

國立臺灣體育學院競技運動學系碩士班
碩士學位論文

不同升糖指數的飲食與運動對脂質代謝影響
The effects of diets with different glycemic index and exercise on
postprandial lipid metabolism



研究生：蔡怡姍 撰

指導教授：張振崗 博士

中華民國九十五年六月

論文名稱：不同升糖指數的飲食與運動對脂質代謝影響

院校所組別：國立臺灣體育學院競技運動學系碩士班

畢業時間及提要別：九十四學年第二學期碩士學位論文提要

研究生：蔡怡姍

不同升糖指數的飲食與運動對脂質代謝影響

摘要

餐後高三酸甘油酯症(postprandial hypertriglyceridemia)是心血管疾病的危險因子之一，低升糖指數(low glycemic index, LGI)飲食可幫助健康者或高血脂症、糖尿病病患及心血管疾病患者降低脂質、血糖、insulin 濃度。運動前食用 LGI 食物，運動中的脂肪氧化率較高升糖指數(high glycemic index, HGI)食物為高。本研究目的為探討 3 天不同升糖指數的飲食介入和 3 天的運動介入對餐後脂質代謝的影響。以無規律運動健康男性 6 名為受試者，採用交叉實驗設計，受試者須完成 4 種處置，分別為 LGI 組、HGI 組、LGI+運動(LGI+EX)組、HGI+運動(HGI+EX)組，LGI 食物 GI 估計值為 40，HGI 食物 GI 估計值為 80，運動強度為 50%VO_{2max} 快走 60 分鐘。在第 4 天進行口服脂肪耐受力測試(1.2 g 脂肪，1.1 g 碳水化合物，0.33 g 蛋白質/kg body mass)，於第 0、30、60、120、180、240、300、360 分鐘收集血液樣本，分析血漿中 glucose、總膽固醇(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、三酸甘油酯(triglyceride, TG)。TG 濃度具有處置與時間效應，在相同時間點不同處置方面，TG 濃度於 0 分鐘、30 分鐘時，HGI+EX 組顯著低於 LGI 組，TG 曲線下面積 HGI+EX 組顯著低於 LGI+EX 組。TC 濃度具有處置與時間效應，在相同時間點不同處置間，0 分鐘 HGI 與 HGI+EX 組顯著低於 LGI 組，30、180、240 分鐘 HGI+EX 組顯著低於 LGI 組，120 分鐘 HGI 組顯著低於 LGI

組。在 HDL-C 濃度方面則只有時間效應。LDL-C 濃度具有顯著處置與時間交互作用效應，在相同時間不同處置間，0 分鐘 HGI 組與 HGI+EX 組顯著低於 LGI 組，30 分鐘與 60 分鐘 HGI+EX 組顯著低於 LGI 組。glucose 曲線下面積 HGI 組顯著低於其他三組。insulin 曲線下面積 LGI+EX 組顯著低於其他三組。研究結果顯示，運動增強了不同 GI 食物對 OFTT 後 TG 濃度的影響，只單獨改變食物的 GI，對餐後 TG 增加幅度並無顯著影響，但加上運動後，便顯著降低 OFTT 後 TG 濃度。

關鍵詞：升糖指數、三酸甘油酯、餐後脂肪代謝、口服脂肪耐受度測試

The effects of diets with different glycemic index and exercise on postprandial lipid metabolism

Abstract

Postprandial hypertriglyceridemia is one of the risk factors for cardiovascular disease. It has been shown that low glycemic index (LGI) diet can help reduce plasma levels of lipid, glucose, and insulin in healthy people or patients with hyperlipidemia, diabetes, and cardiovascular disease. Consuming LGI diet before exercise resulted in higher fat oxidation than HGI diet. However, little is known regarding the effect of diets with different and exercise on postprandial lipid metabolism. The purpose of this study was to exam the effect of diets with different GI and exercise for 3 days on postprandial lipid metabolism. The subjects were 6 healthy males without regular exercise. A cross-over experimental design was used. All subjects performed 4 different treatments, including LGI, high glycemic index (HGI), LGI diet and exercise (LGI+EX), and HGI diet and exercise (HGI+EX). The estimated GI value for LGI and HGI diets were 40 and 80, respectively. The exercise protocol was brisk walking at 50% VO_{2max} for 60 min. On the fourth day oral fat tolerance test (1.2g fat, 1.1g carbohydrate, 0.33g protein / kg body mass) was performed. Blood samples were collected in 0, 30, 60, 120, 180, 240, and 300 min after consuming the test meal. Plasma levels of glucose, total cholesterol (TC), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and triglyceride (TG) were analyzed. TG concentration showed treatment and time effects. TG concentrations were significantly lower in HGI+EX group at 0 and 30 min than those in LGI group. TG concentrations HGI+EX group had lower TG incremental area under the curve (IAUC) than LGI+EX group. TC concentration showed treatment and time effects. HGI and HGI+EX groups showed lower TC levels

than LGI group at 0 min, while HGI+EX group was lower than LGI group at 30, 180, and 240 min. HGI group had lower TC level than LGI group at 120 min. There was only time effect in HDL-C concentration. LDL-C concentration showed an interaction effect of treatment and time. LDL-C levels were lower in HGI and HGI+EX groups than LGI group at 0 min, while lower in HGI+EX groups than LGI groups at 30 and 60 min. Glucose IAUC was the lowest in HGI group, while insulin IAUC was the lowest in LGI+EX group, compared to other 3 groups. The results of this study suggested that exercise may reinforce the effect of diets with different GI values on postprandial lipid metabolism. Diet alone did not affect the changes in TG concentrations after a test meal. However, the 2 exercise groups showed lower postprandial TG levels compared to the non-exercise groups.

Keyword: glycemic index, triglyceride, postprandial lipid metabolism, oral
fattolerance test

謝誌

至今我還是不太敢相信，我即將畢業了，要離開我所熟悉的環境。對於謝誌的內容，早在我剛開始動筆寫論文時，就已經開始打起草稿來了。因為我一直看見好多人對我的幫助以及對我的關懷，我要感謝的人真的太多了。這一本論文，只是千萬本中的一本論文，但是卻是我嘔心瀝血的著作，它可是不斷被我指導老師退回，讓我不斷修改的曠世鉅作。

在研究所的這段日子以來，很感謝張振崗老師，他這麼的聰明卻收到一位毫無思考邏輯能力的我。在寫論文時，總是覺得為什麼老師對學術的要求會這麼高呢？我也總是很氣自己為什麼都達不到老師的要求而哭泣，但是我現在知道學習到的不只是學術，而是對任何事情都須具備的謹慎和細心。謝謝你，張振崗老師。

當然也要謝謝巫錦霖老師，我真的覺得我很幸運能夠跟在你身邊學習。在實驗的過程中，你總是傳達著新知識、概念給我。當我有疑惑時，你也總是引導我發現問題的核心，解開疑惑。還有，我真的很喜歡當你或我發現有新文獻時會互相分享、討論的感覺，真的很謝謝你。還有我們團隊中幕後的英雄們，季洧姐、易辰、維哲，真的很謝謝你們的幫忙。在實驗時，總是很早就要趕到實驗室，一待就是一整天，尤其是季洧姐，當有我問題時每一次都麻煩到你，也謝謝你每一次這麼的挺我、幫我，謝謝你。也謝謝參與實驗的學弟們致霖、俊傑、漢斯、大鳥、苦苓、書寧謝謝你們總是這麼的配合。

另外，要謝謝運動心理學團隊，因為沒有你們，研究所的日子一定很難熬。首先我要謝謝充滿智慧的主民老師，我們認識四年了，雖然你老是聽不懂我講的話，但你待我就像自己的研究生一樣，謝謝你這些年來的鼓勵，你知道嗎？其實我是因為你的鼓勵才知道自己價值的存在。我也要謝謝莊媽對我的鼓勵，你總是時常的關心我論文的進度，身體健康等問題，還有你的愛心餐點(好吃的虱目魚丸、烏骨雞、綠豆湯，不過我沒吃到炒米粉)。還有要謝謝翊芳學姊，你在我研一的時候教了我好多東西，也還好有你在，我研一的生活不至於孤單，謝謝你。至於 F3 姐妹，我對你們的感情就不用多說了啊！謝謝琪琪姐姐總是處處幫著我，不論是私

事還是功課，你總是隨傳隨到幫我準備的妥妥當當的，有你真好，謝謝你。謝謝商雅寶貝，你知道你一直是我的精神支柱吧，如果沒有你，我一定會很慌張，謝謝你。也要謝謝雅馨，你就像我的百科全書，問什麼會什麼，有你真好。也要謝謝鈴雯和鈺雯妹妹，我的研究室熬夜之友，因為你們夜晚不再那麼難熬，也謝謝你們總是幫我忙上忙下的，謝謝。

目錄

摘要.....	I
中文摘要.....	I
英文摘要.....	
謝誌.....	V
目錄.....	VII
表目錄.....	IX
圖目錄.....	X
第壹章 緒論.....	01
一、研究背景.....	01
二、研究目的.....	01
第貳章 文獻回顧.....	03
一、餐後脂質代謝與心血管疾病.....	03
二、運動與餐後脂質代謝.....	04
三、運動降低餐後 TG 的機轉.....	8
四、不同 GI 飲食對餐後脂質代謝的影響.....	11
第參章 研究方法.....	14
一、實驗對象.....	14
二、實驗設計.....	14
三、飲食控制.....	14
四、運動介入.....	15
五、OFTT 與血液分析.....	15
六、統計分析.....	19

第肆章 結果.....	20
一、受試者基本資料.....	20
二、血液生化值.....	20
第伍章 討論.....	22
參考文獻.....	43
附錄	
附錄一：受試者同意書.....	54
附錄二：三天飲食介入食物表.....	55
附錄三：食物製造商.....	56
附錄四：以處置和時間為自變項之分析結果.....	59
附錄五：變異數分析摘要表.....	61
附錄六：變異數分析摘要表（曲線下面積）.....	63

表目錄

表一、運動對餐後脂質的影響.....	26
表二、運動對脂蛋白脂解酶的.....	29
表三、不同 GI 所產生的影響.....	31
表四、受試者基本資料.....	33
表五、受試者 VO_{2max} 與運動介入坡度、速度.....	33

圖目錄

圖一、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 TG 濃度.....	34
圖二、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 TG 濃度曲線-時間下面積.....	35
圖三、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 total cholesterol 濃度.....	36
圖四、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 HDL-C 濃度.....	37
圖五、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 LDL-C 濃度.....	38
圖六、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 glucose 濃度.....	39
圖七、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 glucose 濃度曲線-時間下面積.....	40
圖八、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 insulin 濃度.....	41
圖九、不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 insulin 濃度曲線-時間下面積.....	42

第壹章 緒論

一、研究背景

行政院衛生署國民健康局從 2000 年 10 月到 2003 年 2 月，抽樣調查 26400 名 15 歲以上的民眾，顯示心臟病的盛行率為 5.6%，高血壓盛行率為 10.1%，高血脂症的盛行率則為 8.6%，這份調查中也發現 15-19 歲的民眾，有 1% 得到心臟病、高血壓、高血脂症等慢性疾病，顯示這些慢性疾病已經不再是老年人的專利，已經逐漸邁向年輕族群。根據行政院衛生署 90 年 4 月針對全省 30 歲以上民眾所進行之「國人運動習慣調查」中發現，僅 34.7% 民眾從事規律性運動，另外，美國疾病控制與預防中心「行為風險因子監控系統」的報告也指出，有 58% 的美國民眾是處於不常做規律運動的坐式生活形態。缺乏身體活動是高血脂症、高膽固醇、肥胖、糖尿病、心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)等的危險因子之一，CVD 是台灣地區十大死因的第 2 名，許多研究顯示，CVD 患者，餐後三酸甘油酯(triglyceride, TG)濃度顯著高於健康者，且餐後 TG 異常上升與 CVD 有顯著相關。

二、研究目的

在過去研究均指出長期攝取高升糖指數(High Glycemic Index, HGI)的飲食，血漿中長期攝食 HGI 食物，血漿中血糖、insulin 會持續在較高濃度 (Jeppesen et al., 1997)，是造成 CVD 的危險因子之一 (Leeds, 2002)。在過去研究也發現低升糖指數(Low Glycemic Index, LGI)的飲食對於健康受試者、高血脂症、糖尿病病患的幫助是在維持正常或降低的脂質、血糖、insulin。過去研究指出，在運動前 30 分鐘或 3 小時食用 LGI 食物與 HGI 食物，LGI 組比 HGI 組在運動中有更高的脂肪氧化率(Febbraio, Keenan, Angus, Campbell, and Garnham., 2000；Wu, Nicholas, Williams, Took, and Hary., 2003)。但是目前的研究還不清楚在數天不同 GI 飲食與運動對血脂

代謝與血糖及 insulin 反應的影響，因此本研究目的為探討 3 天不同 GI 飲食的，以及運動介入後，對脂質代謝的影響。

第貳章 文獻回顧

一、 餐後脂質代謝與心血管疾病

目前在台灣地區，心臟疾病是國人十大死因第二名，佔死亡人口比例 9.62%，第三名是腦血管疾病，佔死亡人口比例 9.23%(行政院衛生署，2003)。Cohen (1998) 指出，餐後高三酸甘油血脂症(Postprandial Hypertriglyceridemia)是造成 CVD 的潛在危險因子之一。

研究中發現高三酸甘油血脂症的病患，在餐後血液中三酸甘油酯(triglyceride, TG)濃度會異常上升或 TG 濃度持續維持在較高幅度(Patsch et al., 1992)。食物中的脂質吸收後會在小腸黏膜細胞中進行重組，並且與本體脂蛋白(apoprotein)結合，形成乳糜微粒(chylomicrons)，經由淋巴循環進入血液，進而至肝臟進行分解，乳糜微粒、乳糜微粒殘留物、以及極低密度脂蛋白(Very low-density lipoprotein, VLDL)含有大量的 TG，若是血液中脂蛋白清除速率太低，或肝臟分泌 VLDL 增加，便會造成造成 TG 上升(Cohen, 1998)。

Esfahani, Jolfaii, Torknejad, Etesampor, and Amiz (2004)以 60 位年齡超過 35 歲的 CVD 患者為研究對象，指出在空腹狀態，CVD 患者 TG 濃度比健康者高 2.1%，而在餐後狀態，CVD 患者 TG 濃度比健康者高 10.5%。同樣地，Patsch 等人(1992)以 61 位 CVD 患者以及 40 位健康的受試者為實驗對象的研究指出，在餐後 6 到 8 小時，CVD 患者餐後 TG 濃度顯著高於健康者。

在長期追蹤 Case-control study 研究中，CVD 患者餐後狀態和空腹狀態 TG 濃度顯著高於健康受試者，Weintraub 等人 (1996)以 192 位罹患 CVD 但沒有高血脂症的受試者與 85 位沒有罹患 CVD 也沒有高血脂症的受試者為研究對象，歷時三年，追蹤 CVD 病人乳糜微粒的清除率，CVD 患者血漿中的乳糜微粒殘留物(含有大量的 TG)較非 CVD 患者高 34%。Li 等人(2004)從 1986 至 2000 年追蹤脂質的異常與冠狀動脈心臟病 (coronary heart disease, CHD) 之間的關係，共 1211 位受試者 (平均年齡 70±9 歲)，在追蹤期間，2/3 受試者有脂質異常現象產生，有 214

例是因為 CHD 死亡，這些受試者中大多數有脂質異常的現象，包含過高的總膽固醇(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白(low Density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、TG。且在另一研究中，Goel 等人(2003) 調查 1998 至 2002 年罹患 CHD 的病人共 2399 位，和冠狀動脈正常的受試者共 257 位，CHD 患者血漿中 TG 濃度比正常者高 17%。綜合以上研究發現，罹患 CVD 病人血液中 TG 濃度確實比健康受試者為高，顯示過高 TG 可能是造成 CVD 主要原因之一。過去研究也指出，運動介入可降低血液中 TG 幅度，可能可以降低罹患 CVD 的機率(Potts et al., 1995)。

二、運動與餐後脂質代謝

(一)不同的受試者

從橫斷面(cross-sectional)的研究中指出，耐力型運動運動員血漿 TG 濃度比坐式生活者為低，且耐力運動員血漿 TG 清除速率比一般坐式生活的健康者高(Cohen, Noakes, & Benade 1989)，甚至有研究發現，正常體脂肪的受試者血漿 TG 清除速率比體脂肪過高的受試者快兩倍 (Potts et al., 1995)。運動是影響餐後血脂代謝的重要因子之一，Gill, Herd, and Hardman (2002)以健康的女性為研究對象，採用交叉實驗設計，每一次實驗間隔一星期，連續吃兩天高脂肪飲食後，第 3 天進行運動介入，運動組(分別是 1 小時、2 小時)和控制組(沒有運動介入)，運動強度為 50% VO_{2max} 快走 (brisk walking)，研究指出，走路 1 小時的受試者餐後血漿 TG 曲線下面積(the incremental area under the curve)較控制組減少 9.3%，走路 2 小時的受試者餐後血漿 TG 曲線下面積則減少 22.8%，顯示運動可降低 TG 曲線下面積。Tsetsonis, Hardman, and Mastana (1997)也以中年女性為研究對象，以 60% VO_{2max} 快走 90 分鐘後，在空腹狀態下，有規律運動者單一次運動後 TG 濃度降低 21%，沒有規律運動者單一次運動後 TG 濃度降低 16%，有規律運動者血漿 TG 較沒有規律運動者低 5%，在餐後 6 小時，有規律運動者在單一次運動介入後，比沒有運動介入時，TG 曲線下面積減少 30%。以上研究顯示，運動確實能降低血漿中 TG 的幅度，即使沒有規律運動者，在單次運動後亦能降低血漿 TG 濃度，但是有規律運

動者在降低血漿中 TG 幅度高於沒有規律運動者。

Seip, Angelopoulos, and Semenkovich (1995) 指出，坐式生活形態的男性經過運動的介入後，血漿 TG 濃度降低 45%。同樣地，Alder, Perry, and Harman (1994) 以健康成年人為研究對象，第 1 天以運動強度 30%VO_{2max} 運動 2 小時，第 2 天讓受試者食用高脂肪食物，在空腹狀態時，運動組血漿 TG 濃度較控制組低 19%，在餐後 6 小時運動組 TG 曲線下面積較控制組低 31%。這些結果皆顯示，運動介入能降低 TG 曲線下面積，特別是運動降低餐後 TG 上升幅度更為明顯。Zhang, Thomas, and Ball (1998) 以 21 位平時從事休閒運動的男性為研究對象，探討不同運動時間對餐後脂質的影響，第 1 組為控制組（沒有運動介入），第 2 組運動前 1 小時進食，第 3 組運動後 1 小時進食，第 4 組運動後 12 小時進食，運動強度以 60% VO_{2max} 運動 1 小時，運動前 1 小時進食和運動後馬上進食、運動後 12 小時進食與控制組相較之下，TG 曲線下面積分別降低 5%、38%、51%，但是運動後 1 小時進食和運動後 12 小時進食比運動前進食更能減少 TG 曲線下面積，顯示不論在任何時間點進食，只要運動介入都能夠降低 TG 曲線下面積，但是特別在運動後進食的組別血漿中 TG 幅度降低更為明顯。

在 Lavie, Milani, and Littman (1993) 以罹患 CVD 的老年人(平均年齡 70.1±4.1 歲)和罹患 CVD 的中年人(平均年齡 53.9±4.1 歲)為研究對象，以不同的運動方式介入 12 週(包含快走、慢跑、騎腳踏車、划船等)，以 70-80%最大心跳率運動 60 分鐘，CVD 老年患者運動後血漿 TG 濃度較運動前降低 8%，CVD 中年患者運動介入後血漿 TG 濃度較運動前降低 20%。Lavie and Milani (1994) 以同樣方法針對高三酸甘油血脂症病患，亦發現運動介入可降低血漿 TG 濃度 31%。綜合以上研究得知，在不同年齡層、不同性別或不同健康狀態者，運動均可能降低血漿中 TG 濃度。

(二)不同運動方式

Kelley, Kelley, and Tran (2004) 以綜合分析方法，搜尋從 1955 至 2003 年間，主

要以有氧運動方式為介入方式的研究，共 41 篇研究包含 1715 位受試者（運動組 1022 位；控制組 693 位），研究顯示出，有氧運動能夠降低血漿 TG 濃度 5%、LDL-C 3%、TC 2%。雖然運動能獲得益處，但何種運動型態可以達到更佳的效果仍值得探討。Burns, Corrie, Holder, Nightingale, and Stensel (2005) 以 11 位健康的男性為研究對象，顯示單一次的阻力運動可增加高密度脂蛋白膽固醇（high density lipoprotein cholesterol, HDL-C），但是在餐後 6 小時 TG 曲線下面積未達顯著差異。在另一研究中，Petitt, Arngrimsson, and Cureton (2003) 以 14 位年輕成人為研究對象，進行消耗相同熱量的阻力或有氧運動，發現在空腹狀態下，阻力運動組 TG 濃度顯著低於有氧運動組 21%，阻力運動組 TG 濃度顯著低於控制組（無運動）19%，在餐後狀態，阻力運動組 TG 曲線下面積顯著低於有氧型運動與控制組。

目前的研究顯示，有氧運動和阻力運動兩種不同運動型態都能夠提升 HDL-C，但是在降低血漿 TG 方面尚無一致的結論。然而在多數的研究中，單一次的有氧運動，都能顯著的降低 TG 濃度 (Gill, Herd, & Hardman, 2002)。Tstsonis 等人 (1997) 以 9 位耐力訓練運動員和 13 位無耐力訓練經驗的女性為對象，探討有氧運動的介入對血漿 TG 的影響，運動方式採用走路型態，以 60% VO_{2max} 運動時間 90 分鐘，兩組在單一次運動後，TG 曲線下面積都顯著降低，顯示即使沒有規律運動的習慣，只要單次的運動亦能獲得益處。雖然研究發現阻力和有氧運動均可降低 TG 曲線下面積，但是不同型態的運動可能會有不同的效果，Burns 等人 (2005) 研究均發現阻力運動似乎無法降低餐後 TG 曲線下面積，但是在 Petitt 等人 (2003) 研究中，阻力運動不僅可降低 TG 曲線下面積，甚至效果顯著大於有氧運動。

(三) 運動強度

目前大多數的研究都指出，運動可以降低血漿 TG 濃度，Tsetsonis and Hardman (1996) 以 9 位健康受試者探討不同運動強度對餐後血脂的影響，採用交叉實驗設計，將受試者分成三組，第一組為控制組（無運動）；第二組採取低強度運動 (30% VO_{2max})，持續運動 3 小時；第三組採取中等運動強度 (60% VO_{2max})，持續運動 1.5

小時，研究發現在運動介入 3 小時低強度和 1.5 小時中等運動強度的 2 個組別間，TG 曲線下面積無顯著差異，但是運動組血液中 TG 曲線下面積比控制組低 32%。Gill 等人(2002)將 11 位健康的女性，分成運動組(運動 1 小時和 2 小時)與控制組(無運動)，以 50%VO_{2max} 快走運動 90 分鐘，在餐後 6 小時，運動組 TG 曲線下面積顯著低於控制組，運動 1 小時組 TG 曲線下面積較控制組低 9.3%，運動 2 小時組 TG 曲線下面積較控制組低 22.8%。研究證實，在相同的運動強度下，總能量的消耗越多，血漿 TG 濃度降低幅度越高。

Gill, Murphy, & Hardman (1998)將健康的受試者分成兩組，採用交叉實驗設計，兩組給予相同的中等運動強度 (60% VO_{2max})，但是一組運動持續時間 90 分鐘，另一組的運動時間則是分為 3 次，每次 30 分鐘，兩組 TG 曲線下面積是相同的，顯示只要有一定的運動強度及持續規律的運動，運動量對降低血漿 TG 的效果是可以累積的，進而降低罹患 CVD 的機率。

(四)持續運動與停止運動

在過去的研究指出，長期從事規律性的有氧運動除了可控制體重之外，對於脂質異常患者也可以有效的降低血漿 TG 濃度，有利於降低心血管疾病的危險因子 (Andersen et al.,1999。Grandjean, Oden, Crouse, Browen, and Green (1996)以 37 位坐式生活形態女性為對象，運動介入 24 週，以 60%-80%VO_{2max} 運動強度，一星期運動 3 次，每次運動 20-60 分鐘，便可降低血漿 TG 濃度。同樣地，Lavie and Milani (1994) 以 39 位罹患高血脂症患者為研究對象，探討 12 週運動介入的影響，以 75%-85%最大心跳率，運動 50-60 分鐘，罹患高血脂症患者在運動介入後 TG 濃度降低 31%。顯示健康與高血脂症患者，在長期且規律運動後均可降低血液 TG 濃度。

甘能斌 (2005) 以 24 位肥胖 (body mass index, BMI>25) 大專女學生為對象，探討 8 週不同減重計畫介入的影響，第 1 組為有氧運動訓練組，第 2 組為飲食控制組，第 3 組為有氧運動加上飲食控制組，每週有氧運動訓練 3 次，每次以 50-70% 最大心跳率運動 40 分鐘，有氧運動組 TG 濃度降低 9%，飲食控制組 TG 濃度降低

13.2%，合併介入組 TG 濃度降低 13.9%，顯示以上三種介入都能顯著降低血漿 TG 濃度，但是合併介入因能同時兼顧能量的消耗和減少能量的攝取，對於 TG 幅度降低有較佳的表現。

停止運動的研究是值得令人注意的，因為血漿中 TG 幅度降低可能只是單次運動介入的短暫效果，一旦停止規律運動之後，因為運動而降低血脂的益處可能會消失(Herd, Hardman, Boobis, & Cairns, 1998)。Mankowitz, Seip, Semenkovich, Daugherty, and Schonfeld (1992) 以 8 名耐力型選手為對象，停止運動前，選手訓練量一星期為 30-40 miles，在停止運動 24 小時後，乳糜微粒增加 41%，乳糜微粒殘留物增加 37%，顯示雖然單次運動和長時間規律運動均能夠降低血液 TG 濃度，但是一但停止運動，乳糜微粒就會增加。同樣地，Hardman, Lawrence, and Herd (1998) 也有類似的研究發現，以 10 位(9 男 1 女)耐力型運動員為對象，將受試者分成停止運動 1.5 小時、60 小時、6.5 天，在空腹狀態下，停止規律運動的第 60 個小時與 6.5 天血漿 TG 濃度均高於停止運動 1.5 小時 22%，而停止規律運動的第 60 個小時與 6.5 天餐後 TG 曲線下面積分別高於停止運動 1.5 小時 25%與 29%。由上述的研究中發現，一但停止運動的刺激，不論之前訓練量有多高，訓練時間有多長，會讓血液中 TG 濃度增加。

三、運動降低餐後 TG 的機轉

目前研究發現血漿中脂蛋白脂解酶(lipoprotein lipase, LPL)是控制餐後 TG 濃度最主要因子之一，LPL 主要分佈於心肌、骨骼肌、及脂肪組織上的微血管內皮細胞表面，LPL 會水解 TG 成游離脂肪酸，以便進入組織儲存或當能源使用(Fredrik et al., 1998)。骨骼肌上有錯綜複雜的微血管，人體經由運動之後改善局部的循環，會增加脂蛋白脂解酶的活性(lipoprotein lipase activity, LPLA)(Kiens & Lithell, 1989)，一但增加 LPLA，將會水解更多的 TG，降低血漿 TG 濃度。Mead, Irvine, and Ramji (2002)指出 LPL 異常將會直接或間接的引起心血管疾病、脂質異常(dyslipidemia)等疾病。

Herd 等人(2001)研究發現 LPLA 和血漿 TG 濃度之間呈現負相關。在橫斷面研究發現，耐力型運動員 LPLA 會比平常沒有規律運動者為高。LPLA 會在運動後 4 小時開始逐漸上升，健康者運動介入後 LPLA 會持續上升 18 至 24 小時(Kiens et al., 1989)。血漿中 TG 濃度通常在餐後第 4 個小時達到頂點，當健康者在沒有運動介入的狀態下，餐後 LPLA 則沒有上升。但是在有運動介入的健康者，當餐後第 4 個小時 TG 上升幅度到達最高點時，LPLA 也開始上升，可能剛好水解血漿中 TG 濃度，因此，推測 LPLA 的延遲上升以及持續的時間可以說明運動降低 TG 的原因(Zhang et al., 1998)。Seip 等人(1995)以坐式生活形態的男性為對象，以有氧運動型態的運動介入 5-13 天，每週至少運動 2 次，運動時間 30 分鐘，在骨骼肌方面，運動介入後 LPLA 增加 35%，LPL mass 增加 53%，肌肉組織 LPLA 和 TG 濃度呈現顯著負相關，但運動介入並未對脂肪組織造成任何影響。Ladu, Kapsas, and Palmer (1991) 以大鼠為對象，以游泳的運動型態介入，運動時間 2 小時，運動組和無運動組相較之下，脂肪組織 LPLA 降低 43%，骨骼肌 LPLA 上升 180%。以上研究顯示運動主要促使骨骼肌與脂肪組織 LPLA 上升，造成血漿 TG 降低。

(一)不同能量消耗

在近年來的研究中發現，要有足夠運動的能量消耗才能使 LPLA 上升。Ferguson 等人(1998) 探討四種不同的能量消耗對 LPLA 的影響，不同的能量消耗分別為 800 kcal、1100 kcal、1300 kcal、1500 kcal，1100 kcal 以上能量的消耗才能使 LPLA 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 LPLA 依然顯著上升。同樣地，Katsanos, Grandjean, and Moffatt (2004)研究成年人在低運動強度 (25% VO_{2max}) 和中等運動強度 (60% VO_{2max}) 運動 60 分鐘，對 LPLA 的影響，在運動 60 分鐘過後 1 小時給予高脂肪的飲食 (1.3g/kg/ bodymass)，在第 8 小時低強度運動 LPLA 上升顯著高於中等運動強度組和無運動介入組，但是在第 20 小時中等運動強度組 LPLA 顯著高於基準值。

(二)停止運動

Herd 等人(1998) 橫斷面研究中，以健康的年輕成人（6 男 8 女）為對象，運動後第 15 小時 LPLA 上升，運動後第 60 個小時 LPLA 下降到基準值，直到第 9 天 LPLA 的濃度仍然維持在運動前的水準，顯示運動提升 LPLA 的效果在數天後消失，因此，可能需有一定運動強度並且規律運動，才可維持較高的 LPLA。同樣地，Simsolo, Ong, and Kern(1993)也指出，長跑選手在停止 2 星期運動訓練後，血漿中 LPLA 下降 45%，肌肉中 LPLA 下降 75%，但是脂肪組織中 LPLA 上升 100% (Simsolo et al., 1993)。

(三)組織能源的吸收

Nguyen, Mijares, and Jensen (1996)研究餐後肌肉組織與脂肪組織代謝狀態，餐後游離脂肪酸(free fatty acid, FFA)的儲存傾向於脂肪組織，所以研究者認為能源的儲存是在脂肪組織，因此脂肪組織的 LPLA 才是值得注意的，而肌肉組織的 LPLA 並不是一個主要的角色。但是 Ladu, Kapsas, and Palmer (1991)指出，運動組脂肪組織 LPLA 與 FFA 顯著低於坐式生活組，但運動組肌肉 LPLA 與游離脂肪酸顯著高於坐式生活組，顯示在運動介入下，肌肉 LPLA 上升，增加脂肪分解，當作能源使用。

上述的研究顯示，運動使肌肉獲得較多血液的供應，脂肪組織血流供應減少，LPL 可以將 TG 水解成 FFA，以當能源的使用，但是也可以將血漿中 TG 水解成 FFA，以便進入組織中儲存。運動中肌肉組織 LPLA 上升，可以將血漿中 TG 水解成 FFA，以當作能源使用，運動後，肌肉組織 LPLA 持續上升，可能將血漿中的 TG 水解成 FFA，進入肌肉組織，以當作下一次運動能源，因此，運動似乎能夠抑制脂肪組織對脂肪的吸收。

(四)運動活化 LPL mRNA

Seip 等人(1995)以坐式生活形態的男性為對象，以有氧運動介入 5-13 天，每

週至少運動 2 次，運動時間為 30 分鐘，研究發現骨骼肌 LPL mRNA 增加 117%，但是在脂肪組織並未造成任何影響。在另一研究中，Siep 等人 (1997) 以 9 位健康成人 (4 男 5 女) 為對象，每天以 55-70%VO_{2max} 運動 60-90 分鐘，持續 5 天，在第 5 天運動介入後 4 小時 LPL mRNA 增加 127%，在運動介入後 8 小時 LPL mass 增加 93%。Ladu, Kapsas, and Palmer (1991) 指出雄性大鼠無運動組脂肪組織 LPL mRNA 降低 42%，紅肌 LPL mRNA 上升 50%，白肌上升 100%，運動組持續運動 2 小時，運動結束後 24 小時脂肪組織 LPL mRNA 依然降低 23%，顯示運動可活化骨骼肌 LPL mRNA 的表現，但卻抑制脂肪 LPL mRNA 的表現，但是目前仍缺乏運動人體脂肪組織 LPL mRNA 表現的相關研究。

四、不同 GI 飲食對餐後脂質代謝的影響

人體內的脂蛋白，有一部份是由肝臟所分泌生成的，另一部份是由外來的飲食所造成的，研究證實高脂肪的飲食會使餐後血漿 TG 升高，並降低 flow-dependent vasoactivity，是造成 CVD 的危險因子之一 (Vogel, Corretti, & Plotnick, 1997)。之前大多數的飲食建議是使用低脂肪和高碳水化合物 (60% 碳水化合物, 25% 脂肪, 15% 蛋白質) 的飲食，來代替高脂肪的飲食，但是也有研究發現因為過高的碳水化合物飲食，引起空腹狀態以及餐後狀態血液 TG 濃度上升，LDL 也會隨之上升，並且高碳水化合物的食物會造成 insulin 分泌過多，進而促進脂肪儲存 (Jeppesen et al., 1997)。Koutsari, Karpe, Humphreys, Frayn, and Hardman (2001) 以 8 位健康更年期女性為對象，給予連續 3 天的高脂肪食物飲食介入，然後在第 4 天給予低碳水化合物、高碳水化合物以及高碳水化合物加上運動 (60%VO_{2max} 運動 60 分鐘) 介入，經過 3 天的高脂肪飲食之後，低碳水化合物所產生的 TG 曲線下面積顯著低於高碳水化合物，但是在高碳水化合物加上運動後和低碳水化合物 TG 曲線下面積是相同的，因此可能是連續三天的高脂肪飲食造成代謝路徑改變。無論如何，研究證實運動是可以降低餐後 TG 上升，但在上述研究中，但並未考慮高碳水化合物的來源是高升糖指數 (high glycemic Index, HGI) 或低升糖指數 (low glycemic

Index, LGI)的食物。

(一)升糖指數與升糖負荷

升糖指數 (glycemic Index, GI)是指食用食物後對血糖的影響。以葡萄糖 GI 值為 100，讓受試者食用葡萄糖或含相同重量碳水化合物化合物的食物 (50 公克或 25 公克)之後，觀察 2 小時內血糖的變化，比較兩種食物血糖曲線下面積(Jenkins et al., 1981)。不同 GI 的碳水化合物對血糖的影響也有差異，食物對血糖所產生的反應主要原因為胃的排空速率，以及小腸對碳水化合物的吸收、消化速率 (Jenkins et al., 1987)。簡單的說，HGI 的食物進入人體後經過小腸的消耗吸收會快速轉變成葡萄糖，導致血糖快速升高，反之，LGI 的食物轉化葡萄糖的速度較慢，血糖上升速度會較緩和穩定，減緩 insulin 分泌 (Jenkins et al., 2002)。

利用 GI 可以知道不同食物中相同重量的碳水化合物對血糖所產生的影響，GI 只能知道在不同的碳水化合物食物中的質，並不能知道每份食物有多少碳水化合物的量，因此必須瞭解所食用的碳水化合物的質與量才能完整的瞭解每一份碳水化合物食物對血糖所產生的影響，而升糖負荷 (glycaemic load, GL) 便可知道每一份食物的碳水化合物的質與量($GL = (\text{食物中可利用碳水化合物的克數} \times GI) / 100$)，因此可計算出食物中碳水化合物的對血糖的影響 (Lenner et al., 2004)。

長期攝食 HGI 食物，血漿中血糖、insulin 會持續在較高幅度 (Jeppesen et al., 1997)，是造成 CVD 的危險因子之一 (Leeds, 2002)。在過去研究中發現 LGI 的飲食對於在健康的受試者、高血脂症、糖尿病病患和 CHD 病人可能的利益是在維持正常或降低的脂質、血糖、insulin(不同 GI 所產生的影響整理於表三)。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，TC 減少 8.8%，LDL-C 減少 9.1%，TG 減少 19.3%。

Jarvi, Karlstrom, Granfeldt, Bjorck, Asp, & Vessby (1999)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 飲食的介入都能增加胰島素敏感度，LDL-C、TG、空腹 insulin、空腹血糖也都降低，但是 LGI 組較 HGI 組胰島素

敏感度增加 7%，LDL-C 降低 7%。Jeppesen 等人(1997)指出，HGI 飲食造成 TG 濃度顯著高於 LGI 飲食，Bouche 等人 (2002)也指出，健康男性食用 5 星期 HGI 與 LGI 飲食後，LGI 組空腹血漿 TG 濃度較基準值降低 6%，反之 HGI 組血漿 TG 濃度則上升 2%。綜合以上文獻，LGI 飲食夠控制血糖、insulin 的穩定，並且減緩糖尿病與高血脂症患者 TG 濃度，與餐後血糖及 insulin 上升幅度等。

Febbraio 等人(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，再以 70%VO_{2max} 運動 120 分鐘，HGI 組血糖上升幅度高於 LGI 組，HGI 組血漿 insulin 上升幅度顯著高於 LGI 組，HGI 組血漿 FFA 顯著低於 LGI 組，在運動過程中，HGI 組碳水化合物的氧化率顯著高於 LGI 組。雖然 Febbraio 等人 (2003) 研究發現運動前進食 HGI 飲食會比 LGI 更能增加運動期間碳水化合物氧化率，運動前食用 LGI 飲食，運動期間脂肪氧化率顯著高於 HGI 飲食，但是在此研究中，運動前 30 分鐘食用不同 GI 食物，並不符合實際的情形，通常在進食之後吸收、消化不可能在 30 分鐘內完成，進而當作能源的使用。在另一個研究中，Wu 等人 (2003)探討 HGI、LGI、以及空腹對運動代謝的影響，在飲食後 3 小時以 65 % VO_{2max} 跑步 60 分鐘，運動中 LGI 組脂肪氧化率顯著高於 HGI 組，LGI 組血液 FFA 顯著高於 HGI 組。由上述研究得知，不論運動前 30 分鐘或 3 小時進食，LGI 的飲食確實比 HGI 的飲食，能夠增加運動中的脂肪氧化率。

第參章 研究方法與步驟

一、實驗對象

以 6 位健康男性為研究對象，受試者在過去 3 個月沒有規律運動（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，受試者均填寫身體健康問卷調查表，並簽署研究自願同意書。

二、實驗設計

本研究正式施測前，以 3 位國立台灣體育學院男性學生為受試者進行預試，每一位受試者，均食用單一餐不同的飲食介入，分別為 LGI、HGI、口服脂肪耐受性檢測(Oral Fat Tolerance Test, OFTT)飲食，確定實驗飲食 GI 值與對脂質代謝的影響。

本實驗設計採用交叉實驗，實驗過程均食用 3 天不同升糖指數食物(LGI 組 GI=40，HGI 組 GI=80)與運動介入(50% VO_{2max} 運動 60 分鐘)，所有受試者皆完成 4 種處置，分別為 LGI 組、HGI 組、LGI+EX 組(LGI 飲食加上 50% VO_{2max} 運動 60 分鐘)、HGI+EX 組(HGI 飲食加上 50% VO_{2max} 運動 60 分鐘)，第 4 天進行口服脂肪耐受力測試(1.2 g 脂肪，1.1 g 碳水化合物，0.33 g 蛋白質/kg body mass)，並且在研究前空腹至少 8 小時，實驗參與者在 4 天內只食用研究室所提供的食物以及白開水，在飲食控制期間除了研究所要求的運動之外，盡量避免過度的身體活動。

三、飲食控制

3 天的飲食控制期間，每一位受試者均食用相同熱量、相同營養素的飲食。食物含有熱量 35 kcal/kg，55%碳水化合物，15%蛋白質，30%脂肪，HGI、LGI 值分別是 80 和 40。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、脂肪含量（詳見附錄二、三）。

四、運動介入設計：

(一) 測量走路經濟性與最大攝氧量

利用氣體分析儀(Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.)，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)上以最舒適的速度走路，測量到最舒適的速度後，再開始測量走路經濟性。坡度由 0%開始，之後便以每三分鐘增加 2.5%的坡度，共 4 次 (0%、2.5%、5%、7.5%)，也會得到 4 個 VO_2 值，計算出線性迴歸公式 $y = ax + b$ ， $y = VO_2$ ， $x =$ 坡度，求得 a(斜率)和 b(截距)。

測量最大攝氧量時，採用相同的收集氣體流程，速度為上述選定之最舒適走路速度，坡度由 3.5%開始， VO_2 到達穩定狀態後，每 3 分鐘增加 2.5%坡度，直到受試者表示無法繼續，或 RQ 值 >1.2 為止。根據上述線性迴歸公式與 VO_{2max} ，計算出於最舒適走路速度下，50% VO_{2max} 的快走坡度，以此速度與坡度做為後續運動介入的方法。

五、OFTT 與血液分析

(一)OFTT：

OFTT 食物包括：什錦果麥、白土司、鮮奶油、健康果仁、起士、奶油，給予 1.2 g/kg 脂肪，1.1 g/kg 碳水化合物，0.33 g/kg 蛋白質，熱量 66 kJ/kg (Hardman, et al., 1998)(食品製造商詳見附錄三)。

(二)血液收集

實驗第 4 天受試者進入實驗室，首先測量體重，並且由合格人員將置留針插入手肘靜脈，進行第 1 次血液收集 (前測)。接著讓受試者食用 OFTT 的測試食物後，第 30 分鐘、60 分鐘、120 分鐘、180 分鐘、240 分鐘、300 分鐘、360 分鐘各從置留針抽取 10 ml 的血液。

(三)血液檢測項目

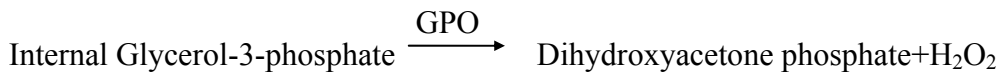
血液檢測項目包括 glucose、TC、HDL-C、TG，並計算 LDL-C=TC-HDL-(TG/5)。

血液生化值檢驗如下：

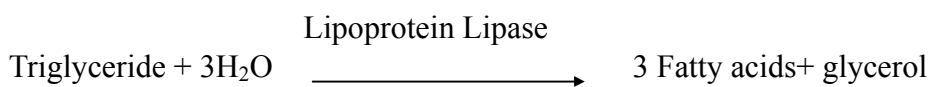
(1) TG 血液生化值試劑

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

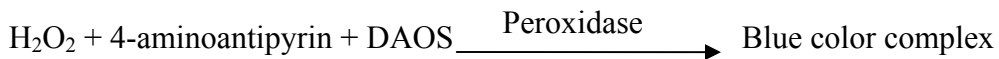
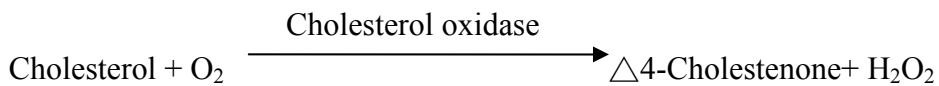
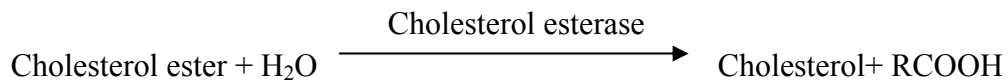


第二步驟：



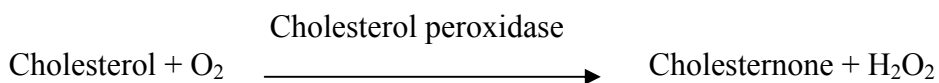
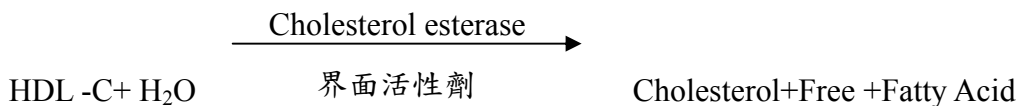
(2) TC 濃度血液生化值試劑

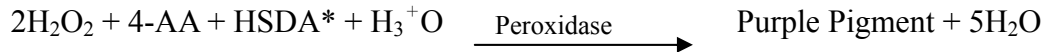
血漿中 TG 濃度採用 Cholesterol reagent L·LTYPE Small 商業試劑組(WAKO, Osaka, Japan)，以自動生化分析儀分析，吸光值波長 600 nm，副波長 700 nm，化學反應原理如下：



(3) HDL-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：

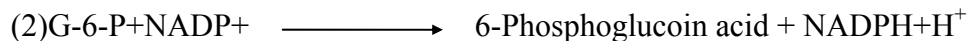
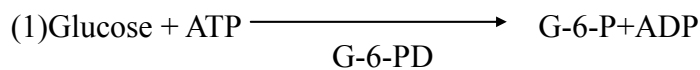




HSDA*: Sodium N-(2-Hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline

(4) 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：



(5) 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。

(四)曲線下面積計算

TG-時間、血糖-時間、及 insulin-時間圖，以採集血液的 8 個時間點對應，共有 7 塊圖形，第一塊圖形近似三角形，採用三角形面積公式計算，第 2-7 塊圖則是近似梯形，採用梯形面積公式計算。在梯形面積公式中，底是指收集血液 8 個時

間點對應的血漿 TG 濃度，而高是血液收集的該時間點與前一次血液收集時間點的間距。

六、統計分析

以重複量數二因子變異數(時間×處置(不同 GI 飲食及有無運動)分析。以「時間」及「不同處置」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的變化，若二因子變異數分析達顯著水準，則以 Bonferroni 法進行事後比較。

利用單因子變異數分析檢驗在相同時間點，不同處置間各血液檢測值所產生的變化情形，若單因子變異數分析達顯著水準，則以 Bonferroni 法進行事後比較，統計顯著水準定為 $\alpha < 0.05$ 。

使用單因子變異數分析「不同處置間」，TG、葡萄糖、insulin 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 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 10.0 統計軟體分析。

第肆章 結果

一、受試者基本資料

受試者基本資料如表四，本研究對象共 6 名，年齡為 20-23 歲，身高為 1.65-1.85m，體重為 60-78kg，BMI 為 20.6-25.1，體脂肪率%為 13.1-18.9。受試者之 VO_{2max} 、運動速度與坡度如表五。

二、血液生化

(一)TG 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 TG 濃度如圖一，具有顯著處置($p=0.014$)與時間($p<0.001$)主效應，HGI+EX 組 TG 濃度顯著低於 LGI 組 ($p=0.034$)與 HGI 組 ($p=0.035$)。各處置 TG 濃度-時間圖之曲線下面積如圖二，處置之間有顯著差異 ($p=0.002$)，HGI+EX 組曲線下面積顯著低於 LGI+EX 組 ($p=0.026$)。在相同時間點不同處置方面，在 0 分鐘、30 分鐘時，HGI+EX 組 TG 濃度顯著低於 LGI 組 (p 值分別為 0.020，0.011)。

(二)TC 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間 TC 濃度如圖三，具有顯著處置與時間效應(p 值分別為 0.006， <0.001)。相同時間不同處置方面，在 0 分鐘 HGI 與 HGI+EX 組 TC 濃度顯著低於 LGI 組(p 值分別為 0.018，0.025)，第 30 分鐘 HGI+EX 組 TC 濃度顯著低於 LGI 組 ($p=0.023$)，120 分鐘時 HGI 組 TC 濃度顯著低於 LGI 組 ($p=0.023$)，而在 180 分鐘、240 分鐘 HGI+EX 組 TC 濃度顯著低於 LGI 組 (p 值分別為 0.002，0.038)。

(三)HDL-C 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間 HD-CL 濃度如圖四，具有顯著時間效應 ($p<0.001$)，而在各時間點不同處置間，HDL 濃度均無顯著差異。

(四)LDL-C 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間 LDL-C 濃度如圖五，具有顯著時間效應 ($p<0.001$)及處置與時間交互效應 ($p=0.001$)。在 0 分鐘時 HGI 組與 HGI+EX 組的 LDL-C 濃度顯著低於 LGI 組(p 值分別分為 0.001，0.049)，於 30 分鐘與 60 分鐘 HGI+EX 組的 LDL-C 濃度顯著低於 LGI 組(p 值分別分為 0.041，0.016)。

(五)glucose 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 glucose 濃度如圖六，具有顯著時間效應 ($p<0.001$)，各處置 OFTT 後血漿 glucose 濃度-時間圖之曲線下面積如圖七，具有顯著處置效應 ($p=0.003$)，但事後比較，顯示，各成對處置間並無顯著差異。

(六)insulin 濃度變化

不同處置與 OFTT 後不同時間血漿 insulin 濃度如圖八，時間效應顯著 ($p<0.001$)。各處置血漿 insulin 濃度-時間圖之曲線下面積如圖九，具有顯著處置效應 ($p=0.015$)，但事後比較顯示，各成對處置間並無顯著差異。

第五章 討論

本研究最主要的發現為，運動增強了不同 GI 食物對 OFTT 後 TG 濃度的影響，但單獨改變食物的 GI 對 OFTT 後 TG 濃度並無顯著影響，本研究同時發現，OFTT 後數個時間點 HGI+EX 組與 HGI 組的 TC 濃度低於 LGI 組，而且 TC 濃度變化主要是由 LDL 的變化所造成的。

大多數研究指出，運動可降低餐後血漿 TG 上升幅度，Gill 等人(2002)指出在空腹狀態下，運動組(50%VO_{2max} 運動 1 小時與 2 小時)TG 濃度比控制組(無運動)減少 8.6%和 20%，並且在 OFTT 後運動組曲線下面積比控制組低 9.3%和 22.8%。Tsetsonis 等人 (1997)也指出，在空腹狀態時，規律運動者，在單一次運動後 TG 濃度降低 21%，沒有規律運動習慣者在單一次運動後僅能降低 16%，而在 OFTT 後，規律運動組者在單一次的運動介入後，比沒有運動介入時，血漿 TG 曲線下面積減少 30%，平日沒有規律運動組在單一次運動後，比沒有運動介入時，僅能減少 16%。Tsetsonis 等人(1996) 也指出，以 60% VO_{2max} 運動 90 分鐘後，比無運動介入時，在 OFTT 後血漿 TG 曲線下面積減少 32%，同時亦指出在相同的運動強度下，當總能量消耗越多，TG 曲線下面積降低越多，以上的研究均指出，運動可降低餐後血漿 TG 上升的幅度。本研究顯示，加上運動介入後亦發現，HGI+EX 組與 LGI+EX 組 TG 曲線下面積平均值比 HGI 組和 LGI 組平均值有降低的趨勢(各處置 TG 曲線下面積 LGI 組 24987.5±2344.7，HGI 組 27172.5±2482.7，LGI+EX 組 20417.5±1811.2，HGI+EX 組 15180±1382.6)，因此，不論 GI 值如何，運動均可降低 TG 曲線下面積。LGI+EX 組 TG 曲線下面積高於 HGI+EX 組，而且運動增強了不同 GI 食物對 OFTT 後 TG 濃度的影響，而單獨改變食物的 GI 對 OFTT 後 TG 濃度並無顯著的影響。

目前大多數的研究都指出運動之所以能降低 TG 濃度主要是由於增加 LPLA 的關係，LPL 會水解 TG 成游離脂肪酸，進入組織儲存或做為能源來源(Karpe et al.,1998)。Kiens 等人(1989)指出，運動(8 週運動介入，每週 3-4 次，運動以 65% peak

VO₂ 持續運動 30-90 分鐘進行單腳的 knee extensions 運動方式)，後可改善骨骼肌局部循環，會增加 LPLA，促使血漿中 TG 濃度降低。Siep 等人(1995)以坐式生活形態的男性為研究對象，運動強度為 60-75%VO_{2max}，每週至少運動 2 次，運動時間 30 分鐘，研究顯示出，運動介入可增加骨骼肌 LPLA 35%。Ferguson 等人 (1998) 探討四種不同的能量消耗對 LPLA 的影響，70%VO_{2max} 分別消耗 800 kcal、1100 kcal、1300 kcal、1500 kcal，在 1100 kcal 以上能量的消耗才能使 LPLA 在運動後 24 小時顯著上升，1500 kcal 能量消耗的組別在運動後 48 小時 LPLA 則依然顯著上升。Katsanos 等人(2004)亦指出，單一次 60 分鐘走路運動後，並且間隔 1 小時後給予高脂肪的飲食(1.3g fat/kg body mass)，在低強度運動組運動後第 8 小時(25%VO_{2max})LPLA 上升顯著高於中等運動強度組(60% VO_{2max})和無運動介入組，但是在第 20 小時中等運動強度組 LPLA 顯著高於基準值。

在過去研究中得知，以單次的耐力運動型態，運動 30-60 分鐘，運動強度為 25-75%VO_{2max}，在運動後 4 小時 LPLA 會增加，且持續增加 18-48 小時不等(Kiens et al.,1989 ；Siep et al., 1995 Ferguson et al.,1998 ；Katsanos et al.,2004)，本研究以 50%VO_{2max} 運動 60 分鐘，連續運動介入 3 天進行 OFTT 時，距離前一次運動約 12-18 小時，此時受試者 LPLA 可能持續上升中，為造成本研究中運動組 TG 曲線下面積較無運動組為低的可能原因之一。

本研究 LGI 組與 HGI 組 TG 曲線下面積無差異，雖然之前的文獻指出，LGI 飲食介入比 HGI 飲食較能降低血漿 TG 濃度，但是造成不同研究結果的原因可能是，在過去的文獻中大多數是讓受試者於數週時間食用不同 GI 飲食介入後，且讓受試者實驗當天依然持續食用不同 GI 飲食。例如 Bouche 等人(2002)以健康男性為受研究對象，使用 LGI (GI 值 38-41)與 HGI (GI 值 73-75)飲食介入 5 星期，在實驗當天依然讓受試者食用不同 GI 的早餐及午餐，在 LGI 組午餐後 4 小時的 TG 曲線下面積與基準值相較之下顯著降低 18%，在但是 HGI 組的 TG 曲線下面積反而比基準值高 11%。另一個可能原因是受試者代謝狀況不同，Tsihiad 等人(2000)以第二型糖尿病患者為研究對象，以 LGI (GI 值 61-67)和 HGI (GI 值 121-131)早餐與午

餐介入 6 星期，LGI 組曲線下面積較 HGI 組低 10%。本研究飲食介入只有 3 天，且以健康男性為研究對象，給予高脂肪測試飲食與多數研究使用的測試方式不同。

本研究顯示 HGI+EX 組 TC 濃度在第 0、30、60、120、180、240 分鐘顯著低於 LGI 組，同樣的，HGI+EX 組 LDL 濃度 0、30、60 分鐘也低於 LGI 組，但 HDL 在各時間點各處置間並無差異性，因此，TC 濃度的改變主要受到 LDL 濃度改變影響。

本研究受測者在 OFTT 後，Insulin 濃度在處置間並未達顯著，但 p 值為 0.074，在各時間點的處置間亦無顯著差異，但是在第 30 分鐘、60 分鐘、240 分鐘均呈現差異趨勢 (p 值分別為 0.059, 0.056, 0.088)，LGI+EX 組平均值最低，而 HGI 組平均值最高。在曲線下面積方面，處置間有達顯著差異(p=0.015)，但是以 Bonferroni 法進行事後比較，並沒有發現成對變項間的顯著差異，但是由曲線下面積平均值可以看出，無運動介入時不同 GI 的飲食對 OFTT 後 insulin 濃度影響不大，但在 2 個運動介入組，OFTT 後 insulin 濃度均有降低的趨勢(各處置 insulin 曲線下面積 LGI 組 906±663.6，HGI 組 913.9±856.4，LGI+EX 組 515.4±388.4，HGI+EX 組 694.3±613.2)，LGI+EX 組曲線下面積平均值較 LGI 組降低 43%，HGI+EX 組 insulin 曲線下面積平均值較 HGI 組低 23%。本實驗受試者人數僅 6 名，如果受試者人數增加，以上各項差異可能會達顯著水準。過去研究亦指出，運動可降低餐後 insulin 濃度。Gill 等人(2002)指出，運動組(50 %VO_{2max} 快走 1 小時以及 2 小時後)OFTT 後 insulin 曲線下面積顯著低於控制組(沒有運動介入)，並且運動 2 小時組 OFTT 後 insulin 曲線下面積也低於運動 1 小時組。Tstsonis 等人 (2002)也指出，運動組(60 %VO_{2max} 運動 90 分鐘)insulin 濃度曲線下面積顯著低於無運動組，由此可見，單一次以 50-60 %VO_{2max} 運動 60-120 分鐘可能可降低 OFTT 後 insulin 濃度。

本研究顯示，3 天不同 GI 的飲食對 OFTT 後 glucose 曲線下面積具有顯著處置效應，但是以 Bonferroni 法進行事後比較，並沒有發現組間的顯著差異，但在無運動介入時 HGI 組 glucose 曲線下面積較 LGI 組有降低的趨勢，主要是 HGI 組在第 30、60 分鐘 glucose 濃度比 LGI 組高，但是接下來 HGI 組 glucose 濃度有降低的趨

勢，而 LGI 組在 60-180 分鐘 glucose 濃度仍持續維持其濃度，造成 HGI 組曲線下面積低於 LGI 組。由 glucose 曲線下面積亦可發現，有運動介入時，HGI+EX 組 glucose 曲線下面積較 LGI+EX 組有升高的趨勢，因此，運動似乎增加了 HGI 飲食對於 OFTT 後 glucose 反應，但運動降低了 LGI 飲食對 OFTT 後 glucose 反應，顯示運動與 GI 可能對 OFTT 後 glucose 反應有交互作用。

本研究最主要限制為人數過少，僅有 6 名受試者，導致統計 power 不足。而且在此研究中，並未測量血液中 LPLA 與 Non-esterified fatty acids、glycerol、3-hydroxybutyrate 等脂質代謝產物，因此，對於不同 GI 飲食與運動介入影響脂質代謝機轉仍不明。後續的研究，可增加受試者人數並分析 LPLA 與脂質代謝產物，並探討運動與 GI 影響脂質代謝的機轉。

本研究顯示，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 TG，只要慎選食物即可，固然慎選食物是重要的。但是本研究指出，在有運動的介入下，TG 濃度下降幅度優大於單獨飲食的控制，持續的運動習慣可能可降低餐後 TG 上升幅度，進而降低罹患 CVD 的危險性。本研究中 HGI+EX 組餐後 TG 與 TC 上升幅度最低，可以提供糖尿病患者或有餐後 TG 濃度異常者作為降低餐後 TG 濃度上升的參考。

表一、運動對餐後脂質的影響

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
11 位健康男性	1.控制組 2.阻力運動組 (重量訓練 88 分鐘)	單一次的阻力運動不會影響餐後脂質的改變。	Burns et al., 2005
健康的訓練選手 11 名	騎腳踏車運動消耗 800 kcal、1100 kcal、 1300 kcal、1500kcal	1100kcal、1300kcal、 1500kcal 才能增加 HDL-C、LPLA。	Ferguson et al.,1998
11 位更年期女性	1.控制組 (fat-meal) 2.走路運動 90 分鐘和 fat-meal 3.走路運動 90 分鐘 (限制飲食)	1.運動組降低血漿 TG。 2.與控制組相比，第二組 TG 下降 20%，第三組只降低 7%。	Gill, & Hardman, 2000
11 位健康女性	1.控制組 (無運動) 2.走路 1 小時 (50% VO _{2max}) 3. 走路 2 小時 (50% VO _{2max})	1.運動後 TG 降低 2.運動 2 小時組 TG 下降幅度大於運動 1 小時組。 3.運動降低 insulin，且運動 2 小時下降幅度大於 1 小時組。	Gill et al., 2002

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
15 位沒有高 血脂症和 3 位高血脂症 邊緣的男性	1.控制組（無運動） 2.60% VO _{2max} 90 分鐘 3.30% VO _{2max} 30 分鐘 3 次	1.第二組和第三組 TG 都明顯下降。 2.第二組和第三組 TG 的下降，兩組間沒有 差異。	Gill et al.,1998
8 位男性血脂 正常者	1.控制組 （無運動） 2.60%VO _{2max} 90 分鐘	血液中乳糜微粒和 TG 均顯著降低。	Herd et al., 2001
92 位冠狀動 脈疾病老年 患者， 182 位冠狀動 脈疾病中年 患者	兩組皆以運動介入 12 週，每週運動 1-3 次， 75-85%最大心跳率， 運動時間 50-60 分鐘。	1. 兩組血漿中的 TG 降 低 2. 中年人 TG 降低幅度 大於老年人。	Lavie et al.,1993
39 位高血脂 症病患	運動介入 12 週，每週 運動 1-3 次，75~85% 最大心跳率運動時間 50 分鐘。	運動介入後 TG 幅度降 低 31%。	Lavie,& Milani et al., 1994
健康男性 8 位	1.運動組 (64% VO _{2max} 運動 2h) 2.無運動組	1.運動組 TG 濃度下 降，乳糜微粒降低， 腿部攝取葡萄糖增 加。	Malkova, et al., 2000

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
32 位坐式生活形態男性	運動介入 5-13 天，每週至少運動 2 次，每次至少 30 分鐘。	運動介入後 TG 濃度降低 45%	Seip et al., 1995
9 位健康男性	1. 控制組(無運動) 2. 走路運動 30% VO_{2max} 3 小時 3. 走路運動 30% VO_{2max} 1.5 小時	1. 第二組和第三組 TG 明顯下降。 2. 第二組和第三組 TG 的下降幅度沒有差異。	Tstsonis, et al., 1996
9 位耐力型女性運動員， 13 位非運動員女性	走路(60% VO_{2max}) 90 分鐘	1. 運動後 TG 與 insulin 降低。	Tstsonis, et al., 1997
24 位肥胖女大學生 (BMI>25)	1. 8 週有氧運動介入 2. 飲食控制 3. 8 週有氧運動介入+飲食控制(運動強度 50-70%最大心跳率)	1. 有氧運動介入組 TG 幅度顯著降低 9%。 2. 飲食控制組 TG 幅度顯著降低 13.2%。 3. 有氧運動介入+飲食控制 TG 幅度顯著降低 13.9%。	甘能斌. 2005

表二、運動對脂蛋白脂解酶的影響

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
11 位健康的運動員	運動消耗 800 kcal 1100 kcal 1300 kcal 1500 kcal	1.1100 kcal、1300 kcal、1500 kcal，LPLA 運動後 24 小時顯著上升。 2.1500 kcal 組，LPLA 運動後 48 小時顯著上升。	Ferguson et al., 1998
14 位血脂正常之健康受試者 (3 男 4 女)	跑步訓練 13 週在，再停止運動 9 天。	在停止運動第 60 小時後，LPLA 下降。	Herd et al., 1998
8 位男性血脂正常者	1.控制組 2.運動組 (60% VO _{2max} 90 分鐘)	1.LPLA 無顯著差異。 2.LPLA 與訓練量呈負相關。	Herd et al., 2001
8 位高胰島素值男性	1.控制組注射生理食鹽水 2.對照組注射 insulin (75% VO _{2max} 60 分鐘;兩組另一隻腳不運動)	兩組 LPLA 在運動後 4 小時都顯著提升，但是沒有運動的腳 LPLA 沒有上升。	Kiens et al., 1989

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
13 位健康的 男性	1 控制組 2 低運動強度 (25%VO _{2max} 60 分鐘) 3 中等運動強度 (60%VO _{2max} 90 分鐘)	1 低強度運動後 8 小時 LPLA 顯著上升。 2 中度運動強度運動後 20 小時 LPLA 顯著上 升。	Katsanos et al., 2004
32 位坐式生 活形態的男 性	運動介入 5-13 天，每 週至少運動 2 次 30 分 鐘。	1.骨骼肌 LPLA 增加 35 %、LPL mass 增加 53 %、LPL mRNA 增加 117%。 2.脂肪組織無任何影響	Siep et al., 1995
9 位健康成年 人(4 男 5 女)	運動介入 5 天 (55-70%VO _{2max} 60-90 分鐘)	骨骼肌 LPL mass 增加 93%、LPL mRNA 增加 127%。	Siep et al.,1997
大鼠 (wister rats)	游泳運動介入 2 小時	1.紅肌 LPL mRNA 增 加 50%，白肌 LPL mRNA 增加 50%。 2.脂肪組織 LPL mRNA 降低 42%。	Ladu et al., 1991

表三、不同 GI 所產生的影響

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
11 位健康男性	<p>1.HGI 早餐 GI 值 75 午餐 GI 值 73</p> <p>2.LGI 早餐 GI 值 38 午餐 GI 值 41</p>	<p>1.LGI TG 上升幅度顯著低於 HGI。</p> <p>2.LGI 總體脂肪顯著低於 HGI。</p>	Bouch, et al., 2002
8 位耐性型選手	<p>運動前 30 分鐘進食，再以 75% VO_{2max} 運動 120 分鐘。</p> <p>1.HGI (potatoes) 2.LGI (muesli) 3.控制組(jelly)</p>	<p>1.HGI 血糖顯著高於 LGI 和控制組。</p> <p>2.運動初期，HGI 血糖降低幅度顯著低於 LGI 和控制組。</p> <p>3.在休息期間，HGI 胰島素顯著高於 LGI 和控制組。</p> <p>4.運動過程中，HGI CHO 氧化作用顯著高於 LGI 和控制組。</p>	Febbraio et al., 2000
45 位女性	<p>1 HGI (GI=102.8) 2.LGI (GI=78.6)</p>	<p>1.LGI LDL 幅度降低顯著低於 HGI</p>	Sloth B et al., 2004

受試者	實驗設計	主要結果	參考文獻
34 位健康男性 257 位有疾病因子病患	1. HGI (GI 值 61) 2. LGI (GI 值 53) 3. MUFA	1. LGI、MUFA 血糖濃度降低。 2. LGIinsulin 濃度顯著高於 HGI。 3. LGI 游離脂肪酸濃度顯著低於 HGI。 4. HGI 的 TG 下降幅度顯著低於 LGI。	Wolever et al., 2003
20 位第二型糖尿病患者	1. HGI (GI 值 82.7) LGI(GI 值 56.8)	1. HGI、LGIinsulin 敏感性增加。 2. HGI、LGI 空腹血糖濃度降低。 3. LGIinsulin 顯著低於 HGI。 4. LGI LDL 濃度降低。	Jarvi et a.l, 1999
91 位第二型糖尿病患者	1. HGI (GI 值 121) 2. LGI (GI 值 67) 3. MUFA 為期 6 個月	1. MUFA 組 HDL 顯著高於 HGI 組、LGI。 2. HGI 組、LGI 組 insulin 顯著高於 MUFA 組。 3. HGI 組、LGI 組游離脂肪酸顯著低於 MUFA 組。	Tsihlias et al., 2000

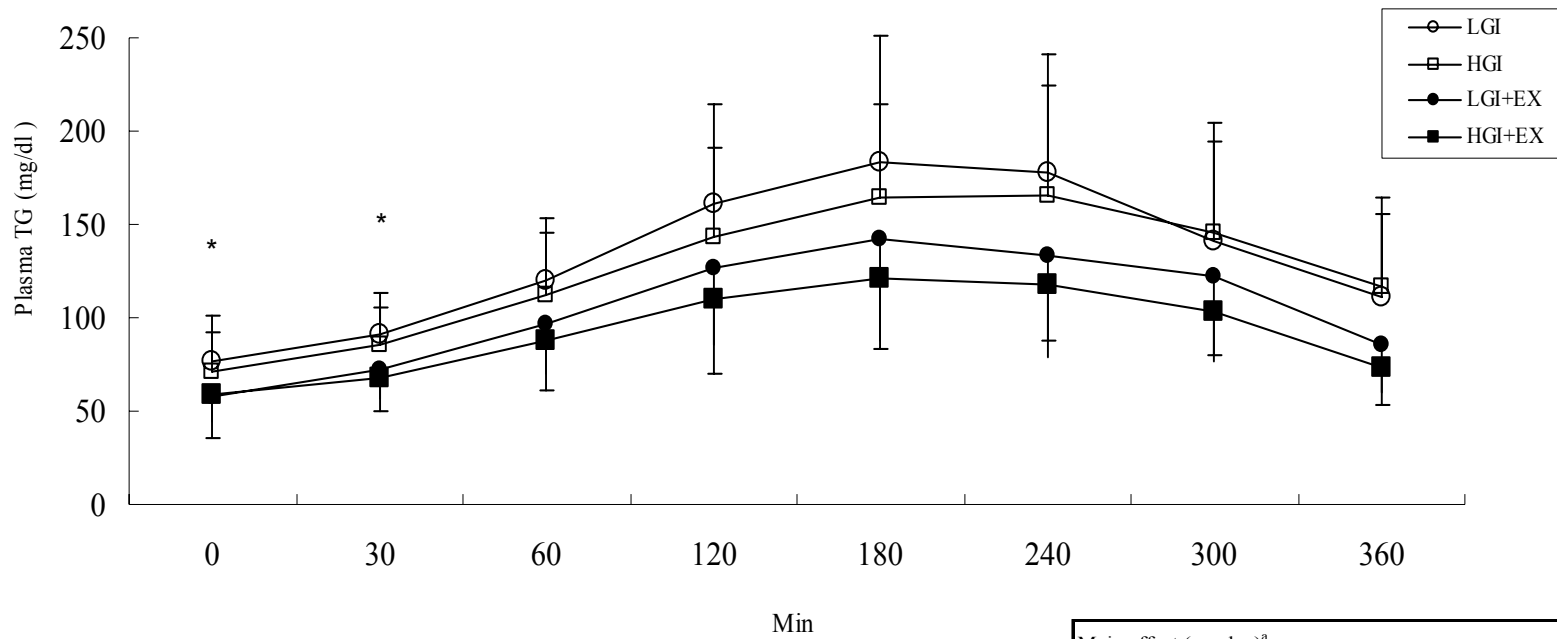
表四、受試者基本資料

基本資料	平均數	範圍值
N	6 人	
年齡	21.5±1	20-23
身高 (m)	1.75±8.9	1.65-1.85
體重 (kg)	70.7±6.6	60-78
BMI (kg/m ²)	22.9±1.7	20.6-25.1
體脂肪率 (%)	16.4±4.51	13.1-18.9

表五、受試者 VO_{2max} 與運動介入坡度、速度

ID	VO _{2max} (ml/kg/min)	a	b	坡度(%)	速度(km/hr)
1	44.8	1.276	14.99	5.8	5.4
2	37.2	0.936	13.44	5.5	5.1
3	37.1	0.888	14.02	5.1	4.9
4	43.1	1.244	15.51	4.8	5.3
5	40.4	1.196	14.84	4.4	5.2
6	36.4	1.028	14.62	3.4	5.1

a,b : $y = ax + b$ 請參閱研究方法 p.19

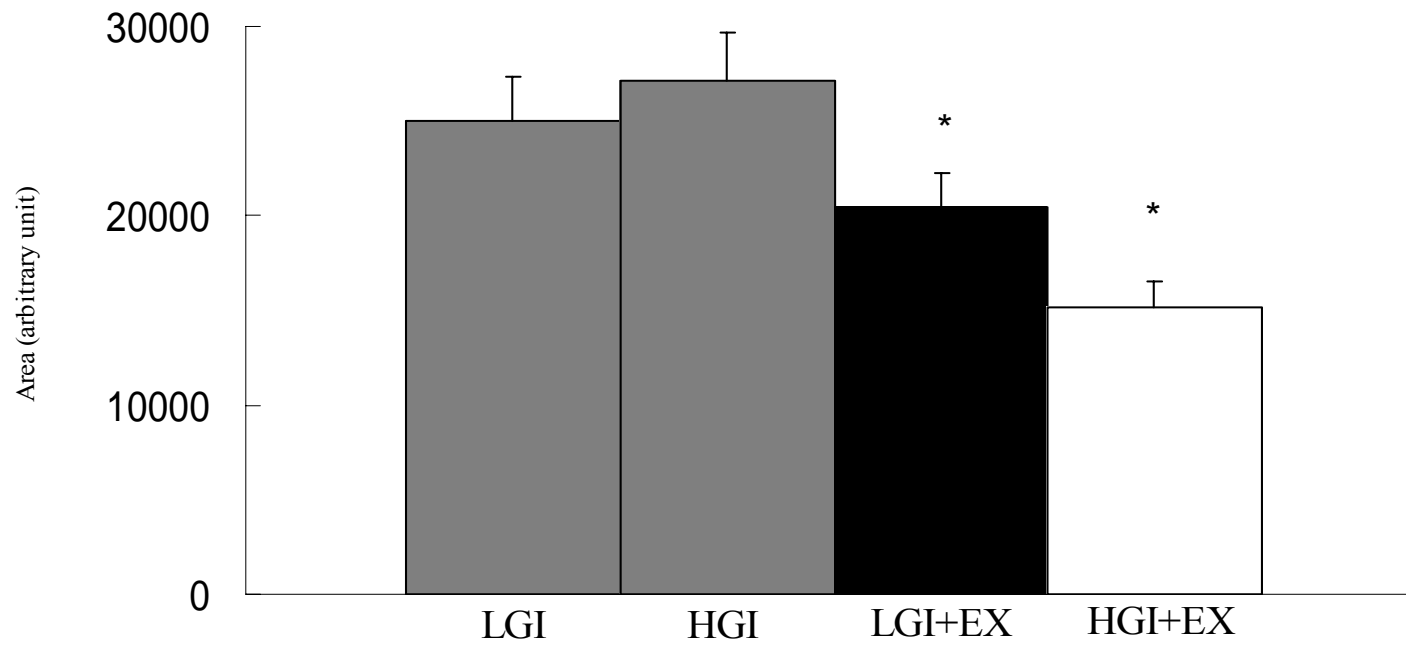


* HGI+EX < LGI

Main effect (p value) ^a	
Treatment	0.092
Time	<0.001**
Interaction	0.001*

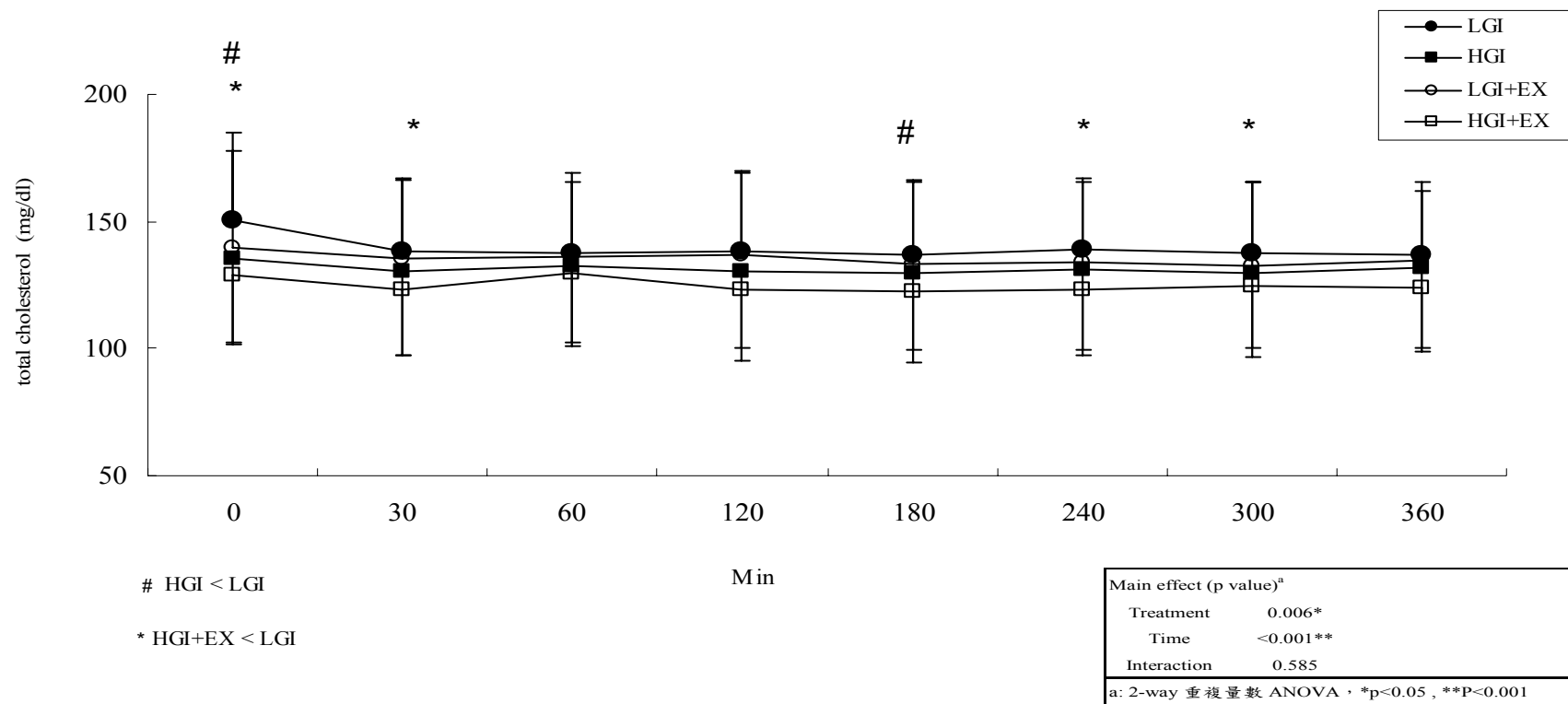
a: 2-way 重複量數 ANOVA, *p<0.05, **P<0.001

圖一、不同處置OFTT後血漿TG濃度

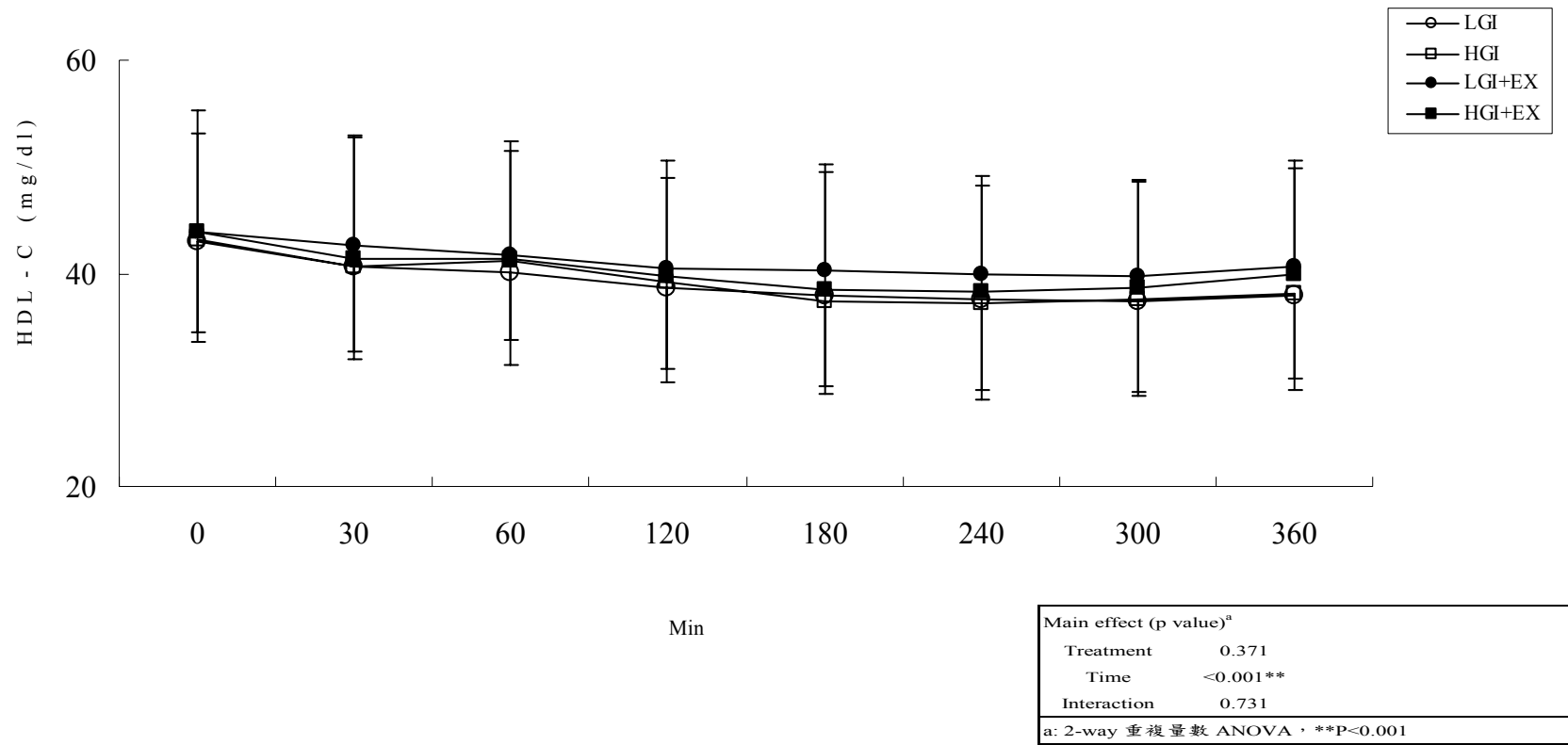


* 代表組間顯著效應， $P < .05$

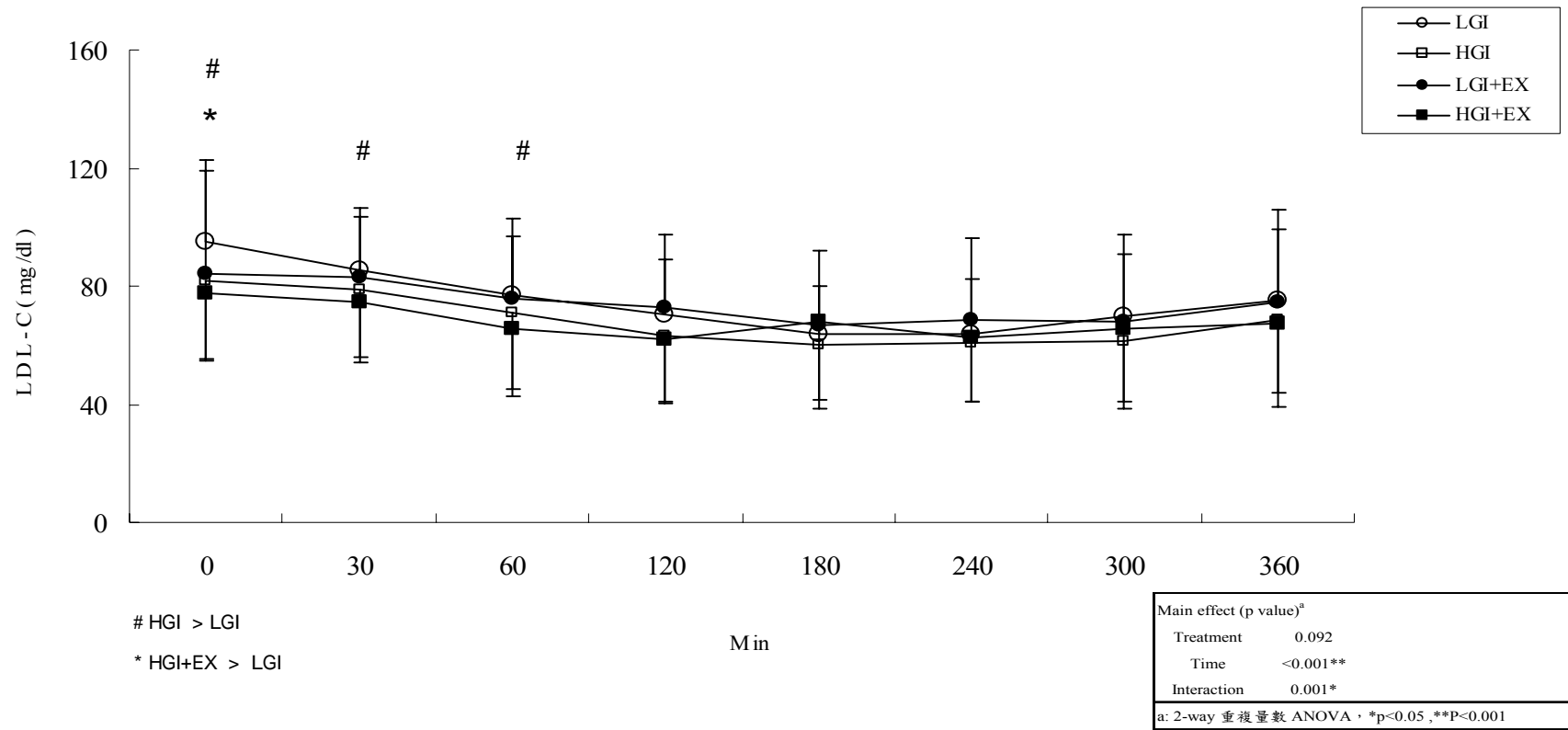
圖二、不同處置OFTT後TG濃度-時間曲線下面積



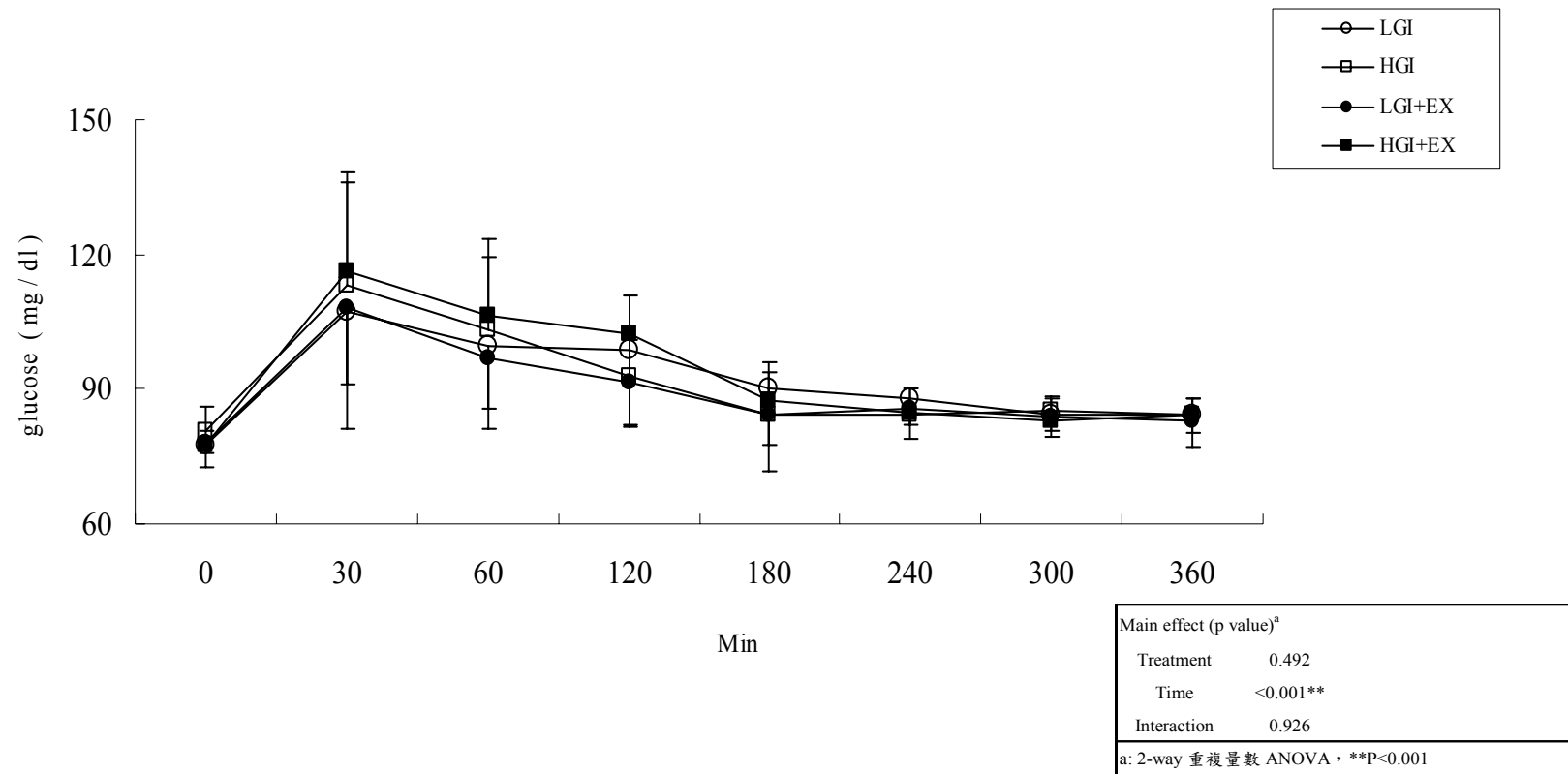
圖三、不同處置OFTT後血漿 total choesterol 濃度



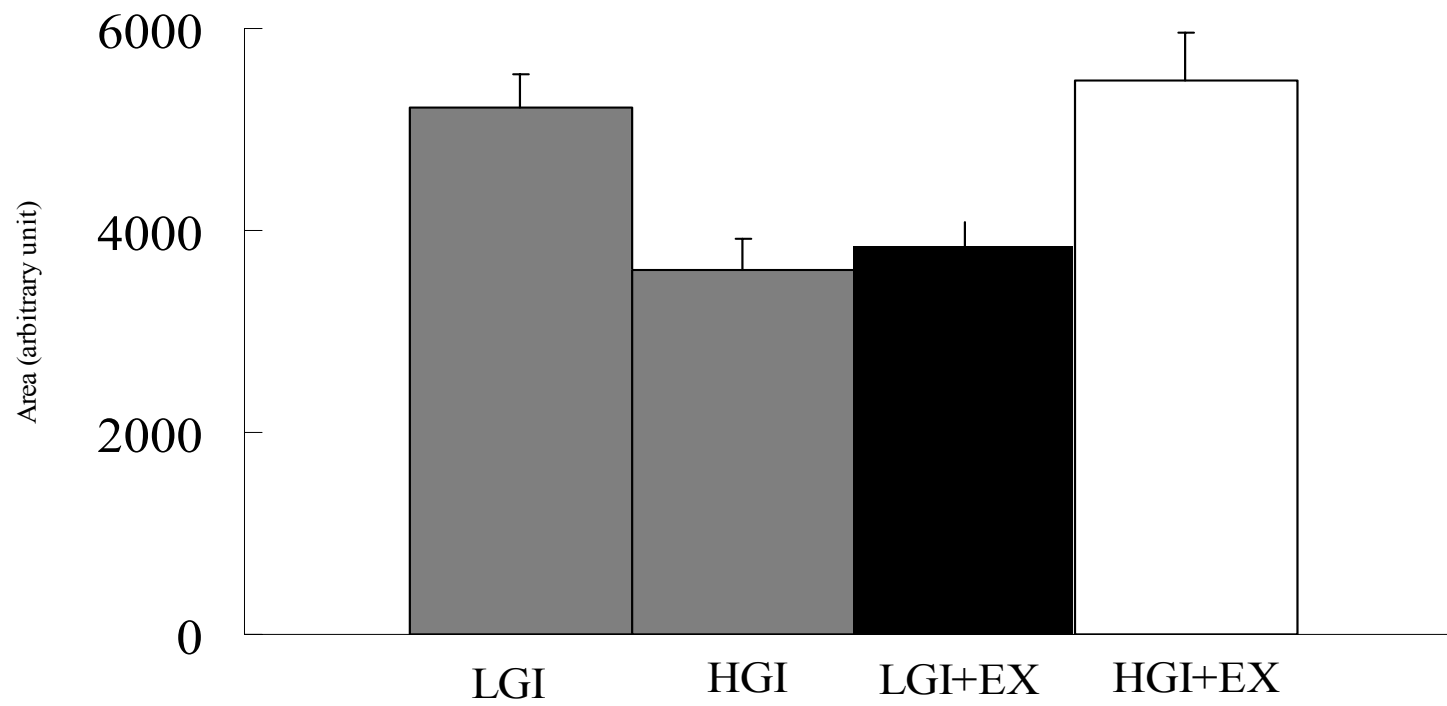
圖四、不同處置OFTT後HDL-C濃度



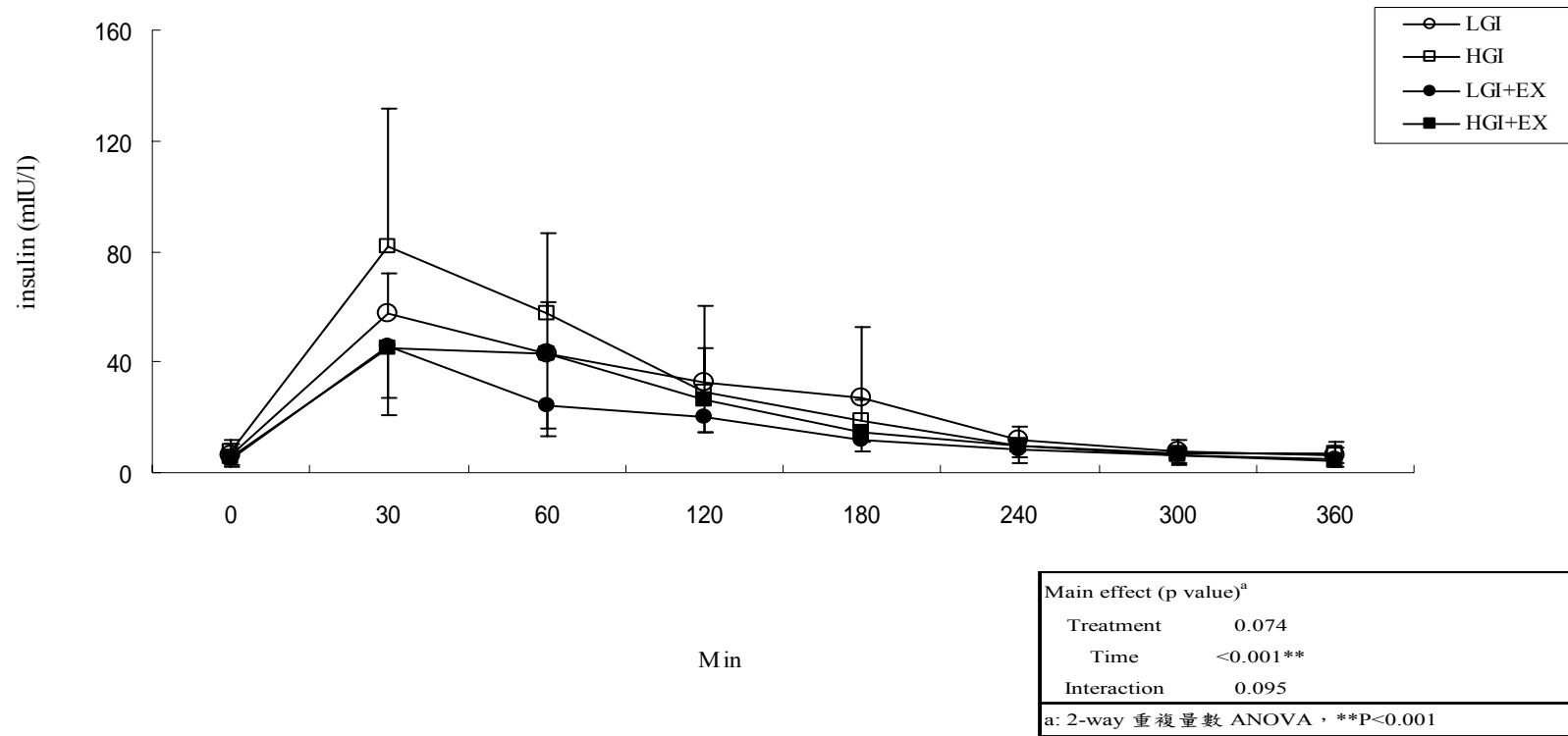
圖五、不同處置OFTT後LDL-C濃度



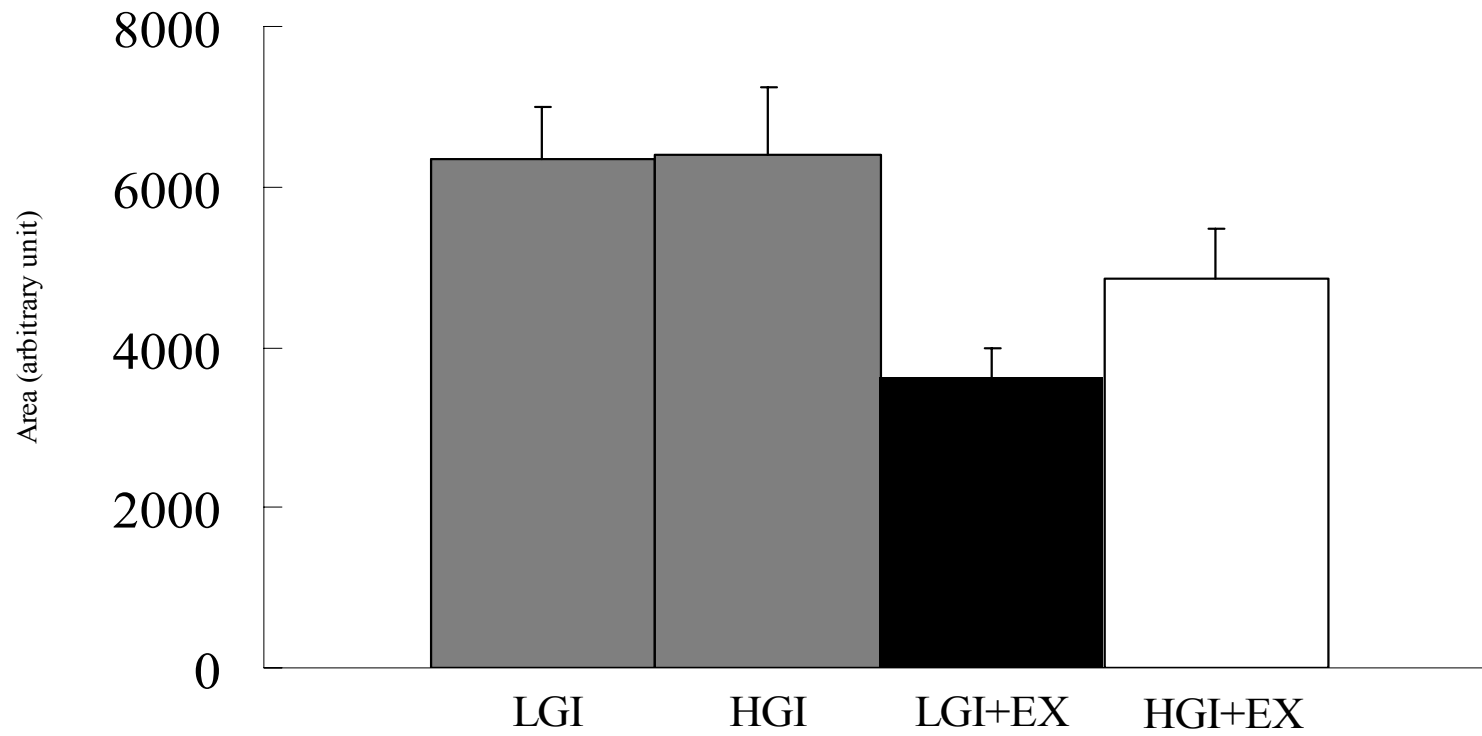
圖六、不同處置OFTT後血漿glucose濃度



圖七、不同處置OFTT後 glucose 濃度-時間曲線下面積



圖八、不同處置OFTT後血漿insulin濃度



圖九、不同處置OFTT後 insulin 濃度-時間曲線下面積

參考文獻

- 中央健康保險局 (2004)。健保速訊查詢結果。2005 年 12 月 12 日，取自 http://www.nhi.gov.tw/notice/notice_list.asp?menu=1&menu_id=&QM_ID=3615。
- 中華民國行政院衛生署 (2003)。台灣地區主要死因原因統計表。2005 年 12 月 12 日，取自 <http://www.doh.gov.tw/statistic/data/死因摘要/93年/表1.xls>。
- 甘能斌 (2005)。八週不同的檢重計畫介入對大專肥胖女學生身體質量指數及血脂肪的影響。體育學報，38 (2)，27-40。
- 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.
- Andersen, R. E., Wadden, T. A., Bartlett, S. J., Zemel, B., Verde, T. J., Franckowiak, S. C.(1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *The Journal of The American Medical Association*. 281(4), 335-340.
- Bouche, C., Rizkalla, S. W., Luo, J., Vidal, H., Veronese, A., Pacher, N., Fouquet, C., Lang, V., & Slama, G.(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.

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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 Sciences*. 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., Caslake, M.J., McAllister, C., Tsofliou, F., Ferrell, WR., Packard, CJ., & Malkova, D.(2003). Effects of Short-Term Detraining on Postprandial Metabolism, Endothelial Function, and Inflammation in Endurance-Trained Men: Dissociation between Changes in Triglyceride Metabolism and Endothelial Function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 88(9), 4328-35.
- Goel, P. K., Bharti, B. B., Pandey, C. M., Singh, U., Tewari, S., Kapoor, A., Garg, N., & Sinha, N.(2003). A tertiary care hospital-based study of conventional risk factors including lipid profile in proven coronary artery disease. *Indian Heart Journal*. 55(3),234-240.
- Gower, B. A., Herd, S. L., & Goran, M. I.(2000) Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status. *Journal of Applied Physiology*. 89(5), 2049-2056.
- Hardman, A. E., Lawrence, J. E., & Herd, S. L.(1998).

Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *Journal of Applied Physiology*. 84(6), 1895-1901

- 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.
- 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., Wolever, T. M., Taylor, R. H, Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J.M., Bowling, A.C., Newman, H.C., Jenkins, A.L., & Goff, D.V. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American journal of clinical nutrition*. 34(3). 362-3636.
- 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.
- Karpe, F., Olivecrona, T., Olivecrona, G., Samra, J. S., Summers, L. K., Humphreys, S. M., & Frayn, K.

- N.(1998) Lipoprotein lipase transport in plasma: role of muscle and adipose tissues in regulation of plasma lipoprotein lipase concentrations. *Journal of Lipid Research*. 39(12),2387-2393.
- 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.
- Kelley, G. A., Kelley, K. S., & Tran, Z.V.(2004) Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Preventive Cardiology*. 8(4), 206-214.
- 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 (4), 1124 -1129.
- Kiens, B.,& Lithell, H.(1989) Lipoprotein metabolism influenced by training-induced changes in human skeletal muscle. *The Journal of Clinical Investigation*. 83 (2), 558-564.
- 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), 1520-5.

- Ladu, M. J., Kapsas, H., & Palmer, W. K.(1991). Regulation of lipoprotein lipase in adipose and muscle tissues during fasting. *The American Journal of Physiology*. 260, R953-959.
- 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(2), 404-409.
- Lavie, C, J., & Milani, R, V.(1994). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on low-density lipoprotein cholesterol in patients with hypertriglyceridemia and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*. 74(12), 1192-1195.
- Lavie, C. J., & Milani, R. V.(1993). Factors predicting improvements in lipid values following cardiac rehabilitation and exercise training. *Archives of Internal Medicine*. 153(8), 982-988.
- Lavie, C. J., Milani, R. V., & Littman, A. B.(1993). Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *Journal of The American College of Cardiology*. 22(3), 678-83.
- Lavie, C. J., Milani, R.V., & Littman, A,B.(1993). Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *Journal*

of The American College of Cardiology. 22(3),
678-683.

- Lenner, R.A., Asp, N. G., Axelsen, M., Bryngelsson S.,
Haapa, E., Jary, A., Karlstrom, B., Raben, A., &
Sohlstrom, A. (2004). Glycaemic Index. *Scandinavian
Journal of Nutrition.* 48(2). 84-94.
- Li, J. Z., Chen, M. L., Wang, S., Dong, J., Zeng, P., & Hou,
L. W. (2004). A long-term follow-up study of serum
lipid levels and coronary heart disease in the elderly.
Chinese Medical Journal. 117(2), 163-167.
- Liu, S., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Hu, F. B.,
Giovannucci, E., Colditz, G. A., Hennekens, C. H., &
Willett, W. C. A prospective study of whole-grain
intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US
women. *American Journal of Public health.* 90(9),
1409-1415.
- Mankowitz, K., Seip, R., Semenkovich, C. F., Daugherty, A.,
& Schonfeld, G. (1992). Short-term interruption of
training affects both fasting and post-prandial
lipoproteins. *Atherosclerosis.* 95(2-3), 181-189.
- Mead, J.R., Irvine, S.A., & Ramji DP. (2002). Lipoprotein
lipase: structure, function, regulation, and role in
disease. *Journal of molecular medicine.*
80(12), 753-69.
- Nguyen, T. T., Mijares, A. H., Johnson, C. M., & Jensen, M.
D. (1996). Postprandial leg and splanchnic fatty acid

- metabolism in nonobese men and women. *The American Journal of Physiology*. 271, E965-972.
- O'Donovan, G., Owen, A., Kearney, E. M., Jones, D. W., Nevill, A. M., Woolf-May, K., & Bird, S. R.(2005). Cardiovascular disease risk factors in habitual exercisers, lean sedentary men and abdominally obese sedentary men. *International Journal of Obesity*. 29(9), 1063-1069.
- Ong, J. M., Simsolo, R. B., Saghizadeh, M., Pauer, A., & Kern, P. A.(1994). Expression of lipoprotein lipase in rat muscle: regulation by feeding and hypothyroidism. *Journal of Lipid Research*. 35(9), 1542-1551.
- Patsch, J. R., Miesenbock, G., Hopferwieser, T., Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, Gotto AM Jr, Patsch W.(1992). Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the postprandial state. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*.12(11), 1336-1345.
- 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.
- Potts, J. L., Coppack, S. W., Fisher, R. M., Humphreys, S. M., Gibbons, G. F., & Frayn, K. N.(1995).Impaired postprandial clearance of triacylglycerol-rich lipoproteins in adipose tissue in obese subjects. *The American Journal of Physiology*. 268, E588-594.

- Seip, R. L., Angelopoulos, T. J., & Semenkovich, C. F.(1995).
Exercise induces human lipoprotein lipase gene
expression in skeletal muscle but not adipose tissue.
The American Journal of Physiology. 268, E229-236.
- Seip, R. L., Mair, K., Cole, T. G., & Semenkovich, C.
F.(1997) Induction of human skeletal muscle
lipoprotein lipase gene expression by short-term
exercise is transient.*The American Journal of
Physiology.* 272, E255-261.
- Simsolo, R. B., Ong, J. M., & Kern, P. A.(1993) The
regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein
lipase in runners by detraining. *The Journal of
Clinical Investigation.* 92(5), 2124-1230.
- Summers, L. K., Humphreys, S. M., & Frayn, K.
N.(1998) Lipoprotein lipase transport in plasma: role
of muscle and adipose tissues in regulation of plasma
lipoprotein lipase concentrations. *Journal of Lipid
Research.* 39 (12), 2387-2393.
- Tsetsonis, N. V., & Hardman, A. E.,.(1996) Reduction in
postprandial lipemia after walking: influence of
exercise intensity. *Medicine and Science in Sports
and Exercise.* 28(10), 1235-1242.
- Tsetsonis, N. V., Hardman, A. E., & Mastana, S. S.(1997).
Acute effects of exercise on postprandial lipemia: a
comparative study in trained and untrained
middle-aged women. *The American Journal of Clinical*

Nutrition. 65(2), 525-533.

Tsihlias, E. B., Gibbs, A. L., McBurney, M. I., & Wolever, T. M.(2000). Comparison of high- and low - glycaemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 72(2),439-449.

United States Centers for Disease Control and Prevention (1993).Prevalence of sedentary lifestyle-behavioral risk factory surveillance system, United States, 1991. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 42, 575-579

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.

Weintraub, M. S., Grosskopf, I., Rassin, T., Miller, H., Charach, G., Rotmensch, H. H., Liron, M., Rubinstein, A., & Iaina, A.(1996). Clearance of chylomicron remnants in normolipidaemic patients with coronary artery disease: case control study over three years. *BMJ (Clinical research ed.)*. 312(7036), 936-9.

Wolever, T. M.,& Mehling, C.(2003). Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. The

- American journal of clinical nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 77(3), 612-621.
- Wu, C.L., Nicholas, C., Williams, C., Took, A., & Hardy, L.(2003). The influence of high-carbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilisation during subsequent exercise. *British Journal of Nutrition*. 90(6), 1049-1056.
- 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):, 516-1522.
- Zilversmit, D. B.(1979). Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*. 60(3), 473-48.

附錄一、受試者同意書

受試者同意書

研究題目：不同升糖指數碳水化合物之飲食與運動對於脂肪代謝之影響

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 8-12 人，參與本實驗。本研究含二個實驗期，每期維持四天，參與的受試者接受前三天的飲食控制，飲食的內容分別為高升糖指數的飲食或者低升糖指數的飲食，飲食完全由本實驗提供，參與者在前三天的飲食控制後，第四天為實驗日，實施口服脂肪耐性測驗，兩個實驗期間隔至少一周以上，受測者在兩個實驗期內，維持相同的生活型態。參與者在食用完口服脂肪耐性測驗的早餐後，安靜休息六個小時，以觀察各項生理值的變化。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、三天飲食介入食物表

LGI	HGI	
早餐	什錦果麥	玉米片
	低脂牛奶	低脂牛奶
	蘋果	白土司
	蘋果汁	草莓果醬
	水煮蛋	水煮蛋
	桂冠沙拉(美奶滋)	桂冠沙拉(美奶滋)
GI 值	38.3	71.5
午餐	義大利麵	圓糯米飯
	青豆	南瓜
	胡蘿蔔	玉米粒
	蘋果汁	滷牛腱
	滷牛腱	橄欖油
	橄欖油	桂冠沙拉(美奶滋)
GI 值	43.4	87
晚餐	義大利麵	馬鈴薯
	青豆	玉米粒
	胡蘿蔔	圓糯米飯
	蘋果汁	水煮鮪魚
	水煮鮪魚	橄欖油
	橄欖油	桂冠沙拉(美奶滋)
	桂冠沙拉(美奶滋)	
GI 值	43.4	90.2

附錄三、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	033612248	大潤發
An Chor chese	Pastoral , 紐西蘭 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	0800888929	大潤發 (進口商)

LGI 食品廠牌

品牌	製造商	電話	購買地點
Garofalo 義大利直麵	好市多股份有限公司	0287919988	好市多
桂冠沙拉	桂冠實業有限公司	0223650335	大潤發
水煮鮪魚	興毅冷凍食品工業股份有限公司	0800221065	大潤發
瑞穗高優質鮮奶	統一企業公司	0800037520	大潤發
BIOES(蘋果汁)	宏常有限公司	0225514540	大潤發
綠巨人珍珠玉米粒	美國通用磨坊公司，澳洲台灣貝氏堡股份有限公司(進口商)	0800051144	大潤發
義大利特級橄欖油	COSTAD'S ORO s.p.a 大潤發流通事業股份有限公司	08000990099	大潤發
奢華純天然食品麥片	伯麗克麥片公司 聖誕老人股份有限公司(進口商)	0222225099	頂好超市
滷牛腱	大潤發量販店	0800888929	大潤發
青豆	Mccain，紐西蘭 麥肯龍鳳食品股份有限公司(進口商)	0800054099	頂好超市

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
泰源圓糯米		0222652749	大潤發
	美商家樂氏行銷有限公司 (進口商)	0800888929	興農超市
南瓜	大潤發量販店	0800888929	
馬鈴薯	大潤發量販店	0800888929	大潤發
滷牛腱	大潤發量販店	0800888929	大潤發
水煮鮪魚	興毅冷凍食品工業股份有限公司	0800221065	大潤發
桂冠沙拉	桂冠實業有限公司	0223650335	大潤發
瑞穗高優質鮮奶(低脂)	統一企業公司	0800037520	大潤發
綠巨人珍珠玉米粒	美國通用磨坊公司，澳洲 台灣貝氏堡股份有限公司 (進口商)	0800051144	大潤發
義大利特級橄欖油	COSTAD'S ORO s.p.a 大潤發流通事業股份有限公司	08000990099	大潤發
滷牛腱	大潤發量販店	0800888929	大潤發

以上食品均無任何廠商贊助提供

附錄四 以處置和時間為自變項之分析結果 (Mean ± SD)

(一)、不同處置與OFTT不同時間TG濃度

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	76±25	90.7±22.9	120.5±33.2	161.3±52.7	183±67.9	178.3±63	141.3±53.7	111.3±43.9
HGI	71.17±21.3	85.8±20.2	112.3±32.8	143.2±47.9	164.8±49.3	166±58	145.8±58.5	117±47.8
LGI+EX	58.3±14.1	72±15.1	96.8±26.7	126.5±40.4	142.5±54.6	132.8±53.5	122.3±45.8	85.8±25.6
HGI+EX	58.5±22.9	68.3±18.3	88.1±27.4	109.8±39.8	121.2±38.2	117.7±30.1	103.7±23.9	73.5±20.3
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.014*							
Time	<0.001**							
Interaction	0.179							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, *p<0.05, **P<0.001

(二)、不同處置與OFTT不同時間TC濃度 (Mean ± SD)

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	150.7±34.3	138±28	137.7±27.7	138.5±30.4	137.2±28.5	138.7±27.2	137.5±28	137±24.9
HGI	135.5±32.8	130.3±33.2	132.3±31.7	130.7±30.4	129.8±30.4	130.8±31.4	129.5±29.6	131.7±32.9
LGI+EX	139.7±38.1	135.1±31.8	136±32.8	136.7±33.1	133±33.1	133.8±33.2	132.5±32.5	134.3±31.2
HGI+EX	128.7±26.8	123.5±26.3	129.8±27.7	123.3±28.1	122.8±28.5	123.3±26.2	125±28.5	123.7±23.7
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.006*							
Time	<0.001**							
Interaction	0.585							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, *p<0.05, **P<0.001

(三)、不同處置與OFTT不同時間HDL濃度 (Mean ± SD)

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	43±8.6	40.7±8.7	40.2±8.8	38.7±8.8	38±9.3	37.5±9.3	37.7±8.8	38±8.9
HGI	43.2±9.5	40.7±8	41.2±7.4	39.2±8.2	37.3±7.9	37.2±8.1	37.5±8.7	38.2±8
LGI+EX	43.8±9.2	42.7±10.3	41.7±9.8	40.5±8.5	40.3±9.8	39.8±8.3	39.7±8.8	40.7±9.2
HGI+EX	43.8±11.5	41.3±11.3	41.3±11	39.7±11	38.5±11	38.3±10.8	38.7±10.1	39.8±10.8
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.371							
Time	<0.001**							
Interaction	0.731							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, **P<0.001

(四)、不同處置與OFTT不同時間LDL濃度 (Mean ± SD)

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	94.8±27.6	85.4±18.3	77.2±19.8	70.2±19	63.7±16.1	63.9±18.5	70±21	75.4±23.6
HGI	81.5±27	78.5±24.6	70.9±26	63±22.2	60.2±21.6	61±20	61.5±23	68.6±29
LGI+EX	84±34.8	82.8±23.8	76±26.6	72.8±24.9	66.7±25.1	68.3±27.8	68.2±29.3	74.6±31.1
HGI+EX	77.4±22	74.8±18.9	65.5±22.5	62.2±21.7	68.2±27	62.5±21.6	65.7±24.6	67.7±23.8
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.092							
Time	<0.001**							
Interaction	0.001*							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, *p<0.05, **P<0.001

(五)、不同處置與OFTT不同時間glucose濃度 (Mean ± SD)

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	77.3±4.8	107.2±15.9	99.7±14	98.7±16.6	90.2±18.3	87.8±5.8	84.5±5	84.5±4.2
HGI	80.5±5.6	113.2±22.7	103.2±16.1	93±7.9	84.3±11.9	84.2±5.8	85.3±3	84.2±3.6
LGI+EX	78.2±2.5	108±26.9	96.8±15.7	91.7±10.1	84.2±6.8	85.8±7	83.7±3.1	83.2±6
HGI+EX	77.7±3	116.3±22	106.5±16.9	102.3±8.5	87.7±6	84.8±5.4	83.2±4.6	84.2±3.5
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.492							
Time	<0.001**							
Interaction	0.926							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, **P<0.001

(六)、不同處置與OFTT不同時間insulin濃度 (Mean ± SD)

Treatment	Time (min)							
	0	30	60	120	180	240	300	360
LGI	6.5±4	57.3±14.5	42.7±18.9	32.7±27.7	27.2±25.7	11.8±4.9	7.8±4.3	6.4±4.9
HGI	7.8±4.3	81.5±50	57.3±29.6	29.1±16.1	18.9±7.2	9.4±2.6	6.9±2.5	6.8±2.5
LGI+EX	5.2±2.3	45.9±19.1	24.3±8.3	20.4±6	11.5±4.2	8.6±5	5.9±2.5	4.6±1
HGI+EX	5.7±3.6	45.2±24.6	43.1±29.9	26±11.6	14.7±3.3	9.4±3.5	6.3±3.5	4.5±2.3
Main effect (p value) ^a								
Treatment	0.074							
Time	<0.001**							
Interaction	0.095							

a: 2-way 重複量數 ANOVA, **P<0.001

附錄五、變異數分析摘要表

(一)、TG濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	49886.9	1.789	27887.1	7.460*
時間	174224	2.302	75678.4	18.6**
不同處置×時間	8074.52	7.137	1131.31	1.557
組內				
受試者間	154374	5	30874.8	
不同處置介入誤差	33434.6	8.944	3738.04	
時間誤差	46835	11.511	4068.79	
交互作用誤差	25933	35.687	726.688	
全體	492762	72.37	144105	

*p<0.05 ,**P<0.001

(二)、TC濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	5359.27	3	1786.42	6.621*
時間	1112.08	7	158.868	5.347**
不同處置×時間	459.526	21	21.882	0.905
組內				
受試者間	4280.14	15	285.343	
不同處置介入誤差	4280.14	15	285.343	
時間誤差	1039.94	35	29.713	
交互作用誤差	2538.32	105	24.174	
全體	19069.4	201		

*p<0.05 ,**P<0.001

(三)、HDL濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	121.604	3	40.535	1.124
時間	578.146	7	82.592	54.499**
不同處置×時間	23.396	21	1.114	0.786
組內				
受試者間	13457.3	5		
不同處置介入誤差	541.083	15	36.072	
時間誤差	53.042	35	1.515	
交互作用誤差	148.917	105	1.418	
全體	14923.5	191		

*p<0.05 ,**P<0.001

(四)、LDL濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	2078.23	3	692.744	2.587
時間	9505.04	7	1358.29	12.457**
不同處置×時間	1248.76	21	59.465	2.647
組內				
受試者間	83617.2	5	16723.4	
不同處置介入誤差	4017.41	15	267.827	
時間誤差	3816.31	35	109.037	
交互作用誤差	2358.75	105	22.464	
全體	106642	191		

*p<0.05 ,**P<0.001

(五)、glucose濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	368.057	3	122.686	0.842
時間	20379.5	7	2911.36	16.689**
不同處置×時間	990.234	21	47.154	0.577
組內				
受試者間	5086.09	5	1017.22	
不同處置介入誤差	2186.47	15	145.765	
時間誤差	6105.62	35	174.446	
交互作用誤差	8584.98	105	81.762	
全體	43701	191		

*p<0.05 ,**P<0.001

(六)、insulin濃度

變異來源	SS	df	MS	F
不同處置	3649.8	1.665	2129.13	3.762
時間	62193.3	1.813	34296.7	23.989**
不同處置×時間	6217.35	5.098	1219.47	2.119
組內				
受試者間	7631.62	5	1526.32	
不同處置介入誤差	4850.52	8.325	582.66	
時間誤差	12962.9	9.067	1429.69	
交互作用誤差	14668.1	25.492	575.397	
全體	112174	56.46		

*p<0.05 ,**P<0.001

附錄六、變異數分析摘要表

(一) TG濃度 - 時間曲線下面積

Treatment	AUC			
LGI	3569.6±2344.7			
HGI	3881.8±2482.7			
LGI+EX	2916.8±1811.2			
HGI+EX	2168.6±1382.6			
變異來源	SS	df	MS	F
組間A	1297416.741	3	4032472.25	7.467*
組內(誤差)				
受試者間S	91398233.48	6	15233038.9	
誤差(A*S)	9720387.946	18	540021.553	
全體	102416038.2	27		

(二) glucose濃度 - 時間曲線下面積

Treatment	AUC			
LGI	746.4±325.3			
HGI	514.3±319.2			
LGI+EX	549.3±228.9			
HGI+EX	784.6±456.2			
變異來源	SS	df	MS	F
組間A	1816459.598	1.048	1733012.93	0.705*
組內(誤差)				
受試者間S	4760913.839	6	793485.64	
誤差(A*S)	15455120.09	6.289	2457522.16	
全體	22032493.53	13.337		

(三) insulin濃度 - 時間曲線下面積

Treatment	AUC			
LGI	906±663.6			
HGI	913.9±856.4			
LGI+EX	515.4±388.4			
HGI+EX	784.6±456.2			
變異來源	SS	df	MS	F
組間A	763851.239	3	254617.08	4.559*
組內(誤差)				
受試者間S	9198810.446	6	1533135.07	
誤差(A*S)	1005300.025	18	55850.001	
全體	10967961.71	27		