

# 第一章 緒論

## 一、問題背景

每個人都是獨立的個體，出生下來就有差異性存在，不論是智力、體型、心理狀態、性格等，就算是同卵雙生的雙胞胎，二人之間雖然相近但也不會完全一樣，此天生的差異性當然也被認為是造成個體間運動表現能力優劣的要素。影響運動員運動表現的因素有很多，包含體格、心理特質、營養增補、訓練方式等，而要成為一位卓越的運動員是需要特有的環境影響及先天基因作用二者集合而成 (MacArthur & North, 2004)。而至今影響運動表現的相關研究，絕大部分集中於後天的運動訓練或營養增補，長久以來已有許多學者進行研究與探討，但另一方面，先天遺傳基因對運動能力的影響，及先天的基因加上後天運動訓練後的相關性為何，到目前為止仍未被釐清。

1977 年 Åstrand and Rodahl，提出影響運動表現的因素，大致可分為技巧、體型、肌肉適能、肌纖維型態、中樞神經系統 (central nervous system, CNS) 功能、能量產生來源 (有氧及無氧來源)、運動環境及營養補充等。以上這些因素有許多都受先天遺傳影響，因此，一直以來基因遺傳被認為是影響運動表現的重要關鍵因素。針對基因部份，學者們開始投入許多的心力進行研究，經過多年的努力研究，隨著完整的人類基因體組圖譜 (Human Gene Map) 被公佈後，更進一步著手研究人體中基因的實際影響

反應為何 (MacArthur & North, 2004)。

目前的研究結果，仍未能確定影響運動員成績表現的特定基因群為那些，但近年來接續有許多研究發現某些基因的分配頻率與優秀運動員或是體適能的優劣有關。學者們認為不同項目的優秀運動員，在速度、爆發力項目或耐力性項目選手的優越性表現與先天的基因型有關聯性存在，而被研究者認為與優秀運動員及運動成績表現有關聯性的基因多形性為 ACTN3 ( $\alpha$ -actinin-3) 及 ACE (邱麗玲、謝玲玲、顏克典、謝伸裕，2007)，亦是近年來較為廣泛被研究的基因。ACTN3 基因所轉錄、轉譯出的  $\alpha$ -actinin-3 蛋白，分佈在快縮肌纖維中 (Yang 等，2003)，因  $\alpha$ -actinin-3 其特殊位置及功能，Yang 等 (2003) 提出 ACTN3 多形性的不同，可能為影響肌肉功能的因素之一，與運動表現間有關聯存在，並假設因 ACTN3 基因缺失，造成快縮肌纖維中  $\alpha$ -actinin-3 蛋白的缺乏，可能會影響肌肉收縮的速度與力量，所以在優秀爆發力項目的選手出現此 ACTN3 缺乏的頻率較低。因此，ACTN3 被認為可當成運動員篩選的一個參考指標。

心血管的功能往往被認為與耐力性運動表現有關，血管張力素轉化酶 (angiotensin-converting enzyme, ACE) 是將甲型血管張力素 (angiotensin I, Ang I) 分解成乙型血管張力素的關鍵酶，與血壓的調控、左心室功能等有關。近年來的研究指出，ACE 基因型可能與運動訓練誘發左心室的肥厚及增加最大攝氧量或耐力運動有關 (Myerson 等，2001；Williams 等，2000)，

被認為與耐力運動表現有關聯性存在。另外，過氧化體增殖劑活化受體（peroxisome proliferator activated receptors, PPARs）是細胞核內接受器，主要參與脂質和葡萄糖的代謝（謝純岑、楊宜瑱、翁國昌、黃建寧，2008）。其家族成員之一的 PPAR  $\delta$ （peroxisome proliferator -activated receptor  $\delta$ ）是由 PPARD 轉錄出來（Ahmetov, Astratenkova, & Rogozkin, 2007）。PPAR  $\delta$  一般被認為與脂肪酸代謝、發炎反應、巨噬細胞反應及脂質代謝有關。因為與脂肪、葡萄糖代謝功能有關，所以近年來學者們也開始進行 PPARD 與優秀運動表現的關聯研究。

個人的健康體適能及運動體適能為個人運動能力的基礎。個人體適能（physical fitness），係指身體具備某種程度的能力，足以安全且有效地應付日常生活中身體所承受的衝擊和負荷，免於過度疲勞，並有體力享受休閒及娛樂活動的能力（教育部體適能網，2007），包括身體組成、肌肉適能（肌力、肌耐力）、柔軟度、心肺適能四個要素；而另一部份，運動體能（skill-related physical fitness）乃指身體從事和運動有關的體能，又稱為競技體能，它包含了敏捷性、協調性、反應時間、速度、瞬發力、平衡性等六個要素（行政院體育委員會，2009）。二者體適能之間是相輔相成的，健康體能為運動體能的基礎，運動體能是健康體能的延伸，因此，想要有優秀的運動表現，這二種體能基礎皆缺一不可。天生基因的因素是否影響這些體能基礎的好壞，是值得進行探討的。

影響運動表現的特定基因，至今仍未清楚明白，已經開始有許多學者著手進行研究與探討，目前大部份基因的研究皆以優秀運動選手為研究的對象，進行分配頻率上的比較分析，統計方式多採用卡方檢定為主，研究結果也發現在不同運動項目的優秀選手與基因 ACTN3、ACE 與 PPARD 間確實有關聯性存在，擁有不同的對偶基因在爆發力或是耐力的項目分配比率有顯著的差異。目前的研究比較少針對一般非運動員進行探討，在未受過任何訓練的情形下，為何有些人就跑的比較快？跳的比較高？不同個體間，體適能的差異，是否與天生擁有的基因型有關。因此，每個人天生所擁有的 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因型，是否為沒有接受運動訓練介入的個體間運動能力差異的影響因素，是本研究擬進行探討的重點。

## 二、研究目的

本研究的目的是主要在探討：

- (一) 不同性別之未接受運動訓練介入的個體，擁有 ACTN3 的 RR、RX、XX 基因型在運動能力測驗上之差異。
- (二) 不同性別之未接受運動訓練介入的個體，擁有 ACE 的 II、ID、DD 基因型在運動能力測驗上之差異。
- (三) 不同性別之未接受運動訓練介入的個體，擁有 PPARD 的 TT、TC、CC 基因型在運動能力測驗上之差異。

### 三、研究假設

- (一) 不同性別之 ACTN3 的 RR、RX、XX 基因型在運動能力測驗上有所差異。擁有 ACTN3 的 R 對偶基因者，在爆發力、肌力及肌耐力的運動測驗成績比較好；而擁有 ACTN3 的 X 對偶基因者，在耐力性的運動測驗成績比較好。
- (二) 不同性別之 ACE 的 II、ID、DD 基因型在運動能力測驗上有所差異。擁有 ACE 的 D 對偶基因者，在爆發力、肌力及肌耐力的運動測驗成績比較好；而擁有 ACE 的 I 對偶基因者，在耐力性運動測驗成績比較好。
- (三) 不同性別之 PPARD 的 TT、TC、CC 基因型在運動能力測驗上有所差異。擁有 PPARD 的 T 對偶基因者，在爆發力、肌力及肌耐力的運動測驗成績比較好；而擁有 PPARD 的 C 對偶基因者，在耐力性的運動測驗成績比較好。

### 四、名詞操作性定義

#### (一) ACTN3 基因多形性

ACTN3 轉錄出的  $\alpha$ -actinin-3 蛋白存在於肌肉纖維中，為一種與肌動蛋白結合的蛋白 (actin-binding protein)。 $\alpha$ -actinin 蛋白為肌節中 Z 線的主要成分之一，其功能為連結 Z 線與肌動蛋白纖維細絲，主要作用為提供肌原

纖維排列及在肌纖維收縮時的協調，而  $\alpha$ -actinin-3 蛋白主要存在於快縮肌纖維中。進行 ACTN3 基因多形性分析後，基因型可分為 RR、RX、XX 三種，擁有 R 對偶基因者 (RR or RX)，可轉錄、轉譯出此  $\alpha$ -actinin-3 蛋白；而基因型為 XX 者，則會造成此  $\alpha$ -actinin-3 蛋白缺乏。

## (二) ACE 基因多形性

血管張力素轉化酶 (angiotensin-converting enzyme, ACE)，為將甲型血管張力素 (angiotensin I, Ang I) 分解成乙型血管張力素 (angiotensin II, Ang II) 的關鍵酶，與血管功能有關，Ang II 在生理上為刺激醛固酮的分泌，造成動脈血管收縮及刺激心肌細胞的生長。其功能是藉由標的細胞表面的第一類型乙型血管張力素接受器 (Ang II type 1 receptor, AT1) 為訊息傳遞路徑來引起動脈血管收縮及刺激心肌細胞的生長。ACE 的基因型與運動誘發左心室肥大的機制有關，且與攝氧峰值及運動持續間方面亦有關聯。進行 ACE 基因多形性分析後，基因型可分為 II、ID、DD 三種，擁有 D 對偶基因者 (ID or DD)，其體內組織中有較高的血管張力素活性。

## (三) PPARD 基因多形性

由 PPARD 轉錄出的 PPAR  $\delta$ ，與脂肪及醣類代謝有關，在體內脂肪組織及骨骼肌中的慢縮肌纖維內有一樣的活化表現 (Ahmetov, Astratenkova, Rogozkin, 2007)，過氧化體增殖劑活化受體 (peroxisome proliferator activated receptors, PPARs) 基因的調節與代謝症候群有關。當體內有配體 (ligands)

存在時，會分別與PPAR和RXR (retinoid X receptors- $\alpha$ 、 $\delta$ 、 $\gamma$ ) 結合，其後二者結合形成異質性雙聚體 (heterodimer)，活化下游的基因表現。進行PPARD基因多形性分析，基因型可分為 TT、TC、CC 三種，研究發現，在 PPARD的基因型中，擁有C對偶基因者 (TC or CC)，體內轉錄出 PPAR  $\delta$ 的活性高出T對偶基因者 39%，因此，擁有C對偶基因者體內的脂肪分解作用較好。

#### (四) 未接受過運動訓練的一般對象

將研究對象設定為，除每週二節的體育課之外，平時沒有固定運動的習慣，每週參與運動的時間不超過 5 小時者，並在二年內沒有接受任何運動項目訓練的個體。

#### (五) BMI 及體脂肪量

測量受試者身高、體重計算出其 BMI 值。另外，使用可攜式的體重體組成計 (OMRON) 測量受試者的體脂肪量。

#### (六) 肌力、肌耐力、爆發力的運動項目測驗

配合「體適能教材教師手冊」的測驗項目，測驗受試者立定跳遠、60 秒仰臥起坐。另外，加入短距離的 60 m 衝刺跑、30 秒伏地挺身、60 秒伏地挺身、30 秒仰臥起坐、握力及 25 m 游泳等的測驗項目。

肌力測驗項目為 30 秒伏地挺身、30 秒仰臥起坐及握力；肌耐力測驗項目為 60 秒仰臥起坐及 60 秒伏地挺身；爆發力測驗項目為立定跳遠、短距

離的 60 m 衝刺及 25 m 游泳。

### (七) 心肺耐力及有氧適能的耐力運動項目測驗

配合「體適能教材教師手冊」的測驗項目，採用男生 1600 m、女生 800 m 跑走的測量時間為心肺耐力及有氧適能的耐力項目。

## 五、研究限制

本研究以 411 位 16-18 歲，一般未接受過訓練的男、女性為研究範圍，觀察肌力、肌耐力、爆發力與耐力運動表現，與 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性分配的關係，本研究不探討受試者心理與技術層面。由於無法先行得知受試者基因型各組的分配，且加上臺灣地區 ACTN3 577 XX 基因型的分配頻率大約為 20%；ACE DD 基因型的分配頻率大約為 30%；且在 PPARD 的部份未曾有人對臺灣地區居民進行研究，因此所收集基因型的各組人數無法相近，研究結果在其推論上或許有其限制。

## 六、研究的重要性

基因與運動表現的關聯性目前還未確定，目前的研究大部份以不同項目的優秀運動員在分配比率上進行卡方的檢定，本研究想以另一種的研究對象（非優秀選手）及統計方法（ANOVA）對 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性進行研究，探討是否為影響一般個體間運動能力差異的因素之一。



## 第二章 相關文獻探討

本章主要分為四大部份加以敘述：一、基因的簡介；二、ACTN3、ACE 與 PPARG 基因多形性的功能；三、優秀運動表現與 ACTN3、ACE 與 PPARG 基因多形性的關聯性；四、本章結語。

### 一、基因的簡介

#### (一) 基因的構造與功能

基因體為生物體所具有的一切遺傳物質的總和，記載著人體構成與操作的秘密。人類的三萬個基因分布在 22 個體染色體、XY 的性染色體和粒線體 DNA 中，這二十五個體組為人類基因體研究的主要對象（林正焜、洪火樹，2005）。

基因是由 DNA 所構成，基因的 DNA 先轉錄成 RNA，再由 RNA 轉譯成人體所需的蛋白質。DNA 是由去氧核糖、磷酸、含氮鹼基 TCGA 組成，DNA 的鹼基有 4 種，分別為腺嘌呤（adenine, A）、鳥嘌呤（guanine, G）、胞嘧啶（cytosine, C）及胸腺嘧啶（thymine, T），而這些鹼基的排列順序，決定了遺傳的訊息（松澤昭雄，2004）。DNA 為雙股螺旋結構，二股為相對鹼基的固定互補關係，其中與 A 相對的一定是 T，與 C 相對的一定是 G。而遺傳密碼是以三個「字母」所構成的三聯體，此三聯體為構成一個胺基酸的密碼子（codon），透過 RNA 轉譯胺基酸序列後構成蛋白質。基因序列

占染色體總長 25%，其中表現序列 (exon) 為蛋白密碼，占了百分之一點多；而介於表現序列之間的為插入序列 (intron)，占 23.5%，主要功能為調節基因。基因是由表現序列和插入序列所組成，並只有表現序列產生生物存活上不可或缺的蛋白質；另外，基因與基因之間非編碼區占染色體總長的 75%。

在世代的演化中 DNA 產生突變，此突變正是演化的原動力，亦可能是疾病產生的原因。突變的方式有很多種，最常見且不一定會影響基因功能的為「點突變」，而其他可能會造成嚴重的突變包含染色體發生一小段的缺失、反轉、轉位到別的染色體，或插入一段 DNA 等。最常見的突變為核苷酸序列的改變，讓基因變化出許多版本，以功能來區分，有的突變可以增加功能，有的突變則會造成功能的失去，林正焜與洪火樹 (2005) 將點突變分有以下幾種情形與影響：1. 沈默突變 (silent mutation)：一個鹼基改變了，但是定義的胺基酸沒有改變；2. 誤義突變 (missense mutation)：由於一個鹼基突變而造成一個胺基酸改變；3. 終止突變 (nonsense mutation)：因一個鹼基突變，使胺基酸密碼變成終止密碼 (stop codon)，使製造蛋白質的信息終止；4. 移碼突變 (frame-shift mutation)：表現序列中意外增加或減少幾個鹼基，而數目不是三的倍數，造成之後的密碼改變，產生不一樣的胺基酸鏈。

## （二）近年來基因研究

遺傳基因的研究，一直以來都是學者多年來想探討的要點，不論是基因與疾病、癌症、肥胖、健康與適能...等的議題，後來有學者開始對影響運動表現相關的基因感到興趣，並依基因轉錄出的蛋白質功能開始進一步的探討，而近年來人體基因圖譜（Human gene map）已被定位完成，與運動表現及健康體適能可能有關的基因也開始被注意與研究。經過多年的研究後，影響運動習慣、一次運動反應或長期訓練反應、引起運動表現及身體適能的關聯基因（genes）或標誌（marks），已經在染色體上被定位出來（Rankinen 等，2006），供研究者做更進一步的探討。

近年來接續有許多研究，針對運動表現與基因多形性的關聯被發表出來。其中與耐力運動表現相關，被進行研究的候選基因 angiotensin-converting enzyme（ACE），creatine kinase gene（CKM）（Lucia 等，2005），adenosin monophosphate deaminase 1（AMPD1）（Rubio 等，2005），ACTN3（ $\alpha$ -actinin-3）等。與肌力、爆發力運動表現相關，被進行研究的候選基因有 ACE、insulin-like growth factor（IGF1）（Kostek 等，2005），tumor necrosis factor alpha（TNF）（Nicklas 等，2005），ACTN3，myosin light-chain kinase（MYLK）（Clarkson 等，2005），androgen-receptor（AR）（Walsh 等，2005）等，但大部份研究的結果還沒有一致的說法與解釋。

在 2008 年北京奧運，學者們注意到田徑場上牙買加的選手，包辦了四

面男女短跑金牌和男子四百公尺接力金牌，且在女子四百公尺及四百公尺跨欄分別奪下銀牌及金牌，讓所有人為之驚訝，因此對他們致勝的原因感到好奇，研究這些選手的血液中的荷爾蒙含量、紅血球細胞含量都高於一般人的平均值。而英國及西印度的學者收集了超過 200 名牙買加選手進行研究，結果顯示，有 70 % 的人體內擁有 ACTN3 基因（今日新聞奧運專板，2008），這也是基因研究在運動表現上的重大發現。

## 二、ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性的功能

### （一）ACTN3 基因多形性的功能

由 ACTN3 基因轉錄、轉譯出  $\alpha$ -actinin-3 蛋白，是構成肌節中 Z 線的成分之一（Squire, 1997）， $\alpha$ -actinin-3 蛋白存在人體的骨骼肌中，而主要在與無氧、醣解作用有關的 Type II 快縮肌纖維中（Mills 等，2001）。

MacArthur 等（2004）提出幾個可能的假設機制，認為  $\alpha$ -actinin-3 蛋白所在位置對運動表現的重要性，包含：1. 快縮肌纖維收縮時，能提供肌節的穩定。2. 與區分肌肉纖維型態及影響肌肉肥大有關。3. 對離心收縮所造成的肌肉損傷有較好的緩和及恢復能力。4. 與快縮肌纖維內醣酵解作用代謝的酶功能有關，如：D-果糖 1,6-二磷酸。此外  $\alpha$ -actinin-3 蛋白也與肌肉內訊號傳遞或能量代謝的蛋白交互作用，協助這些功能的完成（Druzhenskaya, Ahmetov, Astratenkova, & Rogozkin, 2008）。因此，ACTN3 轉錄、

轉譯的  $\alpha$ -actinin-3，可能為提供肌肉收縮時速度與力量的部份要素（Mills 等，2001；Vincent 等，2007）。

ACTN3 基因的 R577X 基因位於染色體 11q14 的位置上，在演化的過程中，其第 16 表現序列（exon 16），第 577 密碼子產生突變（C→T），所轉譯出的產物由精胺酸（577R）變成終止密碼（577X）（North 等，1999；Mill 等，2001），因此，當 ACTN3 577XX 基因同質性 16 表現序列均變異時，無法轉譯出  $\alpha$ -actinin3 蛋白（North 等，1999），但並未發現與已知的人類疾病有關聯（North 等，1999；Suminaga, Matsuo, Takeshima, Nakamura, & Wada, 2000）。不同的人種在演化的過程有所差異，發現不同族群在 577XX 基因型的分佈頻率差異很大，亞洲人約為 25%，歐洲人約是 18%，非洲中部的黑人班圖部落則低於 1%（Mills 等，2001），而在臺灣地區人口分佈大約為 20%（邱麗玲、謝玲玲、顏克典、謝伸裕，2007）。

## （二）ACE 基因多形性的功能

腎素血管緊縮素系統（rennin-angiotensin system, RAS）是與左心室的功能、體內調控血流動力、體液及電解質平衡有關的重要系統，而血管張力素轉化酶（angiotensin-converting enzyme, ACE）是 RAS 系統功能中重要的一環。ACE 在此系統中的功能主要為促進乙型血管張力素（angiotensin II, Ang II）的產生及血管擴張劑激素（vasodilator kinins）的分解（Coates, 2003），Ang II 是造成全身血管收縮、促使血壓上升的重要物質，被證實與

體內新陳代謝 (Brink, Wellen, & Delafontaine, 1996) 及骨骼肌

(Gordon, Davis, Carlson, & Booth, 2001); 以及左心室心肌細胞 (Myerson 等, 2001) 經訓練後誘發肥大的機制有關。

ACE 基因位於染色體 17q23 的位置上, 其基因型分別為 II、ID、DD。在 16 插入序列中, I 對偶基因 (I allele) 多了 287 對鹼基, 稱為嵌入型 (insertion); 而較短的為 D 對偶基因 (D allele), 稱為刪除型 (deletion)。而擁有 D 對偶基因者, 體內的血清與組織有較高的血管張力素轉化酶活性 (Rigat 等, 1990), 導致體內的 Ang II 及醛固酮量 (aldosterone) 比擁有 I 對偶基因者較多 (Baudin, 2002)。研究指出不同種族 ACE 基因型比率存在著差異性, 非裔的 ACE 基因型比率為 DD (42%) (Chuang 等, 2002); 林瑞興與吳銘庭 (2006) 指出, 日本人及中國人 DD 型的比率為 14%, 而台灣人的比率為 II (49%)、ID (42%)、DD (9%)。

### (三) PPAR $\delta$ 基因多形性的功能

過氧化體增殖劑活化受體 (peroxisome proliferator activated receptors, PPARs) 為細胞核內接受器, 主要參與脂質和葡萄糖的代謝 (Issemar & Green, 1990)。目前 PPARs 有三種次型家族, 分別為由 PPAR $\alpha$  轉錄、轉譯的 PPAR  $\alpha$ , 調控參與脂肪酸吸收、氧化, 發炎反應與血管功能; 由 PPAR $\gamma$  轉錄、轉譯的 PPAR  $\gamma$ , 調節脂肪酸吸收、儲存, 發炎反應和葡萄糖代謝; 及由 PPAR $\delta$  轉錄、轉譯 PPAR  $\delta$ , 為參與脂肪酸代謝, 發炎反應及巨噬細胞

內脂質代謝（謝純岑、楊宜瑱、翁國昌、黃建寧，2008）。調控的過程中，PPARs 需先與配體（ligands）（如前列腺素、脂肪酸等）刺激結合，PPARs 再進一步與 RXR（retinoid X receptors）形成異質性雙聚體（heterodimer），並與 DNA 結合，順利活化基因轉錄（謝文亮、蕭博文、吳福森，2008）。

PPARD 基因位於第 6 染色體上，其第 4 表現序列（exon 4）產生單核苷酸變異（+294 T/C），突變後的 C 對偶基因比 T 對偶基因高出 39% 的轉錄活性（Ahmetov, Astratenkova, & Rogozkin, 2007），因此擁有 C 對偶基因者，其肌肉細胞的葡萄糖攝取較高，且體內的高密度脂蛋白（high density lipoprotein, HDL）程度較高及身體質量指數（body mass index, BMI）較低（Skogsberg 等，2003）。學者認為，C 對偶基因能提升 PPARD 轉錄的活性，能提升體內脂肪分解並減少肥胖的風險。

### 三、運動表現與 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性的關聯性

#### （一）運動表現與 ACTN3 基因多形性的研究

學者們在發現 ACTN3 基因多形性其所在位置的重要性及可能的機制後，許多研究者開始對 ACTN3 與運動表現進行研究，表 2-1 為優秀運動員與 ACTN3 基因關聯研究的整理。Yang 等（2003）提出 ACTN3 多形性的不同，與運動表現有關聯的假設後，收集澳洲國家代表隊選手，包含衝刺爆發型選手 107 位、耐力型選手 194 位，及 436 位非運動員的對照組進行分

析。發現不論是男性或女性的爆發型選手，其 R 對偶基因比率均顯著高於對照組，而其中女性奧運選手完全沒有 XX 基因型；此外，也有許多研究學者一樣收集優秀選手進行分析，MacArthur, Yang, Gulbin, and North

(2002) 收集有優秀表現的高加索人，包含短距離衝刺選手 83 位、耐力型選手 183 位，與沒有運動的對照組 152 位，進行 ACTN3 分析，發現在短距離衝刺選手中，XX 基因型出現的頻率較少。

邱麗玲、謝玲玲、顏克典與謝仲裕 (2007) 也收集臺灣曾參加亞運級以上的優秀運動員，分為爆發型個人項目 125 位、團體項目選手 133 位及對照組 625 位，發現在女性個人項目優秀爆發型運動員的 XX 基因型分配頻率明顯低於對照組，但在男性運動員未發現此現象。綜合這些研究結果顯示，在爆發型運動員中，出現 XX 基因型分配頻率較低。

在優秀運動選手身上發現不同運動項目選手在 ACTN3 基因分配頻率上的差異後，學者認為此 ACTN3 基因與肌肉爆發力有關，或許可部份解釋存在於個體間肌肉爆發力差異 (Yang 等, 2003)。近年開始有許多研究，針對個體在接受肌力或爆發力訓練前的基礎值及訓練後進步幅度上的差異，是否與 ACTN3 基因型的不同有關聯進行研究，表 2-2 為整理訓練前後差異性的研究。Clarkson 等 (2005) 提出假設，認為肌力及爆發力的測驗項目上，擁有 XX 者在此測驗的基礎值會比有 R 對偶基因者還低，且對於接受肌力及爆發力訓練後的進步幅度也會比有 R 對偶基因者還差。因此，找



尋 18-40 歲的男性 247 位及女性 355 位為對象，測驗其未訓練前的肌力基礎值差異，及接受 12 週屈肘肌訓練後的進步幅度，探討其與 ACTN3 基因型之關聯；發現在訓練前女性 XX 基因型有比較低屈肘肌最大肌力，但在經過訓練後進步幅度卻較大，此結果與原本的假設有所差異。研究者認為訓練後擁有 R 對偶基因者進步幅度較少，可能因原本基礎值較高，及對訓練所造成的肌肉損傷程度比 XX 型者低，產生的肌肉適應較少。Delmonico 等 (2007)，找尋 50-80 歲男、女性共 157 名，比較未訓練前及進行 10 週，3 天/週，4-5 組/次的單腳膝伸肌訓練後，探討其與 ACTN3 基因型之關聯，發現訓練前在女生基礎最大爆發力，XX 明顯高於 R 對偶基因者。在訓練後，在男女性擁有 R 對偶基因者有較大的最大爆發力反應。而 Moran 等(2007)，收集 11-18 歲青少年 992 位，進行一次的爆發力/肌力與耐力的測驗，探討其與 ACTN3 基因型的多型性關聯性，發現在男生 40 m 衝刺項目達到顯著，RR 與 RX 衝刺時間明顯少於 XX 基因型。但此研究，收集的對象中包含有運動習慣及沒有運動習慣的對象，且年齡分佈在 11-18 歲，而青春期的成長發育是從 10-12 歲開始持續到 16-17 歲，因此，年齡、成熟因素及運動習慣的不同，可能影響分析上的結果。

對於測量肌力的基礎值與訓練後的反應，各研究還沒有一致的結果，可能因訓練的方式種類與收集對象的年齡差異有關。另外，爆發力的表現不是單只有透過力量大小來呈現，而是與速度有關聯，因此，速度的表現

也是考量的要素之一。但以上的研究還是可觀察出有 R 對偶基因或許對爆發力及肌肉的表現較 XX 基因型為佳。

表 2-1 優秀運動員與 ACTN3 基因的關聯

研究者	對象	運動項目	研究結果
MacArthur 等， 2002	優秀運動表現的高加索人	短距離衝刺選手 83 位 耐力型選手 183 位 沒運動對照組 152 位	短距離衝刺選手 XX 基因型出現的頻率較少
Yang 等， 2003	澳洲國家代表隊選手	爆發型選手 107 位 耐力型選手 194 位 非運動員對照組 436 位	其 R 對偶基因比率均顯著高於對照組。女性奧運選手完全沒有 XX 基因型。
邱麗玲等， 2007	台灣亞運級以上的優秀運動員	爆發型個人項目 125 位 團體項目選手 133 位 對照組 625 位	女性個人項目優秀爆發型運動員的 XX 基因型分配頻率低於對照組。
Druzhevskayz 等， 2008	優秀俄國的地區及國際賽選手	男性爆發型選手 363 位 女性爆發型選手 123 位 對照組 1197 位	爆發型運動員的 XX 基因型分配頻率明顯低於對照組。

表 2-2 訓練前後差異性的研究

研究者	對象	研究設計	研究結果
Clarkson 等， 2005	18-40 歲 男性 247 位 女性 355 位	未訓練前肌力與接受共 12 週，每週二次的屈肘肌訓練；ACTN3 基因型之關聯	女性 XX 基因型有比較低的屈肘肌最大肌力，在經過訓練後進步弧度卻較大。
Delmonico 等， 2007	50-80 歲 男性 71 位 女性 86 位	進行 10 週的單腳膝伸肌訓練，3 天/週，4-5 組/次	訓練前女生基礎最大爆發力，XX 明顯高於 R 對偶基因者。在訓練後，男性 R 對偶基因者有較大的最大爆發力反應。
Moran 等， 2007	11-18 歲青少年 992 位	只進行一次的爆發力/肌力與耐力的測驗	只有在男生 40m 衝刺項目達到顯著，RR 與 RX 衝刺時間明顯少於 XX 基因型。

## (二) 運動表現與 ACE 基因多形性的研究

心血管的功能與耐力運動表現有關，而血管張力素轉化酶(angiotensin-converting enzyme, ACE) 與血壓的調控及左心室的功能有關，因此，ACE 基因多形性與運動表現之間的關聯性，為許多學者多年來研究的重點，表 2-3 為優秀運動員與 ACE 基因關聯研究的整理。許多研究結果發現，在優秀運動員中擁有 ACE 基因的 I 對偶基因者，耐力運動表現較佳。

Gayagay 等 (1998)，找尋 61 位耐力型的澳洲優秀划船選手與 118 位控制組進行比較，發現優秀划船選手 II 基因型者較多。Myerson 等 (1999) 也找尋 91 位英國優秀的跑者，項目包含從 100 公尺到超極馬拉松的選手，與 1906 位對照組進行比較，發現距離大於 5000 公尺，隨著距離越長，越需要耐力的項目，其 I 對偶基因 (I allele) 的出現頻率越高。此後陸續有許多學者在其他耐力項目的優秀選手發現此現象；張鵬遠、毛彥明與徐台閣 (2007)，收集 40 位台灣優秀跆拳道選手與 183 名對照組進行探討，在女性優秀跆拳道選手與對照組相比較，有較多 I 對偶基因。

不同於耐力性運動，Wood 等 (2001)，收集 120 位游泳選手與控制組進行比較，發現在短距離的選手身上，D 對偶基因 (D allele) 出現頻率較高。而 Nazarov 等 (2001) 也找尋 217 位優秀俄國選手與 449 位控制組進行比較，亦發現在短距離爆發力的選手，其 D 對偶基因出現頻率較高。因此學者們認為在優秀肌力型選手，擁有 D 對偶基因者較多；而在優秀耐力型

選手，擁有 I 對偶基因者較多。

不同的 ACE 基因型對於運動介入的進步幅度，是學者們在研究優秀運動選手後，另一個深入探討的重點。Montgomery 等 (1998)，找尋 123 位高加索人進行 10 週的二頭肌肌耐力訓練，發現訓練後擁有 II 基因型者成績進步較好，為 DD 基因型者的 11 倍。Cam, Colakoglu, Colakoglu, Sekuri, and Berdeli (2007)，找尋 55 位女性運動員進行 6 週的跑步訓練，其訓練強度分為 70 % 及 90 % 心跳率，而在屬於中長距離的 70 % 強度訓練中，發現擁有 I 對偶基因者，進步較多。而在短距離高強度的 90 % 訓練下，則是擁有 D 對偶基因者，進步較大。因此學者們認為擁有 I 對偶基因者，對於接受耐力訓練的介入，進步情形較好；而擁有 D 對偶基因者，在高強度短距離訓練的介入後，進步的幅度較高。

表 2-3 優秀運動員與 ACE 基因的關聯

研究者	對象	運動項目	研究結果
Gayagay 等，1998	澳洲划船優秀運動員	耐力型划船選手 61 位 對照組 118 位	發現在優秀划船選手 II 基因型者較多。
Myerson 等，1999	優秀英國長跑選手	從 100 公尺到超極馬拉松的選手 91 位 對照組 1906 位	發現距離大於 500 公尺，且隨著跑的距離越長，I 對偶基因的出現頻率越高。
張鵬遠等，2007	台灣優秀跆拳道選手	優秀跆拳道選手 40 位 對照組 183 位	女性優秀跆拳道選手與對照組比較，I 對偶基因的出現頻率越高。
Wood 等，2001	歐洲優秀游泳選手	優秀游泳選手 120 位 對照組 1248 位	發現在短距離選手，D 對偶基因出現頻率較高。
Nazarov 等，2001	優秀俄國選手	優秀游泳、滑雪、鐵人三項及田徑選手 217 位 對照組 449 位	短距離選手(運動時間<1min)，D 對偶基因的出現頻率越高。

### (三) 運動表現與 PPARD 基因多形性的研究

PPARs 過氧化體增殖劑活化受體在西元 1990 年首度被發現，目前正是學者們探討的熱門議題。學者們 PPARs 與肥胖症或代謝症候群有關，主要因為參與脂質和葡萄糖的代謝，近年來也被認為或許也是影響優秀運動表現的候選基因。Ahmetov, Astratenkova, and Rogozkin (2007)，找尋 1256 位俄國優秀運動選手，依其運動強度、能量供給與運動特性等，分為七個組別，另外也找尋 610 位控制組進行比較，發現耐力項目的選手，帶有 C 對偶基因 (C allele) 的分配頻率較高。認為擁有 C 對偶基因者，體內脂肪分解及肌肉中葡萄糖的攝取較高，因此，有利於耐力項目運動的能量提供。

## 四、本章結語

綜合以上要點，發現基因的因素，與優秀運動員及個體在接受阻力、爆發力、耐力訓練後進步的程度差異有關聯性存在。但現今對於運動表現與 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因研究裡，針對一般非運動員進行研究的部份較少。因此，探討沒有接受訓練的一般對象在運動表現間差異性，其身體組成、肌力、肌耐力、爆發力及心肺耐力相關的表現能力與本身具有的 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因型是否有關聯性存在為值得研究的議題。

### 第三章 研究方法與研究步驟

#### 一、受試者

本研究受試者為 411 名 16-18 歲，坐式生活沒有運動習慣的健康男性及女性。在實驗開始前，每位受試者需先閱讀受試者需知及填寫受試者同意書（附錄一）及實驗相關調查表，瞭解每位受試者的日常活動、飲食習慣及運動習慣，最後完成健康情況調查表，確認受試者沒有重大疾病即可進行運動測驗。

#### 二、實驗設計

探討一般未接受訓練的個體運動表現能力，與 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因多形性的關聯性，研究分析個體基因型不同，是否為影響未接受運動訓練介入的受試者在運動表現差異的因素之一，以下為實驗的構想圖：

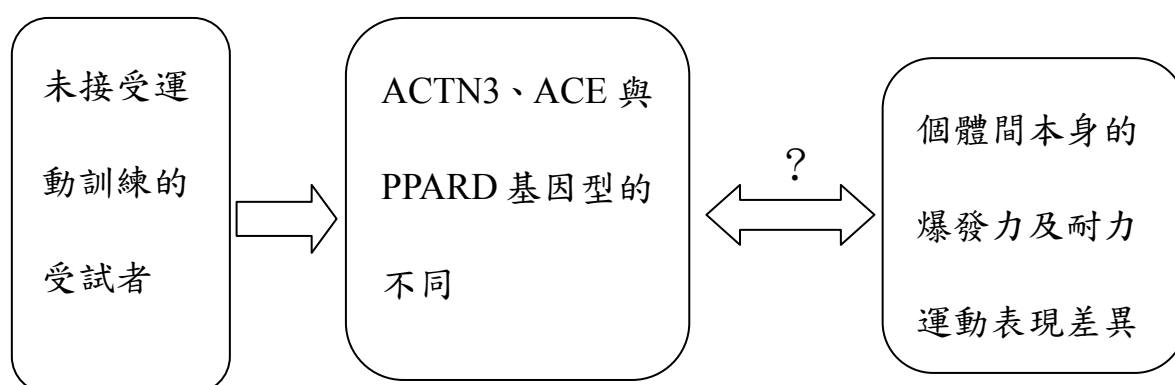


圖 3-1 實驗設計

### 三、實驗的方法與步驟

本研究流程與步驟如下：

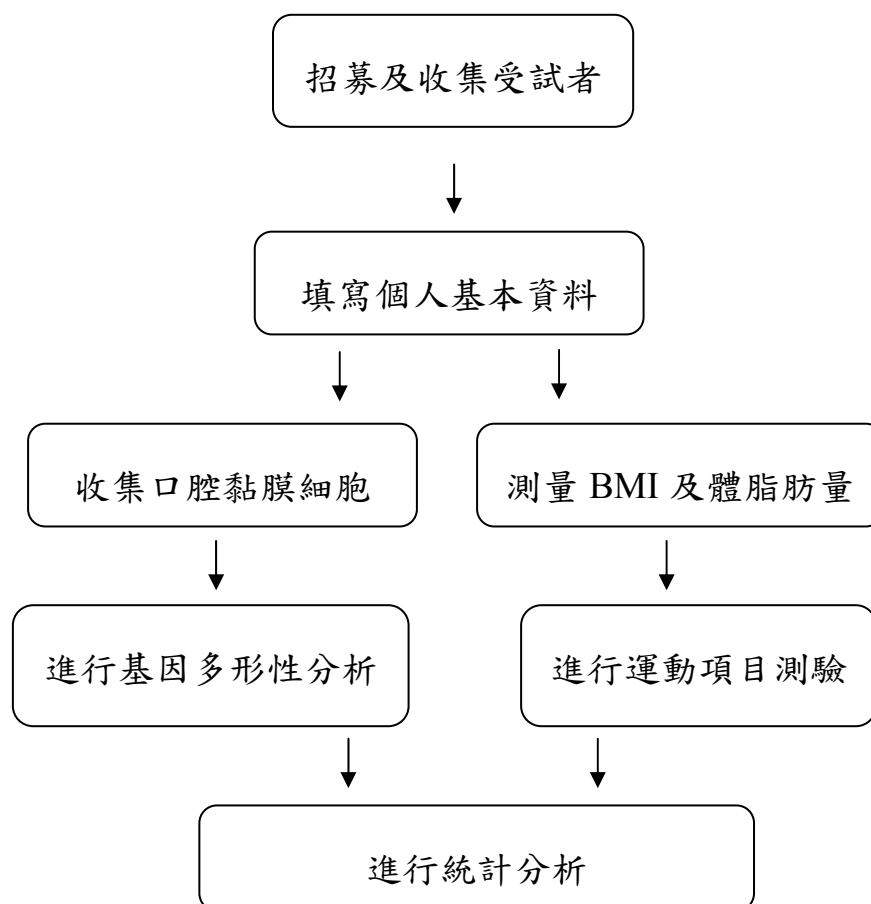


圖 3-2 實驗流程圖

本研究首先測量個體間身體組成，先瞭解個體間身體組成的差異程度，其後進行肌力、肌耐力、爆發力及耐力運動項目的測量，並收集受試者口腔黏膜細胞，進行 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性分析後，再與運動方面的表現及身體組成進行分析，實驗方法描述如下：

### （一）口腔黏膜細胞的收集

測驗前受試者需填寫個人資料及實驗相關調查表，之後進行口腔黏膜細胞的收集。在收集口腔黏膜細胞前，受試者禁食任何食物，並且需先刷牙漱口，防止收集到非受試者本身的 DNA。

### （二）受試者身體組成測量

實驗一開始先測量每位受試者的身高、體重及 BMI 值，另外，使用可攜式的體重體組成計（OMRON）量測受試者的體脂肪量。

### （三）肌力、肌耐力、爆發力的運動項目測驗

一半的受試者以隨機分配的方式先接受肌力、肌耐力、爆發力運動測驗，進行的測驗項目有：60 m 衝刺跑、立定跳遠、30 秒伏地挺身、60 秒伏地挺身、30 秒仰臥起坐、60 秒仰臥起坐、握力及 25 m 游泳的測驗。參與肌力、肌耐力、爆發力項目測驗的受試者也以隨機分派的方式進行以上各項目的測量。

以口頭的方式鼓勵受試者在測量中盡自己最大的努力來進行，每位受試者進行一次的 60 m 衝刺及 25 m 游泳測驗，測量受試者的秒數。各進行一次的 30 秒伏地挺身、60 秒伏地挺身、30 秒仰臥起坐、60 秒仰臥起坐，測量受試者的試做次數，伏地挺身女生採膝蓋著地的方式量測。立定跳遠及握力測驗為每人測量二次，取其比較好的成績，握力測驗採左右手握力成績的平均值為代表。



#### (四) 心肺耐力及有氧適能的運動項目測驗

一半的受試者以隨機分配的方式先接受心肺耐力運動項目的量測，本研究以男生 1600 m、女生 800 m 跑走為耐力項目的測驗，每位受試者盡自己最大努力完成測量，記錄受試者 1600 m 及 800 m 跑走的時間。

二種不同運動項目之間，相隔三至四天的時間，再接受另一個項目的量測。

### 四、ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性分析

本研究以口腔黏膜細胞來進行分析，在口腔內壁取下一些黏膜細胞，做為檢測之用，為非侵入式，一般受試者比較能接受。收集後先進行 DNA 萃取，ACTN3、ACE 與 PPARD 基因型的分析是採 PCR-RFLP 與電泳的方法來判斷。

#### (一) DNA 萃取

本研究使用傳統 Phenol/chloroform/isoamylalcohol 方法進行 DNA 萃取

(邱麗玲、謝玲玲、顏克典、謝伸裕，2007)：

1. 將自口腔黏膜取下的細胞，加入 20  $\mu$ l 的 K 蛋白酶 (Proteinase K) 完全水解。
2. 之後加入各 500  $\mu$ l 的 Phenol/chloroform/isoamylalcohol 混合溶液將 DNA 萃取出來。

3. 加入 1000  $\mu\text{l}$  的 99.5%酒精沉澱 DNA，放入 $-20^{\circ}\text{C}$  中冰箱 12 小時，離心後移除 99.5 %的酒精，再加入 1000  $\mu\text{l}$  的 75 %酒精放入。
4. 之後將 75 %酒精移除，DNA 離心烘乾後加入適量的 TE buffer 約 15  $\mu\text{l}$ ，放置於 $-4^{\circ}\text{C}$  的冰箱中保存。

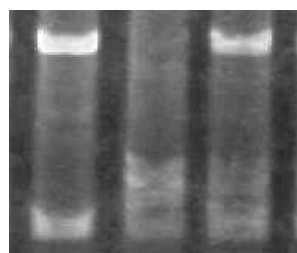
## (二) ACTN3 基因多形性分析

取出處理完保存於  $-4^{\circ}\text{C}$  的檢體，採用 Mill 等(2001)所使用

PCR-RFLP 的方式，正向引子 (forward primer) 序列為 5'-CTG TTG CCT GTG GTA ACT GGG-3'，和反向引子 (reverse primer) 5'-TGG TCA CAG TAT GCA GGA GGG-3' (附錄二)。

1. 取出 DNA 0.1  $\mu\text{l}$ 、10 X buffer 2.5  $\mu\text{l}$ 、Taq 0.2  $\mu\text{l}$ 、dNTP 2  $\mu\text{l}$ 、primer-a (50 ng) 0.025  $\mu\text{l}$ 、primer-b (50 ng) 0.025  $\mu\text{l}$ 、 $\text{dH}_2\text{O}$  20.15  $\mu\text{l}$ ，總體積為 25  $\mu\text{l}$ ，來進行 PCR 反應。
2. PCR 的反應步驟為  $95^{\circ}\text{C}$  的 1 分鐘變性、 $60^{\circ}\text{C}$  的 30 秒黏合，及  $72^{\circ}\text{C}$  的 40 秒展延，重複 35 個循環。
3. 將 PCR 所得的產物加入 Dde I 限制酶放入  $60^{\circ}\text{C}$  的水浴槽內，反應 16 小時。
4. 以 8 % 聚丙烯醯胺膠進行電泳分析，並使用溴化乙錠染色後，使用 UV 照相，分析其 ACTN3 基因型。577 RR 型的基因呈現 205 及 85 bp 二個片段，577 RX 的基因呈現 205、108、97 及 85 bp 四個片段，而

577 XX 的基因呈現 108、97 及 85 bp 三片段（圖 3-3）。



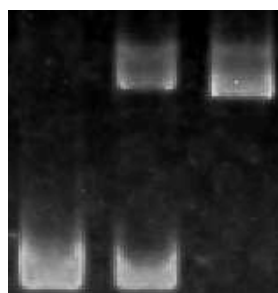
RR 型 XX 型 RX 型

圖 3-3 ACTN3 基因型

### （三）ACE 基因多形性分析

取出處理完保存於  $-4^{\circ}\text{C}$  的檢體，採用 Alvarez 等（1998）所使用的方式，正向引子序列為 5'-CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT-3'，反向引子 5'-GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGAT -3'（附錄二）。

1. 取出 DNA 0.1  $\mu\text{l}$ 、10 X buffer 2.5  $\mu\text{l}$ 、Taq 0.2  $\mu\text{l}$ 、dNTP 2  $\mu\text{l}$ 、primer-a 0.05  $\mu\text{l}$ 、primer-b 0.05  $\mu\text{l}$ 、 $\text{dH}_2\text{O}$  20.1  $\mu\text{l}$ ，總體積約為 25  $\mu\text{l}$ ，來進行 PCR 反應。
2. PCR 的反應步驟為  $95^{\circ}\text{C}$  的 1 分鐘變性、 $58^{\circ}\text{C}$  的 30 秒黏合，及  $72^{\circ}\text{C}$  的 40 秒展延，重複 30 個循環。
3. 以 6% 聚丙烯醯胺膠進行電泳分析，並使用溴化乙錠染色後，使用 UV 照相，分析其 ACE 基因型。ACE II 的基因型呈現 490 bp 一個片段，ACE ID 的基因型呈現 490 bp 及 190 bp 二個片段，而 ACE DD 的基因型呈現 190 bp 一個片段（圖 3-4）。



DD 型 ID 型 II 型

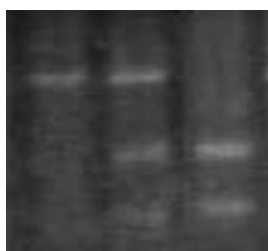
圖 3-4 ACE 基因型

#### (四) PPARD 基因多形性分析

取出處理完保存於  $-4^{\circ}\text{C}$  的檢體，採用 Ahmetov, Astratenkova, and Rogozkin (2007) 所使用 PCR-RFLP 的方式，正向引子序列為 5'-CAT GGT ATA GCA CTG CAG GAA-3'，和反向引子 5'-CTT CCT CCT GTG GCT GCTC -3' (附錄三)。

1. 取出 DNA  $0.1\ \mu\text{l}$ 、Bioman buffer  $2.5\ \mu\text{l}$ 、Taq  $0.2\ \mu\text{l}$ 、dNTP  $2\ \mu\text{l}$ 、primer-a  $0.01\ \mu\text{l}$ 、primer-b  $0.01\ \mu\text{l}$ 、 $\text{dH}_2\text{O}$   $20.18\ \mu\text{l}$ ，總體積為  $25\ \mu\text{l}$ ，來進行 PCR 反應。
2. PCR 的反應步驟為  $95^{\circ}\text{C}$  的 1 分鐘變性、 $60^{\circ}\text{C}$  的 30 秒黏合，及  $72^{\circ}\text{C}$  的 40 秒展延，重複 35 個循環。
3. 將 PCR 所得的產物加入 Bsc4I 限制酶放入  $55^{\circ}\text{C}$  的水浴槽內，反應 16 小時。
4. 以 3% 洋菜凝膠進行電泳分析，並使用溴化乙錠染色後，使用 UV 照相，分析其 PPARD 基因型。PPARD TT 型的基因呈現 269 bp 一個片段，PPARD TC 的基因呈現 269 bp、167 bp、102 bp 三個片段，而 PPARD CC

的基因呈現 167 bp 及 102 bp 二片段(圖 3-5)。



TT 型 TC 型 CC 型

圖 3-5 PPARD 基因型

## 五、統計分析

資料收集後，以 SPSS 套裝軟體系統進行各項資料統計分析。對受試者所測量的不同運動表現測驗，進行皮爾森積差相關統計考驗，設  $\alpha = .05$  為顯著水準。另外，進行單因子設計變異數分析 (one-way ANOVA)，考驗不同基因型在爆發力運動及耐力運動表現上差異，設  $\alpha = .05$  為顯著水準。各組所測量之數據皆以平均值  $\pm$  標準差表示，男性及女性分開進行比較。

## 第四章 結果

本章節將所收集的資料整理後，將結果編製成圖表呈現。分成以下部份加以說明，分別為：一、受試者基本資料及運動測驗的數值；二、ACTN3、ACE 及 PPARD 基因多形性的分配；三、不同運動測驗之間的相關性；四、ACTN3、ACE 及 PPARD 基因多形性與身體質量及運動表現的關聯。

### 一、受試者基本資料及運動測驗的數值

#### (一) 受試者基本資料

本研究共招募 411 位年齡在 16-18 歲的受試者，男生 241 位，女生 171 位。填寫受試者同意書與個人資料後，測量受試者的身高、體重、BMI 及體脂肪量，將所得資料統整如下（表 4-1），以平均數與標準差表示。

表 4-1 男生、女生身體組成基本資料

	男生（個數=241）		女生（個數=170）		總數（個數=411）	
	平均數	標準差	平均數	標準差	平均數	標準差
身高 (cm)	172.96	5.74	160.42	5.61	167.77	8.40
體重 (kg)	67.80	13.27	55.61	9.66	62.75	13.33
BMI	22.66	4.21	21.56	3.26	22.20	3.88
體脂肪量	17.23	6.55	30.12	4.19	22.45	8.53

## (二)運動測驗的數值

測量受試者的肌力、肌耐力、爆發力及心肺耐力運動表現的成績後，將資料以描述統計統整如下(表 4-2)。

表 4-2 受試者運動測驗資料

測驗項目	男生 (個數=241)			女生 (個數=170)			總數 (個數=411)		
	個數	平均數	標準差	個數	平均數	標準差	個數	平均數	標準差
60 m 衝刺 (秒)	237	9.49	0.68	162	11.84	1.38	399	10.45	1.54
握力 (kg)	240	38.41	6.46	170	24.16	4.50	410	32.50	9.07
立定跳遠 (cm)	240	201.37	26.71	170	144.26	22.28	410	177.69	37.63
30 秒仰臥起坐	237	22.24	4.78	169	17.70	4.30	406	20.35	5.10
60 秒仰臥起坐	237	39.18	8.69	169	31.75	8.63	406	36.09	9.40
30 秒伏地挺身	234	22.84	9.05	169	18.83	5.99	403	21.16	8.15
60 秒伏地挺身	234	31.01	12.69	169	29.85	9.35	403	30.53	11.41
1600 m (男)	236	514.55	68.71	—	—	—	236	514.55	68.71
800 m (女)	—	—	—	167	285.39	37.05	167	285.39	37.05
25 m 游泳 (秒)	166	25.61	6.35	91	34.45	11.04	257	28.74	9.32

## 二、ACTN3、ACE 及 PPARD 基因多形性的分配

收集受試者的口腔黏膜細胞後，進行受試者 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因型的分析，瞭解基因分配的頻率為何，ACTN3、ACE 及 PPARD 基因型分配頻率整理如下(表 4-3)。全體受試者 ACTN3 基因的 R 對偶基因頻率為 53.2%，RR、RX、XX 基因型之分配頻率分別為 26.7%、52.9%、20.3%；受試者 ACE 多形性之 I 對偶基因頻率為 68.5%，ACE 基因型 II、ID、DD 的分配頻率分別為 46.2%、44.5%、9.2%；受試者 PPARD 多形性之 T 對偶基因頻率為 60.8%，PPARD 基因型 TT、TC、CC 的分配頻率分

別為 37.7%、46.2%、16.1 %。依全體受試者、男生及女生來比較，三者在各基因型的分配頻率上沒有差異性。

表 4-3 受試者 ACTN3 R/X、ACE I/D 及 PPARD T/C 基因分配頻率

組別	ACTN3 基因型個數(%)			ACTN3 對偶基因頻率(%)	
	RR	RX	XX	R	X
男生(n=238)	63(26.5)	126(52.9)	49(20.6)	252(52.9)	224(47.1)
女生(n=170)	46(27.1)	90(52.9)	34(20.0)	182(53.5)	158(46.5)
總人數(N=408)	109(26.7)	216(52.9)	83(20.3)	434(53.2)	382(46.8)
組別	ACE 基因型個數(%)			ACE 對偶基因頻率(%)	
	II	ID	DD	I	D
男生(n=241)	106(44.0)	109(45.2)	26(10.8)	321(66.6)	161(33.4)
女生(n=170)	84(49.4)	74(43.5)	12(7.1)	242(71.2)	98(28.8)
總人數(N=411)	190(46.2)	183(44.5)	38(9.2)	563(68.5)	259(31.5)
組別	PPARD 基因型個數(%)			PPARD 對偶基因頻率(%)	
	TT	TC	CC	T	C
男生(n=241)	90(37.3)	113(46.9)	38(15.8)	293(60.8)	189(39.2)
女生(n=170)	65(38.2)	77(45.3)	28(16.5)	207(60.9)	133(39.1)
總人數(N=411)	155(37.7)	199(46.2)	66(16.1)	500(60.8)	322(39.2)

### 三、不同運動測驗之間的相關性

在進行基因與運動表現分析前，先進行各運動項目間關聯性的比較，男、女性分開，分別進行統計上的分析，分為肌力、肌耐力、爆發力運動項目的相關分析，及爆發力與心肺耐力運動測驗的相關分析。

#### (一) 肌力、肌耐力、爆發力運動項目

男生的肌耐力運動項目間、爆發力項目間、肌耐力與爆發力項目間，及肌力與爆發力運動項目間，皆有達到皮爾森的相關顯著 ( $p < .05$  或



$P < .01$ ) (表4-4); 女生方面, 不論是肌力運動項目間、肌耐力運動項目間、爆發力項目間、肌耐力與爆發力項目間, 及肌力與爆發力運動項目間, 皆有達皮爾森積差相關統計顯著 ( $p < .05$  或  $p < .01$ ) (表4-5)。

表 4-4 (男生) 肌力、肌耐力、爆發力運動項目表現的相關分析

測驗項目	相關 (r)	肌力項目			肌耐力項目		爆發力項目		
		握力	30 秒仰 臥起坐	30 秒伏 地挺身	60 秒仰 臥起坐	60 秒伏 地挺身	60 m 衝刺跑	立定 跳遠	25 m 游泳
握力	r	1	0.078	0.11	0.10	0.13*	-0.24**	0.16*	-0.19*
30 秒仰臥起坐	r	0.078	1	0.39*	0.86**	0.37**	-0.24**	0.30**	-0.35**
30 秒伏地挺身	r	0.11	0.39*	1	0.44**	0.92**	-0.33**	0.38**	-0.08
60 秒仰臥起坐	r	0.10	0.86**	0.44**	1	0.41**	-0.32**	0.35**	-0.40**
60 秒伏地挺身	r	0.13*	0.37**	0.92**	0.41**	1	-0.33**	0.36**	-0.13
60 m 衝刺跑	r	-0.24**	-0.24**	-0.33**	-0.32**	-0.33**	1	-0.56**	0.25**
立定跳遠	r	0.16*	0.30**	0.38**	0.35**	0.36**	-0.56**	1	-0.18*
25 m 游泳	r	-0.19*	-0.35**	-0.08	-0.40**	-0.13	0.25**	-0.18*	1

\*表達顯著,  $p < .05$  (雙尾)

\*\*表達顯著,  $p < .01$  (雙尾)

r (pearson 相關)

表 4-5 (女生) 肌力、肌耐力、爆發力運動項目表現的相關分析

測驗項目	相關 (r)	肌力項目			肌耐力項目		爆發力項目		
		握力	30 秒仰 臥起坐	30 秒伏 地挺身	60 秒仰 臥起坐	60 秒伏 地挺身	60 m 衝刺跑	立定 跳遠	25 m 游泳
握力	r	1	0.31**	0.32**	0.27**	0.37**	-0.27**	0.26**	-0.25*
30 秒仰臥起坐	r	0.31**	1	0.38**	0.93**	0.39**	-0.43**	0.38**	-0.33**
30 秒伏地挺身	r	0.32**	0.38**	1	0.35**	0.87**	-0.25**	0.25**	-0.21**
60 秒仰臥起坐	r	0.27**	0.93**	0.35**	1	0.38**	-0.41**	0.36**	-0.30**
60 秒伏地挺身	r	0.37**	0.39**	0.87**	0.38**	1	-0.29**	0.24**	-0.20
60 m 衝刺跑	r	-0.27**	-0.43**	-0.25**	-0.41**	-0.29**	1	-0.55**	0.29**
立定跳遠	r	0.26**	0.38**	0.25**	0.36**	0.24**	-0.55**	1	-0.44**
25 m 游泳	r	-0.25*	-0.33**	-0.21*	-0.30**	-0.20	0.29**	-0.44**	1

\*表達顯著,  $p < .05$  (雙尾)

\*\*表達顯著,  $p < .01$  (雙尾)

r (pearson 相關)

## (二) 爆發力與心肺耐力運動測驗

男生與女生，爆發力運動項目與心肺耐力運動測驗間，在60 m衝刺、立定跳遠及25 m游泳等爆發力運動項目，皆與男生1600 m跑走、女生800m跑走測驗達到皮爾森相關的統計顯著（表4-6）。

表 4-6 受試者肌耐力、爆發力與心肺耐力測驗的相關分析

	相關(r)	60m 衝刺跑	立定跳遠	25m 游泳
1600 m 跑走 (男)	r	0.43**	-0.41**	0.24**
800 m 跑走 (女)	r	0.66**	-0.44**	0.29**

\*表達顯著， $p < .05$  (雙尾)

\*\*表達顯著， $p < .01$  (雙尾)

r (pearson 相關)

## 四、ACTN3、ACE及PPARD基因多形性與身體質量及運動表現的關聯

分為（一）ACTN3基因多形性；（二）ACE基因多形性；（三）PPARD基因多形性，與收集到的身體質量及運動表現測驗成績進行分析。

### （一）ACTN3 基因多形性

依不同性別分別進行單因子變異數分析，男生 ACTN3 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示（附錄三）。分析結果顯示，男生ACTN3基因型與運動表現、身體組成的差異，各基因型在運動項目表現的成績及身體組成皆未達統計顯著差異（附錄四）。

女生 ACTN3 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示（附錄五），表4-7為女生ACTN3基因型與運動表現及身

體組成的比較，ACTN3 基因型在女生體脂肪量、30秒仰臥起坐及60秒仰臥起坐的成績達統計顯著差異 ( $p < .05$ )，進行Scheffe's事後比較後 (表4-8)，發現在體脂肪方面，RR基因型體脂肪量低於XX基因型 ( $p = .042$ )，而發現在30秒仰臥起坐及60秒仰臥起坐方面的表現，RR基因型試做次數皆優於RX基因型 ( $p < .05$ )。

表4-7 (女生) ACTN3基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	31.195	2	15.598	1.480	.231
	組內	1760.300	167	10.541		
體脂肪量	組間	111.797	2	55.898	3.269	.041(*)
	組內	2752.873	161	17.099		
握力	組間	106.136	2	53.068	2.670	.072
	組內	3319.462	167	19.877		
30 秒仰臥起坐	組間	174.748	2	87.374	4.960	.008(*)
	組內	2924.459	166	17.617		
30 秒伏地挺身	組間	174.088	2	87.044	2.467	.088
	組內	5857.273	166	35.285		
60 秒仰臥起坐	組間	911.175	2	455.587	6.522	.002(*)
	組內	11594.884	166	69.849		
60 秒伏地挺身	組間	455.942	2	227.971	2.659	.073
	組內	14231.360	166	85.731		
立定跳遠	組間	26.924	2	13.462	.027	.974
	組內	83835.688	167	502.010		
60 m 衝刺	組間	.417	2	.208	.109	.897
	組內	304.822	159	1.917		
25 m 游泳	組間	122.380	2	61.190	.496	.611
	組內	10853.678	88	123.337		
800 m 跑走	組間	2898.029	2	1449.014	1.056	.350
	組內	224995.672	164	1371.925		

\*表示達統計上顯著差異， $p < .05$

表4-8 (女生) ACTN3基因型與運動表現及體脂肪量的事後比較

依變數	(I) ACTN3	(J) ACTN3	平均差異(I-J)	標準誤	顯著性
體脂肪量	RR	RX	-1.18667	.76078	.299
		XX	-2.41091	.94769	.042(*)
	RX	RR	1.18667	.76078	.299
		XX	-1.22424	.84673	.354
	XX	RR	2.41091	.94769	.042(*)
		RX	1.22424	.84673	.354
30秒仰臥起坐	RR	RX	2.411	.766	.008(*)
		XX	1.495	.954	.295
	RX	RR	-2.411	.766	.008(*)
		XX	-.916	.845	.557
	XX	RR	-1.495	.954	.295
		RX	.916	.845	.557
60秒仰臥起坐	RR	RX	5.511	1.526	.002(*)
		XX	3.687	1.899	.155
	RX	RR	-5.511	1.526	.002(*)
		XX	-1.824	1.682	.557
	XX	RR	-3.687	1.899	.155
		RX	1.824	1.682	.557

\* 表示達統計上顯著差異， $p < .05$

## (二) ACE基因多形性

男生 ACE 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示（附錄六）。分析結果顯示，男生ACE基因型在運動項目表現的成績及身體組成皆未達統計顯著差異（附錄七）。

女生ACE 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示（附錄八），表4-9為女生ACE基因型與運動表現及身體組成的比較。ACE 基因型在握力運動表現成績達統計顯著差異（ $p < .05$ ），進行

Scheffe's事後比較後(表4-9),發現ACE 基因型在握力運動表現方面, DD 基因型表現成績優於ID基因型 ( $p < .05$ )。

表4-9 (女生) ACE 基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	38.033	2	19.017	1.811	.167
	組內	1753.462	167	10.500		
體脂肪量	組間	75.567	2	37.784	2.181	.116
	組內	2789.102	161	17.324		
握力	組間	137.860	2	68.930	3.501	.032(*)
	組內	3287.737	167	19.687		
30 秒仰臥起坐	組間	18.228	2	9.114	.491	.613
	組內	3080.979	166	18.560		
30 秒伏地挺身	組間	43.381	2	21.691	.601	.549
	組內	5987.980	166	36.072		
60 秒仰臥起坐	組間	37.558	2	18.779	.250	.779
	組內	12468.501	166	75.111		
60 秒伏地挺身	組間	17.483	2	8.741	.099	.906
	組內	14669.819	166	88.372		
立定跳遠	組間	626.772	2	313.386	.629	.535
	組內	83235.839	167	498.418		
60 m 衝刺	組間	1.826	2	.913	.479	.621
	組內	303.412	159	1.908		
25 m 游泳	組間	284.426	2	142.213	1.171	.315
	組內	10691.633	88	121.496		
800 m 跑走	組間	2134.104	2	1067.052	.775	.462
	組內	225759.597	164	1376.583		

\* 表示達統計上顯著差異,  $p < .05$

表4-8 (女生) ACE基因型與握力運動表現的事後比較

依變數	(I) ACE	(J) ACE	平均差異(I-J)	標準誤	顯著性
握力	II	ID	.65031	.70740	.656
		DD	-2.99226	1.36929	.095
	ID	II	-.65031	.70740	.656
		DD	-3.64257(*)	1.38081	.033
	DD	II	2.99226	1.36929	.095
		ID	3.64257(*)	1.38081	.033

\* 表示達統計上顯著差異， $p < .05$

### (三) PPARD基因多形性

男生PPARD 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示(附錄九)。分析結果顯示，男生PPARD基因型與運動表現、身體組成的差異，PPARD基因型在運動項目表現的成績及身體組成皆未達統計顯著差異(附錄十)。

女生 PPARD 基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績，各組依平均數與標準差表示(附錄十一)，分析結果顯示，女生PPARD基因型與運動表現、身體組成的差異，PPARD基因型在運動項目表現的成績及身體組成也未達統計顯著差異(附錄十二)，但在立定跳遠的成績，趨近於統計顯著差異( $p = .06$ )。

## 第五章 討論與結論

本章針對統計分析的結果，引述國內、外之相關研究文獻進行討論比較，將分成以下各部份進行討論：一、受試者各基因型的分配頻率；二、運動表現之間的相關性；三、運動表現與基因的關聯性；四、結論與建議。

### 一、受試者各基因型的分配頻率

#### (一) ACTN3 基因型分配頻率

本研究找尋 411 位 16-18 歲的受試者，收集口腔黏膜細胞後，進行 ACTN3、ACE、PPARD 基因型分析，DNA 萃取分析後的結果發現，在 ACTN3 基因型，全體受試者的 R 對偶基因頻率為 53.2%，RR、RX 及 XX 基因型的分配頻率分別為 26.7%、52.9%及 20.3%。依不同性別來看，男生 R 對偶基因頻率為 52.9%，RR、RX 及 XX 基因型的分配頻率分別為 26.5%、52.9%及 20.6%。女生 R 對偶基因頻率為 53.2%，RR、RX 及 XX 基因型的分配頻率分別為 26.7%、52.9%及 20.3%。因此，在本研究中，依不同性別比較，並沒有分配頻率上的差別存在。

ACTN3 基因型的分配頻率依不同人種有差異性存在，Mill 等（2001）針對不同族群進行 ACTN3 基因型 R577X 對偶基因頻率的研究，發現亞洲人 XX 基因型頻率為 25%，而歐洲人約為 18%。本研究中 XX 基因型頻率相較於 Mill 等研究的亞洲人 25%為低。邱麗玲、謝玲玲、顏克典與謝伸裕

(2007) 亦針對台灣人口進行研究，其研究發現 ACTN3 XX 基因型的分配頻率在臺灣地區人口分佈約為 20 %；另外，徐玉蘭 (2008) 也收集台灣 206 名學童進行分析，發現 XX 基因型約為 22 %，這二位台灣學者與本研究 XX 基因型約為 20.6 % 的結果相近，認為台灣人口 XX 基因型頻率約為 20 % 左右，因此，在研究中收集到的 XX 基因型人口較少。。

## (二) ACE 基因型分配頻率

在 ACE 基因型的分析結果上，I 對偶基因頻率為 68.5 %，II、ID 及 DD 基因型的分配頻率分別為 46.2 %、44.5 % 及 9.2 %。依性別來看，男生 I 對偶基因頻率為 66.6 %，II、ID 及 DD 基因型的分配頻率分別為 44.0 %、45.2 % 及 10.8 %。女生 I 對偶基因頻率為 71.2 %，II、ID 及 DD 基因型的分配頻率分別為 49.4 %、43.5 % 及 7.1 %，在男生與女生的 DD 基因型分配頻率有些許差異，女生在 DD 基因型的分配頻率比男生少。

Staessen 等 (1997) 進行 ACE 基因型在世界人口的分配頻率研究，發現高加索人 D 對偶基因約佔 56.2 %，亞洲人 D 對偶基因佔 39.1 %，而本研究結果，D 對偶基因為 31.5 %，相較於 Staessen 對亞洲人的研究結果為低。而在台灣地區的研究中，邱麗玲、謝玲玲、顏克典與謝伸裕 (2007)，研究台灣地區對照組，D 對偶基因約佔 30 %；徐玉蘭 (2008) 收集台灣 206 名學童，分析結果 D 對偶基因約佔 32 %，與本研究的 D 對偶基因 31.5 % 相近。



## (二) PPARD 基因型分配頻率

在 PPARD 基因型的分析結果上，T 對偶基因頻率為 60.8%，TT、TC 及 CC 基因型的分配頻率分別為 37.7.2%、46.2%及 16.1%。依性別來看，男生 T 對偶基因頻率為 60.8%，TT、TC 及 CC 基因型的分配頻率分別為 37.3%、46.9%及 15.8%。女生 T 對偶基因頻率為 60.9%，TT、TC 及 CC 基因型的分配頻率分別為 38.2%、45.3%及 16.5%。本研究男女在分配頻率上沒有差異存在。

先前 PPARD 的研究大部份在疾病及藥物方面，對於身體活動或是運動方面的研究還未很多，Ahmetov, Astratenkova, and Rogozkin (2007)，找尋 610 位俄國人進行 +294 T/C PPARD 基因多型性分析，C 對偶基因為 12.1%；另外，中國學者王靜等人 (2008)，找尋 346 位中國人進行 +294 T/C PPARD 基因多型性的研究，結果顯示 C 對偶基因為 22.25%。本研究結果，在 441 位台灣人口中，C 對偶基因為 39.2%，比以上研究的中國及俄國人種高，因此，不同人種在 +294 T/C PPARD 基因型有差異性存在，而針對台灣人種的比率為何還需進一步研究才能瞭解。

## 二、運動表現之間的相關性

### (一) 肌力、肌耐力、爆發力運動項目

肌力為某肌肉群收縮所能產生的最大力量，是任何想要改善運動成績的

人所關心的；肌耐力為肌肉維持長時間作功的能力，代表肌力和耐力二者的乘積；而爆發力是肌力和速度二種能力的乘積，是在短時間內產生最大力量的能力（傅浩堅、楊錫讓，2003），三種能力間彼此有所關聯。張慧英與林寶城（2005），找尋 16 位女籃選手進行 12 週跳箱訓練，使用增強式的肌力訓練增加選手跳躍表現，彈跳能力屬於爆發力的表現，而透過增加肌力的方式達到增進跳躍的能力表現，亦即以增加肌力的方式來達到爆發力能力的提升。

本研究透過收集受試者的肌力、肌耐力及爆發力運動表現後，先瞭解三種表現能力之間的關聯為何，肌力方面測試了握力與30秒的仰臥起坐及伏地挺身，不論男、女，皆發現在30秒的仰臥起坐及伏地挺身與肌耐力測驗項目為正相關，與爆發力測驗中的立定跳遠為正相關，與60 m衝刺及25 m游泳成績為負相關（ $p < .05$  或  $p < .01$ ）（表4-4與表4-5）；表示肌力的成績表現較好者，在肌耐力項目的60秒仰臥起坐及60秒伏地挺身，表現次數也較高；而肌力的成績較好者，在爆發力項目中的立定跳遠成績較遠，在60 m衝刺及25 m游泳成績秒數較少；另外，肌耐力與爆發力表現之間也發現了相同的現象。因此，在本研究中，可證明三種能力之間是相互影響的，肌力、肌耐力與爆發力表現之間的關係為正相關，任何能力的提升，都有助於其他項目表現的增加，在運動表現中且有相當重要的作用，亦是決定運動成績的主要因素。

## (二) 爆發力與心肺耐力運動測驗

體能為所有身體活動所需要的不同程度的力量、快慢與持續時間等，而從動作與生理學的觀點來看，這就是肌力、速度、耐力與協調性要素，而體能是有數量大小關係的，在質的要求下，肌力、速度和耐力的水準限制了身體的活動能力（蔡崇濱、劉立宇、林政東、吳忠芳，2001）。爆發力與心肺耐力運動項目間，所使用的肌纖維型態與能量供應有所不同。因此，爆發力、肌力對於耐力性運動有其重要性，但到底存在何種關係。盧思穎與林正常（2006），針對 5000 公尺跑步成績與肌肉適能間，進行相關研究，找尋 18 位運動員，接受肌力與爆發力測試以及 5000 公尺跑步測試，發現肌力與爆發力的表現皆與 5000 公尺跑步成績顯著相關。

本研究也透過收集受試者爆發力的立定跳遠、60 m 衝刺及 25 m 游泳成績，與心肺耐力的男生 1600 m 跑走、女生 800 m 跑走運動成績進行相關比較，發現不論在男生或是女生的 60 m 衝刺與 25 m 游泳成績皆與心肺耐力成績達到正相關，立定跳遠與心肺耐力成績達負相關 ( $p < .01$ ) (表 4-6)，表示在 60 m 衝刺與 25 m 游泳成績較好者（秒數少）、立定跳遠成績較遠者，在心肺耐力的完成秒數較少。因此，與本研究中，說明爆發力與心肺耐力測驗表現之間為正相關的關係，爆發力成績表現成績好的，在心肺耐力的表現也越好。

### 三、運動表現與基因的關聯性

一位成功的優秀運動員取決的因素很多，包含：未訓練前，基因表現程度；適當的訓練、休息及營養調配；身體內原本的基因表現在受到訓練、休息及營養的介入後，所改變的程度與表現(郭捷、楊曉琪、李寧遠，2003)。前一節探討運動表現之間的關聯後，瞭解各運動表現間，不論是肌力、爆發力或是心肺耐力的表現，彼此都有關聯性存在，而本研究最重要的部份為瞭解未接受訓練前，基因表現程度為何，即 ACTN3、ACE 與 PPARD 基因多形性與運動表現及身體組成有何關聯性。分為男生與女生部份進行探討。

#### (一) 男生運動表現與基因的關聯性

本研究的結果採不同性別進行比較，不同基因型的各項運動成績與身體組成的數值，皆以平均數及標準差表示。在男生方面，結果顯示不論在 ACTN3、ACE 或 PPARD 基因方面，與運動表現及身體組成皆未達顯著。Clarkson 等(2005)找尋 602 受試者，男生 247 名及女生 355 名，進行 ACTN3 與 12 週的屈肘肌肌力訓練後比較，發現不論在前測，或是前、後測間的比較，男性皆未達顯著，研究者認為，可能與男性擁有的雄性激素有關；Moran 等(2006)找尋 1027 位希臘青少年進行運動表現與 ACE 基因關聯的研究，結果也只有女生手握力及垂直跳方面的運動表現達顯著，在男性的部分皆未達顯著。因此，男、女性運動表現與基因型相關性，可能受到男性的

雄性荷爾蒙的干擾，造成結果上的差別。另外，亦有可能與女生平時或體育課堂上的活動量較少有關，因此受到外在影響相對較男生少。

## (二) 女生運動表現與基因的關聯性

女生方面，ACTN3、ACE 或 PPARD 基因與運動表現及身體組成比較後，發現在 ACTN3 基因型與體脂肪量、30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐達統計上的顯著差異 ( $p < .05$ )；ACE 基因型，只有在握力的運動表現達統計上的顯著 ( $p < .05$ )；PPARD 基因型皆未達統計上的顯著差異，但在立定跳遠的運動表現有接近顯著差異水準 ( $p = .064$ )。

### 1. ACTN3 基因型與運動表現

發現在 ACTN3 基因型與體脂肪量、30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐達統計上的顯著差異後 ( $p < .05$ )，進行 Scheffe's 事後比較，在體脂肪量方面，RR 基因型與 XX 基因型達統計顯著，RR ( $29.01 \pm 3.9$ ) 體脂肪量低於 XX ( $31.42 \pm 4.11$ )；而在 30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐方面，RR 基因型與 RX 基因型達統計顯著差異，表示擁有 RR 基因者在 30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐的運動測驗，表現次數較多，而在 RR 與 XX 基因型亦有此傾向，但未達統計顯著差異。

Clarkson 等 (2005)，研究 602 位受試者屈肘肌肌力與 ACTN3 基因型的關聯，發現在前測時 XX 基因型有比較低的屈肘肌最大肌力；Delmonico (2007) 找尋 50-80 歲的男性 71 位、女性 86 位，進行 10 週的單腳膝伸肌

訓練，與 Clarkson 不同的是，在 Delmonico 的研究中發現在前測的基礎值，XX 基因型明顯高於 R 對偶基因者，但在接受訓練後，擁有 R 對偶基因者有較大的爆發力；Moran 等（2007）進行 992 位青少年的身體組成與運動表現測驗，發現只有在男生 40 m 衝刺達到顯著差異。在本研究中女性 30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐方面，RR 基因型的成績高於 RX 及 XX 基因型，且與 RX 達統計顯著，與以上三篇研究比較，似乎 RR 基因型對單次的肌力測驗影響不大，但對於有關速度爆發力或肌耐力的影響較大，亦即測驗動作包含速度因素或是有反覆型態的動作成份，如以上的 40 m 衝刺、或是考慮到速度的膝伸肌爆發力測驗，與本研究的 30 及 60 秒仰臥起坐等。可能與先前 MacArthur 等（2004）提出的 ACTN3 可能的假設機制有關，包含：提供肌節的穩定、區分肌肉纖維型態及影響肌肉肥大有關、對離心收縮所造成的肌肉損傷有較好的緩和及恢復能力；因此，對於要考慮速度因素或是有反覆型態的動作，以上的機制才能夠發揮作用。

年齡可能也是影響 ACTN3 基因表現的因素之一，與受到老化或是後天環境影響的多寡有關。整體而言，本研究建議 ACTN3 基因影響速度因素的爆發力表現，或是動作為反覆型態的肌力、肌耐力運動表現，可做為影響運動表現的一個參考指標。

本研究也發現在體脂肪量方面，發現 RR 基因型體脂肪量低於 RX 及 XX 基因型者，且 RR 基因型與 XX 基因型達統計顯著差異，Clarkson 等

(2005) 提到 XX 基因型會影響到肌肉內的新陳代謝，認為 X 對偶基因因為能量代謝較為節省的對偶基因，因此體內有較少的  $\alpha$ -actinin-3 蛋白，能使肌肉纖維內的能量有效率的被儲存或保留，進而影響身體組成，MacArthur 等 (2004) 提出的 ACTN3 可能與快縮肌纖維內醣酵解作用代謝的酶功能有關，影響能量代謝，但此部份未有其他相關的國內、外研究有相同的發現，在此研究中，發現基因型與體脂肪的差異，XX 基因型者能量被有效的儲存於體內，而使得體脂肪量高於 RR 基因型者，可能還不是透過此研究就能解釋的假設，還需往後更進一步的證明。

## 2. ACE 基因型與運動表現

女生 ACE 基因型與運動表現，只有在握力的運動表現達到統計上的顯著 ( $p < .05$ )，進行 Scheffe's 事後比較，發現擁有 DD ( $27.23 \pm 4.39$ ) 基因者在手握力測驗裡有較好的肌力表現，握力的成績大於 II ( $24.23 \pm 4.64$ ) 與 ID ( $23.58 \pm 4.20$ )，並與 ID 達統計顯著。

徐玉蘭 (2008) 收集台灣 206 名學童，進行 15 週的跆拳道訓練，並測量學童的體適能及跆拳道技能，在前測的部份，發現在立定跳遠的測驗中 II 測量的值大於 ID 及 DD，表示擁有 II 基因型者跳得比較遠；Moran 等 (2006)，找尋 1027 位希臘表少年，進行運動表現與 ACE 基因關聯的測驗，而在女生的握力及垂直跳二項測驗達到統計顯著，擁有 I 對偶基因者成績較好。先前許多發表的研究中，在優秀運動員發現，擁有 I 對偶基因者與耐力運動表現

有關，擁有D對偶基因者與爆發能力有關，但以上二個學者的研究卻有不同的證明，反而為擁有I對偶基因者在爆發力項目的測驗成績較好，ACE此部份的研究仍存有許多爭議。而本研究結果，發現擁有DD基因者在握力測驗裡有較好的肌力表現，偏向於先前在優秀運動選手發現，D對偶基因與爆發力能力有關的結果，或許與台灣地區擁有的D對偶基因分配頻率及受試者年齡有所影響，此部份還需進行持續的追蹤。

### 3. PPARD 基因型與運動表現

在PPARD基因型方面，各運動表現與身體組成皆未達統計上的顯著。但在女生立定跳遠的運動表現成績接近顯著差異 ( $p=.064$ )，TT與TC在爆發力測驗的立定跳遠項目中，成績表現好於CC型，但未達統計顯著差異。

針對 +294 T/C PPARD基因多形性的研究還沒有很多，只有在Ahmetov, Astratenkova, and Rogozkin (2007)，找尋1256位俄國優秀運動選手，發現耐力項目的選手，帶有C對偶基因 (C allele) 的分配頻率較高，C對偶基因者，體內脂肪分解及肌肉中葡萄糖的攝取較高，被認為有利於耐力項目運動的能量提供。而在本研究中，雖然沒有達統計顯著差異，但在爆發力項目的立定跳遠中，擁有T對偶基因的TT及TC者，表現比CC基因者來的好，但此部份還需要往後更深入的探討及研究。



#### 四、結論與建議

本研究探討不同性別之未接受運動訓練介入的個體，擁有 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因型在運動能力測驗上之差異，並依據所收集到的運動項目的成績進行運動表現間，進行積差相關考驗，依照統計結果進行討論後，做出以下結論與建議：

##### (一) 運動表現之間的相關性

1. 本研究發現，肌力、肌耐力及爆發力運動表現，三種能力之間是相互影響的，任何一項能力的進步皆有助於其他能力的提升，彼此的關係為正相關。
2. 本研究中，發現爆發力運動表現與心肺耐力測驗表現之間為正相關的關係，爆發力表現好者，心肺耐力的表現也越好

##### (二) 運動表現、身體組成與基因的關聯性

1. 在 ACTN3 基因型中，女性體脂肪量、30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐的成績達統計上的顯著差異 ( $p < .05$ )。RR 基因型的 30 秒仰臥起坐及 60 秒仰臥起坐運動表現高於 RX 及 XX 基因型，並與 RX 達統計顯著差異。RR 基因型的體脂肪量低於 RX 及 XX 基因型，並與 XX 達統計顯著差異。
2. 在 ACE 基因型中，只有女性握力運動表現達到統計上的顯著差異 ( $p < .05$ )，擁有 DD ( $27.23 \pm 4.39$ ) 基因者握力的成績大於 II 型 ( $24.23$ )

- $\pm 4.64$ ) 與 ID 型 ( $23.58 \pm 4.20$ )，並與 ID 型達到統計顯著差異。
3. 在PPARD基因型中，不論男生或女生，各運動表現與身體組成皆未達統計上的顯著差異。但在女生立定跳遠的運動表現成績接近顯著差異水準( $p = .064$ )，擁有T對偶基因的TT( $142.88 \pm 22.03$ )及TC( $148.06 \pm 23.46$ ) 在立定跳遠項目中，成績表現好於CC ( $137.00 \pm 17.50$ )，但未達統計顯著差異。
  4. 本研究中，ACTN3 RR及ACE DD基因型，可做為肌力、肌耐力、爆發力運動能力篩選的一個參考指標。

#### (一) 建議

1. 針對台灣地區人口在年齡及不同族群的基因研究還需持續的追蹤。
2. 因本研究進行的運動項目測驗，大部份的測驗在學校中進行，因此受試者努力的動機、其他人的影響程度等會造成實驗數據影響，除口頭鼓勵外，無法得知受試者實際努力的程度。因此，往後如時間與經費許可下，可考慮使用實驗室的器材對學生進行肌力、爆發力及心肺耐力的測驗，使實驗的數據比較不受其他外在因素影響。
3. 未來可進行分析目前台灣地區優秀運動選手，在 PPARD 基因型的分配頻率。

## 引用文獻

### 一、中文部份：

王靜、阿孜古麗·买合买提、童国玉、沈山梅、黃洪、杨东辉等 (2008)。PPAR $\delta$  基因 + 294T/C 多態性與代謝綜合症的關係探討。《徐州醫學院學報》，28(10)，651-655。

牙買加短跑王國 能人所不能 (2008, 8月25日)。今日新聞奧運專版。線上檢索日期：2008年11月30日。網址：<http://www.nownews.com/2008/08/25/11483-2325263.htm>。

行政院體育委員會 (2009)。體能的定義與分類。2009年7月19日，取自行政院體育委員會網站，網址 [http://www.ncpfs.gov.tw/library/library-1.aspx?No=3&MenuID=31&Parent\\_ID=25](http://www.ncpfs.gov.tw/library/library-1.aspx?No=3&MenuID=31&Parent_ID=25)

林正焜、洪火樹 (2005)。認識 DNA。臺北市：商周出版。

林瑞興、吳銘庭 (2006)。ACE 基因型與運動員心臟及耐力運動表現。《中華民國體育季刊》，20，31-39。

松澤昭雄 (2004)。圖解遺傳學。臺北縣新店市：藝軒出版

邱麗玲、謝玲玲、顏克典、謝伸裕 (2007)。ACTN3 與 ACE 基因多形性與優秀爆發型運動員的相關性。《體育學報》，40，1-12。

徐玉蘭 (2008)。血管張力素轉化酶及  $\alpha$ -輔肌動蛋白基因對跆拳道訓練後基本技能與體適能之影響。未出版碩士論文，國立新竹教育大學，新竹市。

郭捷、楊曉琪、李寧遠 (2003)。天生冠軍相？基因掌控運動表現？！。《健康世界》，214，9-13。

教育部體適能網 (2007)。體適能的定義與重要性。2009年7月19日，取自教育部體適能網站，網址 <http://www.fitness.org.tw/TW/index.html>

張慧英、林寶城 (2005)。增強式肌力訓練對高中女子籃球選手跳躍表現之影響。《北體學報》，13，150-159。

- 張鵬遠、毛彥明、徐台閣 (2007)。血管張力素轉化酶基因與優秀跆拳道選手之關係。  
*體育學報*, 40, 29-38。
- 傅浩堅、楊錫讓 (2003)。運動健身的科學原理。香港：商務。
- 蔡崇濱、劉立宇、林政東、吳忠 (譯) (2001)。運動訓練法。台北市：藝軒圖書。(Tudor, O. B., 1999)
- 盧思穎與林正常 (2006)。五千公尺跑步成績與肌肉適能的相關研究。*運動生理暨體能學報*, 4, 139-147。
- 謝純岑、楊宜瑱、翁國昌、黃建寧 (2008)。Peroxisome Proliferator-Activated Receptors (PPARs) 和活化劑 (agonists)：文獻回顧。*內科學誌*, 19, 14-26。
- 謝文亮、蕭博文、吳福森 (2008)。PPAR 及其相關藥物新知。*臺灣醫學*, 12, 601-612。

## 二、英文部份：

- Ahmetov, I. I., Astratenkova, I. V., & Rogozkin V.A. (2007). Association of a PPARD polymorphism with human physical performance. *Molekulyarnaya Biologiya*, 41(5), 825-827.
- Alvarez, R., Reguero, J. R., Batalla, A., Iglesias-Cubero, G., Cortina, A., Alvarez, V., & Coto, E. (1998). Angiotensin-converting enzyme and angiotensin II receptor 1 polymorphisms: association with early coronary disease. *Cardiovascular Research*, 40, 375-379.
- Åstrand, P. O., & Rodahl, K. (1977). *Textbook of work physiology* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill companies.
- Baudin, B. (2002). New aspects on angiotensin-converting enzyme: from gene to disease. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40(3), 256-265.
- Blanchard, A., Ohanian, V., & Critchley, D. (1989). The structure and function of  $\alpha$ -actinin. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 10(4), 280-289.
- Brink, M., Wellen, J., & Delafontaine, P. (1996). Angiotensin II causes weight loss and decreases circulating insulin-like growth factor I in rats through a pressor- independent mechanism. *The Journal of Clinical Investigation*, 97, 2509-2516.

- Cam, S., Colakoglu, M., Colakoglu, S., Sekuri, C., & Berdeli, A. (2007). ACE I/D gene polymorphism and aerobic endurance development in response to training in a non-elite female cohort. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47(2), 234-238.
- Chuang, L. M., Chiu, K. C., Chiang, F. T., Lee, K. C, Wu, H. P., Lin, B.J., & Tai, T. Y. (1997). Insertion/deletion polymorphism of the angiotensin I-converting enzyme gene in patients with hypertension, non-insulin-dependent diabetes mellitus, and coronary heart disease in Taiwan. *Metabolism*, 46(10), 1211-1214.
- Clarkson, P. M., Devaney, J. M., Gordish-Dressman, H., Thomposon, P. D., Hubal, M. J., Urso, M., et al. (2005). ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. *Journal of Applied Physiology*, 99(1), 154-163.
- Clarkson, P. M., Hoffman, E. P., Zambraski, E., Godish-Dressman, H., Kearns, A., Hubal, M., et al. (2005). ACTN3 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 564-569.
- Coates, D. (2003). The angiotensin converting enzyme (ACE). *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 35, 769-773
- Druzhevskaya, A. M., Ahmetov, I. I., Astrakenkova, I. V., & Rogozkin, V. A. (2008). Association of the ACTN3 polymorphism with power athlete status in Russians. *European Journal of Applied Physiology*, 103(6), 631-634.
- Delmonico, M. J., Kostek, M. C., Doldo, N. A., Hand, B. D., Walsh, S., Conway, J. M., et al. (2007). Alpha-actinin-3 (ACTN3) R577X polymorphism influences knee extensor peak power response to strength training in older men and women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 62(2), 206-212.
- Gayagay, G., Yu, B., Hambly, B., Boston, T., Hahn, A., Celermajer, D. S., & Trent, R. J. (1998). Elite endurance athletes and the ACE I allele-the role of genes in athletic performance. *Human Genetics*, 103, 48-50.
- Gordon, S. E., Davis, B. S., Carlson, C. J., & Booth, F. W. (2001). Ang II is required for optimal overload-induced skeletal muscle hypertrophy. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 280(1), E150-E159.

- Issemann, I., & Green, S. (1990). Activation of a member of the steroid hormone receptor superfamily by peroxisome proliferators. *Nature*, *347*, 645-650.
- Kostek, M. C., Delmonico, M. J., Reichel, J. B., Roth, S. M., Douglass, L., Ferrell, R. E., et al. (2005). Muscle strength response to strength training is influenced by insulinlike growth factor 1 genotype in older adults. *Journal of Applied Physiology*, *98*(6), 2147-2154.
- Lucia, A., Gómez-Gallego, F., Barroso, I., Rabadán, M., Bandrés, F., San, J.A., et al. (2005). PPARGC1A genotype (Gly482Ser) predicts exceptional endurance capacity in European men. *Journal of Applied Physiology*, *99*(1), 344-348.
- MacArthur, D. G., & North K. N. (2004). Genes and elite athletes. *Chemistry in Australia*, *71* (7), 9-11.
- MacArthur, D. G., & North K. N. (2004). A gene for speed? The evolution and function of  $\alpha$ -actinin-3. *BioEssays*, *26* (7), 786-795.
- MacArthur, D. G., Yang, N., Gulbin, J., & North, K. N. (2002, September). *A common polymorphism in the skeletal muscle gene ACTN3 influences athletic performance*. Poster session presented at the 3rd College of Health Sciences and Medical Foundation Research Conference: From Cell to Society 3, Leura, Blue Mountains, Australia.
- Mills, M., Yang, N., Weinberger, R., Vander Woude, D. L., Beggs, A. H., Esté, S. (2001). Differential expression of the actin-binding proteins, alpha-actinin-2 and -3, in different species: implications for the evolution of functional redundancy. *Human Molecular Genetics*, *10*(13), 1335-1346.
- Montgomery, H. E., Marshall, R., Hemingway, H., Myerson, S., Clarkson, P., Dollery, C. M., et al. (1998). Human gene for physical performance. *Nature*, *393*, 221-222.
- Moran, C. N., Vassilopoulos, C., Tsiokanos, A., Jamurtas, A. Z., Bailey, M. E., Montgomery, H. E., et al. (2006). The associations of ACE polymorphisms with physical, physiological and skill parameters in adolescents. *European Journal of Human Genetics*, *14*(3), 332-339.
- Moran, C. N., Yang, N., Bailey, M. E., Tsiokanos, A., Jamurtas, A., MacArthur, D. G., et al. (2007). Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism and complex quantitative body composition and performance phenotypes in adolescent Greeks. *European Journal of Human Genetics*, *15*(1), 88-93.

- Myerson, S., Hemingway, H., Budget, R., Martin, J., Humphries, S., & Montgomery, H. (1999). Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, *87*, 1313-1316.
- Myerson, S. G., Montgomery, H. E., Whittingham, M., Jubb, M., World, M. J., Humphries, S. E., & Pennell, D. J. (2001). Left Ventricular Hypertrophy with exercise and ACE gene insertion/deletion polymorphism: A randomized controlled trial with Losartan. *Circulation*, *103*, 226-230.
- Nazarov, I. B., Woods, D. R., Montgomery, H. E., Shneider, O. V., Kazakov, V. I., Tomilin, N. V., & Rogozkin, V. A. (2001). The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in Russian athletes. *European journal of Human Genetics*, *9*(10), 797-801.
- Nicklas, B. J., Mychaleckyj, J., Kritchevsky, S., Palla, S., Lange, L. A., Lange, E. M., et al. (2005). Physical function and its response to exercise: associations with cytokine gene variation in older adults with knee osteoarthritis. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, *60*(10), 1292-1298.
- North, K. N., Yang, N., Wattanasirichaigoon, D., Mills, M., Easteal, S., & Beggs, A. H. (1999). A common nonsense mutation results in alpha-actinin-3 deficiency in the general population. *Nature Genetics*, *21*(4), 353-354.
- Rankinen, T., Bray, M. S., Hagberg, J. M., Pérusse, L., Roth, S. M., Wolfarth, B., et al. (2006). The Human Gene Map for Performance and Health-Related Fitness Phenotypes: The 2005 Update. *Medicine and Science in Sport and Exercise*. *38*(11), 1863-1888.
- Rigat, B., Hubert, C., Alhenc-Gelas, F., Cambien, F., Corvol, P., & Soubrier, F. (1990). An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *The Journal of Clinical Investigation*, *86*(4), 1343-1346.
- Rubio, J. C., Martin, M. A., Rabadan, M., Gómez-Gallego, F., SanJuan, A. F., Alonso, J. M., et al. (2005). Frequency of the C34T mutation of the AMPD1 gene in world-class endurance athletes: does this mutation impair performance? *Journal of Applied Physiology*, *98*(6), 2108-2112.

- Skogsberg, J., Kannisto, K., Cassel, T. N., Hamsten, A., Eriksson, P., & Ehrenborg, E. (2003). Evidence that peroxisome proliferator-activated receptor delta influences cholesterol metabolism in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, *23*, 637-643.
- Squire, J. M. (1997). Architecture and function in the muscle sarcomere. *Current Opinion in Structural Biology*, *7*(2), 247-257.
- Staessen, J. A., Wang, J. G., Ginocchio, G., Petrov, V., Saavedra, A. P., Soubrier, F., et al. (1997). The deletion/insertion polymorphism of the converting-enzyme and cardiovascular-renal risk. *Journal of Hypertension*. *15*, 1479-1592
- Suminaga, R., Matsuo, M., Takeshima, Y., Nakamura, H., & Wada, H. (2000). Nonsense mutation of the alpha-actinin-3 gene is not associated with dystrophinopathy. *American Journal of Medical Genetics*, *92*, 77-78.
- Vincent, B., De Bock, K., Ramaekers, M., VanDen, E. E., Van, L. M., Hespel, P. (2007). ACTN3 (R577X) genotype is associated with fiber type distribution. *Physiological Genomics*, *32*(1), 58-63.
- Walsh, S., Zmuda, J. M., Cauley, J. A., Shea, P. R., Metter, E. J., Hurley, B. F., et al. (2005). Androgen receptor CAG repeat polymorphism is associated with fat-free mass in men. *Journal of Applied Physiology*, *98*(1), 132-137.
- Williams, A. G., Rayson, M. P., Jubb, M., World, M., Woods, D., Hayward, M., Martin, J., Humphries, S. E., & Montgomery, H. E. (2000). The ACE gene and muscle performance. *Nature*, *403*, 614.
- Woods, D., Hickman, M., Jamshidi, Y., Brull, D., Vassiliou, V., Jones, A., et al. (2001). Elite swimmers and the D allele of the ACE I/D polymorphism. *Human Genetics*, *108*, 230-232.
- Yang, N., Macarthur, D. G., Gulbin, J. P., Hahn, A. G., Gegg, A. H., Easteal, S., et al. (2003). ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. *The American Journal of Human Genetics*, *73*(3), 627-631.



## 附錄一 受試者需知與個人資料

### 受試者同意書

#### 一、 試驗主題

台灣地區運動成績表現與基因多形性的相關研究

#### 二、 簡介

台灣目前各項運動項目在國際賽事的成績並不理想，因此採用流行病學研究方法，找尋運動能力和體適能與基因多形性之間的相關性，並藉由此研究提供教練在訓練和選才時的指標之一。

#### 三、 試驗目的

探討台灣地區運動能力和體適能與基因多形性的相關性，作為運動員基因選才的基因指標。

#### 四、 試驗方法與程序說明

本三年期研究將招募國防大學學生男性約 750 人、女性約 200 人當實驗組受試者，說明研究內容後，受試者填寫受試者同意書及同意給於唾液收集。由於此次研究受試者人數龐大，因此不採用侵入性的血液採集而改採用非侵入性的唾液收集方法，收集在校生的唾液檢體，連續三星期每星期收集一次。先離心處理後將口腔黏膜細胞冰凍於-80℃冰箱中，待三次檢體匯集後，一起萃取 DNA 進行相關基因分析。因此，受試者除了提供唾液檢體外，並不須要再提供血液檢體。

在運動訓練部份，國防大學理工學院、政戰學院及管理學院的學生，除每天有一小時的共同體能訓練活動外，體育室每學期均有不同的運動訓練處方。為瞭解學生體能狀況，在每學期的第七週施行一分鐘屈膝伏耳仰臥起坐、引體向上及男生 3000 公尺/女生 2400 公尺的基本體能測驗。本研究採時間系列 (time series) 之研究設計，以一年級上學期到三年級上學期之間五個時間點的運動能力和體適能為分析項目。

#### 五、 可能產生之副作用及危險

所使用的方法，唾液採集，不是侵入性的方法，並不會有副作用發生，也不會對身體造成任何危害。

#### 六、 預期試驗效果

可以找出台灣地區運動能力和成績表現相關基因選才的指標。

#### 七、 其他可能之治療方式及說明：無

#### 八、 受試者緊急狀況之處理

如果有任何異象發生時，將給於緊急醫療處理。並同時通知受試者緊急連絡人（需填寫 24 小時內可連絡上的連絡人）。

緊急連絡人姓名：\_\_\_\_\_ 與緊急連絡人之關係：\_\_\_\_\_

連絡電話：(日) \_\_\_\_\_ (夜) \_\_\_\_\_ 手機：\_\_\_\_\_

## 九、受試者權益

費用負擔：參加本試驗不須繳交任何額外費用；相關性之費用均由研究經費中支出。

損害賠償：若發生由實驗計畫執行所引起之傷害時，試驗委託者將依法負損害賠償責任。

保護隱私：1. 對您檢查的結果將持保密的態度，並以一個研究的代碼取代您的姓名，除了有關機構依法調查外，所有受試者資料將只用於研究統計分析上，並小心維護您的隱私，絕不外流。

2. 如果您的資料是使用於選手選才時，屆時將同時測量運動力學、運動生理及心理學的相關資料，綜合各項結果評估之後才公佈入選名單，不會單一只用基因一項因素而決定人選，因此外界無法由選才的結果判別基因的型態，而造成基因資料間接外流的疑慮。

## 十、基因庫的管理

基因庫負責人：共同主持人謝玲玲教授（長庚大學公衛科）

基因庫使用人：主持人謝仲裕教授（台灣師大運動科學研究所）

基因庫保存方式：對受試者基因資料將持保密的態度，並以一個研究的代碼取代姓名，除了有關機構依法調查外，所有受試者資料將只用於研究統計分析上。基因庫負責人謝玲玲教授負責基因庫的保存與管理，提供資料給基因庫使用人謝仲裕教授時，也以代碼提供，小心維護受試者的隱私，資料絕不外流。

剩餘 DNA 的保存與處理：1. 將 DNA 保存於-80°C 低溫冷凍櫃中，平時上鎖以防 DNA 被竊，只有主持人謝仲裕教授及共同主持人謝玲玲教授可取得 DNA 作為研究使用。2. 本研究結束後，若主持人謝仲裕教授擬以剩餘 DNA 進行其他基因方面的研究，或與國內外學者合作研究時，於使用前得提具研究計畫送倫理委員會審核，通過後使用。

受試者或立同意書人有權在無任何理由情況下，可隨時要求終止參與本研究的試驗。

受試者：\_\_\_\_\_ 編號：\_\_\_\_\_

立同意書人：\_\_\_\_\_（簽名） 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

與受試者之關係：\_\_\_\_\_

剩餘檢體及 DNA 繼續使用立同意書人：\_\_\_\_\_（簽名）日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

見證人：\_\_\_\_\_（簽名） 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

研究主持人：\_\_\_\_\_（簽名） 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

您決定參加此項計畫是完全自願的，您有不參加的權利。如果您對參與研究的相關內容及權益有任何疑問時，您可和計畫主持人謝仲裕教授連絡，謝仲裕教授的連絡方法如下：

國立台灣師範大學運動科學研究所 謝仲裕教授

電話：(02) 29329396 轉分機 11 E-mail: t08028@ntnu.edu.tw

24 小時緊急連絡電話：02-29351974 或 0955985745

## 附錄二 ACTN3、ACE 及 PPARD 基因之引子序列、PCR 反應條件

基因	引子序列 <sup>#</sup> (5' → 3')	PCR 反應		
		溫度	時間	主要循環
ACTN3	F: CTG TTG CCT GTG GTA ACT GGG R: TGG TCA CAG TAT GCA GGA GGG	95°C	5'	35
		95°C	1'	
		60°C	30"	
		72°C	40"	
		72°C	5'	
ACE	F: CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT R: GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGAT	94°C	5'	30
		95°C	1'	
		58°C	30"	
		72°C	1'40"	
		72°C	5'	
PPARD	F: CAT GGT ATA GCA CTG CAG GAA R: CTT CCT CCT GTG GCT GCTC	94°C	5'	35
		95°C	1'	
		60°C	30"	
		72°C	1'40"	
		72°C	10'	

F: 反向引子 (reverse primer) 序列

R: 正向引子 (forward primer) 序列

附錄三 (男生) ACTN3基因型與運動表現、BMI及體脂肪量的成績

	項目	ACTN3 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	RR	63	22.5175	3.54808
		RX	126	22.8652	4.50947
		XX	49	22.2014	4.22044
	體脂肪量	RR	63	17.1111	6.18299
		RX	126	17.3889	6.56130
		XX	49	17.0388	7.19713
肌力	握力	RR	63	38.4643	6.79937
		RX	126	38.9282	6.19579
		XX	48	37.0312	6.82365
	30 秒仰臥起坐	RR	60	22.57	4.866
		RX	126	22.53	4.707
		XX	48	21.19	4.911
	30 秒伏地挺身	RR	61	21.79	7.931
		RX	124	23.71	10.216
		XX	46	21.96	6.867
肌耐力	60 秒仰臥起坐	RR	60	39.78	9.254
		RX	126	39.52	8.293
		XX	48	37.58	9.123
	60 秒伏地挺身	RR	61	29.31	10.700
		RX	124	32.65	14.547
		XX	46	29.22	9.153
爆發力	立定跳遠	RR	63	198.43	28.785
		RX	125	202.21	27.126
		XX	49	203.53	23.275
	60 m 衝刺	RR	61	9.4484	.59978
		RX	124	9.4903	.69962
		XX	49	9.5545	.76227
	25m 游泳	RR	43	26.0007	6.70663
		RX	89	25.5135	6.33377
		XX	34	25.3474	6.06632
心肺耐力	1600 m 跑走	RR	60	509.12	61.016
		RX	124	516.49	73.101
		XX	49	512.76	67.214

附錄四 (男生) ACTN3基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	16.760	2	8.380	.471	.625
	組內	4177.400	235	17.776		
體脂肪量	組間	5.821	2	2.911	.067	.935
	組內	10237.883	235	43.565		
握力	組間	125.236	2	62.618	1.487	.228
	組內	9853.253	234	42.108		
30 秒仰臥起坐	組間	70.154	2	35.077	1.529	.219
	組內	5299.419	231	22.941		
30 秒伏地挺身	組間	197.305	2	98.652	1.201	.303
	組內	18733.691	228	82.165		
60 秒仰臥起坐	組間	159.068	2	79.534	1.046	.353
	組內	17561.279	231	76.023		
60 秒伏地挺身	組間	657.272	2	328.636	2.043	.132
	組內	36668.997	228	160.829		
立定跳遠	組間	858.898	2	429.449	.596	.552
	組內	168618.225	234	720.591		
60 m 衝刺	組間	.308	2	.154	.324	.724
	組內	109.680	231	.475		
25 m 游泳	組間	9.735	2	4.868	.120	.887
	組內	6633.789	163	40.698		
1600 m 跑走	組間	2268.073	2	1134.036	.238	.788
	組內	1093784.236	230	4755.584		

附錄五 (女生) ACTN3 基因型與運動表現、BMI 及體脂肪量的成績

	項目	ACTN3 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	RR	46	21.0513	2.42567
		RX	90	21.5338	3.44732
		XX	34	22.3121	3.64253
	體脂肪量	RR	45	29.0133	3.90295
		RX	86	30.2000	4.26043
		XX	33	31.4242	4.10701
肌力	握力	RR	46	25.4261	4.95617
		RX	90	23.8172	4.21428
		XX	34	23.3588	4.38124
	30 秒仰臥起坐	RR	45	19.29	4.491
		RX	90	16.88	4.129
		XX	34	17.79	3.968
	30 秒伏地挺身	RR	45	20.47	5.972
		RX	90	18.42	5.450
		XX	34	17.76	7.058
肌耐力	60 秒仰臥起坐	RR	45	35.42	8.711
		RX	90	29.91	8.235
		XX	34	31.74	8.203
	60 秒伏地挺身	RR	45	32.58	8.460
		RX	90	28.83	8.696
		XX	34	28.94	11.484
爆發力	立定跳遠	RR	46	144.37	24.419
		RX	90	144.50	22.168
		XX	34	143.47	20.050
	60 m 衝刺	RR	43	11.7984	1.62510
		RX	87	11.8310	1.28135
		XX	32	11.9428	1.30387
	25 m 游泳	RR	28	33.5071	12.13823
		RX	45	34.1209	10.26837
		XX	18	36.7183	11.46928
心肺耐力	800 m 跑走	RR	46	279.07	35.757
		RX	88	286.74	38.165
		XX	33	290.61	35.680

附錄六 (男生) ACE 基因型與運動表現、BMI 及體脂肪量的成績

	項目	ACE 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	II	106	22.8929	4.72313
		ID	109	22.5782	3.82114
		DD	26	22.0138	3.52490
	體脂肪量	II	106	17.1745	6.98781
		ID	109	17.5523	6.38249
		DD	26	16.0692	5.37191
肌力	握力	II	106	38.7066	7.22855
		ID	108	38.1736	5.86823
		DD	26	38.2058	5.63930
	30 秒仰臥起坐	II	102	22.47	4.592
		ID	109	21.92	4.575
		DD	26	22.73	6.252
	30 秒伏地挺身	II	101	23.70	9.918
		ID	108	21.63	8.180
		DD	25	24.56	8.588
肌耐力	60 秒仰臥起坐	II	102	39.51	9.109
		ID	109	38.68	8.258
		DD	26	40.00	9.002
	60 秒伏地挺身	II	101	32.16	13.488
		ID	108	29.43	12.025
		DD	25	33.24	11.734
爆發力	立定跳遠	II	106	202.03	29.117
		ID	109	200.20	24.227
		DD	25	203.72	27.191
	60 m 衝刺	II	105	9.4577	105
		ID	107	9.5050	107
		DD	25	9.5548	25
	25 m 游泳	II	73	25.6108	6.14661
		ID	75	24.9509	6.20866
		DD	18	28.3128	7.30321
心肺耐力	1600 m 跑走	II	104	517.20	72.674
		ID	108	510.58	67.661
		DD	24	520.88	55.961

附錄七 (男生) ACE基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	17.33	2	8.67	.488	.615
	組內	4229.88	238	17.77		
體脂肪量	組間	46.68	2	23.34	.542	.582
	組內	10248.05	238	43.10		
握力	組間	16.44	2	8.22	.196	.823
	組內	9966.16	237	42.05		
30 秒仰臥起坐	組間	23.02	2	11.51	.502	.606
	組內	5366.78	234	22.94		
30 秒伏地挺身	組間	307.40	2	153.70	1.892	.153
	組內	18766.43	231	81.24		
60 秒仰臥起坐	組間	55.95	2	27.97	.368	.692
	組內	17771.25	234	75.95		
60 秒伏地挺身	組間	528.53	2	264.26	1.651	.194
	組內	36970.43	231	160.05		
立定跳遠	組間	332.74	2	166.37	.232	.793
	組內	170157.52	237	717.96		
60 m 衝刺	組間	0.24	2	.12	.253	.777
	組內	110.08	234	.47		
25 m 游泳	組間	164.07	2	82.03	2.064	.130
	組內	6479.46	163	39.75		
1600 m 跑走	組間	3390.85	2	1695.43	.357	.700
	組內	1105883.64	233	4746.28		



附錄八 (女生) ACE 基因型與運動表現、BMI 及體脂肪量的成績

	項目	ACE 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	II	84	21.6226	3.33509
		ID	74	21.2312	3.18718
		DD	12	23.1333	2.84007
	體脂肪量	II	81	29.8469	4.02561
		ID	71	30.0282	4.36493
		DD	12	32.5167	3.80163
肌力	握力	II	84	24.2327	4.64351
		ID	74	23.5824	4.19669
		DD	12	27.2250	4.39403
	30 秒仰臥起坐	II	84	17.98	4.520
		ID	73	17.33	4.246
		DD	12	18.08	2.811
	30 秒伏地挺身	II	84	18.70	6.178
		ID	73	18.68	5.771
		DD	12	20.67	6.199
肌耐力	60 秒仰臥起坐	II	84	32.17	9.236
		ID	73	31.21	8.285
		DD	12	32.08	6.374
	60 秒伏地挺身	II	84	30.01	9.660
		ID	73	29.53	9.086
		DD	12	30.67	9.442
爆發力	立定跳遠	II	84	145.32	24.217
		ID	74	142.31	20.855
		DD	12	148.83	15.976
	60 m 衝刺	II	81	11.7710	1.40792
		ID	71	11.9586	1.42060
		DD	10	11.6290	.62947
	25 m 游泳	II	49	33.3522	9.79328
		ID	34	36.6609	13.06916
		DD	8	31.7300	8.03148
心肺耐力	800 m 跑走	II	82	281.89	36.825
		ID	73	288.21	37.786
		DD	12	292.17	34.533

附錄九 (男生) PPARD基因型與運動表現、BMI及體脂肪量成績

	項目	PPARD 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	TT	90	23.1556	4.58067
		TC	113	22.1530	3.81776
		CC	38	22.9668	4.32658
	體脂肪量	TT	90	18.1533	7.32466
		TC	113	16.6602	5.85265
		CC	38	16.7132	6.49296
肌力	握力	TT	90	38.0900	5.48946
		TC	112	38.1915	6.60015
		CC	38	39.8276	8.01073
	30 秒仰臥起坐	TT	88	21.97	4.268
		TC	112	22.75	5.229
		CC	37	21.38	4.431
	30 秒伏地挺身	TT	86	22.98	8.523
		TC	112	23.33	9.150
		CC	36	20.97	9.933
肌耐力	60 秒仰臥起坐	TT	88	39.24	8.140
		TC	112	39.63	8.909
		CC	37	37.68	9.348
	60 秒伏地挺身	TT	86	31.03	12.365
		TC	112	31.78	12.521
		CC	36	28.58	13.962
爆發力	立定跳遠	TT	90	199.08	28.370
		TC	112	202.20	24.425
		CC	38	204.39	29.290
	60 m 衝刺	TT	89	9.5490	.65890
		TC	110	9.4331	.67404
		CC	38	9.5121	.76940
	25 m 游泳	TT	62	25.3969	5.18418
		TC	79	25.1073	6.60142
		CC	25	27.6980	7.83474
心肺耐力	1600 m 跑走	TT	90	518.56	66.774
		TC	108	510.82	69.287
		CC	38	515.63	72.743

附錄十 (男生) PPARD 基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	54.721	2	27.360	1.553	.214
	組內	4192.492	238	17.616		
體脂肪量	組間	123.567	2	61.784	1.446	.238
	組內	10171.158	238	42.736		
握力	組間	90.929	2	45.464	1.089	.338
	組內	9891.674	237	41.737		
30 秒仰臥起坐	組間	63.205	2	31.603	1.388	.252
	組內	5326.600	234	22.763		
30 秒伏地挺身	組間	154.127	2	77.063	.941	.392
	組內	18919.702	231	81.903		
60 秒仰臥起坐	組間	107.110	2	53.555	.707	.494
	組內	17720.088	234	75.727		
60 秒伏地挺身	組間	277.897	2	138.948	.862	.424
	組內	37221.065	231	161.130		
立定跳遠	組間	897.037	2	448.518	.627	.535
	組內	169593.213	237	715.583		
60 m 衝刺	組間	.684	2	.342	.730	.483
	組內	109.630	234	.469		
25 m 游泳	組間	131.766	2	65.883	1.649	.195
	組內	6511.758	163	39.949		
1600 m 跑走	組間	2987.766	2	1493.883	.315	.730
	組內	1106286.722	233	4748.012		

附錄十一 (女生) PPARD 基因型與運動表現、BMI 及體脂肪量成績

	項目	PPARD 基因型	個數	平均數	標準差
身體組成	BMI	TT	65	21.9685	3.05389
		TC	77	21.4166	3.60022
		CC	28	20.9993	2.64090
	體脂肪量	TT	64	30.6344	4.58283
		TC	72	29.7611	4.06630
		CC	28	29.8714	3.54661
肌力	握力	TT	65	24.5862	5.13111
		TC	77	24.1792	4.10364
		CC	28	23.1232	3.93854
	30 秒仰臥起坐	TT	64	17.77	4.443
		TC	77	17.66	4.376
		CC	28	17.68	3.850
	30 秒伏地挺身	TT	64	18.64	5.516
		TC	77	18.71	6.330
		CC	28	19.61	6.232
肌耐力	60 秒仰臥起坐	TT	64	31.92	8.480
		TC	77	31.52	9.084
		CC	28	31.96	7.928
	60 秒伏地挺身	TT	64	29.55	8.124
		TC	77	29.60	9.963
		CC	28	31.25	10.398
爆發力	立定跳遠	TT	65	142.88	22.027
		TC	77	148.06	23.459
		CC	28	137.00	17.501
	60 m 衝刺	TT	62	11.8926	1.46771
		TC	73	11.6734	1.33543
		CC	27	12.1963	1.23739
	25 m 游泳	TT	36	33.6908	11.64096
		TC	39	35.5208	10.44179
		CC	16	33.5244	11.57814
心肺耐力	800 m 跑走	TT	64	281.17	33.323
		TC	76	285.04	37.351
		CC	27	296.37	43.370

附錄十二 (女生) PPARD基因型與運動表現、身體組成的比較

		平方和	自由度	平均平方和	F 檢定	顯著性
BMI	組間	21.231	2	10.615	1.001	.370
	組內	1770.265	167	10.600		
體脂肪量	組間	27.937	2	13.968	.793	.454
	組內	2836.733	161	17.619		
握力	組間	41.931	2	20.965	1.035	.358
	組內	3383.667	167	20.261		
30 秒仰臥起坐	組間	.395	2	.197	.011	.989
	組內	3098.812	166	18.668		
30 秒伏地挺身	組間	20.234	2	10.117	.279	.757
	組內	6011.127	166	36.212		
60 秒仰臥起坐	組間	7.265	2	3.632	.048	.953
	組內	12498.794	166	75.294		
60 秒伏地挺身	組間	65.673	2	32.836	.373	.689
	組內	14621.629	166	88.082		
立定跳遠	組間	2714.921	2	1357.461	2.794	.064
	組內	81147.691	167	485.914		
60 m 衝刺	組間	5.621	2	2.811	1.492	.228
	組內	299.617	159	1.884		
25 m 游泳	組間	79.170	2	39.585	.320	.727
	組內	10896.888	88	123.828		
1600 m 跑走	組間	4403.413	2	2201.707	1.616	.202
	組內	223490.287	164	1362.746		

## 個人小傳

姓名：陳姿汶

出生日期：72年8月14日

出生地：台灣台北縣

學 歷：國立台灣師範大學 體育學系碩士班（2007年～）  
國立彰化師範大學 體育學系畢業（2006年6月）  
國立淡水商工畢業（2001年6月）  
台北縣頭前國中畢業（1998年6月）  
台北縣興穀國小畢業（1995年6月）

經 歷：台北市立成淵高中體育 兼課老師  
國立淡水高級商工職業學校 實習老師

證照：中華籃協B級籃球裁判證  
大專籃協B級籃球裁判證  
中華羽球協會C級羽球裁判證、教練證  
中華田徑C級教練證  
彰化縣體育會C級籃球教練證  
嘉義市足球協會C級足球教練證  
中華民國紅十字會急救教練證  
中華水上救生協會救生員證

術科專長：籃球