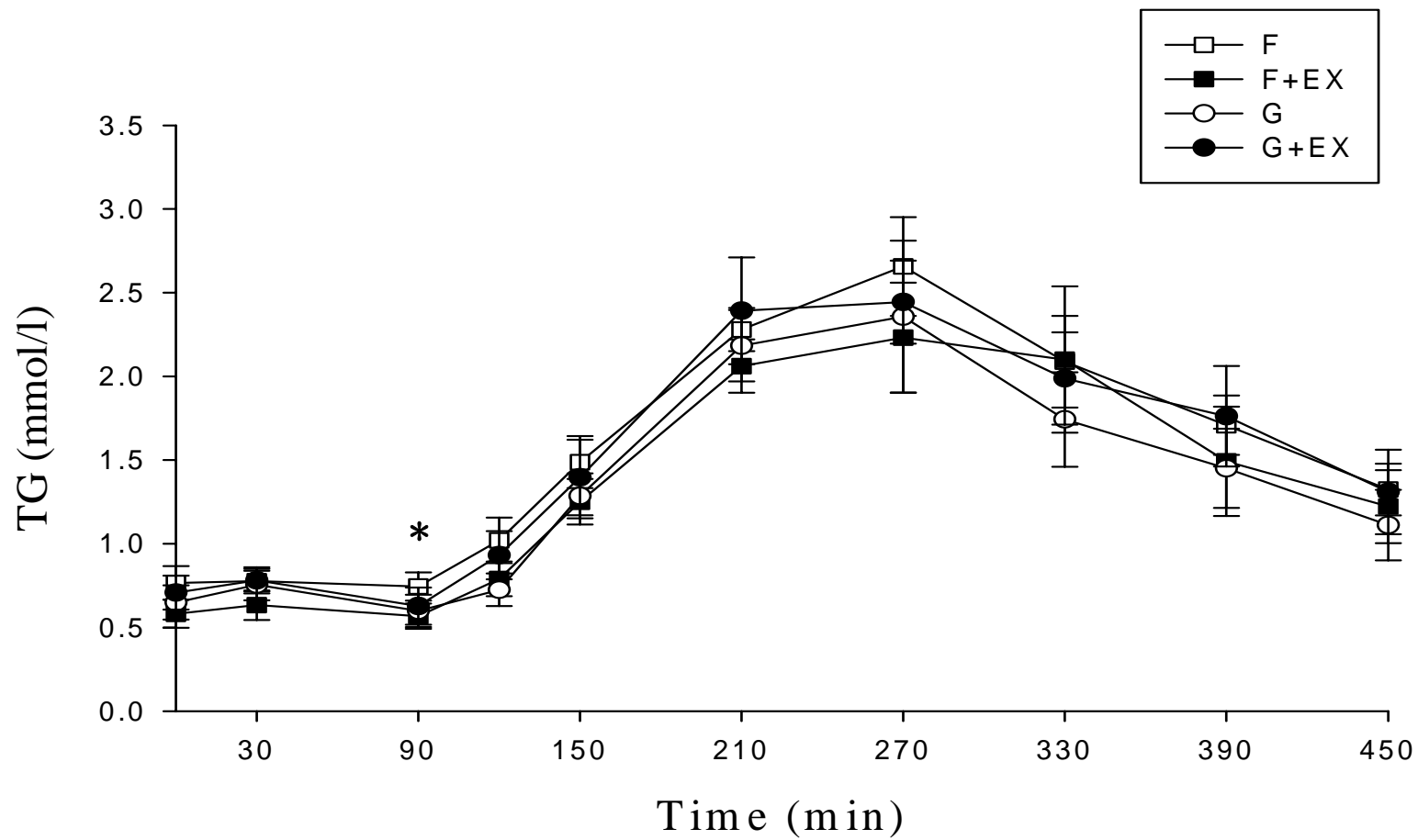
圖一、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線圖

\* F、F+EX 組達顯著、φ F、G+EX 組達顯著、# F+EX、G 組達顯著、§ G、G+EX 組達顯著，顯著水準 P<0.05。



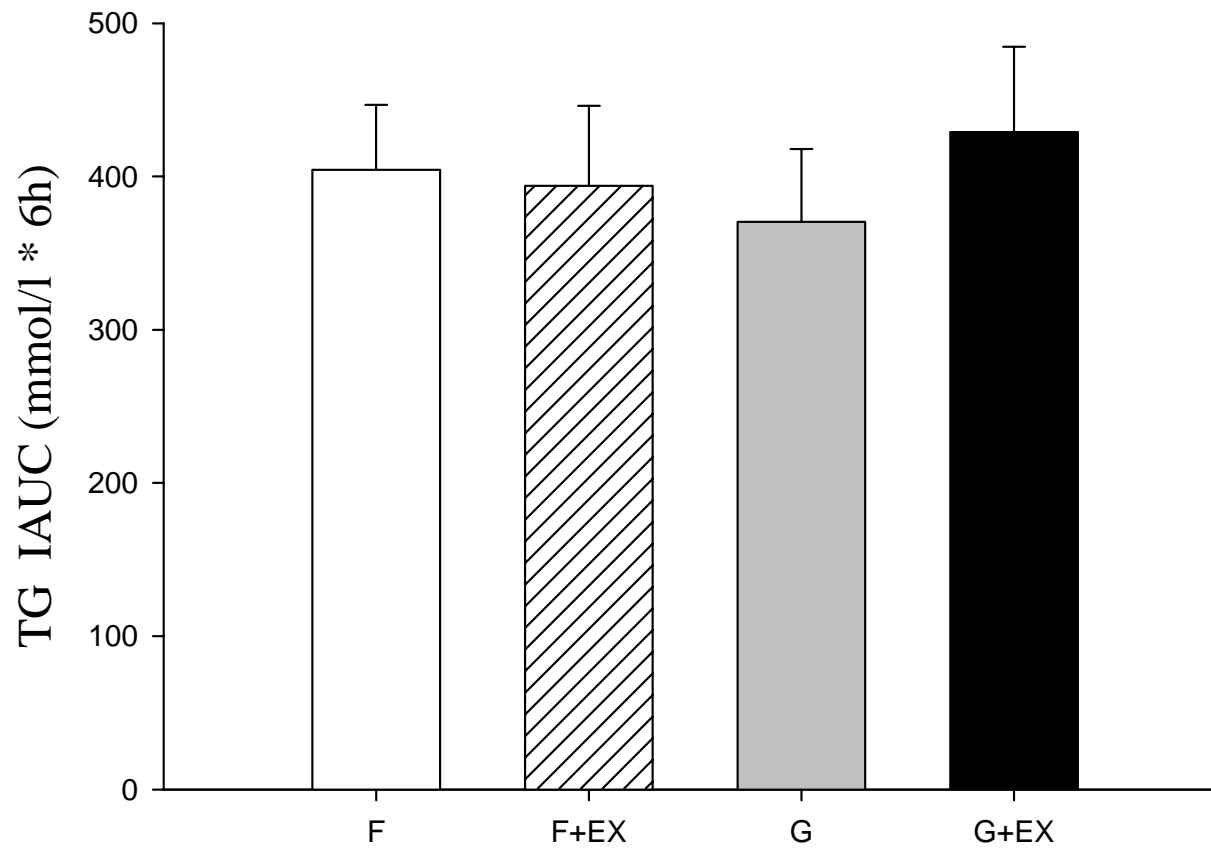
圖二、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線下增加面積圖

\* F、F+EX 組達顯著、# F+EX、G 組達顯著，顯著水準  $P < 0.05$ 。

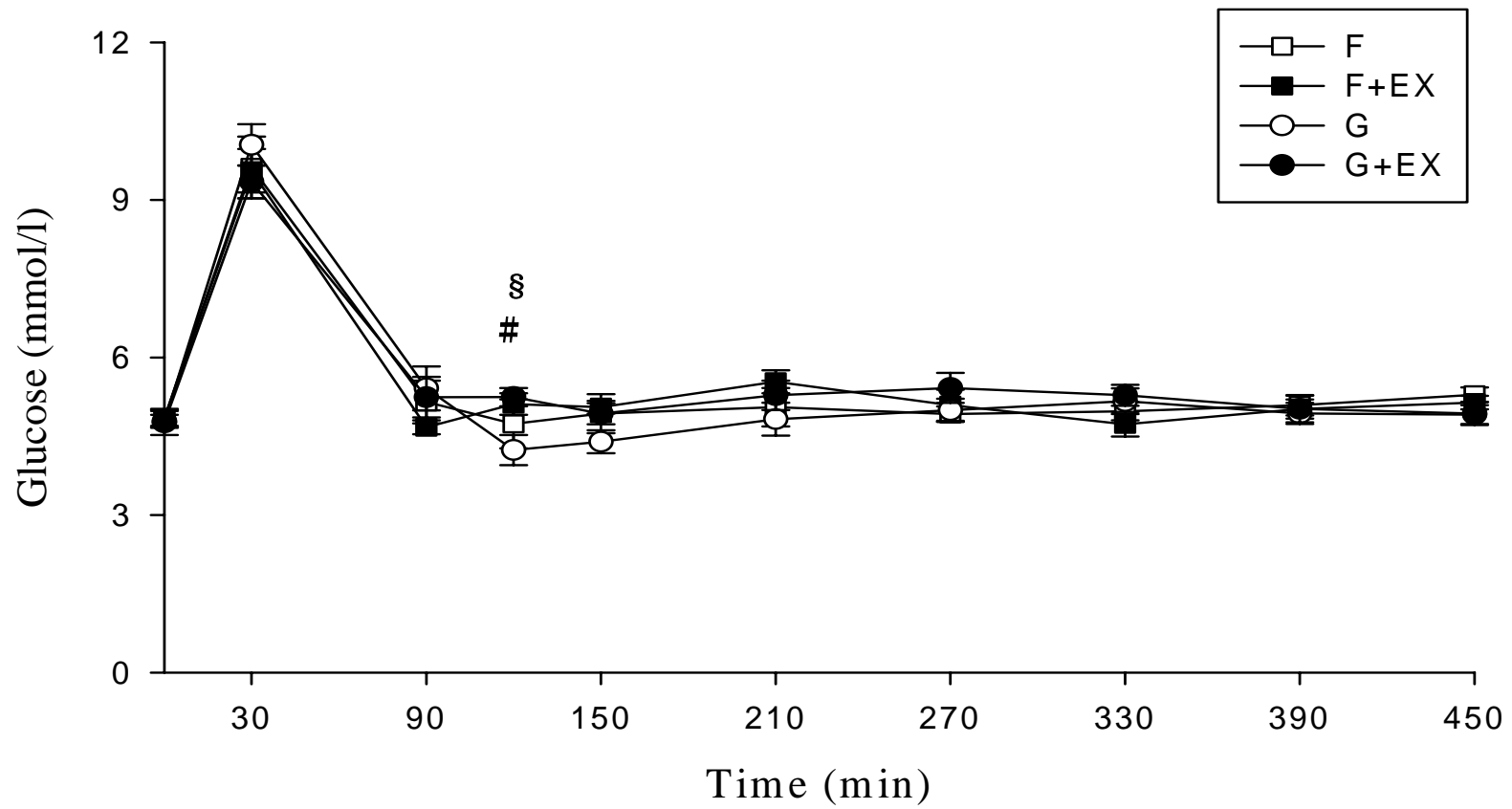


圖三、三酸甘油酯(Triacylglycerol, TG)濃度與時間曲線圖

\* F、F+EX 組達顯著，顯著水準  $P < 0.05$ 。

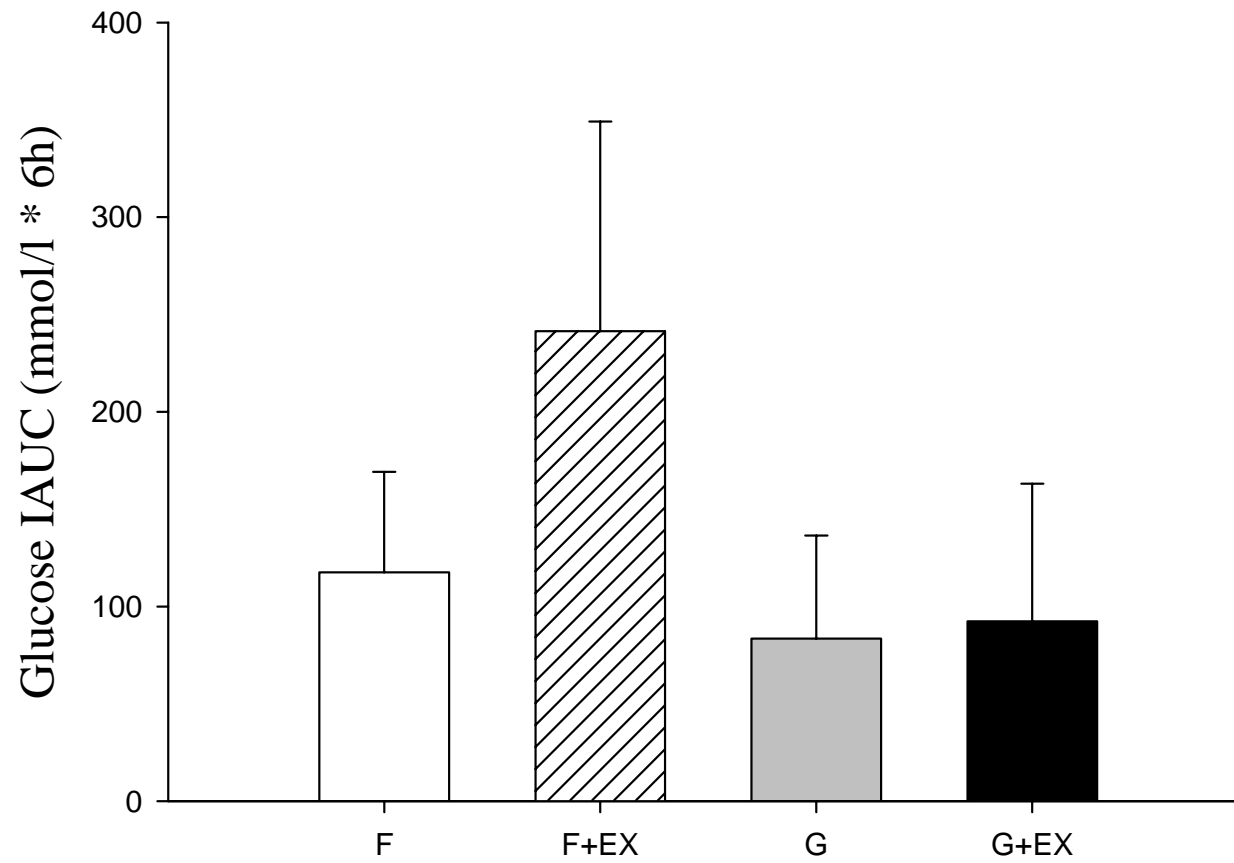


圖四、三酸甘油脂(Triglyceride, TG)濃度與時間曲線下增加面積圖

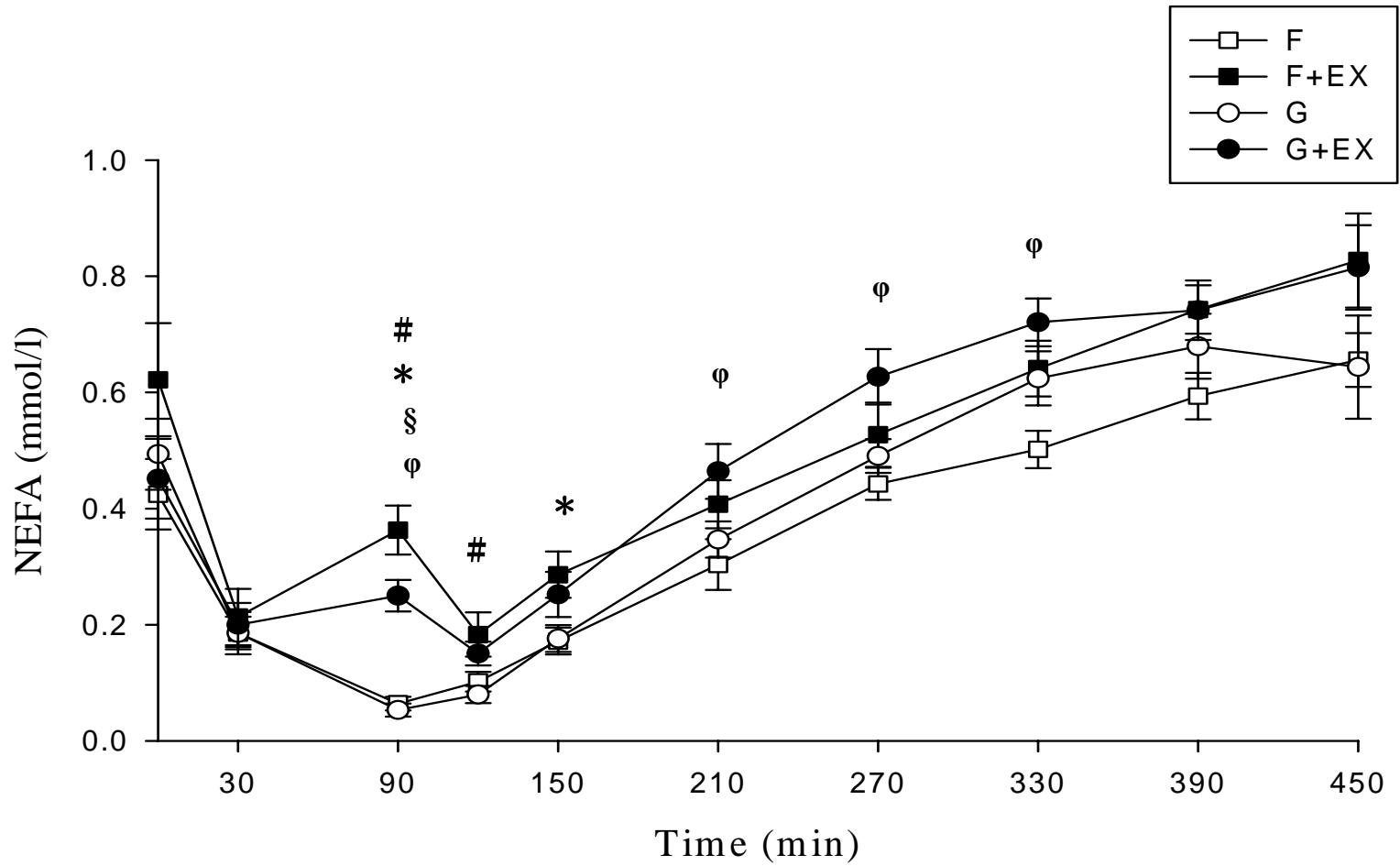


圖五、葡萄糖(Glucose)濃度與時間曲線圖

# F+EX、G 組達顯著、§ G、G+EX 組達顯著，顯著水準  $P < 0.05$ 。

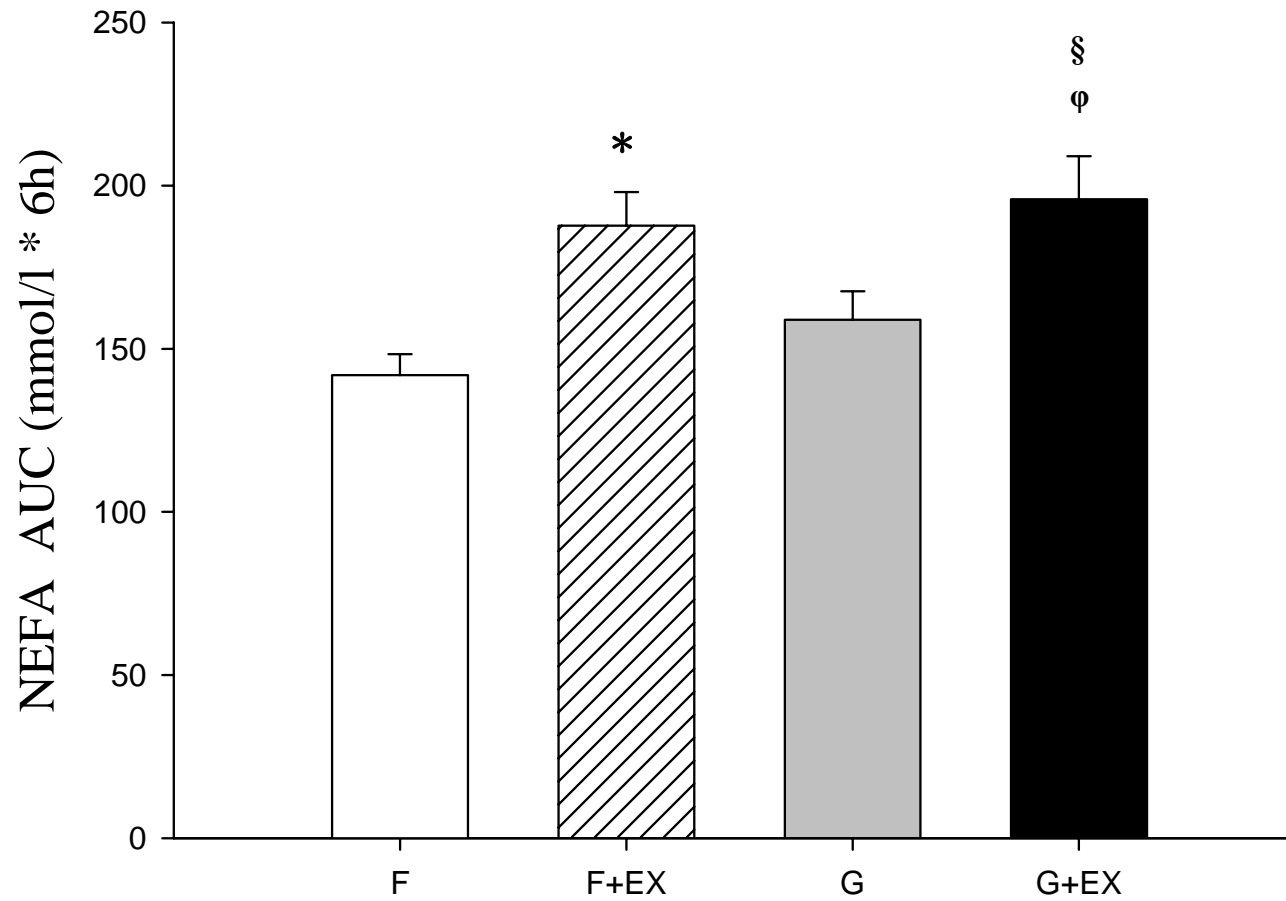


圖六、葡萄糖(Glucose)濃度與時間曲線下增加面積圖



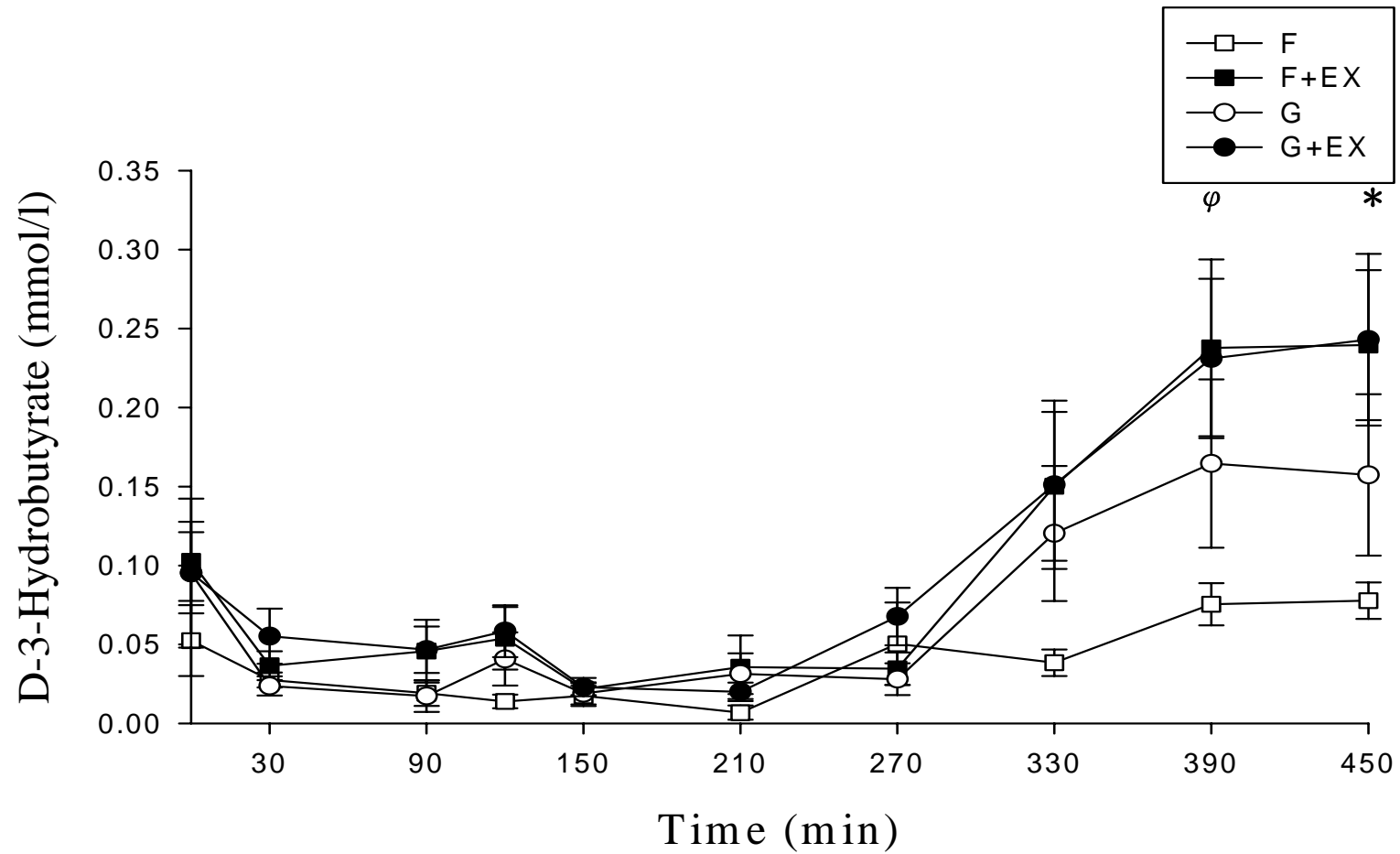
圖七、游離脂肪酸(NEFA)濃度與時間曲線圖

\* F、F+EX 組達顯著、φ F、G+EX 組達顯著、# F+EX、G 組達顯著、§ G、G+EX 組達顯著，顯著水準 P<0.05。



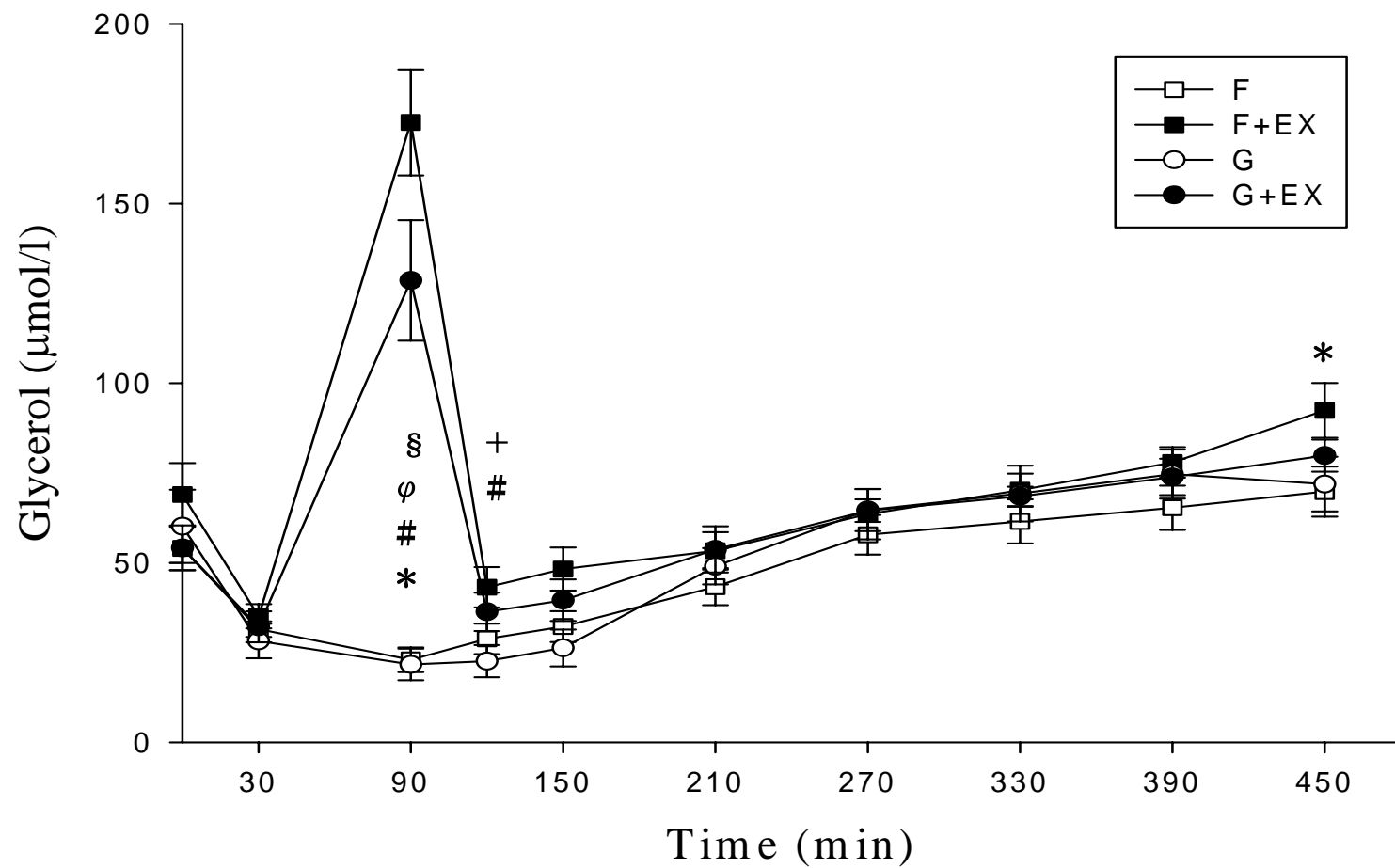
圖八、游離脂肪酸(NEFA)濃度與時間曲線下面積圖

\* F、F+EX 組達顯著、φ F、G+EX 組達顯著、§ G、G+EX 組達顯著，顯著水準  $P < 0.05$ 。



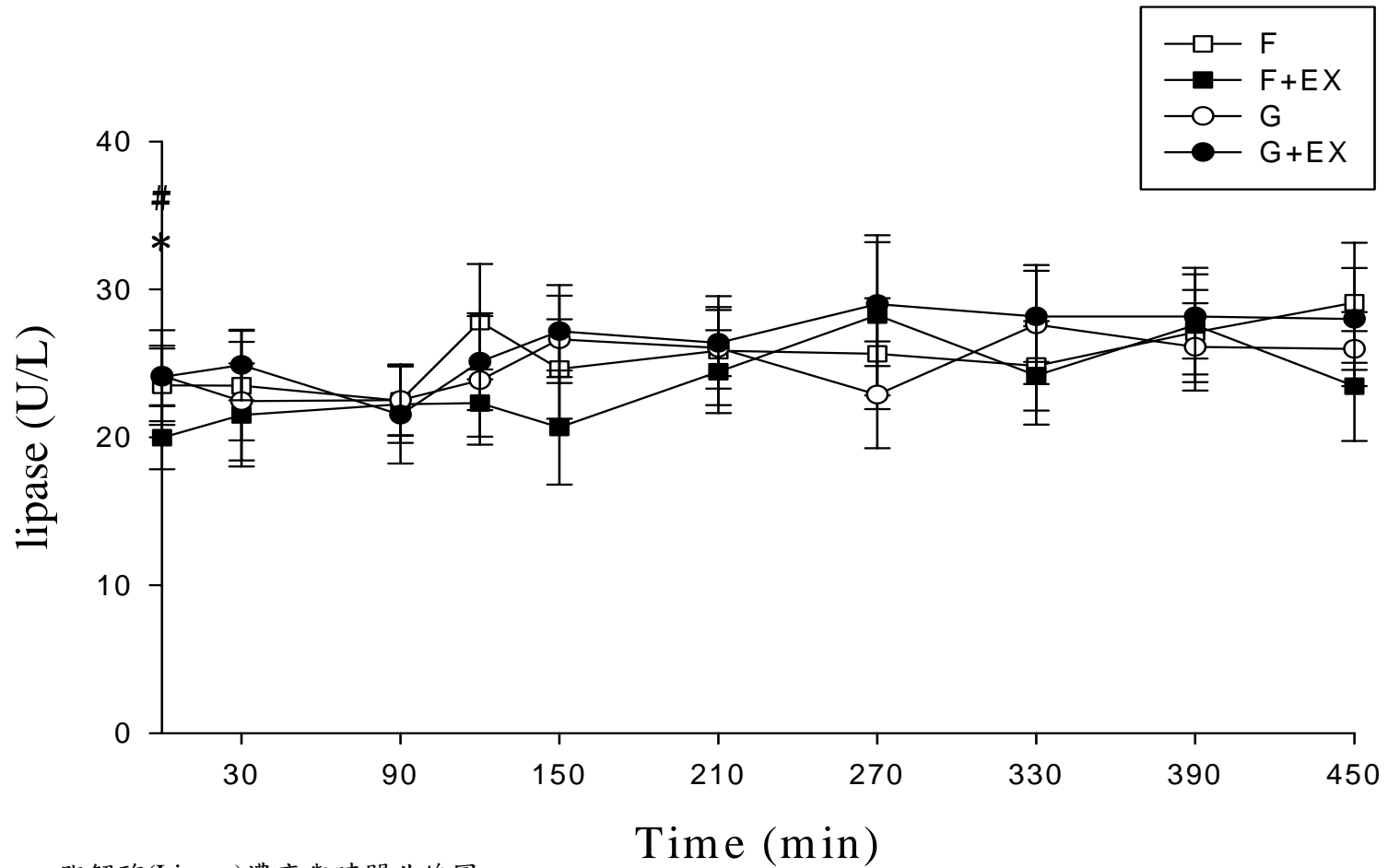
圖九、D-3-羥基丁酸(D-3-Hydroxybutyrate)濃度與時間曲線下面積圖

\* F、F+EX 組達顯著、 $\phi$  F、G+EX 組達顯著，顯著水準  $P < 0.05$ 。



圖十、甘油(Glycerol)濃度與時間曲線圖

\* F、F+EX 組達顯著、φ F、G+EX 組達顯著、# F+EX、G 組達顯著、§ G、G+EX 組達顯著，顯著水準 P<0.05。



圖十一、脂解酶(Lipase)濃度與時間曲線圖

\* F、F+EX 組達顯著、# F+EX、G 組達顯著，顯著水準 P<0.05。