

第五章 討論

本章主要目的乃針對前章之統計分析結果，作進一步的分析與討論。全章共分成四個部分，分別為第一節受試者之背景資料探討；第二節至第四節則分別探討耐力運動訓練對身體組成、心肺適能、心臟型態結構和泵血功能的效果。

第一節 受試者之背景資料探討

本研究以 31 名肥胖大學生（體脂肪百分比男性 $>25\%$ ，女性 $>30\%$ ）為對象，並隨機將受試者分配至運動訓練組（女性 10 位，男性 6 位）和控制組（女性 9 位，男性 6 位）。兩組於實驗前之年齡、身高、體重、身體質量指數 (BMI)、體脂肪百分比 (%BF)、安靜心跳率 (HR_{rest})、最大心跳率 (HR_{max})、安靜收縮壓 (SBP)、安靜舒張壓 (DBP)、攝氧峰值 ($\dot{V}O_{2peak}$) 絕對值 ($L \cdot \text{min}^{-1}$) 和相對值 ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 等參數均無顯著差異 ($P > .05$) (表 4-1-1)。

左心室肥厚 (LVH) 是心血管罹病率和死亡率的獨立危險因子 (Harjai, 1999; Levy 等, 1991; Schirmer, Lunde, & Rasmussen, 1999; Tasic 等, 2002)。本研究發現，有 8 位受試者達到 LVH 之標準，LVH 的盛行率為 26%，此

比率與 Hinderliter 等 (2002) 針對 82 名體重過重或肥胖的坐式生活者所調查的結果相當 (30 %)。而根據佛蘭明罕心臟研究 (Framingham Heart Study) 針對健康參與者所作的調查發現，男性和女性 LVH 的盛行率分別為 10.3~16 % 及 8.4~19 % (Lauer 等, 1991; Levy 等, 1988; Schirmer 等, 1999)，本研究受試者的 LVH 盛行率比上述調查結果更高，可能是因為受試者之屬性不同所導致。Levy 等指出，年齡、血壓、肥胖、瓣膜疾病和心肌梗塞與 LVH 有獨立的相關性，LVH 的盛行率也隨著年齡、血壓和肥胖的增加而上升。Lauer 等 (1991) 也發現，肥胖者 LVH 的流行率比體重正常者高。本研究受試者屬於肥胖族群，因此 LVH 盛行率也相對較高。

在心臟型態學方面，許多研究者發現，肥胖者之左心室容積通常較體重正常者大 (Karason 等, 1997; Karason 等, 1998; Ku 等, 1994; Morricone 等, 2002; Mureddu 等, 1996; Pascual 等, 2003)，而心臟對於容積超載的適應則是導致心肌層的質量增加和腔室擴大，但心室壁不變或稍微增加的離心性肥厚型態 (Messerly 等, 1987; Pascual 等, 2003)。本研究也發現，大部分的受試者所呈現的是離心性的左心室肥厚型態 (10 位)，而向心性重塑或向心性肥厚者則有 3 位。因此，本研究檢測的結果應證肥胖者之心臟大部分偏向發展為離心性的肥厚或重塑型態，但也不單純為離心性肥厚，也有可能因為血壓增加引起壓力超載，而造成的心室壁增厚，但心室內徑不變的向心性肥厚 (Tasic 等, 2002)。

第二節 耐力運動訓練對身體組成的效果

身體活動是體重控制的重要方式之一。許多研究指出，規律性的運動訓練可以降低體重、BMI，減去多餘的體脂肪，增加肌肉質量，對人體健康與體能表現具有正面的意義（林瑞興，2003；劉建恆等，1997；Park 等,2003；Ross 等, 2000；Szmedra 等, 1998）。本研究結果也發現，十二週的耐力運動訓練介入能夠有效的降低肥胖大學生之體重（- 4.91 %）、BMI（- 6.09 %）、體脂肪百分比（- 9.38 %）、脂肪重（- 12.96 %）、內臟脂肪重（- 17.5 %）和腰臀圍比值（- 4.55 %）。此一結果說明了，以 70 % HRmax 的運動強度，每週運動 3 次，每次 30 分鐘漸增至 50 分鐘以上之腳踏車運動訓練，是項理想的減重方式。因此，本研究結果證實運動在肥胖的治療上扮演著重要的角色。

然而，過去之文獻中仍有許多研究顯示，單獨的運動訓練介入並無法有效改善身體組成（麥秀英、卓俊辰，1984；鄭景峰等，2002；Reid 等, 1994；Utter 等, 1998）。分析其中原因可能與缺乏控制組（李正美等，1992；麥秀英、卓俊辰，1984）、訓練前體重或體脂肪比率較低（麥秀英、卓俊辰，1984；鄭景峰等，2002），以及運動介入計畫的內容有關（鄭景峰等，2002）。部分研究所使用的運動計畫內容並無法使心肺適能獲得提昇（鄭景峰等，2002），因此運動介入的量可能不足或是運動堅持性（adherence）較差。

臺大醫院復健科醫師陳思遠（2001）指出，身體活動與體重下降速率存

在著劑量與反應的關係，與運動訓練的頻率、持續時間及訓練期間的長短呈正相關。而身體活動介入所造成的體重下降，一般其效果的出現會比較緩慢，因此將其定位為進行長期體重控制的有效策略。此外，Szmedra 等 (1998) 也發現，受試者以 $70\% \dot{V}O_2\max$ 的運動強度接受訓練後， $\dot{V}O_2\max$ 增加 27% ，而體重、BMI 和 $\%BF$ 也達到顯著的下降。Park 等 (2003) 則發現，36 週的有氧運動介入能顯著降低體重、 $\%BF$ 和增加淨體重 (LBM)。因此，在相對短的持續時間、運動劑量不足或受試者先前的水準較低等情形下，運動訓練的介入可能無法明顯改善身體組成。

體內脂肪量是健康體適能的一項有效指標，體內脂肪量過高也是許多疾病的徵兆，它常伴隨著心血管疾病、高血壓、糖尿病、癌症及其它因素所引起的過早死亡，而過度肥胖也增加謀職、大學入學申請、人際關係及良好社會互動的障礙 (Elrick, 1996)。本研究也發現，12 週耐力運動訓練可以顯著降低體脂肪百分比 ($\%BF$)，而目前大部分的研究也支持有氧運動訓練能夠有效的降低體脂肪百分比的論點 (李正美等, 1992; 林瑞興, 2003; 陳元和、林正常, 2001; 劉建恆等, 1997; Park 等, 2003; Szmedra 等, 1998)。因此，規律運動應有助於改善肥胖者的健康狀態。然而，運動訓練對於體重、BMI 的效果則較為分歧，可能是因運動訓練使體內脂肪量下降，但相對的也增加肌肉量之故。

去脂體重 (FFM) 是除了體脂肪以外的所有身體質量，主要成份有水

分、骨骼、肌肉、結締組織與臟器等。當身體去脂體重過低時會降低休息代謝率 (resting metabolic rate, RMR)，促使脂肪的蓄積，肌肉量的減少則會使肌力下降，並可能會影響日常生活功能 (陳思遠，2001)。由於肥胖者在減重過程中，體重的減少同時包括體脂肪與 FFM 的減少。因此，運動的介入是否使肥胖者在減重過程中能維持或減緩 FFM 的流失，就成了研究者關切的問題。而本研究中，肥胖者體重的減少主要是來自體脂肪量的減少，這點可以從運動訓練組的受試者之 %BF 平均降低 9.38%，脂肪重降低 12.96%，但 FFM、肌肉重和總水重沒有顯著減少之結果中獲得證實，因此也符合健康促進的目的。

腹部內脂肪過多或是中廣型肥胖 (central obesity) 近年來也甚受研究人員的注目。科學的證據顯示，脂肪囤積的部位會影響人體罹患疾病的危險程度。腰臀圍比值 (WHR) 的測量可以用來代表腹部內臟脂肪的多寡，並可用來評估罹患疾病的風險。當男性的 WHR 超過 0.95，女性超過 0.80 時，疾病的罹患率便會開始大幅增加。本研究發現，12 週的耐力運動訓練可顯著降低 WHR 和內臟脂肪量 (VAT)，因此可以幫助降低罹患疾病的風險。然而，Ross and Janssen (1999) 的文獻回顧報告顯示，目前仍未有足夠的證據支持或不支持運動介入可影響腹部內脂肪。由於本研究並無法精確的測得 VAT 值。因此，研究者認為，未來的研究有必要利用更先進的科學科技，如電腦斷層檢查法 (computed tomography, CT Scan) 和磁共振造影技

術 (magnetic resonance imaging, MRI)，進一步分析運動介入對內臟脂肪量的影響。

第三節 耐力運動訓練對心肺適能的效果

在適當運動強度不斷地刺激下，心肺適能的改善表現於心血管循環效率、增加心臟容積、增加每跳輸出量、降低安靜心跳率、增進心臟恢復率、提升能量代謝率、組織血液的充沛供應，以及肺換氣等生理功能 (傅浩堅、楊錫讓，2003)。而對一般人而言，最能代表個人體能與健康優劣的指標便是心肺適能，最大攝氧量則是心肺適能的最佳指標 (謝錦城，2000)。許多研究證實，耐力運動可以有效提昇 $\dot{V}O_2\max$ (Dart 等, 1992; Kokkinos 等, 1995; Ross 等, 2000; Sadaniantz 等, 1996; Sapiro & Smith, 1983; Spina 等, 1993; Szmedra 等, 1998; Turner 等, 2000)，而依據耐力運動訓練的質與量， $\dot{V}O_2\max$ 改善的範圍可由 10~30 % 不等 (American College of Sports Medicine, 1998)。本研究也發現，12 週的耐力運動訓練介入後，受試者的心肺適能明顯獲得改善，運動訓練組之受試者不管是絕對或是相對攝氧峰值 ($\dot{V}O_2\text{peak}$) 均呈現顯著增加 (16 % 和 15 %)。反之，控制組之受試者的絕對或是相對攝氧峰值則是明顯的降低。

DeStefano, Capiro, Fahey, Tamborlane, and Goldberg (2000) 之研究指

出，有氧運動介入造成 $\dot{V}O_{2peak}$ 之增加，是脂肪量下降及去脂體重增加的結果。本研究也發現，12 週耐力運動訓練介入後，體脂肪百分比和脂肪量均達到顯著下降的水準，加上肌肉量沒有減少，故造成攝氧量的增加應是相當合理的。事實上，運動訓練早已被證實是增進心肺耐力的不二法門。而在一篇回顧性的文章中 (陳思遠, 2001) 也指出，幾乎目前文獻上所有的隨機分派研究皆證實身體活動介入的確會增進肥胖者的運動心肺耐力，當以單位體重最大攝氧量作為運動心肺耐力的指標時，其單位體重最大攝氧量平均約增加 14%。

安靜心跳率的高低也被用作判定個人體適能好壞的指標之一，而經常從事運動訓練的人其安靜心跳率通常較低。本研究也發現，12 週的耐力運動訓練具有降低安靜心跳率的效果，而在 12 週的實驗介入後也顯示，運動訓練組的安靜心跳率顯著低於控制組的受試者。謝錦城 (2000) 指出，運動訓練對於休息時的心輸出量是沒有改變的，因此安靜心跳率的降低與每跳輸出量的增加有很大的關係。本研究之結果也發現，12 週的運動訓練介入後，心輸出量維持在一定的水準，安靜心跳率降低，也因此導致每跳輸出量顯著增加，最大心跳率則不受運動訓練的影響。

心血管疾病的罹患率和死亡率隨著血壓的上升而呈曲線地 (curvilinearly) 增加 (National High Blood Pressure Education Program Working Group, 1993)。因此，降低安靜血壓值在臨床上具有降低心血管疾

病危險的重要意義 (Park 等, 2003)。而運動訓練降低血壓的效果已經獲得大多數的研究證實 (林瑞興, 2003; 林瑞興、方進隆, 2000; Dart 等, 1992; Hinderliter 等, 2002; Kokkinos 等, 1995; Park 等, 2003; Reid 等, 1994; Sadaniantz 等, 1996; Turner 等, 2000), Hardman (1996) 也指出, 約有 70% 的研究結果支持運動可降低血壓的觀點。Kokkinos (2001) 綜合 21 篇有氧運動介入的研究也發現, 中等強度的有氧運動訓練平均可降低收縮壓 (SBP) 10.5 mmHg, 舒張壓 (DBP) 7.6 mmHg。

本研究則發現, 12 週的耐力運動訓練介入後, 運動訓練組與控制組的血壓值達到顯著差異水準, 運動訓練組的 SBP 降低 14.07 mmHg、DBP 降低 6.62 mmHg, 而控制組的 SBP 和 DBP 則沒有改變, 顯示本研究的介入對肥胖大學生有降低血壓的效果, 而降低的幅度也與先前研究的效果相當。根據隨機取樣控制實驗 (randomized controlled trials, RCTs) 結果發現, SBP 每降低 10~14 mmHg, 以及 DBP 每降低 5~6 mmHg, 中風的機率將隨之減少 2/5, 冠狀心臟疾病減少 1/6, CVD 則減少 1/3 (Alderman 等, 1999)。由此可知, 本研究對於心血管疾病的預防和治療極具成效。

第四節 耐力運動訓練對心臟型態結構和泵血功能的效果

一、心臟型態結構方面

研究顯示，BMI、血壓與心室中膈厚度 (IVST)、相對心室壁厚度 (RWT) 及左心室質量 (LVM) 呈正相關 (Gardin 等, 1995; Kuperstein 等, 2001; Lauer 等, 1991; Peterson 等, 2004; Savage 等, 1990)。因此，減重和降低血壓可能是導致左心室發生重塑的一個重要機制。許多研究顯示，肥胖者通常在降低體重、BMI 及血壓之後，心臟的結構型態也會獲得改善 (Hinderliter 等, 2002; Karason 等, 1997, 1998; MacMahon 等, 1986; Wirth & Kröger, 1995)。

Karason 等 (1997) 即發現，肥胖受試者在大量減重 (- 33 kg) 之後，心臟結構型態指標 (心室後壁厚度、相對心室壁厚度和 LVM) 均能顯著的降低。MacMahon 等 (1986) 也發現，肥胖高血壓患者在減輕 8.3 公斤的體重後，血壓、心室後壁厚度、心室中膈厚度和 LVM 均顯著地降低。Tasić 等 (2002) 則發現，受試者體重降低 5%，LVM 和 LVMI 也顯著降低，然而心室中膈厚度、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) 發現，經過 6 個月的運動介入和/或飲食控制後 (- 2.3 kg~7.4 kg)，受試者之血壓、心室中膈厚度、心室後壁厚度和相對心室壁厚度均顯著降低，LVM 也呈現下降之趨勢 ($P = .08$)。因此，肥胖者在減重過程中，同時也會減低 LVM。

然而，本研究發現，12 週的耐力運動訓練介入，體重、BMI、血壓等參數雖然均顯著降低，但是對心舒末期內徑、心縮末期內徑、心室中膈厚

度、LVM、LVMI 和左心房直徑 (LAD) 並無顯著的影響。因此，本研究的主要假設之一並沒有受到支持。此結果與 Mitchell 等 (2002)、Park 等 (2003)、Reid 等 (1994)、Sadaniantz 等 (1996) 和 Spina 等 (1993) 的研究結果一致，亦即運動訓練對左心室結構型態沒有影響。此結果並不令人意外，因為運動負荷本身對心臟而言即是一項刺激源，長期的運動訓練與左心室大小和質量的增加有關 (Whalley 等, 2004)。因此，於本研究中，受試者減重及降低血壓的量可能不足以使心臟結構型態產生明顯的重塑。

Whalley 等 (2004) 針對 30 名接受過耐力訓練的運動員及 28 名未受過訓練的運動員進行多變量分析後發現，FFM 是預測 LVM 和左心室舒張末期內徑唯一的獨立因子，運動員因為擁有較多的 FFM，所以左心室質量和大小也較大。根據此觀點，本研究中耐力運動訓練的介入並未對受試者的 FFM 造成顯著影響，因此 LVM 和心舒末期內徑 (EDD) 也無產生明顯的變化。相較於運動訓練組，控制組之 FFM 隨著體重之增加而增加，LVM 也增加 13.38 g，但未達顯著差異。

此外，Ehsani, Hagberg, and Hickson (1978) 指出，心舒末期內徑 (EDD) 峰值於持續運動結束後一週才會顯現，而左心室壁峰值則見於運動停止後 3~5 週。Dart 等 (1995) 也發現，在停止運動訓練二週後，左心室腔室內徑 (EDD 和 ESD) 更進一步的增加。本研究並未持續追蹤受試者在降低體重和血壓之後，心臟結構型態的變化情形，因此是否運動訓練所導致的體

重減輕及血壓降低的程度是造成後來心臟結構型態改變的真正原因，這方面則有待更多的研究進一步來確認。

其它如受試族群間的差異、運動劑量及訓練時間的長短也可能是導致文獻結果互異的原因。或許僅在更長的訓練週期、較高的運動強度和能量消耗下，才可能導致左心室產生適應性的改變。例如 Obert 等 (2001) 即發現，每週 3 天，並以高於 80 % HRmax 的運動強度持續運動 1 小時，13 週之後，心舒末期容積 (EDD) 和心縮末期容積 (ESD) 均顯著的增加，心室中膈厚度和相對心室壁厚度則顯著減少，LVM 保持不變。此外，針對優秀運動員所作的研究也發現，長期從事激烈訓練的運動員與心臟型態學的改變有關，包括增加左心室腔的內徑、心室壁厚度和質量等 (Maron, 1986)。本研究所使用的運動強度和介入時間均明顯低於運動員，因此也可能是造成左心室結構型態參數沒有改變的原因之一。

此外，Dart 等 (1992) 指出，曾經受過訓練的選手接受再訓練 (retraining) 後，似乎能對心臟產生更快速的影響。Ehsani 等 (1978) 也發現，超過二個月停止訓練的競技游泳選手，在從事激烈的訓練計畫一週之內，左心室舒張內徑即能顯著的增加。Wieling, Borghols, Hollander, Danner, and Dunning (1991) 則發現，有經驗的槳手 (oarsmen) 在訓練 2 週之後，左心室舒張內徑顯著增加；而沒有經驗的新手則是在 16 週之後才會產生明顯變化。因此，受試者過去是否接受過訓練可能也會影響心臟對運動介入的適應情

形。本研究受試者在參與實驗前均為無規律運動的坐式生活者，引此觀點，或許需要更長的時間，才能使本研究之受試者的左心室結構型態產生明顯的變異。

本研究也發現，經過三個月的實驗處理之後，運動訓練組與控制組之心室後壁厚度和相對心室壁厚度均顯著高於介入前的水準（表 4-5-1），顯示這些改變可能是由於測量的變異性所導致，此結果與 Sadaniantz 等 (1996) 之研究結果類似。Sadaniantz 等指出，在一年的運動訓練後，運動訓練組和控制組的左心室後壁厚度均顯著地增加。

此外，另一個可能是隨著肥胖時間的進展，肥胖者之心臟結構型態仍持續產生重塑的情形。Karason 等 (1997) 也指出，心臟重塑的程度隨著肥胖的嚴重度和持續時間而增加。因此，建議肥胖者應積極的尋求減重，以維持正常的 LVM，避免病理性左心室肥大的情形發生。規律的運動習慣、飲食控制和行為改變是體重控制的三個重要原則，而本研究也證實運動能有效的減輕體重。因此，應可以有效控制肥胖者心室壁厚度維持在正常的範圍。

雖然有部分的研究發現，運動訓練會使心臟型態學產生適應性的改變，如增加心舒末期內徑 (Dart 等, 2002; Obert 等, 2001)、心縮末期內徑 (Obert 等, 2001)、心室後壁厚度 (Sadaniantz 等, 1996; Sapiro & Smith, 1983)、心室中膈厚度 (Sapiro & Smith, 1983) 和 LVM (Humphrie 等, 2002;

Sapiro & Smith, 1983) 等。相對的，也有研究指出，運動訓練可以降低心室中膈厚度、心室後壁厚度、相對心室壁厚度和 LVM (Hinderliter 等, 2002; Kokkinos 等, 1995; Obert 等, 2001; Turner 等, 2000; Wirth & Kröger, 1995)。

張尚宏 (2002) 指出，即使是長期從事激烈運動訓練的運動員，心臟型態學的變化並不會達到病理性心室肥大的標準 (心室後壁厚度 > 12 mm，心室中膈厚度 > 16 mm)，甚至在經過體表面積、體重和淨體重 (LBM) 調整標準化之後，通常會落在正常範圍之內。Maron (1986) 則指出，運動訓練雖然使運動員的左心室結構改變，但在經過標準化後，其實都會落在可接受的正常範圍內。進一步而言，並沒有文獻指出，在訓練過程中發展出原發性的肥厚性心肌病變。雖然本研究之受試者的心臟結構型態沒有因運動的介入而獲得明顯的改善，但整體而言，運動訓練的介入對肥胖者健康狀態的提昇有正面的效果，至少這可以從受試者的身體組成獲得改善、血壓降低、心肺功能和心臟泵血功能提昇獲得證實。因此，從健康促進的觀點，應鼓勵肥胖者儘早養成規律運動的習慣，如此對於罹患慢性疾病危險因子應能有一定程度的影響。

二、心臟泵血功能方面

心臟最主要的功能就是搏出血液，以供給機體新陳代謝之需。機體新陳代謝是否能正常進行，首先取決於單位時間內心臟搏出的血量是否足

夠。因此，心輸出量 (CO) 是衡量心臟功能的基本指標之一 (謝伸裕，1997)。本研究發現，運動訓練的介入並沒有顯著增加心輸出量，相對的反而造成 CO 些微的下降 ($-0.12 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$)，其原因可能是受試者之心跳數明顯下降，而每跳輸出量 (SV) 增加所導致。事實上，這種適應現象對肥胖者而言是有利的。因為肥胖者之容積負荷些微減輕，有助於改善左心室的結構，而安靜心跳率下降、每跳輸出量增加及較強的收縮力 (射血分率增加) 情形下，為受試者提供了一個重要的血流動力學方面的優越性，相對的也提升心臟的泵血效率。

根據法蘭克－史達林心臟機制 (Frank-Starling mechanisms)，心室收縮力會隨著心臟舒張末期容積 (EDV) 的擴大而增加。EDV 是心房肌節受拉長程度的主要決定因子，EDV 的增加導致心肌纖維增長，而以一種類似骨骼肌收縮時的方式來改善收縮。與 Spina 等 (1993) 之研究結果相同，本研究發現，在 12 週耐力運動訓練的介入後，心舒末期容積 (EDV) 僅些微增加，但未達到顯著差異水準。然而，控制組卻出現顯著下降的情形。

心肌收縮能力直接反應心肌本身的功能狀態，因此收縮力的改變具有極其重要的生理和病理意義。利用射血分率 (EF) 可以將收縮性加以量化 (潘震澤，2002)。射血分率是每次心臟博出之血量 (SV) 佔舒張末期心室血量 (EDV) 之百分比，一般正常人在安靜狀態下的射血分率平均值約為 65~67% (楊明杰，1997; 潘震澤，2002)。射血分率越大，表示收縮性也就越

大 (潘震澤, 2002)。本研究發現, 在運動介入前, 肥胖大學生之射血分率 (59.38%) 普遍低於正常值。然而, 在十二週耐力運動訓練的介入後, 運動訓練組顯著的提昇射血分率 (從 59.92 ± 5.11 到 63.16 ± 5.18 %), 並且也顯著高於控制組 (57.95 ± 5.50 %)。

而心室在收縮之後, 並不會完全把血液排空。因此, 如果心肌收縮力更強的話, 可以使心臟每次搏出之血量 (SV) 增加。而本研究也的確發現, 運動訓練後 SV 顯著的增加。由此觀之, 運動訓練的介入確實增加心肌收縮力。而控制 SV 的生理因素有二個, 一個是法蘭克-史達林心臟機制, 與心舒末期容積 (EDV) 有關, 本研究之受試者的 EDV 並沒有顯著增加, 因此可能是由交感神經及循環中腎上腺素所造成的心室收縮性增加所導致。

收縮分率 (FS) 可提供有關心臟病理生理學 (pathophysiology) 初期情況之資訊 (Mitchell 等, 2002), 它也是另一個評估左心室收縮功能的指標。在本研究中, 運動訓練雖然也增加 FS, 但並未達到顯著差異水準。此結果與大部分的研究結果相同 (Dart 等, 1995; Hinderliter 等, 2002; Kokkinos 等, 1995; Maron, 1986; Mitchell 等, 2002; Park 等, 2003; Reid 等, 1994; Sadaniantz 等, 1996; Sapiro & Smith, 1983; Spina 等, 1993; Turner 等, 2000; Wirth & Kröger, 1995)。因此, 收縮分率似乎是一個比較不敏感的指標。

評估左心室舒張功能, 可用許多不同的指標和技術。利用非侵體性的

都卜勒心臟超音波 (Doppler echocardiography) 測量舒張早期峰值充填速度 (E) 及心房收縮期血流通過僧帽瓣之最高速率 (A) 來測舒張功能。是經常被研究者使用的一個指標 (Dart 等, 2002; Obert 等, 2001; Reid 等, 1994; Sadaniantz 等, 1996; Turner 等, 2000)。正常狀態下, E 值約為 0.8 m/s, A 值約為 0.5 m/s, 因此 E/A 比值會顯著大於 1。當舒張功能變差時, 心房舒張充填之最高速率會大於快速填充期之最高速率。

Dart 等 (2002) 指出, 訓練提升舒張功能, 主要是因為舒張早期血流充填增加所導致。本研究也發現, 12 週的耐力運動訓練顯著增加 E 值, 表示左心室快速充填功能提升, 而 A 值則沒有改變, 代表被動充盈功能沒有改變。而 E/A 比率則是判定左心室功能的綜合指標, 正常人維持在 1.6~2.1 之間。本研究發現, 安靜狀態下兩組受試者均在此一正常範圍內, 而運動訓練的介入造成 E 值顯著增加, A 值些微下降, 但未達顯著差異, 因此也導致 E/A 比率的增加。此結果與 Dart 等 (2002) 及 Obert 等 (2001) 之研究結果相同。換言之, 運動訓練的介入可提高心臟的舒張功能。然而, Reid 等 (1994)、Sadaniantz 等 (1996) 和 Turner 等 (2000) 之研究顯示, 運動訓練介入並沒有增加 E/A 比率, 可能與這些研究並沒有造成體重 (Reid 等, 1994; Sadaniantz 等, 1996; Turner 等, 2002)、血壓 (Sadaniantz 等, 1996) 和心跳率 (Turner 等, 2002) 顯著的下降有關, 但這方面則有待更多的研究來證實。