

第二章 文獻探討

本章為釐清本研究採用變項之意義與關係，及確立研究方法及實驗設計，蒐集國內、外相關理論與研究成果並加以整理，依序探討心臟解剖及心動週期 (cardiac cycle)、不同運動型態 (耐力型和阻力型運動) 對心臟結構與收縮、舒張功能的影響、超音波檢測與心臟結構與功能等節，以降低研究過程中因觀念不當或不足所導致之疏失，進而提昇對研究結果之分析與判斷的正確性。

一、心臟結構及心動週期

(一) 心臟結構

心臟位於胸腔內，介於左右兩肺之間，是一個富含肌肉並具有瓣膜的器官，在結構上可分為四個腔室，上方的左、右心房 (atria) 接受來自靜脈系統流入的血液，下方的左、右心室 (ventricle) 則是血液注入動脈系統的主要動力來源，心臟內血液的流動由兩個迴路所構成：肺循環 (pulmonary circulation) 以及體循環 (systematic circulation)，右心房、室與左心房、室分別以心房中膈 (interatrial septum) 及心室中膈 (interventricular septum) 隔開，以防止心臟兩邊的血液混合。

心房與心室間有單方向開啟的瓣膜，允許血液從心房流到心室，而無法由心室回流到心房；位於右心房與右心室間的房室瓣 (atrioventricular valve, AV valves)，稱為三尖瓣 (tricuspid valve)，而位於左心房與左心室間的房室瓣稱為二尖瓣 (bicuspid valve)，或稱僧帽瓣 (mitral valve)。房室瓣的開與閉，取決於瓣膜兩側心房與心室間的壓力差，是一種被動的過程，當心室舒張時，心房的壓力大過心室的壓力，瓣膜被推開，血液從心房流入心室內；相對的，當心室收縮時，心室內的壓力大於心房，房室瓣被迫緊閉。此外，藉由心室內的乳突肌 (papillary muscles) 牽拉，可避免房室瓣因瓣膜過度活動而反轉突向心房內 (潘震澤，1999)。而在右心室和肺動脈幹 (pulmonary trunk) 及左心室和主動脈 (aorta) 之間也有瓣膜結構，分別為肺動脈瓣 (pulmonary valve) 和主動脈瓣 (aorta valve)，通稱為半月瓣 (semilunar valves)，當心室收縮時，半月瓣打開使血液進入肺循環和體循環；當心室舒張時，半月瓣快速關閉防止血液回流入心室。其中動脈瓣膜的開與閉也是種被動的過程，由瓣膜兩側的壓力差來決定。

(二) 心電訊號傳導過程

心臟的傳導系統主要由竇房結 (sinoatrial node, SA node)、房室結 (atrioventricular node, AV node)、房室束 (AV bundle) 和普金森纖維 (Purkinje fibers) 等構成。竇房結位於右心房，靠近上腔靜脈的開口

處，其細胞不像靜止的神經或骨骼肌細胞一樣保持一靜止膜電位，而是在舒張期時，表現出自發性的去極化節律點電位 (pacemaker potential)。竇房結是整個心電傳導訊息的源頭，在正常情況下，竇房結去極化後，就會產生電流，這些電流可以使心肌興奮、收縮，所以竇房結的放電速率就決定了心跳速率，也就是每分鐘心臟收縮的次數。竇房結所產生的動作電位後通過兩心房後，引發心房收縮，並將興奮波傳給房室結，但是因為房室結細胞的電氣性質，使得房室結傳導動作電位的速度比較慢 (約需 0.1 秒)。這個延遲可使心房在心室收縮之前有足夠的時間收縮，而把血液擠入心室內。電訊離開房室結之後，經由傳導系統進入心室間隔，也就是希氏束 (bundle of His) 或稱為房室束。在心室間隔內，房室束會再分成左右兩條分支束，進入心室壁內。在心室壁內，這些傳導束會與普金森纖維形成聯繫，並藉由普金森纖維傳入心室壁，並從心室底部(心尖)開始收縮，然後再把電訊往上傳。

(三) 心動週期 (cardiac cycle)及心輸出量

心臟收縮與放鬆所反覆進行的週期性變化稱為心動週期，類似兩段式幫浦，先是心房收縮，再緊接著心室收縮，因此，心動週期可分為兩個主要時期，都是以心室的變化作為依據，一為舒張期 (diastole)，此時期心室放鬆、充血，二為心縮期 (systole)，在這時期

心室開始收縮，將血液唧出。

心臟的收縮首先從左、右心房幾乎同時收縮約 0.1~0.2 秒後，緊接著左、右心室收縮。在心室舒張時，從靜脈回流到心房的血液，造成心房內的壓力大於心室的壓力，使得房室瓣打開，血液由心房流入心室，在心房收縮前，心室就已充血達到百分之八十；最後，在心房收縮期，才將最後的百分之二十的血液唧入心室，心室的充血就告完成，此時，心室充血完成的容積，稱為舒張末期心室容積 (end-diastolic volume, EDV)。

心室收縮時，可以唧出它所含血量的 $\frac{2}{3}$ ，也就是每跳輸出量 (SV)，其中每跳輸出量與心室舒張末期容積的百分比，稱為射血分數 (EF)。而剩下的 $\frac{1}{3}$ 的血量，就是所謂的心室收縮末期容積 (end-systolic volume, ESV)。平均每分鐘心跳率 (heart rate) 為 75 次，每一個心動週期約為 0.8 秒，其中舒張期占了 0.5 秒，收縮期占了 0.3 秒。

心縮期和心舒期各自又可分為兩階段，在心縮期的第一階段時，心室開始收縮時，心室內壓力增加，造成房室瓣關閉，此時心室既不填充血液（因房室瓣緊閉），也因心室內壓力尚未上升至足以打開半月瓣來唧出血液，加上血液的不可壓縮性，造成心室肌肉無法縮短，心臟體積保持不變，相當於骨骼肌的等長收縮，所以將這一階段稱為

等容心室收縮期 (isovolumetric ventricular contraction)。當左心室內的壓力大於主動脈壓力時，半月瓣開啟，血液自心室唧入主動脈，心室射血期 (ventricular ejection) 開始。而在心舒期方面，第一階段為等容心室舒張期 (isovolumetric ventricular relaxation)，此時心室開始放鬆，房室瓣和半月瓣都是緊閉的，這種情況一直持續到心室內的壓力小於心房內的壓力。當心室內的壓力小於心房內的壓力時，即進入心室充血期 (ventricular filling)，而在下一個心室等容收縮期前，心房收縮會把最後的血液量排入到心室。

二、運動訓練對心臟結構與收縮、舒張功能的影響

(一) 運動員心臟

個體經過長期運動訓練後，在心臟結構與功能方面產生適應上的變化如心臟的重量和容積 (heart's weight and volume)、左心室壁厚度 (LVWT)、左心室舒張末期直徑 (LVEDD)、每跳輸出量 (SV) 與射血分數 (EF) 的增加以及心跳率 (heart rate) 和左心室收縮末期直徑 (LVESD) 減少，稱為「運動員心臟 (Athlete's Heart)」(Abernethy, Choo, & Hutter, 2003；黃祁平、許方龍、于冬云，2003)。運動員心臟最早是由 1899 年瑞典醫生 Henuchen 藉由對越野滑雪運動員的心臟聽診，發現其心臟有肥大的現象，進而提出「這種肥大的心臟將在比賽中獲勝」(趙家琪、田時佳，1995；Wilmore & Costill, 1999)。

Urhausen & Kindermann (1999) 指出許多運動參與者所表現出的病態性的心臟肥大經常誤導人們，以為這就是所謂的「運動員心臟」，其實要產生真正地「運動員心臟」現象，須要好幾年規律而且高強度耐力運動，例如：每週至少跑步 60~70 公里、騎腳踏車 150 公里或是游泳 15 公里。

Whyte 等 (2004a) 利用 2D-M 式超音波檢測技術從 13 種運動項目、442 名頂尖運動員(306 名男性、136 女性)中，進行運動對於左心室型態與功能影響的研究，發現有 2.5% 運動員 (運動項目包含柔

道、滑雪、自行車、三項鐵人、英式橄欖球及網球) 的左心室壁厚度大於 13 毫米(mm)，而相對應有著醫學上診斷心室肥大症的問題，有 5.8% 男性運動員左心室舒張期內腔直徑(left ventricular internal diameter during diastole; LVIDd) 大於 60mm，另一方面在所有的女性運動員中沒有人的左心室壁厚度 大於 11mm，但是所有的運動員其收縮與舒張功能皆屬正常。該研究作一結論是英國頂尖男性運動員其左心室壁厚度及 LVIDd 上限分別為 14 mm 與 65 mm，女性為 11 mm 與 60 mm，如果超過上界限則應作更深入醫學的診斷。

(二) 耐力訓練對心臟結構和功能的影響

Milliken, Stray-Gundersen and Peshock (1988) 首先利用核磁共振造影 (magnetic resonance imaging, MRI) 技術來研究受過高度訓練後男性越野滑雪選手、長距離自由車選手和長跑選手左心室質量的問題，結果發現男性的滑雪、自行車、耐力跑選手，他們的左心室質量皆比坐式生活的同年齡男性要來得大，並且發現這些運動員左心室的大小與其有氧動力 (aerobic power)，有高度的相關。同樣地，運動訓練所造成左心室肥大的現象也被證實於女性滑雪、自行車和耐力型運動員的身上 (Riley-Hagan, Peshock and Stray-Gundersen, 1992)。

Zandrino (2000)，以 MRI 為研究工具，12 名受過高度訓練的划槳選手為實驗組，12 名坐式生活型態之健康受試者為對照組，結果

發現實驗組的心肌質量 (myocardiac mass)、舒張末期容積、每跳輸出量及心輸出量，皆顯著高於控制組，並且發現心肌質量與 left ventricular mass (LVM) 及 left anterior descending (LAD) 有顯著相關。

Pluim 等人 (1998) 利用 MRI 研究耐力型運動員組(長距離腳踏車選手)和控制組(坐式生活型態)在心臟泵血功能上差異，結果發現兩組在左心室射血分數、左心室心臟指數、最高初期充血速度 (peak early filling rate)、最高心房血液填充速度 (peak atrial filling rate) 都達到顯著差異，研究認為運動員心臟肥大並不會改變安靜狀態下心臟泵血功能的正常性，而是在於運動中反應出其優勢。

Rowland, Unnithan, Fernhall, Baynard, and Lange (2002)以 8 名接受高訓練量的年輕男自行車選手為受試者 (平均年齡 13.7 ± 1.0 yr)，平均訓練量為每週 10.6 ± 4.0 小時，平均訓練里程 148 ± 45 哩為實驗組。對照組為 39 名同年齡之男性。利用 2D 超音波來量測左心室收縮和舒張時的腔室大小，以及利用都普勒技術來測量在腳踏車測力器漸增負荷運動過程中的心輸出量，來比較兩組在運動時心室的容積和生理性反應，結果發現在安靜時腳踏車選手的左心室容積與體型大小相關性顯著高於未受訓練者；腳踏車選手的心輸出量和心血管功能指數明顯較優。其它有差異的也包括安靜時的 HR、SV、EDD 和 ESD，以及運動時的 SV 與 CO。研究中一直強調，漸增負荷的

運動過程中，運動初期至最大運動，兩組上升和減少各項數值的程度都相類似，並無差異，而且發現兩組在安靜時的 FS、aortic velocity 及 average aortic acceleration 相同，推論運動員為什麼會有較大的心輸出量和最大攝氧量是因為擁有較大左心室腔室所致(為前負荷所造成)，因為心室前負荷、收縮及後負荷能提供運動過程所需生理性機制，而這些生理機制正是判別耐力型運動員和未受訓練者最好的方法。

Haykowsky, Dressendorfer, Taylor, Mandic, and Humen (2002) 發現阻力訓練後左心室型態的改變在向心性肥大佔 37.5 %、離心性肥大佔 25 %，而正常的幾何型態為 37.5 %，因此認為阻力訓練對於左心室型態的影響似乎不是非常明確。另外發現性別變項在橫斷面的研究中呈現，阻力訓練與安靜時左心室收縮或舒張腔室大小的改變或收縮功能沒有相關。

Spina 等 (1993) 以 10 名女性 (63 ± 4 歲) 為研究對象，在經過 9 ~12 個月的有氧耐力訓練後 (從最初的 60 % $\dot{V}O_2\max$ 漸增至 80 % $\dot{V}O_2\max$ ，每週 5 天，每次 1 小時)，發現 $\dot{V}O_2\max$ 增加 21 %，安靜時 HR 顯著降低，但耐力訓練並沒有顯著地改變左心室功能或是造成左心室腔增大 (enlargement)。EDV、ESV、EF、左心室運動儲備 (LV exercise reserve) (運動之 EF 減去安靜 EF) 也沒有改變。因此認為有

氧耐力訓練並不會使老年女性的心臟功能及形態上產生生理性適應，推論部分原因有可能是雌激素 (estrogen) 短缺所造成。

Sadaniantz, Yurgalevitch, Zmuda, and Thompson (1996) 以 16 名坐式生活者為對象，經過一年耐力型運動訓練 (每週 4 次，每次 1 小時，運動強度為 60~80 % HRmax) 後，發現 HR 和 HRmax 顯著降低及 $\dot{V}O_2\text{max}$ 增加，顯著地增進運動表現，但是對於安靜時心臟大小、左心室收縮與舒張功能並沒有顯著改變。

(三) 阻力訓練對心臟結構和功能的影響

在阻力訓練對於心臟結構和功能的影響的研究上，阻力型運動員與坐式生活者的比較結果並不一致，Fagard (1996) 和 Plum, Zwinderman, van der Laarse, & van der Wall (1999) 均發現阻力型運動員有顯著較大的左心室腔室直徑、心室中膈厚度 (VST)、左心室後壁厚度 (PWT)、相對心室壁厚度 (RWT) 及 LVM。但 Haykowsky, Teo, Quinney, Humen, & Taylor (2000b) 與 Haykowsky, Dressendorfer, Taylor, Mandic, and Humen (2002) 發現前述參數與坐式生活者相較下沒有差異，並指出不論性別為何，阻力訓練對於安靜時左心室收縮或舒張腔室大小的改變與收縮功能沒有顯著影響。

Haykowsky 等 (2000a) 的研究指出，男性老年人的上肢和下肢最大肌力可透過 16 週的阻力訓練來增強，但是阻力訓練並不能改變

PWT、VST、RWT、LVM 和收縮或舒張期時腔室大小，而且發現阻力訓練與左心室壁張力或收縮功能的改變沒有相關。相同的結果，Pluim 等 (1999) 也有同樣的發現，運動員與控制組之左心室 EF、FS 和 E/A 比例沒有差異。

Haykowsky 等 (2002) 認為，年輕運動員在接受短期間的阻力訓練，即可增加 LVM，可是阻力訓練對於老化中的心臟形狀改變的效果可能下降，所以，中老年人有可能需要更長的訓練週期才能造成 LVH。

(四) 阻力型和耐力型訓練對心臟形態與功能的適應差異之比較

Urhausen & Kindermann (1999) 指出運動員心臟其左心室質量與最大攝氧量的比不會超過 80% (男) 及 75% (女)，但病態性肥大則會超過 100% 甚至是 200%。另外健力或是舉重選手使用合成代謝類固醇會對於心臟肥大造成病態性的影響。

Urhausen & Kindermann (1999) 用 36 名鐵人三項運動員 (視為純耐力型運動)、45 名足球運動員 (球類運動)、41 名混合耐力和阻力運動的划船選手、44 名非阻力及耐力訓練運動選手、阻力訓練選手 (7 名健美和 11 名舉重選手)，及 14 名濫用類固醇的阻力選手和 32 名非運動員不肥胖者進行左心室向心性肥大的比較，發現純阻力選手的向心性左心室肥厚明顯於耐力型選手 (鐵人三項、足球和划船)，

其中使用類固醇的健美選手其左心室肥厚指數明顯高於各組，並指出運動員心臟的生理特性表現在心輸出量和體重比分別是男性大於 13.0，女性大於 12.0 ml/kg。

D'Andrea 等 (2002a) 比較 26 名耐力型運動員 (長距離游泳選手, ET 組) 和 20 名肌力性運動員 (短距離游泳選手, ST 組) 後發現, ST 組在左心室厚度、相對左心室厚度、每跳輸出量和左心室舒張末期內徑皆顯著高於 ET 組; 而 ET 組之 LVEDD、SV、E、E/A 比例與前舒張和後舒張速度顯著高於 ST 組; 其中 ET 組最高前舒張速度 (peak early diastolic velocity; PEDV) 與左心室舒張末期內徑成顯著正相關; ST 組則發現最高收縮速度 (peak systolic velocity; PSV) 與左心室壁厚度和收縮末期壓力 (end systolic stress; ESS) 有顯著相關性。但是兩種不同訓練方式在 LVMI 和 FS 則沒有顯著差異。

D'Andrea 等人 (2002b) 觀察 98 名高水準耐力型運動員 (游泳選手以及長跑選手; 28 ± 4 歲; 男性) 與 103 名阻力型運動員 (舉重員及健美員; 27 ± 5 歲; 男性) 後, 發現在安靜狀態下, 阻力型運動員的心跳率與收縮壓皆顯著高於耐力運動員, 但是左心室質量、射血分數等項目上則無顯著差異; 認為耐力型運動員心臟是因前負荷增加, 表現在初期舒張心肌功能增強的正面影響, 而阻力型運動員心臟則是因後負荷增加, 導致心室壁增厚進而調節心臟收縮功能。

Gustafsson, Ali, Hanel, Toft, & Secher (1996) 針對十五名男性從事划槳運動的中老年人(平均 78 歲, 65-82 歲)和 15 名男性坐式生活者(平均 72 歲, 65-81 歲), 利用 2D 超音波和腳踏車功率器量測其左心室質量和功能; 其中划槳組平均每週划槳 6 小時, 成員中有二名是前世界冠軍, 兩組擁有相同的身高、體重和安靜血壓值。在心腔中隔 (interatrial septum) 和心室後壁厚度 (posterior wall thickness) 上, 划槳組明顯高於坐式生活組。划槳組左心室質量指數大於坐式生活組, 同時, 划槳組的左心室舒張功能表現在射血分數 (EF) 上明顯優於坐式生活組, 但是在左心室腔直徑則無差異。總結長期從事划槳運動的中老年人有著增大的心肌壁厚度、正常的心臟收縮功能和高運動工作能力。

Pluim 等 (1999) 綜合 59 篇研究, 1451 位受試者所進行的統合分析 (meta-analysis) 後發現, 阻力型運動員、耐力型運動員、阻力和耐力運動結合的運動員在 RWT、LVEDD、PWT、VST 和 LVM 均顯著大於控制組, 但是四組的收縮與舒張功能 (EF、FS、E/A) 則沒有顯著差異, 另一方面, 耐力型運動員的 RWT 和 VST 則顯著低於阻力型運動員。

Wernstedt 等 (2002) 比較 20 位耐力型運動員 (10 男、10 女, ET 組)、18 位阻力型運動員 (8 男、10 女, ST 組) 和 19 位未受過訓練

的受試者 (9 男、10 女，C 組) 之左心室形態、功能及最大攝氧量之間的關係，結果發現 ET 組之左心室容積、左心室質量、左心室舒張末期容積和每跳輸出量均顯著高於 ST 組和 C 組高，ST 組和 C 組兩組間的左心室容積、左心室質量、左心室舒張末期容積和每跳輸出量則沒有顯著差異；在 ET 組中發現男性的左心室容積及質量相對值 (mass/kg) 均大於女性，並根據耐力型運動員的資料認為，心臟大小與有氧能力有高度相關，無氧訓練則對心臟大小沒有或只是些微影響，左心室的大小和容積與受試者的訓練型態、性別以及氧的輸送能力有高度相關。

三、超音波檢測技術在運動員心臟上的應用

(一) 超音波觀察心臟之可行性

人類耳朵能聽到的音波頻率範圍在 20~20000 赫茲 (Hertz, Hz) 之間，超過 20000 赫茲的音波，人類無法聽到稱之為超音波。高頻聲波透過超音波儀的掃描探頭傳送到身體內部，其穿透性可達到深部組織，而聲波遇到不同的器官、骨骼或是組織後，會產生不同能量的回饋訊號，反射回音的強弱，可顯示深部組織之構造特色和血管之血流流速供醫學診斷參考，其中，掃描探頭可以順著身體皮膚移動，並採取任意角度來取得不同觀察結果，並且還能改變掃描探頭所送出的超

音波頻率高低，來控制聲波穿透深度，最後，透過人體器官的反射回傳，超音波換能器接收這些訊息，在電腦中完整地勾勒出影像。(翁文章，1999)。

心臟位於身體內部不易檢測出來，基於人道的考量並不適合進行活體取樣研究。隨著科技的進步，測量心臟型態和功能的方法、儀器也不斷日新月異，例如：聽診 (auscultation)、胸部 X 光檢查 (chest X-ray)、心電圖 (electrocardiogram)、超音波心臟動態診斷圖 (echocardiography) 及核磁共振攝影 (magnetic resonance imagine) 等幾種方法。在這些方法中，胸部 X 光檢查因技術的限制，不能區分心臟結構，對於區別生理性和病理性心臟增大的等因素難以判別。而 MRI 儀器設備其缺點是對鈣離子沒有反應、測量過程冗長、價格昂貴，在影像分析時易受到受試者移動及不可避免心跳、脈搏所產生的假影 (artifact) 和呼吸所產生之微小雜訊，而造成影像判讀上的困擾，在研究上較難以普及應用。利用超音波提供有關心臟血流力學資料，因具有無痛、非侵入性、低檢驗成本，且與放射線無關，加上又可提供即時的影像供醫療現場診斷，所檢測出的左心室質量 (left ventricular mass, LVM) 具高度準確性，使得心臟超音波檢查已成為診斷心臟血管疾病非常重要的利器 (Chuang 等，2000；Binder, 2002)。

(二) 超音波觀察運動員心臟之相關研究

Pelliccia 等 (1996) 利用 2D-M 式和 Doppler 超音波為研究工具，研究對象分別為運動組 600 名頂尖女性運動員平均年齡 21 歲 (12-49 歲)，接受運動訓練的時間平均為 9 年 (2-32 年)，其中 211 名是世界級，389 名國家級選手；對照組為 65 名自願之坐式生活者平均年齡 23.7 歲 (14-41 歲) 無心血管疾病及沒有從事規律運動者。進行的研究項目包括左心室舒張末期腔室直徑和心室壁厚度，結果運動組的左心室舒張末期腔室直徑和心室壁厚度均明顯大於控制組 (49 ± 4 vs. 46 ± 3 mm ; 8.2 ± 0.9 mm vs. 7.2 ± 0.6 mm ; $P < .001$)，此外，運動組的左心室腔直徑範圍由 40 mm 到 66 mm，超過正常值 54 mm 的有 47 位，佔全部的 8%，研究認為耐力型運動員如腳踏車選手、越野滑雪選手和划船選手有著較大的左心室腔直徑是因接受耐力訓練而產生生理上的適應，但是左心室壁厚度由 6 mm 到 12 mm 並沒有超過正常值，認為運動訓練對左心室壁厚度的增長並不是一個絕對的刺激因子，須要更多的臨床研究來證實。

Urhausen, Monz, & Kindermann. (1997) M-Mode 超音波測量以 75 名男性，77 名女性划船選手(結合肌力與耐力訓練)為受試者，其中划船選手的左心室壁厚度、內徑長度和肥大指數 (以舒張末期左心室壁厚度除以內徑長度的比值) 明顯高於未受耐力訓練的運動員，但

與「純」耐力運動員相似。在左心室舒張末期內徑方面超過 55mm 的有 55% (男), 17% (女), 左心室壁厚度項目上超過 13mm 和 12mm 的男性 3 名, 女性 1 名。在肥大指數中並未超 48%~50%, 在左心室舒張與收縮功能沒有病理上的發現, 都在正常範圍。另外, 在利用心輸出量除以體重為指標時, 有 49% 男性划船選手大於 13.0 ml/kg 和 45% 女性划船選手大於 12.0 ml/kg, 結論是混合和單純阻力運動員比較發現左心室肌肉質量、心室壁厚度和肥厚指數均明顯高於非耐力型運動員, 全部的運動員不管結合耐力或單純阻力發現心輸出量和淨體重, 左心室肌肉質量和淨體重有相關。划船選手的左心室發展明顯優於同體形大小的非耐力訓練選手, 但就左心室發展和體形大小的相關性而言, 耐力訓練選手的相關性就高於划船選手。

Haykowsky, Quinney, Gillis, & Thompson (2000c) 以二十名頂尖男性舉重選手 (八名運動年數低於五年者, 平均年齡 21.1 ± 1.2 歲, 十二名至少超過十八年阻力訓練者, 平均年齡 46.0 ± 5.5 歲), 以及十九名控制組 (八名年輕對照者, 平均年齡 21.8 ± 2.8 歲, 十一名中年對照者, 平均年齡 46.8 ± 4.4 歲) 為受試者, 利用 2D-M 式超音波來測量研究不同阻力運動訓練年數對於左心室的大小和質量的影響, 結果發現不管是長期或短期的阻力訓練在左心室舒張末期直徑和左心室收縮末期直徑上都無明顯改變, 而且其左心室的平均厚度也沒有超過正常

範圍，(Left ventricular mean wall thickness > 12 mm)，認為不同的運動型式會造成左心室在形態上不同程度的效果，例如耐力型運動會增加左心室壁厚度及腔室大小，但就阻力型運動而言，不論是長期或短期的阻力訓練對於左心室在形態上改變，都不是一個充分足以造成改變的刺激。

Arno等人 (2001)，利用 M 式超音波量測 30 位耐力運動員(過去五至十年，每週至少運動25小時，其中 8 位為三項鐵人選手)和 16位坐式生活者(每週運動低於1小時)的左心室質量(LVM)、左心室容積(LVV)及心跳率(HR)後，發現耐力運動員在 LVM 和 LVV 上明顯大於坐式生活者，而且心跳率明顯低於坐式生活者。但是並沒有耐力型運動員其 IVS 或 PWT 是超過 13 mm。射血分數(FS)都在正常範圍內，而且 FS 和LVM 或是 LVV 沒有相關。結果證實耐力訓練會使得左心室肥大進而促進左心室功能收縮功能，耐力型運動員相較於坐式生活者有著較低的安靜心跳率和較佳最大攝氧能力。不同強度和持續時間的耐力訓練將導致心肌肥大，而這現象是增加心臟產生更大血液動力容積的機轉。

Whyte等 (2004b) 將13篇有關以超音波為研究工具，探究女性運動員心臟結構和功能的文獻做分析，該分析中包括 890 名運動員、333名控制組，並將運動員所從事的運動員項目細分成耐力型、肌力

性／短距離及團隊運動三項，分析後明顯發現運動員組與控制組兩組間，運動訓練效果對於心臟結構大小的差異，此外運動項目的不同也明顯造成心室結構在 LVIDd 和 LVM 不同，耐力型和團隊性運動員就相較於肌力性／短距離運動員有著較大、較有效率的心室尺寸，但是在心臟收縮與舒張功能上則無差異；可是就運動員和控制組而言，運動員在SV項目上有著明顯的優勢，另外發現，長期運動訓練會造成女性運動員心室增大，在心室壁厚度和 LVIDd 項目上為12mm 和 66mm，並且警告當女性運動心室壁厚度超過 12mm 時，應留意是否為其他病理性因素所造成。

四、本章總結

綜合本章有關運動訓練對於心臟結構與功能相關理論與研究結果，得知個體在從事運動訓練後，心臟為能供給足夠血流量以滿足運動訓練時組織所需，進而產生生理上的適應，但因為從事運動訓練的性質不同而有所差異，如個體長期從事耐力型運動訓練，心臟因對容積和壓力負荷增加的適應而發展出離心性肥大；心臟對阻力訓練的適應為向心性肥大；但大部分的變化在型態結構上趨向於增加左心室壁厚度、心室中隔厚度以及左心室質量；在心臟收縮與舒張功能方面，則趨向於增加每跳輸出量、減少心跳率、增加射血分率以及 E/A 比

等。長期運動訓練可能是影響左心室結構與收縮、舒張功能的重要因素，因此，若能針對女性運動員從青少年時期，長期進行規律性運動訓練後對其心臟結構和收縮、舒張功能的影響進行探討，對於了解運動訓練所造成的心臟結構與舒縮功能的特殊性，具有相當意義。