

國立臺灣體育運動大學
National Taiwan University of Physical Education and Sport
體育研究所碩士學位論文

運動後補充葡萄糖對餐後血脂代謝之影響
The Effects of Glucose Replacement after
Exercise on Postprandial Lipemia



研究生：張沂欣 撰

指導教授：巫錦霖 教授

中 華 民 國 1 0 1 年 6 月

論文名稱：運動後補充葡萄糖對餐後血脂代謝之影響

總頁數：68 頁

院校所組別：國立臺灣體育運動大學體育研究所

畢業時間及提要別：一百學年度第二學期碩士學位論文

研究生：張沂欣

中文摘要

過去研究中指出餐前單次的耐力運動可以降低餐後血脂升高的現象，然而運動造成的能量的負平衡是否會影響餐後血脂肪清除率目前仍然不清楚。本研究以低強度走路運動並以葡萄糖填補運動時所消耗的熱量，探討能量回補與運動降低餐後血脂之影響。方法：以 9 名沒運動習慣的健康成年男性(受測者年齡為 23.8 ± 0.2 歲，身高為 172.8 ± 1.9 公分，體重為 69.8 ± 1.5 公斤，最大攝氧量為 $49.0 \pm 3.8 \text{ ml/kg/min}$ ，運動坡度 $6.0 \pm 0.1\%$ ，葡萄糖補充量為 128.8 ± 11.2 公克，能量消耗為 $515.2 \pm 45.0 \text{ kcal}$)。隨機進行三組實驗：控制組(CON)、運動組(EX)、運動加葡萄糖補充組(EXG)。EX 及 EXG 組在實驗前一天下午進行 1 小時 50%最大攝氧量的走路運動，其中 EXG 組在運動後以葡萄糖補充因運動所消耗的能量，CON 組則完全休息，三組均在隔天早上給予高脂肪餐，收集並分析餐前、餐後 30 分鐘、1、2、3、4、5、6 小時的血液樣本。實驗數據以雙因子變異數分析(repeat measure two-way ANOVA)進行統計分析。結果：在本研究的結果中，發現 EXG 組和 EX 組皆能顯著減少餐後的血脂肪濃度，而血漿中 TG 濃度-時間增加的曲線下面積來說，有運動的兩組皆能顯著減少餐後血脂肪的增加量。結論：本研究顯示在運動能加速餐

後血脂肪的清除率，但是中低強度下運動後能量的平衡與否並不會影響高脂肪餐後的血脂肪清除率。

關鍵詞：餐後血脂、葡萄糖、能量回填

Chang, Yi-Hsin(2011).The effects of glucose replacement after exercise on postprandial lipemia. Unpublished master thesis, National Taiwan University of Physical Education and Sport.

Abstract

Previous studies showed that a single bout of endurance exercise effectively to reduce postprandial lipemia. However, the magnitude of reducing postprandial lipemia via exercise induced energy negative balance is still unclear. The present study was to investigate effect of the brisk walking with energy replacement by glucose on rate of postprandial lipid clearance. Methods: Nine healthy and inactive young males (age 23.8 ± 0.2 years; height 172.8 ± 1.9 cm; weight 69.8 ± 1.5 kg; VO_{2max} 49.0 ± 3.8 ml/kg/min; slope of exercise $6.0 \pm 0.1\%$, glucose replacement 128.8 ± 11.2 g; energy expended 515.2 ± 45.0 kcal) completed 3 experimental trials: control trial (CON), the exercise trial (EX), exercise with glucose supplementation trial (EXG). During EX and EXG trials, subjects exercised at 50% VO_{2max} for an hour in the afternoon on the day before the experiment while the CON trial were rest. In EXG trial, a glucose supplementation, which the energy equal to the energy expenditure during exercise, were given to the subjects after exercise. An oral fat tolerance test meal was given to subjects in the next morning after an overnight fast.

Blood samples were collected at fasting, 30min, 1, 2, 3, 4, 5, 6 h during postprandial period. Data were analyzed by using the repeat measure of two-way ANOVA for statistical analysis. Results: the results showed that the plasma triglyceride (TG) concentrations of the EXG and EX trials were significantly lower than the CON trial during postprandial state. Conclusion: The present study showed that exercise may increase the clearance of postprandial plasma TG independently, regardless energy balance.

Keywords: postprandial lipemia, glucose, energy replacement

謝誌

帶領我進入台體的是我的爸爸，感謝我的父母讓我有機會唸研究所。爸爸活到老學到老，時時刻刻提升自己，所以爸爸和媽媽不斷鼓勵與支持我繼續進修，而研究所中各式各樣的經驗與磨練，讓自己不斷成長，也開啟我研究所繽紛的生活。

研究所從準備推甄資料，一路走來感謝許多人的幫助，感謝我的家人；最感謝的，就是我的指導教授巫錦霖老師，謝謝老師對我的教導；另外還有洋蔥，讓我一進來就有方向也順利找到一位帥氣又厲害的指導教授，每當有問題向你求救時，總是給我鼓勵也撥空教我；以及感謝讓我能順利進行實驗的運科中心，謝謝張振崗老師、巫錦霖老師、邱彥成老師、方世華老師和洪暉老師，在每周的 meeting 給我意見與指教，還有玉芳姐、佩玉姐、玫惠學姐、鴻鈞學長、淳方、羽涵、名穗、雅娟、滷蛋等...，還有巫家的大支柱~志暉學長，好在學長即時當兵回來支援，不然巫家僅剩我和喬喬 2 個人，而運科的 meeting 永遠就是我跟喬喬瘋狂的輪流上去報 paper 和 data，哈哈~現在想想還心有餘悸呢！也謝謝巫家的學弟妹：忠志、伊甯、文惠和柏成，謝謝你們幫忙做實驗。以及非常感謝我所有的受試者，因為有你們的幫助，我才能順利完成實驗，辛苦你們吃了 3 次的脂肪餐(雖然至今我都還是覺得很好吃!!哈哈)，真的感謝你們！

最後，就是系辦的夥伴們，謝謝柏慧學姐、雅婷姐、筑姐、小鬼學姐，還有于嘉、培欣、小寶、靜蓮、瑋珊、崇富、舒詠、迦達和毓君，陪伴我工讀和寫論文的日子。謝謝大家的鼓勵與相伴，我愛你們，系辦萬歲!!!

目錄

中文摘要	I
英文摘要	III
謝誌	V
目錄	VI
圖目錄	VIII
第壹章 緒論	1
第一節 研究背景	1
第二節 研究目的	3
第貳章 文獻回顧	4
第一節 心血管疾病與高三酸甘油血症	4
第二節 運動對餐後血脂的代謝	6
第三節 碳水化合物與餐後血脂代謝	11
第參章 研究流程與方法	13
第一節 實驗對象	13
第二節 實驗設計	13
第三節 飲食介入	14
第四節 測量走路經濟性與最大攝氧量	15
第五節 熱量計算	16
第六節 血液容積校正	16
第七節 血液生化值分析	17
第八節 曲線下面積	21
第九節 統計分析	21
第肆章 結果	22
第一節 受測者基本資料	22
第二節 血液生化值分析	22

第伍章 討論	25
第一節 本研究與過去差異	25
第二節 低運動強度對餐後血脂清除率的影響	27
第三節 運動後造成餐後血脂下降的原因	28
第四節 其他生化指標的影響	30
第陸章 結論	32
參考文獻	33
附錄一、受測者基本資料	42
附錄二、受測者同意書	43
附錄三、食品製造商	44

圖目錄

圖一、實驗流程	1
圖二、三酸甘油脂(TG)濃度與時間曲線圖	45
圖三、三酸甘油脂(TG)濃度與時間曲線增加面積	46
圖四、總膽固醇(TCHO)濃度與時間曲線圖	47
圖五、高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)濃度與時間曲線圖	48
圖六、低密度脂蛋白膽固醇(LDL-C)濃度與時間曲線圖	49
圖七、游離脂肪酸(NEFA)濃度與時間曲線圖	50
圖八、甘油(Glycerol)濃度與時間曲線圖	51
圖九、葡萄糖(Glucose)濃度與時間曲線圖	52
圖十、葡萄糖(Glucose)濃度與時間曲線下增加面積	53
圖十一、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線圖	54
圖十二、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線下面積	55
圖十三、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線下增加面積	56
圖十四、D-3-羥基丁酸脂(D-3-Hydroxybutyrate)濃度與時間 曲線圖	57
圖十五、D-3-羥基丁酸脂(D-3-Hydroxybutyrate)濃度與時間 曲線下面積	58
圖十六、D-3-羥基丁酸脂(D-3-Hydroxybutyrate)濃度與時間 曲線下增加面積	59

第壹章 緒論

第一節 研究背景

近年來全球化之影響，國人飲食習慣受到西方國家影響，高熱量、高糖、高脂食物日益增加，造成高三酸甘油血症 (hypertriglyceridemia)、

降低高密度脂蛋白膽固醇 (high-density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)、肥胖、胰島素阻抗和高血壓。從動物及人體的研究顯示，含豐富的三酸甘油酯的飲食會引起動脈粥狀硬化。而流行病學研究也指出，由於進食後 4 至 6 小時屬於餐後狀態，加上人們生活型態轉變，使得全天 24 小時幾乎都處在餐後的狀態，人們都處於餐後高血脂的狀態下，因此容易導致肥胖、動脈硬化、心血管疾病等其他慢性病。因此降低餐後血脂對於減少罹患心血管疾病風險是相當重要的。

根據國民健康局調查，三至四成的國人不知自己血脂異常，每四人就有一人有高血脂症，台灣十大死因中，分居二、三、四名的腦血管病、心臟病、糖尿病及第十名的高血壓皆與高血脂症關係密切(國民健康局，2010)。美國疾病控制與預防中心 (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) 運動與健康部調查顯示，全球每年大約有 300 萬人死於不運動。在台灣，根據衛生署國民健康局調查，15 歲以上心血管疾病患者，約有 4 至 5 成過去兩個星期內沒有運動，近 6 成沒有做任何體重控制。現代人的生活習慣愈來愈少勞動或運動，導致心臟病與高血壓這兩種常見的心血管疾病一直在國

人的十大死因當中榜上有名。美國的疾病控制及預防中心（CDC）建議，只要每天進行 30 分鐘的耐力運動（游泳、慢跑、快走、騎腳踏車...），就可以常保心血管健康。

規律運動可以影響對三酸甘油脂的代謝，而運動產生的能量消耗與脂質的代謝有關。目前研究發現單一次的運動也可以降低餐後的血脂濃度。過去許多研究都在觀察運動對餐後血脂的影響，尚未有人研究中低強度運動導致能量消耗及以葡萄糖來進行能量回填對餐後血脂濃度的影響，因此本研究想藉由補充葡萄糖控制能量平衡，來區分運動和能量消耗對餐後血脂代謝的影響。

第二節 研究目的

本研究想藉由補充葡萄糖控制能量平衡，來區分運動和能量消耗對餐後血脂代謝的影響。因此，本研究目的為：

- 一、運動對餐後血脂代謝之影響。
- 二、能量平衡與否對於餐後血脂代謝之影響。

第貳章 文獻回顧

第一節 心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 與高三酸甘油脂血症 (hypertriglyceridemia)

一、脂肪代謝

食物中的脂肪在小腸中，經膽汁與磷脂質乳化後，由胰脂解酶分解成單酸甘油脂 (monoglyceride)、游離脂肪酸 (free fatty acids) 和單元甘油脂，再透過小腸黏膜細胞被吸收。被小腸黏膜細胞吸收的脂質會再脂化成膽固醇脂 (cholesterol)、三酸甘油脂 (triglyceride, TG)，而游離膽固醇、TG 和載脂蛋白 (apolipoprotein) 結合成乳糜微粒 (chylomicron)，進入血液與內皮細胞上的脂蛋白脂解酶 (lipoprotein lipase, LPL) 結合，游離脂肪酸和甘油 (glycerol)，而游離脂肪酸重新合成或再脂化進入組織中，做為能量利用或儲存於肌肉、脂肪組織中 (蕭寧馨，2006)。

肝臟會將從血液收集來的 TG 和膽固醇及其他脂質結合，形成極低密度脂蛋白 (very low density lipoprotein, VLDL) 當 VLDL 由血液送離肝臟時，LPL 會將 VLDL 中的 TG 分解成脂肪酸和甘油，進而被身體細胞獲取利用。釋出 TG 的 VLDL 就變成主要是由膽固醇構成的低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL)。肝細胞會藉著受體吸收 LDL，進而代謝。一旦血液 LDL 過多時，動脈的內皮細胞容易堆積膽固醇，造成動脈硬化 (atherosclerosis)。

高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL) 是脂肪運送到最後的一個載體，主要的功能是從細胞撿拾膽固醇，再把它轉送給其他脂蛋白，然後回到肝臟。HDL 會抑制 LDL

氧化作用，也可抑制動脈吸收 LDL，減少動脈硬化，而血液中 LDL 偏高或 HDL 偏低，都會增加心血管等疾病的風險。

二、高三酸甘油脂血症

人體能量的主要來源除了醣類就是脂肪，食物中的脂肪大多都是三酸甘油脂的形式，而體內的脂肪有 95% 為三酸甘油酯 (Lehninger, Nelson, & Cox, 1993)。

高三酸甘油脂血症是指血液中含過量的 TG，容易造成血脂異常導致動脈硬化的原因之一。當餐後 TG 值越高，體內要儲存利用 TG，使過高的濃度回到基準值所需時間愈長，罹患心血管疾病的風險也就越大 (Geluk, Halkes, DeJaegere, Plokker, & Cabezas, 2004)。

三、造成 CVD 的危險因子

高血脂是容易造成高三酸甘油脂血症、高膽固醇、肥胖、糖尿病、心血管疾病等慢性疾病的發生。從動物和人的研究顯示，含大量的三酸甘油脂脂蛋白殘留物會引起動脈粥狀硬化 (Rapp et al., 1994)。Gordon 等人 (1989) 研究發現，餐後高的 TG 濃度與低的 HDL 濃度，會造成動脈粥狀硬化。Cohen, Noakes, & Benade, (1988) 指出，餐後高三酸甘油脂血症 (postprandial hypertriglyceridemia) 是造成 CVD 的危險因子之一。

相較於 CVD 病患與健康者的研究中，CVD 病人餐後與空腹血漿 TG 皆顯著高於健康者 (Esfahani, Jolfaii, Torknejad, Etesampor, & Amiz, 2004)。流行病學研究指出，人們幾乎都處於餐後高血脂的狀態，因此，必須要降低餐後

血脂和提升 HDL (Gordon et al.,1989)，而運動的介入可以降低餐後血脂量和加快恢復至基準值的時間 (Ferguson, Alderson, Trost, Essig, Burke, & Durstine, 1998)。

第二節 運動對餐後血脂的代謝

飲食會影響血脂的變化，而過高的血脂會對心血管疾病造成影響，過去的研究證實運動可以增加脂肪代謝，並有效控制血脂上升，但運動的介入包括受試對象、運動型態、運動強度及運動時間，將於本節逐一探討。

一、不同的受試者

過去研究發現運動員血漿 TG 濃度較一般坐式生活者低，認為因肌肉組織對三酸甘油脂的利用和儲存能力在運動後明顯增加 (Ladu, Kapsas, & Palmer,1991)，因此想探討不同年齡、不同性別或不同健康狀態下的受試者，在運動過後對餐後血脂代謝的影響。Cohen 等人(1989)研究指出，相較於耐力運動員和坐式生活者，在長期規律的耐力運動下，耐力運動員血漿 TG 含量較坐式生活者低，且血漿 TG 的清除速率也叫一般坐式生活者來的高。因此對於餐後血脂的代謝，運動是非常重要的因素之一。

Gill, Herd, and Hardman (2002)以 7 名健康女性受試者，分別給予控制組(不運動)、運動 1 小時和 2 小時，運動強度為 50% VO_{2max}，發現相較於控制組，運動 1 小時組餐後 TG 總平均下降 9.3%，運動 2 小時組則下降了 22.8%。

Mestek, Plaisance, Ratcliff, Taylor, wee,& Grandjean

(2008)研究 14 名代謝症候群男性，分別以中強度運動 60-70% VO_{2max} 、低強度運動 35-45% VO_{2max} 、連續 2 個中強度運動和控制組，隔天進行(oral fat tolerance test, OFTT)觀察餐後血脂變化，發現低強度組 TG 曲線下面積下降 27%，低強度組和中強度組 TG 濃度分別下降 22% 及 21%。

Zhang, Ji, Fretwell, & Nunez (2006)以 10 名有高三酸甘油酯症及胰島素阻抗的男性為研究對象，分別以 40%、60% 及 70% VO_{2max} 的運動強度進行 1 小時的跑步，以及控制組(不運動)，運動後 12 小時進行脂肪測試餐，觀察餐後血脂代謝，運動組 TG 曲線下面積皆低於控制組約 30%~39%。

Seip, Angelopoulos, and Semenkovich (1995) 以 32 名坐式生活形態的男性為對象，進行耐力運動的介入，運動後血漿 TG 降低 45%。根據以上研究得知，在不同年齡、不同性別或不同健康狀態下，運動均有助於降低餐後血脂的濃度。

二、不同運動型態

目前已有研究證實單次耐力運動可以有效降低餐後血脂。Tsetsonis, Hardman, & Mastana (1997)以 9 位耐力訓練運動員及 12 為未受訓過訓練的女性，以 60% VO_{2max} 的運動強度，採走路型態運動 90 分鐘，運動後隔天攝取高脂肪餐並觀察血脂變化，結果顯示不管有無運動習慣或單次運動的受測者，血漿 TG 濃度和曲線下面積都有顯著下降。Magkos, Wright, Patterson, Mohammed, & Mittendorfer (2006)以 7 名健康男性，分別實驗組從事 60% VO_{2peak} 腳踏運動 2 小時以及不運動的控制組，2 組觀察長時間耐力運動對血液值代謝的變化，研究發現實驗組的游離脂肪酸及游離脂肪酸的氧化率

有顯著高於控制組 65% 和 40%。

雖然耐力運動有助於餐後血脂代謝，但想更進一步探討何種運動型態可以達到更佳的效果。Pafili, Bogdanis, Tsetsonis, and Maridaki(2009)以 9 位健康且未受過訓練男性為對象，分為運動組進行腿部推舉 6RM，8 組的阻力訓練，以及不運動的控制組，結果顯示儘管是低能量的消耗，運動組 TG 曲線下面積仍較控制組低 12.1%。Burns, Corrie, Holder, Nightingale, and Stensel (2005) 以 11 名健康男性為對象，單一次的阻力運動可增加高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C) 的上升，減少餐後血漿 TG 的上升，但是在餐後 6 小時血漿 TG 並未達顯著差異。在另一研究中，Petitt, Arngrimsson, and Cureton (2003) 以 14 位年輕成人為研究對象，發現阻力運動血漿 TG 顯著低於耐力運動。

但有不同的研究發現，Burns, Broom, Miyashita, Ueda, and Stensel (2006)研究中，以 10 名健康男性，以最大反覆次數 80% 強度進行 10 項 3 組 12 次反覆訓練的運動(運動組)以及不運動組(控制組)，結果發現 TG 濃度與時間曲線下面積比控制組還高。目前的研究顯示，耐力運動和阻力運動都能夠提升 HDL-C，但是在降低血漿 TG 方面尚無一致的結論，而不同型態的運動也會有不同的效果。

三、不同運動強度

Tsetsonis and Hardman (1996a) 以 9 位(5 男 4 女)健康沒有血脂症為研究對象，比較不同的運動強度對餐後血脂的影響，將受試者分成三組，分別為控制組(不運動)、低強度 32% VO₂max 運動 3 小時、中強度 63% VO₂max 運動 1.5 小

時，第二天攝取脂肪測試餐，觀察餐後 6 小時的血脂變化，結果發現運動組皆降低餐後 TG 濃度與其曲線下面積。另有 Katsanos, Grandjean, & Moffatt (2004) 以 13 名健康男性，分別以 25% VO_{2max} 、65% VO_{2max} 運動強度運動 1 小時，以及安靜休息的控制組，並在運動後攝取高脂肪測試餐，觀察空腹及餐後 2、4、6、8、20 小時的血脂變化，發現 65% VO_{2max} 運動強度組餐後 TG 顯著低於低強度與控制組，而 TG 曲線下面積也明顯減少約 39%。在 2006 年也有學者以 10 名高三酸甘油脂症及胰島素阻抗的男性為受測者，分別進行 4 組實驗，為運動強度 40%、60% 及 70% VO_{2max} 運動 1 小時，以及不運動的控制組，於運動後 12 小時攝取脂肪測試餐，並觀察餐後 8 小時血脂變化，TG 曲線下面積運動組皆低於控制組約 30-39% (Zhang et al, 2006)。由此可知，不論是低或中運動強度，一定的強度和規律的運動便可降低餐後血脂濃度，減少罹患心血管等疾病的機率。而研究顯示出，當運動強度在 60%~65% VO_{2max} ，脂肪的氧化率最高 (Herd, Hardman, Boobis, & Cairns, 1998)。

四、不同運動時間

不同的運動時間可能會影響運動後血脂代謝，本段想探討在不同長短時間下，運動對餐後血脂代謝的影響。Pfeiffer, Ludwig, Wenk, & Colombani (2005) 以 50% VO_{2max} 運動強度分別運動 30 分、60 分、90 分，結果顯示運動 60 分鐘和 90 分鐘，兩組餐後血脂曲線下面積明顯減少 14%、15%。

Zhang 學者以 10 位代謝症候群受試者，給予 60% VO_{2max} 的強度分別運動 30、45、60 分鐘，發現 45 分鐘及 60 分鐘兩

組 TG 曲線下面積皆比控制組與 30 分鐘組低 30% (Zhang, Ji, Fogt, & Fretwell, 2007)。

Gill 等人 (2002) 以 7 名健康女性受試者，分別給予控制組 (不運動)、運動 1 小時和 2 小時，運動強度為 50% VO_{2max} ，發現相較於控制組，運動 1 小時組餐後 TG 總平均下降 9.3%，運動 2 小時組則下降了 22.8%。

Gill, Murphy, and Hardman (1998) 以 10 健康男性的受試者分成兩組，採用交叉實驗設計，兩組給予相同 60% VO_{2max} 中等運動強度，一組運動持續時間 90 分鐘，另一組的運動時間則是分為 3 次每次 30 分鐘，結果顯示兩組血漿 TG 濃度降低幅度是相同的。

Altena, Michaelson, Ball, & Thomas (2004) 以 11 位男性和 7 位女性沒有運動習慣為對象，分別為控制組、連續運動組 (60% VO_{2max} ，30 分鐘)、間歇運動組 (60% VO_{2max} ，運動 10 分休息 20 分鐘 3 組) 共三組，比較連續與間歇運動對餐後血脂的影響，研究結果兩組運動組 TG 曲線下面積顯著低於控制組，但兩組運動組間沒有顯著差異。而單次間歇運動降低的血脂量又較連續運動組多。結果顯示運動的總時間才是影響血脂代謝的原因。即使不同的運動強度在相同的運動時間對餐後血脂降低的幅度是相似的 (Tsetsonis and Hardman, 1996b)。

第三節 碳水化合物與餐後血脂代謝

研究證實長期高脂肪的飲食會導致餐後血漿 TG 濃度上升，是造成 CVD 的危險因子之一 (Vogel, Corretti, & Plotnick, 1997)。為了減少攝取脂肪而改食用低脂肪高碳水化合物，反而容易導致 VLDL 分泌及大量的 TG 增加 (Koutsair et al, 2004) 且會降低 HDL-C 的濃度 (Mensink & Katan, 1992)，可能是因胰島素大量分泌，進而促進脂肪儲存，也使得 TG 的清除率降低 (Jeppesen, Chen, Zhou, Schaaf, Coulston, & Reaven, 1995)。

Koutsari, Karpe, Humphreys, Frayn, & Hardman (2001) 以 8 名更年期婦女為研究對象，給予 3 天高脂肪飲食介入，然後再分別給予低碳水化合物、高碳水化合物及高碳水化合物加上 60% VO_{2max} 運動 60 分鐘，結果顯示低碳水化合物組 TG 曲線下面積顯著低於高碳水化合物，此外，在高碳水化合物加上運動和低碳水化合物組都相同減少 TG 曲線下面積。

Koutsari & Hardman (2001) 以 9 名正常血脂的男性，進行 3 次 3 天的飲食介入，觀察攝取低脂肪高碳水化合物餐後血脂的變化，3 次實驗分別為攝取典型得西方飲食(控制組)、高碳水化合物飲食及高碳水化合物飲食加上 30 分鐘中強度運動，且在每次實驗的 3 天後進行測試餐測試，並觀察餐後血脂變化，結果顯示高碳水化合物組在空腹和餐後的 TG 濃度與時間曲線下面積比控制組高，而高碳水化合物加運動組的餐後血脂濃度有明顯下降。

Harrison 等人 (2009) 以 8 名健康且有運動習慣的男性為對象，比較單次運動後有無補充碳水化合物對餐後血脂代謝

的影響，實驗分別為控制組(不運動)、運動後補充碳水化合物組及運動後不補充碳水化合物組，運動強度為 70% VO_{2max} 運動 90 分鐘，補充碳水化合物組給予 4.4/kg 的葡萄糖。隔天早上再攝取高脂肪測試餐，並觀察餐後 6 小時的血脂代謝，研究結果發現運動後不補充碳水化合物組餐後 HDL-C、FFA、和 3-羥基丁酸明顯高於運動組，而餐後的總三酸甘油酯顯著低於運動組。

過去許多研究均探討運動對餐後血脂的影響，但因運動導致能量消耗對餐後血脂代謝影響的研究不多，而 Harrison 等人的研究是以有運動習慣的男性為研究對象，進行強度 70% VO_{2max} ，踩腳踏車 90 分鐘，並給予固定劑量 4.4/kg 的葡萄糖作補充。但一般沒有運動習慣的人，要以 70% VO_{2max} 運動 90 分鐘較為困難，因此本研究以沒有運動習慣的男性為實驗對象，運動強度 50% VO_{2max} 進行走路運動 60 分鐘，並依據運動時消耗多少能量，再藉由葡萄糖補充運動時所消耗的能量，以控制能量平衡，進而探討運動和能量平衡對餐後血脂代謝的影響。

第參章 研究流程與方法

第一節 實驗對象

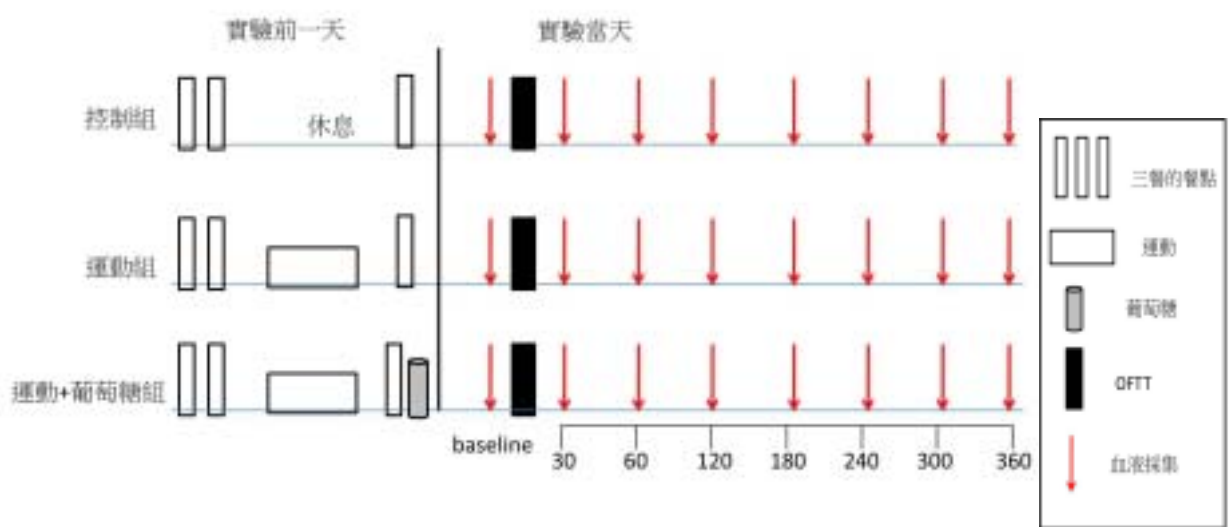
以 9 位健康男性為研究對象，受試者過去三個月沒有規律運動，無心血管疾病、糖尿病史、高血脂症，無服用任何影響代謝的藥物，無抽菸、酗酒習慣。受測者簽署自願同意書(如附錄二)，本實驗通過國立臺灣體育運動大學人體試驗委員會。

第二節 實驗設計

本實驗設計採交叉隨機實驗，受測者在實驗前三天先進行飲食控制，實驗過程中會給予運動介入與葡萄糖以及口服脂肪耐受性實驗(oral fat tolerance test, OFTT)。所有受測者須完成 3 次實驗，分別為控制組(Control, C)、運動組(Exercise, EX)及運動+葡萄糖組(Exercise+Glucose, EX+G)。實驗前一天運動組(EX)進行運動強度 50% VO_{2max} 走路 1 小時，運動後至少間隔 2 小時才攝取晚餐；運動+葡萄糖組(EX+G)進行相同運動，並在晚餐時間搭配葡萄糖食用；控制組(C)則是休息且在相同的時間攝取晚餐。實驗當天給予 OFTT，並在前臂設置滯留針，採集測試餐後 6 小時的血液樣本並分析其生化值的變化。實驗流程於圖一。

實驗處理，每次實驗須間隔至少 1 星期，以排除前一次實驗所殘留的影響。每位受測者於實驗開始前三天紀錄飲食

內容，並要求受試者於每次實驗前三天的飲食內容盡量相同。而實驗室前一天則提供相同餐點的晚餐，並於晚餐後至少空腹 12 小時。在飲食控制期間到實驗結束，除了本實驗中所要求的運動外，避免實驗前過度的身體活動，也禁止抽菸、喝酒等行為，以避免影響實驗結果。



圖一、實驗流程

第三節 飲食介入

一、葡萄糖

依據每位受測者運動 1 小時所消耗的能量，補充相同能量的葡萄糖 (Wako Pure Chemical Industries, Ltd, Osaka Japan.)，讓受測者將葡萄糖粉分次加入開水中飲用。

二、脂肪耐受性實驗

口服脂肪耐受性實驗(OFTT)，食物包括：什錦果麥、白吐司、鮮奶油、健康果仁、起士片和奶油，含脂肪(1.2 克/每公斤體重)、蛋白質(0.33 克/每公斤體重)、碳水化合物(1.1 克/每公斤體重)和熱量(16.5 仟卡/每公斤體重)。餐點成份參照廠商所於外包裝上標示的食物成份表，依包裝上標式計算食物的熱量、碳水化合物、蛋白質和脂肪(食品製造商詳見附錄三)。

第四節 測量走路經濟性與最大攝氧量

一、走路經濟性

利用氣體分析儀(Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.)分析呼出氣體之 O₂、CO₂ 含量，首先受測者戴上面罩採集氣體，並在跑步機(Medtrack ST65, Quintion, Seattle, Washington, USA)上，以受試者舒適的速度(5.0km/h 至 6.0km/h)開始測驗，每 3 分鐘增加 2.5% 坡度，共 4 階段(12 分鐘)，收集每階段最後 1 分鐘的 VO₂ 數值與坡度，以線性回歸公式 $y=ax+b$ ，求得 a(斜率)和 b(截距)，由上述公式求得每位受測者最大攝氧量 50% VO_{2max} 的速度。

二、最大攝氧量

待受試者做適當的休息後，以上述(介於跑步和走路之間)的速度做為固定速度，以 2.5% 坡度為起始坡度，每三分鐘增加 2.5% 坡度，直到受試者衰竭，並收集全程的氣體資料。

第五節 熱量計算

運動所消耗能量以氣體分析儀內的數據做分析計算，利用 VO_2 、 VCO_2 數值計算碳水化合物氧化率及脂肪氧化率 (Frany, 1983)，計算方程式如下：

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

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

第六節 血液容積校正

採集 10 毫升血液樣本後放入含有 EDTA 的採血管中，輕輕混合均勻後，使用自動血球分析器 (KX-21N, Sysmex, KOBE, Japan) 計算血比容。血比容校正公式 (Dill & Costill, 1974):

$$\Delta PV(\%) = 100 \times \left[\frac{Hb_{pre} \times (100 - Hct_{post})}{Hb_{post} \times (100 - Hct_{pre})} \right] - 100$$

(ΔPV =血漿變化量 Hb=血紅素 Hct=血容比)

校正後數據 = 原始數據 $\times (100 + \Delta PV)\%$

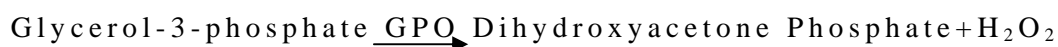
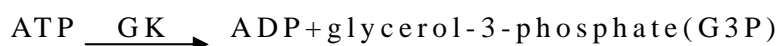
第七節 血液生化值分析

採集完成的血液樣本於溫度 4℃、速度為 2000 轉，離心 20 分鐘。離心後取出上清液(血漿)，並分裝到 1.5 毫升及 2 毫升微量離心管，每管分別裝入 500μl 的血漿，儲存於 -80℃ 冰箱至分析當日。血漿檢測項目為：葡萄糖(glucose)、胰島素(insulin)、游離脂肪酸(non-esterified fatty acids, NEFA)、甘油(glycerol)、三酸甘油酯(triacylglycerol, TG)、D-3-羥基丁酸脂(D-3-Hydroxybutyrate)。

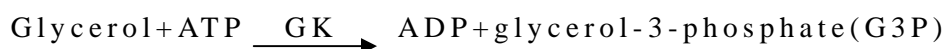
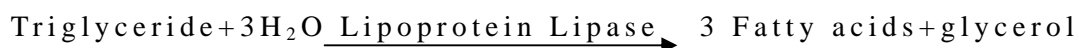
一、三酸甘油酯(Triacylglycerol, TG)

血漿中三酸甘油酯以商業藥劑組(Wako, Osaka, Japan)及自動化分析儀(Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan)分析，吸收值波長 600nm，副波長 700nm，化學反應原理如下：

第一步驟：



第二步驟：



Glycerol-3-phosphate $\xrightarrow{\text{GPO}}$ Dihydroxyacetone Phosphate+H₂O₂

H₂O₂+4-aminoantipyrine+HDAOS $\xrightarrow{\text{Peroxidase}}$ Blue complex

二、總膽固醇 (Total Cholesterol, TC)

血漿中 TC 以商業藥劑組 (Wako, Osaka, Japan) 及自動化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸收值波長 600nm，副波長 700nm，化學反應原理如下：

Cholesterol ester+H₂O $\xrightarrow{\text{Cholesterol esterase}}$ Cholesterol+RCOOH

Cholesterol+O₂ $\xrightarrow{\text{Cholesterol oxidase}}$ Δ 4-Cholesterol+H₂O₂

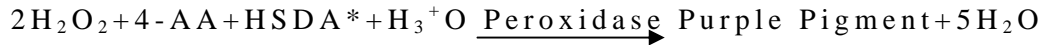
H₂O₂+4-aminoantipyrin+DAOS $\xrightarrow{\text{Peroxidase}}$ Blue color complex

三、高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 及低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C)

血漿中高密度脂蛋白以商業藥劑 (KYOWA, Osaka, Japan)，及自動分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸收值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：

HDL-C+H₂O $\xrightarrow{\text{Cholesterol esterase}}$ Cholesterol+Free+Fatty Acid

Cholesterol+O₂ $\xrightarrow{\text{Cholesterol Peroxidase}}$ Cholesterol+H₂O₂



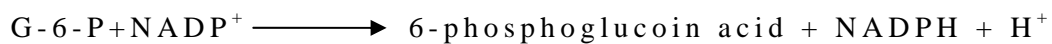
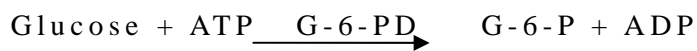
HSDA*: Sodium N-(2-Hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline

再利用公式計算 LDL-C 值：

$$\text{LDL-C} = \text{TC} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5 \quad (\text{Friedewald et al., 1972})$$

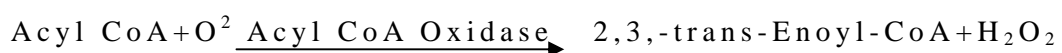
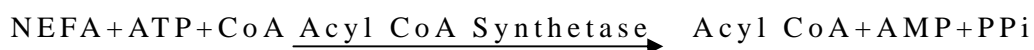
四、葡萄糖 (glucose)

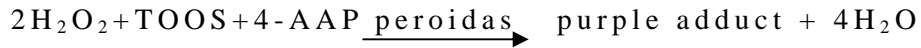
血漿中葡萄糖以 Quick Auto Neo Glu-HK 商業試劑 (SHINO, Tokyo, Japan) 於自動化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸光值波長 340nm，副波長 450nm，化學反應原理如下：



五、游離脂肪酸 (non-esterified fatty acids, NEFA)

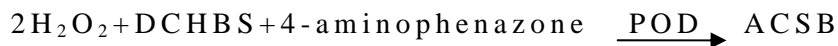
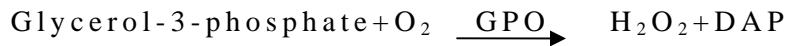
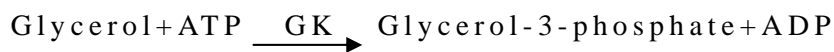
血漿中游離脂肪酸濃度以商業藥劑組 (Wako NEFA, Germany) 於自動化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測，化學反應原理如下：





六、甘油 (glycerol)

血漿中甘油濃度以商業藥劑 (Randox, Co. Antrim, United Kingdom) 於自動分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測，化學反應原理如下：

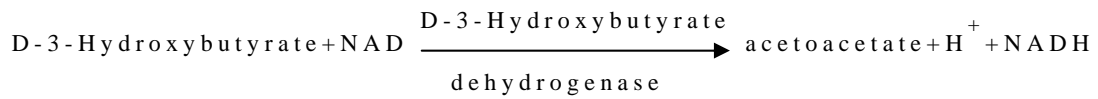


七、胰島素 (insulin)

血漿中胰島素濃度以商業試劑組 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 於電子冷光分析儀 (Roche Elecsys 1010/2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany ; MODULAR ANALYTICS E170, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)。

八、D-3-羥基丁酸脂 (D-3-Hydroxybutyrate)

血漿中 D-3-羥基丁酸脂濃度以商業藥劑 (Randox, RANBUT, UK)，以自動分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測，吸光值波長 340nm，化學反應原理如下：



第八節 曲線下面積

三酸甘油脂-時間、血糖-時間、胰島素-時間以及 D-3-羥基丁酸脂-時間的曲線下面積，與採血的 8 個時間點對應，計算 OFTT 測試餐後曲線下面積，依照圖形面積不同，採三角形或梯形面積公式計算曲線下面積 (area under curve, AUC) 以及曲線下增加面積 (incremental area under curve, IAUC，減去 Baseline 以下面積)。

第九節 統計分析

所有數據皆以平均數 ± 標準誤表示。並以二因子重複量數變異數分析法 (two-way ANOVA)，以不同組別及時間點為自變項，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，若有達顯著則再以 Bonferroni 法進行事後比較。

使用單因子重複量數變異數分析 (one-way ANOVA) 探討不同組別間，各血液檢測值曲線下面積的變化情形，若達顯著，則再以 Bonferroni 法進行事後比較。統計顯著水準定為 $p < .05$ 。所有統計數據使用統計軟體 SPSS 16.0 版分析。

第肆章 結果

第一節 受測者基本資料

受測者基本資料如附錄一。本研究實驗對象為 9 人，受測者年齡為 23.8 ± 0.2 歲，身高為 172.8 ± 1.9 公分，體重為 69.8 ± 1.5 公斤，最大攝氧量為 $49.0 \pm 3.8 \text{ ml/kg/min}$ ，運動坡度 $6.0 \pm 0.1\%$ ，葡萄糖補充量為 128.8 ± 11.2 公克，能量消耗為 $515.2 \pm 45.0 \text{ kcal}$ 。

第二節 血液生化值分析

一、三酸甘油脂

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 TG 濃度的變化曲線如圖二。血漿 TG 濃度組別與時間有顯著交互作用 ($p=0.009$)，EXG 組顯著低於 CON 組 ($p=0.003$)，EX 組也顯著低於 CON 組 ($p=0.04$)，EXG 組與 EX 組無顯著差異；OFTT 後血漿 TG 濃度在各時間點皆顯著高於空腹值 ($p < 0.001$)。在相同時間點不同組別方面，在 120、180、240、360 分鐘 EXG 組顯著低於 CON 組 (p 值分別為 0.016、0.001、0.001、0.025)。OFTT 測試餐後不同組別 TG 濃度-時間曲線下增加面積如圖三，CON 組顯著高於 EXG 組 ($p=0.012$) 及 EX 組 ($p=0.006$)。

二、總膽固醇

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 TC 濃度的變化曲線如圖四。血漿 TC 濃度在組別與時間交互作用未達顯著差異

($p>0.05$)。相同時間點不同組別方面，個時間點並無顯著差異 ($p>0.05$)。

三、高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 HDL-C 濃度的變化曲線如圖五，組別與時間交互效應未達顯著差異 ($p>0.05$)，而在相同時間點不同組別下，HDL 濃度均未達顯著差異 ($p>0.05$)。

四、低密度脂蛋白膽固醇(LDL-C)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 LDL-C 濃度的變化曲線如圖六，組別與時間交互效應未達顯著差異 ($p>0.05$)，而在相同時間點不同組別下，LDL 濃度均未達顯著差異 ($p>0.05$)。

五、游離脂肪酸(NEFA)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 NEFA 濃度的變化曲線如圖七，組別與時間交互作用達顯著差異 ($p=0.001$)。相同時間點不同組別方面，EXG 組在 180 分鐘 ($p=0.018$)及 360 分鐘 ($p=0.005$)顯著低於 CON 組，其餘時間點並無顯著差異 ($p>0.05$)。

六、甘油(glycerol)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 glycerol 濃度的變化曲線如圖八，組別與時間交互效應未達顯著差異 ($p>0.05$)，而在相同時間點不同組別下，glycerol 濃度均未達顯著差異

($p>0.05$)。

七、葡萄糖 (glucose)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 glucose 濃度的變化曲線如圖九，組別與時間交互效應未達顯著差異($p>0.05$)，而在相同時間點不同組別下，glucose 濃度均未達顯著差異($p>0.05$)。OFTT 測試餐後不同組別 glucose 濃度-時間曲線下增加面積如圖十，各組間並無顯著差異($p>0.05$)。

八、胰島素 (insulin)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 insulin 濃度的變化曲線如圖十一，組別與時間交互效應未達顯著差異($p>0.05$)，而在相同時間點不同組別下，insulin 濃度均未達顯著。OFTT 測試餐後不同組別 insulin 濃度-時間曲線下面積如圖十二以及曲線下增加面積如圖十三，各組間並無顯著差異。

九、D-3-羥基丁酸脂 (D-3-Hydroxybutyrate)

不同組別與 OFTT 後不同時間血漿 D-3-Hydroxybuty-rate 濃度的變化曲線如圖十四，組別與時間交互效應未達顯著，而在相同時間點不同組別下，D-3-Hydroxybuty-rate 濃度均未達顯著。OFTT 測試餐後不同組別 D-3-Hydroxybuty-rate 濃度-時間曲線下面積、曲線下增加面積如圖十五、十六，各組間並無顯著差異。

第五章 討論

在本研究發現運動後補充葡萄糖(EXG 組)和運動組(EX 組)皆能顯著減少餐後的 TG 濃度。此外，對於血漿中 TG 濃度-時間增加的曲線下面積來說，有運動的兩組皆能顯著減少餐後 TG 的增加量。由這樣的結果來看，在運動後補充高脂肪餐能夠顯著增加餐後 TG 的清除率，且清除率的好壞並不會因為有無補充葡萄糖而有影響。因此，能量的回填並不影響血漿 TG 的清除率，所以造成血漿 TG 的清除，可能是運動本身所導致的效果。

第一節 本研究與過去差異

本研究的結果和過去的研究呈現不一致的現象，不同之處為：一、運動強度與消耗能量；二、能量回填量；三、能量回填時間，將在以下一一說明。

近年來的研究顯示，運動降低 OFTT 後血漿中 TG 的效果可能是由於運動導致的能量缺乏所造成的結果(Burton, Malkova, Caslake, & Gill, 2008)。此外，過去在運動後能量回補對於餐後血脂肪的研究中，發現在運動後以葡萄糖或是綜合能量棒回補過多的能量，會顯著減少餐後血脂肪的清除率(Harrison, 2009; Freese, Levine, Chapman, Hausman, & Cureton, 2011)。在 Harrison 等人(2009)的研究中，總共讓受試者進行三次的測試。第一組讓受試者在進行一小時 70% VO₂max 的運動後，馬上分三次給予葡萄糖回補能量。第二組運動後不給予葡萄糖的補充，第三組則是不運動的控制

組。研究結果發現當運動後立即以葡萄糖回補能量之後，餐後的血脂肪清除率顯著較沒給予葡萄糖時來得差。此外，Freese 等人(2011)的研究中，利用衝刺運動的形態進行運動介入，並觀察在運動結束後補充綜合能量棒與否，對於餐後血脂肪的影響。研究結果中顯示，在運動後以能量棒回補能量會顯著降低餐後血脂肪的清除率。

本研究以低強度走路運動的方式進行運動介入，並在運動結束後兩小時才給予能量以及葡萄糖的補充。這樣的運動強度以及能量補充方式仍能夠有效增加餐後的血脂肪清除率，且和沒有補充葡萄糖相比並沒有顯著的差異。

運動後能量補充的時間點可能是造成本研究結果和過去研究不一致的另一個原因。本研究於運動後不補充葡萄糖(EX 組)血漿中 TG 濃度顯著低於控制組，與過去研究相比，根據補充的時間 Harrison 等人(2009)是在運動後立即補充碳水化合物，導致運動後能進行肌肉肝醣的回補，肌肉肝醣濃度為運動補充碳水化合物組>控制組>運動組，因而運動不補充組血漿中 TG 濃度最低。Freese 等人(2011)的研究中也發現，進行腳踏車衝刺至衰竭的間歇運動，在運動後 30 分鐘進行補充完整營養素的能量棒，目的是使肌肉肝醣能快速合成，因此推測肌肉肝醣濃度為運動不補充組最低，結果發現運動組在沒有補充能量棒下，血漿中 TG 濃度與 TG 曲線下面積顯著低於運動補充組與控制組。而本研究是於運動後 2 小時才給予葡萄糖回補所消耗的能量，也許因為延遲補充能量的關係，肌肉肝醣濃度為控制組>運動補充葡萄糖組>運動組，因此研究結果為血漿 TG 濃度-時間增加的曲線下面積運動組顯著低於控制組。

第二節 低運動強度對餐後血脂清除率的影響

本研究發現低強度的走路運動，同樣能有效降低餐後的血脂肪。過去的研究指出，運動可以降低餐後 TG 濃度。Mestek 等人(2008)研究 14 名代謝症候群男性，分別以中強度運動 60-70% VO_{2max} 、低強度運動 35-45% VO_{2max} 、連續 2 個中強度運動和控制組，隔天進行 OFTT 觀察餐後血脂變化。發現低強度組 TG 曲線下面積下降 27%，低強度組和中強度組 TG 濃度分別下降 22% 及 21%。Gill 等人(2002)以 7 名健康女性受試者，分別給予控制組(不運動)、運動 1 小時和 2 小時，運動強度為 50% VO_{2max} 。發現相較於控制組，運動 1 小時組餐後血脂肪總平均下降 9.3%，運動 2 小時組則下降了 22.8%。Pafili 等人(2009)以 9 位健康未受過訓練男性為對象，分為運動組進行腿部推舉 6RM8 組的阻力訓練，以及不運動的控制組，結果顯示儘管是低能量的消耗，運動組 TG 曲線下面積仍較控制組低 12.1%。Miyashita, Burns, & Stensel (2006a)以 10 名年輕健康男性，進行 70% VO_{2max} 跑步，分別為控制組、連續運動 30 分鐘和 10 次 3 分鐘的間歇運動，結果顯示 2 組運動組餐後 TG 濃度較控制組低 ($p < 0.001$)，並且連續運動與間歇運動餐後 TG 下降幅度相似。本研究結果中也發現運動組 TG 曲線下面積下降 25.6%，運動補充葡萄糖組下降 30.8%。因此，根據過去的文獻發現，無論低、中、高強度耐力運動、阻力運動、運動時間長短都有降低餐後血漿 TG 濃度的效果。

由這些結果看來，無論運動強度的高低，運動中能量消

耗的量或許是影響餐後血脂肪的關鍵。Tsetsonis 等人(1996)和 Zafeiridis, Goloi, Petridou, Dipla, Mougios, Kellis (2007)以相同能量和不同運動強度與時間(3h,30%VO_{2max} 和 1.5h,60%VO_{2max})進行耐力運動，結果發現餐後血脂下降的趨勢相同，因此發現，運動導致的能量消耗相較於運動的強度與時間，運動能量的消耗為降低餐後 TG 的重要因素之一。Altena 等人(2004)以 60%VO_{2max} 連續運動 30 分鐘和相同強度 3 次 10 分鐘的間歇運動，結果發現相同強度下，餐後血脂有相同下降的效果。和本研究相同的是，在 Miyashita (2008)的研究中，讓受試者分別以累積或是一次的方式進行低強度的走路運動 30 分鐘。結果發現，這樣低強度的運動能顯著增加餐後的血脂肪清除率。在這個研究中，受試者的能量消耗大約為 260 大卡，低於本研究的約 400 大卡的能量消耗。因此，本研究的結果顯示，一小時的 50% VO_{2max} 走路運動能夠顯著提升餐後血將 TG 的清除率。

第三節 運動後造成餐後血脂下降的原因

在近年來的研究顯示，運動降低血漿中 TG 的效果是由於運動導致的能量缺乏所造成的結果(Burton et al., 2008)。運動被認為可以降低餐後血脂，是透過降低肝臟極低密度脂蛋白和 TG 的輸出，並增加骨骼肌水解 TG，以及增加肌肉與肝臟的血流量產生的結果 (Malkova, Evans, Frayn, Humphreys, Jones & Hardman, 2000)，也就是說，運動使得胃腸道的血流量減少，因此導致降低餐後血脂減慢腸道吸收脂肪和乳糜微粒的分泌(Miyashita, Burns, and Stensel,

2009)。

另一項導致運動後 TG 下降的原因，在過去研究中認為也許是運動使得血漿中胰島素濃度下降，胰島素會抑制骨骼肌脂蛋白脂肪酶(lipoprotein lipase, LPL)的活性，而降低胰島素濃度可能導致增加骨骼肌 LPL 的活性，因而增強甘油三酯清除(Kiens, Lithell, Mikines, & Richter, 1989)。Gill, Frayn, Wootton, Miller, & Hardman (2001)在研究中發現運動會讓身體和肌肉血流量增加，因而增加 LPL 的活性，骨骼肌中 LPL 的活性在運動後 8 小時達高峰(Seip 等人, 1997)。Herd 等人(1998)研究中發現，健康受試者在運動介入下，LPL 活性顯著上升，血漿中 TG 濃度下降，沒有運動介入的受試者，LPL 活性則沒有顯著上升，結果也發現 LPL 活性和血漿中 TG 呈現負相關。

即使有研究發現要消耗足夠的熱量才能使 LPL 活性增加，但本研究結果仍清楚的顯示，低強度運動能顯著降低餐後的血脂肪濃度。在 Ferguson 等人(1998)探討四種不同能量消耗對 LPL 活性的影響，分別為 800 kcal、1100 kcal、1300 kcal、1500 kcal，研究結果發現 1100 kcal 以上的能量消耗才能使 LPL 活性在運動後 24 小時顯著上升，1500 kcal 能量消耗組在運動後 48 小時 LPL 活性依然顯著上升。Katsanos 等人(2004)研究以低(25% VO_{2max})、中(65% VO_{2max})運動強度運動 1 小時，對 LPL 活性的影響，發現 LPL 的活性在運動後 20 小時有顯著上升，而低強度運動則未達顯著。但在 Miyashita, Sasai, & Tanaka (2010)的研究中，以 60% 最大心跳率進行腳踏車運動 30 分鐘，運動消耗的能量為 208 ± 12 kcal，結果發現單次 30 分鐘的腳踏車運動有助於降低餐後血

響 TG。而本研究是以 50% VO_{2max} 運動強度走路 1 小時，總能量消耗 515.2 ± 45.0 kcal。因此，對於運動降低餐後血脂肪的原因來說，LPL 的活性或許只是其中一個影響因素。在低能量消耗下，運動依然能夠顯著得提升餐後血脂肪的清除率。

第四節 其他生化指標的影響

本研究結果在血漿 TC、GLU、HDL-C、GLY、Insulin、D-3-Hydroxybutyrate 都未達顯著差異。本研究目的強調了控制能量平衡，以區別運動的對能量缺乏的影響在單次運動研究的重要性。過去文獻中觀察到在運動後能量缺乏狀態下，能有助於餐後 TG 下降，HDL-C，FFA 和 D-3-Hydroxybutyrate 提高的影響 (Burton 等人，2008；Gill 等人，2000；Gill 等人，2003)，相同的影響也在較低的碳水化合物飲食下被觀察到 (Koutsari 等人，2001)。但這些影響並未在運動後進行能量補充能被明顯觀察。

本研究中 HDL-C 濃度 3 組間雖未達顯著，但在運動補充葡萄糖組比運動組有較低的趨勢。Harrison 等人 (2009) 的研究也有相同結果，在運動後補充碳水化合物組與運動組，HDL-C 濃度顯著低於運動組；Ferguson 等人 (1998) 研究中也發現，當運動消耗的能量為 800kcal 時，HDL-C 濃度未因運動而提高，而當運動消耗的能量達到 1100kcal，HDL-C 濃度則有顯著增加。根據這些結果發現，單次運動且能量消耗 >800 kcal，有助於提高血漿中 HDL-C 濃度，但當運動後進行能量補充，則會影響 HDL-C 的濃度。

胰島素和葡萄糖濃度在 3 組間未達顯著，各時間點不同

組別上也未達顯著，但胰島素和葡萄糖濃度在 OFTT 後 30 分鐘，控制組與運動補充葡萄糖組濃度較運動組高。這樣的結果在 Gill 等人(2002)研究結果相似，以運動強度 50% VO_{2max} 運動 90 分鐘，發現運動組的 TG 曲線下面積顯著低於控制組，但在空腹階段 TG 濃度與胰島素濃度間並無顯著相關。因此，發現運動在沒有補充葡萄糖下有助於降低胰島素和血糖濃度，但對於降低 TG 濃度並無顯著相關。

這樣的結果可能與運動的強度和持續時間有關係。然而，運動後不同營養素組成的補充物，也可能會影響餐後血脂的代謝。未來研究能需釐清運動後能量和能量補充的基質，以及基質的利用率對餐後代謝的影響。

第陸章 結論

本研究目的想藉由補充葡萄糖控制能量平衡，以區別運動對能量缺乏的影響以及 50% VO_{2max} 走路運動 1 小時對餐後血脂的影響。本研究結果發現不管是否進行能量回填，中低強度的運動能降低餐後血漿 TG。

參考文獻

- 國民健康局 (2010): 台灣地區高血壓、高血糖、高血脂盛行率調查期末報告。2003 年 11 月, 資料引用 <http://www.bhp.doh.gov.tw/health91/study-2.htm>
- 蕭寧馨 (譯) (2006)。透視營養學。臺北市: 麥格羅希爾。(Wardlaw, G. M., Hampl, J. S., & DiSilvestro, R. A., 2004).
- 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: Clinical and Experimental*, 43(7), 836-841.
- Altena, T. S., Michaelson, J. L., Ball, S. D., & Thomas, T.O.M. R. (2004). Single sessions of intermittent and continuous exercise and postprandial lipemia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(8), 1364-1371.
- Burns, S. F., Broom, D. R., Miyashita, M., Ueda, C., & Stensel, D. J. (2006). Increased postprandial triacylglycerol concentrations following resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(3), 527-533.
- Burns, S. F., Corrie, H., Holder, E., Nightingale, T., & Stensel, D. J. (2005). A single session of resistance exercise does not reduce postprandial lipaemia. *Journal of Sports Sciences*, 23(3), 251-260.
- Burton, F.L., Malkova, D., Caslake, M.J., & Gill, J.M. (2008). Energy replacement attenuates the effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism in

- overweight/ obese men. *International Journal of Obesity*, 32, 481 - 489.
- Cohen, J. C., Noakes, T. D., & Benade, A. J. (1988). Postprandial lipemia and chylomicron clearance in athletes and in sedentary men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49(3), 443-347.
- 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.
- Freese, E. C., Levine, A. S., Chapman, D. P., Hausman, D. B., & Cureton, K. J. (2011). Effects of acute sprint interval cycling and energy replacement on postprandial lipemia. *Journal of Applied Physiology*, 111(6), 1584-1589.
- Ferguson, M. A., Alderson, N. L., Trost, S. G., Essig, D. A., Burke, J. R., & Durstine, J. L.(1998). Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Journal of Applied Physiology*, 85(3), 1169-1174.
- Geluk, C. A., Halkes, C. J., De Jaegere, P. P., Plokker, T. W., & Cabezas, M. C.(2004). Daytime triglyceridemia in normocholesterolemic patients with premature atherosclerosis and in their first-degree relatives. *Metabolism*, 53, 49-53.
- Gill, J. M., & Hardman, A. E. (2000). Postprandial lipemia: effects of exercise and restriction of energy intake

- compared. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(2), 465-471.
- Gill, J. M., Herd, S. L., & Hardman, A. E. (2002). Moderate exercise and post-prandial metabolism: issues of dose-response. *Journal of Sports Science*, 20(12), 961-967.
- Gill, J. M., Murphy, M. H., & Hardman, A. E. (1998). Postprandial lipemia: effects of intermittent versus continuous exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(10), 1515-1520.
- Gill, J.M.R., Frayn, K.N., Wootton, S.A., Miller, G.J., & Hardman, A.E. (2001). Effects of prior moderate exercise on exogenous and endogenous lipid metabolism and plasma factor VII activity. *Clinical Science*, 100, 517 - 527.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., et al. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*, 79(1), 8-15.
- Harrison, M., O'Gorman, D. J., McCaffrey, N., Hamilton, M. T., Zderic, T. W., Carson, B. P., et al. (2009). Influence of acute exercise with and without carbohydrate replacement on postprandial lipid metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 943-949.
- 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. *The British Journal of Nutrition*, 80(1), 57-66.
- Jeppesen, J., Chen, Y., Zhou, M. Y., Schaaf, P., Coulston, A., & Reaven, G. (1995). Postprandial triglyceride and retinyl ester responses to oral fat: effects of fructose. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 61(4), 787-791.
- 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, 181-188.
- Kiens, B., Lithell, H., Mikines, K.J., & Richter, E.A. (1989). Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *The Journal of Clinical Investigation*, 84, 1124 - 1129.
- Koustsair, 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(02), 197-205.
- Koutsari, C., Karpe, F., Humphreys, S. M., Frayn, K. N., & Hardman, A. E. (2001). Exercise prevents the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants seen when changing to a high-carbohydrate diet. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(9), 1520-1525.

- Ladu, M. J., Kapsas, H., & Palmer, W. K. (1991). Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71, 404-409.
- Lehninger, A.L., Nelson, D.L., & Cox, M.M. (1993) Principles of Biochemistry (5th ed.). Worth, New York.
- 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-E362.
- Malkova, D, Evans, R.D., Frayn, K.N., Humphreys, S.M., Jones, P.R., Hardman, A.E. (2000) Prior exercise and postprandial substrate extraction across the human leg. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 279: E1020–E1028.
- Mensink, R. P., & Katan, M. B. (1992). Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 12(8), 911-919.
- Mestek, M. L., Plaisance, E. P., Ratcliff, L. A., Taylor, J. K., Wee, S. O., & Grandjean, P. W. (2008). Aerobic exercise and postprandial lipemia in men with the metabolic syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(12), 2105-2111.
- Miyashita, M. (2008). Effects of continuous versus

- accumulated activity patterns on postprandial triacylglycerol concentrations in obese men. *International Journal of Obesity*, 32, 1271 - 1278.
- Miyashita, M., Burns, S.F., & Stensel, D.J. (2006a). Exercise and postprandial lipemia: Effect of continuous compared with intermittent activity patterns. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83, 24 - 29.
- Miyashita, M., Burns, S.F., & Stensel, D.J. (2006b). Accumulating short bouts of running exercise throughout the day reduces postprandial triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men. *Journal of Physical Activity and Health*, 3, 112-123.
- Miyashita, M., Burns, S. F., & Stensel, D. J. (2009). Acute effects of accumulating exercise on postprandial lipemia and C-reactive protein concentrations in young men. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 19(6), 569.
- Miyashita, M., Sasai, H., & Tanaka, K. (2010). Post-prandial capillary triacylglycerol responses to moderate exercise in centrally obese middle-aged men. *Journal of Sports Sciences*, 28(12), 1269-1275.
- Pafili, Z. K., Bogdanis, G. C., Tsetsonis, N. V., & Maridaki, M. (2009). Postprandial lipemia 16 and 40 hours after low-volume eccentric resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(2), 375-382.

- 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.
- Pfeiffer, M., Ludwig, T., Wenk, C., & Colombani, P. C. (2005). The influence of walking performed immediately before meals with moderate fat content on postprandial lipemia. *Lipids in Health and Disease*, 4(1), 24.
- Rapp, J. H., Lespine, A., Hamilton, R. L., Colyvas, N., Chaumeton, A. H., Tweedie-Hardman, J., et al. (1994). Triglyceride-rich lipoproteins isolated by selected-affinity anti-apolipoprotein B immunosorption from human atherosclerotic plaque. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 14(11), 1767-1774.
- Seip, R. L., Angelopoulos, T. J., & Semenkovich, C. F. (1995). Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *American Journal of Physiology*, 268, E229-E236.
- Taskinen, M.R., & Nikkila, E.A. (1987). Basal and postprandial lipoprotein lipase activity in adipose tissue during caloric restriction and refeeding. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 36, 625 - 630.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1996a). Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73(5), 419-426b.

- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (1996b). 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. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 65(2), 525-533.
- Vogel, R. A., Corretti, M. C., & Plotnick, G. D. (1997). Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. *The American Journal of Cardiology*, 79(3), 350-354.
- Zafeiridis, A., Goloi, E., Petridou, A., Dipla, K., Mougios, V., & Kellis, S. (2007). Effects of low-and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *British Journal of Nutrition*, 97(3), 471-477.
- Zhang, J. Q., Ji, L. L., Fogt, D. L., & Fretwell, V. S. (2007). Effect of exercise duration on postprandial hypertriglyceridemia in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology*, 103, 1339-1345.
- 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、受測者基本資料

基本資料	平均數±標準誤
人數	9 人
年齡(year)	23.8±0.2
身高(cm)	172.8±1.9
體重(kg)	69.8±1.5
運動坡度(%)	6.0±0.1
VO ₂ max(ml/kg/min)	49.0±3.8
葡萄糖補充量(g)	128.8±11.2
消耗能量(kcal)	515.2±45.0

附錄二、受測者同意書

受測者同意書

研究題目：運動後補充葡萄糖對餐後血脂代謝之影響

研究單位：國立台灣體育運動大學運動科學中心

研究人員：巫錦霖博士 wuchinglin2003@yahoo.com.tw

本研究目的在探討運動後補充葡萄糖對餐後血脂代謝之影響。本研究預計招募自願的健康男性 9 人參與本實驗，包含 3 組實驗，分別為實驗前一天運動組進行走路 1 小時，運動後至少間隔 2 小時才進行晚餐的攝取；運動補充葡萄糖組進行相同運動，並在晚餐時間搭配葡萄糖食用；控制組則是休息且在相同的時間攝取晚餐。實驗當天給予高脂肪餐，並在前臂設置滯留針以利血液採集，採集測試餐後 6 小時的血液樣本，每次採集 10 毫升血液量。受試者在 3 個實驗期內，必須維持相同的生活形態與飲食。經由您參與本研究，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，除了提供本研究者做為學術上的研究外，不會對外洩露。

在此感謝您參與本研究，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異議。在此我同意參與本研究，並配合研究者的要求。

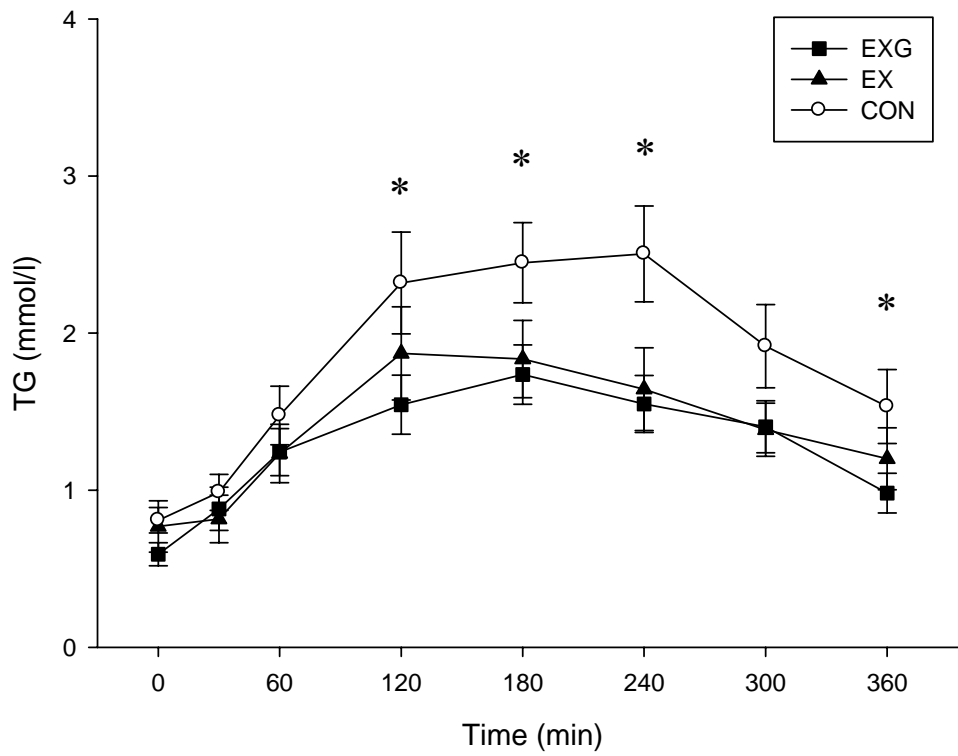
同意人：_____ (簽名) 日期：_____

法定代理人：_____ (簽名) 地址：_____

連絡電話：_____ 見證人：_____

附錄三、食品製造商

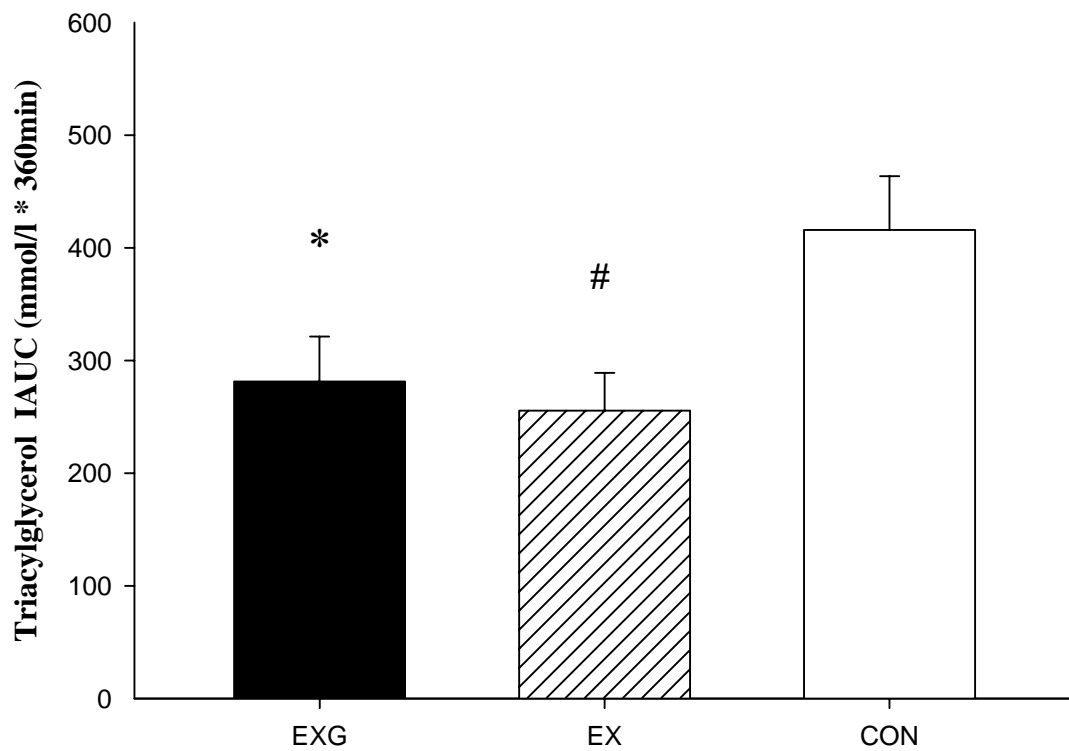
品牌	製造商	電話	購買地點
PRESIDENT 總統牌鮮奶油	Latalis International SNC 台灣聯馥食品有限公司 (代理商)	(02)28982488	家樂福
乳瑪琳	遠東化學工業有限股份 公司	(03)3612248	興農超市
瑞穗鮮奶吐司	統一企業公司 Fonterra Ltd, 紐西蘭	0800037521	7-11
芝司樂	香港商遠東恆天然乳品 有限公司		家樂福
家樂氏什錦果 麥	美商家樂氏行銷有限公 司(進口商)	0800888929	家樂福
健康果仁	菓風食品實業有限公司	(02)27721557	興農超市



圖二、三酸甘油脂 (TG) 濃度與時間曲線圖

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

*CON vs EXG & EX. 組達顯著差異， $P < 0.05$

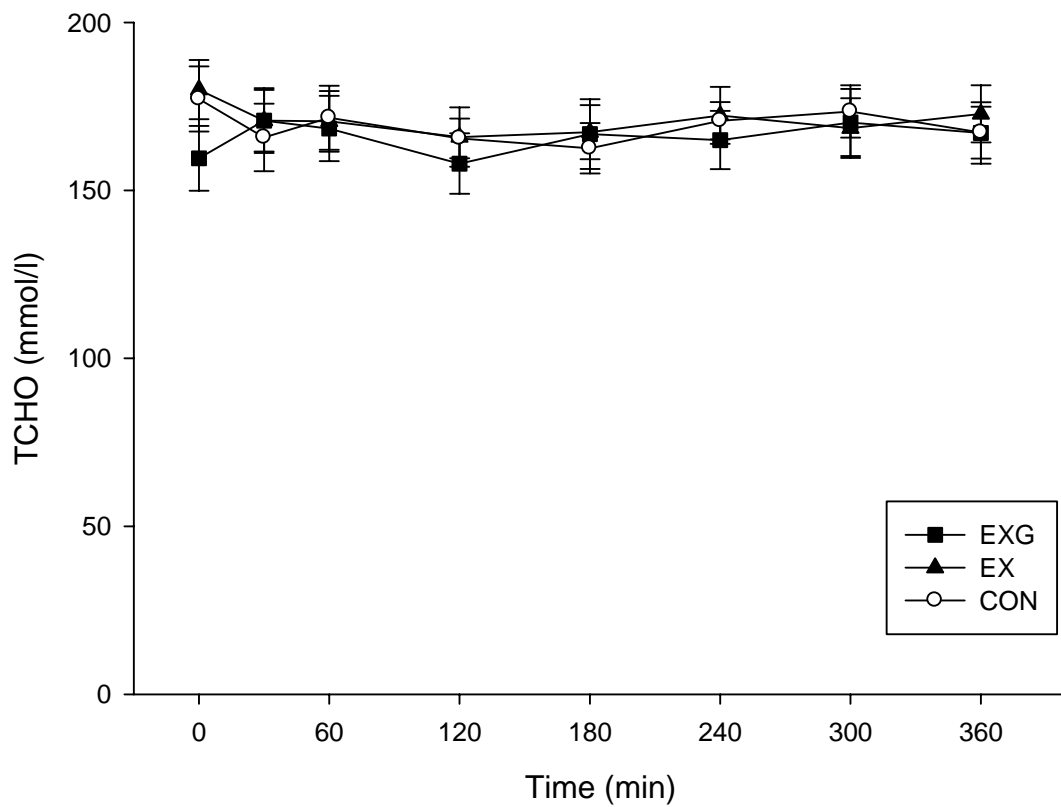


圖三、三酸甘油脂(TG)濃度與時間曲線增加面積

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

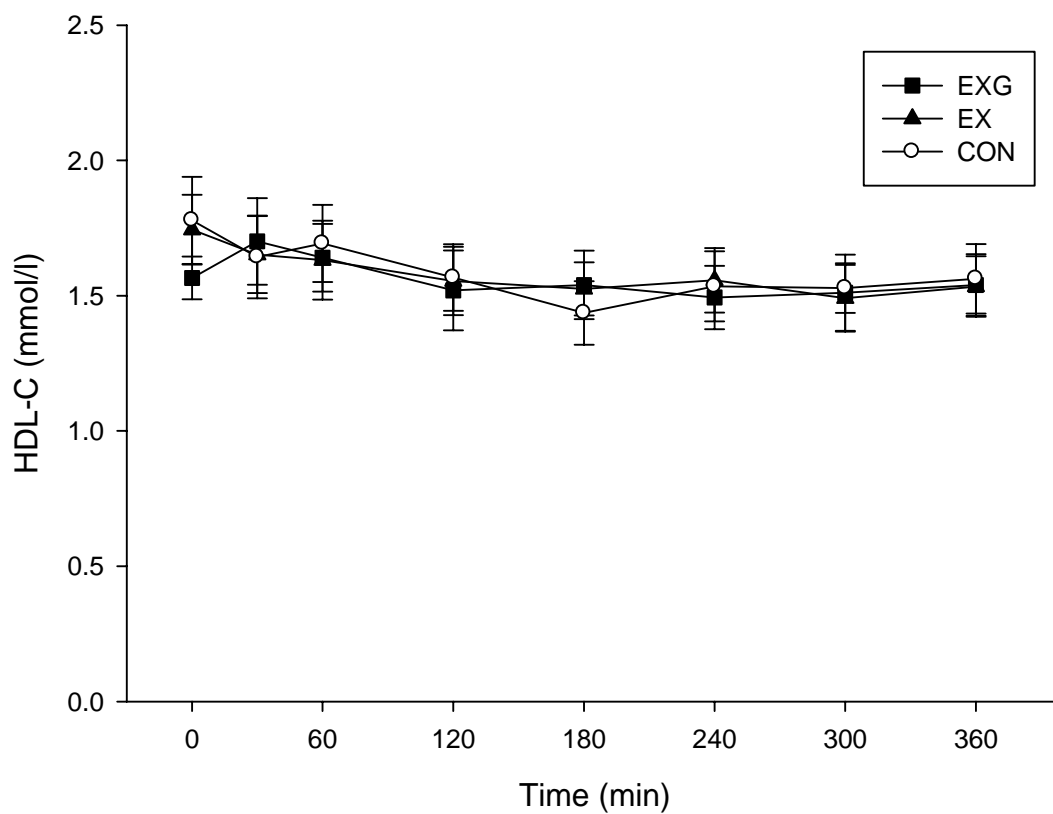
*EXG vs. CON 組達顯著差異 ($P=0.012$)

#EX vs. CON 組達顯著差異 ($P=0.006$)

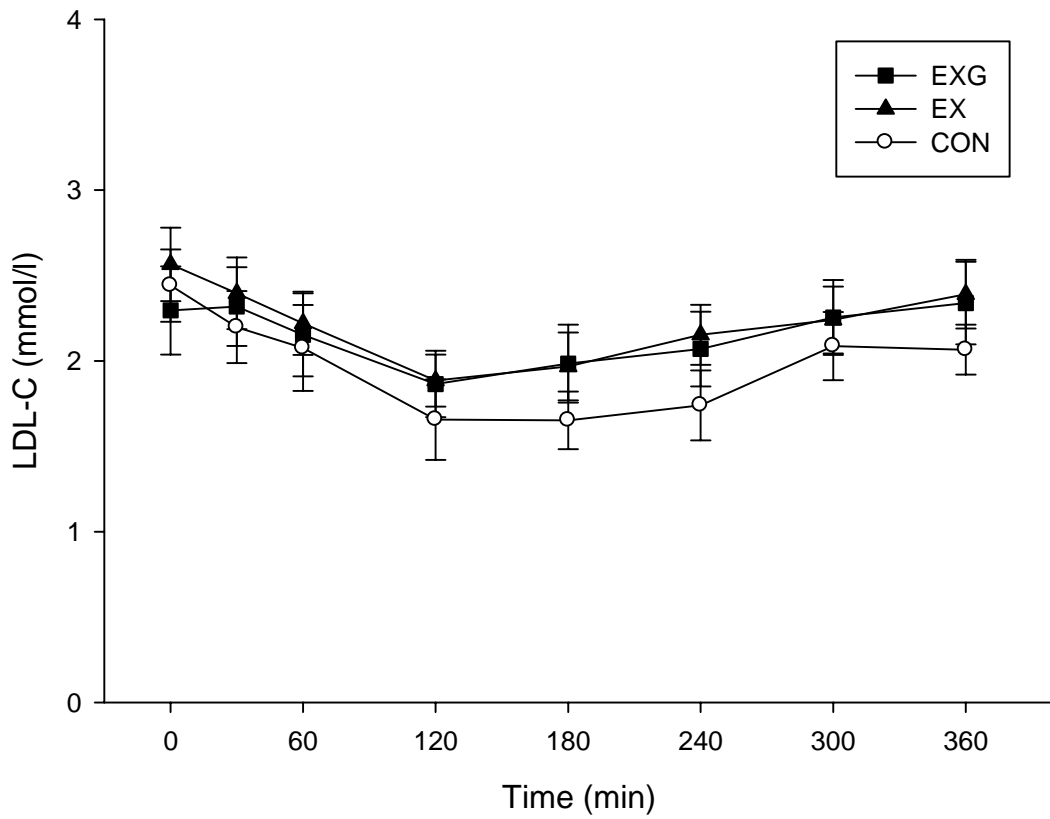


圖四、總膽固醇(TCHO)濃度與時間曲線圖

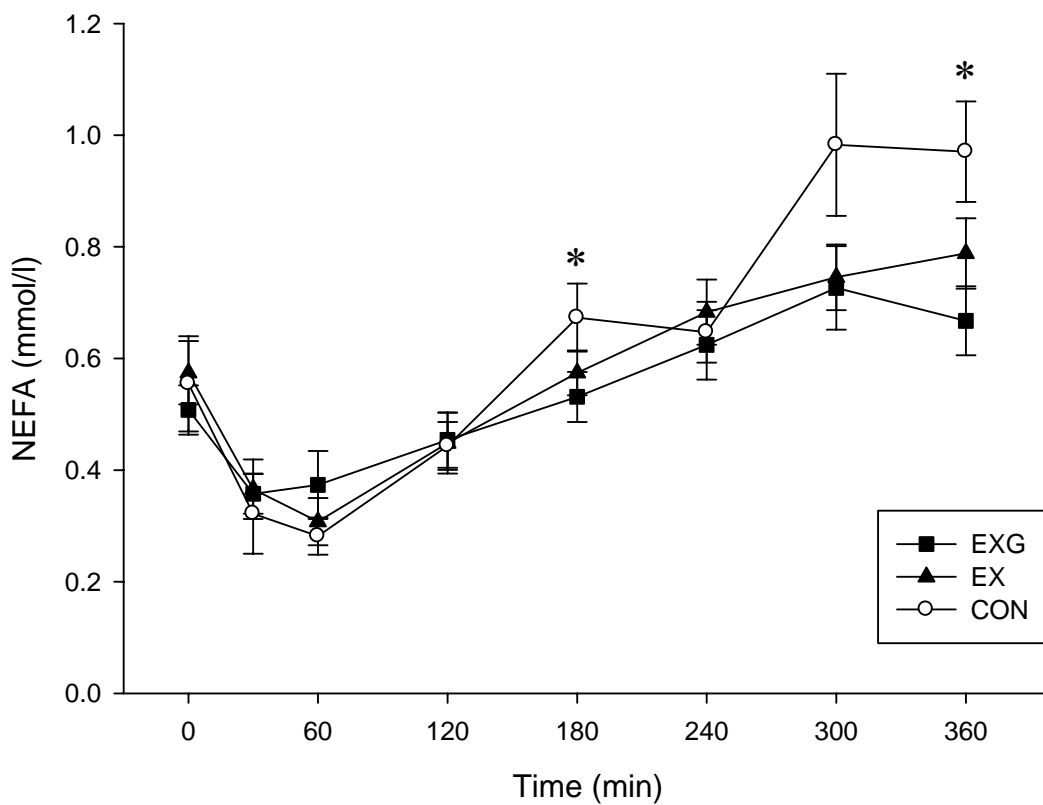
EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組



圖五、高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)濃度與時間曲線圖
 EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組



圖六、低密度脂蛋白膽固醇(LDL-C)濃度與時間曲線圖
 EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

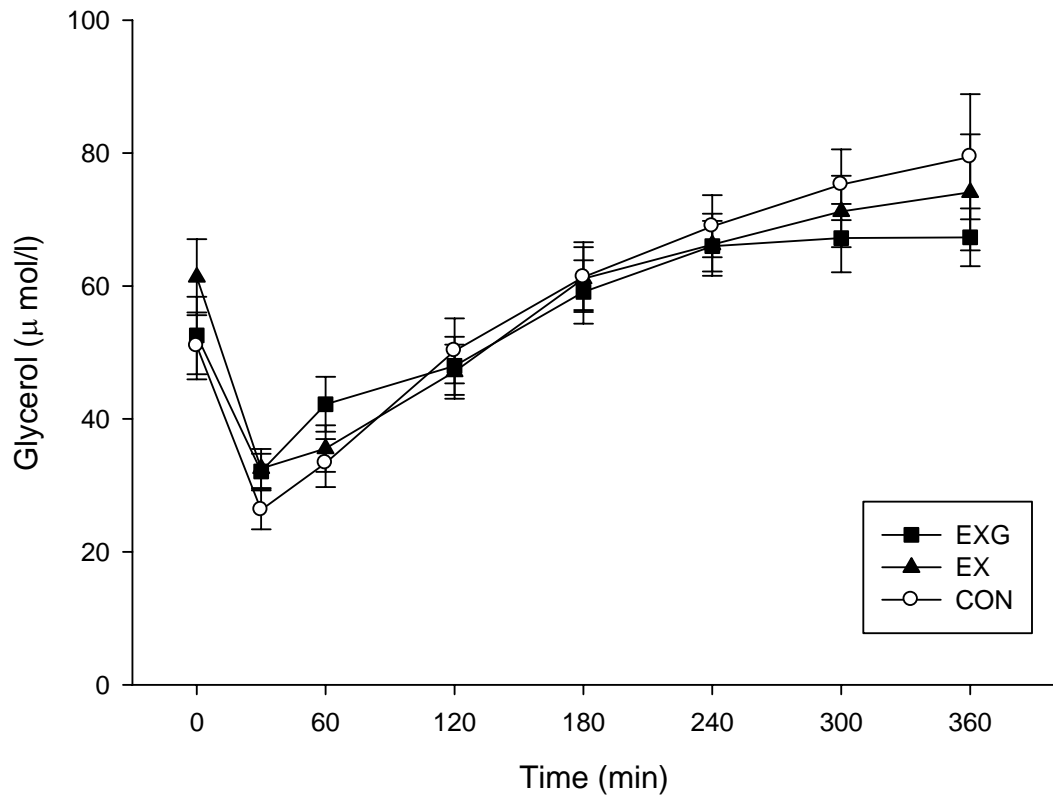


圖七、游離脂肪酸 (NEFA) 濃度與時間曲線圖

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

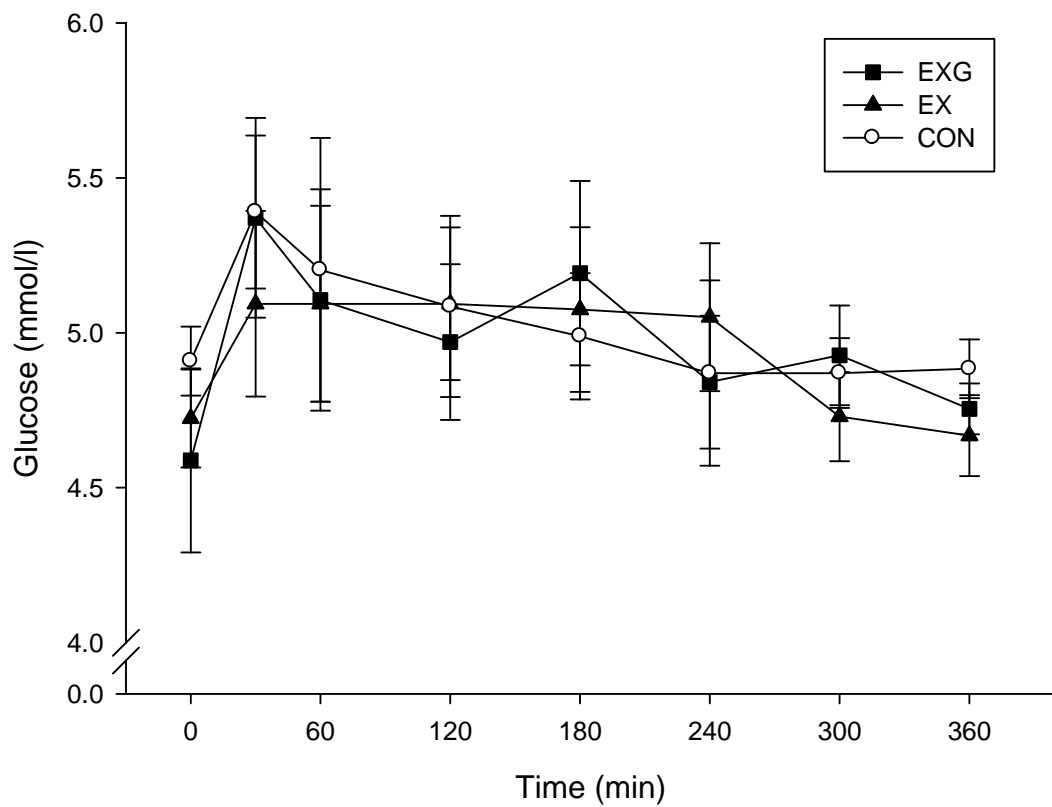
*EXG vs. CON 組達顯著差異， $P < 0.05$

180min ($P = 0.018$); 360min ($P = 0.005$)



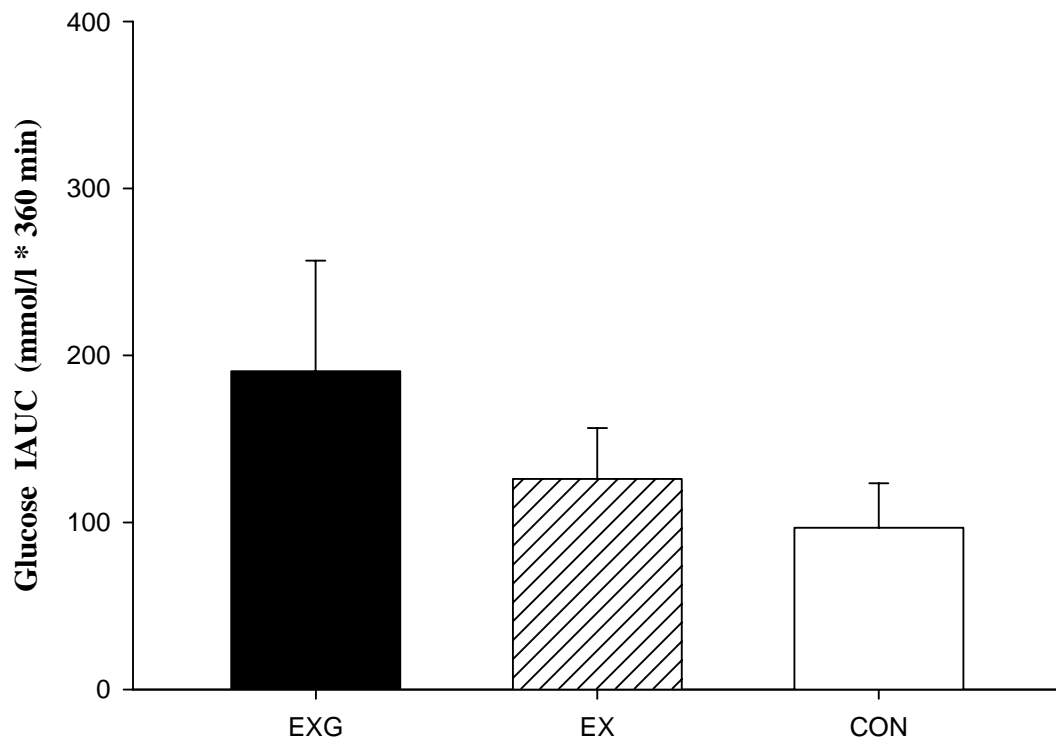
圖八、甘油 (Glycerol) 濃度與時間曲線圖

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組



圖九、葡萄糖 (Glucose) 濃度與時間曲線圖

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

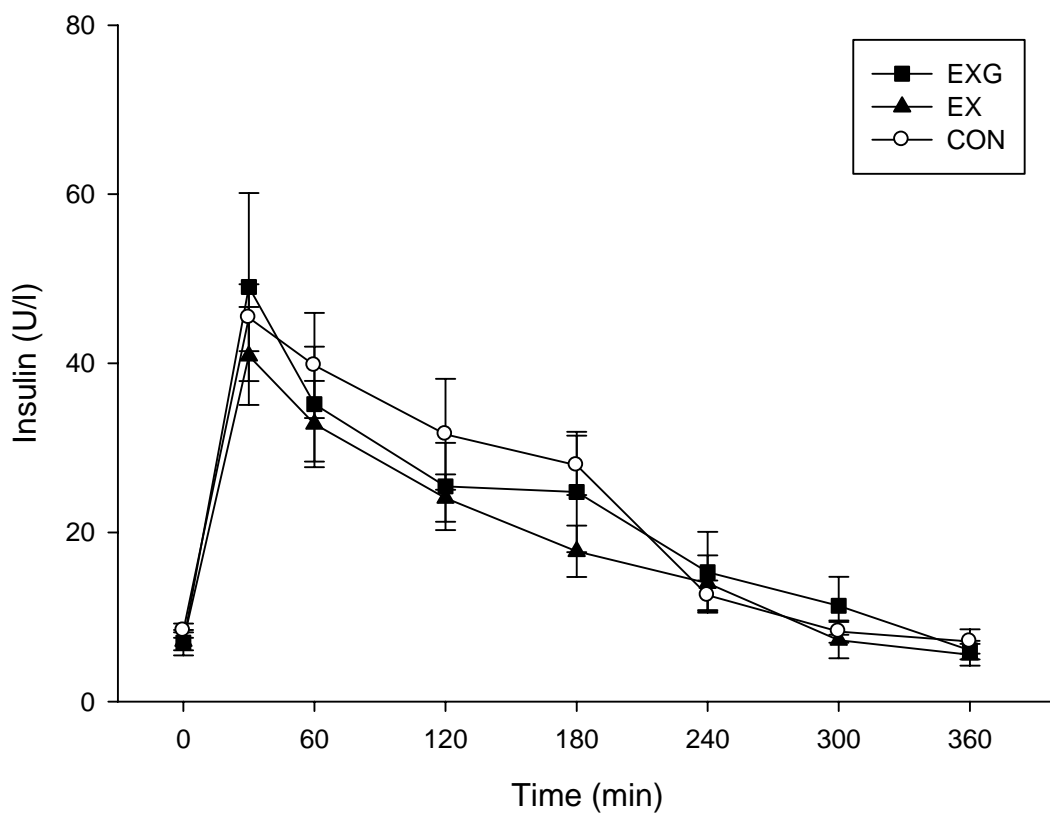


圖十、葡萄糖(Glucose)濃度與時間曲線下增加面積

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

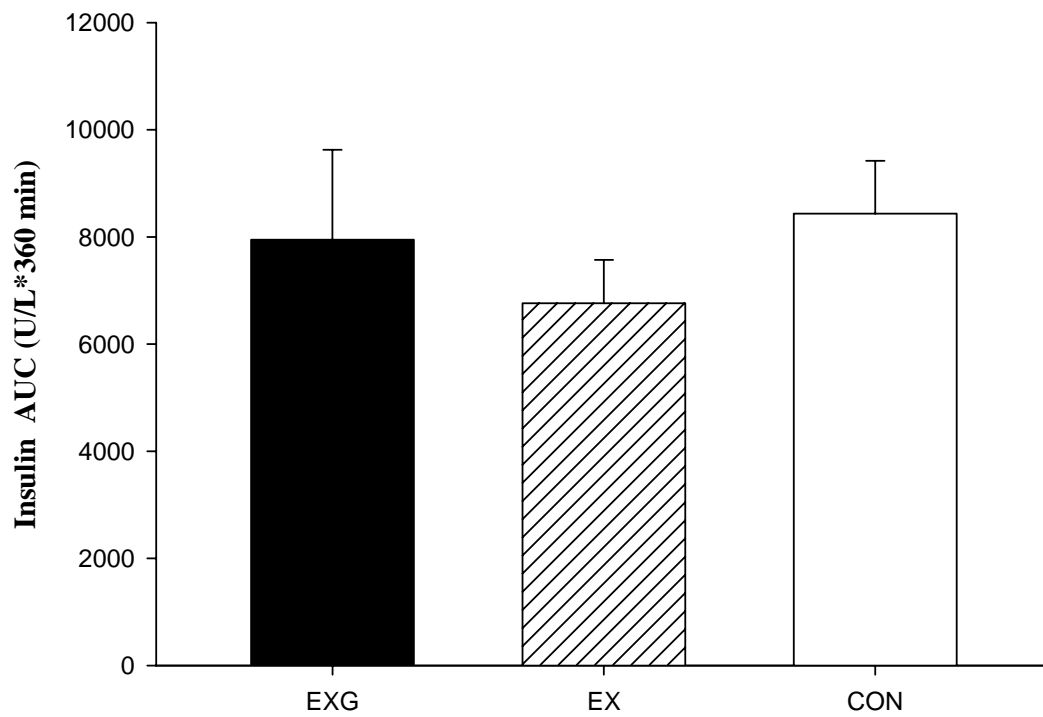
EXG vs. CON $P=0.196$

EX vs. CON $P=0.303$



圖十一、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線圖

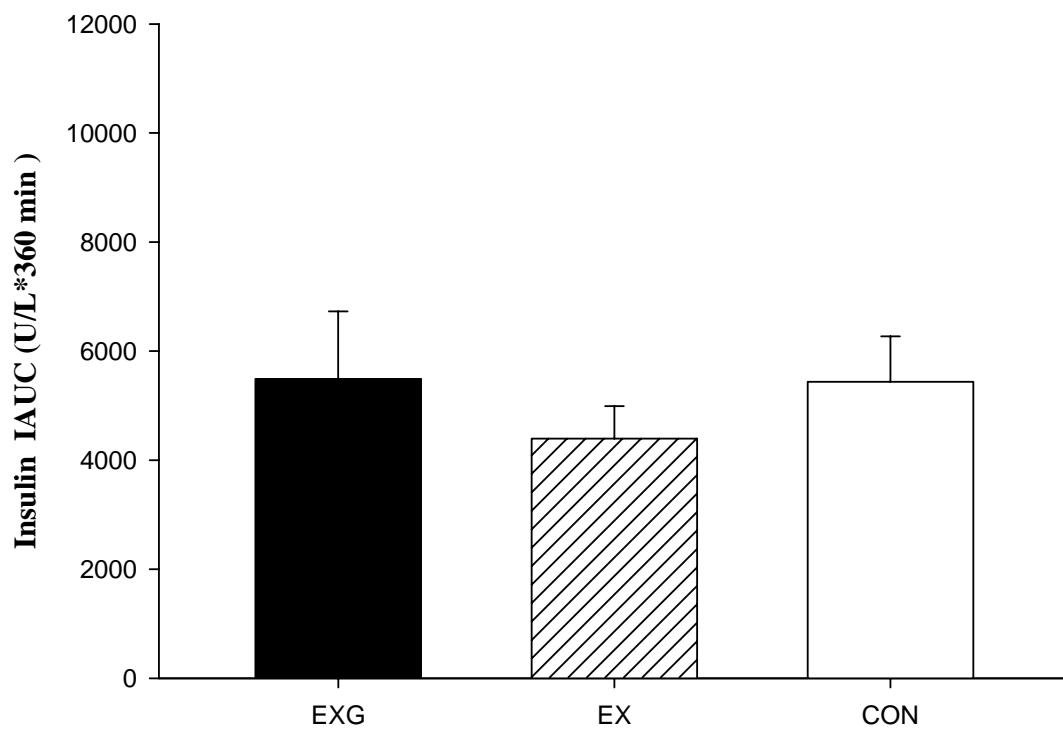
EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組



圖十二、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線下面積

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

EX vs. CON 組有趨勢 ($P=0.093$)

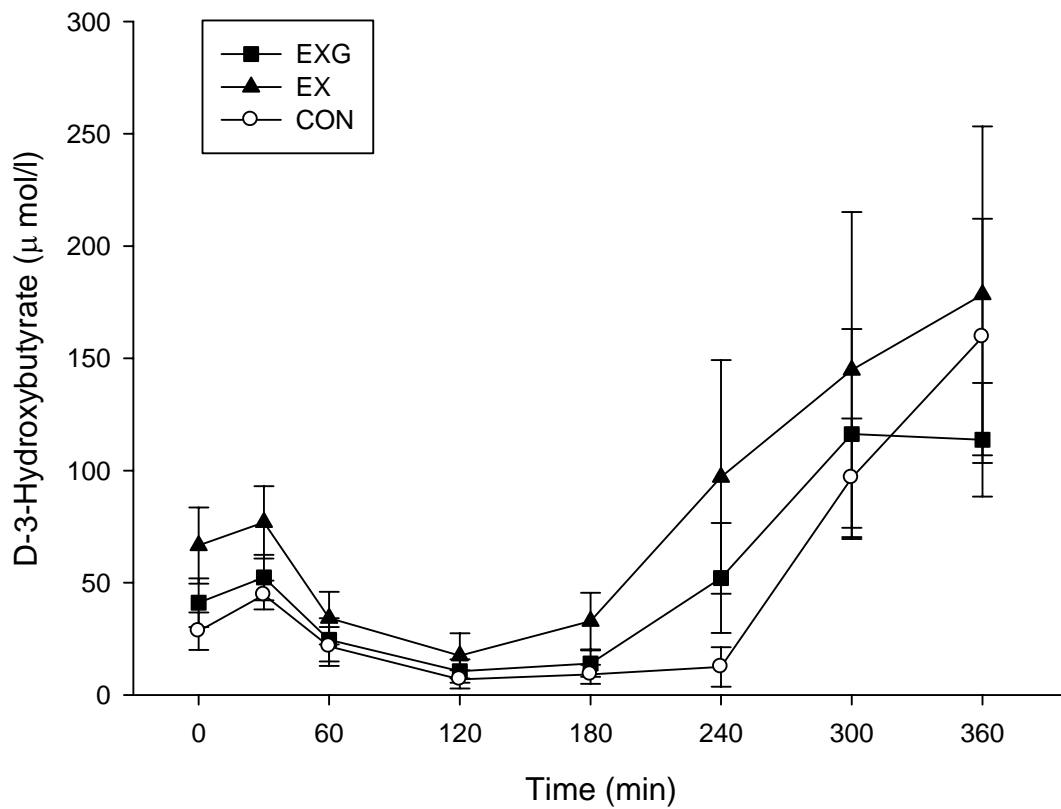


圖十三、胰島素(Insulin)濃度與時間曲線下增加面積

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

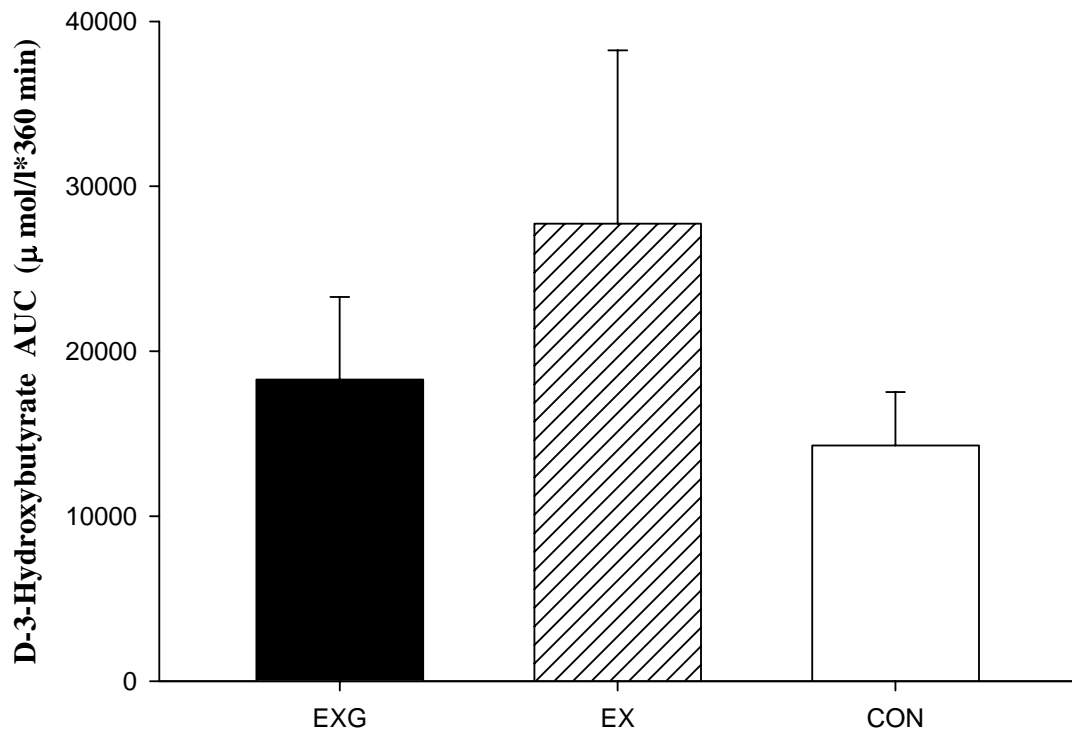
EXG vs. CON 組 ($P=0.707$)

EX vs. CON 組 ($P=0.386$)



圖十四、D-3-羥基丁酸脂 (D-3-Hydroxybutyrate) 濃度與時間曲線圖

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

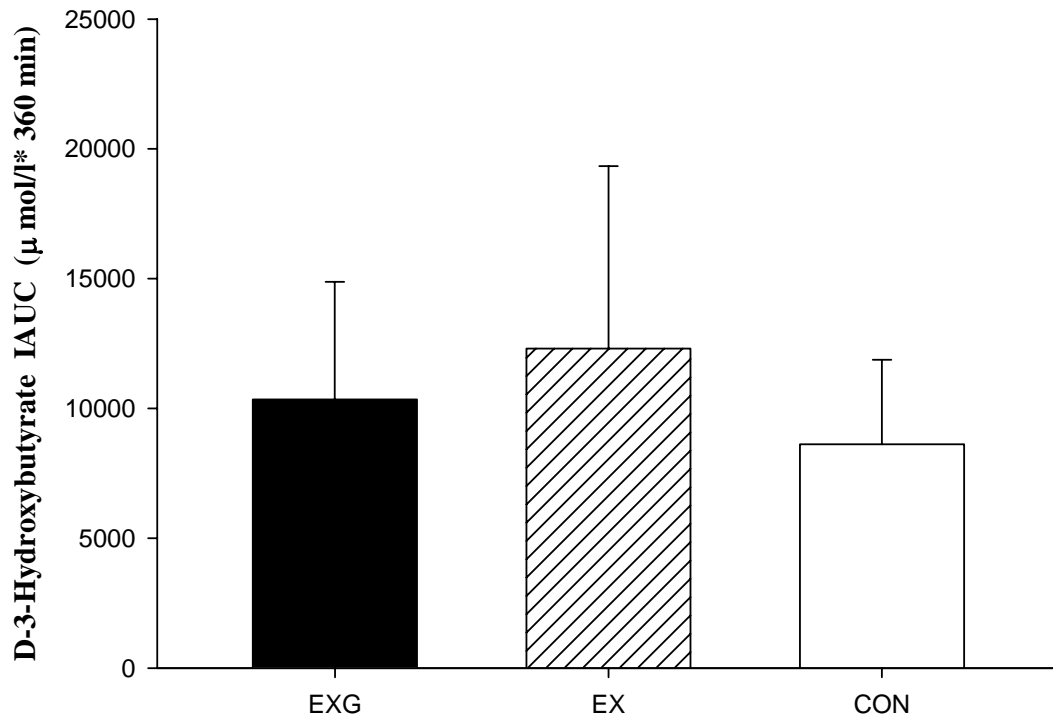


圖十五、D-3-羥基丁酸脂 (D-3-Hydroxybutyrate) 濃度與時間曲線下面積

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組

EXG vs. CON 組 ($P=0.560$)

EX vs. CON 組 ($P=0.817$)



圖十六、D-3-羥基丁酸脂(D-3-Hydroxybutyrate)濃度與時間
面積

曲線下增加

EXG：運動補充葡萄糖組、EX：運動組、CON：控制組