

第貳章 文獻探討

本研究的主要目的在探討十二週耐力運動訓練對肥胖大學生之心臟結構型態和泵血功能的影響，並探討耐力運動訓練的介入對心血管疾病危險因子的影響。本章乃為了釐清本研究所採用之變項的意義與關係，並進一步確立研究方法及實驗設計，故蒐集國內、外相關理論與研究成果加以整理，依序呈現心臟及心臟週期、肥胖者心臟結構型態和泵血功能之特徵、耐力運動和減重對心臟結構型態和泵血功能之影響、以及耐力運動對身體組成之影響，以降低研究過程中可能因觀念不足所導致的缺失，並可提升對研究結果之分析與判斷的正確性。

第一節 心臟及心動週期

一、心臟的解剖結構

心臟位於胸骨、肋骨及脊椎之間的縱膈腔內，介於左、右兩肺之間，是一個富含肌肉並且具有瓣膜結構的器官。醫學上將人體的心臟分為四個腔室，分別是左心系統的左心房 (left atrium) 和左心室 (left ventricle)，以及右心系統的右心房 (right atrium) 和右心室 (right ventricle)。心房接收由靜脈流入的血液，主要是作為導引幫浦 (primer pump)，幫助血液通往心室

的入口；心室則是將血液推入肺循環或周邊循環的主要動力來源。左心室將血液打入主動脈 (aorta)，右心室將血液打入肺循環 (pulmonary circulation) 的肺動脈。因為體循環 (systemic circulation) 血管的阻力遠大於肺循環，故左心室所必須作的功遠大於右心室 (約為 7 倍)。因此左心室壁 (8~10 mm) 也較右心室壁 (2~3 mm) 厚 (滿庭芳、駱明潔，2004)。

左、右房室分別被心房中膈 (interatrial septum, IAS) 及心室中膈 (interventricular septum, IVS) 所隔開，以防止心臟兩邊的血液混合。心房和心室之間則有房室口相通，在心房以及心室之間的瓣膜稱為房室瓣 (atrioventricular valves, AV valves)，此結構僅能允許血液從心房流到心室，但防止血液回流到心房。右側的房室瓣稱為三尖瓣 (tricuspid valve)，左側的房室瓣則稱為二尖瓣 (bicuspid valve)，或稱僧帽瓣 (mitral valve)。房室瓣的開啟及關閉是一種被動的過程，也就是取決於瓣膜兩側間的壓力差。原則上，房室瓣僅能單一方向開啟，當心室舒張時，心房壓力逐漸高過心室壓力，瓣膜便會被推開，血液從心房流入心室內。相對的，當收縮的心室內壓高過心房壓時，介於心房和心室之間的瓣膜便會被迫關閉。因此血液便無法從心室回流到心房，但可由右心室流到肺動脈幹 (pulmonary trunk)，以及由左心室流到主動脈。而為了限制瓣膜的活動，防止房室瓣被推到心房內，心室內有一些肌肉組織的突起將房室瓣拉住，這些肌肉組織稱為乳頭肌 (papillary muscles)，屬於具有彈性的纖維束 (chordae

tendinae)，其作用是限制瓣膜的活動，防止房室瓣反轉突向心房內（潘震澤，2002）。

此外，右心室和肺動脈幹，以及左心室和主動脈之間也有瓣膜結構，分別是為肺動脈瓣 (pulmonary valve) 和主動脈瓣 (aorta valve)，通稱為半月瓣 (semilunar valves)。動脈瓣膜的開關也是一種被動的過程，由瓣膜兩側的壓力差來決定 (滿庭芳、駱明潔，2004；潘震澤，2002)。當心室收縮時，半月瓣被增加的心室血壓推開，左、右心室的血液分別流入主動脈及肺動脈。當心室舒張時，心室壓降低，動脈內的血液發生逆流，血液在動脈壁與瓣膜間推擠，迫使半月瓣的游離端靠攏而閉合，防止血液逆流至心室 (滿庭芳、駱明潔，2004)。

二、心臟興奮的起源與傳遞

心肌收縮與骨骼肌收縮一樣，都必須經過細胞去極化 (depolarize) 的過程。心臟有節律的跳動是由於心臟本身含有一種特殊的心肌纖維，具有自動節律興奮的能力。而構成心臟傳導系統 (conducting system) 的結構則包括：竇房結 (sinoatrial node, SA node)、房室結 (atrioventricular node, AV node)、房室束 (atrioventricular bundle) 和普金杰纖維 (Purkinje fibers) 等四個部份。

竇房結位於右心房前外側壁上，鄰近上腔靜脈開口處，其性質與其他

心肌細胞不同，每隔一段時間便會自我興奮起來，引發心跳，因此稱之為節律點 (pacemaker)。竇房結是整個心電傳導訊息的源頭，每一個心臟週期由竇房結之自發性動作電位所引發，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 (潘震澤，2002)。

竇房結纖維末端與周圍心房纖維相連，動作電位自竇房結迅速地通過兩心房，引發心房收縮，同時將興奮波傳給房室結，由於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，大約會有 0.1 秒的延遲 (AV nodal delay)，興奮才能傳到心室。這個延遲可以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。當電訊離開房室結之後，就可以經由傳導系統進入心室間隔，這條傳導系統的纖維稱為希氏束 (boudle of His) 或房室束 (AV bundle)。心室與心房之間由不具傳導性的結締組織相隔，只有希氏束從當中穿過。因此，房室束和房室結是構成心房和心室之間電訊傳導的唯一通路。

在心室間隔內，房室束會再分成左、右兩條分支束，這兩組傳導束會離開心室間隔，進入心室內。在心室內，這些傳導束與普金杰纖維形成聯繫，並藉由普金杰纖維傳入心室，使心室收縮 (潘震澤，2002)。因此，心房扮演著心室的導引幫浦，而心室則是提供主要力量使血液在循環系統中流動。

三、心臟週期與左心室壓力變化

心臟週期 (cardiac cycle) 是指，心臟收縮和放鬆反覆進行之週期性變化，有如兩段式幫浦，首先是心房收縮，緊接著為心室收縮。因此，心動週期包含一個放鬆期，即血液充填 (blood filling) 的心舒期 (diastole)，在此時期心臟充滿血液，和一個隨後之收縮期，即心臟將血液打出 (blood ejection) 的心縮期 (systole)，此時期心室開始收縮，並將血液打出。一般而言，完整的一次心動週期稱為一次心跳。心臟每分鐘跳動的平均次數約為 72 次，每個心臟週期持續時間大約是 0.8 秒，其中心縮期佔 0.3 秒，而心舒期佔 0.5 秒 (潘震澤，2002)。

心縮期和心舒期又各自分為兩個時期，在心縮期的第一階段，心室開始收縮，但所有的心室瓣膜仍然關閉著，且血液尚未噴出，此段時期稱為等容心室收縮期 (isovolumetric ventricular contraction)。此期時間相當短暫，但心室壓力上升最快且最明顯。在此期中，心室壁的張力會越來越強，擠壓其中的血液，一旦心室壓力高過於主動脈壓以及肺動脈壓，便足以把主動脈瓣以及肺動脈瓣打開，進入所謂的心室射血期 (ventricular ejection)。在此段期間內，血液會被擠到主動脈瓣和肺動脈瓣內，而初時血流的射出快速，隨收縮的過程而減緩。心室收縮一次所打出的血液量即為每跳輸出量 (SV)。休息時各心室每次收縮射出的血液量約為 70~90 毫升，收縮末期容積 (EDV) 約為 130 毫升，故在收縮末期，各心室內約剩 50

毫升的血量，是為收縮末期容積 (ESV)。而每次心搏輸出之血量佔舒張末期心室血量之百分比，稱為射血分率 (EF)，約為 65 %，這個指標對於心室功能來說，是個很有價值的指標 (楊明杰，1997)。

而心舒期的第一個階段是為等容心室舒張期 (isovolumetric ventricular relaxation)，此期時間相當短暫，但心室壓力下降最快且最明顯。在此段期間心室開始放鬆，主動脈瓣和肺動脈瓣關閉，因而血液不致於流入和流出，心室內體積則維持不變。過了這段時期之後，房室瓣便會開啟，血液因而從心房流入心室，此段時期即稱為心室充血期 (ventricular filling)。在心臟舒張末期，大部分的血液 (80 %) 已進入心室 (快速心室充血期) 之後，竇房結釋電引發心房收縮，將剩下 20 % 的血液唧入心室 (心房收縮期)，心室的充血即告完成。因此，心房擔任導引幫浦的功能，約增加了 20 % 的心室幫浦效率 (潘震澤，2002)。

第二節 肥胖者心臟結構型態和泵血功能之特徵

一、肥胖者心臟結構型態之特徵

肥胖是導致左心室肥厚 (LVH) 的一個重要危險因子 (Levy 等, 1988; Rosa 等, 2002)。1960 年代 Kannel, Gordon, and Offut 的研究首先發現肥胖和左心室質量 (LVM) 增加之間存在著獨立的關係，隨後學者們利用心臟超

音波及較大母群體的調查研究更進一步強化其彼此之間的關係，亦即身體質量指數 (body mass index, BMI) 與 LVM 之間呈現出強烈的正相關 (Gardin 等, 1995; Kuperstein, Hanly, Niroumand, & Sasson, 2001; Lauer, Anderson, Kannel, and Levy, 1991; Peterson 等, 2004)。

佛蘭明罕心臟研究 (Framingham Heart Study) 發現，即使在經過年齡的校正之後，體重、身高、BMI、皮脂厚 (skinfold thickness)、收縮壓 (systolic blood pressure, SBP) 和舒張壓 (diastolic blood pressure, DBP) 仍然維持與 LVM 有關 (Savage, Levy, Dannenberg, Garrison, & Castelli, 1990)。Hanevold 等 (1994) 也發現，BMI \geq 95 百分位數的孩童，左心室質量指數 (LVMI) 相對較高。Kuperstein 等 (2001) 則發現，肥胖、年齡、高血壓和糖尿病皆為 LVM 的獨立影響因子，但其中又以肥胖為最強烈的預測因子。

Peterson 等 (2004) 發現，BMI 與心室中膈厚度 (IVST)、心室後壁厚度 (PWT)、相對心室壁厚度 (RWT) 及 LVM 呈正相關。多變項分析 (multivariate analysis) 的結果顯示，BMI 是預測相對心室壁厚度唯一的獨立指標。Lauer 等 (1991) 針對 3,922 位健康的受試者所做的調查也發現，BMI 與 LVM、左心室質量指數 (LVMI)、左心室壁厚度 (LVWT) 和左心室舒張末期內徑 (EDD) 有強烈地正相關。在調整血壓和年齡等變項後，男性和女性受試者之 BMI 每增加 4 個單位 ($\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$)，LVM 和 LVMI 則分別增

加 $10.2 \pm 0.8 \text{ g}$ 、 $9.3 \pm 0.4 \text{ g}$ 和 $7.2 \pm 3.0 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 、 $7.0 \pm 1.6 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 。

此外，BMI 與左心室肥厚 (LVH) 的流行率也有密切的相關，特別是 BMI $\geq 30 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ 的肥胖族群。Lauer 等 (1991) 之研究發現，與體重正常者比較，肥胖者 LVH 的流行率增加 15~17 倍。然而，使用不同的左心室質量 (LVM) 調整指數 (indexation) 或標準對於判定 LVH 流行率具有相當大的影響。由 Peterson 等 (2004) 之研究可發現，利用體表面積 (BSA)、去脂體重 (FFM) 或身高來調整 LVM 時，將產生不一致的結果。因此，界定正常的 LVM 範圍時，必須得考量個體的身體組成和大小比例。

Kuch 等 (2000) 之研究發現，以身高和身高的 2.7 次方當作調整指數時，男性和女性肥胖者罹患 LVH 的機率約分別為正常體重者的 3.5 倍和 5.5 倍，但是以 FFM 為基礎的標準時，男、女兩性 LVH 之機率則分別降低至 2.1 和 2.5 倍。同樣地，Palmieri 等 (2001) 也發現，使用 FFM 或 BSA 之方法來調整 LVM 時，體重正常者和嚴重肥胖—高血壓患者之間的 LVH 流行率沒有差異或者降低。Hildick-Smith and Shapiro (2001) 及 Whalley 等 (2004) 則指出，利用 LVM/BSA 來判定肥胖者是否有 LVH 時，通常會有低估的情形。身體表面積受體脂肪的影響，因此當身體組成改變時，LVM/BSA 可能是一個較不適當的指標。Rosa 等 (2002) 認為檢測肥胖者 LVH 盛行率時，應該以身高的平方來調整 LVM ($\text{LVM} \cdot \text{ht}^{-2}$) 較為適當。De Simone 等 (1992) 和 Lauer 等 (1994) 則認為，以身高的 2.13

次方或 2.7 次方可能比以 BSA 或身高來調整指數更為適當。

學者之研究發現，伴隨肥胖而發生的血液動力學參數之改變通常與心臟血管結構和功能的異常有關。就生理學的觀點而言，隨著體重/脂肪組織的增加，總血液量和心輸出量也將隨之增加，以滿足個體較高的代謝需求 (Karason 等, 1998; Ku 等, 1994; Rosa 等, 2002; Tasić 等, 2002)，而循環血量的增加將導致心臟的負荷超載，進而引發不同程度的左心室肥厚和擴大 (dilatation) 現象，至於心臟重塑的程度則隨著肥胖的嚴重度和持續時間而增加 (Karason 等, 1997)。

Messerly, Ninez, Ventura, and Snyder, 等 (1987) 指出，肥胖者的心臟對於容積超載所產生的適應為離心性的左心室肥厚 (eccentric LVH)，即心肌層的質量增加和腔室擴大，而心室壁不變或稍微增加的現象。許多研究者也發現，肥胖者之左心室容積 (left ventricular volume) 通常較體重正常者大 (Karason 等, 1997, 1998; Ku 等, 1994; Morricone 等, 2002; Mureddu 等, 1996; Pascual 等, 2003)，而容積超載的結果，即前負荷 (preload) 增加，使心肌產生離心性的左心室肥厚 (Pascual 等, 2003)。對肥胖者而言，左心室腔尺寸的增大，同時也伴隨心室中膈厚度 (IVST)、心室後壁厚度 (PWT) 和相對心室壁厚度 (RWT) 的增厚 (Karason 等, 1997; Ku 等, 1994; Morricone 等, 2002; Mureddu 等, 1996; Tasić 等, 2002)，而這些型態學上的差異反映出肥胖者擁有較大的左心室質量絕對值 (Iacobellis 等, 2002; Karason 等, 1997, 1998;

Ku 等, 1994; Morricone 等, 2002; Mureddu 等, 1996; Palmieri 等, 2001; Pascual 等, 2003; Tasic 等, 2002) 和左心室質量相對值 (Ku 等, 1994; Morricone 等, 2002; Mureddu 等, 1996; Palmieri 等, 2001)。

此外，一個更引人關注的焦點是，體重與血壓之間的關係甚為密切。肥胖症和高血壓經常是同時並存的兩種疾病，也是左心室肥厚 (LVH) 的高危險群，可能會對心臟產生雙重負荷 (增加前負荷和後負荷)，並且通常會導致心臟結構型態的改變及舒張功能方面的損害。根據流行病學的調查顯示，大約有 50% 的肥胖者顯現出高血壓的併發症；相對的，也有 50% 的高血壓患者具有體重過重或肥胖之體型 (Tasic 等, 2002)。Van Itallie (1985) 也指出，肥胖者罹患高血壓的機率為體重正常者的 3 倍。

根據 LaPlace 定律，腔室內壓力越大，管壁張力也就越大。因此，當左心室壓力增加時，左心室壁厚度也同步增厚，以抵銷過度的壓力負荷，進而維持張力在正常的壓力負荷 (張尚宏, 2002)。是故，肥胖者之 LVH 可能不僅僅只是單純的離心性肥厚型態，也有可能因為血壓增加引起壓力超載，即後負荷 (afterload) 增加，而造成的心室壁增厚，但心室內徑不變的向心性左心室肥厚 (concentric LVH)，亦或者是發展成為一種混合型態的「離心—向心性肥厚 (eccentric-concentric hypertrophy)」型態 (Tasic 等, 2002)。Peterson 等 (2004) 之研究即發現，肥胖與左心室向心性重塑有關 (左心室質量、左心室質量指數、左心室壁厚度、相對心室壁厚度均增加，

但左心室腔的大小正常)，而非離心性重塑。

Tasić 等 (2002) 發現，肥胖的高血壓患者之左心室質量 (LVM)、心室中膈厚度和心室後壁厚厚度均顯著大於體重正常的高血壓患者，兩組的相對心室壁厚厚度則無顯著差異。Palmieri 等 (2001) 也發現，高血壓患者的去脂體重 (FFM)、心跳率、每跳輸出量、心輸出量、LVM、LVMI 和 LVH 比率與體重之增加成正比，總周邊組力 (total peripheral resistance, TPR) 則隨體重增加而減少，相對心室壁厚厚度則沒有差異。而體重過重和肥胖高血壓患者的 LVM 則比血壓和體重正常者高出 15~41 %。

而自從 Vague (1956) 首度提出軀體脂肪分佈 (truncal fat distribution) 的概念後，許多學者的研究也陸續證實，軀體脂肪分佈，特別是腹部肥胖，確實是為影響心血管疾病發生率的另一個重要因素 (Daniels, Morrison, Sprecher, Khoury, & Kimball, 1999; Morricone 等, 2002)。Gates, Gentile, Seals, and Christou (2003) 及 Iacobellis 等 (2002) 發現，整體和內臟脂肪量的增加與左心室型態構造和功能的改變，及較高的心血管疾病危險有關。Daniels 等 (1999) 則發現，具有較大之雄性脂肪型態 (android fat pattern) 分佈者，與血漿三酸甘油酯 (plasma triglycerides, TG)、高密度脂蛋白膽固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 濃度、收縮壓和 LVM 有顯著且獨立的關係。

Morricone 等 (2002) 將肥胖者分為內臟脂肪組織 (VAT) > 130 cm² 和

VAT < 130 cm² 兩組，發現 VAT > 130 cm² 組之心室中膈厚度、心室後壁厚度、LVM 和 LVMI 均顯著大於 VAT < 130 cm² 組。然而，等容舒張期時間 (IVRT) 和舒張早期峰值充填速度 (E) 對心房舒張峰值充填速度 (A) 的比例 (E/A ratio) 則沒有差異。此外，Mitchell 等 (2002) 之研究也發現，VAT 與 LVM 和 LVMI 呈正相關 (Humphries 等, 2002)，而與相對心室壁厚度及中膈收縮分率呈負相關。

綜合以上的文獻可知，過量脂肪與左心室肥厚 (LVH) 有密切的關係，並且也導致左心室結構和功能上的重塑，而這些變化可能進一步使肥胖者增加心血管疾病的危險。目前大多數的研究 (但並非全部) 顯示，肥胖者之左心室腔尺寸較體重正常者大，同時心室中膈厚度 (IVST)、心室後壁厚度 (PWT) 和相對心室壁厚度 (RWT) 也較非肥胖者大，而這些型態學的改變則反映出肥胖者具有較大的左心室質量絕對值和相對值 (LVMI)。此外，肥胖症和高血壓經常是同時並存的兩種疾病，也是 LVH 的高危險群，對心臟會產生雙重負荷，並且通常會導致心臟結構改變和功能上的損害。

表 2-2-1 肥胖者心臟結構型態指標之適應性變化

| 研究者 (年代) | 心臟結構型態指標 | | | | | | | | |
|---------------------|----------|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|----|
| | IVST | PWT | RWT | EDD | ESD | LVM | LVMI | LAD | AO |
| Iacobellis 等 (2002) | NS | NS | NS | NS | NS | ↑ | NS | ↑ | ↑ |
| Karason 等 (1997) | ↑ | ↑ | ↑ | | | ↑ | | | |
| Karason 等 (1998) | | | | | | ↑ | | ↑ | |
| Ku 等 (1994) | ↑ | ↑ | | ↑ | NS | ↑ | ↑ | | |
| Morricone 等 (2002) | ↑ | ↑ | | ↑ | | ↑ | ↑ | ↑ | |
| Mureddu 等 (1996) | ↑ | ↑ | NS | ↑ | | ↑ | ↑ | | |
| Palmieri 等 (2001) | | | | | | ↑ | ↑ | | |
| Pascual 等 (2003) | ↑ | ↑ | NS | ↑ | NS | ↑ | NS | ↑ | |
| Peterson 等 (2004) | | ↑ | | | | | | | |
| Tasić 等 (2002) | ↑ | ↑ | NS | NS | NS | ↑ | NS | | |

IVST, interventricular septum thickness (心室中膈厚度); PWT, posterior wall thickness (左心室後壁厚度); RWT, relative wall thickness (相對心室壁厚度); EDD, end-diastolic dimension (舒張末期內徑); ESD, end-systolic dimension (收縮末期內徑); LVM, left ventricular mass (左心室質量); LVMI, left ventricular mass index (左心室質量指數); LAD, left atrial diameter (左心房直徑); AO, aortic (主動脈根)

↑ 表示顯著增加；NS 表示沒有顯著差異

二、肥胖者心臟泵血功能之特徵

心臟結構型態的改變將進一步導致舒張充填和心肌收縮性的損害，進而增加發展心臟衰竭 (heart failure) 的可能性。根據過去之研究結果顯示，

肥胖者產生舒張功能異常的情形較為常見 (表 2-2-2)。而心舒期最為明顯的異常就是舒張早期峰值充填速度 (E) 變低, 以及心房舒張峰值充填速度 (A) 的代償性增加。Mureddu 等 (1996) 發現, 肥胖者舒張早期血流被動充填異常與左心室質量有關。與體重正常者比較, 大部分之研究顯示, 肥胖者會增加等容舒張期時間 (IVRT) (Iacobellis 等, 2002; Karason 等, 1998; Morricono 等, 2002; Mureddu 等, 1996), 而舒張早期峰值充填速度 (E) 沒有差異 (Karason 等, 1998; Ku 等, 1994; Morricono 等, 2002; Pascual 等, 2003; Peterson 等, 2004) 或者較低 (Iacobellis 等, 2002; Mureddu 等, 1996)、心房舒張峰值充填速度 (A) 則顯得較大 (Iacobellis 等, 2002; Karason 等, 1998; Ku 等, 1994; Morricono 等, 2002), 進而降低 E/A 比例 (Gates 等, 2003; Iacobellis 等, 2002; Karason 等, 1998; Ku 等, 1994; Morricono 等, 2002; Mureddu 等, 1996), 這些發現證實肥胖者之心室舒張功能確實受到損害。然而, Pascual 等 (2003) 和 Peterson 等 (2004) 則發現, 肥胖與非肥胖者之 E/A 比例和 IVRT 之間並無顯著差異。換言之, 肥胖與體重正常者之舒張功能並沒有明顯差異。

相對於舒張功能的損害, 肥胖對於心臟收縮功能的直接影響則尚不明確。肥胖者雖然有較高的心輸出量 (Karason 等, 1998), 但是射血分率 (EF) 和其他左心室功能指標 (如收縮分率) 通常比較小或者與體重正常者沒有差異 (Karason 等, 1998; Peterson 等, 2004)。Morricono 等 (2002) 比較 28 名

血壓正常的肥胖者和 18 名性別、年齡相稱、體重正常的控制組也發現，兩組的收縮功能指標（射血分率和收縮分率）並沒有顯著差異。Karason 等 (1998) 也發現，肥胖者比體重正常者有較高的每跳輸出量 (SV)、舒張末期容積 (EDV)、收縮末期容積 (ESV) 及較低的射血分率 (EF)。

Pascual 等 (2003) 之研究結果顯示，輕度 (BMI 為 $25\sim 29.9\text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) 和中度肥胖者 (BMI 為 $30\sim 34.9\text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) 的射血分率 (EF)、平均周邊縮短速度 (Vcf) 增加，肥胖並沒有導致收縮功能異常的情形。相反的，肥胖者反而因為代償機制而呈現出較佳的收縮功能（射血分率、收縮分率和平均周邊所短速度等收縮功能指標均顯著較高）。Iacobellis 等 (2002) 之研究也發現，肥胖者之射血分率和收縮分率均顯著增加。因此，這些發現可能是較低程度之肥胖者收縮功能的代償性增加，但實際上並未導致心臟功能上的惡化。

綜而言之，肥胖在心臟功能重塑方面的研究呈現出比較不一致的結果，這可能與肥胖症的嚴重程度、持續時間、體脂肪分佈狀況、血液生化值，以及是否有合併症（高血壓、糖尿病）等有關，這部分則有待進一步確認。

表 2-2-2 肥胖者心臟泵血功能指標之適應性變化

| 研究者 (年代) | 心臟泵血功能指標 | | | | | | | | | |
|---------------------|----------|-----|----|----|----|-----|----|----|-----|------|
| | EDV | ESV | CO | EF | FS | Vcf | E | A | E/A | IVRT |
| Iacobellis 等 (2002) | | | | ↑ | ↑ | | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Karason 等 (1998) | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | | | NS | ↑ | ↓ | ↑ |
| Ku 等 (1994) | ↑ | | | | | | NS | ↑ | ↓ | |
| Morricone 等 (2002) | NS | | | NS | NS | | NS | ↑ | ↓ | ↑ |
| Mureddu 等 (1996) | | | | | NS | | ↓ | NS | ↓ | ↑ |
| Pascual 等 (2003) | | | | ↑ | ↑ | ↑ | NS | NS | NS | NS |
| Peterson 等 (2004) | NS | NS | | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS |

EDV, end-diastolic volume (舒張末期容積); ESV, end-systolic volume (收縮末期容積); CO, cardio output (心輸出量); EF, ejection fraction (射血分率); FS, fractional shortening (收縮分率); Vcf, velocity of circumferential fiber shortening (平均周邊縮短速率); E, peak early diastolic filling wave velocity (舒張早期峰值充填速度); A, peak atrial diastolic filling wave velocity (舒張末期最大峰值充填速度); E/A, E/A ratio (E/A 比例); IVRT, isovolumetric relaxation time (等容舒張時間)

↑ 表示肥胖者顯著較高；NS 表示兩組之間沒有顯著差異；↓ 表示肥胖者顯著較低

第三節 肥胖者減重後心臟結構型態和泵血功能之變化

減重是改善左心室肥厚 (LVH) 的一個重要的非藥理學方法。許多研究顯示，肥胖者在減輕體重之後，通常也可以改善心臟結構型態和泵血功能 (表 2-3-1)。MacMahon 等 (1986) 發現，肥胖的高血壓患者在減輕 8.3 公斤

的體重後，血壓、心室後壁厚度 (PWT)、心室中膈厚度 (IVST) 和左心室質量 (LVM) 均顯著的降低。

Karason 等 (1997) 之研究也發現，接受胃部手術的肥胖者 ($BMI=39 \pm 4 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$)，一年之後的體重、BMI、收縮壓和舒張壓均呈現大量的降低。而左心室壁厚度、相對心室壁厚度 (RWT) 和 LVM 也顯著地降低。同樣地，Karason 等 (1998) 的研究也發現，肥胖手術治療組在一年之後，顯著地降低體重，反之接受飲食建議的肥胖控制組之體重則沒有顯著改變。肥胖手術治療組的心跳率、血壓、心輸出量、左心房大小 (LAD)、左心室壁厚度、相對心室壁厚度、LVM 和等容舒張期時間 (IVRT) 均顯著降低，而射血分率 (EF) 和 E/A 比例則顯著增加，然而肥胖控制組之 EF 則降低。兩組的每跳輸出量、左心室容積、LAD 和 IVRT 則無顯著差異。由上述之結果可知，受試者在減輕體重之後，左心室結構型態可獲得改善，並提升左心室舒張充填和收縮功能。

透過飲食和/或運動訓練來降低體重同樣地亦有改善左心室結構型態和泵血功能的效果。Tasic 等 (2002) 針對肥胖—高血壓的患者進行一年健康活躍方式的治療介入 (規律的走路 45 分，降低飲食、鹽和酒精的攝取，戒菸等) 發現，22 名受試者體重降低超過 5 % (從 $81 \pm 13 \text{ kg}$ 到 $76 \pm 13 \text{ kg}$)，同時 LVM 和 LVMI 也顯著降低，然而心臟結構型態的其他各項指標 (心室中膈厚度、心室後壁厚度、相對心室壁厚度、心舒末期內徑和心縮

末期內徑) 則沒有顯著差異。

Hinderliter 等 (2002) 以 45 名中年女性和 37 名中年男性為對象，經過 6 個月的飲食和/或運動介入後，發現受試者之血壓、相對心室壁厚度 (RWT)、心室後壁厚度 (PWT) 和心室中膈厚度 (IVST) 均顯著降低，LVM 也呈現下降之趨勢，但並未達到顯著差異水準 ($P=.08$)。此外，Hinderliter 等指出，運動介入對於左心室結構的影響大於減重介入方式。

然而，Reid 等 (1994) 則發現，運動和減重雖然都具有降低血壓的效果，但是對於體重過重者的左心室結構和功能並沒有影響。因此，Karason 等 (1997) 認為，減重對心臟結構和功能的影响可能是透過容積超載的逆轉及荷爾蒙來調節，而不是血壓降低所導致，但這方面則有待更多的研究來確認。

表 2-3-1 減重對心臟結構型態和泵血功能指標的影響

| 研究者 (年代) | 受試者特質 | | 左心室結構型態和泵血功能指標 | | | | | | | | | | |
|-----------------------|------------|-------|----------------|------|-----|-----|-----|-----|----|----|-----|-----|-----|
| | BMI | Δ B W | LVM | IVST | PWT | RWT | EDD | ESD | EF | FS | EDV | ESV | E/A |
| Karason 等 (1998) | 39.0 ± 4.0 | -33 | ↓ | | ↓ | ↓ | | | ↑ | NS | NS | NS | ↓ |
| | 39.0 ± 5.0 | +3.0 | NS | | NS | NS | | | NS | NS | NS | NS | NS |
| Hinderliter 等 (2002) | 31.1 ± 4.0 | -7.4 | | ↓ | ↓ | ↓ | NS | | | | | | |
| | 31.6 ± 3.5 | -2.3 | | ↓ | ↓ | ↓ | NS | | | | | | |
| Park 等 (2003) | 61.2 ± 4.6 | -1.9 | | | | | NS | NS | NS | NS | NS | NS | |
| Reid 等 (1994) | 29.9 ± 1.5 | -0.5 | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | | | | NS |
| | 31.3 ± 1.1 | -5.6 | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | | | | NS |
| | 30.7 ± 1.1 | -7.8 | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | | | | NS |
| Tasic 等 (2002) | 27.9 ± 3.0 | -5.0 | ↓ | NS | NS | NS | ↓ | NS | | | | | |
| | 29.0 ± 4.0 | +4.0 | NS | NS | NS | NS | NS | NS | | | | | |
| Wirth & Kröger (1995) | 33.1 ± 1.9 | -8.3 | ↓ | | | | | | NS | | | | |
| | 32.9 ± 1.9 | -6.5 | ↓ | | | | | | NS | | | | |

LVM, left ventricular mass (左心室質量); IVST, interventricular septum thickness (心室中膈厚度); PWT, posterior wall thickness (左心室後壁厚度); RWT, relative wall thickness (相對心室壁厚度); EDD, end-diastolic dimension (舒張末期內徑); ESD, end-systolic dimension (收縮末期內徑); EF, ejection fraction (射血分率); FS, fractional shortening (收縮分率); EDV, end-diastolic volume (舒張末期容積); ESV, end-systolic volume (收縮末期容積); E/A, E/A ratio (E/A 比例)

BMI, body mass index (身體質量指數); ΔBW (體重改變值)

↑ 表示顯著增加; ↓ 表示顯著降低; NS 表示沒有顯著改變

第四節 運動訓練對心臟結構型態和泵血功能的影響

心臟型態學和功能性質（即收縮期和舒張期）構成一個完整的心血管系統 (Obert 等, 2000)。運動訓練則可以使心臟結構型態 (表 2-4-1) 和泵血功能 (表 2-4-2) 發生適應性的改變。Shapiro and Smith (1983) 以 15 名血壓正常的健康成年男性 (18~46 歲) 為對象，在進行 6 週中等強度的跑步訓練後 (每週 5 天，每次 15 分鐘漸增至 30 分鐘) 發現，12 分鐘跑步的距離和最大攝氧量 ($\dot{V}O_2\max$) 均顯著增加，體重、安靜心跳率和左心室尺寸 (left ventricular dimensions) 沒有改變，但是左心室質量 (LVM)、心室中膈厚度 (IVST) 和心室後壁厚度 (PWT) 則顯著增加；收縮功能指標 (FS) 沒有改變，鬆弛或舒張功能也沒有異常現象。因此，運動訓練雖然導致心臟結構型態的改變，但是對收縮和舒張功能似乎沒有影響。此外，持續增加 6 週的跑步訓練並不會進一步增加 LVM，但停止訓練後 LVM 則會回復到運動前的水準。

Dart 等 (1992) 以 10 名坐式生活者為對象，並以 70 % $\dot{V}O_2\max$ 之運動強度，進行每週 3 次，每次 30 分鐘，持續 4 週的固定式腳踏車訓練。結果發現， $\dot{V}O_2\max$ 和安靜時心臟指數 (resting cardiac index) 顯著的增加，但體重並沒有改變。在血液動力學參數方面，安靜心跳率和血壓也顯著地下降。此外，舒張末期內徑 (EDD) 顯著提高，且在停止訓練 2 週後回復到訓練前的水準，雖然收縮末期內徑 (ESD) 也有類似傾向，但並未達

到顯著差異水準。心室中膈厚度 (IVST)、心室後壁厚度 (PWT) 和 LVM 則沒有明顯的改變。至於收縮和舒張功能方面，收縮分率 (FS) 及減速時間 (deceleration time, DT) 並沒有改變，E/A 比例則顯著增加。

Obert 等 (2001) 則發現，13 週的有氧運動訓練介入後 (運動強度 $> 80\%$ HRmax，每週運動 3 天，每次 1 小時)，受試者的左心室產生重塑的現象。訓練後的心舒末期內徑 (EDD) 和心縮末期內徑 (ESD) 均呈現出顯著增加，心室中膈厚度 (IVST) 和相對心室壁厚度 (RWT) 則顯著減少，LVM 不變，而這些參數於停止訓練 2 個月後，恢復至基礎值。而心臟型態學對運動訓練的適應並不會影響左心室的收縮功能，左心室的舒張功能也沒有被損害。

Spina 等 (1993) 以 10 名女性 (63 ± 4 歲) 為對象，在從事 9~12 個月的有氧訓練後 (60% 漸增至 80% 的 $\dot{V}O_2\max$, $5 \text{ d} \cdot \text{wk}^{-1}$, $1 \text{ h} \cdot \text{session}^{-1}$)， $\dot{V}O_2\max$ 增加 21%，安靜心跳率、體重和體脂肪百分比 (% BF) 則顯著降低，然而收縮壓並沒有明顯改變。此外，耐力運動訓練並沒有顯著的改善左心室功能或是導致左心室擴大 (enlargement)。心舒末期容積 (EDV)、心縮末期容積 (ESV)、射血分率 (EF)、左心室運動儲備 (LV exercise reserve) (運動之 EF 減去安靜 EF) 和 SBP-ESV 關係也沒有改變。

同樣地，Park 等 (2003) 以 8 名坐式生活的老年婦女為對象，進行 36 週，每週 3 天，每次 40 分，運動強度為 50~60% 保留心跳率 (heart rate

reserve, HRR) 的有氧運動訓練後，發現心舒末期內徑 (EDD)、心縮末期內徑 (ESD)、心舒末期容積 (EDV)、心縮末期容積 (ESV)、每跳輸出量 (SV)、心輸出量 (CO)、射血分率 (EF) 和收縮分率 (FS) 均無顯著改變。因此，運動訓練並不會使老年女性之心臟產生中心適應，而 Park 等認為，部分原因可能是雌激素 (estrogen) 的缺乏所致。

Sadaniantz 等 (1996) 以 16 名坐式生活者為對象，接受一年的耐力運動訓練 (每週 4 次，每次 1 小時，60~80 % HRmax)，結果發現，安靜和最大心跳率均顯著降低、 $\dot{V}O_2\max$ 顯著增加 (最大心輸出量和動靜脈含氧差增加)，體重和血壓則無明顯改變。雖然耐力訓練後顯著地增進運動表現，但對於安靜時的心臟結構型態 (心舒末期內徑、心縮末期內徑、心室後壁厚度、心室中膈厚度、主動脈、左心房大小、左心室質量和左心室質量指數)、左心室收縮和舒張功能並沒有改變。

Myers 等 (2002) 則以 24 位心臟病患為對象，隨機分派 12 人至運動訓練組，12 人至控制組，運動訓練組接受為期 12 週，每週 5 天，每天 45 分鐘的運動訓練。結果也發現，運動訓練組的攝氧峰值 ($\dot{V}O_{2peak}$)、乳酸閾值的攝氧量均顯著增加、左心室收縮後舒張速率變快。然而，兩組在心舒末期容積、心縮末期容積和每跳輸出量上並無顯著差異。

Humphries 等 (2002) 以 70 位肥胖的孩童為對象，施以 4 個月的有氧運動訓練 ($HR > 150$ mph, $5 \text{ d} \cdot \text{wk}^{-1}$, $40 \text{ min} \cdot \text{session}^{-1}$) 後發現，體脂

肪百分比和心跳率均顯著降低，去脂體重 (FFM) 和 LVM 則顯著增加，但 LVMI、相對心室壁厚度和收縮分率並沒有改變。Reid 等 (1994) 發現，運動和減重雖然有降低血壓的效果，但是對於體重過重者的左心室的型態結構和泵血功能指標 (心室中膈厚度、心室後壁厚度、相對心室壁厚度、LVM、LVMI、心舒末期內徑、心縮末期內徑、收縮分率、E/A 比例) 並沒有影響。

Wirth and Kröger (1995) 將 43 名肥胖成年人 ($BMI \geq 30 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$) 隨機分配至運動訓練加低熱量飲食組 (RT 組; $70\% \text{ HRmax}$, $6 \text{ days} \cdot \text{week}^{-1}$, $1 \sim 2 \text{ hr}$) 以及低熱量飲食組 (R 組; $800 \text{ kcal} \cdot \text{day}^{-1}$)。實驗介入 4 週後發現，兩組受試者皆顯著降低體重 ($-8.3 \text{ vs. } -6.5 \text{ kg}$)、心跳率 ($-14 \text{ vs. } -7 \text{ bpm}$)、收縮壓 ($-17 \text{ vs. } -8 \text{ mmHg}$) 和舒張壓 ($-11 \text{ vs. } -6 \text{ mmHg}$)，但以 RT 組下降的比例較為顯著。此外，在左心室結構和功能方面，PT 組 LVM 減少的比例也顯著較 R 組多 ($-10.0\% \text{ vs. } -4.7\%$)。收縮分率 (FS) 和平均周邊纖維縮短速率 (Vcf) 則是沒有顯著的改善，但 R 組和 RT 組的射血前期 (preejection period) 和左心室射血時間 (ejection time) 的比例 (PEPi/LVETi) (左心室收縮性的一個敏感指標) 分別縮短 10.7% 和 17.9% 。

Mitchell 等 (2002) 以 81 名 13~16 歲的肥胖青少年為對象，比較 8 個月的生活教育 (lifestyle education, LSE) 與 LSE + 運動訓練 (physical training, PT) 介入後左心室各項參數的差異情形。結果發現，LSE + PT 組

顯著的改善心血管適能、體脂肪百分比 (% BF) 和內臟脂肪組織 (VAT)，兩組之左心室結構和功能參數 (LVMI、收縮分率或相對心室壁厚度) 則沒有任何差異。因此，個體之心血管適能、體脂肪百分比和內臟脂肪組織的改變與左心室結構和功能的改變沒有顯著的相關。Humphries 等 (2002) 認為，個體運動訓練出席率的變化性和運動訓練之能量消耗可解釋個體左心室改變的變異性。因為 Mitchell 等人之研究設計缺乏控制組、且未達規律運動的界定 (運動訓練的介入效果以出席率 >40 % 者為分析對象，即每週至少二天)，以及每二週一次的生活教育課程是否對於青少年具有啟發作用等問題的存在，因此生活教育方式和/或運動訓練對左心室參數是否有影響，實有必要進一步確認。

輕微和中度高血壓患者，有高達三分之一的病人有左心室肥厚 (LVH) 的現象 (張尚宏，2002)。向心性的左心室肥厚和重塑是高血壓的一個重要的表現，其特徵為左心室壁厚度增加，但腔室大小不變。雖然向心性的左心室肥厚被認為是幫助個體維持每跳輸出量，預防左心室收縮張力 (stress) 過度增加之有益的適應過程，然而長期高血壓通常與心臟收縮期表現和舒張期血液充填受損有密切的相關 (Turner 等, 2000)。

長庚紀念醫院張尚宏醫師 (2002) 指出，高血壓是心血管疾病中，最重要的可調控危險因子。運動和減重已經被證實可以降低血壓 (Dart 等, 1992; Hinderliter 等, 2002; Kokkinos 等, 1995; Reid 等, 1994; Turner 等, 2000)，因

此應可進一步改善心臟型態構造和功能。

Kokkinos 等 (1995) 以 46 名患有嚴重高血壓的成年人為對象，探討中等強度的運動 ($3 \text{ d} \cdot \text{wk}^{-1}$, $60 \sim 80 \text{ HRmax}$) 對血壓及左心室肥厚 (LVH) 的影響。結果發現，16 週的規律運動訓練可以顯著地增加 $\dot{V}O_2\text{max}$ 和降低舒張壓 (DBP)，同時亦可降低心室中膈厚度 (IVST)、左心室質量絕對值和相對值 (LVMI)。然而，收縮壓、心跳率、體重、BMI、心舒末期內徑 (EDD)、心縮末期內徑 (ESD)、射血分率 (EF) 和收縮分率 (FS) 則沒有顯著的改變。

同樣地，Turner 等 (2000) 以 18 名患有輕度到中度高血壓的老年人為對象，耐力運動組 (9 名男性和 2 名女性) 在從事 7 個月的耐力運動訓練後 (每週 3 天，每次 30~50 分鐘的耐力運動，運動強度為 $60\% \text{ HRmax}$ 漸增到 $80\% \text{ HRmax}$)， $\dot{V}O_2\text{max}$ 增加 17%，收縮壓、舒張壓和腰圍顯著降低，體重、BMI 和心跳率則沒有顯著改善。至於左心室大小、幾何學和功能方面，Turner 等發現，耐力運動訓練可降低心室後壁厚度 (-12%)、心室中膈厚度 (-11%) 及左心室壁厚度對半徑的比率 (h/r ratio)，然而 LVM、LVMI、左心室充填動力學 (E/A 比例和等容舒張期時間) 及左心室收縮功能 (FS) 則沒有顯著改變。此外，利用多元逐步迴歸分析 (multiple stepwise regression analysis) 也顯示，僅安靜收縮壓的降低與向心性重塑的迴歸有關，其他因子，如有氧動力 (aerobic power)、BMI、最大運動和非最

大運動期間的收縮壓則無法預測 h/r 比率的改變。

然而，也有部分的研究者認為，只是單純地降低血壓，顯然不足以使左心室肥厚 (LVH) 回歸正常。Karason 等 (1997) 發現，減重在預測左心室結構的改變上比伴隨的血壓降低更佳。Daniels 等 (1995) 也指出，淨體重 (lean body mass, LBM) 可解釋 LVM 的變異達 75%，脂肪量 (1.5%) 和收縮壓 (0.5%) 對 LVM 僅有很小的影響。Wirth and Kröger (1995) 則發現，左心室質量、心舒末期內徑的改變與減重有關，但與心跳率和血壓的變化無關。

Hinderliter 等 (2002) 以 82 名體重過重及輕微高血壓的受試者為對象，接受 6 個月的運動訓練 (EX 組：3~4 次/週，35 分/次，75~85% HRR) 和體重管理 (MW 組：運動訓練+每週一次的行為改變計畫) 後，EX 組和 MW 組分別使血壓和體重降低 6.8/5.9 mmHg、7.4 公斤及 3.2/4.4 mmHg、2.3 公斤，並且受試者的運動能力也獲得改善。兩組左心室結構型態的變化類似，但相對於控制組，參與規律的有氧運動會導致左心室後壁厚度、室中膈厚度及相對心室壁厚度顯著的減少。

綜合上述之文獻得知，大部分的研究傾向於支持運動訓練可以有效改善身體組成 (降低體重、BMI、體脂肪百分比、內臟脂肪量) 及血液動力學參數 (降低心跳率、血壓及週邊血管阻力，增加每跳輸出量和心輸出量) 等與左心室結構型態和泵血功能有關的調控因子，並提升心肺適能。但對於

運動介入所導致的心臟結構型態和功能方面的適應性改變，則呈現出不一致的觀點，因此實有必要進一步探討。

表 2-4-1 耐力運動訓練對心臟結構型態指標的影響

| 研究者 (年代) | 心臟結構型態指標 | | | | | | | |
|-----------------------|----------|-----|------|-----|-----|-----|-----|------|
| | IVST | PWT | LVWT | RWT | EDD | ESD | LVM | LVMI |
| Dart 等 (2002) | NS | NS | | | ↑ | NS | NS | |
| Hinderliter 等 (2002) | ↓ | ↓ | | ↓ | NS | | NS | NS |
| Humphrie 等 (2002) | | | | NS | | | ↑ | NS |
| Kokkinos 等 (1995) | ↓ | | | NS | NS | NS | ↓ | ↓ |
| Mitchell 等 (2002) | NS | NS | | NS | NS | | NS | NS |
| Obert 等 (2001) | ↓ | ↓ | | | ↑ | ↑ | NS | |
| Park 等 (2003) | | | | | NS | NS | | |
| Reid 等 (1994) | NS | NS | | NS | NS | NS | NS | NS |
| Sadaniantz 等 (1996) | NS | NS | | | NS | NS | NS | NS |
| Sapiro & Smith (1983) | ↑ | ↑ | ↑ | | NS | NS | ↑ | |
| Turner 等 (2000) | ↓ | ↓ | ↓ | NS | NS | | ↓ | ↓ |
| Wirth & Kröger (1995) | NS | ↓ | | | ↓ | ↓ | ↓ | |

IVST, interventricular septum thickness (心室中膈厚度); PWT, posterior wall thickness (左心室厚壁厚度); LVWT, left ventricular wall thickness (左心室壁厚度); RWT, relative wall thickness (相對心室壁厚度); EDD, end-diastolic dimension (舒張末期內徑); ESD, end-systolic dimension (收縮末期內徑); LVM, left ventricular mass (左心室質量); LVMI, left ventricular mass index (左心室質量指數)

↓ 表示顯著降低；NS 表示沒有顯著差異

表 2-4-2 耐力運動訓練對心臟泵血指標的影響

| 研究者 (年代) | 心臟泵血功能指標 | | | | | | | | | | |
|-----------------------|----------|----|----|----|-----|-----|-----|----|---|-----|------|
| | EF | FS | CO | SV | EDV | ESV | Vcf | E | A | E/A | IVRT |
| Dart 等 (2002) | | NS | | | | | | | | | ↑ |
| Hinderliter 等 (2002) | | NS | NS | | | | | | | | |
| Kokkinos 等 (1995) | NS | | | | | | | | | | |
| Mitchell 等 (2002) | | NS | | | | | | | | | |
| Obert 等 (2001) | NS | NS | NS | NS | | | | NS | ↓ | | ↑ |
| Park 等 (2003) | NS | NS | NS | NS | NS | NS | | | | | |
| Reid 等 (1994) | NS | | NS | | | | | | | | NS |
| Sadaniantz 等 (1996) | | NS | ↑ | ↑ | | | | ↓ | ↓ | | NS |
| Sapiro & Smith (1983) | | NS | | | | | | | | | |
| Spina 等 (1993) | NS | | NS | NS | NS | NS | | | | | |
| Turner 等 (2000) | | NS | | | | | | | | NS | NS |
| Wirth & Kröger (1995) | | NS | | | | | NS | | | | |

EF, ejection fraction (射血分率); FS, fractional shortening (收縮分率); CO, cardio output (心輸出量); SV, stroke volume (每跳輸出量); EDV, end-diastolic volume (舒張末期容積); ESV, end-systolic volume (收縮末期容積); Vcf, velocity of circumferential fiber shortening (平均周邊縮短速率); E, peak early diastolic filling wave velocity (舒張早期峰值充填速度); A, peak atrial diastolic filling wave velocity (舒張末期最大峰值充填速度); E/A, E/A ratio (E/A 比例); IVRT, isovolumetric relaxation time (等容舒張時間)

↑ 表示顯著增加；↓ 表示顯著降低；NS 表示沒有顯著差異

第五節 運動訓練對身體組成的影響

身體組成是指體內所含脂肪、水分、蛋白質及礦物質等主要要素之比率。增加身體活動量以促進身體組成改善，一般可能會有兩大功能：一為降低身體脂肪量，達到體重減少或維持之控制目的；另一功能為增加身體去脂體重 (FFM)，如增加肌肉等蛋白質含量 (李淑貞，2001)。

陳思遠 (2001) 整合過去 20 多年來有關身體活動介入的回顧性文章以及三篇有關的統合分析 (meta-analysis) 之研究報告發現：(1) 身體活動介入可以有效改善身體組成及體重，因為其可促使身體脂肪比例的下降，且避免去脂質量的減少；(2) 身體活動所造成的體重下降速率，與運動訓練的頻率、持續時間，及訓練期間的長短呈正相關，這似乎有劑量與反應的關係 (dose-response relationship) 存在；(3) 身體活動介入造成的體重下降，一般其效果的出現比較緩慢，因此將其定位為進行長期體重控制的有效策略，甚至有學者主張，就長期體重控制的觀點而言，身體活動介入比單獨的飲食控制更為有效。

回顧過去之文獻，已經有許多研究探討運動訓練介入對身體組成的效果，針對不同的族群、利用不同的訓練計畫，甚至合併飲食、行為改變或藥物療法等，各學者有各種不同的研究結果。劉建恆、周芬碧、李水碧、李祖遠與方進隆 (1997) 發現，受試者在接受二週的運動減肥計畫後 (每天 6 小時，總里程 1200 km 單車訓練)，體重 (-4.2 ± 0.3 kg)、BMI (-6.8%)

和體脂肪 (-50.8%) 均獲得顯著的降低。

Szmedra, Lemura, and Shearn (1998) 以 7 名體脂肪百分比 (% BF) 超過 30% 的婦女為對象，經過 6 週的運動訓練後 (70% $\dot{V}O_2\text{max}$, 3 次/週, 50 分/次), $\dot{V}O_2\text{max}$ 增加 27%，體重、BMI 和 % BF 則分別下降 2.2%、3.4% 及 1.3%。Ross 等 (2000) 也證實，以 77% 的 HRmax，每天運動約 60 分鐘，持續 12 週的有氧運動可以降低體重 (-7.5 kg)、總脂肪量 (-6.1 kg)、腹部脂肪 (-1.9 kg) 和內臟脂肪 (-1.0 kg)。

Park 等 (2003) 發現，36 週的有氧運動介入顯著降低體重、體脂肪百分比、腰臀圍比 (WHR)；BMI 和淨體重 (LBM) 則沒有顯著改變。何忠峰 (2002) 則發現，施以單一的健走運動或飲食控制 (12 週，每週 3 次，每次 30 分，運動強度為 65~85% HRmax) 均能顯著降低體重和 BMI，但以兩者結合後的效果會更佳。

雖然身體活動似乎與肥胖的預防或治療有關，然而過去的文獻中關於單獨的運動訓練介入在肥胖的預防或治療的效果上，則一直不是很明確。許多研究發現，在短期的減肥處方籤中，如果僅使用運動介入而沒有限制能量攝取，對身體組成並不會造成顯著的效果 (李正美、許秀桃、李寧遠，1992；麥秀英、卓俊辰，1984；鄭景峰、林煉傑、黃憲鐘，2002；Reid 等，1994；Utter, Nieman, Shannonhouse, Butterworth, & Nieman, 1998)。Wing (1999) 也指出，單獨運動訓練能夠降低體重的程度較為有限，大約只有 50

% 的研究支持運動訓練可降低體重的說法。

麥秀英與卓俊辰 (1984) 以 20 名成年婦女為對象，接受每週 3 次，每次約 45 分鐘，運動強度為 85 % HRmax，為期 10 週的有氧舞蹈訓練。結果發現，體重與體脂肪百分比均無顯著的改變。鄭景峰等 (2002) 探討 8 週高、低強度有氧運動訓練及肌力訓練對於體位正常者身體組成的影響。結果也發現，不同運動類型的運動訓練對於各項身體組成要素 (體重、體脂肪百分比、脂肪重、去脂體重、肌肉重和骨質重等) 的影響並不顯著。李正美等 (1992) 則發現，從事 5 週的水中有氧運動訓練，對體重沒有影響，但可以使體脂肪百分比和體圍顯著的減少。

相較於運動單獨介入的不一致效果，許多研究結果發現，透過飲食限制或是結合運動的方式，可以更有效的改善身體組成 (何忠峰，2002；Reid 等, 1994; Utter 等, 1998; Wirth & Kröger, 1995)。陳思遠 (2001) 指出，與單獨飲食控制相比較，同時合併飲食控制與運動訓練會多出 2.2~5.0 公斤的體重下降，與單獨運動訓練比較，則會多出 3.6~6.2 公斤的體重下降。Hinderliter 等 (2002) 也發現，接受 6 個月的運動訓練 (EX 組：3~4 次/週，35 分/次，75~85% HRR) 和體重管理 (MW 組：運動訓練+每週一次的行為改變計畫) 後，EX 組和 MW 組分別降低體重 2.3 公斤及 7.4 公斤。由此可見同時合併飲食控制與運動訓練是目前最有效的減重模式。

Reid 等 (1994) 以 23 名體重過重者 ($BMI \geq 27 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$) 為對象，隨

機分配到運動組 (EG 組: 12 週, $3 \text{ day} \cdot \text{wk}^{-1}$, 以 60~70 % MWC 運動 30 分鐘)、減重組 (WL 組: 能量攝取限制 $4200 \text{ kJ} \cdot \text{day}^{-1}$) 及運動+減重組 (EWL 組)。結果發現, WL 組和 EWL 組之身體組成 (體重、脂肪重和體脂肪百分比) 顯著獲得改善, EG 組則沒有改變。此外, 三組皆能降低冠狀動脈心臟疾病的危險。

Utter 等 (1998) 以 91 名肥胖女性為對象, 隨機分配到飲食組 ($1200 \sim 1300 \text{ kcal} \cdot \text{day}^{-1}$)、運動組 ($78.5 \pm 0.5 \% \text{ HRmax}$, 每週 5 次, 每次 45 分)、運動和飲食組或控制組。結果也發現, (1) 飲食組及運動和飲食組之體重分別減輕 7.8 ± 0.7 公斤和 8.1 ± 0.6 公斤, 運動組和控制組則沒有改變; (2) 飲食組及運動和飲食組的 % BF 和體脂肪流失百分比也較運動組和控制組大; (3) 與控制組比較, 運動組及運動和飲食組之 $\dot{V}O_2\text{max}$ 產生較大的改變, 飲食組則沒有差異。因此, 12 週中等強度的運動訓練可以改善心肺適能, 但是對身體組成則沒有影響。

在國內亦有不少學者利用不同型式的運動訓練配合飲食教育或飲食控制, 研究其對體重控制的效果。陳元和與林正常 (2001) 發現, 針對高中超重女生在施以 8 週的有氧運動訓練並結合飲食控制計畫的介入後, 體重、BMI 和皮脂厚的平均降幅分別為 8.46 %、8.97 % 和 22.92 %。

林瑞興 (2003) 探討 12 週運動訓練及飲食教育計畫對體重過重大學生之影響, 也發現運動訓練配合飲食教育介入後, 體重、BMI、體脂肪百分

比、皮下脂肪橫切面積、內臟及總脂肪橫切面積皆顯著下降。陳麗玉 (2001) 則發現，實施 12 週營養教育、飲食行為改變，及每週至少 3 次，每次 30 ~50 分鐘的運動訓練，體重平均下降 1 公斤，但未達顯著水準；%BF 則顯著下降、而淨體重 (LBM) 亦顯著上升。