

國立臺灣體育大學(臺中)競技運動學
系碩士學位論文

單次不同升糖指數飲食及運動介入對餐後
脂肪代謝之影響

THE EFFECTS OF DIETS WITH DIFFERENT
GLYCEMIC INDEX AND EXERCISE POSTPRANDIAL
FAT METABOLISM



研究生：鍾易辰 撰

指導教授：張振崗 教授

中華民國 98 年 6 月

論文名稱：單次不同升糖指數飲食及運動介入對餐後脂肪代謝之影響

總頁數：89 頁

院校所組別：國立臺灣體育大學(臺中)體育研究所

畢業及提要別：97 學年度第 2 學期碩士學位論文提要

研究生：鍾易辰

指導教授：張振崗

中文摘要

不健康的生活型態所導致的高血脂症與肥胖，都是造成腦血管疾病、心臟疾病、糖尿病、高血壓等疾病的原因。藉由運動及低升糖指數飲食可能可降低餐後血脂及低密度脂蛋白(LDL)上升幅度，提高高密度脂蛋白(HDL)擴清能力，進而降低罹患心血管疾病的機率。本研究探討單次運動與不同升糖指數飲食(glyemic index, GI)種類介入，對於餐後血脂的影響，並探討造成此影響的生理機轉。以無規律運動之健康男性 10 名為受試者(年齡: 22.9 ± 3.0 歲; 身高: 171.9 ± 5.6 公分; 體重: 68.2 ± 6.2 公斤; VO_{2max} : 52.9 ± 4.9 ml/min/kg)，採用交叉實驗設計，受試者須完成 3 種處置，分別為低 GI (GI = 33.6, LGI)組、高 GI (GI = 77.4, HGI)組、空腹(FAST)組，攝取後 3 小時，於跑步機進行 60 分鐘運動，運動強度為 $60\%VO_{2max}$ 。運動後進行口服脂肪耐受度測試 (1.2 g 脂肪, 1.1 g 碳水化合物, 0.33 g 蛋白質/kg 體重)，於餐後第 30、90、150、210、270、330 分鐘收集血液樣本，分析血漿中葡萄糖、胰島素、C 肽、總膽固醇、LDL-C、HDL-C、三酸甘油酯、游離脂肪酸、甘油、酮體、Apo-A、Apo-B、氨、尿素氮濃度。脂肪代謝部份，3 組間餐後三酸甘油酯於餐後第 210 分鐘及第 270 分鐘有顯著差異(LGI>HGI=FAST, $p < 0.05$)。LGI 組與 HGI 組的三酸甘油酯濃度曲線下面積無顯著差異。游離脂肪酸濃度在 OFTT 餐後第 30 分鐘及第 150 分鐘，空腹組顯著高於 LGI 組與 HGI 組。；3 組間餐後 HDL-C、葡萄糖與總膽固醇無顯著差異。研究結果顯示，相較於 GI 飲食，運動介入可能為較強之代謝影響因子，覆蓋單一餐不同飲食的影響，導致口服脂肪耐受

度測試後脂肪代謝影響較為不明顯。

關鍵字：升糖指數、脂肪耐受度測驗、脂肪代謝。

Chung, Yi Chen(2009). The Effects of Diets with Different Glycemic Index and Exercise on Postprandial Fat Metabolism. Unpublished master thesis, National Taiwan Sports University.

Abstract

Hyperlipidemia and obesity are major risk factors for cerebral vascular disease, cardiovascular disease, diabetes, and hypertension. It has been suggested that exercise and low glycemic index diet may reduce postprandial responses in triglyceride and LDL, increase clearance capacity of HDL, and reduce the risk for cardiovascular disease. The purpose of this study was to examine the effect of different glycemic index (GI) breakfasts and subsequent exercise on postprandial lipid profile. Ten healthy active college students participated in this study (age: 22.9 ± 3.0 yrs; height: 171.9 ± 5.6 cm; weight: 68.2 ± 6.2 kg; VO_{2max} : 52.9 ± 4.9 ml/min/kg). This study used a cross-over design. Each subject had to complete 3 trials. Subjects ingested a low GI meal (LGI, GI=33.6), a high GI meal (HGI, GI=77.4) or fast (FAST) 3 hours before running on a treadmill for 60 min at $60\%VO_{2max}$. Thirty min after the exercise, subject consumed a oral fat tolerance test meal (OFTT, 1.2g/kg fat, 0.33g/kg protein, 1.1g/kg carbohydrate). Blood samples were obtained before and 30, 90, 150, 210, 270, 330 min after OFTT. Plasma concentrations of triglyceride, non-esterified fatty acid (NEFA), total cholesterol, HDL, LDL, Insulin, C-peptide, Apo-A, Apo-B, , NH_3 , blood urea nitrogen, 3-hydroxybutyrate and glucose were measured. [Triglyceride concentrations were significantly different between the 3 trials (LGI>HGI=FAST, $p<0.05$) at 210 min, 270 min after OFTT. The area under the curve (AUC) of Triglyceride was not significantly different in LGI compared to HGI. NEFA concentrations were significantly higher in FAST compared to HGI and LGI at 30 min and 150 min after OFTT ($p<0.05$). There were no significant differences in HDL, total cholesterol, and glucose concentrations after OFTT between the three trials. The results suggested that exercise may be a stronger factor than glycemic index. Therefore, exercise may cover the impact of single GI diet on postprandial lipemia after subsequent fatty meal.

Key words: glycemic index, oral fat tolerance test, triacylglycerol.

致 謝

本論文成蒙恩師 張振崗 博士於研究過程中的指導，張教授於撰寫論文期間，用心批改校閱所花費之心力與體力，乃無法形容；亦不僅在學業上的指導，生活上的叮嚀與照顧，於待人處世之態度亦建立極佳之典範，以供學習，師恩浩瀚，永銘於心，在此謹致上最高之敬意與謝忱。

文稿初成，承蒙中興大學 巫錦霖 教授及中台科技大學 程一雄 教授審閱論文及詳加斧正，與以寶貴意見，使論文更加完善。研究期間，特別感謝 方世華 老師、洪暉 老師及 邱彥成 老師，於實驗過程中的指導、協助，使論文得以順利完成，特此至上由衷的謝意。

此外，實驗期間，感謝運科中心研究助理季洧學姊、佩玉學姊、一凡學姊及維修學姊的指導與關懷，本實驗室怡姍學姊、維哲、玫惠以及漢斯鼎力相助及相互鼓勵，同時感謝諸位學長、弟在實驗期間的協助，使實驗能順利完成。

四年研究之路走來艱辛，但有著最親愛的父母親和妹妹等親愛的家人，由於你們無悔的體諒、支持、關懷及栽培，使我可以順

利的完成學業，謝謝你們！ 也謝謝我的女友一凡以及寶貝狗女兒 LaVie，讓我的生活更加充實與快樂，也讓我在碩士求學的最後一年中，不論是遇到挫折失敗難過時，心中都不覺得孤單！並也更加堅定想要畢業的決心！

僅以獻上此文，分享心中之喜悅，並聊表無限感激之情!!

鍾易辰 謹致於

國立台灣體育大學

中華民國九十八年 六月二十九日

目錄

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 高三酸甘油血脂症(Hypertriglyceridemia) 與心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD)。	3
第二節 脂肪代謝	4
第三節 脂蛋白對 CVD 的影響	7
第四節 運動與餐後脂肪代謝的關係	8
第五節 飲食種類與餐後脂質代謝的關係	10
第三章 研究方法與步驟	13
第一節 實驗對象	13
第二節 實驗設計	13
第三節 飲食控制	14
第四節 運動介入設計：測量跑步經濟性與最大攝氧量	15
第五節 血液檢測	15
第六節 曲線下面積計算	19
第七節 統計分析	20
第四章 結果	21
第一節 受試者基本資料	21
第二節 血液生化	21
第三節 氣體分析	24
第五章 討論	25
第一節 脂肪代謝	25

第二節 脂蛋白代謝.....	26
第三節 碳水化合物代謝.....	28
第四節 能量氧化代謝.....	29
參考文獻.....	32
附錄.....	39
附錄一、受試者同意書.....	39
附錄二、食物製造商.....	40
OFTT 食品廠牌.....	40
HGI 食品廠牌.....	41
LGI 食品廠牌.....	41

論文相關圖表	42
表目錄	42
表 1：高三酸甘油血脂症種類	42
表 2：不同測驗餐飲食內容	43
表 3：受試者基本資料	44
表 4：運動對身體代謝之影響	45
表 5：GI 飲食對身體代謝之影響	50
表 6：GI 飲食與運動對於能量代謝	54

圖目錄	56
圖 1：實驗流程	56
圖 2：血漿中三酸甘油酯濃度	57
圖 3：血漿中低密度脂蛋白濃度	58
圖 4：血漿中高密度脂蛋白濃度	59
圖 5：血漿中游離脂肪酸濃度	60
圖 6：血漿中甘油濃度	61
圖 7：血漿中酮體濃度	62
圖 8：血漿中葡萄糖濃度	63
圖 9：血漿中胰島素濃度	64
圖 10：血漿中 C 胜肽濃度	65
圖 11：血漿中 Apo-A 濃度	66
圖 12：血漿中 Apo-B 濃度	67
圖 13：血漿中總膽固醇濃度	68
圖 14：血漿中氨濃度	69
圖 15：血中尿素氮濃度	70
圖 16：血漿中乳酸濃度	71
圖 17：表示 OFTT 後的脂肪氧化率	72
圖 18：表示 OFTT 後的碳水化合物氧化率	73
圖 19：血漿中三酸甘油酯曲線下面積	74
圖 20：血漿中游離脂肪酸曲線下面積	75
圖 21：血漿中甘油曲線下面積	76
圖 22：血漿中酮體曲線下面積	77
圖 23：血漿中葡萄糖曲線下面積	78
圖 24：血漿中胰島素曲線下面積	79
圖 25：血漿中 C 胜肽曲線下面積	80

第一章 緒論

第一節 研究背景

根據民國 97 年行政院衛生署所公佈十大死因統計，排名二、三名的分別是心臟疾病(11.1%)、腦血管疾病(7.5%)。主要原因為國人生活型態改變，生活中所需勞力工作減少，以及日常生活攝取營養過於豐富、精緻，種種因素造成了社會大眾的運動量減少、營養過剩，導致慢性病罹患機率增加。

這些不健康的生活型態所導致的高血脂症及肥胖，都是造成腦血管疾病、心臟疾病、糖尿病、高血壓等疾病的原因。形成龐大的社會及醫療成本，若能有效控制高血脂，可能有助於預防心血管疾病發生。

過去文獻指出，藉由運動及低升糖指數飲食可有效控制餐後血脂、VLDL 及 LDL 濃度，提高 HDL 擴清能力，降低罹患心血管疾病的機率。且無論是用餐前後運動、運動時間長短、運動強度，皆可顯著降低餐後血脂。

而上述研究都比較傾向於長時間觀察，而單一次運動及飲食控制對於降低餐後血脂的影響之研究仍有限，且相關機轉仍不甚清楚，故本研究探討短時間運動與飲食種類介入對於餐後血脂的影響，並探討造成此影響的生理機轉。

第二節 研究目的

本研究目的為探討一餐不同 GI 的飲食及運動介入(強度 60% VO_{2max} 持續 1 小時)，對高脂肪餐後血脂代謝的影響，各項目的分析如下：

- 壹、探討單次不同 GI 飲食及運動對高脂肪餐後血液 TG、TC、HDL-C、LDL-C 濃度的影響。
- 貳、探討單次不同 GI 飲食及運動對高脂肪餐後血液游離脂肪酸、甘油、酮體的影響。
- 參、探討單次不同 GI 飲食及運動對高脂肪餐後血糖、胰島素、C-肽的影響。
- 肆、探討單次不同 GI 飲食及運動對高脂肪餐後 Apo-A、Apo-B、的影響。
- 伍、探討單次不同 GI 飲食及運動對高脂肪餐後脂肪氧化率、碳水化合物氧化率的影響。

第二章 文獻回顧

第一節 高三酸甘油血脂症(Hypertriglyceridemia) 與心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)。

壹、 三酸甘油酯(Triglyceride, TG)

食物中的脂肪進入消化系統後，於人體腸胃中進行分解、乳化、水解，小腸中脂肪主要水解成 TG 及游離脂肪酸，TG 與脂蛋白(lipoprotein) 結合形成乳糜微粒(chylomicron)進入血液，始能被組織、細胞所利用(葉東柏，2002)。

貳、 高三酸甘油血脂症定義

高三酸甘油血脂症為高脂蛋白血症(Hyperlipoprotein -emia) 中 IIb 類型(表 1)，是指血液中含有過量的 TG，而血脂異常是導致動脈硬化的主要原因之一。高三酸甘油血脂症好發於成人，通常是血液中 TG 偏高，介於 400~1000 mg/dl，且 LDL 會異常的上升(何蕙君，2001)。

參、 造成 CVD 的危險因子

高血脂是形成心血管疾病的危險因子之一。脂肪的代謝過程中，血液中 TG 與游離脂肪酸 (free fatty acids)，如果因為代謝異常，或者是擴清速率過低使得血脂濃度異常上升，長時間發生此代謝異常狀況，有可能衍生動脈粥狀硬化症 (atherosclerosis) (Cohen et al., 1998)。

巨噬細胞(macrophage)胞飲血液中過多的游離脂肪酸、膽固醇、TG 後產生異化，此時如果血管受傷破裂，使異化的單核球集中於血管壁上，導致血流被限制，膽固醇開始累積於動脈內層。當越來越多的膽固醇沉積，形成

膽固醇斑，造成動脈壁厚化與硬化，管壁失去彈性，容易使血管因受到壓力再次出血。而傷口上血小板凝結的血塊、膽固醇斑，造成血管阻塞，逐漸形成動脈粥狀硬化。

Tiret等人(2000)的研究指出，CVD的患者與正常人在進行口服脂肪耐受度（oral fat tolerance test, OFTT）實驗中，給予OFTT（總熱量1493 kcal，蛋白質21.6 g，碳水化合物56.2 g，脂肪65.5 g）後，顯示餐後血液中TG濃度曲線下面積，CVD患者較正常人大，其餐後TG濃度較正常人上升快速，且不容易下降。

Esfahani 等人(2004)的研究中發現，CVD 患者餐後 TG 濃度明顯高於健康人。故推測，過高餐後 TG 濃度可能是造成 CVD 主要原因之一。

第二節 脂肪代謝

壹、 TG 及膽固醇（cholesterol）代謝

膳食中脂肪進入十二指腸，與膽汁混合分解成小分子脂肪，藉胰脂肪酶將小分子脂肪分解成單酸甘油酯、游離脂肪酸（free fatty acids），再與膽鹽混合形成(微膠粒 micelles)，被吸收進入小腸黏膜。黏膜組織分解微膠粒成單酸甘油酯、游離脂肪酸。游離脂肪酸與本體脂蛋白質（apoprotein）結合形成乳糜微粒（chylomicrons），乳糜微粒再和血管內皮上脂蛋白酯解酶（lipoprotein lipase, LPL）作用，移除三甘油酯，形成膽固醇酯較多的乳糜小滴（remnant），由淋巴系統送往肝臟合成利用。

食物中TG及肝臟合成膽固醇在肝臟中與脂蛋白結合，形成極低密度脂蛋白（very low density lipoprotein, VLDL），藉血液運送出肝臟。在血液的運送

過程中，VLDL與LPL反應移除脂蛋白表面上C-II蛋白，將脂蛋白中部份TG釋放到血液，以供週邊組織作為能量的利用，此時VLDL轉化成TG含量較少的中間密度脂蛋白（intermediate density lipoprotein, IDL）。移除TG的VLDL及IDL變成低密度脂蛋白（low density lipoprotein, LDL），LDL透過血液將膽固醇酯運送到身體各個組織供其利用，血液濃度過高的LDL容易進入動脈內皮細胞，造成動脈粥狀硬化(Stuart, 1998)。

高密度脂蛋白（high density lipoprotein, HDL）為結合周邊組織多餘膽固醇的脂蛋白，HDL上的apoA促進組織間游離的膽固醇進入HDL，此時攜帶膽固醇酯的HDL可與IDL在血液中進行膽固醇酯與膽固醇的交換，使膽固醇酯繼續留在血液循環提供組織利用，或藉血液送往具高密度脂蛋白接受器(HDL receptor, HDL-R)的肝臟，重新合成利用，以達到清除血中TG、膽固醇的目的(James et al., 2002)。

肝臟細胞內高基氏體含有許多低密度脂蛋白接受器（LDL receptor, LDL-R），當細胞受到激素的刺激，或內在儲存膽固醇減少，會促進高基氏體釋放 LDL-R，增加細胞表面的 LDL-R。細胞表面上 LDL-R 會與 LDL 上的 apoB-100 接合，將 LDL 的膽固醇酯利用胞飲作用連同 LDL-R 一同進入細胞，進行膽固醇利用或儲存。當細胞內膽固醇儲存的含量提高或受激素抑制，則會停止細胞表面 LDL-R 數量的增加(el-Sohemy, Bruce, & Archer, 1996)。

貳、 膽固醇生合成（cholesterol biosynthesis）

一、 合成途徑

人體所需的膽固醇部分由食物中獲得，另一部分的膽固醇由身體利用 acetyl-CoA，於肝臟或是其他組織中自行合成。膽固醇的碳皆由乙醯輔媒 A（acetyl-CoA）所提供，膽固醇生合成，第一步驟由催化 acetyl-CoA 合成為

甲羧戊酸 (Mevalonate) 過程依賴異戊焦磷酸還原酶 (3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase HMG-CoA reductase)，之後經過磷酸化與環化、縮合等化學反應，形成膽固醇(Pamela C. et al., 1996)。研究中發現，HMG-CoA reductase 是催化膽固醇生合成限制步驟的關鍵酵素。抑制微粒體 (microsomal) 中 HMG-CoA reductase 的活性，可導致膽固醇生合成量減少

二、 HMG-CoA reductase 抑制

常用於降低膽固醇藥物—施德丁 (Statin)，機制為結合膽固醇生合成中的關鍵酵素 HMG-CoA reductase 上的活性位置，而抑制該酵素，以抑制內生性膽固醇的生成，目前有幾種 Statins 的藥物 (Lovastatin、Atorvastatin、Pravastatin、Simvastatin 等)。Istvan 等(2003)研究中提出，Statin 可抑制膽固醇生成量，增加 LDL-R 在肝臟中的含量。

Roger 等人(2000) 研究指出，實驗中給予各組受試者各種 HMG-CoA reductase 抑制劑(Lovastatin、Simvastatin、Pravastatin 等)，持續 12 週。各組受試者 LDL-C、TG 的量都較服用前低，HDL-C 有顯著增加。

膳食中膽固醇的增加會抑制肝臟的 HMG-CoA reductase 的轉譯，減少 HMG-CoA reductase 的生成量，降低內生性固醇生成(Christopher & Gene, 1997)。

外生性的膽固醇會增加 LDL-C，而 LDL-C 則抑制 HMG-CoA reductase，進而抑制膽固醇生合成(Larsson, 1996)。

第三節 脂蛋白對 CVD 的影響

HDL 為攜帶有未酯化膽固醇、磷脂質、酵素及蛋白質 (apo A-I, A-II, C, E 等), 其中 apo A-I 為 HDL 主要攜帶的蛋白質。HDL 主要功能為藉由 apo A-I 的作用將周邊組織以及巨噬細胞的膽固醇運流出來 (Syvanne et al., 1995)。而 HDL 從細胞運送膽固醇出來的機制包括：(1) 將巨噬細胞中的膽固醇利用被動擴散運輸出來，藉由 HDL 上的酵素將膽固醇結合；(2) 藉由細胞膜上的清潔受器 apo B1 將膽固醇運輸至 HDL；(3) 是 A-I 結合在膜上的 ABCA1，將膽固醇遷移到 HDL，故 HDL 對動脈硬化疾病有重要的影響 (Brewer, 2004)。

LDL 的功能是將膽固醇從肝臟運送至週邊組織，位於 LDL 上的 apoB-100 通過結合廣泛存於各種細胞中 LDL-R 而使膽固醇有效被細胞吸收。當膽固醇過多時，自由基氧化了其攜帶的膽固醇而形成氧化的低密度脂蛋白 (oxidized-LDL, ox-LDL)，這種異化 oxLDL 也會結合正常的 LDL 沉積 (Maor et al., 1997)。當血管壁受到 ox-LDL 等因子刺激，使得血管內皮通透性會增加，造成大分子物質通過，在血管壁堆積。同時，血管壁所分泌的多種趨化因子 MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1) (Yujun et al., 1996)，促使血液循環中的單核球附著於血管壁，單核球經過活化及分化過程轉化為巨噬細胞 (macrophage)。這些巨噬細胞吞噬堆積在血管內膜 (tunica intima) 的 ox-LDL，而形成泡沫細胞 (foam cell) 沉積血管壁，逐漸造成血管硬化，因此 LDL 為動脈硬化的危險因子。

第四節 運動與餐後脂肪代謝的關係

運動中，能量消耗與脂肪的氧化都會增加，肌肉會利用血液中的游離脂肪酸，及肌肉纖維中的 TG 作為能量的來源。在 Mrak 等人(1984)探討運動與能量消耗關係的實驗中，10 位過去 8 週每週運動量 48-177km 的受測者。在馬拉松比賽前 1 天、賽後 2 天收集血液，發現賽後 LDL-C 較賽前降低 10%，HDL-C 則提高 9%。

Kiens 等 (1993) 研究中，實驗組進行 75% VO_{2max} 持續 1 個小時單腿腳踏車運動，控制組則無運動。發現運動過後實驗組血液 NEFA 濃度，較控制組為低。

Jonathan 等 (1989) 探討運動員 (每週 1 小時以上運動量) 與缺乏運動一般人 (每週少於一小時) 餐後血脂的差別，觀察兩組受試者 OFTT (140g 脂肪) 後 8 小時的血液狀況，研究發現運動員餐後 TG 曲線下面積圖，顯著低於一般人曲線下面積小，顯示運動確可降低餐後 TG 濃度。以上研究顯示出運動員可能有較高的脂肪氧化速率，且運動後 HDL 濃度有顯著的提高。

壹、 運動強度與持續時間

一、 長時間低強度運動

過去文獻指出，即使處於較低強度運動過程後，其餐後血脂較不運動者為低。Aldred 等人 (1994) 的研究中，實驗組以 30% VO_{2max} 走路 2 小時，控制組則不給予運動，15 小時後攝取 1 份測驗餐 (包含穀類、水果、堅果及巧克力，其中脂肪含量為受試者每公斤體重 1.2 g)，收集餐後 12 小時的血液樣本進行比較。結果顯示運動組餐後 HDL-C 曲線下面積，顯著高於控制組面

積，顯示可顯著降低餐後血脂上升之幅度，證明進行輕度的走路運動兩小時後用餐，餐後血脂會比沒有運動來的低。

二、短時間中強度運動

Adrianne 等 (1997) 探討 60% VO_{2max} 運動對餐後脂肪代謝的影響，9 名平時有運動訓練 (7 名跑步選手平均每週慢跑 30 公里、2 名鐵人三項選手) 的女性受試者，以強度 60% VO_{2max} 快走 1.5 小時後，攝取 1 份高脂肪餐 (每公斤體脂肪重 1.7 g 脂肪、6.5 g 碳水化合物、0.25 g 蛋白質)，取餐後 6 小時內的血液樣本，以餐前無任何運動的受試者為控制組。比較兩試驗的血液樣本，結果顯示血清中 TG 濃度曲線下面積，餐前運動組顯著低於控制組，顯示中強度的運動有助餐後血脂下降。

John 等人 (1998)，將 21 名經過訓練受試者安排 4 個試驗，分別是控制組 (僅攝取高脂肪食物)；運動後組 (攝取高脂肪食物後運動)；運動前 (攝取高脂肪食物前運動)；運動前 12 小時組 (攝取高脂肪食物前 12 小時運動)，以上 3 組運動組運動內容為強度 60% VO_{2max} 持續 1 小時，取其餐後 24hrs 的血液樣本進行分析。結果顯示包含運動介入的 3 個組別在 HDL-C 濃度取限下面積顯著大於控制組。故在餐前進行一個中強度的運動同樣有助於擴清餐後血液中 TG 的含量。

三、短時間高強度

Mark 等 (1987) 觀察 11 名未訓練、10 名經過訓練受測者的脂蛋白脂解酶活性。每位受試者進行腳踏車運動，強度 80% VO_{2max} ，持續 1 小時，分析運動前及運動後 3 天血液的變化。研究發現 HDL-C 在運動後 3 天的含量較運動前高，LDL-C 則有降低的趨勢，推論運動可以提高血液中 TG 的清除。

四、阻力運動、耐力運動

Stephen 等人 (1998) 以高強度 (80% VO_{2max}) 阻力型運動(包括：10 次重複性動作，每次 2 分鐘，共 20 分鐘)。與處於靜止狀態的控制組比較，結果發現餐後 TG 濃度沒有顯著差異。

Herd 等人 (2001) 研究中，83 名受試者分為運動組及控制組，其中運動組進行 60% VO_{2max} 腳踏車運動 1.5 小時後，皆給予 OFTT (每公斤體重 1.4 g 脂肪、1.2 g 碳水化合物、0.2g 蛋白質及 72 KJ 熱量)。結果發現運動組餐後的血液中 TG 濃度顯著低於控制組。顯示耐力型運動亦有助於降低血液中 TG 的濃度。

第五節 飲食種類與餐後脂質代謝的關係

壹、高脂肪食物

過去許多的研究也指出在攝食高脂肪食物 (Mekki et al., 1999)、或在口服脂肪耐受度實驗(Tiret et al., 1998)後，血液中的 TG、血糖、膽固醇顯著升高。

在 Robert 等人(1997)的實驗中，10 位健康、無膽固醇血脂症之參與者，血液生化值皆正常。10 位受試者在相隔 3 個星期各食用高及低脂肪飲食，觀測餐後 6 小時的變化。結果顯示低脂肪食物組餐後 2 小時 TG 較高脂肪食物組低 (90 mg/dl、147 mg/dl)。而在 Tiret 等人(1998)的口服脂肪耐受度測試中，TG 在餐後 3 個小時達到最高。且低脂肪飲食組餐後 TG 濃度曲線下面積顯著低於高脂肪食物組。可見在食用脂肪含量較高的食物時，升高的 TG 容易增加罹患心血管疾病之危險。

貳、 不同升糖指數飲食比較

升糖指數(glycemic Index, GI)。是指食用食物後對血糖的影響。設定葡萄糖 GI 值為 100，讓受試者食用與葡萄糖含相同重量碳水化合物的食物之後，觀察受試者 2 小時內血糖上升的曲線下面積，此面積除以標準物葡萄糖的曲線下面積，再乘於 100 (Jenkins et al., 1981)。

長期攝食 HGI 食物，血漿中血糖、胰島素會持續維持在較高幅度，不容易隨時間下降，過高的碳水化合物飲食，會引起餐後血液 TG 與 LDL 濃度上升，並且高碳水化合物的食物會造成胰島素分泌過多，促進脂肪儲存 (Jeppesen et al., 1997)，是造成 CVD 的危險因子之一。Jeppesen 等人(1997) 研究中指出，HGI 飲食造成餐後 TG 濃度上升顯著高於 LGI 飲食。

在過去研究中發現 LGI 飲食於健康的受試者、高血脂症、糖尿病病患和心血管疾病患者可能有助維持正常或降低的脂質、血糖、胰島素。Jenkins 等人 (1987) 探討 LGI 飲食介入對高血脂症病患的影響，LGI 飲食介入 3 個月後，空腹時 TC 減少 8.8%，LDL-C 減少 9.1%，TG 減少 19.3%。

Jarvi (1999)等人針對第二型糖尿病患者進行 LGI 或 HGI 飲食介入 3 星期後，LGI 和 HGI 的飲食都能增加胰島素敏感度。且 LDL-C、TG、空腹胰島素值、空腹血糖值都降低，但是 LGI 組較 HGI 組胰島素敏感度增加 7%，LDL-C 降低 7%。

Bouche 等人 (2002)的研究中，健康男性受試者分別食用 5 星期 HGI 與 LGI 飲食後，LGI 組空腹時血漿 TG 濃度較基準值降低 6%，反之 HGI 組空腹時血漿 TG 濃度則上升 2%，達顯著水準。綜合以上文獻研究，LGI 飲食確實能夠控制空腹時血糖、insulin 的穩定，並且減緩糖尿病與高血脂症患者餐

後 TG 濃度，與餐後血糖及胰島素上升等。

參、 運動與不同 GI 飲食

Fbbrario 等(2000)以 8 位耐力性型選手為對象，在運動前 30 分鐘攝取不同 GI 的飲食，以 70%VO_{2max} 運動持續 120 分鐘後，發現 HGI 組血漿 NEFA 顯著低於 LGI 組，運動前食用 LGI 飲食，運動期間脂肪氧化率顯著高於 HGI 飲食。

Wu 等 (2003)探討 HGI 與 LGI 飲食、以及空腹對運動代謝的影響，在餐後 3 小時以 65% VO_{2max} 跑步持續 1 小時，LGI 組運動中脂肪氧化率顯著高於 HGI 組，且 LGI 組血液 NEFA 曲線下面積顯著高於 HGI 組。

Wu 等 (2006)的實驗中，給予 6 名受試者不同 GI 飲食三天與運動的介入，觀測血液的變化。發現受試者 TG 含量 HGI 組、HGI+EX 組低於 LGI 組。結果顯示，改變 GI 飲食飲食的種類對 TG 的影響不明顯，但在介入運動後 TG 的下降有明顯的改變。

第三章 研究方法與步驟

第一節 實驗對象

以 10 位健康男性為研究對象，受試者在過去 3 個月無規律運動（一星期少於 1 小時），且沒有心血管疾病、糖尿病、高血脂症等疾病，實驗期間沒有服用任何藥物及抽煙、喝酒，受試者均填寫身體健康問卷調查表，並簽署受試者同意書。

第二節 實驗設計

本實驗設計採用交叉實驗，實驗過程中給予受試者不同升糖指數早餐與運動介入。所有受試者皆完成 3 種處置，分別為 LGI 組、HGI 組以及 FAST 組，在 GI 飲食餐後 3 個小時予以運動介入。結束運動後 30 分鐘的休息時間給予口服脂肪耐受度測試，於運動前、運動結束後 30 分鐘、90 分鐘、150 分鐘、210 分鐘、270 分鐘及 330 分鐘收集血液樣本，分析生化值的變化，實驗流程如圖 1。

每位受試者於實驗開始前空腹至少 8 小時，並紀錄受試者在實驗開始之前 2 天內的飲食內容，告知受試者於每個處置前的 3 天內飲食內容盡量相同。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，盡量避免過度的身體活動，以及禁止抽煙、喝酒。

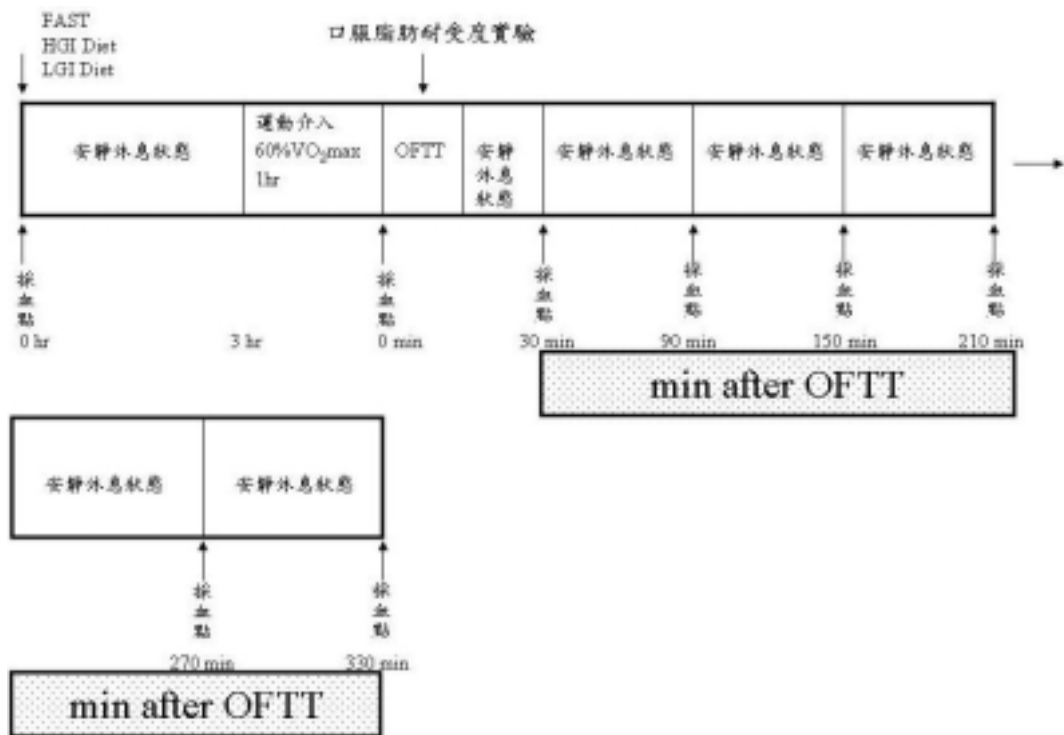


圖 1：實驗流程

第三節 飲食控制

壹、 GI 飲食

GI 餐處置間，受試者食用相同熱量、相類似營養素的早餐。食物含有熱量 8.7 Kcal/kg，包括：55%碳水化合物，15%蛋白質，30%脂肪，HGI、LGI 值分別是 77.4 和 36.9，FAST 組則完全不攝取食物，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(表 2) (Wu et al., 2003)，要求受試者於 30 分鐘內吃完。

貳、 OFFT 餐

OFFT 食物包括什錦果麥、白土司、鮮奶油、健康果仁、起士、奶油，含有 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 (Hardman, et al., 1998)。

第四節 運動介入設計：測量跑步經濟性與最大攝氧量

首先受試者戴上面罩以採集氣體，並在跑步機 (Medtrack ST65, Quinton, Seattle, Washington, USA) 上測量跑步經濟性。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，每階段最後一分鐘收集呼出氣體，並利用氣體分析儀 (Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.) 分析 VO_2 ，計算出線性迴歸公式 $y = ax + b$ ($y =$ 速度、 $x = VO_2$)，求得 a (斜率) 和 b (截距)，並且藉由上述公式求得每個受試者在最大攝氧量 60% VO_{2max} 的速度。

跑步經濟性測驗結束後，受試者在適當的休息後，於跑步機測量最大攝氧量 (VO_{2max})。受試者以固定速度 (受試者感覺最舒適之速度)，坡度 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，並盡量要求受試者在衰竭時完成整分鐘的運動。

第五節 血液檢測

將採集後血液樣本離心 (2000rpm/15 mins)，取血液樣本上清液的部分，並平均分裝於 1.5 ml 試管中，置入 $-80^{\circ}C$ 冰箱。

血液檢測項目包括 TG、Total Cholesterol、NEFA、glycerol、D3-Hydroxybutyrate、Apo-A、Apo-B、HDL-C、glucose、insulin、C-peptide、Blood urea nitrogen(BUN)、Lactate、NH₃，並計算 LDL-C。

血液生化值檢驗如下：

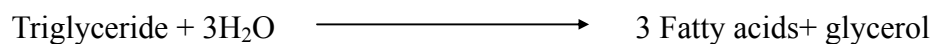
壹、 TG 血液生化值試劑

血漿中 TG 濃度採用 Triglyceride reagent H·LTYPE Small 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

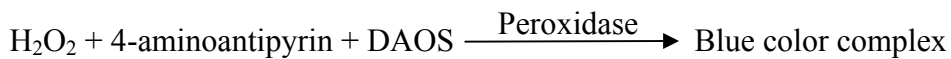
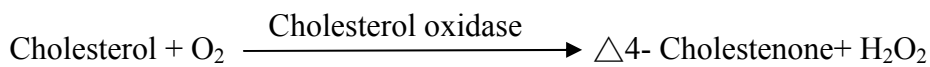
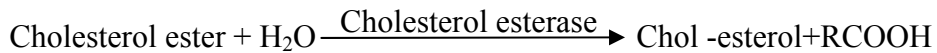


第二步驟：Lipoprotein Lipase



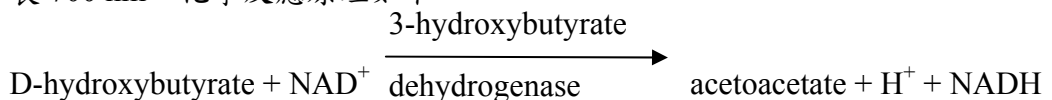
貳、 TC 濃度血液生化值試劑

血漿中 TG 濃度採用 Cholesterol reagent L·LTYPE Small 商業試劑組 (WAKO, Osaka, Japan)，以自動生化分析儀分析，吸光值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：



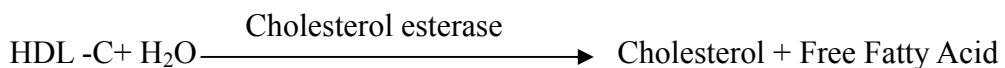
參、 D-3-Hydroxybutyrate 血液生化值試劑

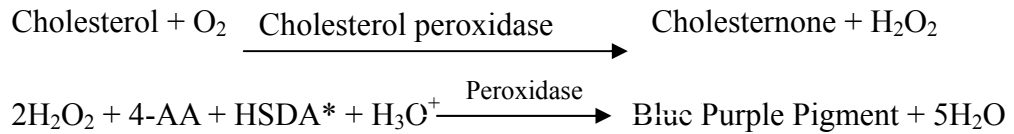
血漿中 D-3-Hydroxybutyrate 濃度採用 Triglyceride reagent H·LTYPE Small 商業試劑組 (WAKO, Osaka, Japan)，以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析，吸光值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：



肆、 HDL-C、LDL-C 濃度血液生化值試劑

血漿中 TG 濃度採用 Determiner HDL-C 商業試劑組 (KYOWA, Osaka, Japan)，以自動生化分析儀分析，吸光值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：





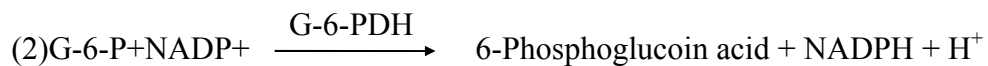
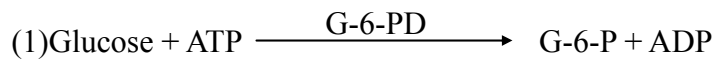
HSDA*: Sodium N-(2-Hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline

並利用公式計算出 LDL-C 生化值:

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

伍、 Glucose 濃度血液生化值試劑

血漿中 glucose 濃度採用 Quick Auto Neo Glu-HK 商業試劑組(SHINO, Tokyo, Japan), 以自動生化分析儀分析, 吸光值波長 340 nm, 副波長 450 nm, 化學反應原理如下:



陸、 Insulin 濃度血液生化值試劑

血漿中 Free insulin 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)₃²⁺, 產生化學冷光, 使用電子化學發光免疫分析儀(Roche Elecsys 1010/2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany ; MODULAR ANALYTICS E170, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)分析。

柒、 C-peptide 濃度血液生化值試劑

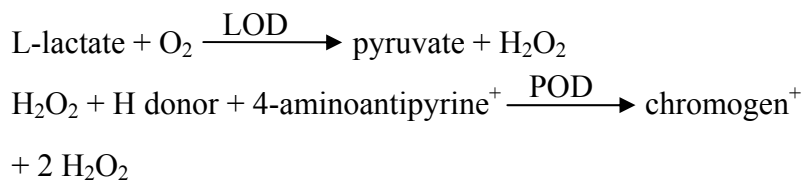
血漿中 C-peptide 濃度採用商業試劑組(Roche Diagnos -tics, Mannheim, Germany)，使用 Streptavidin 的微粒子與 Anti-C-peptide AB-biotin、Anti-C-peptide AB-Ru(bpy)₃²⁺，產生化學冷光，使用電子化學發光免疫分析儀 (Roche Elecsys 1010/2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)；MODULAR ANALYTICS E170, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)分析。

捌、 APO A 與 APO B 濃度血液生化值檢驗

本測量法原理在於與人體中 APO 的特殊抗原血清反應，會產生難溶於水的特性，故可用析光值 340 nm 進行分析。

玖、 Lactate 濃度血液生化值試劑

血漿中 Lactate 濃度採用 Lactate 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：



第六節 曲線下面積計算

三酸甘油脂-時間圖、游離脂肪酸-時間圖、甘油-時間圖、酮體-時間圖、血糖-時間圖、胰島素-時間圖及 C 胜肽-時間圖，以 OFTT 後 30 分鐘到 OFTT

後 330 分鐘對應 6 個時間點，依照圖形的不同採用三角形或梯形面積公式計算曲線下面積。曲線下面積基準點以 OFTT 餐後第 30 分鐘為準，各面積經計算後為負值者以 0 計算。

第七節 統計分析

所有資料以重複量數二因子變異數(時間×處置)分析。以「時間」及「處置」為自變項，分析不同處置間 OFTT 後 6 小時期間各血液檢測值所產生之差異，若時間、處置或是時間 x 處置效應達顯著水準，則以 Ryan-Holm-Bonferroni 法進行事後比較(Greg, 2002)。

使用重複量數單因子變異數分析「不同處置間」，三酸甘油脂、游離脂肪酸、甘油、酮體、葡萄糖、胰島素及 C 反應蛋白曲線下面積變化情形，若單因子變異數分析達顯著水準，則以 Ryan-Holm-Bonferroni 法進行事後比較，統計顯著水準定為 $\alpha < 0.05$ ，所有數據皆以使用 SPSS 12.0 for Windows 統計軟體分析。

第四章 結果

第一節 受試者基本資料

受試者資料如表 3，本研究對象共 10 名，年齡為 22.6 ± 2.7 歲，身高為 171.9 ± 5.7 公分，體重為 68.2 ± 6.2 公斤，BMI 為 23.08 ± 2.16 ， VO_{2max} 為 52.9 ± 4.9 ml/kg/min。

第二節 血液生化

壹、 TG 的濃度變化

不同處置與各時間點血漿 TG 濃度如圖 2，時間效應 ($p < 0.05$) 與時間 x 處置效應 ($p < 0.05$) 具有顯著差異。三種處置在 OFTT 開始後，TG 濃度皆開始上升持續到 OFTT 後 90 分鐘，並於 OFTT 後 210、270 分鐘 HGI 與 LGI 有顯著差異 ($HGI < LGI, p < 0.05$)。各處置 TG 濃度-時間圖之曲線下面積如圖 19，而各處置間曲線下面積並無顯著差異 ($p = 0.066$)。

貳、 LDL-C 的濃度變化

不同處置與各時間點 LDL 濃度如圖 3，時間效應、處置效應及時間 x 處置效應均無顯著。平均而言，各處置在運動後第 0 分鐘 LDL-C 濃度最高，隨時間 LDL-C 濃度持續下降，到脂肪餐後 90 分鐘後，才開始呈現上升的趨勢。

參、 HDL-C 的濃度變化

不同處置與各時間點 HDL-C 濃度如圖 4，時間效應具有顯著差異 ($p < 0.001$)。各組在運動後 HDL-C 濃度達到最高點，OFTT 餐後則濃度下降，

下降趨勢持續至餐後 210 分鐘，而各組間處置效應則無顯著差異。

肆、 NEFA 的濃度變化

不同處置與各時間點 NEFA 濃度如圖 5，處置效應、時間效應、時間 x 處置效應均具有顯著差異($p < 0.05$)。三種處置在運動結束後游離脂肪酸濃度達到最高，在 OFTT 餐後 30 分鐘達到最低，之後開始上升；各組處置中，控制組(FAST)在 OFTT 餐後 30 分鐘顯著高於 HGI 組與 LGI 組($p < 0.05$)，且在餐後 150 分鐘顯著高於 HGI 組($p < 0.05$)。但各處置間 NEFA 濃度-時間曲線下面積如圖 20，三組間無顯著差異。

伍、 甘油的濃度變化

圖 6 為血漿中甘油在三種處置下隨時間的濃度變化，僅時間具有顯著差異($p < 0.05$)。三種處置在時間上的甘油濃度曲線變化與游離脂肪酸曲線變化相似，各處置在運動後濃度達到最高，而後持續下降，OFTT 餐後 30 分鐘為最低點。各組間處置中，控制組 (FAST) 於運動後、OFTT 餐後 30 分鐘高於 HGI 組、LGI 組 ($p < 0.05$)，而在 OFTT 餐後 150 分鐘，HGI 組甘油濃度高於 FAST 組與 LGI 組 ($p < 0.05$)，且在 330 分鐘時， HGI 組顯著高於 LGI 組達顯著差異 ($p < 0.05$)。

陸、 D-3-Hydroxybutyrate 的濃度變化

圖 7 為三種處置下血漿中酮體 D-3-Hydroxybutyrate 濃度的變化。三種處置時間處置下變化類似，D-3-Hydroxybutyrate 濃度最高值出現於運動後，並在 OFTT 餐後開始下降第 90 分鐘又開始上升。運動後第 0 分鐘 FAST 組顯著高於 LGI 組 ($p < 0.05$)。D-3-Hydroxybutyrate 濃度-時間曲線下面積如圖 21，各組間面積無顯著差異 ($p = 0.055$)。

柒、 Glucose 的濃度變化

圖 8 為三種處置下血漿葡萄糖濃度變化。由圖可知，在 OFTT 後 30 分鐘、90 分鐘為三種處置影響下的高峰期，90 分鐘開始有平緩的下降趨勢。而三種處置間於各時間點上的趨勢未達顯著差異。

捌、 Insulin 的濃度變化

圖 9 為胰島素在三種處置下濃度變化，處置間的濃度-時間變化類似，皆於運動後（運動後第 0 分鐘）開始上升，於 OFTT 餐後 30 分鐘達到各處置最高點之峯值，並於隨後觀測的時間點發現下降的趨勢。而在各處置間則無顯著差異。

玖、 C-peptide 的濃度變化

圖 10 為血漿中 C-peptide 在不同處置下對應時間的濃度變化。C 胜肽的濃度-時間曲線圖與胰島素濃度-時間曲線圖變化趨勢類似，各處置於 OFTT 後第 30 分鐘及第 90 分鐘為 C-peptide 濃度之最高值，並於第 90 分鐘後觀察到下降的趨勢。而在處置間亦無顯著差異。

壹拾、 Apo - A 的濃度變化

圖 11 為血漿中 Apo-A 於三種處置下的濃度變化。三種處置於 OFTT 前後的 Apo-A 濃度變化相似，各點的變化與基準點的濃度接近。

壹拾壹、 Apo - B 的濃度變化

圖 12 為血漿中 Apo-B 於三種處置下的濃度變化。空腹組 (FAST) 與 LGI 組的高峰值出現於 OFTT0 分鐘，於 OFTT 後第 210 分鐘出現第二次峰值。而 LGI 組於 OFTT 後第 330 分鐘有顯著高於 HGI 組 ($p < 0.05$)。

壹拾貳、 Total cholesterol 的濃度變化

圖 13 為血漿中總膽固醇濃度變化曲線圖。三種處置間於 OFTT 前後的總膽固醇濃度變化無顯著差異，各處置最高點為 OFTT 0 分鐘並開始下降，於 OFTT 90 分鐘到 150 分鐘出現最低值後，開始緩慢的回升。

壹拾參、 NH₃、BUN、Lactate 的濃度變化

圖 14、15 及 16 分別為血漿中 NH₃、BUN、Lactate 於三種處置下的濃度變化。三種處置的各生化值於 OFTT 前後的濃度變化無顯著差異。

第三節 氣體分析

壹、 脂肪氧化率曲線圖

圖 17 為氣體數據中脂肪氧化率於三種處置下的變化量。三種處置間於 OFTT 前後的脂肪氧化無顯著差異。

貳、 碳水化合物氧化率曲線圖

圖 18 為氣體數據中碳水化合物氧化率於三種處置下的變化量。三種處置間於 OFTT 前後的碳水化合物氧化無顯著差異。

第五章 討論

本研究目的為探討單一餐不同 GI 飲食與運動後對於餐後脂肪代謝的影響，主要發現為 LGI 組餐後血漿 TG 濃度與 HGI 組與 FAST 組無顯著差異，而 LGI 組餐後血漿 NEFA 濃度與餐後 HGI 組與餐後 FAST 組亦無顯著差異。運動對餐後脂肪代謝的影響程度可能大於 GI 飲食的影響，在有運動的情況下，改變飲食 GI 值對餐後脂肪代謝並無顯著影響。

第一節 脂肪代謝

過去的文獻大多顯示，運動可降低高脂肪餐後血脂上升幅度，Aldred 等(1994)針對 12 名受試者，以 39% VO_{2max} 運動 2 小時與無運動控制組，運動組高脂肪餐後血液中 TG 上升幅度顯著低於控制組。Katsanos 等(2004)研究中也指出，在高脂肪餐前進行 65% VO_{2peak} 運動 1 小時，相較於餐前無運動的控制組，高脂肪餐後 TG 曲線下面積顯著為低。Gill 等(2001)研究中，在口服脂肪耐受度實驗前，進行 50% VO_{2max} 運動 1 小時之運動組的餐後 TG 濃度比控制組(無運動)減少 18%。根據過去的文獻，發現運動可降低高脂肪餐後血脂濃度，使餐後血脂維持較低的水準。

而飲食方面對於餐後血脂代謝之影響，過去的研究指出，在沒有運動的介入下，低 GI 飲食可以降低餐後血脂上升幅度。Tsihiad 等(2000)以第二型糖尿病患者為研究對象，介入 6 周不同處置(LGI、HGI)，顯示 LGI 組 (GI 值 61-67)較 HGI 組 (GI 值 121-131) TG 曲線下面積低 10%。Liljeberg 等 (2000) 以 10 名健康受試者受試者為對象，探討不同 GI 飲食對 4 小時後之 OGTT 餐後脂肪代謝的影響，結果顯示單一餐 LGI 飲食，相較於 HGI 飲食，在 OGTT

餐後造成較低的 TG 濃度變化。綜合以上研究，顯示長時間介入 LGI 飲食可能可以降低隨後之高脂肪餐後血脂上升幅度；而短時間的 LGI 飲食介入，對於高脂肪餐後 TG 的擴清能力效果則較不明顯。

基於上述的文獻可知，運動與GI飲食的介入可以降低餐後血脂上升之幅度，故下述文獻為探討GI飲食與運動兩影響因子對於脂肪代謝之影響。Febbraio等人(2000)以8名經過訓練腳踏車選手為對象，探討運動前攝取不同GI值的飲食，對於脂肪代謝改變的影響，分別攝取HGI(馬鈴薯)、LGI(穀物)或安慰劑(GI值=52之膠狀物)後30分鐘，進行70% VO_{2peak} / 120分鐘，發現HGI組在運動後NEFA濃度低於LGI組與安慰劑組。Wee等(2005)探討運動前的LGI或HGI的早餐對於肌肝醣代謝的影響，7名經過訓練的健康男性，運動前3小時分別攝取LGI、HGI早餐，觀察餐後到運動結束時血液代謝變化，結果顯示LGI組運動中NFFA濃度顯著高於HGI處置組。蔡怡姍(2006)提出不同結果，實驗中6名健康男性進行三天不同GI飲食與運動介入等處置，觀察高脂肪餐後血液的變化。結果顯示，LGI+EX組及HGI+EX組的餐後TG濃度低於LGI組與HGI組。因此綜合過去研究可以歸納出，當實驗變因僅GI飲食時，長期LGI飲食確能降低心血管疾病因子之濃度(TG)。而改變GI飲食餐後身體活動(激烈運動而非安靜休息)，HGI飲食在運動後的TG、NFFA濃度卻低於LGI飲食。以上文獻與本研究相比，運動期間TG及NFFA的濃度變化與本研究結果類似，因此可以推論，運動或許為較強的代謝影響因子，超過不同GI飲食所造成的高脂肪餐後脂肪代謝。

第二節 脂蛋白代謝

過去研究顯示，長期的運動可降低血漿中 LDL、增加 HDL 濃度。Alam等(2004)觀察六周的有氧運動介入對於改善 DMII 代謝之影響，實驗中將 18

名患者以平均隨機分配之方式作為運動介入組與無運動介入組。運動組為每週四次 70% VO_{2max} 的運動；控制組為監控限制運動，實驗前後皆測量血液中相關數值。結果顯示患者在 6 周運動介入後可有效降低 TG、VLDL 在血漿中濃度。而 Magkos 等(2006)則以短期的運動進行探討，實驗是以 7 名年輕體瘦男性進為對象，受測者分別進行兩小時 60% VO_{2peak} 腳踏車運動組與休息控制組。運動結束後給予一份正常飲食餐，研究顯示 LDL 與 HDL 餐後濃度變化方面，運動組與控制組間卻無顯著差異。因此，由過去研究可推論，長時間有氧運動介入對於降低心血管疾病因子效果較短時間運動介入來得顯著。

過去文獻亦指出 LGI 飲食可能影響 HDL-C、LDL-C 的濃度、大幅下降心血管疾病的因子(Jenkins et al., 2002)。Levitan 等 (2008) 在普查實驗中收集 18137 名 45 歲以上女性之飲食紀錄表，藉此推估受試者日常生活中飲食之 GI 值，並採集其血液樣本進行分析，研究發現當食物 GI 值越低，則空腹時 HDL 濃度較高，而空腹 LDL 濃度隨食物的 GI 值而上升。Jarvi 等(1999)探討 GI 飲食對於糖尿病患者的影響，受測者包括 20 名糖尿病患者，其中 5 名女性、15 名男性；實驗給予受試者兩種不同 GI 值食物各 24 天的週期，觀察實驗前後一天當中血液代謝的變化。結果顯示 LGI 飲食，可降低餐後 LDL 的濃度，改善患者脂肪代謝。綜上可知，攝取 LGI 飲食，無論介入時間長短，皆可降低血漿中 LDL 及增加 HDL 上升之幅度。

在 GI 飲食與運動交互作用對於脂蛋白影響的文獻方面，蔡怡姍(2006)以 6 名健康男性為對象，進行 GI 飲食介入與運動有無等四種處置，探討不同 GI 飲食與運動對於脂質代謝影響，運動實驗後給予 OFTT 觀察其後血液的變化。結果顯示， LDL-C 濃度變化在餐後 60 分鐘時，LGI 組低於 HGI 組，而 HGI-EX 與 LGI-EX 間則無顯著差別。綜合過去研究可推論，單以沒

運動與 GI 飲食進行討論，確可降低血漿中 LDL 濃度，提高 HDL 濃度；但在運動介入下，先前 GI 飲食效果則被抵銷，運動加上 GI 飲食對於餐後脂蛋白濃度變化上無加乘效果。

Harrison 等(2009)的研究卻提出另一個觀點：OFTT 前的劇烈運動對於降低 TG、HDL-C 的理論過於誇大，該實驗比較 8 名健康男性在劇烈運動後補充碳水化合物有無，以及無運動控制組等三處置在餐後的脂肪代謝，結果發現補充碳水化合物運動組之 HDL-C 濃度與控制組無顯著差異。作者推論可能因運動造成的能量消耗導致脂肪代謝改變，而運動本身所造成脂肪代謝改變的影響有限。

第三節 碳水化合物代謝

Coulston 等(1984)探討攝取不同類型碳水化合物的食物對於餐後血糖及胰島素的影響，8 名健康受試者進行單次介入四種測驗餐，其主要碳水化合物來源包括馬鈴薯、米飯、義大利麵與扁豆，觀察餐後血液的變化。結果顯示高 GI 值的馬鈴薯餐相較於其他 3 種食物，餐後的血糖及胰島素曲線下面積較具顯著差異。Liljeberg 等(2000)以 10 名健康受試者為對象，探討單一次 GI 飲食對於葡萄糖耐受度測驗(Oral Glucose Tolerance Test, OGTT)餐後血液代謝。研究顯示 OGTT 後 LGI 飲食相較於 HGI 飲食有較低的血糖、胰島素濃度。鑑於過去的文獻資料，單一餐 LGI 飲食餐後的血糖、胰島素上升之幅度較小。

Jenkins 等(1987)探討長時間不同 GI 飲食的介入對於身體代謝之影響。實驗內容為 6 名健康男性受試者皆進行兩種試驗(HGI 與 LGI)各為期 2 週，測量實驗後血液變化。結果顯示實驗後 24 小時內的 C 反應蛋白(C-peptide)總濃

度，LGI 組顯著低於 HGI 組，學者認為長時間的 LGI 飲食可降低 C 反應蛋白濃度，增進胰島素敏感度。Bouche 等(2002)觀察 5 週 LGI 或 HGI 飲食介入對於醣類與脂肪代謝影響。11 名健康過重受試者，實驗中皆進行不同 GI 飲食介各 5 周。LGI 組與 HGI 組相比，餐後的胰島素濃度曲線下面積顯著較小。綜合過去研究中可推論，LGI 飲食可降低餐後的血糖，並增加胰島素敏感度。

在 GI 飲食與運動介入研究中，Burke 等(1998)以 6 名健康經過訓練的腳踏車運動員，皆須完成 3 種試驗：控制組(空腹)、HGI 組、LGI 組，並探討運動前不同 GI 飲食的攝取對於代謝與運動表現的影響。測驗餐後 2 小時進行 70% VO_{2max} 腳踏車運動測驗，並觀察期間血液代謝變化。結果顯示，運動中三種處理的血糖濃度於各時間點未達顯著差異。

根據上述文獻推論，本研究與醣類代謝相關生化值如血糖、胰島素及 C 反應蛋白，在三組中的各個時間點並無顯著變化，且變化趨勢相近，證明運動的介入與 GI 飲食對於醣類代謝加成作用影響並不顯著。但針對胰島素濃度的變化，推估本實驗升糖指數測驗餐的設計無法達到促進脂肪代謝的目的。

第四節 能量氧化代謝

Talanian 等(2007)以 8 名健康女性皆進行 2 週的有氧運動與無運動之實驗，研究高強度有氧運動 2 週對於人體代謝的影響。實驗前後皆進行 60 分鐘 60% VO_{2peak} 腳踏車運動測驗。研究發現在隨後腳踏車運動測驗中，運動組的脂肪氧化率比控制組提高 36%。而 Melanson 等(2002)研究觀察 16 名健康男女在單一次不同運動強度下(高強度、低強度與無運動控制組)對於隨後 24 小時內的能量代謝影響。結果顯示，於碳水化合物氧化方面，兩組運動組高於控制組；而在脂肪氧化方面，三組間無顯著差異。Petitt 等(2003)以 14 名健

康男性與女性皆參與三種試驗(單一次運動介入)：控制組、阻力運動及有氧運動，探討阻力運動對於餐後血脂代謝的影響。結果顯示三組間在餐後第3、6小時脂肪氧化率無顯著差異。綜合上述研究之異同，猜測脂肪氧化率的改變有賴於長期的運動才有較顯著之改變；且飲食的不同對於脂肪氧化率的影響在隨後運動中有較大的差別。綜合文獻與本實驗內容相比，本研究為單一次運動介入，並觀察 OFTT 後脂肪氧化的影響，與先前的研究結果類似，故推論單一次的運動與 GI 飲食介入對於 OFTT 餐後的脂肪氧化率改變影響有限。

在 GI 餐後能量代謝方面，Ritz 等(1991)藉由直接熱量測量法觀察兩種不同 GI 值食物，攝取後能量代謝的差異。實驗以 6 名健康年輕男性攝取葡萄糖或澱粉(皆為 50g 的醣類)，監測餐後 6 小時的熱量代謝變化。研究發現，總碳水化合物氧化，澱粉組高於葡萄糖組；總脂肪氧化方面，兩組無顯著差異。混合 GI 值食物飲食的文獻中，Stevenson 等(2005) 以 9 名的健康男性為對象，受試者皆進行 2 次不同測驗早餐(HGI、LGI)後安靜休息 3 小時。結果顯示，總脂肪氧化率在 3 小時的休息中，LGI 組高於 HGI 組；碳水化合物氧化率則 LGI 組低於 HGI 組。綜上可知，LGI 飲食會導致餐後血液中胰島素緩慢釋放，致使脂肪氧化率提高。推測短期飲食介入，若可觀測到因不同 GI 飲食導致餐後胰島素濃度有處理間的差異，則脂肪氧化率亦改變。

在 GI 飲食與運動介入研究中，Wu 等(2003)指出 LGI 飲食可增加其後運動中 NEFA 氧化率，並降低碳水化合物氧化率。以 9 名健康男性受試者進行實驗，GI 值分別為 77、37 的測驗餐，採集餐後 3 小時到運動結束後的氣體樣本，結果發現，LGI 組餐後的運動能量來源傾向利用脂肪氧化作為動能，推測是因為 HGI 組餐後高胰島素釋放，而間接抑制運動時利用脂肪氧化為能量的代謝路徑。Stevenson 等(2009)的研究亦有相似結果，研究中以 8 名健康

女性為對象，低強度運動前 GI 飲食介入對於運動時脂肪氧化率影響。實驗中，在 GI 飲食介入後 3 小時給予走路活動 60 分鐘，運動後攝取一份標準餐。結果顯示餐後 3 小時內，LGI 組的脂肪氧化率高於 HGI 組；運動中，LGI 組的脂肪氧化率亦高於 HGI 組。而 Trenell 等(2008) 以 7 名耐力訓練腳踏車選手，探討不同 GI 飲食對隨後的運動中身體代謝影響。實驗中攝取一份 HGI 或 LGI 餐，空腹 12 小時隔夜，進行一次 90 分鐘 70% VO_{2peak} 腳踏車運動。結果顯示，運動中 HGI 組與 LGI 組的脂肪與碳水化合物氧化率並無顯著差異。綜合上述研究可知，長期的運動介入生活可能對脂肪氧化率產生較大的影響；飲食方面，LGI 餐後可能因胰島素緩慢的釋放，造成餐後脂肪氧化率增加。而飲食與運動介入的研究中，LGI 飲食餐後及隨後的運動中脂肪氧化率相較於 HGI 飲食都有比較高的上升幅度。因過去的研究中，針對運動後的能量代謝文獻不多，故本部份僅就運動中的能量代謝作為討論。

本研究發現在運動前介入不同GI飲食，對於餐後脂肪代謝影響不大，僅有HGI組TG曲線下面積呈現略低於LGI組的趨勢。雖本研究未針對運動有無進行研究，但綜合過去研究指出，運動是降低血漿中TG濃度的重要因子之一。目前大多數人都認為想要降低心血管疾病危險因子，只要注重飲食攝取即可達到效果。根據本研究結果，運動對餐後脂肪代謝的影響程度可能大於GI飲食的影響，在有運動的情況下，改變飲食GI值對餐後脂肪代謝並無顯著影響。

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.
- Alam, S., Stolinski, M., Pentecost, C., Boroujerdi, M. A., Jones, R. H., Sonksen, P. H., et al. (2004). The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89*(2), 688-694.
- 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.
- Bouche, C., Rizkalla, S. W., Luo, J., Vidal, H., Veronese, A., Pacher, N., et al. (2002). Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care, 25*(5), 822-828.
- Brand-Miller, J. C., Holt, S. H., Pawlak, D. B., & McMillan, J. (2002). Glycemic index and obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition, 76*(1), 281S-285S.
- Burke, L. M., Claassen, A., Hawley, J. A., & Noakes, T. D. (1998). Carbohydrate intake during prolonged cycling minimizes effect of glycemic index of preexercise meal. *Journal of Applied Physiology, 85*(6), 2220-2226.
- Burke, L. M., Collier, G. R., & Hargreaves, M. (1998). Glycemic index--a new tool in sport nutrition? *Journal of Sports Sciences, 8*(4), 401-415.
- 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*. (Vol. 23, pp. 251-260).
- Cohen, R. J., & Stables, S. (1998). Intraprostatic fat. *Human Pathology*, 29(4), 424-425.
- Coulston, A. M., Hollenbeck, C. B., Liu, G. C., Williams, R. A., Starich, G. H., Mazzaferri, E. L., et al. (1984). Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 40(5), 965-970.
- DeMarco, H. M., Sucher, K. P., Cisar, C. J., & Butterfield, G. E. (1999). Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(1), 164-170.
- 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.
- Febbraio, M. A., Chiu, A., Angus, D. J., Arkinstall, M. J., & Hawley, J. A. (2000). Effects of carbohydrate ingestion before and during exercise on glucose kinetics and performance. *Journal of Applied Physiology*, 89(6), 2220-2226.
- Febbraio, M. A., Keenan, J., Angus, D. J., Campbell, S. E., & Garnham, A. P. (2000). Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. *Journal of Applied Physiology*, 89(5), 1845-1851.
- 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., Al-Mamari, A., Ferrell, W. R., Cleland, S. J., Perry, C. G., Sattar, N., et

- al. (2007). Effect of prior moderate exercise on postprandial metabolism in men with type 2 diabetes: heterogeneity of responses. *Atherosclerosis*, *194*(1), 134-143.
- Gill, J. M., Herd, S. L., & Hardman, A. E. (2002). Moderate exercise and post-prandial metabolism: issues of dose-response. *Journal of Sports Sciences*, *20*(12), 961-967.
- Gill, J. M., Herd, S. L., Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E. (2002). Are the reductions in triacylglycerol and insulin levels after exercise related? *Clinical Science (Lond)*, *102*(2), 223-231.
- Hardman, A. E., & Herd, S. L. (1998). Exercise and postprandial lipid metabolism. *The Nutrition Society*, *57*(1), 63-72.
- 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.
- Jarvi, A. E., Karlstrom, B. E., Granfeldt, Y. E., Bjorck, I. E., Asp, N. G., & Vessby, B. O. (1999). Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, *22*(1), 10-18.
- Jenkins, D. J., & Jenkins, A. L. (1987). The glycemic index, fiber, and the dietary treatment of hypertriglyceridemia and diabetes. *Journal American College Nutrition*, *6*(1), 11-17.
- Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Augustin, L. S., Franceschi, S., Hamidi, M., Marchie, A., et al. (2002). Glycemic index: overview of implications in health and disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *76*(1), 266S-273S.

- Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Collier, G. R., Ocana, A., Rao, A. V., Buckley, G., et al. (1987). Metabolic effects of a low-glycemic-index diet. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 46(6), 968-975.
- Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M., et al. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 34(3), 362-366.
- Jeppesen, J., Schaaf, P., Jones, C., Zhou, M. Y., Chen, Y. D., & Reaven, G. M. (1997). Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 65(4), 1027-1033.
- 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.
- Levitan, E. B., Cook, N. R., Stampfer, M. J., Ridker, P. M., Rexrode, K. M., Buring, J. E., et al. (2008). Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism*, 57(3), 437-443.
- Liljeberg, H., & Bjorck, I. (2000). Effects of a low-glycaemic index spaghetti meal on glucose tolerance and lipaemia at a subsequent meal in healthy subjects. *European Journal Clinical Nutrition*, 54(1), 24-28.
- 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 Physiology Endocrinol Metabolism*, 290(2), E355-362.
- Melanson, E. L., Sharp, T. A., Seagle, H. M., Horton, T. J., Donahoo, W. T.,

- Grunwald, G. K., et al. (2002). Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *Journal of Applied Physiology*, 92(3), 1045-1052.
- Misra, A., Alappan, N. K., Vikram, N. K., Goel, K., Gupta, N., Mittal, K., et al. (2008). Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 31(7), 1282-1287.
- Nicklas, B. J., Wang, X., You, T., Lyles, M. F., Demons, J., Easter, L., et al. (2009). Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(4), 1043-1052.
- 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.
- Petitt, D. S., & Cureton, K. J. (2003). Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. *Metabolism*, 52(4), 418-424.
- Ritz, P., Krempf, M., Cloarec, D., Champ, M., & Charbonnel, B. (1991). Comparative continuous-indirect-calorimetry study of two carbohydrates with different glycemic indices. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 54(5), 855-859.
- Stevenson, E., Williams, C., & Biscoe, H. (2005). The metabolic responses to high carbohydrate meals with different glycemic indices consumed during recovery from prolonged strenuous exercise. *Journal of Sports Sciences Exercise Metabolism*, 15(3), 291-307.
- Stevenson, E., Williams, C., McComb, G., & Oram, C. (2005). Improved recovery

from prolonged exercise following the consumption of low glycaemic index carbohydrate meals. *Journal of Sports Sciences Exercise Metabolism*, 15(4), 333-349.

Stevenson, E. J., Astbury, N. M., Simpson, E. J., Taylor, M. A., & Macdonald, I. A. (2009). Fat oxidation during exercise and satiety during recovery are increased following a low-glycaemic index breakfast in sedentary women. *Journal of Nutrition*, 139(5), 890-897.

Stevenson, E. J., Thelwall, P. E., Thomas, K., Smith, F., Brand-Miller, J., & Trenell, M. I. (2009). Dietary glycaemic index influences lipid oxidation but not muscle or liver glycogen oxidation during exercise. *American Journal Physiology Endocrinol Metabolism*, 296(5), E1140-1147.

Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology*, 102(4), 1439-1447.

Tavani, A., Bosetti, C., Negri, E., Augustin, L. S., Jenkins, D. J., & La Vecchia, C. (2003). Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index, and risk of acute myocardial infarction. *Heart*, 89(7), 722-726.

Trenell, M. I., Stevenson, E., Stockmann, K., & Brand-Miller, J. (2008). Effect of high and low glycaemic index recovery diets on intramuscular lipid oxidation during aerobic exercise. *The British Journal of Nutrition*, 99(2), 326-332.

Wee, S. L., Williams, C., Tsintzas, K., & Boobis, L. (2005). Ingestion of a high-glycaemic 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. *The British Journal of Nutrition*, *90*(6), 1049-1056.
- Wu, C. L., & Williams, C. (2006). A low glycaemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *Journal of Sports Sciences Exerc Metab*, *16*(5), 510-527.

附錄

附錄一、受試者同意書

受試者同意書

研究題目：單次不同升糖指數飲食及運動介入對餐後脂肪代謝之影響

研究單位：國立台灣體育學院運動健康科學學系

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

聯絡電話：04-22246092, 04-22213135-62

脂肪代謝異常已成為許多慢性疾病的主要原因，本研究的目的是在探討單次不同升糖指數的碳水化合物的飲食與運動對脂肪代謝的影響，本研究預計招募健康自願的青年男性為受測者 10 人，參與本實驗。本研究含 3 個實驗期，每期維持 4 天，參與的受試者接受前 3 天的飲食控制，參與者在 3 天的飲食控制後，第 4 天為實驗日，實施口服脂肪耐性測驗，兩個實驗期間隔至少 1 周以上，受測者在 3 個實驗期內，維持相同的生活型態。參與者在食用完測驗早餐後，安靜休息 3 個小時，而後運動 1 小時，運動結束後給予 OFTT 餐，並觀察 OFTT 餐後 6 小時各項生理值的變化。在安靜時代謝率的變化，採用氣體分析儀採集受測者所呼出的氣體，藉由氣體的分析來觀測受測者的代謝變化。在血液樣本方面，受測者在空腹時，在前臂的靜脈中置入留置針，以利血液樣本採集，採血共 8 次，每次抽血量約為 10 毫升。

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：_____ 住址：_____

聯絡電話：_____ 見證人：_____

附錄二、食物製造商

OFTT 食品廠牌

品牌	製造商	電話	購買地點
瑞穗鮮奶土司	統一企業公司	0800037520	大潤發
法國 PRESIDENT	Lactalis lin't SNC		
總統牌 (鮮奶油)	台灣馥恩股份有限公司 (進口商)	0228287860	頂好超市
乳瑪琳	遠東化學工業股份有限公司 Pastoral ， 紐西蘭	033612248	大潤發
An Chor chese	永紐乳品股份有限公司 (進口商)	0287875330	大潤發
健康果仁	菓風食品實業有限公司	0227721557	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	大潤發

HGI 食品廠牌

品牌	製造商	電話	購買地點
家樂氏玉米片	家樂氏公司泰國瑞陽廠		大潤發
自由神草莓醬	馥香工業股份有限公司	0225352452	大潤發
瑞穗高優質鮮奶 (低脂)	統一企業公司	0800037520	大潤發
葡萄糖			
白吐司	統一企業公司	0800037520	大潤發

LGI 食品廠牌

品牌	製造商	電話	購買地點
瑞穗高優質鮮奶 (低脂)	統一企業公司	0800037520	大潤發
BIOES(蘋果汁)	宏常有限公司	0225514540	大潤發
蘋果	大潤發流通事業股份有限公司	08000990099	大潤發
葡萄柚	大潤發流通事業股份有限公司	08000990099	大潤發
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	大潤發

以上食品均無任何廠商贊助提供

論文相關圖表

整理表

表 1：高三酸甘油血症種類

種類	症狀	血膽固醇濃度	血 TG 濃度
Type I	乳糜微粒堆積	↑↑	↑
Type IIa	LDL _{III}	↑↑↑	正常
Type IIb	LDL _{III} VLDL _I	↑↑	↑↑
Type III	代謝失調	↑↑↑	↑↑↑
Type IV	VLDL _{II}	↑↑↑	↑↑↑

表 2：不同測驗餐飲食內容（以體重 70 kg 受試者設計）

飲食	內容
HGI	玉米片 60 g + 脫脂牛奶 280 ml + 白吐司 77 g + 草莓果醬 20 g + Lucozade 蘋果汁 167 ml + 白開水 400 ml
LGI	五穀麥片 80 g + 脫脂牛奶 200 ml + 葡萄柚 280 g + 蘋果 169 g + 不含糖蘋果汁 400 ml
FAST	白開水 820 ml

表 3：受試者基本資料

基本資料	平均數 ± 標準差	範圍值
人數	10 人	
年齡	22.6 ± 2.7	19~26
身高 (m)	1.72 ± 0.57	1.66~1.80
體重 (kg)	68.1 ± 6.1	57.3~76.3
BMI (kg/m ²)	23.1 ± 2.2	19.8~25.9
體脂肪率 (%)	15.7 ± 3.4	9.9~20.8
VO ₂ max (ml/kg/min)	52.9 ± 4.9	61.6-47.3

表 4：運動對身體代謝之影響

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
Ntyintyane, L. M.	2008	探討 LDL、TG 與 CAD、MetS 的相關性。	40 位患者 (CAD, MetS) 20 位健康受試者。	觀察 OFTT 餐前、後血液脂肪代謝變化。	CAD、MetS 患者有較高的空腹 TG、LDL 值以及 OFTT 餐後較高 TG 之 AUC。
Harrison, M.	2008	比較劇烈運動與攝取碳水化合物與否對與餐後能量代謝影響。	8 位健康健康男性各進行三種處置： ①EX+BAL (運動後給予碳水化合物補充) ②EX+DEF(運動後無任何能量補充) ③CON(控制組)	兩運動組給予 70%最大攝氧量峰值 / 90 分鐘，控制組安靜休息。三種處置後給予 OFTT，觀察餐後 6 小時血液變化。	三種處置在 OFTT 餐後 TG 曲線下面積，EX+DEF 的面積最小達顯著差。HDL-C 之 AUC 以 EX+DEF 的面積最大達顯著差異。
Silvestre, R.	2008	OFTT 前的運動對於代謝、赫爾蒙的影響。	12 名健康受試者交叉進行三種處置： ①無運動 ②OFTT 前 16 小時運動 ③OFTT 前 4 小	OFTT 前運動包含 6 次阻力型運動及 30 分鐘跑步運動。	與無運動組相比，16h-Ex 與 4h-Ex 的 TG 曲線下面積都有顯著減少。

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
			時運動		
Shannon, K. A.	2008	比較黑人與白人在有氧運動後的餐後血脂變化。	女性黑人種 6 名，女性白人種 6 名。交叉進行兩種處置： ①控制組(無運動) ②運動組	無運動組 OFTT 前靜態活動 90 分鐘，運動組則是在 90 分鐘的 60 %vo2max 後給予 OFTT。	運動組中黑女人 vs 白女人：黑人 TAG AUC 顯著低於白人。黑人組中運動組 vs 控制組：運動組的 insulin AUC 高於控制組。
Gill, J. M.	2003	走路活動是否能增加 LPL 活性，進而降低空腹以及餐後 TG 濃度。	①運動組(n=10) ②控制組(n=9)	運動組 50%VO2max/2 小時 控制組則無運動，兩種處置後觀察 OFTT 後 6 小時血液變化。	運動可以降低 TG 的濃度。而無論是在運動組任何階段 LPL 活性皆不顯著。
研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
Martin, S.	2003	觀察空腹之 OFTT、OGTT 中 apoA5 改變。	774 位健康年輕男性。	攝取 OFTT、OGTT 後檢測 ApoA5 的基因片段，判斷 TG 的濃度。	OFTT 後，藉由檢測出 ApoA5 的基因片段發現與 TG 濃度提高有顯著相關。
Herd, S. L.	2001	檢測 OFTT 前的運動對於餐後血脂代謝、LPL 活性的影響。	八位健康男性交叉進行兩種處置： 運動組	運動組 OFTT 前進行 90 分鐘 60%VO2max 腳踏車運動 觀察高脂肪餐後血液	運動組與無運動組相比較在 OFTT 後 16 小時有顯著的減少 運動組與無運動組在

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
			無運動組	變化 16 小時	OFTT 後 TG、Cholesterol、NEFA 皆無顯著差異
Maceneaney, O. J.	2009	運動可以降低餐後的血脂濃度，避免內皮功能的損傷及發炎反應	分為 NW 組(十名體重正常青春期男孩) OW 組(八名過重青春期男孩)	兩組進行兩次 OFTT 餐測驗，兩次測驗餐前皆完成休息或 65%/600Kcal 的運動	運動造成 NW 組及 OW 組在餐後 TG 曲線下面積下降 20%
Misra, A.	2008	探討阻力型運動訓練對於胰島素敏感度、脂肪代謝的影響	二型糖尿病患者 (30 名)	進行 12 周阻力運動訓練，比較訓練前後血液生化代謝反應	胰島素敏感度改善 血清中 TG 與 baseline 相比有下降的趨勢
Talanian, J. L.	2007	檢測高強度有氧運動兩週 對於人體代謝的影響	八名健康女性	訓練的皆前後進行 60 分鐘/60%VO ₂ peak 腳踏車運動 訓練內容為兩週的高強度有氧運動	訓練後 60 分鐘腳踏車運動中的脂肪氧化率相較於運動前腳踏車運動提高了 36%
Gill, J. M.	2007	研究運動對糖尿病二型患者的影響	十名患有 DMII 中年男性	高脂肪餐測驗前運動組進行 90 分鐘斜坡走路運動，控制組則安靜休息，觀察餐後 8 小時血液變化	運動降低餐後胰島素濃度 11% 增加餐後酮體濃度 31.8%

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
Gill, J. M.	2002	檢測 1 小時、2 小時 的輕快走 路運動對餐後的 代謝影響	11 位受試者都要 接受 3 種處置： 控制組 , 運動 1 小時組 , 運動 2 小時組	三種處置後皆攝取一 份高脂肪餐, 並採空腹 階段以及高脂肪餐後 6 小時的血液樣本	相較於控制組, 運動 1 小時組降低 9.3% 的血 脂肪, 而運動 2 小時組 降低 22.8% 血脂肪
Katsanos, C. S.	2004	討論不同強度的 運動對於餐後血 脂代謝的影響	13 名健康男性進 行三種處置：低 運動強度組(25% VO ₂ peak)、中強 度運動組(65% VO ₂ peak)以及 控制組	三種處置後皆攝取一 份高脂肪餐 觀察餐後 2 4 6 8 以及 20 小時血 液的變化情況	中強度的 TG、胰島素 曲線下面積顯著低於 低強度以及控制組 達 顯著差異
Magkos, F.	2006	探討脂肪代謝與 運動後低血脂間 的關連。	7 名年輕體型瘦 男性。	比較兩小時腳踏車運 動(60%/VO ₂ peak)與 休息的差異。	運動組(EX)與休息組 (CON)比較： Ins, Glu： EX < CON TG： EX < CON LDL, HDL： EX = CON
Alam, S	2004	藉由六個月的有 氧運動介入對於 改善DMII的 VLDL與apoB的 代謝影響及胰島	DMII 患者 18 名 平均隨機分配為 運動介入組與無 運動介入組	六個月中每週四次 70% VO ₂ max之運 動, 處置前後皆測量 VLDL、apoB、胰島素 等相關數值。	運動介入組在處置後 的TG、VLDL在血漿中 濃度有顯著下降, 胰島 素敏敏度增加。

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
		素阻抗性。			
Burns, S. F.	2005	探討單種阻力型運動對於餐後脂肪代謝的影響。	11 名健康男性	處置前12小時，受測者攝取一份標準餐。運動處置內容為：4部分/10循環/11次，每次2分鐘。觀察運動後6小時的血液變化。	顯示運動後6小時TAG曲線下面積與控制組無顯著差異。

表 5：GI 飲食對身體代謝之影響

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
Liljeberg, H.	2000	探討 GI 飲食對於 OGTT 餐後脂肪代謝	10 名健康受試者。	受試者進行兩次 OGTT 前四小時隨機進行高 GI 飲食與低 GI 飲食觀察餐後脂肪代謝影響	單一餐的低 GI 飲食相較於高 GI 飲食在 OGTT 餐後觀察到有較低的 TG、胰島素濃度變化，而 HDL 方面則無顯著差異。
Coulston, A. M.	1984	探討攝取不同類型碳水化合物食物對於餐後血糖、胰島素的影響	8 名健康受試者	皆進行四種測驗餐，其主要碳水化合物來源：馬鈴薯、米飯、義大利麵與扁豆。觀察餐後血液的變化	高 GI 值的馬鈴薯餐相較於其他三種食物，餐後的血糖、胰島素曲線下面積較大，達顯著差異。
DeMarco, H. M.	1999	探討運動前不同 GI 值的飲食對於運動後血糖、胰島素的影響	10 名經過訓練的腳踏車選手	進行三次運動(70% VO2max/2hrs)測驗，運動前 30 分鐘攝取低 GI、高 GI 或水	低 GI 飲食組相較於高 GI 飲食組有較低的血糖、胰島素反應。

Febbraio, M. A.	2000	探討不同 GI 飲食對於運動後的葡萄糖動力學、代謝的影響。	7 名受過訓練的健康男性	運動前皆進行四種處置： PP 運動前後無攝取任何 CHO PC 運動中攝取(2 g/kg body wt of CHO in a 6.4% CHO-water) CP 運動前攝取 2 g/kg body wt of CHO in a 25.7% CHO-water) CC 運動前與運動中皆攝取 CHO 飲料 觀察運動前與運動血液變化	PP 組的甘油、游離脂肪酸在運動後顯著高於有攝取 CHO 飲料三組，胰島素四組則無顯著差異。 CHO-OX 方面，CP 組與 CC 組運動後第 100、120 分鐘顯著高於 PP、PC 組
Febbraio, M. A.	2000	探討運動前攝取不同GI值的飲食，對於代謝改變的影響	八名經過訓練腳踏車選手。	攝取HGI, LGI或安慰劑後30分鐘，進行70% VO2peak / 120分鐘。	HGI組的血糖在攝取後高於LGI組與安慰劑組。在運動中HGI的血糖則是比LGI與控制組來的低。HGI組胰島素濃度在測驗餐後高於LGI組與HGI組。HGI組在運動後NFFA濃度低於LGI組與控制組。HGI組 CHO 的氧化在運動後高於 LGI 組與控制組。

Jarvi, A. E.	1999	探討GI飲食對於糖尿病患者的影響。	20名DMII患者，5名女性、15名男性。	給予受試者兩種不同GI值食物各24天的週期，除GI值外其他營養量皆控制相同，觀察處置前後一天血液代謝的變化。	LGI餐造成較HGI餐低的葡萄糖曲線下面積 LDL在LGI餐處置中較HGI餐下降幅度更大，達顯著差異。
Wee, S. L.	2005	探討運動前的HGI或LGI的早餐對於肌肝醣代謝的影響	7名經過訓練的健康男性。	分為兩個處置，每個處置間隔14天。兩次運動前3小時各進行HGI、LGI飲食早餐處置。觀察餐後到運動結束時血液代謝變化	LGI處置相較於HGI處置在運動中FFA濃度高，達顯著差異。
Jenkins, D. J.	1987	探討長時間不同GI飲食的介入對於身體代謝之影響。	六名健康男性受試者皆進行兩種處置(HGI與LGI)各為期兩週測驗	皆進行兩種處置(HGI與LGI)各為期兩週測驗，測量處置後血液變化。	兩種處置後24小時內的C反應蛋白濃度，LGI組顯著低於HGI組
Kirwan, J. P.	2001				

Burke, L. M.	1998	探討運動前不同GI飲食的攝取對於代謝與運動表現的影響。	六名健康經過訓練的腳踏車運動員。	受試者皆須完成三種處置：控制組、HGI組、LGI組。在三種處置餐後2小時進行腳踏車運動測驗(70% VO2max/2hr)。	運動中三種處置葡萄糖濃度於各個時間點未達顯著差異。
Bouche, C.	2002	觀察五週LGI或HGI飲食介入對於糖類與脂肪代謝影響。	11名健康過重受試者。	實驗中受試者皆進行不同GI飲食介各五週。	五週之後，LGI處置與HGI處置相比，餐後的胰島素濃度曲線下面積較小達顯著差異。

表 6：GI 飲食與運動對於能量代謝

研究者	年代	實驗目的	受試者	實驗方法	結果
Melanson, E. L.	2002	觀察不同的運動強度對於24小時內的能量代謝。	男性(8名) 女性(8名) 皆進行三種處置： 1.無運動組 (Con) 2.低強度運動組 (40% VO ₂ max)(LI) 3.高強度運動組 (70% VO ₂ max)(HI).	處置後，藉能量觀測房間觀察受試者 24 小時內的能量代謝變化。觀察期間，供應受試者所需熱量之飲食，允許受試者微量的身體活動。	碳水化合物氧化，兩組運動組高於控制組；脂肪氧化方面，三組間無顯著差異。
Petitt, D. S.	2003	探討阻力運動對於餐後血脂代謝的影響。	14 名健康男性與女性皆參與三種處置：控制組、阻力運動、有氧運動。	受試者皆進行三次脂肪耐受度實驗，OFTT 前 16 小時進行處置。觀察 OFTT 後 6 小時的血液、脂肪氧化率。	三組間脂肪氧化率在餐後 3、6 小時皆無顯著差異。
Ritz, P.	1991	藉由直接熱量測量法觀察兩種不同GI值食物，攝取後能量代謝的差異。	六名健康年輕男性。	攝取葡萄糖或澱粉(皆為 50g 的醣類)，監測餐後 6 小時的熱量代謝變化。	總碳水化合物氧化，澱粉組高於葡萄糖組；總脂肪氧化方面，兩組無顯著差異。
Trenell, M. I.	2008	假設不同GI值飲食餐後引起	7 名耐力訓練腳踏車選手。	進行 70% VO ₂ peak/90 min 腳踏車運動後攝取	運動中，HGI 組與 LGI 組的 ox-CHO 與 ox-FAT

		的胰島素反應會影響在隨後的運動中血漿的NEFA濃度。		一份 HGI 或 LGI 餐，空腹 12 小時隔夜，再進行一次 70% VO ₂ peak/90 min 腳踏車運動，觀察期間血液的代謝變化。	氧化率並無顯著差異。
Stevenson, E. J.	2009	探討未經訓練的平常人於低強度運動前LGI的飲食介入對於運動時脂肪氧化率。	8 名健康女性，皆進行 2 個處置：HGI 飲食、LGI 飲食。	餐後 3 小時給予走路活動 / 60 分鐘，運動後攝取一份標準餐，並在觀察餐後 2 小時血液代謝變化。	GI餐後三小時內，LGI組的脂肪氧化率高於HGI組；運動中，LGI組的脂肪氧化率亦高於HGI組。
Stevenson, E.	2005	探討不同GI值早餐與午餐對於餐後、運動中血液代謝之影響。	九名平常有身體活動的健康男性。	受試者皆攝取兩次不同處置(HGI、LGI)早餐與午餐，三小時的休息過後進行70% VO ₂ max/60min	總脂肪氧化在3小時的休息中，LGI組高於HGI組；碳水化合物氧化則是LGI組低於HGI組

整理圖

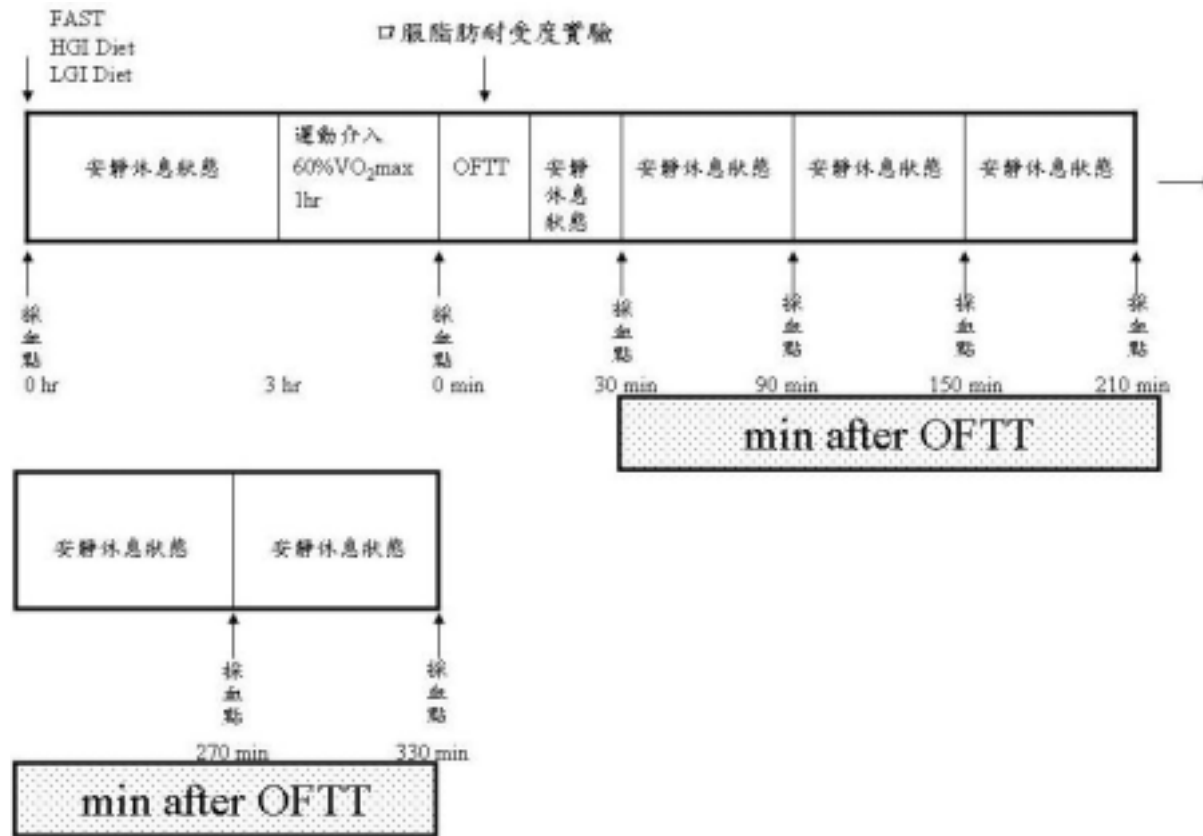


圖 1：實驗流程

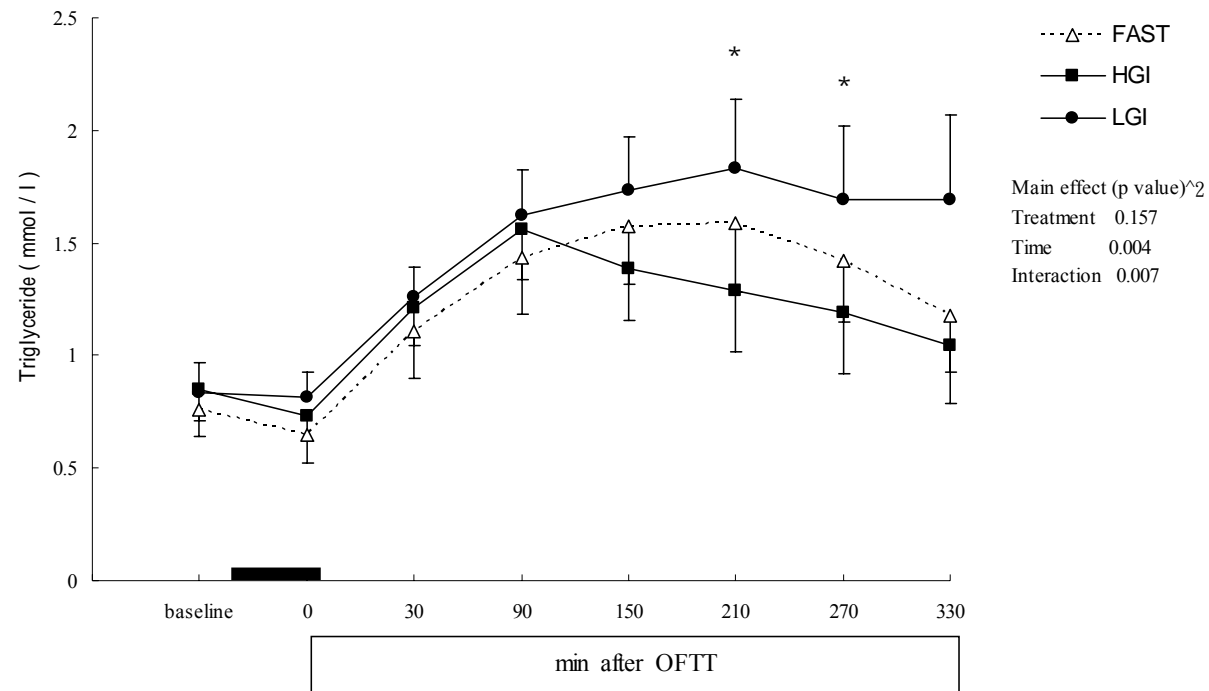


圖 2：血漿中三酸甘油酯濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 min。*表示 HGI 與 LGI 間有差異 (p < .05)。

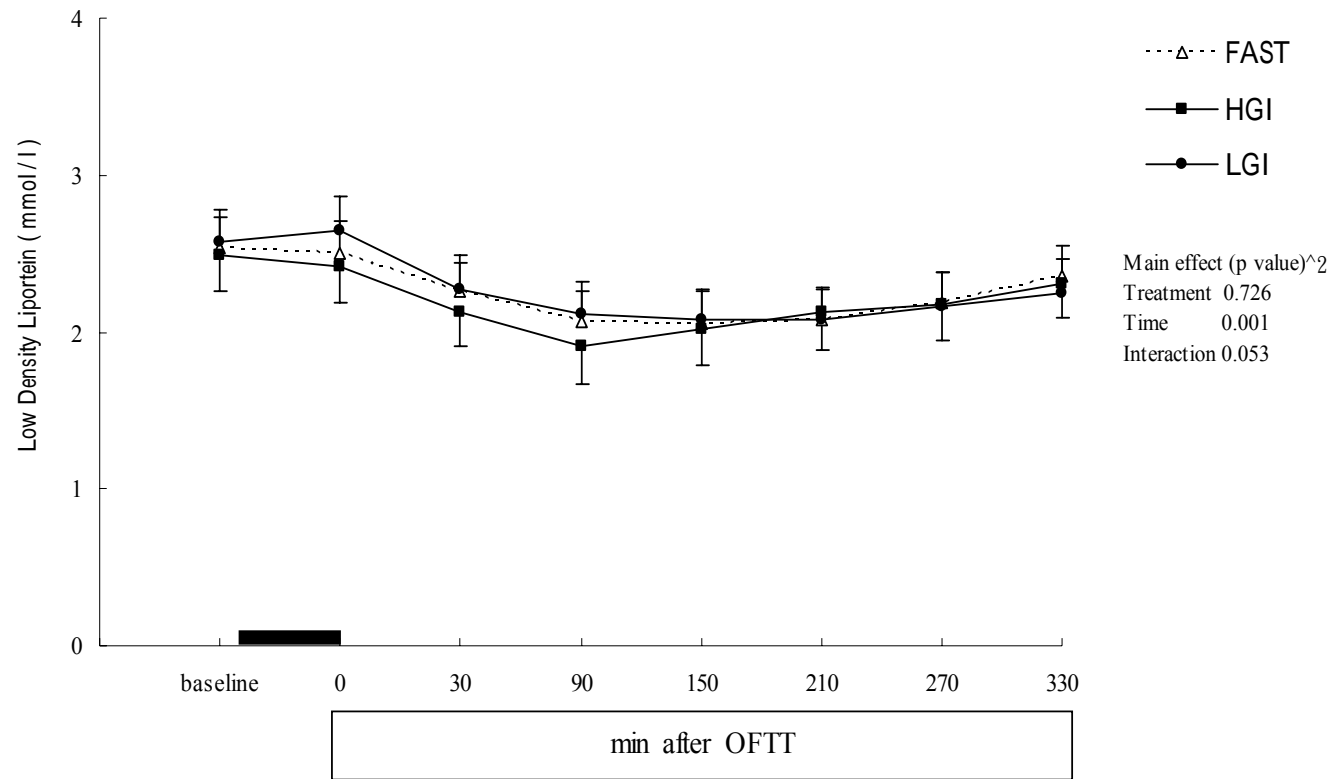


圖 3：血漿中低密度脂蛋白濃度
 △表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 min。

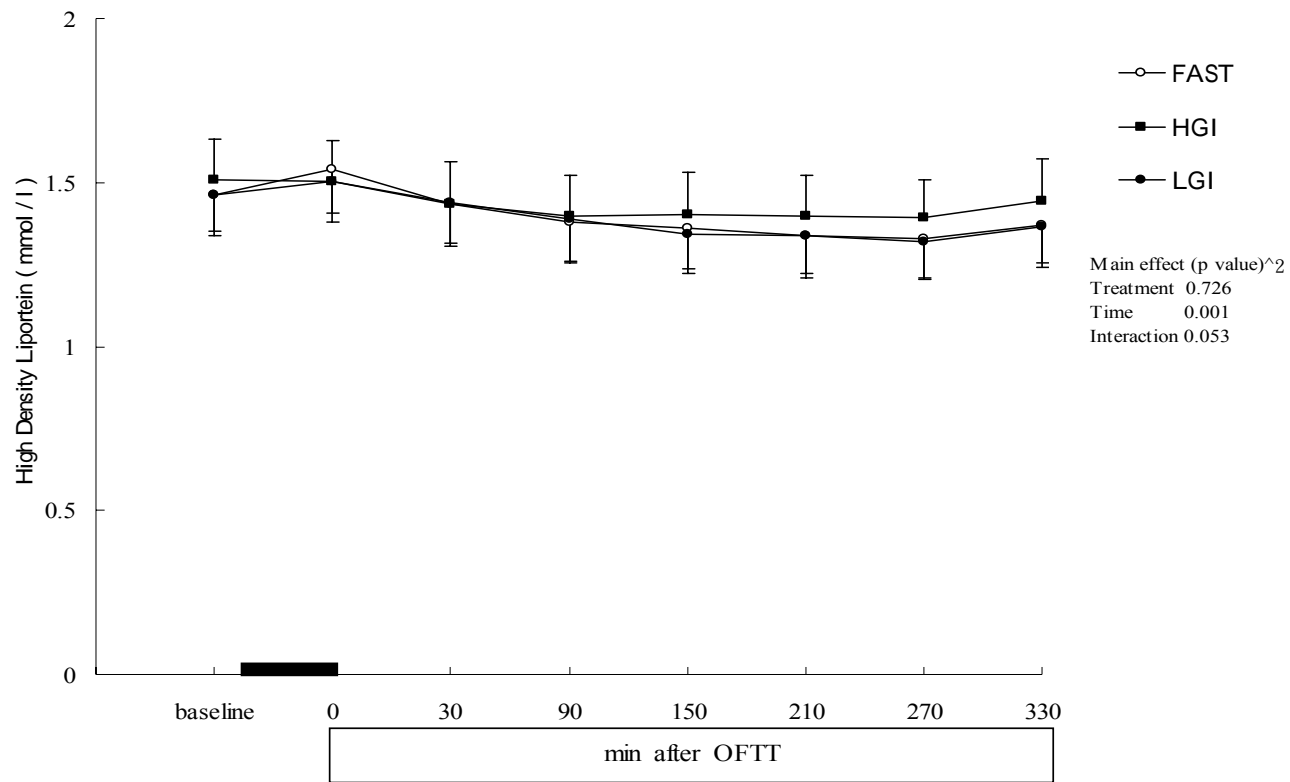


圖 4：血漿中高密度脂蛋白濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

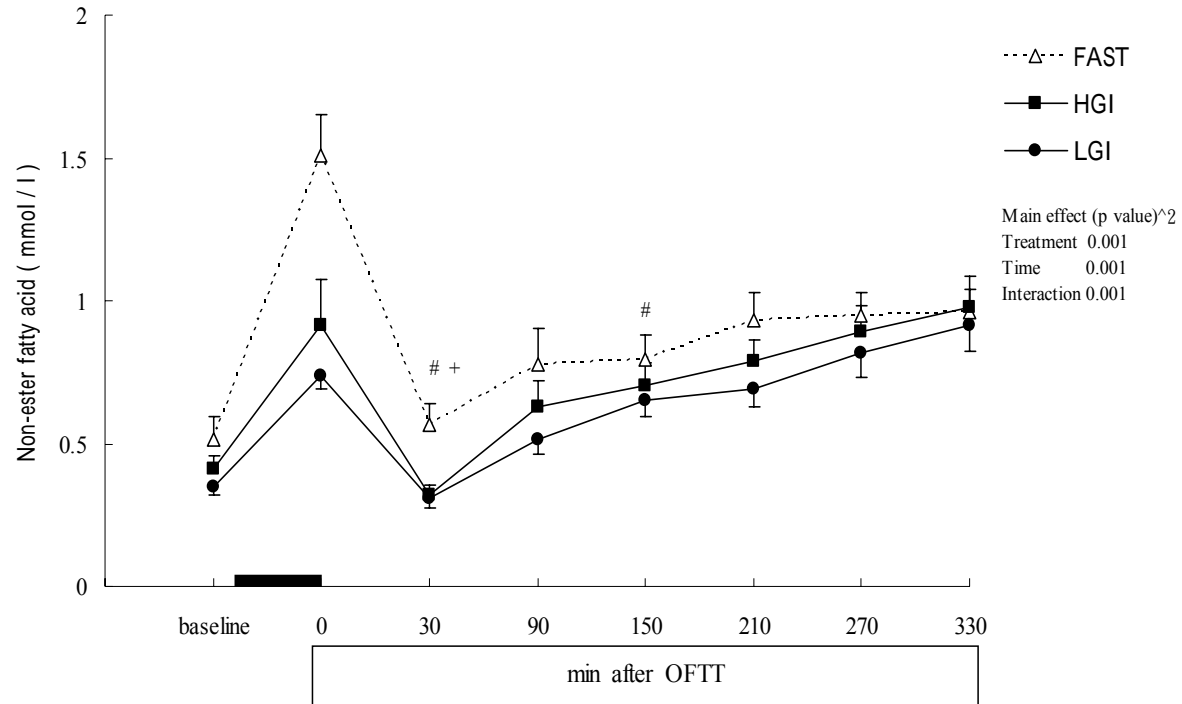


圖 5：血漿中游離脂肪酸濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。#表示 FAST 與 HGI 間有差異 (p < .05)；+表示 FAST 與 LGI 間有差異 (p < .05)。

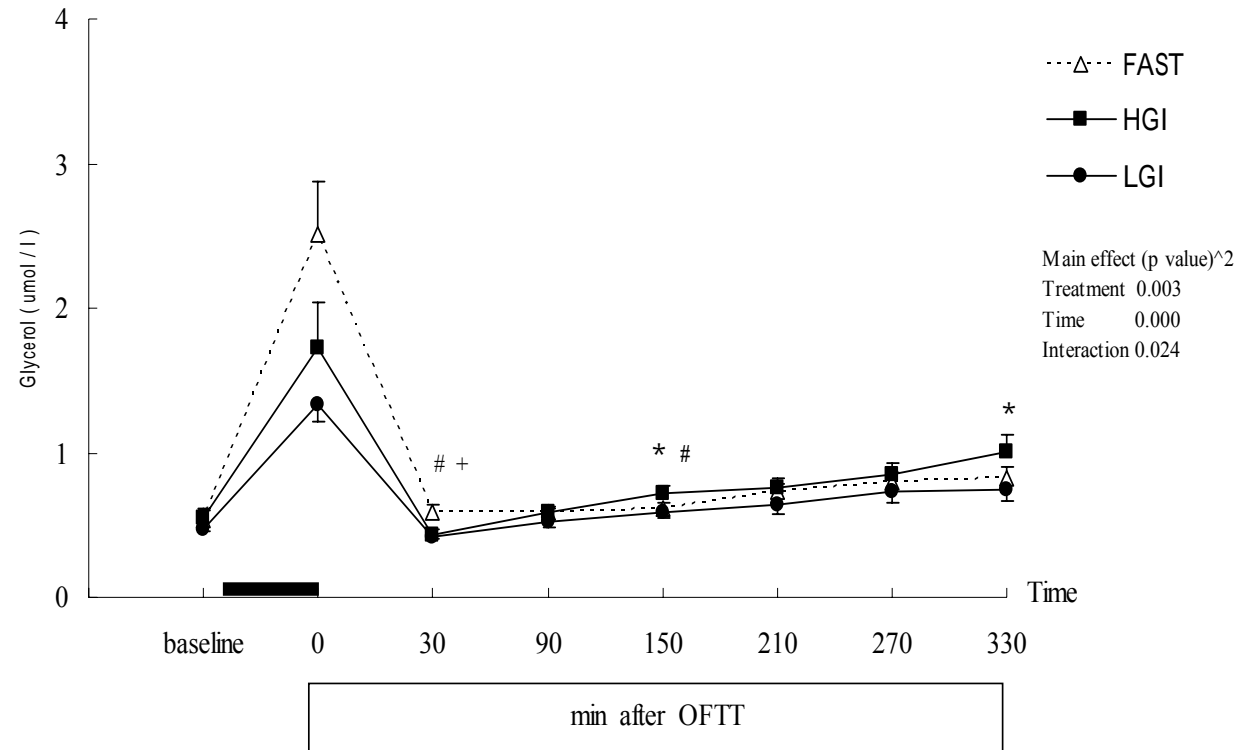


圖 6：血漿中甘油濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。*表示 HGI 與 LGI 間有差異 (p < .05)；#表示 FAST 與 HGI 間有差異 (p < .05)；+表示 FAST 與 LGI 間有差異 (p < .05)。

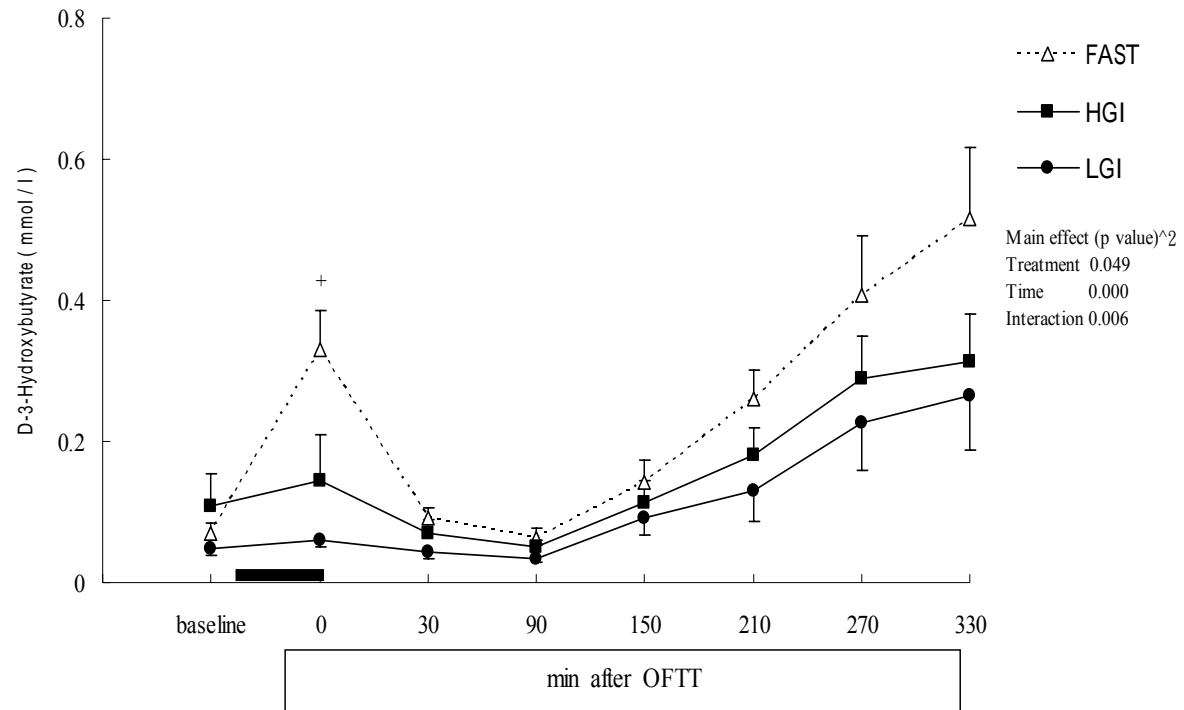


圖 7：血漿中酮體濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。+表示 FAST 與 LGI 間有差異 (p < .05)。

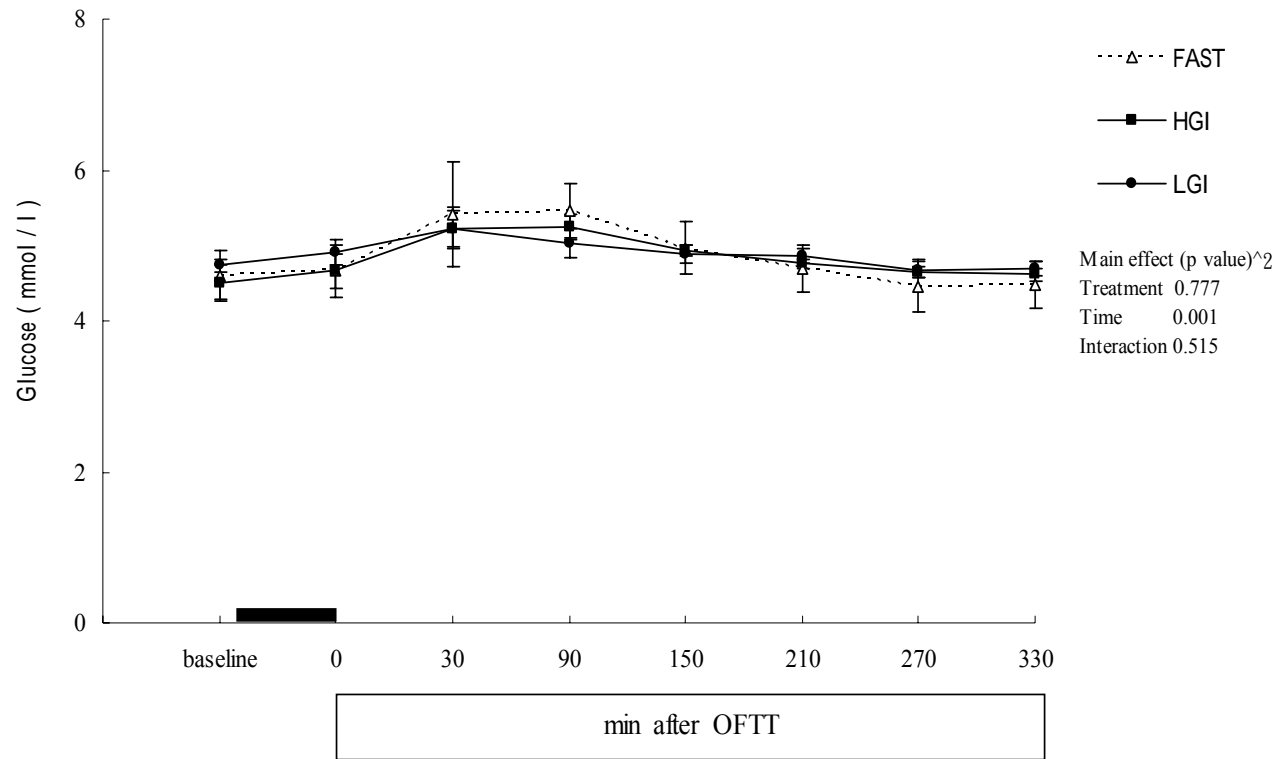


圖 8：血漿中葡萄糖濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

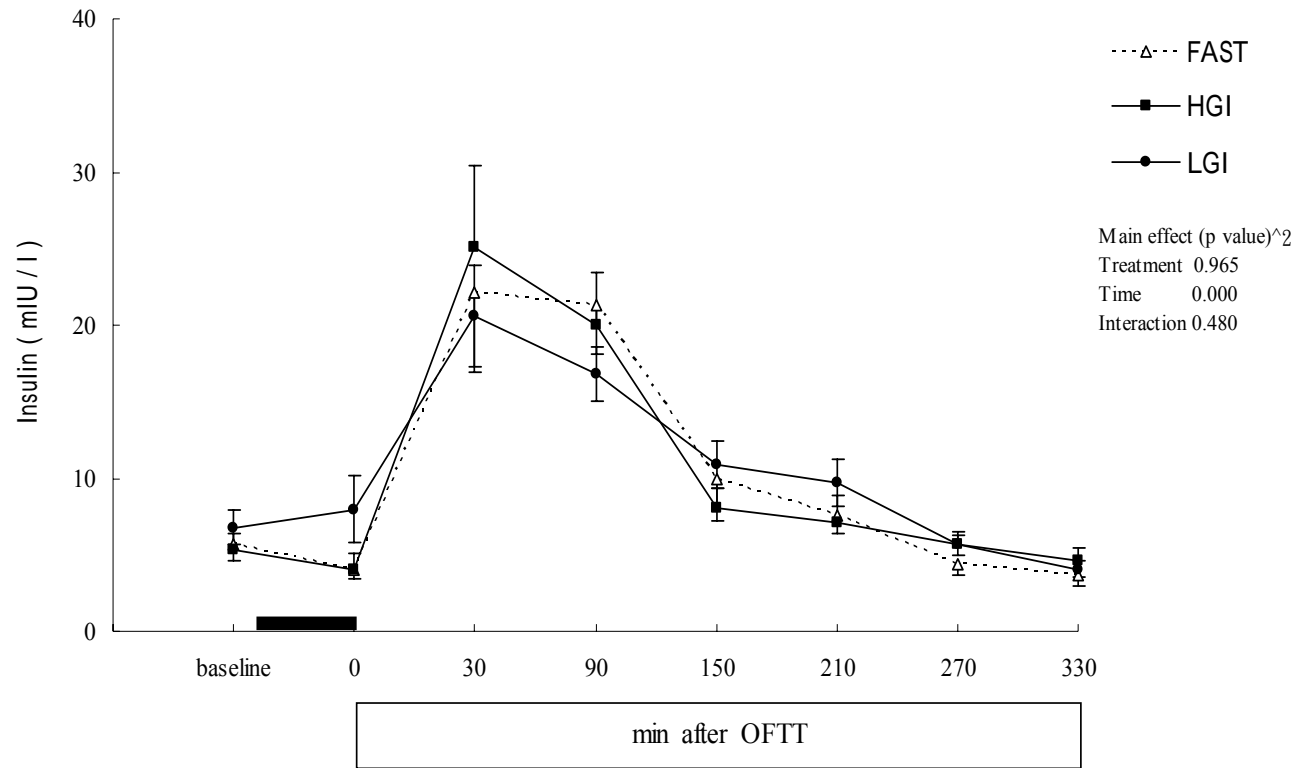


圖 9：血漿中胰島素濃度
 △表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

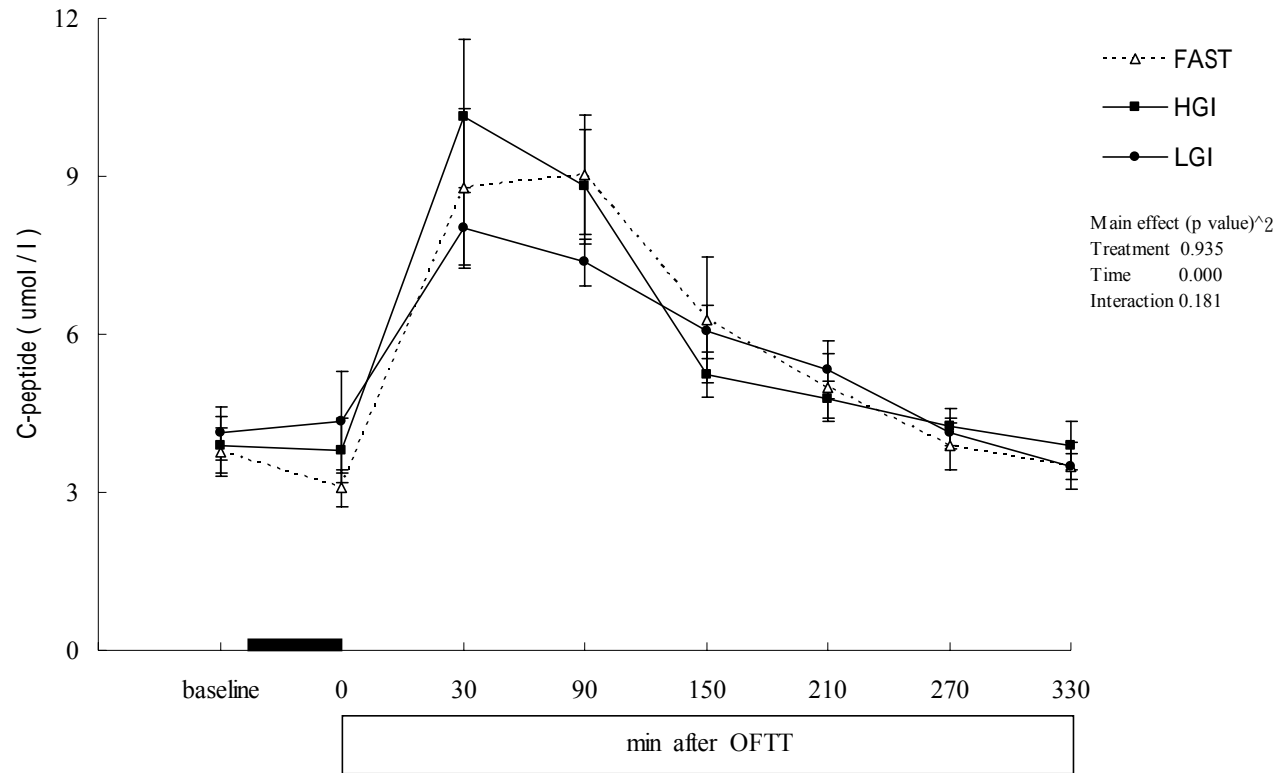


圖 10：血漿中 C 胜肽濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

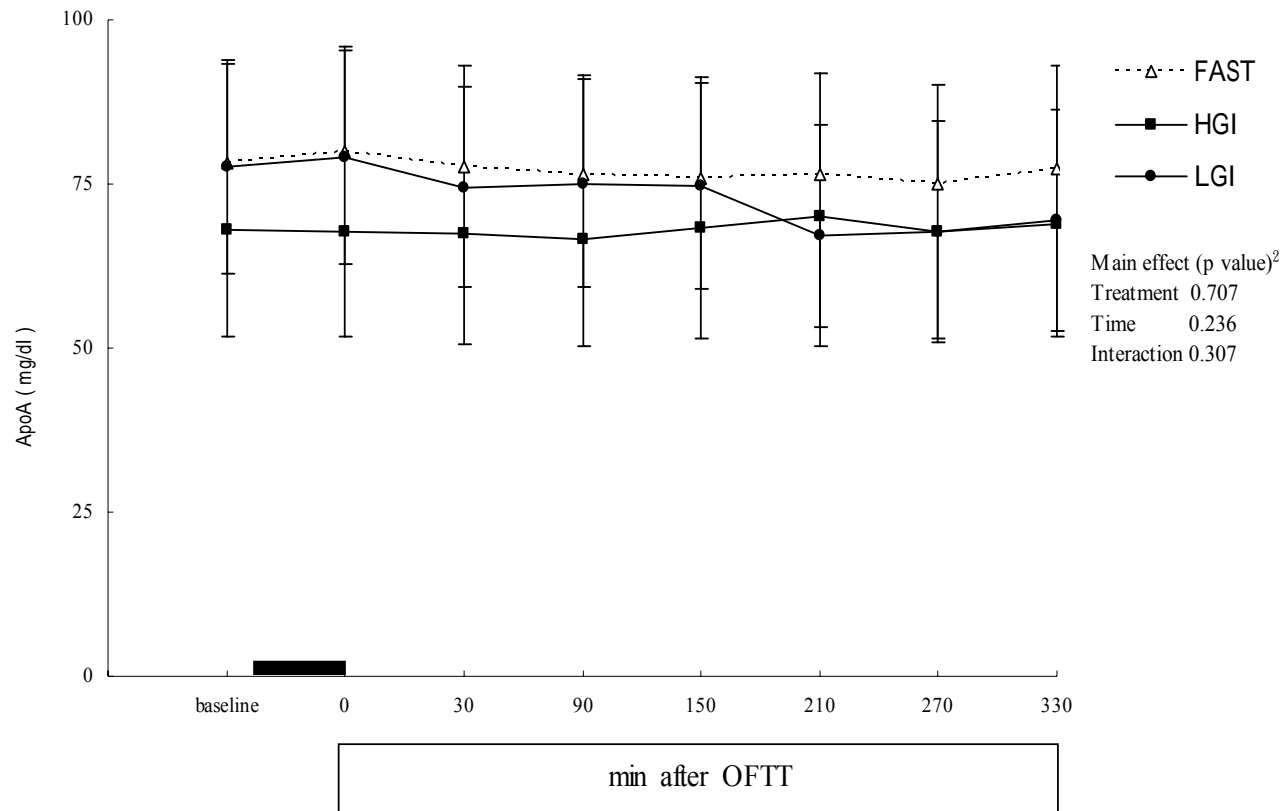


圖 11：血漿中 Apo-A 濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

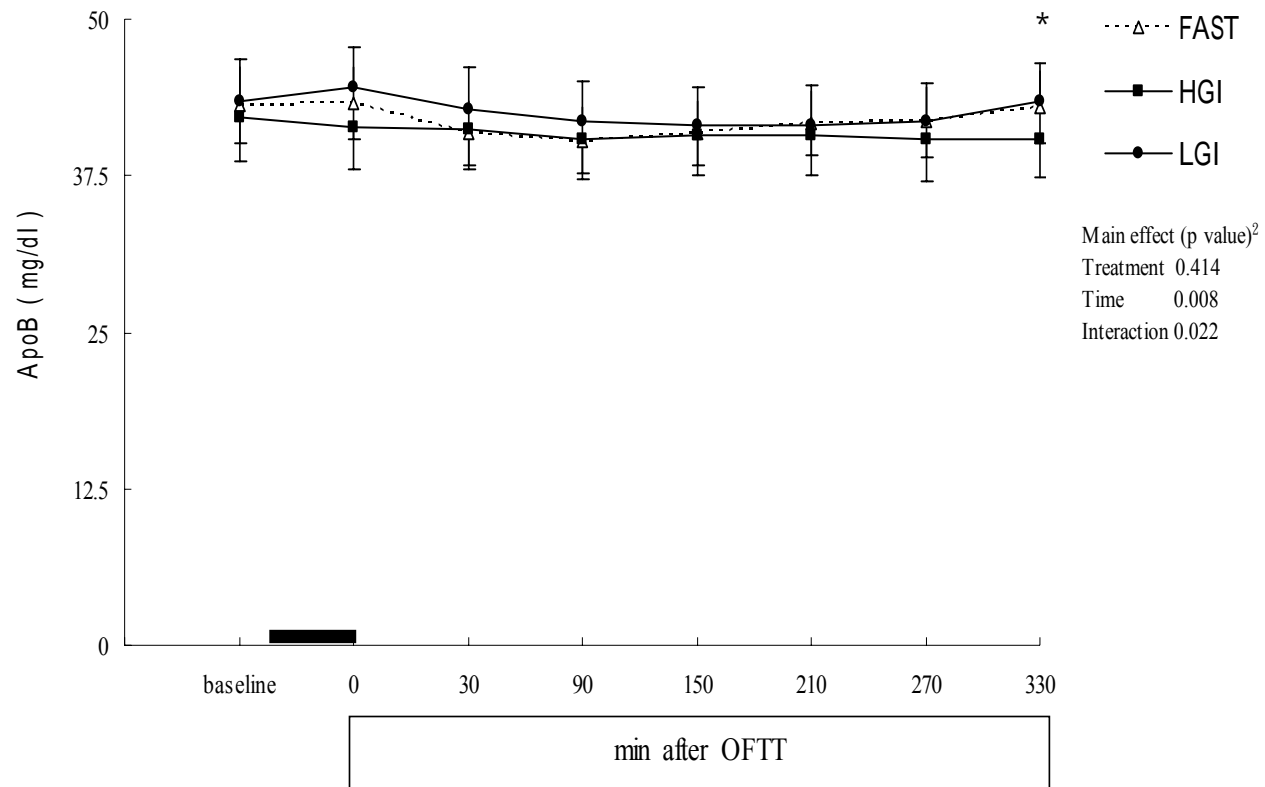


圖 12：血漿中 Apo-B 濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，■表強度 60% VO₂max / 60 mins。*表示 HGI 與 LGI 間有差異 (p < .05)。

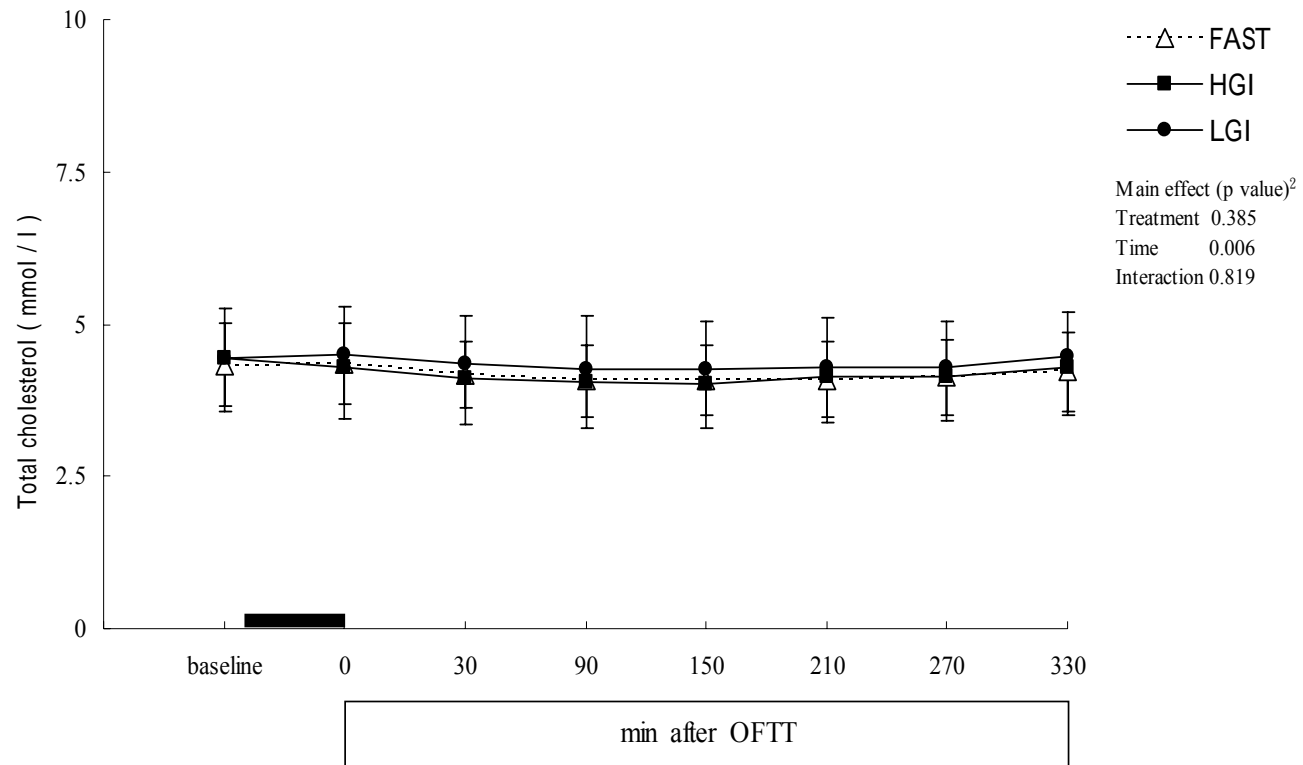


圖 13：血漿中總膽固醇濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

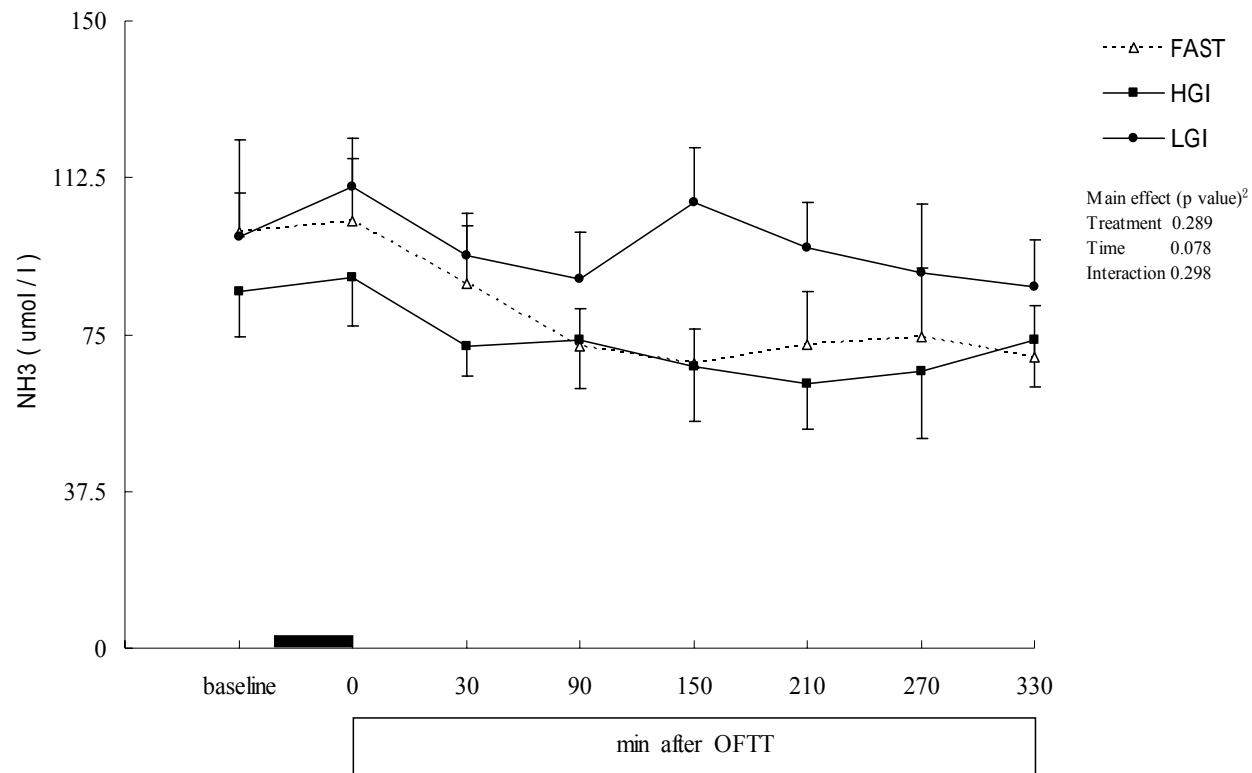


圖 14：血漿中氨濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

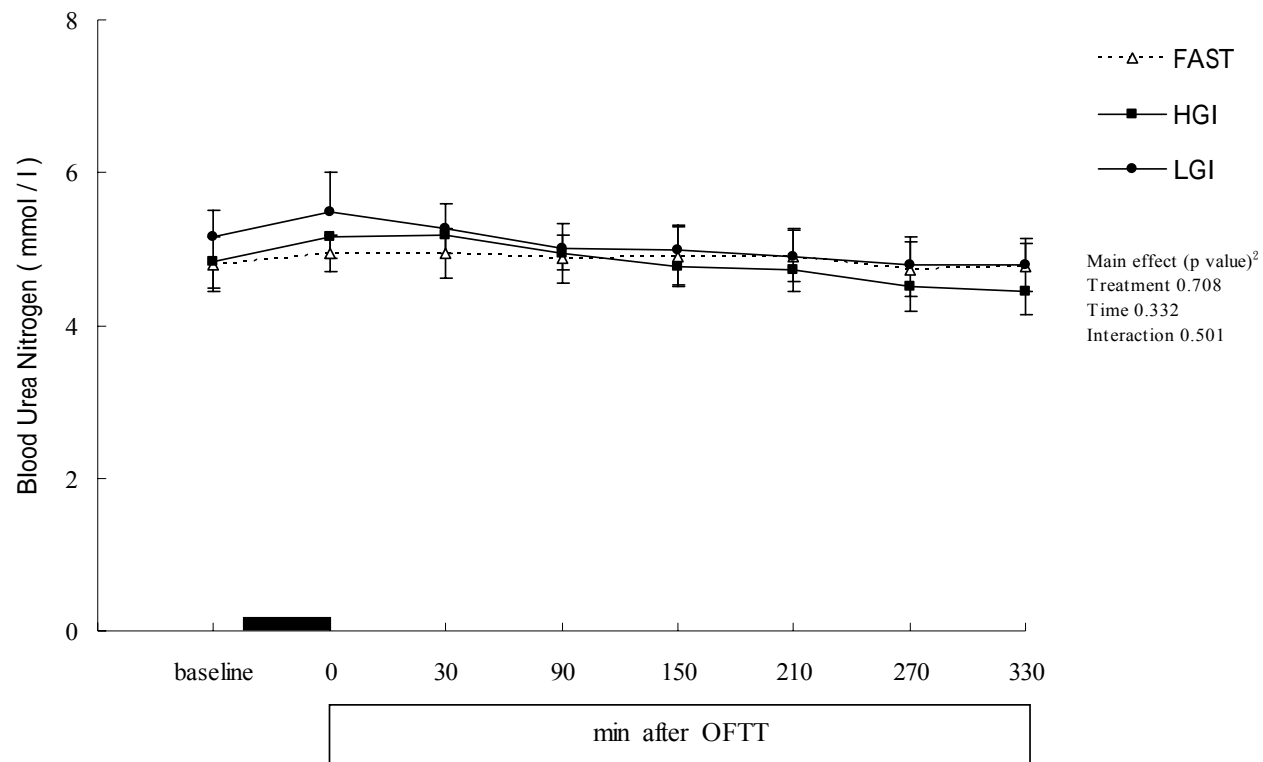


圖 15：血中尿素氮濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。

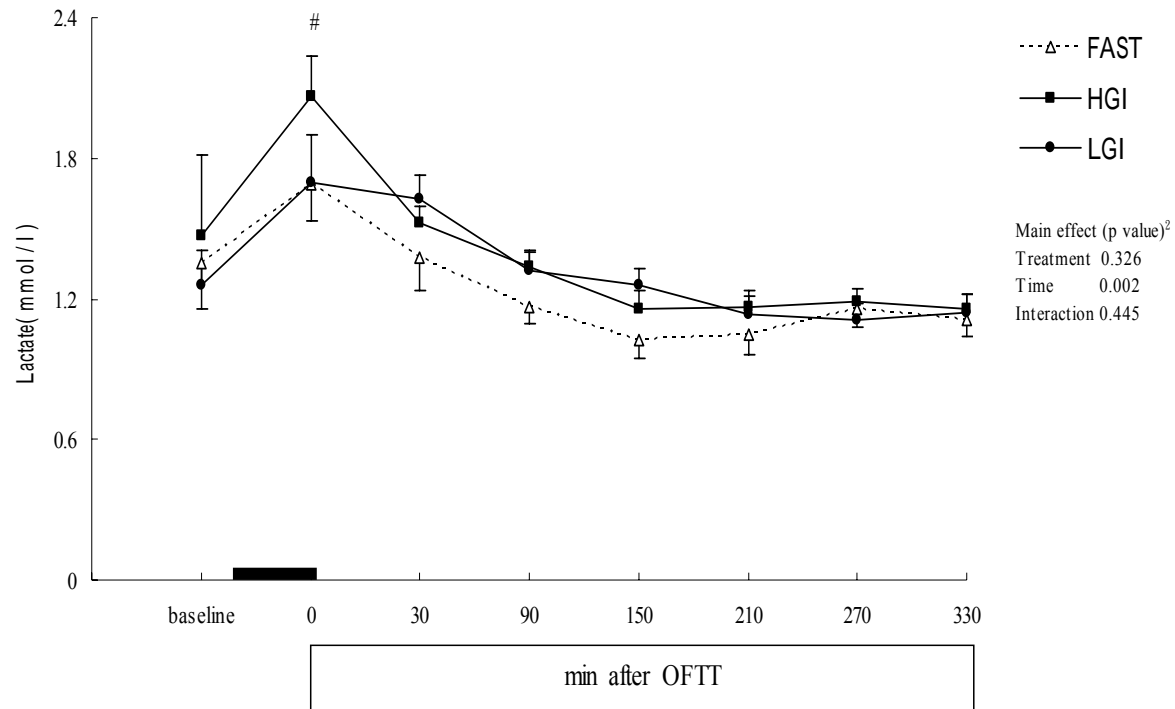


圖 16：血漿中乳酸濃度

△表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐，—表強度 60% VO₂max / 60 mins。#表示 FAST 與 HGI 間有差異 (p < .05)。

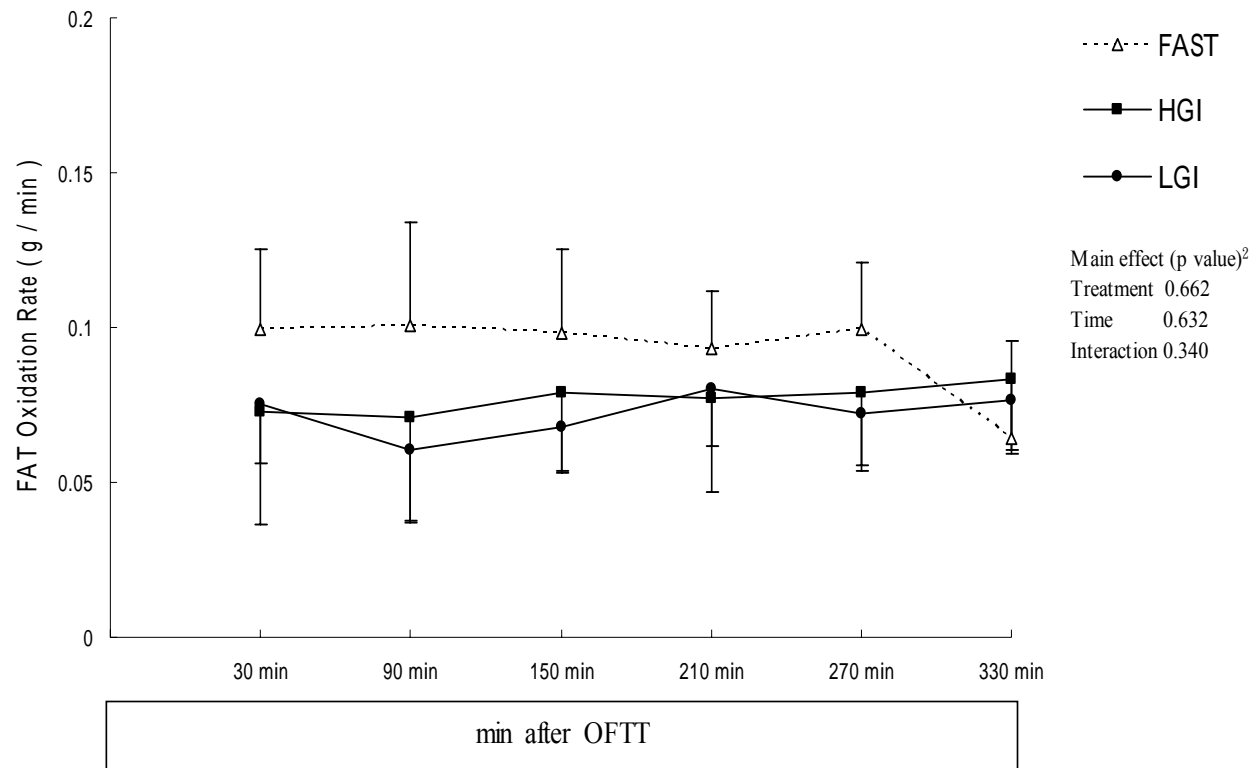


圖 17：表示 OFTT 後的脂肪氧化率 (g/min)
 △表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐。

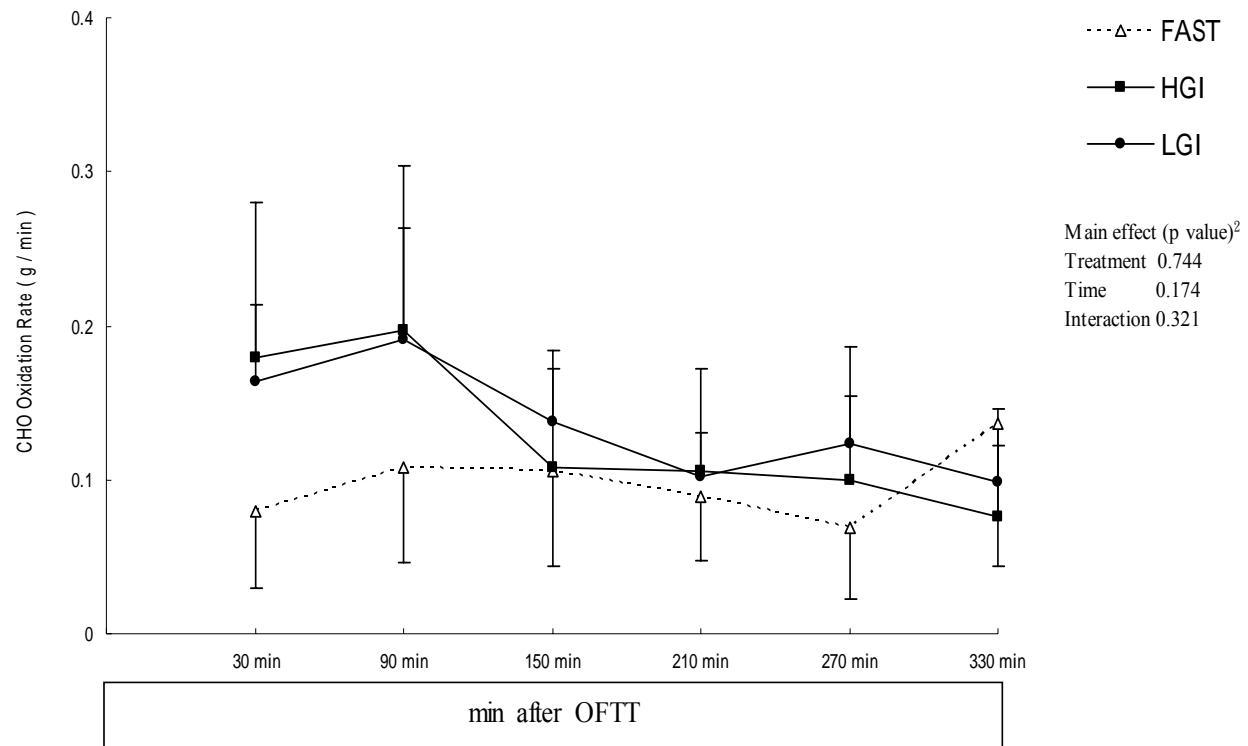


圖 18：表示 OFTT 後的碳水化合物氧化率 (g / min)
 △表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；●表示攝取 LGI 餐。

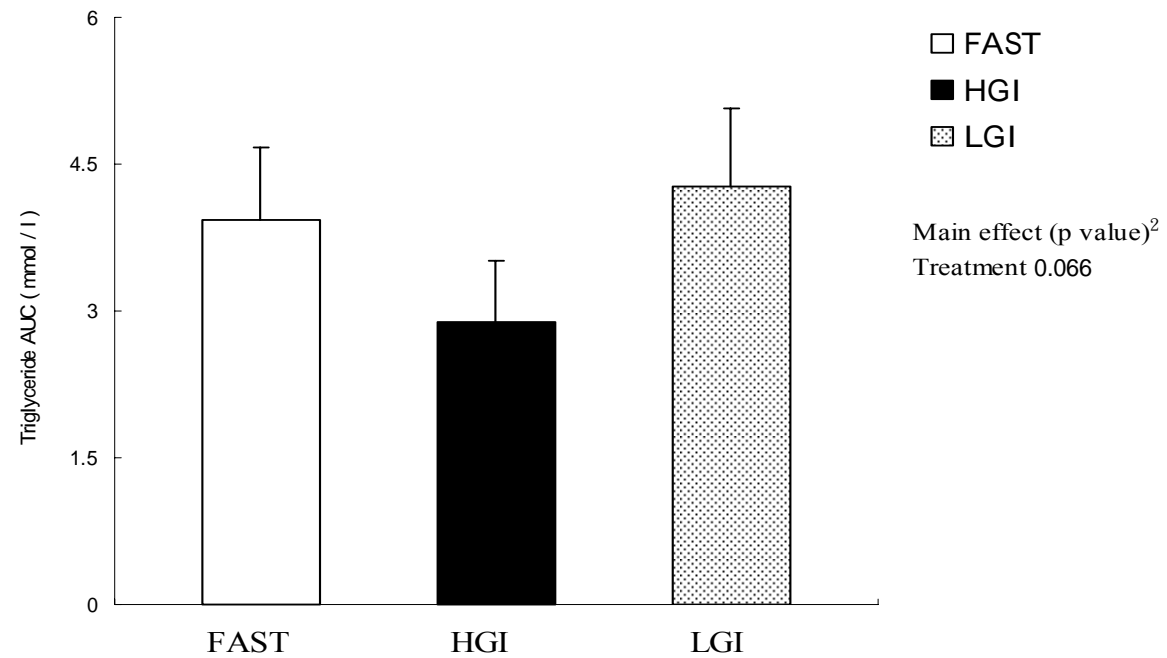


圖 19：血漿中三酸甘油酯曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐。

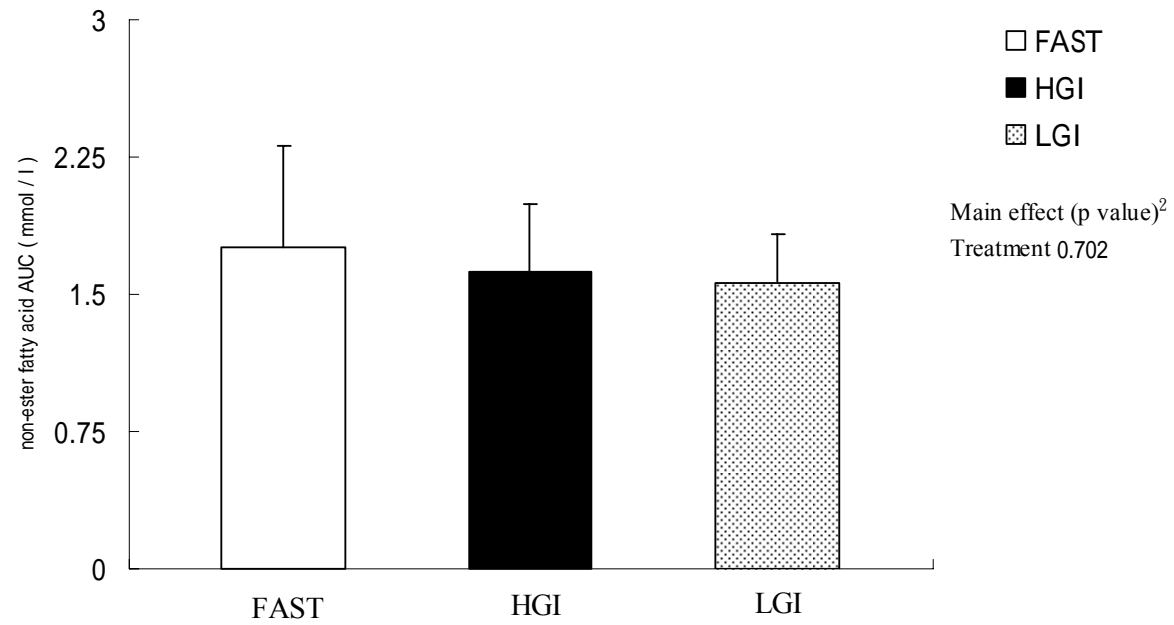


圖 20：血漿中游離脂肪酸曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐。

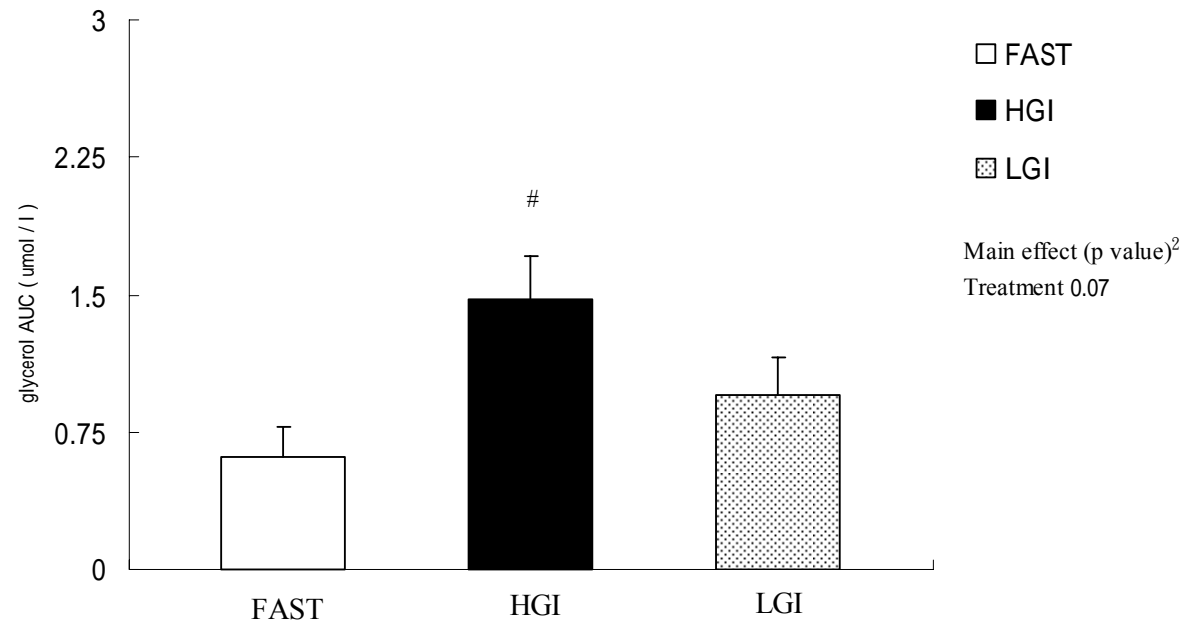


圖 21：血漿中甘油曲線下面積
 運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐(#表示 FAST 與 HGI 間有差異 (p < .05))。

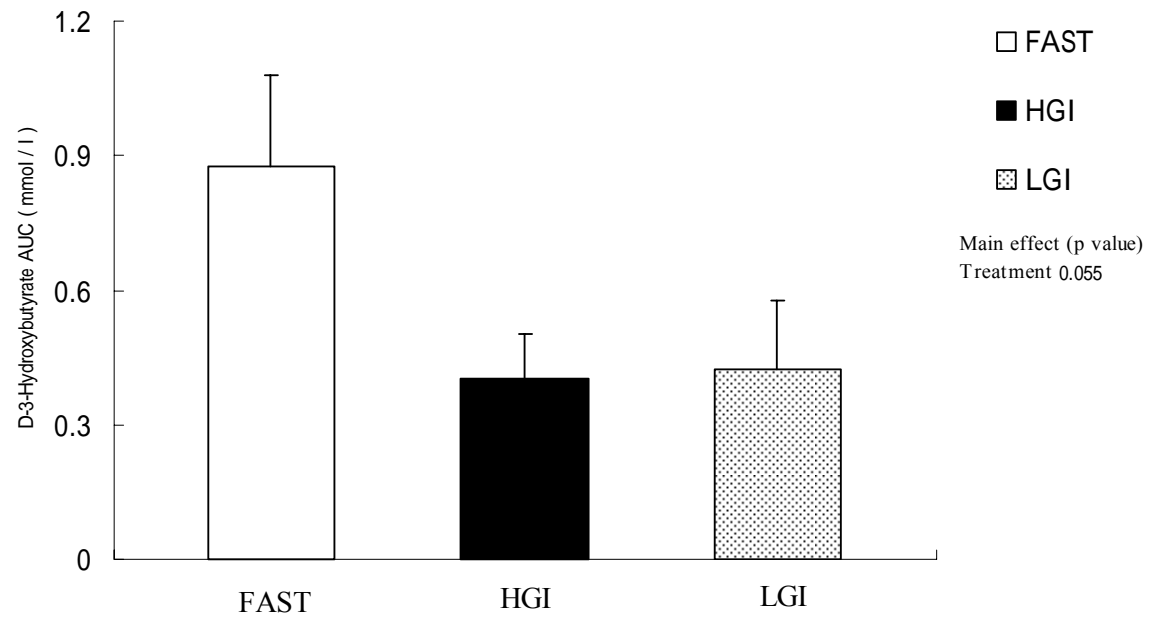


圖 22：血漿中酮體曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▣表示攝取 LGI 餐。

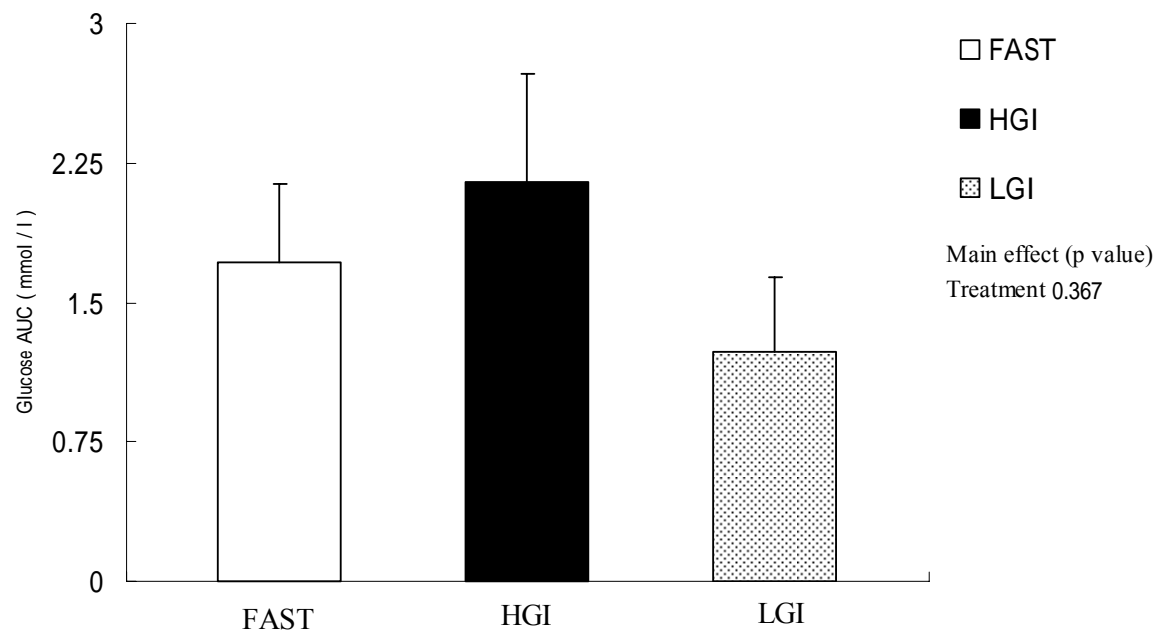


圖 23：血漿中葡萄糖曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐。

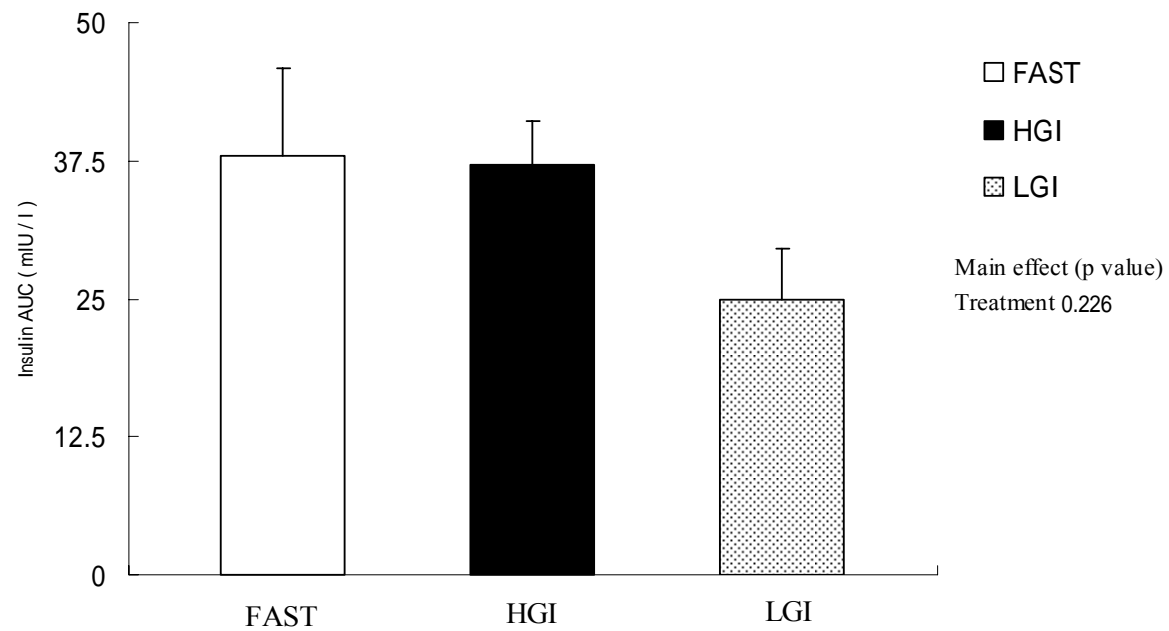


圖 24：血漿中胰島素曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐。

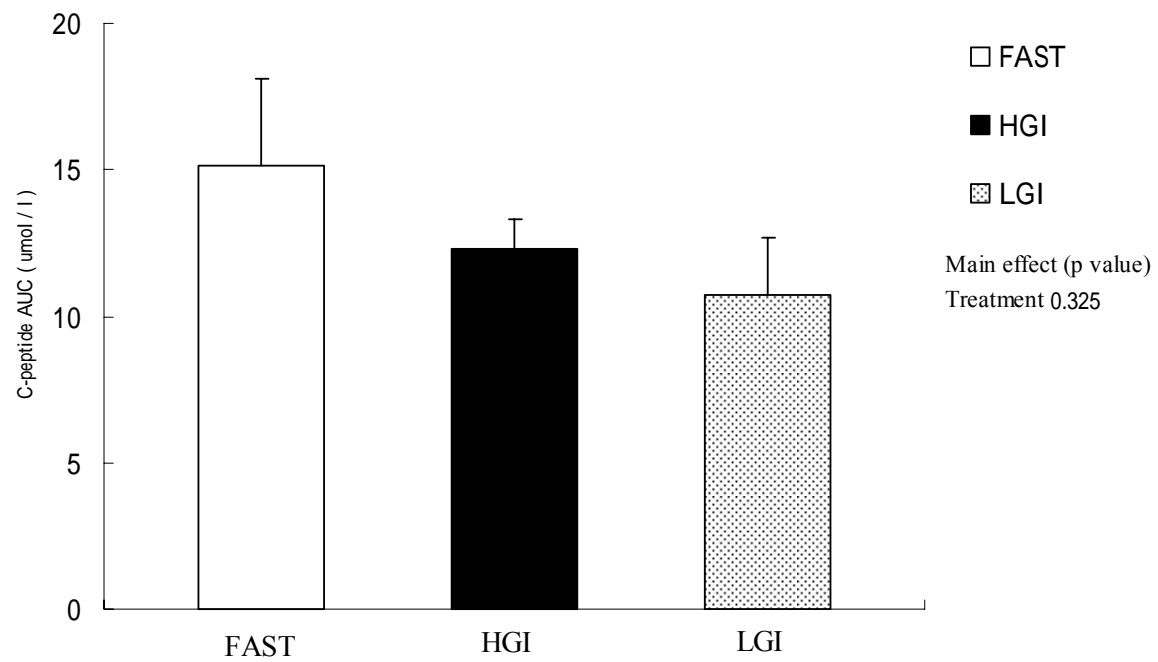


圖 25: 血漿中 C 胜肽曲線下面積
運動後與 OFTT 中濃度-時間曲線下面積(面積計算以 OFTT 後 30 mins 為基準點)。□表示運動前三小時空腹；■表示攝取 HGI 餐；▨表示攝取 LGI 餐。