

## 第貳章 文獻探討

本研究文獻探討將分為：一、運動與呼吸型態的相關文獻；二、規律深呼吸的相關文獻；三、呼吸與運動後恢復期的相關文獻；四、本章總結等四個部分，分別加以陳述及探討。

### 一、運動與呼吸型態的相關文獻

運動中呼吸系統的控制，呼吸區對從大腦的動作區域、以及對大腦流體（氫離子）敏感的中樞化學感應器中減少的刺激，和從各類感應器增加的刺激產生反射。這些感應器包括肺和氣道的感應器，肺中的二氧化碳感應器、肋間肌和膈肌的感應器、運動肌肉的和感應器、神經末梢的化學感應器。這些導致減低細支氣管上副交感神經的活性，而藉由橫隔膜和肋間的神經增加刺激膈肌和肋間肌，最後導致換氣過量，並增加呼吸的頻率、深度和動脈的氧壓、二氧化碳分壓和 pH 值(Fox, Bowers, & Foss, 1993)。其中換氣反應如表一所示，運動中的換氣程度隨運動強度而變化。

表一 運動時的換氣反應

階段	變化	控制
1.運動前	緩慢增加	大腦皮質
2.運動中	a.初期	快速增加
	b.末期	穩定狀態或緩慢上升
3.恢復期	a.初期	快速減少
	b.末期	緩慢減少直到安靜

資料來源：Fox, Bowers, & Foss (1993).

呼吸肌與橫膈是高度的氧化性肌肉，抗疲勞力強。橫膈是人類骨骼肌中對生命最重要的一塊肌肉（林正常，1998）。膈肌在平靜吸氣時收縮，膈穹窿頂下降，深吸氣時，穹窿頂下降更甚，結果增大了胸廓的上下徑，於

是胸廓容積變大，肺內壓降低，呼氣時，膈肌鬆弛回位，胸廓上下徑變小，肺內壓因而升高，膈肌收縮和舒張可造成腹壁的起伏，因此以膈肌運動為主的呼吸形式叫腹式呼吸（王步標，1995）。若呼吸運動以肋間肌舒縮為主時，其特點是胸壁的起伏比要明顯，稱為胸式呼吸（楊范昌，1999）。成年人的呼吸，一般兼有以腹式呼吸為主、以胸式呼吸為輔的混和式呼吸，只有在胸或腹部的活動受到限制時，才會出現以某種單一呼吸形式為主的呼吸。在特殊訓練要求下，呼吸形式的特點表現為，吸氣時，腹壁內凹，胸壁凸起，呼氣時，胸壁凹伏，腹壁凸起，其與一般呼吸形式正好相反，故稱逆呼吸（楊范昌，1999）。

在吸氣時，胸腔壁的彈性組織和肺受到牽張，吸氣末了，吸氣肌即轉向鬆弛，開始了呼氣過程，這時受牽張的組織開始回縮至他們原來的長度，並導致胸腔和肺容積減小，肺內壓上升，進而超過外界，因此氣體被排出。人體在直立狀況下，呼氣是被動的。只依賴於吸氣肌節律性的收縮和舒張即可實現。但若在運動狀態下，機體為滿足肌細胞對高氧的需求，肺通氣量可較安靜時上升 20-30 倍。為能增加吸入氣量創造條件，並提高呼吸效果，呼氣就成了主要的過程。這時，呼氣肌出現主動收縮。如肋間內肌收縮，使肋骨更加下降，腹壁收縮，腹內壓增加，推動膈肌上移、拉扯胸骨向下，使胸腔容積更加縮小，加大呼氣動力，因此，呼氣也成了主動過程（楊范昌，1999）。因此安靜時吸氣並沒有肌肉的參與，運動時呼吸肌則全力介入（林正常，1998）。

我國傳統調息方法早有“四至一息”的記載，即以四次脈搏配合一次呼吸。例如脈搏為每分鐘 200 次，呼吸頻率宜控制在每分鐘 50 次以內（楊范昌，1999）。激烈運動時，代謝水準急遽升高，而呼吸深度與呼吸頻率也隨之變化，呼吸頻率可增至每分 40-60 次，運動時的每分換氣量可增至 80-200 升之多（張問禮，1995）。換氣量急遽的需求，使得呼吸肌產生疲勞，也會影響呼吸型態的改變，呼吸肌疲勞的其一自主變化是呼吸次數增多而深度減少（衛沛文，1995b）。運動可能因調節潮氣量和呼吸頻率而產生劇

烈換氣反應導致組織缺氧，但藉由增加呼吸頻率，運動可減少或停止組織缺氧的下降(Ward & Nguyen, 1991)。

在運動型態主導呼吸方面，中強度有節奏的腳踏車運動能夠控制呼吸，調節換氣頻率(Paterson, Wood, Morton, & Henstridge, 1986)。中強度負荷運動下，呼吸與踏車節奏的結合，會減少攝氧量(Garlando, Kohl, Koller, & Pietsch, 1985)，亦即提高運動經濟性。通過複雜的神經控制機制，人們能連續的呼吸。有時，如進行大負荷量運動時，劇烈的通氣會使得呼吸動作十分顯著，而平常的呼吸動作則不太明顯。通常呼吸運動的控制是在無意識水平上進行的，但是有時我們也能隨意改變自己的呼吸形式。管號吹奏手和歌劇演唱家必須連續呼吸，但他們總能根據音樂需要用最恰當的方式進行呼吸。同樣，游泳運動員為適應複雜的划水動作必須調節自己的呼吸。通過運動訓練，我們可以學會使用複雜的、主觀控制的呼吸形式，並使之與運動動作精確的整合為一體。然後呼吸可以自動的和無意識的進行（楊錫讓等，1991）。衛沛文（1995b）針對 14 名大學男女生的 66%MVV 隨意持續高通氣的研究，發現呼吸肌疲勞所改變的呼吸模式分為兩類：36% 受試者屬第一類型，其特色是疲勞時呼吸轉變為比開始時較慢和較深，其餘 64% 屬第二類型，特色是疲勞時呼吸轉變為較快和較淺。

## 二、規律深呼吸的相關文獻

運動過程中，肺通氣量可通過兩種方式提高，即增加呼吸頻率或增加呼吸深度。然而採用的方式不同，肺換氣的效果也有很大的差異。例如，過頻的呼吸，可使深度變的表淺，呼氣不盡，吸氣難深，並導致胸悶不適，同時由於呼吸肌收縮過快，又因其受無氧代謝能力所限，不能充分發揮其收縮力（楊范昌，1999）。每分換氣量等於呼吸深度乘以呼吸頻率，安靜時的呼吸頻率，成年人是每分鐘 16 次（5 歲時平均 26 次，15-20 歲時平均是 20 次），安靜時呼吸深度平均是 500 毫升，所以安靜時的每分肺換氣量是 8000 毫升左右（張問禮，1995）。

肺通氣速率以每分肺通氣量（升）這一術語來表示，每分肺通氣量的縮寫用  $V$  表示，符號中“ $V$ ”和“ ”分別表示肺通氣量和每分鐘的意思。肺氣體交換量可以通過對每分呼出氣量（ $V_E$ ），或每分吸氣量（ $V_I$ ）的測定而獲得。由於呼吸交換率（ $R$ ）不一定等於 1，再加上吸入氣中有附加水蒸氣的存在以及吸入氣在通氣過程中得到加溫，因此， $V_I$  和  $V_E$  並不一定相等。每分肺通氣量等於 1 分鐘內呼吸頻率於每次肺通氣量（或  $V_T$ ，潮氣量）平均值的乘積。 $V_E = f \cdot V_T$ （楊錫讓等，1991）。以肺換氣對於能量代謝的觀點來看，實際進行氣體交換的應為肺泡通氣量，肺泡通氣量是指每分鐘出入肺泡進行交換的氣體量。在呼吸過程中，每次吸入肺的新鮮氣體並不能全部進入肺泡，進入肺泡的只是新吸入氣體的前一部份，而其最後一部分則留在呼吸道中。呼吸時，首先把呼吸道中的氣體驅出，隨後才呼出肺泡中的氣體，而在呼氣之末，由肺泡呼出氣體的最後一部分又存留在呼吸道中，待下次吸氣時再首先被吸入。因此，吸入的潮氣量要減去呼吸道的容量，其他的氣體才是真正能到達肺泡進行氣體交換的氣量。因呼吸道無氣體交換功能，故其容量稱為生理無效腔，又稱死腔，其容積在正常成人約為 150mL。每分肺泡通氣量的計算如下（王步標，1995）：

$$\text{肺泡通氣量} = (\text{潮氣量} - \text{無效腔氣量}) \times \text{呼吸頻率} (\text{次}/\text{min})$$

由上式來看，相同的潮氣量之下，呼吸頻率愈高，所通過的無效腔（死腔）面積愈大，肺泡通氣量也就愈小。運動中潮氣量（ $V_T$ ）提高相對於呼吸頻率（ $f$ ）來得大，能使肺泡中的氣體有充分的時間進行有效的交換，並能減少呼吸死腔（無效腔）中所佔的通氣量（楊錫讓等，1991）。相同的潮氣量之下，呼吸頻率愈少，能夠進行肺泡通氣量就愈大，頻率減少，相對呼吸深度就會愈大，因此深呼吸也就較具有肺泡通氣的呼吸效率。深呼吸也有助於運動後恢復期氧債（oxygen debt）之調整（邱耀群，1996）。

肺也具有內分泌功能，因此特殊的呼吸練習對肺的刺激也較自然呼吸

為佳。深長的呼吸能攝取更多的氧氣，滿足機體的需氧量，提高組織攝取血氧能力（楊錫讓，1997）。因運動呼吸不當所產生的側腹痛，亦可藉由調整呼吸，來獲得改善（邱耀群，1996）。

在不同呼吸頻率的研究中，Lee, Cordain, Sockler, & Tucker (1990)利用 9 位受過訓練的男性受試者，在中距離的高地上（1520m），以 75-85%換氣閾值的強度從事 6 分鐘踏車運動，分別施以低頻組（每分 10 次）及正常組的呼吸頻率，結果發現在相同的攝氧量之下，低頻組的換氣量、二氧化碳產生量、呼吸交換率、換氣當量（ $VE/VO_2$ ）及動脈氧飽和度顯著減少，而心跳率、靜脈血乳酸濃度則顯著增加。其結論認為中距離高地上，低頻呼吸運動較正常呼吸運動更能夠增加醣解路徑的能量產生。Yamamoto, Takei, Mutoh, & Miyashita (1988)以 5 位男性受試者使用 2mMLA<sup>-</sup>、4mMLA<sup>-</sup>、及 90%  $VO_{2max}$  之強度，從事 16 次 4 分鐘之踏車運動，每次間隔 1 分鐘之休息，呼吸頻率以正常呼吸、4 秒一呼吸、8 秒一呼吸及最長時間一呼吸，測量其血乳酸之變化，結果發現最長時間一呼吸會抑制血乳酸之移除率。其解釋為作用肌氧供應的減少，會增加肌肉乳酸的產生。

在不同呼吸頻率與心率變異性的研究方面，Cottin, Papelier, & Escourrou (1999)以 9 名健康受試者，在休息及運動負荷（25、50 和 75%  $VO_{2max}$ ）時，進行不同呼吸頻率（0.15、0.2、0.3、0.4、0.5、0.6Hz），並以功率光譜測量血壓及心跳率，其結果發現與休息時相較，心率 RR 期間隔隨著運動負荷的增加而顯著減少。在各種不同負荷的運動中，呼吸頻率的增加，會使得 HF 顯著減少。

有關於神經自主性交感以及副交感驅策的檢驗方式，許多研究證實安靜狀態下功率光譜的 LF 成分受交感神經及副交感神經的活動影響，HF 成分是單獨受副交感神經活動的支配，而 LF/HF 成分則是反應交感神經活動強弱之良好指標。黃新作與川久保清（1992）以健康正常青年人 3 名，在安靜狀態下實施自律神經阻斷劑注射實驗，其結果發現仰臥姿勢之功率

光譜上的 HF 要比 LF 來得多，但隨著姿勢站立，HF 減低，而 LF 則較 HF 增多。當注射副交感神經阻斷劑 Atropine 之後，兩種姿勢之 LF 都減少 98-99%，而交感神經阻斷劑 Propranolol 的注射後，不會引起 HF 的任何變化，但卻造成站立姿勢的 LF 有更進一步的重大變化。LF/HF 方面，立姿時的值顯著較臥姿大，也由於注射副交感神經阻斷劑 Atropine 的關係，使得其值要比對照組顯著增大，而交感神經阻斷劑 Propranolol 的注射後，其值不但比注射前值也比對照組之值都顯著減少。因此證實 R-R 波間隔變動功率光譜周波數解析法（power spectral analysis of R-R interval variability）是對探討人類安靜狀態下控制、調節心臟律動之自律神經活動變化良好的非侵體性檢驗方法。

### 三、呼吸與運動後恢復期的相關文獻

運動後的呼吸與心跳急促，攝氧量也較安靜時高，且需要一段時間才能恢復至安靜期，這段期間的攝氧量稱為恢復期攝氧量，而呼吸也由剛開始停止運動的快速下降，到二氧化碳移除的緩慢下降，呼吸反映了這階段的攝氧需求。肺換氣先快後慢的減速過程中的快速控制是藉助神經機制，而其後的緩慢控制是依靠體液機制（來自血液的傳入衝動），這些機制使得肺通氣動作有節律的進行（楊錫讓等，1991）。

競技運動中，如何讓自己的運動員在比賽後縮短氧債回復時間，其中包含體內乳酸清除和疲勞的恢復，便成了勝負重要關鍵。

運動後恢復期攝氧量主要受到運動強度的影響，Sedlock, Fissinger, & Melby (1989)以 10 位受過訓練的鐵人三項選手，從事三種踏車運動，分別為 1.短時間高強度；2.短時間低強度；3.長時間低強度，測量其運動後過攝氧量及能量消耗。其結果發現短時間高強度組（ $33\pm 10\text{min}$ ）及長時間低強度組（ $28\pm 14\text{min}$ ）之運動後過攝氧量時間相近，且顯著高於短時間低強度組（ $20\pm 5\text{min}$ ）。而熱量消耗無論是短時間低強度組（ $14\pm 6\text{kcal}$ ）或長時間低

強度組 (  $12\pm 7\text{kcal}$  ), 皆顯著低於短時間高強度組 (  $29\pm 8\text{kcal}$  )。其結論為, 運動後過攝氧量的持續時間及量, 均受到運動強度的影響, 而運動時間僅影響恢復期攝氧的時間。

黃志偉、彭成龍、林建成 (2003) 以 31 位國中二年級男學生為受試對象, 平均年齡為  $13.94\pm 0.73$  歲, 隨機分為自由呼吸組 14 人及規律呼吸組 17 人, 於 90 公尺直道跑道上以全力衝刺, 連續五趟, 每趟間隔一分鐘為休息期, 分別實施自由呼吸及規律呼吸 (  $0.25\text{Hz}$  ), 測驗其五次運動成績及心跳率。其結果顯示, 兩種呼吸方式在運動成績第二次、第四次、第五次達顯著差異, 且規律呼吸組之成績優於自由呼吸組, 心跳率雖無顯著差異, 但相較於自由呼吸組不斷上升的心跳率, 規律呼吸組有維持心跳率的趨勢。其結論為休息期實施規律呼吸能夠有效維持運動成績表現。

#### 四、本章總結

經由上述的文獻探討可以歸納以下幾點：

1. 成年人的呼吸, 一般兼有以腹式呼吸為主、以胸式呼吸為輔的混和式呼吸, 只有在胸或腹部的活動受到限制時, 才會出現以某種單一呼吸形式為主的呼吸。
2. 換氣量急遽的需求, 使得呼吸肌產生疲勞, 也會影響呼吸型態的改變, 呼吸肌疲勞的其一自主變化是呼吸次數增多而深度減少。
3. 相同的潮氣量之下, 呼吸頻率愈少, 能夠進行肺泡通氣量就愈大, 頻率減少, 相對呼吸深度就會愈大, 因此深呼吸也就較具有肺泡通氣的呼吸效率。
4. 運動後恢復期的呼吸由剛開始停止運動的快速下降, 到二氧化碳移除的緩慢下降。
5. 運動後規律呼吸能夠維持較佳的運動表現, 但其生理反應變化除心跳率變化不顯著之外, 其餘生理變化仍不明。

規律深呼吸能夠增加肺泡換氣量，亦能增進運動後恢復期能量代謝醣解路徑的產生。關於恢復期呼吸策略是否能影響神經自主性之交感、副交感驅策而有利於運動後之恢復，則是本研究所要討論的方向。