

國立臺灣師範大學人類發展與家庭學系

碩士論文

台灣優秀耐力及瞬發力運動選手基因與
蛋白質攝取之相關性

Associations of Genes and Protein Intake with Taiwanese
Elite Endurance and Sprint Athletes

指導教授：湯馥君 博士

研究生：趙若水

中華民國九十九年一月

台灣優秀耐力及瞬發力運動選手基因與 蛋白質攝取之相關性

研究生：趙若水

指導教授：湯馥君

摘 要

本研究目的是探討台灣優秀運動選手之身體組成、飲食攝取、基因型態與運動類型的關係。研究對象為 18~25 歲之優秀運動選手，依運動類型及性別分為四組：男耐力組（57 位， 20.3 ± 1.5 歲）、男瞬發力組（89 位， 20.0 ± 1.4 歲）、女耐力組（57 位， 20.3 ± 1.2 歲）以及女瞬發力組（121 位， 20.0 ± 1.2 歲）；同時招募同年齡層之健康男控制組（100 位， 21.4 ± 2.2 歲）以及健康女控制組（100 位， 21.4 ± 2.0 歲）；分別進行身體組成分析、跟骨廣頻超音波衰減率測量、「飲食、運動與生活習慣問卷」調查、ACE（I/D 對偶基因）、ACTN3（R/X 對偶基因）以及 AGT（M/T 對偶基因）之基因型判定。

結果顯示，男性運動組之熱量攝取 ($p < .0001$)、蛋白質單位體重攝取 ($p < .001$)、除脂體重 ($p < .0001$) 及骨質密度 ($p < .01$) 皆顯著高於男控制組，其中於二運動組間之比較中，蛋白質攝取百分比及蛋白質單位體重攝取又以男瞬發力組顯著高於男耐力組 ($p < .05$)。於女性受試者之熱量攝取以女耐力組顯著高於女控制組 ($p < .05$)，蛋白質攝取百分比 ($p < .0001$) 及蛋白質單位體重攝取 ($p < .01$) 以女運動組顯著高於女控制組，其中於二運動組之比較間，蛋白質攝取百分比及蛋白質單位體重攝取又以女瞬發力組顯著高於女耐力組 ($p < .05$)。除脂體重 ($p < .0001$) 及骨質密度 ($p < .0001$) 則以女運動組顯著高於女控制組，其中女瞬發力組又顯著

高於女耐力組。基因檢測結果，ACE 基因之基因型分配頻率，與控制組相較之下，男耐力組 ($p < .05$)、男瞬發力組 ($p < .05$) 及女耐力組 ($p < .05$) 選手之基因型分配頻率均達顯著差異；而在耐力型與瞬發力型之比較中，男性 ($p < .001$) 或女性 ($p < .001$) 選手之基因型分配頻率皆分別達顯著差異。於 ACTN3 基因中則是女性三組之基因型分配頻率之間的比較均達顯著差異 ($p < .01$)。AGT 基因中，男女各組之基因型分配頻率比較皆未達顯著差異 ($p > .05$)。多元迴歸分析結果顯示，運動訓練、熱量攝取、蛋白質單位體重攝取量及 ACE 基因於女性運動選手中，共同解釋了除脂體重百分比 19.0% 的變異量 ($R^2 = 0.190$; $p < 0.001$)；於男性運動選手則無顯著之解釋力。

本研究發現，ACE 基因和蛋白質攝取量可能在台灣優秀運動員的成績表現扮演重要角色；然而 ACTN3 基因可能只有利於台灣優秀女性運動選手。

關鍵詞： 身體組成、飲食調查、運動類型、ACE 基因、ACTN3 基因、AGT 基因

Associations of Genes and Protein Intake with Taiwanese Elite Endurance and Sprint Athletes

Jo-Shui Chao

Advisor : Fu-Chun Tang, Ph.D.

Abstract

This study investigated the relationships among body composition, dietary intake, genotypes of the ACE, ACTN3, and AGT genes, and exercise type of Taiwanese elite athletes. Based on gender and exercise type, university elite athletes were divided into four groups: endurance/male ($n = 57$), sprint/male ($n = 89$), endurance/female ($n = 57$), and sprint/female ($n = 121$). Simultaneously, age-matched sedentary/healthy control/male ($n = 100$) and control/female ($n = 100$) were also recruited. We examined the body composition, calcaneus broadband ultrasound attenuation (BUA), dietary behavior and exercise status, and the genotypes of ACE (I/D alleles), ACTN3 (R/X alleles), and AGT (M/T alleles) of each participant.

The energy ($p < .0001$), protein intake (g/kg/day; $p < .001$), fat-free mass (%; $p < .0001$), and BUA ($p < .01$) of male athlete groups were significantly higher than those of the control/male group, respectively. The energy intake ($p < .05$) of endurance/female group was significantly higher than that of the control/female group. The protein intake percentage ($p < .0001$) and protein intake on a body weight basis ($p < .01$) of female athlete groups were significantly higher than those of the control/female group, respectively. The fat-free mass (%; $p < .0001$) and BUA ($p < .0001$) of female athlete groups were significantly higher than those of the control/female group, respectively.

The fat-free mass (%; $p < .0001$) and BUA ($p < .0001$) of the sprint/female group were also significantly higher than those of the endurance/female group, respectively. Furthermore, the protein intake, on either basis, of the sprint group was significantly higher ($p < .05$) than that of the corresponding endurance group for both genders.

The ACE genotype distribution in endurance/male ($p < .05$), sprint/male ($p < .05$), or endurance/female ($p < .05$) group was significantly different from that of the corresponding control group, as well as the ACE genotype distribution between the endurance and sprint groups for both genders ($p < .001$). There were significant differences in ACTN3 genotype distribution among the three female groups ($p < .01$). The distribution of AGT genotype, however, was no different among all the groups ($p > .05$). According to the multiple regression analysis, the training duration (years), protein intake (g/kg/day), energy intake, and ACE gene explained 19.0% of the variation of FFM (%) in the female athletes ($R^2 = 0.190$, $P < 0.001$).

Both ACE genotype and protein intake might play roles in Taiwanese elite athletes' performance. ACTN3 genotype, however, may benefit the performance of Taiwanese elite female athletes only.

Keywords: body composition, dietary survey, exercise type, ACE, ACTN3, AGT

謝 誌

回顧在師大的研究所求學過程，從甫入學的實驗技術學習、繁忙的課程及報告，招募實驗受試者的艱辛過程，分析實驗結果時困難重重的統計方法，投稿期刊發表時的一再修改，直到挑燈夜戰完成論文的日子，一路走來的點點滴滴，隨著論文的完成，心中真可謂是如釋重負，這段歲月反而成為珍貴的美好回憶。本論文得以順利完成，首先要感謝指導教授 湯馥君教授悉心指導，培養我嚴謹的研究態度、統整文獻的組織性、以及撰文寫作的邏輯等觀念，實在受益良多，也感激老師不辭辛勞地校閱及指正論文，並教導我許多待人處事的道理以及原則。此外，更要感謝台北體育學院運動科學研究所所長 郭家驊教授與台灣基因科技公司研發經理 李神福博士擔任我的口試委員，於百忙之中撥冗審閱本論文，並給予諸多指導及精闢意見，使本論文更臻完備。

感謝國立台灣師範大學李佳融教練、蔡於儒教練、梁佳音教練，國立體育大學呂景義教練、邱炳坤教練、王國慧教練，台北體育學院林惠美教練及台北教育大學之黃英哲教練等教練，隊長羅仕亨、藍濤、殷振豪、李承晏，志銘學長、佳紋學姐、嘉佳對研究的鼎力支持與協助，台灣基因科技股份有限公司對檢體分析技術之支援，嘉美學姐、芷筠、小柏、瑤蓉在實驗進行中之協助，在此深致謝意。再者，感謝本研究所有受試者之參與及配合，因為有你們，才能獲得珍貴的研究資料及順利完成論文之撰寫。

感謝父母親給我自由成長及發展的空間，支持我的選擇與決定，使我能夠專心致力於學業；也感謝竣剴一路的關懷與鼓勵，陪伴我度過歡樂或疲累的時刻；感謝同窗的芷筠、沛穎、靜玫、妙緣在課業上的相互扶持，分享求學過程及生活中的點滴，使我的研究之路不孤單。

僅以此論文獻給家人、師長、同學及朋友，共同分享這份喜悅！

謹誌

中華民國九十九年一月

目 次

中文摘要	i
英文摘要	iii
謝誌	v
目次	vi
表次	ix
第一章 緒論	1
第一節 研究動機	1
第二節 研究目的	2
第三節 研究問題	3
第四節 名詞界定	3
第二章 文獻探討	5
第一節 肌肉生理	5
一、肌纖維類型	5
二、肌肉能量來源	6
第二節 運動基因	9
一、運動基因	9
二、ACE 基因	11
三、ACTN3 基因	12
四、AGT 基因	13

第三節 營養素與基因之交互作用	14
第四節 運動訓練	16
第五節 文獻探討總結	17

第三章 研究方法..... 19

第一節 研究流程	19
第二節 研究架構	20
第三節 研究對象	21
第四節 研究工具與方法	22
一、檢體與數據收集	22
二、問卷調查與分析	25
三、生理結構分析	26
第五節 統計分析	27

第四章 研究結果..... 28

第一節 基本資料	28
第二節 基因檢體結果	29
一、基因型分配頻率	29
二、對偶基因頻度	30
三、基因型勝算比	31
四、基因型合併分析	32
第三節 飲食營養與運動訓練	33
第四節 身體組成分析	35

第五節 握力測量	36
第六節 基因、飲食、運動訓練與身體組成	36
第五章 討論	38
第一節 優秀選手之 ACE 基因	38
第二節 優秀選手之 ACTN3 基因	40
第三節 優秀選手之 AGT 基因	41
第四節 身體組成分析	42
第五節 握力測量	46
第六章 結論與建議	49
第一節 結論	49
第二節 建議	51
第三節 未來研究之建議	52
參考文獻	68
一、中文部分	68
二、西文部分	69
附錄	84
附錄一 受試者同意書	84
附錄二 人體試驗倫理委員會同意臨床試驗證明書	85
附錄三 「飲食、運動與生活習慣問卷」	86

表 次

表 4.1 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型和所對應之運動能力	53
表 4.2 受試者之生理參數	54
表 4.3 男性受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型	55
表 4.4 男性受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型	56
表 4.5 受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型勝算比	57
表 4.6 合併受試者之 ACE 與 ACTN3 genotypes	58
表 4.7 合併受試者之 ACE 與 AGT genotypes	59
表 4.8 男性受試者之食物攝取調查	60
表 4.9 女性受試者之食物攝取調查	61
表 4.10 男性受試者之熱量分配調查	62
表 4.11 女性受試者之熱量分配調查	63
表 4.12 受試者之運動訓練時間	64
表 4.13 男性受試者之身體組成分析	65
表 4.14 女性受試者之身體組成分析	66
表 4.15 不同 ACE 基因型受試者之除脂體重	67



第一章 緒論

第一節 研究動機

自 2003 年完成人類基因組圖 (human genomics) 之解碼後 (Collins et al., 2004)，對基因與體內各功能之關係有更進一步了解，而隨著近來國內運動選手在國際上的表現屢創佳績，探討基因與運動之間的相關性也受到重視。目前已知運動能力受基因影響，基因約決定了運動表現 20-80% 的變異性，例如心輸出量 (cardiac output) 和骨骼肌快慢肌纖維 (fast- and slow-twitch fiber) 之組成，都會影響運動表現 (Macarthur & North, 2007；Yang et al., 2003)。於頂尖運動選手身上，與運動相關的神經、肌肉、骨骼以及能量代謝系統多半異於常人；且不同運動項目的頂尖運動員，擁有不同比例的肌纖維類型，因而使其有較佳的運動表現。然而這些器官、組織、系統的發育過程以及狀態除了受基因控制外，也受營養、個人動機、生理狀態以及訓練方式等環境因子影響。營養是可以幫助基因展現其潛能，但卻無法超越基因所賦予之限制。因此基因和環境因子（如營養攝取或運動訓練）之間的互動決定了運動能力。故此，運動選手的成功與否，端看是否能依據個人基因與動機，並配合適當的營養與正確的運動訓練，方能將天賦之運動潛能或異稟完全發揮出來。

相較於其他先進國家，台灣的運動資源是有限的；故此必須竭盡所能，將運動相關的投資，發揮到最大功效。為達到此目的，則須同時瞭解影響運動能力的基因和環境因子。科技之突破，使得與運動能力相關的基因，已經可以藉由分子生物學的技术來探討；為了增加國內運動選手於國際競技上奪標之機會，則必須了解國人運動基因之特質及其頻度 (frequency)，並藉此建立國人運動基因庫，作為

未來基因選才之參考，並設計適於個人的營養攝取及運動訓練方式，方能將基因賦予之潛能發揮到極致 (Heck et al., 2004)。因此，有必要探討國內頂尖運動選手之相關運動基因，及了解其營養攝取是否有利於自身之基因表現 (gene expression)，並提出得宜的營養諮詢與飲食建議。

第二節 研究目的

本研究分析國人 18—25 歲優秀運動選手之基因型態、營養攝取、運動訓練及生活型態等因子與不同運動類型之相關性，分析其結果並提供作為日後運動選手選才之可能依據，以期及早發現具有最佳潛能的運動選手，並設計個人最理想之飲食及運動訓練計劃，來培育出類拔萃之運動選手，作為國家資源最有效的投資。

本研究之目的詳述如下：

1. 檢測台灣優秀運動選手的 ACE (angiotensin converting enzyme)、ACTN3 (alpha-actinin-3; skeletal-muscle actin-binding protein) 以及 AGT (angiotensinogen) 基因之型態。
2. 探討台灣優秀運動選手的營養攝取及生理狀態。
3. 分析受測基因、營養攝取與肌耐力、肌瞬發力之相關性。
4. 鑑定台灣不同運動類型之選手，受基因、營養以及運動訓練的影響是否相異。
5. 協助運動選手了解基因、營養以及生理等因子對運動表現之影響，並適時給予個別之營養諮詢與建議。

第三節 研究問題

根據前述，本研究提出以下問題：

1. 台灣優秀運動選手的 ACE、ACTN3 以及 AGT 之基因型態為何？
2. 台灣優秀運動選手的飲食態度、飲食習慣與基因對其身體組成之關聯為何？
3. 台灣優秀運動耐力型及瞬發力型選手之基因型態差異為何？
4. 如何給予選手個別之營養諮詢與建議？

第四節 名詞界定

本研究有關之名詞界定如下：

一、優秀運動選手

本研究將個人曾於全國性比賽中獲得前三名，或曾代表國家參加國際性比賽者定義為優秀運動選手。

二、耐力型運動 (Endurance exercise)

將以有氧代謝 (aerobic system) 為主要能量來源的運動稱為耐力性運動；所需的肌肉型態以 Type I 肌纖維為主，即紅肌纖維。本研究將田徑長跑、游泳、射箭、羽球、划船、體操（地板）、柔道、高爾夫及啦啦隊歸為耐力型運動（王順正，1999b；林正常，2005）。

三、瞬發力型運動 (Sprint exercise)


瞬發力型運動之特性為速度快，時間短，重覆次數少，力量大。主要供能系統為無氧的磷酸肌酸系統 (ATP-PC system) 及乳酸系統 (lactic acid system)；所需的肌肉型態以 Type II 肌纖維為主，即白肌纖維。本研究將田徑短跑、籃球、合球、網球、棒球、壘球、排球、桌球、足球、體操（鞍馬、吊環）、跆拳道、拳擊、舉重及田徑擲部歸為瞬發力型運動（王順正，1999b；林正常，2005）。

四、飲食行為

飲食行為包括飲食頻率與攝取等，為本研究之「飲食、運動與生活習慣問卷」中「飲食習慣」部分所填答之結果，包含各種食物種類之每週攝取頻率與份數。

五、生理結構分析

本研究中之生理結構乃透過精密儀器測得之身體組成、骨質及握力等三種數值。



第二章 文獻探討

第一節 肌肉生理

一、肌纖維類型

肌肉是由稱為肌纖維的長型圓柱狀細胞所構成，這些肌纖維具有自己的細胞體和構造，可使肌肉收縮與鬆弛。根據肌纖維的收縮速度及代謝特徵，可分為 Type I、Type IIa 及 Type IIb 三種：

(一) Type I 肌纖維

Type I 肌纖維包含反應較慢的肌凝蛋白 ATP 水解酶，因此收縮速度較慢，產生的力量較小，又稱慢縮肌纖維（王順正，1999a）。其中肌紅蛋白含量高，呈紅色，故又稱紅肌纖維。Type I 肌纖維富含產能的粒線體，因此具有較高的氧代謝能力及疲勞的抵抗性，是專門提供長時間重覆收縮的肌纖維，適合長時間的耐力型運動（湯馥君等譯，2008）。

(二) Type IIa 肌纖維

Type IIa 肌纖維之特性介於 Type I 與 Type IIb 兩種肌纖維之間，而 Type IIa 肌纖維由於含有反應較快的肌凝蛋白 ATP 水解酶，收縮速度相對較快，故又稱為快縮肌纖維（王順正，1999a）。其肌紅蛋白之含量高，呈紅色，亦屬於紅肌纖維。此外，Type IIa 肌纖維也含有大量的粒線體，因此，具備有氧代謝能力，同時也因為含有快速反應之肌凝蛋白 ATP 水解酶，亦可在缺氧下快速產生能量（湯馥君等譯，2008）。

(三) Type IIb 肌纖維

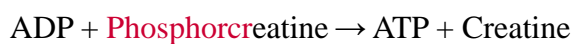
Type IIb 肌纖維含有快速反應的肌凝蛋白 ATP 水解酶，收縮速度快，有利於瞬發力的產生，因此又稱為快縮肌纖維（王順正，1999）。與 Type I 肌纖維相較之下，其肌紅蛋白含量較少，呈白色，稱白肌纖維。Type IIb 肌纖維含有較多的肌肉肝醣及磷酸肌酸 (phosphocreatine, PC)，因此具有在缺氧情況下快速產生 ATP 的能力。但同時也會快速堆積乳酸，迅速疲勞。此種肌纖維的代謝特徵和收縮能力對短跑、舉重等以速度和爆發力為主的運動極為重要，因為這些運動需要快速短時間的能量供應，只有透過快速的無氧代謝才能達到這種能量供給（湯馥君等譯，2008）。

二、肌肉能量來源

在肌肉中，能量來自於 ATP 的水解，必須藉由肌凝蛋白上之 ATP 水解酶作用而產生能量。依照運動的強度與所持續時間的不同，可將人體的供能系統分為無氧的磷酸肌酸系統 (ATP-PC system)、無氧乳酸系統 (lactic acid system) 和有氧代謝系統 (aerobic system)，共三種 (Williams, 2007)：

(一) 磷酸肌酸系統 (ATP-PC system)

無氧供能系統肌肉收縮的主要能量來源是 ATP，主要儲存於肌肉細胞中，當肌肉活動將原先儲存的少量 ATP 耗盡後，就必須自行快速製造 ATP。當人體運動時，首先啟動的是 ATP-PC 系統，這是最快製造能量的方式（林正常，2005）：



當肌肉中存在較多的 ADP 時，PC 立即分解成磷酸和肌酸，同時放出能量不斷將 ADP 和磷酸再合成為 ATP。但肌肉中儲存的 ADP 及 PC 含量有限，於高強度運動狀態下最多可維持 10 秒，因此這種反應能產生的 ATP 是有限的，持續運動下，將由無氧乳酸系統或有氧代謝系統開始參與供能。ATP-PC 系統之供能形式並無氧氣的參與，也不會產生乳酸。然而 ATP 的再形成通常也只能在運動後的恢復期發生，缺乏 PC 會限制短時間高強度的運動表現，因此運動員攝取適量肌酸來加速 ATP 的再合成，以改善運動表現也蔚為風潮；對於時間極短而強度非常高的項目而言，ATP-PC 系統是主要的無氧供能系統 (Williams, 2007)。

(二) 無氧乳酸系統 (Lactic acid system)

當人體劇烈運動時，骨骼肌能量消耗不僅量大且速度快，有氧供能不及。而 ATP-PC 大量消耗時，乳酸系統便開始參與供能。乳酸系統就是所謂的糖解作用，是指分解葡萄糖(或肝糖)而產生能量與乳酸堆積的反應，在過程中不需要氧氣。而為了使反應持續進行，必須將丙酮酸 (pyruvate) 移除。肌肉中含有適當且可利用之氧氣時，丙酮酸會在粒線體內藉由有氧代謝生成二氧化碳和水。當氧氣的利用受到限制、或是丙酮酸的生成速率非常高時，部分丙酮酸則經由乳酸之形成而移除。由丙酮酸產生乳酸的過程中，一分子的葡萄糖經過無氧分解的結果可以產生 2 分子的 ATP 和乳酸。其特點是供能速率介於磷酸系統與有氧代謝系統之間，供能時間約可維持兩三分鐘 (林正常，2005；湯馥君等譯，2008)。當體內乳酸生成的速度大於細胞內粒線體氧化代謝的速度時，會造成乳酸堆積而降低了體內之 pH 值，以致產生疲勞現象。若在運動後恢復期維持連續性的緩和運動對體內乳酸的氧化與轉變有絕對性的幫助 (Williams, 2007)。

(三) 有氧代謝系統 (Aerobic system)

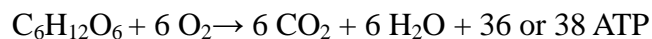
使用有氧代謝系統時有氧分解醣類所生成的 ATP 數量比乳酸系統多出 19 倍，是人體最主要且經濟的能量來源，但供能速度慢且需要大量氧氣介入，如以全力進行運動訓練，約在 3 分鐘後有氧系統即開始介入供能，僅為低強度的運動提供能量。在比賽中對長時間、低強度的走位（如籃球運動中）與慢跑提供能量所需。其特點是可為任何長時間的項目提供能量（王順正，1999；林正常，2005）。

有氧供能能力高，且可大量產生 ATP，促使 ATP-PC 系統恢復工作能力，並加速乳酸的排除從而延後疲勞的產生。因此，良好的有氧系統供能能力有利於加速無氧代謝運動後的恢復過程，延緩疲勞的出現（王順正，1999；湯馥君等譯，2008）。

有氧系統能量的提供主要以分解醣類為主，脂肪和蛋白質居次。

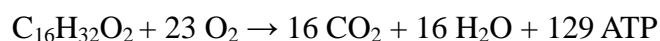
1. 醣類的有氧分解

在氧氣充足時，一分子的葡萄糖在肌肉中經 Krebs cycle、電子傳遞鏈及 glycerol-phosphate shuttle 或 malate-aspartate shuttle，可分別產生 36 或 38 分子的 ATP，為無氧分解之 18-19 倍。



2. 脂肪的有氧分解

以棕櫚酸 (palmitic acid) 為例，一分子棕櫚酸經脂解作用 (lipolysis) 及 β -氧化作用 (β -oxidation)，可產生 129 分子的 ATP。



3. 蛋白質的有氧分解

雖然蛋白質非運動之主要能量來源，但在長時間運動中，蛋白質之能量使用可達總能量消耗之 5—10%。支鏈胺基酸 (branched chain amino acids, BCAAs) 的代謝主要是在肌肉中進行，被移除之胺基 (amino group) 多以 alanine 形式轉運至肝臟，經轉氨作用生成丙酮酸，再藉由糖質新生作用產生葡萄糖以提供能量。因此，BCAAs 之增補可供作運動能源之用，進而節省肌肉肝醣的使用，並預防或降低體內蛋白質的分解 (林正常，2005；湯馥君等譯，2008)。

第二節 運動基因

一、運動基因

人類基因體計劃已於 2003 年完成，大約有 3-4 萬個基因，在每個個體間，每一個基因都會有著些許之變異；最常見的基因變異是單一核苷酸多形性 (Single nucleotide polymorphisms, SNPs) (Payne & Montgomery, 2003；Rankinen et al., 2002)。SNPs 是一種普遍的遺傳變異，即在 DNA 序列上出現單一鹼基 (base) 的取代情形。一般而言，任意兩人之間均約有 0.1% 的基因差異存在，此乃造成不同之外觀或運動能力等。藉由影響運動能力的基因差異之鑑定，即可得知其運動潛能，甚至，預測其是否能發展為特定項目之最佳運動人才：如短跑、跆拳道、柔道等瞬發力項目，或是長距離游泳、馬拉松等耐力項目；當然須具有個人動機，再配合後天妥切的飲食攝取與正確的運動訓練，方可達成。

基本上，基因決定體內蛋白質之生成；而蛋白質影響著細胞、組織與器官的結構與功能，而某些基因之特定基因型會影響人體的結構與代謝功能，以及運動能力 (MacArthur & North, 2007)。因此擁有最佳運動基因型的組合者，成為優秀運動人才的可能性最大。

與運動有關的基因仍在不斷地發掘中，其中已知基因 ACE (angiotensin converting enzyme) 與 ACTN3 (alpha-actinin-3; skeletal-muscle actin-binding protein) 二者分別與運動之耐力與瞬發力有密切相關。AGT (angiotensinogen) 基因被發現與西方優秀耐力選手之左心室肥大 (Karjalainen et al., 1999; Lynch et al., 2007)，以及國人之高血壓 (Chiang et al., 1997a) 相關。在國內，ACE 基因則發現與國人之高血壓 (Chiang et al., 1996)、第二類型糖尿病 (謝明家, 2000; Hsieh et al., 2000) 有著密切相關；Payne 及 Montgomery 報告中 (2003)，指出 ACE 基因會藉由軍事訓練而誘發左心室肥大。而 Wernstedt 等人 (2002) 的研究中發現，耐力運動訓練可使左心室容積與質量顯著改變。但亦有學者持相反看法，Karjalainen 等人 (1999) 的研究中，沒有觀察到 ACE 基因與左心室肥大之相關性。而 Harrap 等人 (2003) 指出，ACE 基因型與高血脂、左心室肥大及心血管疾病皆沒有顯著的相關性。ACE 與 AGT 基因的產物均參與調控血壓的「腎素—血管收縮素—腎上腺醛固酮系統」(rennin-angiotensin-aldosterone system)，AGT 基因的產物是血管收縮素原 (angiotensinogen)，經腎素 (rennin) 作用後分解成血管收縮素 I (angiotensin I)，再經血管收縮素轉化酶 (angiotensin converting enzyme) 作用分解成血管收縮素 II (angiotensin II)，這是一強效血管收縮素，並可刺激醛固酮 (aldosterone) 的分泌，調節血液中鈉和水的保留，提升血壓。血管收縮素 II 也會縮短具血管鬆弛效果的緩動素 (bradykinin) 之半衰期，同樣能達到提升血壓的作用 (Thompson et al., 2006; Whitney & Rolfes, 2005)。同時，緩動素半衰期之縮短，

會影響骨骼肌中之代謝作用，能促進骨骼肌收縮功能及效率，對運動表現有益 (Myerson et al., 1999)。

二、ACE 基因

大部分真核細胞有兩套相同的染色體，於此兩套染色體上之同一個基因可以以不同的形式存在，此即所謂之「對偶基因」(allele)，通常控制相同的性狀表現。

ACE 基因至少有兩種對偶基因決定血壓高低，一種是 I (insertion) 型，在第 16 個非表現序列 (intron) 內多了 287 個鹼基對 (base pair) 片段 (fragment)；另一種是 D (deletion) 型，則不含有此 287 個鹼基對片段 (Tsai et al., 2003; Amir et al., 2007)。D 對偶基因者有較高的血漿及組織血管收縮素轉化酶濃度，因而產生的血管收縮素 II 比 I 對偶基因者要多，因此有較高的高血壓風險 (Chiang et al., 1996)。而在運動表現方面，I 對偶基因者的血管收縮素 II 的量較少，且有著較好的代謝效率，而於運動訓練時，其德爾他效率 ($\text{delta efficiency} = \Delta \text{做的功} / \Delta \text{消耗的能量}$) 明顯地比 D 對偶基因者增加的多 (Williams et al., 2000)，故而骨骼肌抗疲倦的能力強 (Montgomery et al., 1998)。國外之研究顯示，優秀耐力選手多帶有 I 對偶基因，而瞬發力選手則多帶有 D 對偶基因 (Montgomery et al., 1998；表 4.1)。一項對奧運田徑選手的研究更發現：徑賽的距離愈長，I 對偶基因的頻度就愈高 (Myerson et al., 1999；Nazarov et al., 2001)。

以組織染色法分析，I 對偶基因者的骨骼肌中之慢肌 (slow-twitch muscle fiber) 含量比 D 對偶基因者為高 (Zhang et al., 2003)，因此有較好的有氧代謝能力，訓練後復原所需時間較短。血管收縮素 II 可刺激動脈管壁平滑肌的增生 (Touyz et al., 1999)，由於 D 對偶基因者可產生較多的血管收縮素 II，在耐

力訓練後，左心室肥大的程度比 I 對偶基因者嚴重 (Myerson et al., 2001)。血管收縮素 II 作用於肌肉，具有使肌肉肥大之作用 (hypertrophic effect)，造成肌肉量增加，因而增加肌肉力量 (Gordon et al., 2001)。血管收縮素 II 也可間接促進血液由慢肌纖維流往快肌纖維 (Rattigan et al., 1996)，以上因素導致血管收縮素 II 有利於肌肉以最大力量收縮，因而有利於瞬發力型運動之表現。

三、ACTN3 基因

ACTN3 基因也影響運動能力，其產物 α -actinin-3 蛋白質為肌動蛋白結合蛋白 (actin-binding protein) 家族之一，其與骨骼肌的快肌纖維 (fast-twitch muscle fiber) 收縮有密切相關，利於瞬發力的產生；ACTN3 基因也只在這種肌纖維中有表現 (MacArthur & North, 2007)。ACTN3 正常的對偶基因是 577R (arginine)，而其另一對偶基因則為 577X，於第 16 個表現序列 (exon) 內 C 突變為 T (Anastasiya et al., 2008)，導致轉譯出的產物變為一終止密碼 (stop codon)，使得 ACTN3 的產物變短，喪失活性 (Moran et al., 2007；North et al., 1999)。然而 577X 也普遍存於人類族群中，因此 ACTN3 並非一必需基因；即使喪失活性，也未發現會造成生理上的疾病 (MacArthur & North, 2007；Mills et al., 2001)。577XX 基因型的分佈因人種而異：非洲人種有 < 1% 是 577XX，歐洲人種有 18%，亞洲人種有 25% (Goel et al., 2007；Yang et al., 2003)。一項對優秀運動選手的研究顯示 577R 對偶基因和瞬發力運動項目相關，而 577X 對偶基因則和耐力運動項目相關 (Niemi et al., 2005；Yang et al., 2003；表 4.1)。

在瞬發力的運動項目中，優秀的男、女選手皆有著較一般人顯著為高的 R 型基因頻度，然而 ACTN3 基因型 (RR、RX、XX) 所造成的運動表現，在男、女選手中卻是不同的 (邱麗玲、謝玲玲、顏克典、謝仲裕，2007；Clarkson et

al., 2005)。於女性運動選手中，瞬發力項目 RX 基因型呈現者較 Hardy-Weinberg equilibrium (Chen et al., 2005) 所預測值高，而耐力項目 RX 基因型呈現者則較其所預測值低；然而此種基因型差異情形，在男性選手中卻沒有被觀察到，或許是在運動訓練後，男性荷爾蒙有可能改善運動表現，因而降低了 ACTN3 在肌肉中的影響力 (Yang et al., 2003)。Hardy-Weinberg equilibrium 為由英國數學家 Geoffrey Hardy、美國科學家 William W. Castle 及德國物理學家溫伯格 Wilhelm Weinberg 各自獨立發現的現象：在一個隨機交配的大族群中，除非有外力的介入，否則基因出現的頻率將維持一個常數，且不同基因之間的出現比例也是固定的。據此，即使是最稀有、有消失可能的基因形式也能被保存下來。

四、AGT 基因

AGT 參與體內血壓的調控；不論是在芬蘭的耐力型選手 (Karjalainen et al., 1999) 或日本心血管病患中 (Iwai et al., 1995)，均觀察到 AGT 基因與左心室肥大之相關性。但在耐力運動選手中，沒有觀察到 AGT 基因型 (MM、MT、TT) 所導致的血壓差異性 (Karjalainen et al., 1999)；而在心血管病患中卻發現有血壓的顯著差異，而此血壓之差異性則被認為是 TT 基因型導致左心室肥大的主要原因 (Iwai et al., 1995)。芬蘭耐力型選手與日本心血管病患兩者中血壓上的差異，可能緣自於受試者年齡層的不同 (青年 vs. 中年)、或有無接受運動訓練，所造成之差異。

位於 AGT 基因 235 位置上之不同胺基酸會形成不同的對偶基因：235M (methionine) 與 235T (threonine) (Lynch et al., 2007)。而 235T 對偶基因產生較高的血管收縮素 II，耐力訓練後誘發的左心室肥大的程度也比 235M 對偶

基因者為大 (Karjalainen et al., 1999)。不論是男、女耐力型運動選手，其 TT 基因型者均較 MM 基因型者有著較高之左心室肥大程度。相同的，如同 ACTN3 基因一般，AGT 基因異質體 (MT 基因型) 所造成的影響則也有著性別上的差異。MT 基因型之男性，其左心室肥大程度較 MM 基因型之男性為甚，但與 TT 基因型之男性無異。反之，MT 基因型之女性，其左心室肥大程度與 TT 基因型之女性有顯著不同，卻無異於 MM 基因型之女性；或許性荷爾蒙對心肌之成長有著不同的影響 (Karjalainen et al., 1999)。但是在健康且非運動選手之受試者中，卻發現不同的 AGT 基因型與心臟之大小無顯著相關 (Busjahn et al., 1997；Kauma et al., 1998)，或許長期之耐力運動訓練易導致左心室之肥大，其中 TT 基因型者尤為嚴重 (表 4.1)。

第三節 營養素與基因之交互作用

自 2003 年完成人類基因組圖譜之解碼後，進一步的研究，如了解藥物或飲食與基因之交互作用成為多數研究重點，謂之藥物基因體學 (pharmacogenomics) (Shah et al., 2004) 或營養基因體學 (nutrigenomics) (Chavez et al., 2003)。而藥物基因體學與營養基因體學，都是基因體學 (genomics)、蛋白質體學 (proteomics)、代謝體學 (metabolomics 或 metabonomics) 的應用研究；基因體學旨在研究基因體結構 (圖譜與序列)、基因體功能 (包括基因功能與蛋白質功能) 及蛋白質間之交互作用。蛋白質體學則研究蛋白質如何影響生物系統 (Zhu et al., 2003)。代謝體學主要研究上述變化對於細胞的影響 (Harrigan et al., 2005)。而藥物基因體學是探討基因如何影響生物個體對藥物反應。營養基因體學則是探討飲食攝入之營養素與基因的交互作用，進而影響基因表現、細胞功能，最後如何影響疾病的形成

(Fogg-Johnson & Merolli, 2000 ; Patterson et al., 1999)。飲食營養素與基因之交互作用，主要有下列兩項：一是營養素影響基因表現；二是基因表現影響飲食營養素之代謝利用，及罹病風險；基因變異影響營養素之吸收、轉運、貯存及代謝利用，進而影響功能，最終影響健康。

營養素對基因表現之影響，可能發生於（1）基因轉錄合成 mRNA 階段（如葡萄糖、脂肪酸與鋅）（Berger et al., 2002 ; Chohanadisai et al., 2004 ; Iizuka et al., 2004）。（2）mRNA 加工 (processing) 階段（如 Methionine、Choline 與多元不飽和脂肪酸）（Mater et al., 1999 ; Niculescu et al., 2002）。（3）mRNA 穩定性（如胺基酸、維生素 D 與鈣）（Fafournoux & Jousse, 2000 ; Slattery et al., 2004）。（4）mRNA 轉譯合成蛋白質階段（如葡萄糖、脂肪酸、胺基酸、礦物質與 conjugated linoleic acid (CLA)）（Brown et al., 2004 ; Fafournoux et al., 2000 ; Hasty et al., 2000 ; Redonnet et al., 2002）。（5）轉譯後之蛋白質修飾階段（如維生素與礦物質 cofactors）（Bailey & Gregory, 1999 ; Campbell et al., 1999）。這些營養素造成的影響無論在哪一階段，均造成基因產物蛋白質之改變，而此蛋白質所催化之生化代謝反應或生理功能也會有所改變，進而對健康或運動表現造成影響。

目前已知，三大產能營養素均會透過調節基因之表現而影響運動能力。脂肪酸會誘導轉錄因子 aP2 之表現，增加脂肪酸儲存至脂肪組織中。攝食脂肪酸亦會活化 peroxisome proliferator-activated receptors，增加脂肪酸攝入細胞及粒線體中，做為能量來源，以延長運動時間。葡萄糖及其代謝產物則透過 glucose response elements 和 CHO response elements 來調節基因表現。Pyruvate kinase 的基因包含 glucose response elements，會受到葡萄糖的活化，可於糖解作用中將 phosphoenolpyruvate 轉變為 pyruvate，同時產生 ATP。胺基酸亦會影響基因表現，目前發現會受特定胺基酸影響而增加 mRNA 表現的有：insulin-like growth factors binding protein-1 (IGFBP-1) (Straus et al., 1993)、asparagine synthetase (Guerrini et al.,

1993)、CCAAT/enhancer-binding protein (C/EBP) homologous protein (Bruhat et al., 1997) 等，但其影響機制目前尚未釐清。

第四節 運動訓練

MacArthur & North (2007) 的研究指出，肌纖維大小、肌肉量多寡或骨骼肌快慢肌纖維之比例具個別差異，此差異乃由基因決定。然而，即便先天條件對運動表現優劣極為重要，藉由後天的運動訓練，仍可改變肌肉之特性，如肌纖維之組成比例 (Goldspink, 1998)、肌肉中粒線體數量 (Hoppeler & Fluck, 2003) 及肌肉之有氧代謝能力 (Adhihetty et al., 2003) 等，以提高運動表現。藉由運動訓練，可調節體內 DNA 轉錄之變異性、基因表現或蛋白質的轉譯 (Heck et al., 2004)。運動訓練之主要目的在於增加生理功能，提升運動員身體能力，進而促進運動表現，而運動訓練的效果來自個體對訓練刺激的生理適應。訓練對於人體的生理系統是一種刺激 (stress)，身體會對適當的刺激產生反應 (response)，如果反覆進行刺激則會導致適應 (adaption) 的現象，進而增加身體的功能。例如，肌肉組織的肥大 (hypertrophy) 就是阻力訓練 (resistance training) 長期刺激的結果 (林正常, 2005)。

肌肉是一種適應性 (adaptive) 組織，具有很高的可塑性 (plasticity)，會受環境因子或運動訓練誘發其質量或肌纖維組成的改變；而這些改變源自於基因。基因表現的改變，造成蛋白質合成的不同，也影響調節因子的活性 (林正常, 2005)。然而，透過何種機制誘發或抑制特定基因的表現，目前仍不清楚 (Gollnick et al., 1972)。針對魚類的研究發現，運動訓練會改變肌肉肌纖維的分布，增加紅肌纖維的含量 (Hammill et al., 2004; Johnston & Moon, 1980)。在 1973 年，Gollnick 等首先以人為研究對象，顯示經長期、高強度的耐力運動訓練，肌肉中 type I 肌纖維之

比例由 32% 增為 36%。Simoneau 等的研究 (1985) 也發現，給予高強度間歇性之運動訓練，顯著的增加 type I 肌纖維之比例。有學者認為，此肌纖維形式之改變，可能是抑制快肌纖維的基因表現，並活化慢肌纖維基因表現所導致 (Goldspink, 1998)。但在 Andersen 及 Henriksson 的研究 (1977) 中則未發現此差異。而在 Hoppeler 及 Fluck 的報告 (2003)，顯示實施數週之耐力運動訓練後，粒線體數量增加了 50%；但給予瞬發力運動訓練，則未發現粒線體數量的改變。Freysenet、Berthon 和 Denis 的研究 (1996) 也顯示，在耐力訓練後，粒線體之製造速率上升，粒線體內有氧代謝之相關酵素數量增加，有氧代謝能力也增加 70-80%。以女性為對象的研究亦發現，經過 24 週之耐力運動訓練後，type I 肌纖維中之粒線體數量顯著上升 (Ingjer, 1979)。這些報告一再指出，除具備先天基因上之優勢外，後天之運動訓練對運動表現仍有助益。但運動訓練之類型、時間長短及運動頻率等目前仍未有定論。

第五節 文獻探討總結

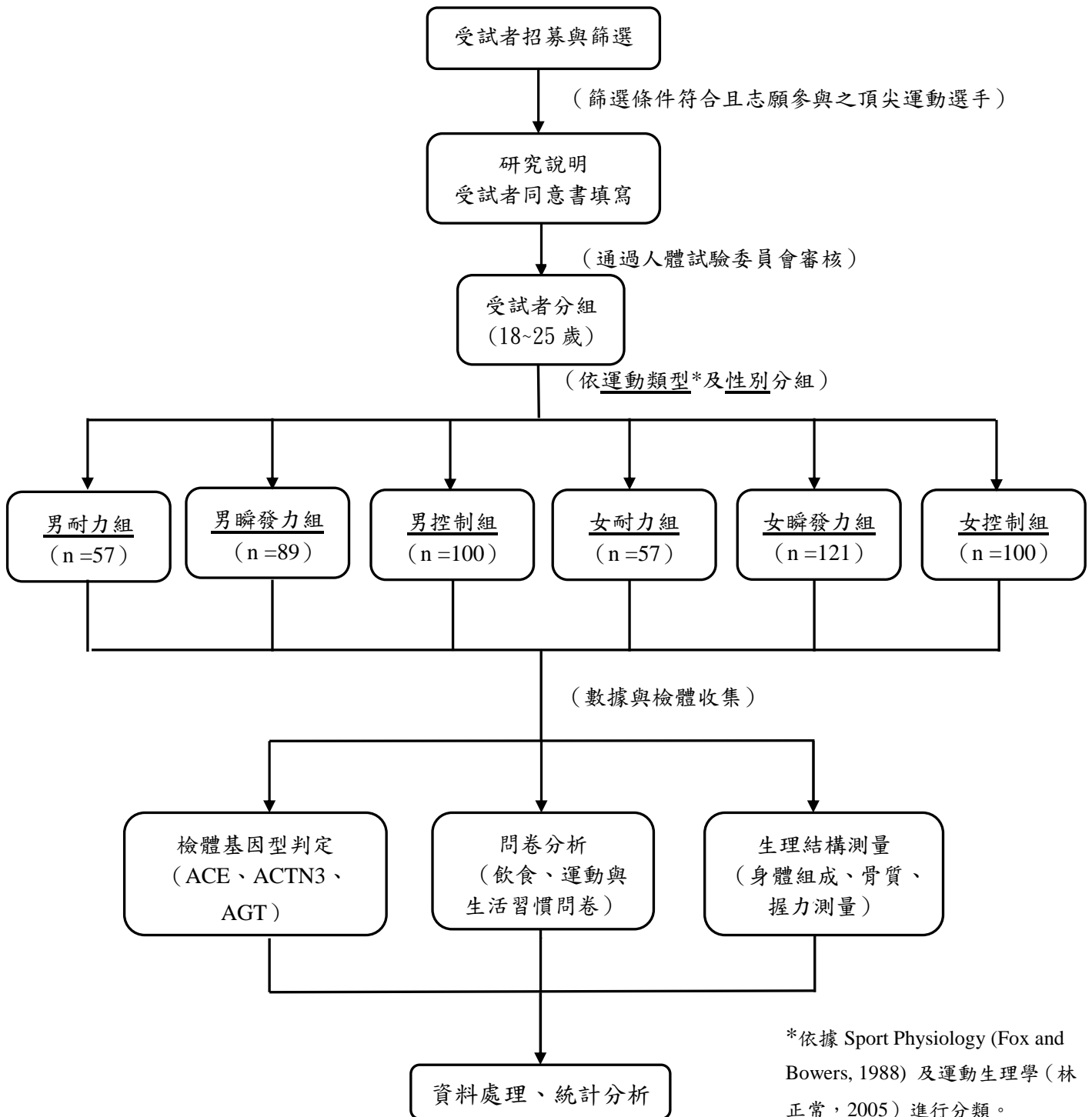
了解運動選手的基因型態，不僅可以針對個人做飲食建議及運動訓練的調整，協助選手發揮其運動潛能，亦可就罹患相關疾病危險性較高的體質做防範，配合營養的攝取，以延長其運動生涯，並使其能在運動表現或生理健康上皆有著良好的成效。

2004 年雅典奧運，澳洲的獲獎數排名全球第四，根據報載，這有可能與其採用基因篩檢來培養運動人才有關。然而，如此的基因選才，是否適用國人？是否能找到在科學證據上之支持性？對未來運動選手之篩檢與培養又有何貢獻？倘若擁有良好的基因組合，卻沒有適當的環境因子刺激，如營養攝取與運動訓練等，則仍是無法發揮妥切的基因表現，以發展其潛能而成為運動專才；反之，若無先

天上之基因優勢，但配合以良好的飲食及合宜的運動訓練，是否能突破基因的限制，展現優異的運動表現？故此，擬針對國內之優秀運動選手，就基因、營養、運動等三方面來探討這些因子對運動表現之影響，以觀察於各因子相互配合之情形下，是否確實有利於選手展現其優異之運動潛能？又相較於國外之研究結果，國人是否有獨特不同之處？因而引發了本研究的探討動機，以期研究結果能對於日後國內運動選手之選才有所貢獻。

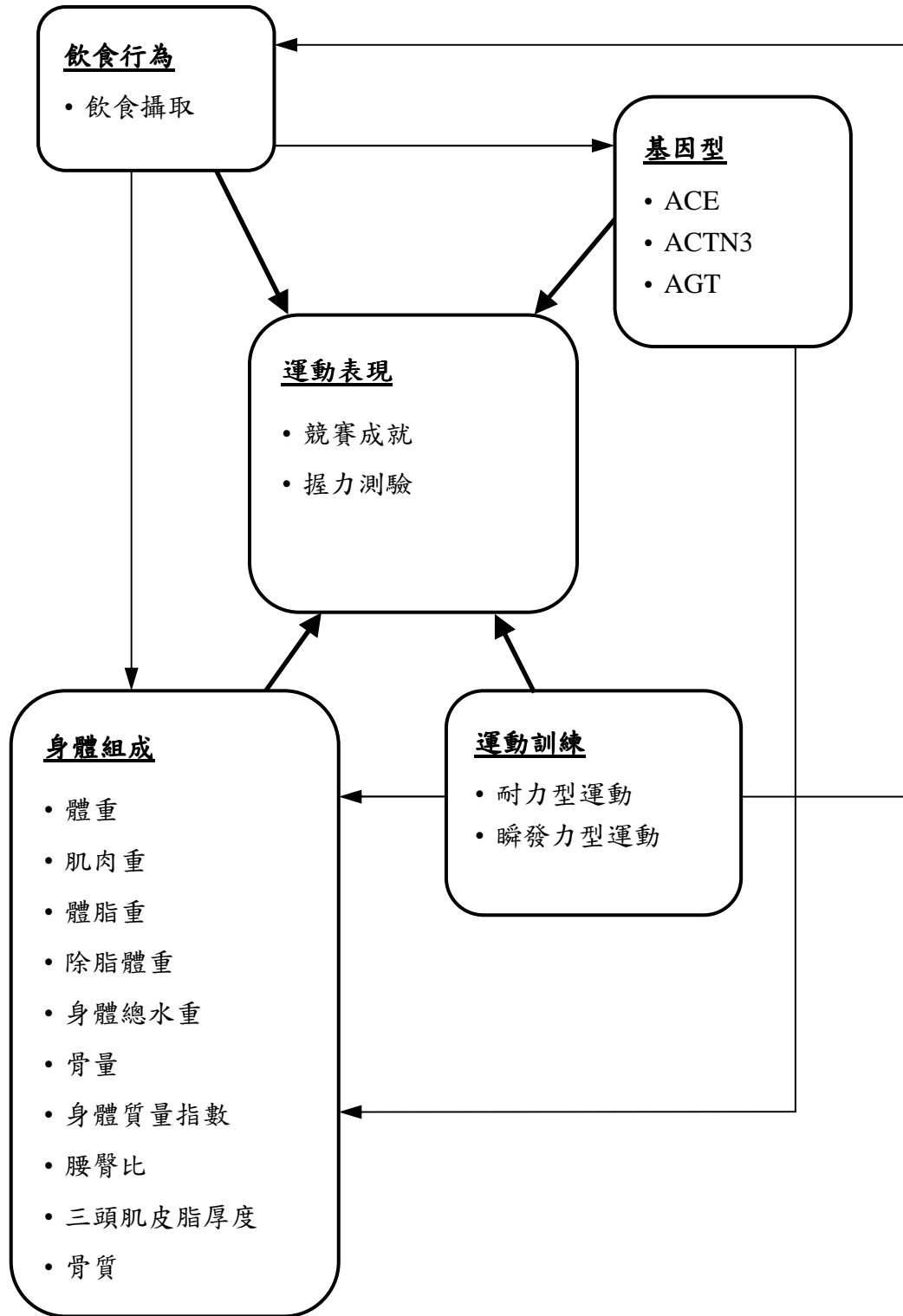
第三章 研究方法

第一節 研究流程



*依據 Sport Physiology (Fox and Bowers, 1988) 及運動生理學 (林正常, 2005) 進行分類。

第二節 研究架構



第三節 研究對象

招募國內年齡介於 18—25 歲之間的優秀運動選手（大專院校體育學系、運動競技學系等相關科系之男、女學生）共 324 位，及同年齡層健康之非運動員 200 位作為控制組，志願參與本研究。

於民國 97 年 1 月進行受試者之招募，經由國立台灣師範大學、國立體育大學、台北市立體育學院及國立台北教育大學招募志願參與本研究之受試者。由研究者主動與其聯絡，說明研究之流程，確定有意者參與本研究之自由意願，並簽結受試者同意書。條件符合且志願全程參與研究之有效受試者共得 524 位，共分兩階段進行檢體收集。第一階段實施問卷調查及基因檢測兩部分，共 105 位受試者參與，第二階段除問卷調查及基因檢測外，增加生理結構測量項目，得受試者 419 位（含控制組 200 位），共 524 位受試者。

依據運動過程中參與能量代謝之人體功能系統（Fox and Matthews, 1974；林正常，2005），將運動項目分為耐力型運動：田徑長跑（男 4 位；女 1 位）、游泳（男 9 位；女 7 位）、射箭（男 12 位；女 11 位）、羽球（男 8 位；女 18 位）、划船（男 19 位；女 18 位）、體操（地板：男 2 位；女 0 位）、柔道（男 2 位；女 1 位）、高爾夫（男 1 位；女 0 位）、啦啦隊（男 0 位；女 1 位）；及瞬發力型運動：田徑短跑（男 15 位；女 12 位）、籃球（男 6 位；女 13 位）、合球（男 6 位；女 14 位）、網球（男 14 位；女 14 位）、棒球（男 1 位；女 1 位）、壘球（男 0 位；女 9 位）、排球（男 7 位；女 11 位）、桌球（男 7 位；女 9 位）、足球（男 3 位；女 6 位）、體操（鞍馬、吊環：男 2 位；女 3 位）、跆拳道（男 21 位；女 19 位）、拳擊（男 1 位；女 3 位）、舉重（男 1 位；女 2 位）、田徑擲部（男 5 位；女 5 位）。其次，依性別再分為：男耐力組（57 位， 20.3 ± 1.5 歲）、男瞬發力組（89 位， 20.3 ± 1.2 歲）、女耐力組（57 位， 20.1 ± 1.4 歲）、女瞬發

力組 (121 位, 20.0 ± 1.2 歲); 再加上男控制組 (100 位, 21.4 ± 2.2 歲) 與女控制組 (100 位, 21.4 ± 2.0 歲), 共六組。

計劃主持人召開說明會, 說明參與這項研究計劃的意義與安全性, 並在取得個人同意書 (如附件一) 之後才進行調查、取樣。由於基因資訊涉及個人隱私, 故將採取嚴謹之保密措施, 取樣均以密碼為代號, 其結果除作為研究用途外, 僅提供給參與者本人得悉。本研究計畫經財團法人長庚紀念醫院之人體試驗倫理委員會之審核通過 (如附件二)。

第四節 研究工具與方法

一、檢體與數據收集

(一) 基因檢測

1. 口腔細胞採樣

洗淨雙手後, 從包裝中取出無菌口腔棉棒 (MB030BR, Epicentre Biotech, Wisconsin, USA)。先以棉棒頭刮抹單側之口腔內頰, 由上而下共計 10 次, 再以相同方法刮抹另側之口腔內頰。靜置 5~10 分鐘, 使棉棒自然風乾, 再將風乾之棉棒小心放回原來的紙套, 以膠帶封口, 並清楚的標示受檢者的密碼代號。檢體暫存於冰箱冷藏, 以備基因分析。操作過程中均不接觸棉棒頭的部分, 採檢後, 不同受檢者之棉棒亦不互相接觸, 方可有效防止 DNA 之相互污染。

2. DNA 萃取

將採樣後的口腔棉棒頭剪下, 置入 300 μ l DNA 萃取液(QuickExtract™,

QE09050, Epicentre Biotech, Madison, WI, USA) 中，利用震盪器 MIXER (Vortex GENIE 2, Scientific Industries, G560, USA) 劇烈震盪 10 秒後，在 65°C 下靜置 30 分鐘。之後再重覆劇烈震盪 15 秒後，在 98°C 下靜置 15 分鐘，再以冰浴方法使溶液快速冷卻。最後，利用 SpinBasket (T-LC-0001018, 波仕特, 台灣; 800 × g) 離心 5 秒，將棉棒與其吸附的液體分離，即可得到基因體的去氧核糖核酸 (genomic DNA) 溶液。

3. 聚合酶連鎖反應

根據實驗流程，在 20µl 的聚合酶連鎖反應 (polymerase chain reaction, PCR) 中含有 2µl 的萃取 genomic DNA 為模板 (template)、各 0.5µl 10mM 的標的基因 (Target Gene) 所設計的正向引子 (forward primer: ACE: 5'-CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT-3'; ACTN3: 5'-AGT TCA AGG CAA CAC T(LC640)TC CC-3' [also an ACTN3 acceptor]; and AGT: 5'-GCT GCT GCT GTC CAC GGT GG-3') (Purigo Biotech, Inc., Taipei, Taiwan) 及反向引子 (reversed primer: ACE: 5'-GGG ATG TGG CCA TCA CAT TCG TC-3' and ACE deleted region specific primer: 5'-GAG ACG GAG TCT CGC TCT GTC G-3'; ACTN3: 5'-CCA CTT GGT GTT GAT GTC CT-3'; and AGT: 5'-GGT CAC CAG GTA TGT CCG CAG G-3') (Purigo Biotech, Inc., Taipei, Taiwan)、2µl 的 PCR 反應緩衝液 (10x)、0.4mM dNTP (deoxynucleotide triphosphate, 即 dATP、dCTP、dGTP 和 dTTP 四種去氧核苷三磷酸的混合物) 及 0.2µl 的 Taq DNA polymerase (Viogene Taq, Taiwan)，不足之體積以 dd-H₂O 定容，再利用溫度循環反應器 thermal cycler (GeneAmp PCR System 9700, PE Applied Biosystems, USA) 將此混合物 (mixture) 以高溫 (94°C, 5 分鐘) 進行啓始之模板雙

股分離 (denature) 後、進入 40 個循環反應週期，即高溫 (94°C, 30 秒) 之模板雙股分離、引子與單股 DNA 模板做緩冷配對 (annealing, 約 50-60°C, 30 秒), 再將溫度調整到 DNA 聚合酵素作用的有效溫度 (72°C) 而合成新的 DNA 片斷。經歷上述溫度反覆循環，即可大量且快速的複製出標的基因 (LC640: LightCycler-Red 640, 為 acceptor 染料。)。

4. SNP 型別判定

(1) ACE :

首先用 1x (1 倍) Tris-Acetate-EDTA (TAE) 緩衝液泡製 2% 洋菜凝膠片，方法是取 2g 洋菜凝膠 (agarose) 粉末，加入 98 ml 的 TAE 緩衝液加熱使 agarose 溶解，待降溫至 50°C 時，再加入 50 µg 的螢光劑溴化醯 (ethidium bromide)，充分混合後，倒入製膠台，待冷卻凝固後，即可供電泳之進行。將 10µl 的 PCR 產物與 2µl 的載入染料緩衝液 (PCR 產物：染料緩衝液 = 5 : 1) 混合，以微量吸管注入洋菜凝膠中，以電壓 200 伏特進行電泳 10min，即可在紫外線照膠系統 (UV transilluminator, BioDoc-It™ Imaging System, UVP, Upland, CA, USA) 中觀察產物的大小。

(2) ACTN-3 與 AGT :

同上述之 PCR 聚合酶連鎖反應，將 ACTN-3、AGT 兩者的 PCR 產物分別與各自的專一性的基因螢光探針 (probe: ACTN3 donor: 5'-CTC GCT CTC AGT CAG CCT C-FL-3'; AGT donor: 5'-CCA CAC TGG CTC CCA TCA-FL-3', and AGT acceptor: 5'-LC640-GAG CAG CCA GTC TTC CAT CCT GTC AC-p-3') (TIB MOLBIOL GmbH, Berlin, Germany) 混合，利用基因型別鑑定儀 (LightTyper 96,

Roche, Germany) 偵測探針的螢光值，進行熔點曲線 (melting curve) 分析，可得知不同產物的熔點 (melting point)，藉此可準確判別單核酸多形性。(FL: fluorescein，為 donor 之染料，在 470 nm 時會被激發。Fluorescein 可於非螢光狀態下將能量轉移給 acceptor 之染料，此過程稱為 Fluorescence Resonance Energy Transfer [Gameau et al., 2005]。p-3': 3' phosphate.)

二、問卷調查與分析

引用已經專家檢定後確定其效度之「飲食、運動與生活習慣問卷」(賴淑萍，2006；如附件三)進行調查，研究過程中之諮詢，男女受試者分別經由二位具有相同之營養專業實習及訓練，並取得營養師證照之研究人員，與受訪者採一對一之方式進行訪談，並由諮詢員當場親自填寫問卷。此問卷分為基本資料、飲食、運動數據等三部份。

1. 基本數據：包括姓名、性別、年齡、種族(漢人或原住民)、身高、體重等。
2. 營養數據：包括飲食頻率與攝取份量等，以研究者自編且經信度、效度確認之飲食頻率問卷 (Food Frequency Questionnaire) 調查，以評估、分析受試者日常飲食及營養素攝取之狀況。飲食諮詢進行過程中，同時配合行政院衛生署發行的「台灣常見食品營養圖鑑」之使用(行政院衛生署，1998)，以確保受試者攝取量之正確性。
3. 運動數據：包括運動專長(受試者需詳述內容以利於分類)、訓練年程 (years of training)、運動訓練之頻率與時間 (hours per week)、參加過的主要運動比賽及獲得的獎牌等。

三、生理結構分析

包括身體組成、骨質分析及握力測量。

1. 身體組成分析：室溫下，受試者於空腹及安靜三小時後，以身體組成測定儀 (Segmental Bioelectrical Impedance Analyzer, SBIA, InBody3.0, Biospace Co., Ltd., Korea) 進行測量，女性則於月經結束後 10 天內擇一天進行測量，以避免生理週期造成之體液滯留產生的數據誤差。受試者需著寬鬆、輕便之衣物，脫去鞋襪及除去身上其餘附件與金屬飾品後，站立於身體組成分析儀上，雙手各握傳導器，手臂自然下垂且微張，避免觸碰身體而導致測量誤差。四肢共計有八段與傳導器接觸始進行測量，測量項目包括：總體重、肌肉重 (muscle mass, MM)、體脂重 (fat mass, FM)、除脂體重 (fat-free mass, FFM)、身體總水重 (total body water, TBW)、骨量 (bone mass, BM)、身體質量指數 (body mass index, BMI)、腰臀比 (waist to hip ratio, WHR)、三頭肌皮脂厚度 (triceps skinfold thickness, TSF)。所有受試者之測量，均由有經驗之同一測量員執行，以避免不同測量員所導致之人為誤差。
2. 骨質分析：跟骨廣頻超音波衰減率 (calcaneus broadband ultrasound attenuation, CUBA) 由超音波骨質分析儀 (CUBA Clinical, McCue, , Hampshire, UK) 測定。受試者脫去鞋、襪，坐於有靠背之椅子上，在其腳踝內、外兩側及跟骨下方塗上傳導膠，受測腳靜置於踏板上，兩腳均檢測，並紀錄慣用腳與非慣用腳之數值 (慣用腳檢測：請受試者隨意連續踢球 3 次以判定之)。所有受試者之測量，均由有經驗之同一測量員執行，以避免不同測量員所導致之人為誤差。
3. 握力測量：握力之測量藉由握力器 (GRIP · D, Takei, Japan) 進行之，受

試者站立，單手握著握力器自然下垂、微離軀幹，受試者一次盡全力握至底，測量時不需閉氣。測量範圍 0—99.9 公斤，精確度至 0.1 公斤，測量完後，換手再測，並紀錄慣用手與非慣用手之數值（慣用手檢測：請受試者單手接住空拋物品 3 次以判定之）。

第五節 統計分析

1. 資料整理：統計分析受試者的營養問卷調查、基因型之分配頻率、身體組成測量以及握力測量等之數據資料。
2. 相關分析：本研究之所有資料經 SAS 統計套裝軟體 (9.1 版, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) 進行分析，以平均數 \pm 標準差 (mean \pm S.D.)、百分比 (percentage) 呈現。基因頻率以人數和百分比表示，利用卡方檢定 (χ^2 test) 比較各組的基因型分配頻率與對偶基因頻度之差異、各基因之勝算比 (odds ratio) 及基因型之合併 (combination) 比較。探討各組營養攝取及生理等因子的差異，將以獨立樣本 t 考驗 (independent t -test) 及單因子變異數分析 (one-way ANOVA) 處理所有數據；再以多元性迴歸分析 (multiple regression) 探討運動訓練、飲食因子及基因對除脂體重的影響為何。



第四章 研究結果

經「飲食、運動與生活習慣問卷」及各項測量數據整理後得有效問卷 524 份，其中男性 246 位，女性 278 位，於同一性別再將受試者依照運動類型分為耐力型、瞬發力型及控制組三組，故得六組：男耐力組 57 位、男瞬發力組 89 位、男控制組 100 位、女耐力組 57 位、女瞬發力組 121 位、女控制組 100 位。

第一節 基本資料

以獨立樣本單因子變異數分析，結果顯示同性別之三組間無論男、女性在年齡 ($p < .001$ 、 $p < .0001$)、身高 ($p < .0001$ 、 $p < .0001$) 及體重 ($p < .05$ 、 $p < .01$) 等之平均值均達顯著差異 (表 4.2)。男耐力組 20.3 ± 1.5 歲、 175.7 ± 5.8 公分、 74.4 ± 14.2 公斤；男瞬發力組 20.0 ± 1.4 歲、 178.1 ± 5.9 公分、 73.3 ± 11.8 公斤；男控制組 21.4 ± 2.2 歲、 172.9 ± 8.5 公分、 68.4 ± 8.5 公斤；女耐力組 20.3 ± 1.2 歲、 163.6 ± 4.1 公分、 56.8 ± 6.5 公斤；女瞬發力組 20.0 ± 1.2 歲、 165.5 ± 5.2 公分、 58.9 ± 8.1 公斤；女控制組 21.4 ± 2.0 歲、 160.7 ± 4.8 公分、 55.0 ± 9.7 公斤。

第二節 基因檢體結果

一、基因型分配頻率

臺灣地區一般族群中（控制組），ACE (angiotensin converting enzyme) 基因之 II、ID 及 DD 基因型之分配頻率於男性分別為 48.0%、36.0% 及 16.0%（表 4.3）；於女性分別為 40.0%、50.0% 及 10.0%（表 4.4），ACTN3 (alpha-actinin-3; skeletal-muscle actin-binding protein) 基因之 XX、RX 及 RR 基因型之分配頻率於男性分別為 14.0%、56.0% 及 30.0%（表 4.3）；於女性分別為 21.0%、52.0% 及 27.0%（表 4.4），AGT (angiotensinogen) 基因之 MM、MT 及 TT 基因型之分配頻率於男性分別為 8.0%、18.0% 及 74.0%（表 4.3）；於女性分別為 3.0%、24.0% 及 73.0%（表 4.4）；均符合遺傳平衡之 Hardy-Weinberg equilibrium。

如表 4.3 所示男性受試者之 ACE 基因中，耐力型選手以中間基因型 ID 為最多 (52.6%)，瞬發力型選手則以耐力基因型 II 為最多 (52.8%)，但此基因型在耐力型選手之分布比例反而較瞬發力型選手低，且男瞬發力型選手之瞬發力基因型 DD 亦少於耐力型選手 (3.4% vs. 8.8%)，與預期結果不符。而在女性中（表 4.4），耐力型選手以耐力基因型 II 為最多 (49.1%)，中間基因型 ID 次之 (43.9%)，而瞬發力基因型 DD 僅佔 7.0%；於女瞬發力型選手則是中間基因型 ID 佔超過總數之一半 (52.1%)，其次為耐力基因型 II (33.9%)，而瞬發力基因型 DD 略高於女耐力型選手及女控制組，為 14.0%。於 ACTN3 基因（表 4.3），男耐力及男瞬發力型選手之 ACTN3 基因均以中間型 (RX) 為最多 (47.4% vs. 44.9%)，於耐力基因型 (XX)，耐力型選手稍高於瞬發力型選手 (22.8% vs. 14.6%)，而於瞬發力基因型 (RR)，以瞬發力型選手 (40.5%) 高於耐力型選手 (29.8%)，於男性各組織 ACTN3 基因型分布頻率均符合預期之分佈趨勢，但未達統計上之顯著差異。而在女性中的分布情形則稍有不同，耐力型選手以耐力基因型 XX 為最多 (43.9%)，中間基因型 RX 次

之 (36.8%)，瞬發力基因型 RR 最少 (19.3%)。瞬發力型選手則以中間型 RX 最多，超過總數之一半 (53.7%)，瞬發力基因型 RR 次之 (33.1%)，耐力基因型 XX 最少 (13.2%)；可看出兩組間的基因型分配頻率上有明顯差異，且符合預期結果。AGT 基因中 (表 4.3)，男性 AGT 基因型頻率在耐力型和瞬發力型選手中都以瞬發力基因型 TT 為最多 (66.7% vs. 77.5%)，中間型 MT 次之 (28.1%、18.0%)，以耐力基因型為最少 (5.3% vs. 4.5%)，於兩組之分佈趨勢極為相似。而在女性耐力型及瞬發力型選手中 (表 4.4)，亦是瞬發力基因型 TT 最多 (71.9% vs. 74.4%)，中間型 MT 次之 (21.1% vs. 20.6%)，耐力基因型 MM 最少 (7.0% vs. 5.0%)。

以卡方檢定比較耐力組、瞬發力組與控制組的基因型分配頻率之差異，ACE 基因中，與對應之控制組相較之下，男耐力組、男瞬發力組及女耐力組之基因型分配頻率達顯著差異 ($p < .05$ ；表 4.3 及表 4.4)；而在耐力型與瞬發力型之比較中，男性或女性選手之基因型分配頻率皆分別達顯著差異 ($p < .001$)。表 4.4 之 ACTN3 基因中，則是女耐力組與女控制組 ($p < .01$)、女瞬發力組與女控制組 ($p < .0001$) 及女耐力組與女瞬發力組 ($p < .0001$) 之間基因型分配頻率的比較均達顯著差異。表 4.3 及 4.4 之 AGT 基因中，男女各組之基因型分配頻率比較皆未達顯著差異 ($p > .05$)。

二、對偶基因頻度

就對偶基因頻度而言，於男性中，ACE I 在耐力型選手與瞬發力型選手分別為 64.9% 及 74.7% (表 4.3)、ACE D 則為 35.1% 及 25.3%，與男控制組之 ACE I、ACE D (66.0%、34.0%) 均無顯著差異，且和預期結果恰好相反；於耐力型選手及瞬發力型選手之比較亦無顯著差異 ($p > .05$)。於女性中，ACE I 於耐力型選手與瞬發力型選手分別為 71.1% 及 59.9% (表 4.4)、ACE D 則為 28.9% 及 40.1%，與

女控制組之 ACE I、ACE D (66.5%、33.5%) 均無顯著差異；於耐力型選手及瞬發力型選手之比較則具有統計上之顯著差異 ($p < .05$)。

ACTN3 X 對偶基因頻度於男耐力組與男瞬發力組分別為 46.5% 及 37.0% (表 4.3)、ACTN3 R 則為 53.5% 及 63.0%，與男控制組之 ACTN3 X、ACTN3 R (42.0%、58.0%) 皆無顯著差異；於男耐力組及男瞬發力組之比較中亦不具有統計上之顯著差異。ACTN3 X 對偶基因頻度於女耐力組與女瞬發力組分別為 62.3% 及 40.0% (表 4.4)、ACTN3 R 則為 37.7% 及 60.0%，其中，女耐力組之對偶基因頻度與女控制組具有顯著差異 ($p < .05$)；且於女耐力組及女瞬發力組之比較中亦達統計上之顯著差異 ($p < .01$)。

AGT M 對偶基因頻度於男耐力組與男瞬發力組分別為 19.4% 及 13.5% (表 4.6)、AGT T 則為 80.6% 及 86.5%，與男控制組之 AGT M、AGT T (17.0%、83.0%) 皆無顯著差異；而男耐力組及男瞬發力組之比較亦未達顯著差異 ($p > .05$)。AGT M 對偶基因頻度於女耐力組與女瞬發力組分別為 17.5% 及 15.3% (表 4.6)、AGT T 則為 82.5% 及 84.7%，與女控制組之 AGT M、AGT T (15.0%、85.0%) 皆無顯著差異；而女耐力組及女瞬發力組之比較亦未達顯著差異 ($p > .05$)。

三、基因型勝算比

表 4.5 為男運動組之基因型勝算比，耐力型選手帶有 ACE II 基因型之勝算比為 0.25 (95%信賴區間 0.06—0.97)；帶有 ACE DD 基因型之勝算比為 4.08 (95%信賴區間 1.04—16.05)，於瞬發力型選手則相反。ACTN3 基因中，耐力型選手帶有 ACTN3 XX 基因型之勝算比為 2.10 (95%信賴區間 0.94—4.68)；帶有 ACTN3 RR 基因型之勝算比為 0.48 (95%信賴區間 0.21—1.07)，於瞬發力型選手則相反。AGT 基因中，耐力型選手帶有 AGT MM 基因型之勝算比為 1.16 (95%信賴區間

0.32—4.20)；帶有 AGT TT 基因型之勝算比為 0.86 (95%信賴區間 0.24—3.10)，於瞬發力型選手則相反。

於女運動組之基因型勝算比中，耐力型選手帶有 ACE II 基因型之勝算比為 3.44 (95%信賴區間 1.20—9.85)；帶有 ACE DD 基因型之勝算比為 0.29 (95%信賴區間 0.10—0.83)，於瞬發力型選手則相反。ACTN3 基因中，耐力型選手帶有 ACTN3 XX 基因型之勝算比為 5.52 (95%信賴區間 2.41—12.63)；帶有 ACTN3 RR 基因型之勝算比為 0.18 (95%信賴區間 0.08—0.42)，於瞬發力型選手則相反。AGT 基因中，耐力型選手帶有 AGT MM 基因型之勝算比為 1.44(95%信賴區間 0.44—4.74)；帶有 AGT TT 基因型之勝算比為 0.69 (95%信賴區間 0.21—2.30)，於瞬發力型選手則相反。

四、基因型合併分析

由於 AGT 基因於男、女性均無顯著差異，故將 AGT 基因排除，進一步將受試者個人之 ACE 與 ACTN3 二基因合併分析。男性受試者之結果如表 4.6 所示，於三組之間皆無顯著差異。且由分布情形來觀察，亦難發現三組間之相異處。於男耐力組中，最主要的合併型為兩者皆屬中間型之 ACTN3 RX 與 ACE ID 組，佔 33.3%；然而於此種基因型合併組中，男瞬發力組及男控制組亦佔了為數不少之 20.2% 與 20.0%。於男瞬發力組與男控制組中，以 ACTN3 RX 與 ACE II 合併組為最高，佔 24.7% 與 26.0%；此種基因型合併組於男耐力組亦佔有次多的 15.8%。值得注意的是，男瞬發力組之 ACTN3 RR 及 ACE II 合併組亦佔最高百分比 24.7%，且明顯高於另外二男性組 (12.3% vs. 14.0%)，指出 ACTN3 RR 及 ACE II 基因型對台灣優秀瞬發力男性選手可能相關。此外，男瞬發力組中沒有選手攜帶 ACTN3 XX 與 ACE DD 的基因型 (0%)，而於此種合併組中，男耐力組及男控制組亦分別僅佔

有 1.8 %與 2.0 %。女性受試者於基因合併後，三組之間亦皆無顯著差異。於女耐力組中，最主要的合併型為 ACTN3 RX 與 ACE II 組，佔 19.3%；然而於此種基因型合併組中，女瞬發力組及女控制組亦佔了為數不少之 19.8% 與 20.0%。於女瞬發力組與女控制組中，以 ACTN3 RX 與 ACE ID 合併組為最高，佔 29.8% 與 29.0%；此種基因型合併組於女耐力組亦佔有次多的 17.5%。特別的是，女控制組中沒有攜帶瞬發力基因型合併組（ACTN3 RR 與 ACE DD）者（0%）。

再將參與相同生化機制之二基因（ACE 及 AGT）進行合併分析，結果如表 4.7 所示，同性別之各組之間皆無顯著差異。於男耐力組中，最主要的合併型為 ACE ID 與 AGT TT 組，佔 35.0%；然而於此種基因型合併組中，男瞬發力組及男控制組亦佔了為數不少之 37.2%與 28.0%。於男瞬發力組與男控制組中，以 ACE II 與 AGT TT 合併組為最高，佔 38.2 %與 38.0 %；然而此種基因型合併組於男耐力組較少，為 19.3%。於女性中，女耐力組、女瞬發力組及女控制組最主要的合併型皆為 ACE ID 與 AGT TT 組，分別佔 36.8%、40.5% 及 26.0%，此外，女控制組之 ACE II 與 AGT TT 組亦佔 26.0%。特別的是，除了男控制組（2%）以外，其餘各組之 ACE DD 與 AGT MM 合併組皆為 0%，明顯看出台灣人 ACE 及 AGT 基因型分布上的極端趨勢。

第三節 飲食營養與運動訓練

以獨立樣本單因子變異數分析受試者之食物攝取調查結果，如表 4.8 及 4.9 所示，受試者之主食類攝取代換數 ($p < .0001$)、每日總熱量 ($p < .0001$) 及蛋白質單位體重攝取量 ($p < .001$) 以男運動組顯著高於男控制組；於蛋豆魚肉類 ($p < .05$) 以男瞬發力組顯著高於男控制組；於水果類之攝取代換數 ($p < .01$) 以男瞬發力組

顯著高於男耐力組(表 4.8)。每日總熱量 ($p < .05$) 以女耐力組顯著高於女控制組；於總蛋白質之攝取百分比 ($p < .0001$) 及蛋白質單位體重攝取量 ($p < .01$) 以女運動組顯著高於女控制組(表 4.9)。再以獨立樣本 t 考驗分析二運動組之數據，於總蛋白質攝取百分比 ($p < .05$) 及蛋白質單位體重攝取量 ($p < .05$) 中，男性及女性皆以瞬發力組顯著高於耐力組；於蛋豆魚肉類 ($p < .05$) 以女耐力組顯著高於女瞬發力組。

以獨立樣本單因子變異數分析受試者之每週攝食頻率調查，男受試者如表 4.10 所示，就早餐 ($p < .001$) 及飲料 ($p < .05$) 之每週攝食頻率而言，男運動組皆顯著高於男控制組；點心之每週攝食頻率 ($p < .01$) 以男瞬發力組顯著高於男控制組；宵夜之每週攝食頻率 ($p < .01$) 以男耐力組顯著高於男瞬發力組與男控制組。表 4.11 之女性受試者中，就早餐 ($p < .01$) 及飲料 ($p < .001$) 之每週攝食頻率而言，女運動組均顯著高於女控制組；於午晚餐每週攝食頻率 ($p < .0001$) 則以女控制組顯著高於女運動組。

於熱量來源調查，男性受試者中，由三餐 ($p < .001$)、點心 ($p < .05$) 及宵夜 ($p < .01$) 攝取分別而得之熱量均達顯著差異(表 4.10)。其中三餐及點心之熱量來源以男運動組顯著高於男控制組；宵夜之熱量來源以男耐力組顯著高於男瞬發力組與男控制組。女性受試者中，由三餐 ($p < .001$) 及飲料 ($p < .01$) 攝取分別而得之熱量均達顯著差異(表 4.11)。其中三餐之熱量來源以女耐力組顯著高於女瞬發力組與女控制組；飲料之熱量來源以女瞬發力組顯著高於女耐力組及女控制組。

在熱量分配百分比方面，男性點心 ($p < .05$) 及宵夜 ($p < .05$) 所佔的比例達顯著差異(表 4.10)。點心熱量分配百分比以男瞬發力組顯著高於男控制組；宵夜熱量分配百分比以男耐力組顯著高於男瞬發力組(表 4.10)。女性以三餐 ($p < .0001$) 及飲料 ($p < .01$) 之熱量分配百分比達顯著差異。三餐熱量分配百分比以女耐力組及女控制組顯著高於女瞬發力組；飲料熱量分配百分比以女瞬發力組顯著高於女

控制組（表 4.11）。

如表 4.12 所示，本研究受試者就運動訓練而言，無論是在每日訓練時數、每週訓練日數以及運動訓練年程上，同性別之二運動組間均未達統計上之顯著差異。

第四節 身體組成分析

以獨立樣本單因子變異數分析身體組成各相關數值，結果顯示在男性受試者之腰臀比 ($p < .05$)、三頭肌皮脂厚度 ($p < .0001$)、體脂重 ($p < .05$)、除脂體重 ($p < .0001$)、肌肉重 ($p < .0001$)、總水重 ($p < .0001$)、骨量 ($p < .0001$)、體脂重百分比 ($p < .0001$)、除脂體重百分比 ($p < .0001$)、肌肉重百分比 ($p < .0001$)、總水重百分比 ($p < .0001$) 及骨量百分比 ($p < .05$)，皆達顯著差異（表 4.13）。其中於腰臀比以男控制組顯著高於男瞬發力組；三頭肌皮脂厚度、體脂重及體脂重百分比以男控制組顯著高於男運動組；除脂體重、肌肉重、總水重、骨量、除脂體重百分比、肌肉重百分比及總水重百分比以男運動組顯著高於男控制組；於骨量百分比以男瞬發力組顯著高於男控制組。

於女性受試者，以腰臀比 ($p < .0001$)、三頭肌皮脂厚度 ($p < .0001$)、體脂重 ($p < .01$)、除脂體重 ($p < .0001$)、肌肉重 ($p < .0001$)、總水重 ($p < .0001$)、骨量 ($p < .0001$)、體脂重百分比 ($p < .0001$)、除脂體重百分比 ($p < .0001$)、肌肉重百分比 ($p < .0001$) 及總水重百分比 ($p < .0001$)，皆達顯著差異（表 4.14）。其中於腰臀比、三頭肌皮脂厚度、體脂重及體脂重百分比皆為女控制組顯著高於女運動組；除脂體重、肌肉重、總水重、骨量、除脂體重百分比及肌肉重百分比皆為女瞬發力組顯著高於女耐力組與女控制組，其中又以女耐力組顯著高於女控制組；總水重百

分比則為女運動組顯著高於女控制組。

跟骨骨質分析結果發現，男運動組在慣用腳跟骨廣頻超音波衰減率 (dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation, DBUA; $p < .001$) (本研究男性受試者之慣用腳，有 92.2% 是右腳) 數值和非慣用腳跟骨廣頻超音波衰減率 (non-dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation, NDBUA; $p < .01$) 數值均分別顯著高於男控制組，於男運動組間則無顯著差異 (表 4.13)。於女性則發現，運動組在慣用腳跟骨廣頻超音波衰減率 (本研究女性受試者之慣用腳，有 97.9% 是右腳) 和非慣用腳跟骨廣頻超音波衰減率均顯著高於女控制組，其中女瞬發力組又顯著高於女耐力組 ($p < .0001$; 表 4.14)。就骨質密度 T-score 而言，男運動組在慣用腳 T-score (D-T-score; $p < .001$) 和非慣用腳 T-score (ND-T-score; $p < .01$) 均分別顯著高於男控制組 (表 4.13)，且三組之平均 T-score 皆為正值；女性於慣用腳 T-score 和非慣用腳 T-score 以女運動組顯著高於女控制組，而女瞬發力組又顯著高於女耐力組 ($p < .0001$; 表 4.14)，其中女控制組之平均 T-score 均為負值，但仍落於骨質密度正常範圍之內 (T-score ≥ -1)。

第五節 握力測量

以獨立樣本單因子變異數分析，就慣用手握力 (D-GRIP) 和非慣用手握力 (ND-GRIP) 而言，男性之慣用手握力 (本研究男性受試者之慣用手，有 93.4% 是右手) 和非慣用手握力均為男運動組顯著高於男控制組，其中非慣用手握力又以男瞬發力組顯著高於男耐力組 ($p < .0001$; 表 4.13)。於女性中，慣用手握力 (本研究女性受試者之慣用手，有 96.6% 是右手) 和非慣用手握力均為女運動組顯著高於女控制組 ($p < .0001$)，二女運動組間則無顯著差異 (表 4.14)。

第六節 基因、飲食、運動訓練與身體組成

由於存在肌肉當中來自腎素-血管收縮素-腎上腺醛固酮系統的血管收縮素 II 可能具有使肌肉肥大的作用 (Gordon et al., 2001)，因此，含有較高濃度血管收縮素轉化酶的 ACE DD 基因型被認為可能和肌肉肥大具有相關性。然而，如表 4.15 所示，無論性別及運動與否，將受試者之除脂體重百分比以 ACE 基因型 (II、ID、DD) 作分類後進行獨立樣本單因子變異數分析，結果發現相同性別與運動類型中之各基因型，除脂體重百分比皆未達顯著差異 ($p > .05$)。由於 DD 基因型之人數極低，恐影響到統計分析結果，故將同性別之二運動組整合，結果發現男、女二運動組之各基因型間，除脂體重百分比仍未達顯著差異 ($p > .05$)。再進一步將男、女控制組分別加入統計分析，結果發現男、女受試者各基因型之除脂體重百分比依舊未達顯著差異 ($p > .05$ ；數據未呈現)。

運動訓練、蛋白質單位體重攝取量及熱量攝取是影響體內除脂體重百分比的幾個重要因素，根據多元迴歸分析的結果顯示，運動訓練於女性運動選手中解釋了除脂體重百分比 7.6 % 的變異量 ($R^2 = 0.076$ ； $p < .05$)；當加入蛋白質單位體重攝取量之變項後，於女性運動選手中共同解釋了除脂體重百分比 11.3% 的變異量 ($R^2 = 0.113$ ； $p < .001$)；當加入熱量攝取變項之後，於女性運動選手中共同解釋了除脂體重百分比 16.5% 的變異量 ($R^2 = 0.165$ ； $p < .001$)；當加入 ACE 基因型之變項後，於女性運動選手中共同解釋了除脂體重百分比 19.0% 的變異量 ($R^2 = 0.190$ ； $p < .001$)。

第五章 討論

第一節 優秀運動選手之 ACE 基因

本研究發現，除了女瞬發力組及女控制組之間未達顯著差異之外，無論男性或女性，ACE 基因之分配頻率在耐力組、瞬發力組及控制組之間均達顯著差異，此結果與 Nazarov 等人 (2001) 的研究結果相似。Nazarov 等人指出，ACE 基因多形性與優秀運動員相關，尤其是優秀的耐力型運動員帶有較多之耐力基因型 II。一篇綜論性研究亦指出 (Thompson & Binder-Macleod, 2006)，I 對偶基因與耐力型運動相關；而 D 對偶基因與瞬發力型運動相關。本研究結果顯示，I 對偶基因與優秀之女性耐力型選手具有相關性，但 D 對偶基因與優秀女性選手之相關性不明顯。而於男性受試者中，雖然 ACE 基因型分配頻率在三組間均達顯著差異，其基因型分配頻率或對偶基因頻度之型態與大多數研究結果卻不相符。然而，此現象與 Amir 等人 (2007) 於以色列優秀選手中的發現一致，其顯示以色列耐力型選手帶有 ACE DD 基因型之勝算比為 3.26，即 DD 基因型者發展成為耐力型選手之機率為 3.26 倍；於本研究中，男性耐力選手帶有 ACE DD 基因型之勝算比為 4.08 (95%信賴區間 1.04—16.05；表 4.8)，男性耐力選手帶有 ACE II 基因型之勝算比為 0.25 (95%信賴區間 0.06—0.97)。然而女性耐力選手帶有 ACE DD 基因型之勝算比為 0.29 (95%信賴區間 0.10—0.83)，女性耐力型選手帶有 ACE II 基因型之勝算比為 3.44 (95%信賴區間 1.20—9.85)。這些結果共同指出，ACE 基因與運動表現的相關性不只存有種族上的差異，亦具有性別間之差異。此外，雖然 II 基因型被認為與耐力型運動具有相關性，但是其具有的良好肌肉收縮效率之特質亦可能有助於瞬發力型運動之表現，因而在男瞬發力組佔有 52.8%，女瞬發力組亦佔有 33.9%。由於男性擁有較多的肌肉含量，再加上雄性荷爾蒙在男女性之間含量的高低不同，使

得性別的差異更加明顯。然而現存相關之研究大多未將男女性分別作分析討論，可能忽略了性別間所存在的差異性。

以多元迴歸探討運動訓練、蛋白質攝取、熱量攝取及 ACE 基因型對除脂體重的影響力，結果發現只在女性運動選手除脂體重的解釋力上，達到統計上之顯著差異。於男性運動選手中，運動訓練、蛋白質攝取、熱量攝取及 ACE 基因型對男性運動選手之除脂體重的貢獻則不顯著，係因男性荷爾蒙對於除脂體重可能有更大的影響力 (Bhasin et al., 2003)。男女性控制組中由於缺乏規律的運動及運動訓練，可能減少對基因表現的誘發，是以均無法產生顯著之解釋力。

於本研究中，ACE DD 基因型之頻率在男女各組中均偏低，顯示台灣人可能普遍有較低的 ACE DD 基因型頻率。此發現與 Chung 等學者 (1997) 的調查結果相符，其顯示台灣人之 ACE DD 基因型頻率約為 13.5%，相較於高加索人之 30.9% 及非裔美國人之 40.3%，與日本人之 17.9% 較接近，但仍相對較低。在西方人中，ACE 基因型之分配頻率 (II:ID:DD) 約為 1:2:1 (Rigat et al., 1990)，而東方人約為 2:2:1 (Hsieh et al., 2000; Zhang et al., 2003; Zhao et al., 2003)，因此在某些族群中，欲探討 ACE I/D 多形性與優秀運動選手之相關性可能產生困難。總括來說，目前對 ACE 與運動表現之研究還未有定論，許多研究顯示能區分 I/D 兩種對偶基因與其對應之運動能力，I 有利於耐力型運動 (Montgomery et al., 1998; Gayagay et al., 1998; Myerson et al., 1999; Alvarez et al., 2000; Nazarov et al., 2001; Scanavini et al., 2002; Collins et al., 2004)；而 D 有利於瞬發力型運動 (Myerson et al., 1999; Nazarov et al., 2001; Woods et al., 2001)，但亦有研究指出相反結果 (Amir et al., 2007) 或顯示 ACE 基因型與優秀運動選手之表現無相關 (Taylor et al., 1999; Rankinen et al., 2000)。這些不一致的結果可能源自於實驗設計之不同、對運動類型（耐力型或瞬發力型）定義上之差異、或運動訓練類型乃至種族之差異等原因所導致。

第二節 優秀運動選手之 ACTN3 基因

於本研究中發現，ACTN3 耐力基因型 XX 之頻率在台灣地區男性及女性一般族群（控制組）中約為 14.0% 及 21.0%，與 Mills 等 (2001) 針對亞洲調查所得之 25% 略有出入，可能存在有種族上之差異。本研究發現女瞬發力組之 ACTN3 RR 基因型頻率為女性組中最高 (33.1%)，與台灣優秀女性瞬發力選手具有強烈相關性；而 ACTN3 XX 基因型頻率於女耐力組為女性組中最高 (43.9%)，與台灣優秀女性耐力選手強烈相關。此發現與先前的研究 (Yang et al., 2003; Moran et al., 2007) 結果相符：於瞬發力項目中 RR 基因型較 Hardy-Weinberg equilibrium 所預測值高，或 XX 基因型則較其所預測值低。Yang 等人 (2003) 首先發現澳洲瞬發力型運動員之 ACTN3 XX 基因型的分配頻率較控制組為低 (6.0%、18.0%)，且奧林匹克等級之選手與女性瞬發力選手均無帶有 ACTN3 XX 基因型者。因此作者建議 ACTN3 X 及 R 對偶基因的出現頻率，可作為判別耐力或瞬發力能力的參考。爾後，此論點已被更多的研究所支持，如優秀之芬蘭瞬發力型選手：0% 及 9.2%（選手及控制組之 XX 基因型）(Niemi et al., 2005)；俄國瞬發力型選手：6.4% 及 14.2% (Anastasiya et al., 2008)；優秀瞬發力型選手：6.7% 及 16.3% (Roth et al., 2008)；奧林匹克等級之耐力型長跑者：47.7% 及 17.3% (Moran et al., 2007)。然而，仍有少數研究顯示 ACTN3 多形性與耐力型項目不具有相關性 (Lucia et al., 2006)。

Anastasiya 等人 (2008) 提出優秀瞬發力型選手有較高的 RR 及 RX 基因型，且皆具有作為瞬發力優勢之預測指標。於本研究中男性及女性瞬發力組帶有 RR 基因型者佔 40.5% 及 33.1%；帶有 RX 基因型者則更多，佔 44.9% 及 53.7%，顯示 R 對偶基因對瞬發力之運動項目具有明顯優勢，與 Anastasiya 學者之結果更為一致。Anastasiya 等人 (2008) 亦觀察到在優秀及高度優秀之瞬發力選手中，XX 基因型

之頻率顯著降低，且優秀女性瞬發力選手沒有 XX 基因型者（相較於優秀男性瞬發力選手帶有 XX 基因型者為 8%）。此外，女性耐力型及瞬發力型選手之 ACTN3 基因型分配頻率中具有顯著差異，與本研究結果相符。在本研究之女性選手中，ACTN3 基因型分配頻率與女控制組間均有顯著差異，且在二女運動組間亦達到顯著差異。然而，此現象並未在男性中觀察到。而在勝算比的結果也顯示，男性耐力型選手帶有 ACTN3 XX 基因型之勝算比為 2.10（95%信賴區間 0.94—4.68）；帶有 ACTN3 RR 基因型之勝算比為 0.48（95%信賴區間 0.21—1.07），女性耐力型選手帶有 ACTN3 XX 基因型之勝算比為 5.52（95%信賴區間 2.41—12.63）；帶有 ACTN3 RR 基因型之勝算比為 0.18（95%信賴區間 0.08—0.42）。這些結果共同顯示出，ACTN3 基因型多形性對運動表現的影響在男、女性之間是不同的，與先前許多研究提出的觀點相同（Yang et al., 2003; Niemi et al., 2005; MacArthur & North, 2004）。或許是由於在運動訓練後，男性荷爾蒙對於促進運動表現有更顯著的影響力，因而減弱了 α -actinin-3 蛋白質對肌肉力量的影響，造成性別差異的產生。

第三節 優秀運動選手之 AGT 基因

於 AGT 基因型分配頻率則發現二運動組均與一般人無顯著差異，且基因型分配頻率極為相近，顯示 AGT 基因可能與優秀選手之間並無相關性。就目前所知，還未有研究針對 AGT 基因探討其與優秀運動選手間之相關性。而本研究選擇 AGT 基因做為目標基因，是由於 AGT 與 ACE 基因參與了相同的生化機轉：腎素—血管收縮素—腎上腺醛固酮系統（Whitney & Rolfes, 2005; Thompson and Binder-Macleod, 2006）。因此，於 ACE 基因得到之結果具有落差，可能某些程度亦受到台灣人之 AGT MM 基因型頻率極偏低的影響。本研究中發現，台灣地區由於

AGT M/T 基因多形性中 MM 之基因型分配頻率較低，可能導致探討 AGT 基因與運動表現相關性之困難。AGT M/T 基因多形性在世界人口的分配頻率，高加索人 MM、MT 及 TT 基因型之分配頻率分別為 42%、46%、12% (Levy et al., 2000)；西班牙人為 28%、44%、28% (Levy et al., 2000)；非裔美國人為 2%、28%、70% (Levy et al., 2000)；日本人為 4.6%、32.8%、62.6% (Noriyuki et al., 2000)；台灣人為 3%、24%、73% (Tsai et al., 2003)，有明顯的種族差異。台灣人 AGT 基因型分布之不均衡情形，導致台灣瞬發力型選手之 MM 基因型分佈頻率較低，進而影響 AGT 基因與運動表現相關性之探討。同樣的情形亦於對偶基因頻度中發現，男女各組均具有相似之趨勢且未達顯著差異。

第四節 飲食行為

(一) 飲食攝取建議量

根據行政院衛生署 (2003) 之生活活動強度分類 (低、稍低、適度、高) 定義，本研究控制組之受試者符合定義中之生活活動強度「低」者 (主要從事靜態活動，如看電視、看書等，一天約有 1 小時不激烈之動態活動，如散步、購物等)，運動組之受試者符合定義中之生活活動強度「高」者 (從事重度勞動量的工作，如：重物搬運、農忙工作期；或一天中約有 1 小時激烈運動，例如：游泳、登山。)。雖然受試者之熱量攝取可能有低估之現象，且探討的僅為相對熱量攝取，但六大類食物之攝取量仍應與衛生署之建議相近為是。衛生署 (2003) 針對 19~50 歲男性不同生活活動強度之每日飲食建議攝取量：生活活動強度「低」者，五穀類為 3 碗 (1 碗 = 4 Ex)、蛋豆魚肉類為 3 份 (1 份 = 1 Ex)、奶類為 2 杯 (1 杯 = 1 Ex)、蔬菜類為 3 碟 (1 碟 = 1 Ex)、水果類為 3 個 (1 個 = 1 Ex)、油脂類 2 湯匙、總

熱量為 1950 大卡；生活活動強度「高」者，五穀類為 5 碗、蛋豆魚肉類為 5 份、奶類為 2 杯、蔬菜類為 5 碟、水果類為 4 個、油脂類 3.5 湯匙、總熱量為 2750 大卡。除了六大類食物及熱量的建議攝取份量外，針對生活活動強度「低」或「高」者於蛋白質之建議攝取量皆為 60 g/day。就女性而言，衛生署 (2003) 針對 19~50 歲婦女不同生活活動強度之每日飲食建議攝取量：生活活動強度「低」者，五穀類為 2.5~3 碗、蛋豆魚肉類為 2~3 份、奶類為 1~2 杯、蔬菜類為 3 碟、水果類為 2 個、油脂類 2 湯匙、總熱量為 1550 大卡；生活活動強度「高」者，五穀類為 4 碗、蛋豆魚肉類為 4 份、奶類為 2 杯、蔬菜類為 4 碟、水果類為 3 個、油脂類 3 湯匙、總熱量為 2300 大卡。除了六大類食物及熱量的建議攝取份量外，針對生活活動強度「低」或「高」者於蛋白質之建議攝取量皆為 50 g/day。

(二) 受試者飲食攝取現況

如表 4.8 所示，男性之五穀類攝取代換數達顯著差異，於二運動組均約為 4 碗、控制組約為 3 碗，對運動員而言稍低於生活活動强度高者之建議量，於控制組則符合建議之攝取量。二運動組之蛋豆魚肉類攝取代換數（約為 5~6 份）稍高於建議量（約為 5 份）且顯著高於控制組，而控制組之攝取量（約為 4 份）亦稍高於建議量（約為 3 份）；蛋豆魚肉類主要成份為蛋白質，而蛋白質的過度攝取長期之下易造成肝腎之負擔。奶類（約為 0.5 份）及蔬菜類（約為 1~2 份）之攝取代換量，三組間無顯著差異，且均未達建議量（奶類約為 2 份；蔬菜類約為 3~5 份）。水果之攝取代換量雖具有統計上之顯著差異，但無論是運動組或控制組之攝取量（均未達 1 份）與建議量（約為 3~4 份）相差甚遠。於每日總熱量攝取以運動組（約為 2900 大卡）均顯著高於控制組（約為 2100 大卡），且皆與建議量相近（2750 大卡 vs. 1950 大卡），但有熱量過剩之虞，長期可能造成體脂肪逐漸囤積，以致肥胖、代謝症候群等飲食營養失衡之疾病風險激增，此代謝異常之情形不可小覷。

於女性受試者中，如表 4.9 所示，五穀類攝取代換數於三組間無顯著差異，約為 2.5 碗，與生活活動強度低者之建議量相近，但對運動員而言則稍嫌不足。蛋豆魚肉類攝取代換數於三組間無顯著差異（約為 3~4 份），與生活活動强度高者之建議量相近，但於控制組則高於建議量（為 2~3 份）。奶類（約為 0.5 份）、蔬菜類（約為 1.5 份）及水果（約為 0.5 份）之攝取代換量，於三組間皆無顯著差異，且均未達建議量。於每日總熱量攝取以耐力運動組（約為 2000 大卡）顯著高於控制組（約為 1650 大卡），但二運動組均未達建議攝取量（約為 2300 大卡），與控制組則稍高於建議攝取量（約為 1550 大卡），同樣有飲食熱量失衡的情形。

營養素對於運動訓練之適應扮演重要角色，若蛋白質攝取不足不僅會造成運動訓練後之負氮平衡，也無法產生肌肉肥大作用 (hypertrophy) 以增加肌肉量 (Rennie & Tipton, 2000)。一個追蹤性研究指出，在耐力運動後給予胺基酸補充或安慰劑，結果顯示攝取安慰劑者出現蛋白質負平衡之情形，於胺基酸補充組則呈現蛋白質正平衡現象，主要源自於胺基酸有助於肌肉蛋白合成的增加 (Tipton et al., 1999)。運動選手較一般人需要更多之蛋白質攝取，以應付運動過程的消耗量及肌肉組織生長修復所需。從事耐力運動者，建議每天每公斤體重攝取 1.2~1.4 公克之蛋白質 (Meredith et al., 1989)，而瞬發力型運動選手比從事耐力性運動者更需要增加蛋白質，建議每天每公斤體重攝取 1.4~1.8 公克之蛋白質，以作為儲存、修補組織傷害及維持除脂體重所需 (Lemon, 1991; Tarnopolsky et al., 1992)。本研究中，男耐力組每天每公斤體重蛋白質攝取量為 1.3 ± 0.6 公克；女耐力組為 1.3 ± 0.4 公克；男瞬發力型組為 1.4 ± 0.5 公克，女瞬發力型組為 1.4 ± 0.3 公克，均顯著高於控制組並與建議量相符（表 4.8 及 4.9）。於男控制組每天每公斤蛋白質攝取量為 0.9 ± 0.3 公克，女控制組為 1.0 ± 0.3 公克，與一般人建議量之 0.9 公克相近。

如表 4.10 及表 4.11 所示之男性及女性受試者熱量分配調查中，無論男女性之早餐每週攝食頻率均以運動組（約為 5.5 次及 6 次）顯著高於控制組（4 次及 4.5

次)，這或許是由於運動員於假日仍需進行運動訓練，較易維持與平日相同之生活作息而導致此差異。於女性受試者之午、晚餐之每週攝食頻率則有相反情形，以控制組（13 次）顯著高於運動組（9.5 次），且於問卷調查中發現，通常是晚餐攝食頻率較低，乃因運動員之運動訓練時間長，易耽誤晚餐食用的時間，而女性對自我體型認知之要求較高，不願意在夜間進食，因而產生此結果；或為了滿足能量之額外消耗，而以零食、點心適時補充而影響了正餐的攝取，這可由其零食、宵夜及飲料等之攝食熱量高於控制組證實。於飲料之每週攝食頻率亦達顯著差異，無論男女性皆以運動組顯著高於控制組，由問卷調查過程中得知，運動員於運動訓練期間，除了水以外，亦會攝取含糖飲料以達到水分補充的目的，因而導致飲料攝食頻率顯著的增加，故造成三組三餐熱量分配上之顯著差異。

如表 4.10 之熱量來源調查中，男運動組（約為 2000 大卡）於三餐提供之熱量顯著高於男控制組（約為 1500 大卡），於熱量分配百分比上則無顯著差異，僅占 70% 左右，遠低於飲食建議值。此外，於點心提供之熱量以男運動組（約為 130 大卡）顯著高於男控制組（約為 35 大卡）；於點心熱量分配百分比以男瞬發力組（約 4%）顯著高於男控制組（約 2%）。而於宵夜提供之熱量以男耐力組（約為 230 大卡）顯著高於男瞬發力組及男控制組（約為 170 及 140 大卡）；宵夜熱量分配百分比以男耐力組（約 8.5%）顯著高於男瞬發力組（約 5.5%）。如表 4.11 所示，女耐力組（約為 1550 大卡）於三餐提供之熱量顯著高於女瞬發力組及女控制組（均約為 1300 大卡），於熱量百分比上，又以女耐力組及女控制組顯著高於女瞬發力組。飲料提供之熱量來源以女瞬發力組（約為 270 大卡）顯著高於女耐力組（約為 200 大卡）及女控制組（約為 120 大卡）；飲料熱量分配百分比以女瞬發力組（約 13%）顯著高於女控制組（約 6%），故造成三組三餐熱量分配上之顯著差異。

由以上受試者六大類食物的攝取量與建議量相較之結果來看，受試者之熱量

與營養攝取分配上，仍有許多加強空間，其中又以女性運動組之食物攝取現況與衛生署之建議量有著較大的差距。國內外文獻發現，不論東、西方社會，近來多趨向以纖細作為理想體態的標準，再加上報章雜誌等媒體的大肆渲染，大多數人多不滿意自我體型，尤其是年輕女性（賴淑萍，2006；Zellner et al., 1989）。在體型意識之薰陶下，年輕女性運動員之飲食攝取，恐無法滿足其運動所需之熱量與營養。

第五節 身體組成分析


如表 4.13 所示，男性及女性受試者中，其體脂重及體脂重百分比於運動組均顯著低於控制組。美國運動醫學院認為，耐力運動訓練較瞬發力運動訓練更能降低體脂率(體脂重百分比)(American college of sports medicine, 2003)。Bale 等 (1992) 及 Angyán 等 (2005) 之研究指出，較高的體脂重百分比對於運動表現具有負面的影響，且會有較差的平衡能力，不利於運動表現。於本研究中，無論是男性或女性，耐力型選手之體脂重百分比卻稍高於瞬發力型選手，與期望結果不符。這可能與飲食攝取情況有關，如表 4.10 及 4.11 所示，耐力型選手之宵夜頻率及宵夜熱量來源均高於瞬發力型選手，其中男性選手更達到統計上之顯著差異；由於夜晚之活動量下降，熱量消耗亦降低，於晚間之飲食攝取易造成體脂肪的堆積，易產生此結果。依照體脂肪標準判定，二男性運動組之體脂百分比均分布於理想範圍內（10.0~16.9%）；而男控制組之體脂百分比則趨近於肥胖範圍之下限值（20.0~24.9%）。

此外，於女性受試者中，瞬發力型選手之除脂體重、肌肉重、總水重、除脂

體重百分比、肌肉重百分比及總水重百分比皆顯著高於耐力型選手及女控制組。Farrell & Barboriak 等學者 (1980) 研究顯示從事耐力運動之選手其體脂重百分比較一般人顯著為低，而從事瞬發力運動之選手除了體脂重百分比比較低外，更明顯的是除脂體重百分比顯著增加 (Gettman et al., 1981)。已知的是，數月的瞬發力型運動訓練會造成肌纖維肥大，因此會增加總肌肉重 (湯馥君等譯，2008)。瞬發力運動訓練後，骨骼肌蛋白質的分解與合成速率會增加，但肌肉蛋白之合成大於分解，顯示身體更有效的利用蛋白質以適應訓練，是故產生肌肉的肥大現象，並有肌肉量的增加情形 (Butterfield & Calloway, 1984)。由表 4.14 所示，本研究之瞬發力型女性受試者，有較高的除脂體重百分比、肌肉重百分比及總水重百分比，此可推論是由於長期運動訓練差異所致之結果。但於男性中則未觀察到此現象，雖然瞬發力型選手於除脂體重、肌肉重、總水重、除脂體重百分比、肌肉重百分比及總水重百分比皆略高於耐力型選手，但卻未達統計上之顯著差異。依體脂肪標準來判定，二女性運動組之體脂百分比均分布於理想範圍內 (15.0~23.9%)；而女控制組之體脂百分比則落於肥胖範圍 (27.0~29.9%)。

跟骨骨質分析結果顯示，無論是男性或女性，骨量 DBUA 與 NDBUA 及骨質密度 D-Tscore 及 ND-Tscore 於運動組皆顯著高於控制組，其中於女性選手中，瞬發力型選手更高於耐力型選手，並達到統計上之顯著差異。由於運動過程中，肌肉的收縮及鬆弛使得附著之骨骼兩側承受不同的張力及壓力，因而在瞬間產生了壓電效應 (piezoelectric effect；Bassett, 1968)。隨著運動造成外力的施加與釋放，電壓訊號會傳至造骨細胞；骨膠原纖維之前驅物原膠原 (tropocollagen) 受到負電極吸引，構成骨膠原蛋白後，進一步吸引帶正電的鈣離子聚集沉積，增加骨量或骨質密度 (Hillman, 1990)。此壓電效應刺激大小與所受之外力衝擊成正比，是以，會對骨骼造成適度的衝擊影響之瞬發力運動較有助於骨骼之健全。Bennell 等學者 (1997) 的研究顯示，瞬發力型選手的骨量及骨密度均顯著高於耐力型選手，特別

是從事負重、瞬發力或跳躍等運動之選手。本研究之結果與先前的研究一致，顯示正確且適度之運動對骨質健康有重要的貢獻，特別是高衝擊性的瞬發力型運動更為明顯。



第六章 結論與建議

本研究目的旨在探討國人 18-25 歲優秀運動選手之基因型態、營養攝取及運動訓練等因子與不同運動類型（耐力 vs. 瞬發力）之相關性，分析其結果並提供作為日後運動選手選才之可能依據及參考，並對優秀選手之飲食行為提出營養攝食之建議。依據前述結果與討論，提出本研究之結論與建議。

第一節 結論

一、台灣優秀運動選手之 ACE 基因

本研究三組男性受試者之 ACE 基因分配頻率均達顯著差異，其中 II 基因型與台灣優秀男性之瞬發力選手強烈相關，此發現雖與文獻所知結果相反，但這或許是台灣優秀男性選手獨特之處。於女性受試者則發現 I 對偶基因與優秀之女性耐力型選手具有相關性，但 D 對偶基因與優秀女性選手之相關性不明顯，可能 ACE 基因之特質具有種族及性別上之差異。

二、台灣優秀運動選手之 ACTN3 基因

本研究三組男性受試者之 ACTN3 基因分配頻率均未達顯著差異。於女性優秀選手中，ACTN3 RR 基因型與台灣優秀瞬發力型女性運動選手具有強烈相關性；而 ACTN3 XX 基因型則與台灣優秀耐力型女性運動選手強烈相關。ACTN3 基因主要調控肌肉中力量的產生，因此，性別差異的存在可能是由於男性荷爾蒙對於促進運動表現有更顯著的影響力，因而減弱了 α -actinin-3 蛋白質對肌肉力量的影響。

三、台灣優秀運動選手之 AGT 基因

無論男女，AGT 基因型分配頻率於三組間均無顯著差異，且基因型分配頻率極為相近，顯示 AGT 基因可能與台灣優秀選手之間並無相關性。本研究中發現，台灣地區由於 AGT M/T 基因多形性中 MM 之基因型分配頻率較低，且於國內外文獻中呈現明顯的種族差異，故較難建立 AGT 基因與運動表現之相關性。

四、台灣優秀運動選手之飲食行為

女性選手於熱量攝取上皆未達建議量，恐無法滿足運動消耗下所需之熱量與營養；男性選手及男女控制組於熱量攝取皆超過建議量，長期之下有熱量過剩之虞，可能導致飲食營養失衡之慢性疾病風險激增。由受試者六大類食物的攝取量與建議量相較之結果來看，受試者之熱量與營養攝取分配上，仍有許多加強空間，其中又以奶類、蔬菜類及水果類之食物攝取現況與衛生署之建議量有著較大的差距，易造成微量營養素之缺乏，需進一步的瞭解其攝食習慣並加以改善。

運動選手較一般人需要更多的蛋白質攝取，以應付運動過程之耗損量及肌肉組織之生長修復。其中瞬發力型運動選手比從事耐力性運動者更需要增加蛋白質，以作為儲存、修補組織傷害及維持除脂體重所需。本研究中，運動選手之蛋白質攝取均顯著高於控制組，而瞬發力型選手又高於耐力型選手，與建議量相符。

五、台灣優秀運動選手之身體組成

從事規律運動之運動選手較控制組有顯著低的體脂重及顯著高的除脂體重，其中女瞬發力型選手更有除脂體重顯著較高的情形，可能源自於長期運動訓練差異所致之結果。控制組之體脂肪較標準值為高，且屬於肥胖範圍，易致代謝症候

群等慢性疾病的發生，這也呈現了近年來慢性疾病發生率年輕化之趨勢。運動選手之 BUA 數值亦顯著高於控制組，其中於女性選手中，瞬發力型選手更顯著高於耐力型選手；顯示運動對骨質健康有重要的貢獻，特別是高衝擊性的瞬發力型運動。

六、台灣優秀運動選手之基因、飲食行為及運動對身體組成之影響

女性選手體內之除脂體重含量受到運動訓練、蛋白質單位體重攝取量、熱量攝取及 ACE 基因型的影響，共可解釋 19.0% 的變異量。

第二節 建議

- 一、日後進行基因與運動之相關性研究時，除了招募足夠數量之受試者參與，亦需注意各基因型之人數分布情形及各組人數是否均衡，方可有效的統計分析環境、營養與基因等因子對運動成績之影響力。
- 二、由於受試者之飲食熱量失衡及六大類食物攝取不足，因此於均衡飲食攝取及建議份量之觀念上仍須再加強及改進，可透過醫療團體或飲食營養相關機構之衛教宣導，倡導食物選擇之多樣性及建議之攝取量，以期能有健康之生理狀態。
- 三、男女控制組之體脂百分比趨近肥胖範圍，易致代謝症候群等慢性疾病之罹患。然而規律負重運動習慣之養成，除可擁有較好比例之體脂重及除脂體重外，尚可擁有較佳之骨量及骨質密度，顯示規律運動對於身體組成及骨骼健全具有實質之影響力。有鑑於此，應提倡國人養成良好之運動習慣，以期達

到健體強身、預防慢性疾病之效。

第三節 未來研究之建議

為使研究更具應用性，減低研究偏差，日後在進行相關的研究時，建議加入以下幾點考量，使研究更趨完善：

- 一、透過相關體育單位之協助，提高優秀運動選手之研究參與率，進行更為廣泛之調查，提升整體受試者之人數。
- 二、探討基因與運動之間的關連性，可考慮將運動選手依運動項目分別進行探討，以得到更精確且更具應用性之研究結果。
- 三、建議集中探討曾於國際級或世界級比賽中獲獎之頂尖選手，了解其基因型分布之間是否具有相同之趨勢，可能得到更具有意義之結果。
- 四、受限於研究之人力及經費，受試者招募乃採立意取樣，而非隨機取樣，乃至受試者主要來自臺北縣、市與桃園地區之大學運動選手，倘若在人力、經費足以支援之下，應執行遍佈全國之大型調查，以求研究結果更具代表性。如此則可依此結果作為國家運動選才之依據，而根據選手相關之運動基因，適才適時給予妥切的營養諮詢與運動訓練，則可及早培養及成就優秀之運動國手。

表 4.1 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型和所對應之運動能力¹

Table 4.1 *ACE, ACTN3, and AGT genotypes and the corresponding exercise capacity.*¹

	Endurance genotype	Middle genotype	Sprint genotype
ACE	II	ID	DD
ACTN3	XX	RX	RR
AGT	MM	MT	TT

¹The association of genotype with the corresponding exercise ability was cited from studies (Busjahn et al., 1997; Clarkson et al., 2005; Myerson et al., 1999).

表 4.2 受試者之生理參數¹

Table 4.2 *Anthropometric parameters of the participants.*¹

	Male athletes (n = 146)			<i>p</i>	Female athletes (n = 178)			<i>p</i>
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 89)	Control (n = 100)		Endurance (n = 57)	Sprint (n = 121)	Control (n = 100)	
Age (years)	20.3 ± 1.5 ^b	20.0 ± 1.4 ^b	21.4 ± 2.2 ^a	.0003	20.3 ± 1.2 ^b	20.0 ± 1.2 ^c	21.4 ± 2.0 ^a	<.0001
Height (cm)	175.7 ± 5.8 ^a	178.1 ± 5.9 ^a	172.9 ± 8.5 ^b	<.0001	163.6 ± 4.1 ^a	165.5 ± 5.2 ^a	160.7 ± 4.8 ^b	<.0001
Weight (kg)	74.4 ± 14.2 ^a	73.3 ± 11.8 ^a	68.4 ± 8.5 ^b	.0303	56.8 ± 6.5 ^{ab}	58.9 ± 8.1 ^a	55.0 ± 9.7 ^b	.0099

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA.

4.3 男性受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型¹

Table 4.3 ACE, ACTN3, and AGT genotypes of the male participants.¹

Group	Genotype distribution				Allele frequency			
	n	I/I, n (%)	I/D, n (%)	D/D, n (%)	p	I %	D %	p
ACE								
Endurance	57	22 (38.6)	30 (52.6)	5 (8.8)	.0446[#]	64.9	35.1	.8701
Sprint	89	47 (52.8)	39 (43.8)	3 (3.4)	.0102	74.7	25.3	.1780
Control	100	48 (48.0)	36 (36.0)	16 (16.0)	-	66.0	34.0	-
ACTN3								
	n	X/X, n (%)	X/R, n (%)	R/R, n (%)	p	X %	R %	p
Endurance	57	13 (22.8)	27 (47.4)	17 (29.8)	.2441	46.5	53.5	.5218
Sprint	89	13 (14.6)	40 (44.9)	36 (40.5)	.2469	37.0	63.0	.4695
Control	100	14 (14.0)	56 (56.0)	30 (30.0)	-	42.0	58.0	-
AGT								
	n	M/M, n (%)	M/T, n (%)	T/T, n (%)	p	M %	T %	p
Endurance	57	3 (5.3)	16 (28.1)	38 (66.7)	.2081	19.4	80.6	.6601
Sprint	89	4 (4.5)	16 (18.0)	69 (77.5)	.5884	13.5	86.5	.4912
Control	100	8 (8.0)	18 (18.0)	74 (74.0)	-	17.0	83.0	-

¹P value was analyzed by χ^2 test, and the comparison was made with the corresponding control group.

[#]P < 0.001, the comparison was made with the corresponding sprint group.

表 4.4 女性受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型¹

Table 4.4 ACE, ACTN3, and AGT genotypes of the female participants.¹

Group	Genotype distribution				Allele frequency			
	n	I/I, n (%)	I/D, n (%)	D/D, n (%)	p	I %	D %	p
ACE								
Endurance	57	28 (49.1)	25 (43.9)	4 (7.0)	.0475[#]	71.1	28.9	.4826 [#]
Sprint	121	41 (33.9)	63 (52.1)	17 (14.0)	.3133	59.9	40.1	.3332
Control	100	40 (40.0)	50 (50.0)	10 (10.0)	-	66.5	33.5	-
ACTN3								
	n	X/X, n (%)	X/R, n (%)	R/R, n (%)	p	X %	R %	p
Endurance	57	25 (43.9)	21 (36.8)	11 (19.3)	.0025[#]	62.3	37.7	.0298[#]
Sprint	121	16 (13.2)	65 (53.7)	40 (33.1)	<.0001	40.0	60.0	.3181
Control	100	21 (21.0)	52 (52.0)	27 (27.0)	-	47.0	53.0	-
AGT								
	n	M/M, n (%)	M/T, n (%)	T/T, n (%)	p	M %	T %	p
Endurance	57	4 (7.0)	12 (21.1)	41 (71.9)	.0961	17.5	82.5	.5179
Sprint	121	6 (5.0)	25 (20.6)	90 (74.4)	.6796	15.3	84.7	.9528
Control	100	3 (3.0)	24 (24.0)	73 (73.0)	-	15.0	85.0	-

¹P value was analyzed by χ^2 test, and the comparison was made with the corresponding control group.

[#]P < 0.05, the comparison was made with the corresponding sprint group.

表 4.5 受試者之 ACE、ACTN3 及 AGT 基因型勝算比¹

Table 4.5 Odds ratio of ACE, ACTN3, and AGT genotypes for the participants.¹

	Endurance/male (n = 57)		Sprint/male (n = 89)		Endurance/female (n = 57)		Sprint/female (n = 121)	
	Odds ratio	95% CI	Odds ratio	95% CI	Odds ratio	95% CI	Odds ratio	95% CI
ACE								
II	0.25	0.06–0.97	4.08	1.04–16.05	3.44	1.20–9.85	0.29	0.10–0.83
DD	4.08	1.04–16.05	0.25	0.06–0.97	0.29	0.10–0.83	3.44	1.20–9.85
ACTN3								
XX	2.10	0.94–4.68	0.48	0.21–1.07	5.52	2.41–12.63	0.18	0.08–0.42
RR	0.48	0.21–1.07	2.10	0.94–4.68	0.18	0.08–0.42	5.52	2.41–12.63
AGT								
MM	1.16	0.32–4.20	0.86	0.24–3.10	1.44	0.44–4.74	0.69	0.21–2.30
TT	0.86	0.24–3.10	1.16	0.32–4.20	0.69	0.21–2.30	1.44	0.44–4.74

¹Analyzed by χ^2 test. CI: confidence interval.

表 4.6 合併受試者之 ACE 與 ACTN3 genotypes.¹

Table 4.6 Combination of ACE and ACTN3 genotypes of the participants.¹

ACTN3	ACE	Endurance/male n (%)	Sprint/male n (%)	Control/male n (%)	Endurance/female n (%)	Sprint/female n (%)	Control/female n (%)
RR	II	7 (12.3)	22 (24.7)	14 (14.0)	4 (7.0)	13 (10.7)	10 (10.0)
RR	ID	8 (14.0)	9 (9.7)	12 (12.0)	7 (12.3)	19 (15.7)	16 (16.0)
RR	DD	2 (3.5)	1 (1.1)	4 (4.0)	2 (3.5)	8 (6.6)	0 (0)
RX	II	9 (15.8)	22 (24.7)	26 (26.0)	11 (19.3)	24 (19.8)	20 (20.0)
RX	ID	19 (33.3)	18 (20.2)	20 (20.0)	10 (17.5)	36 (29.8)	29 (29.0)
RX	DD	1 (1.8)	2 (2.2)	10 (10.0)	5 (8.8)	6 (5.0)	7 (7.0)
XX	II	4 (7.0)	3 (3.2)	8 (8.0)	6 (10.5)	4 (3.3)	8 (8.0)
XX	ID	6 (10.5)	12 (13.5)	4 (4.0)	9 (15.8)	9 (7.4)	7 (7.0)
XX	DD	1 (1.8)	0 (0)	2 (2.0)	3 (5.3)	2 (1.7)	3 (3.0)

¹ $p > .05$, no significantly different. Comparison was made among the three groups of each gender, as analyzed by χ^2 test.

表 4.7 合併受試者之 ACE 與 AGT genotypes.¹

Table 4.7 Combination of ACE and AGT genotypes of the participants.¹

ACE	AGT	Endurance/male n (%)	Sprint/male n (%)	Control/male n (%)	Endurance/female n (%)	Sprint/female n (%)	Control/female n (%)
II	MM	3 (5.3)	3 (3.4)	4 (4.0)	5 (8.8)	5 (4.1)	2 (2.0)
II	MT	5 (8.8)	10 (11.2)	6 (6.0)	5 (8.8)	10 (8.3)	13 (13.0)
II	TT	11 (19.3)	34 (38.2)	38 (38.0)	18 (31.5)	26 (21.5)	26 (26.0)
ID	MM	0 (0)	1 (1.1)	2 (2.0)	1 (1.8)	1 (0.8)	3 (3.0)
ID	MT	13 (22.8)	5 (5.6)	6 (6.0)	3 (5.3)	13 (10.7)	21 (21.0)
ID	TT	20 (35.0)	33 (37.2)	28 (28.0)	21 (36.8)	49 (40.5)	26 (26.0)
DD	MM	0 (0)	0 (0)	2 (2.0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
DD	MT	0 (0)	1 (1.1)	6 (6.0)	2 (3.5)	2 (1.7)	2 (2.0)
DD	TT	5 (8.8)	2 (2.2)	8 (8.0)	2 (3.5)	15 (12.4)	7 (7.0)

¹ $p > .05$, no significantly different. Comparison was made among the three groups of each gender, as analyzed by χ^2 test.

表 4.8 男性受試者之食物攝取調查¹

Table 4.8 *Dietary survey of the male participants.*¹

	Male athletes (n = 146)			<i>P</i>
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 89)	Control (n = 100)	
Grains (Ex/day)	17.2 ± 5.9 ^a	16.8 ± 5.1 ^a	11.2 ± 3.8 ^b	<.0001
Egg, bean, fish and meat (Ex/day)	5.1 ± 2.4 ^{ab}	6.7 ± 4.5 ^a	4.3 ± 1.9 ^b	.0117
Milk (Ex/day)	0.4 ± 0.4	0.5 ± 0.7	0.4 ± 0.5	.4566
Vegetables (Ex/day)	1.6 ± 1.5	2.1 ± 1.6	1.3 ± 0.8	.0675
Fruits (Ex/day)	0.2 ± 0.3 ^b	0.6 ± 1.0 ^a	0.3 ± 0.2 ^{ab}	.0032
Energy (kcal/day)	2836.2 ± 860.6 ^a	2963.9 ± 736.5 ^a	2085.4 ± 493.6 ^b	<.0001
CHO (%)	56.9 ± 6.1	56.0 ± 6.8	54.3 ± 6.0	.3270
Fat (%)	27.1 ± 4.9	27.5 ± 5.8	28.9 ± 4.8	.4384
Protein (%)	16.0 ± 2.0 [#]	16.5 ± 2.2	15.8 ± 2.8	.3934
Protein (g/kg/day)	1.3 ± 0.6 ^{a#}	1.4 ± 0.5 ^a	0.9 ± 0.3 ^b	.0004

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. EX: exchange.

[#] *P* <.05, the comparison was made with the corresponding sprint group, as analyzed by *t*-test.

表 4.9 女性受試者之食物攝取調查¹

Table 4.9 *Dietary survey of the female participants.*¹

	Female athletes (n = 178)		Control (n = 100)	<i>p</i>
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 121)		
Grains (Ex/day)	10.7 ± 3.6	9.7 ± 2.9	9.4 ± 2.8	.1931
Egg, bean, fish and meat (Ex/day)	4.1 ± 1.7 [#]	3.2 ± 2.0	3.4 ± 2.2	.0765
Milk (Ex/day)	0.6 ± 0.4	0.7 ± 0.7	0.6 ± 0.5	.6572
Vegetables (Ex/day)	1.6 ± 1.1	1.2 ± 0.9	1.7 ± 1.5	.0614
Fruits (Ex/day)	0.4 ± 0.4	0.5 ± 0.4	0.6 ± 0.7	.1176
Energy (kcal/day)	2026.0 ± 425.6 ^a	1909.7 ± 494.5 ^{ab}	1663.3 ± 478.6 ^b	.0311
CHO (%)	55.7 ± 5.9	57.3 ± 6.8	58.7 ± 6.0	.2304
Fat (%)	26.9 ± 5.9	26.6 ± 6.2	26.8 ± 6.7	.8180
Protein (%)	16.4 ± 1.1 ^{a#}	17.2 ± 1.8 ^a	14.2 ± 2.9 ^b	<.0001
Protein (g/kg/day)	1.3 ± 0.4 ^{a#}	1.4 ± 0.3 ^a	1.0 ± 0.3 ^b	.0060

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. EX: exchange.

[#] *P* <.05, the comparison was made with the corresponding sprint group, as analyzed by *t*-test.

表 4.10 男性受試者之熱量分配調查¹

Table 4.10 *Energy intake survey of the male participants.*¹

	Male athletes (n = 146)		Control (n = 100)	p
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 89)		
<u>Consumption frequency (times/week)</u>				
Breakfast	5.5 ± 1.9 ^a	5.6 ± 1.7 ^a	3.8 ± 2.3 ^b	.0007
Lunch and Supper	12.1 ± 2.7	11.1 ± 2.5	11.2 ± 2.9	.1428
Snack	2.5 ± 2.3 ^{ab}	3.3 ± 2.8 ^a	1.0 ± 1.4 ^b	.0014
Late snack	4.0 ± 2.1 ^{a#}	2.9 ± 2.2 ^b	2.4 ± 1.9 ^b	.0072
Drinks	11.1 ± 7.4 ^a	9.6 ± 5.4 ^a	6.5 ± 5.8 ^b	.0221
<u>Energy source (kcal/day)</u>				
Meal	1968.5 ± 599.6 ^a	2150.1 ± 695.8 ^a	1501.7 ± 350.6 ^b	.0003
Snack	125.1 ± 133.5 ^a	126.2 ± 143.6 ^a	34.5 ± 51.2 ^b	.0150
Late snack	230.0 ± 118.8 ^a	165.1 ± 127.4 ^b	138.8 ± 106.2 ^b	.0072
Drinks	419.3 ± 410.2	373.9 ± 280.9	283.4 ± 375.2	.3413
<u>Energy distribution (%)</u>				
Meal	70.3 ± 11.2	72.6 ± 12.3	73.0 ± 11.7	.5645
Snack	4.1 ± 3.6 ^{ab}	4.3 ± 5.1 ^a	1.7 ± 2.3 ^b	.0475
Late snack	8.4 ± 4.5 ^a	5.6 ± 4.2 ^b	7.2 ± 6.0 ^{ab}	.0128
Drinks	13.9 ± 9.7	12.7 ± 8.9	12.1 ± 12.4	.7443

¹ $p < .05$, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. Snack: consumed before supper, in addition to regular meals. Late snack: consumed after supper and before sleep. Drinks: consumed all kinds of liquid, except pure water or dairy products.

[#] $P < .05$, the comparison was made with the corresponding sprint group, as analyzed by t -test.

表 4.11 女性受試者之熱量分配調查¹

Table 4.11 *Energy intake survey of the female participants.*¹

	Female athletes (n = 178)			<i>p</i>
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 121)	Control (n = 100)	
<u>Consumption frequency (times/week)</u>				
Breakfast	6.1 ± 1.4 ^a	5.8 ± 1.5 ^a	4.6 ± 2.4 ^b	.0031
Lunch and Supper	9.5 ± 3.0 ^b	9.9 ± 3.0 ^b	13.3 ± 2.8 ^a	<.0001
Snack	2.7 ± 2.4	3.7 ± 2.3	2.8 ± 2.9	.0665
Late snack	2.0 ± 1.9	1.8 ± 1.6	1.5 ± 1.9	.6395
Drinks	6.7 ± 2.4 ^a	9.0 ± 6.4 ^a	4.0 ± 4.6 ^b	.0010
<u>Energy source (kcal/day)</u>				
Meal	1568.8 ± 318.4 ^a	1273.6 ± 365.3 ^b	1278.2 ± 328.9 ^b	.0002
Snack	93.8 ± 78.2	116.6 ± 97.0	76.7 ± 76.1	.1789
Late snack	84.6 ± 80.5	77.0 ± 69.6	50.8 ± 55.7	.2534
Drinks	204.8 ± 83.0 ^b	268.6 ± 237.1 ^a	116.8 ± 142.9 ^b	.0093
<u>Energy distribution (%)</u>				
Meal	78.2 ± 7.8 ^a	67.4 ± 12.9 ^b	78.7 ± 11.2 ^a	<.0001
Snack	4.3 ± 3.4	6.5 ± 5.8	4.7 ± 4.5	.0753
Late snack	4.0 ± 3.9	4.1 ± 3.7	2.8 ± 2.9	.4109
Drinks	10.1 ± 3.5 ^{ab}	13.2 ± 9.3 ^a	6.1 ± 5.8 ^b	.0013

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. Snack: consumed before supper, in addition to regular meals. Late snack: consumed after supper and before sleep. Drinks: consumed all kinds of liquid, except pure water or dairy products.

表 4.12 受試者之運動訓練時間¹

Table 4.12 Exercise training time of the participants.¹

	Male (n = 146)		<i>p</i>	Female (n = 178)		<i>p</i>
	Endurance (n = 57)	Sprint (n = 89)		Endurance (n = 57)	Sprint (n = 121)	
Training hour (hrs/day)	2.4 ± 0.9	2.5 ± 1.1	.6227	1.9 ± 0.5	2.1 ± 0.9	.5289
Training frequency (days/wk)	5.4 ± 0.9	5.3 ± 1.1	.4592	5.3 ± 1.0	5.0 ± 1.4	.2491
Training duration (yrs)	8.7 ± 2.6	9.5 ± 2.9	.1416	7.9 ± 3.3	8.8 ± 3.3	.1947

¹ $p > .05$, data (mean ± S.D.) were no significantly different, as analyzed by *t*-test.

表 4.13 男性受試者之身體組成分析¹

Table 4.13 *Body composition of the male participants.*¹

	Endurance (n = 45)	Sprint (n = 66)	Control (n = 100)	<i>p</i>
BMI (kg/m ²)	24.0 ± 3.5	23.1 ± 3.2	22.8 ± 2.6	.2024
WHR	0.82 ± 0.04 ^{ab}	0.80 ± 0.05 ^b	0.82 ± 0.03 ^a	.0280
TSF (mm)	12.9 ± 4.6 ^b	12.1 ± 5.1 ^b	16.1 ± 4.2 ^a	<.0001
Fat mass (kg)	12.1 ± 5.4 ^b	11.5 ± 5.5 ^b	14.0 ± 4.5 ^a	.0360
(%)	15.7 ± 3.9 ^b	15.2 ± 4.5 ^b	20.2 ± 4.9 ^a	<.0001
FFM (kg)	62.3 ± 9.6 ^a	62.8 ± 7.5 ^a	54.4 ± 5.7 ^b	<.0001
(%)	84.2 ± 4.0 ^a	84.9 ± 4.5 ^a	80.0 ± 4.9 ^b	<.0001
Muscle mass (kg)	59.0 ± 9.2 ^a	59.5 ± 7.2 ^a	51.4 ± 5.5 ^b	<.0001
(%)	79.8 ± 3.7 ^a	80.2 ± 4.3 ^a	75.5 ± 4.6 ^b	<.0001
TBW (kg)	43.3 ± 6.7 ^a	43.9 ± 5.3 ^a	37.7 ± 4.0 ^b	<.0001
(%)	58.8 ± 2.7 ^a	58.8 ± 3.1 ^a	55.5 ± 3.5 ^b	<.0001
BM (kg)	3.29 ± 0.4 ^a	3.27 ± 0.3 ^a	2.95 ± 0.2 ^b	<.0001
(%)	4.5 ± 0.5 ^{ab}	4.6 ± 0.5 ^a	4.4 ± 0.5 ^b	.0257
DBUA (dB/MHz)	100.4 ± 13.1 ^a	102.0 ± 15.8 ^a	91.0 ± 14.9 ^b	.0006
NDBUA (dB/MHz)	101.3 ± 14.4 ^a	101.4 ± 13.1 ^a	91.1 ± 16.2 ^b	.0035
D-T-score	0.65 ± 0.8 ^a	0.73 ± 1.0 ^a	0.09 ± 0.9 ^b	.0009
ND-T-score	0.71 ± 0.9 ^a	0.72 ± 0.8 ^a	0.09 ± 1.0 ^b	.0039
D-Grip (kg)	47.0 ± 9.6 ^a	50.6 ± 7.3 ^a	42.8 ± 6.5 ^b	<.0001
ND-Grip (kg)	44.1 ± 9.6 ^b	47.8 ± 6.0 ^a	38.9 ± 5.6 ^c	<.0001

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. TSF: triceps skinfold thickness; FFM: fat-free mass; TBW: total body water; BM: bone mass; DBUA: dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation; NDBUA: non-dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation; T-score: standard deviation from the mean of young's bone mineral density. dB/MHz, decibels/megahertz.

表 4.14 女性受試者之身體組成分析¹

Table 4.14 *Body composition of the female participants.*¹

	Endurance (n = 39)	Sprint (n = 69)	Control (n = 100)	<i>p</i>
BMI (kg/m ²)	21.4 ± 1.7	21.6 ± 3.3	21.4 ± 3.5	.8769
WHR	0.78 ± 0.03 ^b	0.77 ± 0.05 ^b	0.81 ± 0.05 ^a	<.0001
TSF (mm)	18.1 ± 2.1 ^b	17.6 ± 4.8 ^b	21.4 ± 4.5 ^a	<.0001
Fat mass (kg)	12.8 ± 3.4 ^b	12.9 ± 6.7 ^b	15.9 ± 6.1 ^a	.0068
(%)	22.5 ± 2.9 ^b	22.4 ± 5.6 ^b	28.1 ± 5.5 ^a	<.0001
FFM (kg)	43.8 ± 4.1 ^b	46.1 ± 4.3 ^a	38.8 ± 5.0 ^c	<.0001
(%)	76.5 ± 4.9 ^b	78.9 ± 5.4 ^a	71.2 ± 6.0 ^c	<.0001
Muscle mass (kg)	41.3 ± 3.3 ^b	43.6 ± 4.1 ^a	36.9 ± 4.2 ^c	<.0001
(%)	72.1 ± 4.7 ^b	74.7 ± 6.0 ^a	67.7 ± 5.0 ^c	<.0001
TBW (kg)	30.3 ± 2.4 ^b	31.9 ± 3.0 ^a	27.2 ± 3.6 ^c	<.0001
(%)	53.6 ± 3.3 ^a	54.6 ± 5.1 ^a	50.0 ± 4.6 ^b	<.0001
BM (kg)	2.5 ± 0.1 ^b	2.6 ± 0.2 ^a	2.3 ± 0.2 ^c	<.0001
(%)	4.2 ± 0.4	4.4 ± 0.6	5.6 ± 1.1	.0748
DBUA (dB/MHz)	98.0 ± 16.4 ^b	111.5 ± 10.5 ^a	85.6 ± 15.1 ^c	<.0001
NDBUA (dB/MHz)	97.0 ± 11.9 ^b	109.3 ± 15.5 ^a	84.0 ± 16.0 ^c	<.0001
D-T-score	0.49 ± 1.0 ^b	1.25 ± 0.6 ^a	-0.26 ± 0.9 ^c	<.0001
ND-T-score	0.44 ± 0.7 ^b	1.18 ± 1.0 ^a	-0.32 ± 1.0 ^c	<.0001
D-Grip (kg)	32.9 ± 6.6 ^a	33.7 ± 4.8 ^a	27.0 ± 3.6 ^b	<.0001
ND-Grip (kg)	29.2 ± 5.5 ^a	31.2 ± 4.7 ^a	24.3 ± 3.5 ^b	<.0001

¹ *p* <.05, data (mean ± S.D.) with different letters were significantly different, as analyzed by one-way ANOVA. TSF: triceps skinfold thickness; FFM: fat-free mass; TBW: total body water; BM: bone mass; DBUA: dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation; NDBUA: non-dominant calcaneus broadband ultrasound attenuation; T-score: standard deviation from the mean of young's bone mineral density. dB/MHz, decibels/megahertz.

表 4.15 不同 ACE 基因型受試者之除脂體重¹

Table 4.15 *Fat-free mass (%) among different ACE genotypes.*¹

	ACE genotypes			<i>p</i>
	ACE II	ACE ID	ACE DD	
FFM (%)				
Endurance/male	83.4 ± 4.1 (n = 14)	84.8 ± 3.5 (n = 27)	81.2 ± 6.6 (n = 4)	.2943
Sprint/male	84.8 ± 4.5 (n = 32)	85.1 ± 4.5 (n = 32)	84.3 ± 4.7 (n = 2)	.8940
Control/male	81.7 ± 4.6 (n = 48)	78.4 ± 6.8 (n = 36)	81.0 ± 1.4 (n = 16)	.3779
Endurance/female	78.1 ± 5.1 (n = 17)	77.2 ± 5.2 (n = 19)	78.1 ± 2.2 (n = 3)	.8503
Sprint/female	79.8 ± 9.1 (n = 17)	78.6 ± 7.0 (n = 40)	78.6 ± 6.8 (n = 12)	.8666
Control/female	69.9 ± 6.2 (n = 40)	72.6 ± 5.2 (n = 50)	65.0 ± 1.1 (n = 10)	.1004

¹ *p* > .05, data (mean ± S.D.) were no significantly different, as analyzed by one-way ANOVA.

參考文獻

一、中文部分

王順正 (1999a)。骨骼肌的類型。運動生理週訊，30。

王順正 (1999b)。認識無氧運動。運動生理週訊，34。

白禮源(譯) (1995)。甘龍醫用生理學上、下冊 (Review of medical physiology)。
臺北市：藝軒。(原著出版年：1991年)。

行政院衛生署 (1998)。台灣常見食品營養圖鑑(編號：016099860023)。臺北市，
行政院衛生署。

行政院衛生署 (2003)。國人膳食營養素參考攝取量及其說明。臺北市：行政院
衛生署。

林正常 (2005)。運動生理學。臺北市：師大書苑。

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 頁。

湯馥君、施嘉美、鄭景峰、賴淑萍、鄭小嵐、鄭榮生、張雅茹(譯) (2008)。
Asker Jeukendrup and Michael Gleeson 著。運動營養學 (Sport nutrition: An
introduction to energy production and performance)。臺北市：禾楓。

賴淑萍 (2006)。大學生「女運動員三症候群」之相關探討。國立臺灣師範大學
人類發展與家庭學系，碩士論文，未出版，臺北市。

謝明家 (2000)。台灣第二型糖尿病人血管收縮素轉化酶之 DD 基因型的高出現
頻率。高雄醫學大學醫學研究所，碩士論文，未出版，高雄市。

二、西文部分

- Adhihetty, P. J., Irrcher, I., Joseph, A. M., Ljubicic, V., & Hood, D.A. (2003).
Plasticity of skeletal muscle mitochondria in response to contractile activity.
Experimental Physiology, 88(1): 99-107.
- Alvarez, R., Terrados, N., Ortolano, R., Iglesias-Cubero, G., Reguero, J. R., Batalla, A.,
Cortina, A., Fernández-García, B., Rodríguez, C., Braga, S., Alvarez, V., & Coto, E.
(2000). Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic
performance. *European Journal of Applied Physiology*, 82(1-2): 117-20.
- American College of Sports Medicine. (2006). *Guidelines for exercise testing and
prescription*. (7th Edition), Lippincott, Inc., PA, USA.
- Amir, O., Amir, R., Yamin, C., Attias, E., Eynon, N., Sagiv, M., Sagiv, M., & Meckel,
Y. (2007). The ACE deletion allele is associated with Israeli elite endurance
athletes. *Experimental Physiology*, 92(5):881-886
- Anastasiya, M. D., Ildus, I. A., Irina, V. A., & Viktor, A. R. (2008). Association of the
ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians. *European
Journal of Applied Physiology*, 103: 631-634
- Andersen, P., & Henriksson, J. (1977). Training induced changes in the subgroups of
human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99:
123-125.
- Angyán, L., Teczely, T., Karsai, I., & Petofi, A. (2005). Comparative analysis of the
effects of physical exercise. *Acta Physiologica Hungarica*, 92(1), 19-26.
- Bailey, L.B. and Gregory, J.F. (1999). Polymorphism of methylenetetrahydrofolate
reductase and other enzymes: Metabolic significance, risks and impact on folate

- requirement. *Journal of Nutrition*, 129: 919-922.
- Bale, P., Mayhew, J. L., Piper, F. C., Ball, T. E., & Willman, M. K. (1992). Biological and performance variables in relation to age in male and female adolescent athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 32(2): 142-148.
- Bassett, C. A. L. (1968). Biologic significance of piezoelectricity. *Calcified Tissue International*, 1: 252-272.
- Bhasin, S., Storer, T. W., Berman, N., Callegari, C., Clevenger, B., Phillips, J., Bunnell, T. J., Tricker, R., Shirazi, A., & Casaburi, R. (1996). The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *The New England Journal of Medicine*, 335:1-7.
- Bennell, K. L., Malcolm, S. A., Khan, K. M., Thomas, S. A., Reid, S. J., Brukner, P. D., Ebeling, P. R., & Wark, J. D. (1997). Bone mass and bone turnover in power athletes, endurance athletes, and controls: a 12-month longitudinal study. *Bone*, 20(5): 477-84.
- Berger, A., Mutch, D. M., German, J. B., & Roberts, M. A. (2002). Unraveling lipid metabolism with microarrays: Effects of arachidonate and docosahexaenoate acid on murine hepatic and hippocampal gene expression. *GenomeBiology*, 3: 0004.1-0004.53.
- Brown, J. M., Boysen, M. S., Chung, S., Fabiyi, O., Morrison, R. F., Mandrup, S., & McIntosh, M. K. (2004). Conjugated linoleic acid induces human adipocyte delipidation: autocrine/paracrine regulation of MEK/ERK signaling by adipocytokines. *The Journal of Biological Chemistry*, 279: 26735-26747.
- Bruhat, A., Jousse, C., Wang, X. Z., Ron, D., Ferrara, M., & Fafournoux, P. (1997). Amino acid limitation induces expression of CHOP, a CCAAT/ enhancer

- binding protein-related gene, at both transcriptional and post-transcriptional levels. *The Journal of Biological Chemistry*, 272: 17588-17593.
- Busjahn, A., Knoblauch, H., Knoblauch, M., Bohlender, J., Menz, M., Faulhaber, H.D., Becker, A., Schuster, H., & Luft, F. C. (1997). Angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen gene polymorphisms, plasma levels, cardiac dimensions. A twin study. *Hypertension*, 29: 165-170.
- Butterfield, G. E. & Calloway, D. H. (1984). Physical activity improves protein utilization in young men. *British Journal of Nutrition*, 51: 171-184.
- Campbell, L. E., Wang, X., & Proud, C. G. (1999). Nutrients differentially regulate multiple translation factors and their control by insulin. *Biochemical Journal*, 344: 433-441.
- Chavez, A., Munoz, & Chavez, M. (2003). Nutrigenomics in public health nutrition : short-term perspectives. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(1): S97-100.
- Chen, J. J., Duan, T., Single, R., Mather, K., & Thomson, G. (2005). Hardy-Weinberg Testing of a Single Homozygous Genotype. *Genetics*, 170: 1439-1442.
- Chiang, F. T., Chern, T. H., Lai, Z. P., Tseng, C. D., Hsu, K. L., Lo, H. M., & Tseng, Y. Z. (1996). Age- and gender-dependent association of the angiotensin- converting enzyme gene with essential hypertension in a Chinese population. *Journal of Human Hypertension*, 10: 823-826.
- Chiang, F. T., Hsu, K. L., Tseng, C. D., Hsiao, W. H., Lo, H. M., Chern, T. H., & Tseng, Y. Z. (1997). Molecular variant M235T of the angiotensinogen gene is associated with essential hypertension in Taiwanese. *Journal of Hypertension*, 15: 607-611.

- 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*: 1211-1214.
- Chowanadisai, W., Kelleher, S.L., & Lonnderdal, B. (2004). Maternal zinc deficiency raises plasma prolactin levels in lactating rats. *Journal of Nutrition, 134*: 1314-1319.
- Clarkson, P. M., Devaney, J. M., Gordish-Dressman, H., Thompson, P. D., Hubal, M. J., Urso, M., Price, T. B., Angelopoulos, T. J., Gordon, P. M., Moyna, N. M., Pescatello L. S., Visich, P. S., Zoeller, R. F., Seip, R. L., & Hoffman, E. P. (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.
- Collins, F. S., Lander, E. S., Rogers, J., & Waterston, R. H. (2004). Finishing the euchromatic sequence of the human genome. *Nature, 431*: 931-945.
- Fafournoux, P., Bruhat, A., & Jousse, C. (2000). Amino acid regulation of gene expression. *Biochemical Journal, 351*: 1-12.
- Farrell, P. A., & Barboriak, J. (1980). The time course of alterations in plasma lipid and lipoprotein concentrations during eight weeks of endurance training. *Atherosclerosis, 37*: 231-238.
- Fogg-Johnson, N. & Merolli, A. (2000). Nutrigenomics: The next wave in nutrition research. *Nutrition, 3*(3): 87-90.
- Fox, E. L. & Bowers, R. (1988). Sprint and endurance training: methods and effects. *In:*

- Sports physiology*. (3rd Edition), pp 225-280. Dubuque, IA: Wm. C. Brown.
- Freysenet, D., Berthon, P., & Denis, C. (1996). Mitochondrial biogenesis in skeletal muscle in response to endurance exercises. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 104:129-41.
- Gameau, L. J., Brown, L. D., Moore, M. A., Donnenhoffer, J. E., & Demyan, W. B. (2005). Optimization of LightTyper genotyping assays. *Biochemica*, 3: 4-6.
- 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.
- Gettman, L. R., Ward, P., & Hagan, R. D. (1981). Strength and endurance changes through circuit weight training. *National Strength and Conditioning Association Journal*, 3(4): 12-14.
- Goel, H. & Mittal, B. (2007). ACTN3: Athlete gene prevalence in North India. *Current Science*, 92(1): 84-86.
- Goldspink, G. (1998). Selective gene expression during adaption of muscle in response to different physiological demands. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 120: 5-15.
- Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B., Saubert, C. I., Sembrowich, W. L., & Shepherd, R. E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 34: 107–111.
- Gollnick, P. D., Armstrong, R.B., Saubert, C. I., Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and

- trained men. *European Journal of Applied Physiology*, 33: 312–319.
- Gordon, S., 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: E150–E159.
- Guerrini, L., Gong, S. S., Mangasarian, K. & Basilico, C. (1993). Cis- and trans-acting elements involved in amino acid regulation of asparagine synthetase gene expression. *Molecular and Cellular Biology*, 13: 3202-3212
- Hammill, E., Wilson, R. S., & Johnston, I. A. (2004). Sustained swimming performance and muscle structure are altered by thermal acclimation in male mosquitofish. *Journal of Thermal Biology*, 29: 251–257.
- Harrap, S. B., Tzourio, C., Cambien, F., Poirier, O., Raoux, S., Chalmers, J., Chapman, N., Colman, S., Leguennec, S., MacMahon, S., Neal, B., Ohkubo, T., & Woodward, M. (2003). The ACE gene ID polymorphism is not associated with the blood pressure and cardiovascular benefits of ACE inhibition. *Hypertension*, 42: 297-303.
- Harrigan, G. G., Brackett, D. J., & Boros, L. G. (2005). Medicinal chemistry, metabolic profiling and drug target discovery: a role for metabolic profiling in reverse pharmacology and chemical genetics. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*, 5:13-20.
- Hasty, A. H., Shimano, H., Yahagi, N., Amemiya-Kudo, M., Perrey, S., Yoshikawa, T., Osuga, J., Okazaki, H., Tamura, Y., Iizuka, Y., Shionoiri, F., Ohashi, K., Harada, K., Gotoda, T., Nagai, R., Ishibashi, S., & Yamada, N. (2000). Sterol regulatory element binding protein-1 is regulated by glucose at the transcriptional level. *The Journal of Biological Chemistry*, 275: 31069-31077.

- Heck, A. L., Barroso, C. S., Callie, M. E., & Bray, M. S. (2004). Gene-nutrition interaction in human performance and exercise response. *Nutrition, 20*: 598-602.
- Hillman, L. S. (1990). Nutritional factors affecting mineral homeostasis and mineralization in the term and preterm infant. In D. J. Simmons (Eds.), *Nutrition and bone development* (pp. 55-67). New York, NY: Oxford University.
- Hoppeler, H. & Fluck, M. (2003). Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 35*(1): 95-104.
- Hsieh, M. C., Lin, S. R., Hsieh, T. J., Hsu, C. H., Chen, H. C., Shin, S. J., & Tsai, J. H. (2000). Increased frequency of angiotensin-converting enzyme DD genotype in patients with type 2 diabetes in Taiwan. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association, 15*: 1008-1013.
- Iizuka, K., Bruick, R. K., Liang, G., Horton, J. D., and Uyeda, K. (2004). Deficiency of carbohydrate response element-binding protein (ChREBP) reduces lipogenesis as well as glycolysis. *Proceedings of National Academy of Science, 101*: 7281-7286.
- Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *The Physiological Society, 294*: 419-432.
- Iwai, N., Shimoike, H., Ohmichi, N., & Kinoshita, M. (1995). Angiotensinogen gene and blood pressure in the Japanese population. *Hypertension, 25*: 688-693.
- Johnston, I.A. & Moon, T.W. (1980). Endurance exercise training in the fast and slow muscles of a teleost fish (*Pollachius virens*). *Journal of Comparative Physiology,*

135: 147–156.

Karjalainen, J., Kujala, U. M., Stolt, A., Mäntysaari, M., Viitasalo, M., Kainulainen, K., & Kontula, K. (1999). Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, *34*: 494-499.

Kauma, H., Ikäheimo, M., Savolainen, M. J., Kiema, T. R., Rantala, A. O., Lilja, M., Reunanen, A., & Kesaniemi Y. A. (1998). Variants of renin-angiotensin system genes and echocardiographic left ventricular mass. *European Heart Journal*, *19*: 1109-1117.

Lemon, P. W. R. (1991). Protein and amino acid needs of the strength athlete. *International Journal of Sport Nutrition*, *1*: 127-145

Levy, D., DeStefano, A. L., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Lifton, R. P., Gavras, H., Cupples, L. A., Myers, R. H. (2000). Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17: Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the Framingham Heart Study. *Hypertension*, *36*:477-483.

Lynch, A. I., Arnett, D. K., Pankow J. S., Miller, M. B., North, K. E., Eckfeldt, J. H., Hunt S. C., Rao D. C., & Djoussé, L. (2007). Sex-specific effects of ACE ID and AGT-M235T on pulse pressure: the HyperGEN Study. *Human Genetics*, *122*: 33-40.

Lucia, A., Gómez-Gallego, F., Santiago, C., Bandrés, F., Earnest, C., Rabadán, M., Alonso, J. M., Hoyos, J., Córdova, A., Villa, G., & Foster, C. (2006). ACTN3 Genotype in Professional Endurance Cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, *27*(11): 880-884

- MacArthur, D. G., & North, K. N. (2004). A gene for speed? The evolution and function of alpha-actinin-3. *BioEssays*, 26: 786-795.
- MacArthur, D. G., & North, K. N. (2007). ACTN3: A genetic influence on muscle function and athletic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(1): 30-34.
- Mater, M. K., Thelen, A. P., Pan, D. A., & Jump, D. B. (1999). Sterol response element-binding protein 1c (SREBP1c) is involved in the polyunsaturated fatty acid suppression of hepatic S14 gene transcription. *The Journal of Biological Chemistry* 274: 32725-32732.
- Meredith, C. N., Frontera, W. R., Fisher, E. C., Hughes, V. A., Herland, J. C., Edwards, J. & Evans, W. J. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *Journal of Applied Physiology*, 66: 2844-2849.
- Mills, M. A., Yang, N., Weinberger, R. P., Vander Woude, D. L., Beggs, A. H., & Easteal, S. (2001). Differential expression of the actin-binding proteins, α -actinin-2 and -3, in different species: Implications for the evolution of function redundancy. *Human Molecular Genetics*, 10(13): 1335-1346.
- Montgomery, H. E., Marshall, R., Hemingway, H., Myerson, S., Clarkson, P., Dollery, C., Hayward, M., Holliman, D. E., Jubb, M., World, M., Thomas, E. L., Brynes, A. E., Saeed, N., Barnard, M., Bell, J. D., Prasad, K., Rayson, M., Talmud, P. J., & Humphries, S. E. (1998). Human gene for physical performance. *Nature*, 393: 221-222.
- Moran, C. N., Yang, N., Bailey, M. E. S., Tsiokanos, A., Jamurtas, A., MacArthur, D. G., North, K., Pitsiladis, Y. P., & Wilson, R. H. (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. 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.
- 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.
- 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 ID polymorphism in Russian athletes. *European Journal of Human Genetics*, 9: 797-801.
- Niculescu, M. D., & Zeisel, S. H. (2002). Diet, methyl donors and DNA methylation: Interactions between dietary folate, methionine and choline. *Journal of Nutrition*, 132(8): 2333S-2335S.
- Niemi, A. K., & Majamaa K. (2005). Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. *European Journal of Human Genetics*, 13: 965-969.
- Noriyuki, S., Tomohiro, K., Tsutomu, N., Kazuhiko, I., Yuxiao, F., Takashi, A., Masayuki, F., Fumiaki, S., Yukio, N., Jitsuo, H., & Toshio, O. (2000). Nine polymorphisms of angiotensinogen gene in the susceptibility to essential hypertension. *Life Sciences*, 68: 259-272.

- 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*: 353-354.
- Patterson, R.E., Eaton, D.L., & Potter, J.D. (1999). The genetic revolution: Change and challenge for the dietetics profession. *Journal of the American Dietetic Association*, *99*: 1412-1420.
- Payne, J., & Montgomery, H. (2003). The renin-angiotensin system and physical performance. *Biochemical Society Transactions*, *31*: 1286-1289.
- Rankinen, T., Wolfarth, B., Simoneau, J. A., Maier-Lenz, D., Rauramaa, R., Rivera, M. A., Boulay, M. R., Chagnon, Y. C., Perusse, L., Keul, J. & Bouchard, C. (2000). No association between the angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status. *Journal of Applied Physiology*, *88*: 1571-1575.
- Rankinen, T., Pérusse, L., Rauramaa, R., Rivera, M. A., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2002). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2001 update. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *34*: 1219-1233.
- Rattigan, S., Dora, K. A., Tong, A. C., & Clark, M. G. (1996). Perfused skeletal muscle contraction and metabolism improved by angiotensin II-mediated vasoconstriction. *American Journal of Physiology*, *271*: E96-E103.
- Redonnet, A., Bonilla, S., Noel-Suberville, C., Pallet, V., Dabadie, H., Gin, H., & Higuieret, P. (2002). Relationship between peroxisome proliferator-activated receptor gamma and retinoic acid receptor alpha gene expression in obese human adipose tissue. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, *26*: 920-927.

- Rennie, M. J., & Tipton, K. D. (2000). Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annual Review of Physiology*, 20: 457-483.
- Rigat, B., Hubert, C., Alhenc-Gelas, F., Cambien, F., Corvol, P., & Soubrier, F. (1990). An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin-1-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels. *Journal of Clinical Investigation*, 86: 1343-1346.
- Roth, S. M., Walsh, S., Liu, D., Metter, E. J., Ferrucci, L., & Hurley, B.F. (2008). The ACTN3 R577X nonsense allele is under-represented in elite-level strength athletes. *European Journal of Human Genetics*, 16(3): 391-394
- Scanavini, D., Bernardi, F., Castoldi, E., Conconi, F., & Mazzoni, G. (2002). Increased frequency of the homozygous II ACE genotype in Italian Olympic endurance athletes. *European Journal of Human Genetics*, 10: 576-577.
- Shah, J. (2004). Criteria influencing the clinical uptake of pharmacogenomic strategies. *British Medical Journal*, 328(7454): 1482-1486.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Bonlay, M.R., Marcotte, C.M., Thibault, M.C., & Bouchard, C. (1985). Human skeletal muscle fiber type alteration with high intensity intermittent training. *European Journal of Applied Physiology*, 54: 250-253.
- Slattery, M. L., Neuhausen, S. L., Hoffman, M., Caan, B., Curtin, K., Ma, K.N., & Samowitz, W. (2004). Dietary calcium, vitamin D, VDR genotypes and colorectal cancer. *International journal of cancer*, 111: 750-756.
- Straus, D. S., Burke, E. J. & Marten, N. W. (1993). Induction of insulin-like growth

factor binding protein-1 gene expression in liver of protein-restricted rats and in rat hepatoma cells limited for a single amino acid. *Endocrinology*, 132:

1090-1100.

Taylor, R.R., Mamotte, C.D., Fallon, K. & van Bockxmeer, F. M. (1999). Elite athletes and the gene for angiotensin-converting enzyme. *Journal of Applied Physiology*, 87: 1035-1037.

Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., MacDougall, J. D., Chesley, A., Phillips, S., Schwarcz, H. P. (1992). Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *Journal of Applied Physiology*, 73: 1986-1995.

Thompson, W. R., & Binder-Macleod, S. A. (2006). Association of genetic factors with selected measures of physical performance. *Physical Therapy*, 86: 585-591.

Tipton, K. D., Ferrando, A. A., Phillips, S. M., Doyle, J. D., & Wolfe, R. R. (1999). Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. *American Journal of Physiology*, 276: E628–E634.

Touyz, R. M., Deng, L. Y., He, G., Wu, X. H., & Schiffrin, E. L. (1999). Angiotensin II stimulates DNA and protein synthesis in vascular smooth muscle cells from human arteries: role of extracellular signal-regulated kinases. *Journal of Hypertension*, 17: 907-916.

Tsai, C. T., Fallin, D., Chiang, F. T., Hwang, J. J., Lai, L. P., Hsu, K. L., Tseng, C. D.,

- Liau, C. S., & Tseng, Y. Z. (2003). Angiotensinogen gene haplotype and hypertension: interaction with ACE gene I allele. *Hypertension*, *41*: 9-15.
- Wernstedt, P., Siostedt, C., Ekman, I. H., Thuomas, K. A., Areskog, N. H., & Nylander, E. (2002). Adaptation of cardiac morphology and function to endurance and strength: A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *12*(1): 17-25.
- Whitney, E., & Rolfes, S. R. (2005). Water and the major minerals. In: *Understanding nutrition*. (10th Edition), pp.394-435. Thomson Wadsworth, Inc., CA, USA.
- Williams, M. H. (2007). Human energy. In: *Nutrition for Health, Fitness, & Sports*, 8th edn. McGraw-Hill, New York, pp 81–110.
- Williams, A. G., Rayson, M. P., Jubb, M., World, M., Woods, D. R., Hayward, M., Martin, J., Humphries, S. E., & Montgomery H. E. (2000). The ACE gene and muscle performance. *Nature*, *403*: 614.
- Wilmore, J.H., Parr, R.B., Haskell, W.L., Costill, D.L., Milburn, L.J. & Kerlan, R.K. (1976). Athletic profile of professional football players. *The Physician and Sports medicine*, *4*: 45-54.
- Woods, D., Hickman, M., & Jamshidi, Y. (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., Beggs, A. H., Easteal, S., & North, K. (2003). ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. *American Journal of Human Genetics*, *73*: 627-631.
- Zellner, D. A., Harner, D. E., & Adler, R. L. (1989). Effects of eating abnormalities and gender on perceptions of desirable body shape. *Journal of Abnormal*

Psychology, 98(1), 93-96.

Zhang, B., Tanaka, H., Shono, N., Miura, S., Kiyonaga, A., Shindo, M., & Saku, K. (2003). The I allele of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with an increased percentage of slow-twitch type I fibers in human skeletal muscle. *Clinical Genetics*, 63: 139-144.

Zhao B., Moochhala S. M., Tham S. Y., Lu, J., Chia, M., Byrne C., Hu Q., & Lee L. K. (2003). Relationship between angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and VO_{2max} of Chinese males. *Life Sciences*, 73: 2625-2630.

Zhu, H., Bilgin, M., & Snyder, M. (2003). Proteomics. *Annual Review of Biochemistry*, 72: 783-812.

附錄一 人體試驗倫理委員會同意臨床試驗證明書

人體試驗倫理委員會同意臨床試驗證明書

查「基因與營養互動對台灣運動選手運動表現之影響」研究計畫案（本院案號9316328），已於九十四年三月十八日經本院人體試驗倫理委員會審查通過，同意由國立台灣師範大學湯馥君教授與嘉義骨科許文蔚醫師依所提計畫進行試驗。特此證明。

財團法人長庚紀念醫院



中華民國九十四年三月二十二日

附錄二 受試者同意書

填寫日期：97 年 ____ 月 ____ 日

受試者研究編號： _____

受試者同意書

各位選手您好：

竭誠歡迎您加入本次研究實驗！在您簽下名字之前，希望您先閱讀以下的內容，以幫助您瞭解本研究及相關事宜。

- 一、研究主題：基因與營養互動對台灣運動選手運動表現之影響。
- 二、研究簡介：將進行基因檢測、問卷調查(個人資料、運動資料、營養資料)、生理測量(身體組成分析、骨質分析)。
- 三、研究目的：檢測台灣運動選手的 ACE、ACTN3 以及 AGT 之基因型態；並探討運動選手的生理狀態及營養攝取；分析基因指標與環境因子之互動作用對其運動表現之影響力。
- 四、研究日期：民國 97 年 1 月至 98 年 8 月。
- 五、研究對象：大學體育學系、運動競技學系等相關科系之男、女選手共 200 名。
- 六、研究方法與程序說明：
 1. 基因檢測與分析。
 2. 基本資料收集及問卷調查、生理測量與分析。
- 七、可能產生之副作用及危險：無。若是受試者有特別之禁忌或特殊生理狀況，如疾病等，請註明於下：
禁忌或特殊生理狀況 _____
- 八、預期研究效果：
 1. 鑑定台灣運動選手的表現，是否受營養、訓練以及基因的互動影響。
 2. 協助運動選手明白，營養、生理以及基因等因子對運動表現之影響。
 3. 建立國人的運動基因庫，作為運動選手選才的參考，並可及早發現有最佳潛能的運動選手，給予專業的個人化營養諮詢與建議及適合之運動訓練計劃。
- 九、緊急狀況之處理：若有，則立即送醫及通知家屬或緊急聯絡人。
- 十、受試者權益
費用負擔：受試者無任何費用負擔，全部費用均由本研究經費支付。
保護隱私：僅供學術研究用，個人資料不對外公開。
受試者或立同意書人有權在無任何理由情況下，隨時要求終止試驗，無任何責任負擔。
非常謝謝您的參與與合作，如您同意參與本研究請填寫下列資料。

受試者 姓名： _____ 研究編號： _____
電話： _____ (手機) 性別： _____ 出生年：民國 _____ 年
： _____ (市內) E-mail: _____
地址： _____
緊急聯絡人姓名： _____ 電話： _____

➤ 請撕下並保留此聯，若有任何問題請與我們聯絡：

研究主持人：湯馥君 受試者研究編號： _____
研究執行人：趙若水、林芷筠
服務單位：國立臺灣師範大學 人類發展與家庭學系 營養所
聯絡電話：0921-051-801、0955-692-057
E-mail: soniawater3@hotmail.com、jillian3229@msn.com

附錄三 飲食、運動與生活習慣問卷

受試者編號：_____

問卷填答時間：民國 97 年__月__日 訪員姓名：_____ 姓名：_____

一、基本資料：（請在適當“”中打 \checkmark ，以及在_____填寫適當的答案）

1. 出生年月：民國_____年_____月
2. 性別：男 女
3. 身高是_____公分
3. 體重是_____公斤

二、飲食習慣：（請在適當“”中打 \checkmark ，或在_____填寫適當的答案）

1. 您有無吃素？無（跳答第 4 題） 有
2. 吃素之種類？蛋奶素 蛋素 奶素 全素
3. 吃素之方式？每餐 早餐素 每周一次 初一、十五素 其他（請寫出頻率或時間）
4. 在一星期裡，您大概有多少天會吃早餐？
不吃或很久一次（跳答第 8 題） 一天 二天 三天 四天 五天 六天 七天
5. 通常您的早餐是？ 自己製備 家人或傭人做的 外食 其他，請寫出_____
6. 早餐的主食類是以什麼為主？
米飯（含稀飯） 麵食 饅頭、花捲、大餅 土司、麵包（無特別夾餡） 三明治 其他_____
7. 每次早餐主食類之攝食份數（Ex）？ 一份 二份 三份 四份 超過四份，是_____份
8. 在一星期裡，您大概有多少天會吃午餐？（每餐至少涵蓋主食類、豆蛋魚肉類、蔬菜類）
不吃或很久一次（跳答第 10 題） 一天 二天 三天 四天 五天 六天 七天
9. 通常您的午餐是 自己製備 家人或傭人做的 外食 其他，請寫出_____
10. 在一星期裡，您大概有多少天會吃晚餐？（每餐至少涵蓋主食類、豆蛋魚肉類、蔬菜類）
不吃或很久一次（跳答第 12 題） 一天 二天 三天 四天 五天 六天 七天
11. 通常您的晚餐是 自己製備 家人或傭人做的 外食 其他，請寫出_____
12. 午、晚餐的主食類是以什麼為主？
米飯（含稀飯） 麵食 饅頭、花捲、大餅 土司、麵包（無特別夾餡） 三明治 其他_____
13. 每次午、晚餐主食類之攝食份數（Ex）？ 一份 二份 三份 四份 超過四份，是_____份
14. 吃飯類食物時，會用滷汁或豬油拌飯一起吃？
不用或很久一次 偶爾會用 一半一半 通常會用 都會用
15. 會用菜餚的湯汁拌飯或拌麵？
不用或很久一次 偶爾會用 一半一半 通常會用 都會用

16. 在一星期裡，您大概吃多少次鍋貼、水餃、小籠包或水煎包（採累加方式計算）？
不吃或很久一次 一次 二次 三次 四次 五次 六次 七次 超過七次，是____次
17. 在一星期裡，攝食鮮奶、牛奶(包括奶粉充泡)或羊奶之頻率？
不喝或很久一次（跳答第 20 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
18. 若有喝鮮奶、牛奶或羊奶，較常喝下列哪一種？ 脫脂 低脂 全脂 差不多
19. 每次喝鮮奶、牛奶或羊奶，會喝多少（一杯 240 cc）？
不到一杯，是____杯 一杯 兩杯 超過兩杯，是____杯
20. 在一星期裡，攝食乳製品（如：優酪乳、優格或起司等）(不含鮮奶、牛奶或羊奶)之頻率？
不吃或很久一次（跳答第 23 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
21. 每次乳製品之攝食份數 (Ex)？ 不到一份，是____份 一份 兩份 超過兩份，是____份
22. 在一星期裡，攝食蛋類（如：煎荷包蛋、茶葉蛋、水煮蛋、蒸蛋或滷蛋等）之頻率？
不吃或很久一次（跳答第 25 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
23. 每次吃幾顆蛋？ 不到一顆，是____顆 一顆 兩顆 超過兩顆，是____顆
24. 吃蛋的時候是吃哪個部分？ 只吃蛋白(或含蛋黃少許) 只吃蛋黃(或含蛋白少許)
整個蛋都吃
25. 在一星期裡，攝食黃豆製品（如：豆腐、豆干、嫩豆腐、豆皮、油豆腐或豆漿等）之頻率？
不吃或很久一次（跳答第 28 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
26. 每次黃豆製品（如：豆腐、豆干、嫩豆腐、豆皮、油豆腐或豆漿等）之攝食份數 (Ex)？
不到一份，是____份 一份 兩份 超過兩份，是____份
27. 攝食黃豆製品（如：豆腐、豆干、嫩豆腐、豆皮或油豆腐等）時是使用煎或炸的方式？
從未如此 偶爾如此 一半一半 通常如此 總是如此
28. 在一星期裡，攝食肉類（豬肉、牛肉、羊肉、雞、鴨）、魚或海鮮類之頻率？
不吃或很久一次（跳答第 37 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
29. 每次（非每天）肉類（豬肉、牛肉、羊肉）、雞、鴨、魚或海鮮類之攝食份數 (Ex)？
不到一份，是____份 一份 兩份 超過兩份，是____份
30. 在一星期裡，攝食吻仔魚、小魚乾或丁香魚之頻率？{本題針對連骨一起攝食的食物}
不吃或很久一次（跳答第 32 題） 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次
31. 每次吻仔魚、小魚乾或丁香魚之攝食份數 (Ex)？
不到一份，是____份 一份 兩份 超過兩份，是____份
32. 在一星期裡，喝大骨熬的湯之頻率？
不清楚 不吃或很久一次 1 次 2~3 次 4~5 次 每天 1 次 每天 2~3 次

33. 較常食用哪部位的肉？(可複選)
- 里肌肉、牛腱、牛肚、雞胸肉、雞肫、內臟類(如豬肝、豬心或雞肝)
- 魚肉、魚丸、羊肉、雞翅、雞排、肉鬆 臘肉、豬後腿肉、秋刀魚、鱈魚
- 五花肉、梅花肉、豬前腿肉、牛腩、熱狗、豬大腸、香腸 差不多
34. 攝食肉類(豬肉、牛肉、羊肉、雞、鴨)或魚時，是否連肥油或皮一起吃？
- 不吃或很久一次 偶爾會吃 一半一半 通常會吃 都會吃
35. 攝食油炸之肉類(豬肉、牛肉、羊肉、雞、鴨)或魚時，是否連肥油或皮一起吃？
- 不吃或很久一次 偶爾會吃 一半一半 通常會吃 都會吃 油炸：不油炸=_____：
36. 在一星期裡，攝食較多的為紅肉(如：豬肉、牛肉、羊肉、內臟、豬肝)或白肉(如：雞肉、海鮮)
- {本題針對鐵的攝食}？ 紅肉 白肉 差不多
37. 在一星期裡，攝食核果類(如花生、芝麻或開心果等)之頻率？
- 不吃或很久一次(跳答第39題) 1次 2~3次 4~5次 每天1次 每天2~3次
38. 每次核果類之攝食份數(Ex)？ 不到一份，是_____份 一份 兩份 超過兩份，是_____份
39. 在一星期裡，攝食蔬菜之頻率？
- 不吃或很久一次(跳答第42題) 1次 2~3次 4~5次 每天1次 每天2~3次
40. 每次蔬菜之攝食份數(Ex)？ 不到一份，是_____份 一份 兩份 超過兩份，是_____份
41. 較常食用蔬菜的油量大概是？ 很少 普通 很多(油油亮亮的)
42. 在一星期裡，您攝食新鮮水果之頻率？
- 不吃或很久一次(跳答第44題) 1次 2~3次 4~5次 每天1次 每天2~3次
43. 每次水果之攝食份數(Ex)？ 不到一份，是_____份 一份 兩份 超過兩份，是_____份
44. 平常食用的烹調方式大多為何？ 蒸、煮 滷、燉 炒、煎 油炸
45. 整體而言，您覺得自己喜歡的口味？(可複選)
- 很清淡 很辣 很鹹 甜而不油(如：紅豆湯)
- 油而不甜(如：炸雞) 又油又甜(如：巧克力、花生糖) 普通
46. 一般而言，您覺得自己的飲食習慣口味比較偏向？(可複選)
- 很清淡 很辣 很鹹 甜而不油(如：紅豆湯)
- 油而不甜(如：炸雞) 又油又甜(如：巧克力、花生糖) 普通
47. 在一星期裡，喝含糖的茶類飲料之頻率？
- 不喝或很久一次(跳答第51題) 1次 2~3次 4~5次 每天1次 每天2~3次
48. 每次含糖茶類飲料之容積為_____cc

49. 喝茶類飲料時，糖之份量？
不加(含代糖)或不到1茶匙 1茶匙 2茶匙 超過2茶匙(球)，是____茶匙
50. 喝茶時是否加奶精(奶油球)？
不加或不到一茶匙(球) 1茶匙 2茶匙 超過2茶匙(球)，是____茶匙
51. 在一星期裡，喝含糖的咖啡飲料之頻率？
不喝或很久一次(跳答至55題) 1次 2-3次 4-5次 每天1次 每天2-3次
52. 每次含糖咖啡飲料之容積為_____cc
53. 喝咖啡飲料時，糖之份量？
不加(含代糖)或不到一茶匙(球) 1茶匙 2茶匙 超過2茶匙(球)，是____茶匙
54. 喝咖啡時是否加奶精(奶油球)？
不加或不到一茶匙(球) 1茶匙 2茶匙 超過2茶匙(球)，是____茶匙
55. 在一星期裡，喝酒之頻率？
不喝或很久一次(跳答至58題) 1次 2-3次 4-5次 每天1次 每天2-3次
56. 較常喝哪一類的酒？
啤酒類酒精濃度3-6% 水果酒類酒精濃度12-18% 烈酒類酒精濃度40%(含以上)
57. 每次喝多少容量的酒(一杯240cc)？
不到1/4杯 1/2杯 1杯 1又1/2杯 2杯 超過2杯，是____杯
58. 扣除茶、咖啡與酒類飲料，在一星期裡，你大概喝多少其他的飲料(如：可樂(不含健怡可樂)、汽水或包裝果汁等)(採累加方式計算)？
不喝或很久一次 一天 兩天 三天 四天 五天 六天 七天
59. 每次飲料之容積為_____cc
60. 在一星期裡，你大概有多少天會吃零食或點心(正餐之外的時間，不含宵夜)？
不吃或很久一次 一天 兩天 三天 四天 五天 六天 七天
61. 較常吃的三種零食或點心，依序是〈1〉種類名稱_____，包裝分量_____

 〈2〉種類名稱_____，包裝分量_____

 〈3〉種類名稱_____，包裝分量_____

62. 在一星期裡，你大概有多少天會吃宵夜(本題針對體脂肪)？
不吃或很久一次 一天 兩天 三天 四天 五天 六天 七天
63. 在一星期裡，你食用速食品(如：速食麵或調理包)之頻率？
不食用或很久一次(跳答至66題) 1次 2-3次 4-5次 每天1次 每天2-3次
64. 較常食用之速食品三種，依序是〈1〉名稱_____，包裝分量_____
 〈2〉名稱_____，包裝分量_____
 〈3〉名稱_____，包裝分量_____
65. 較常在何時食用速食品？
早餐 午餐 晚餐 零食或點心 宵夜 差不多

66. 在一星期裡，你食用速食店餐點的頻率？

不食用或很久一次（跳答至 69 題） 1 次 2-3 次 4-5 次 每天 1 次 每天 2-3 次

67. 較常食用之速食餐點三種，依序是〈1〉名稱_____，分量_____

〈2〉名稱_____，分量_____

〈3〉名稱_____，分量_____

68. 較常在何時食用速食店之餐點？

早餐 午餐 晚餐 零食或點心 宵夜 差不多

69. 你有無服用營養補充劑？ 無（跳答至 72 題） 有

70. 較常服用的營養補充劑（如善存、綜合維他命、魚肝油、雞精、鈣片、鐵劑或中藥等）三種，依

序是〈1〉名稱_____，分量_____顆或瓶/次，服用頻率_____次/週

〈2〉名稱_____，分量_____顆或瓶/次，服用頻率_____次/週

〈3〉名稱_____，分量_____顆或瓶/次，服用頻率_____次/週

71. 服用以上三種補充劑之時間，分別有_____月、_____月及_____月

72. 你認為你現在的飲食生活良好嗎？

良好 尚佳 欠佳 不良（勾選“欠佳”或“不良”者，請繼續作答第 73 題）

73. 對於你現在的飲食生活，你覺得 可以繼續下去 想要改善

三、運動習慣：（請在適當“”中打✓，以及在_____填寫是當的答案）

1. 你的第一專長為何？_____，你的第二專長為何_____

2. 目前是否參加第一專長之校隊？ 是 否 是否參加第二專長之校隊？ 是 否

3. 目前的第一專長之校隊訓練時間為何？_____小時/次_____次/週

目前的第二專長之校隊訓練時間為何？_____小時/次_____次/週

4. 從何時開始訓練第一專長？至目前為止，共訓練多少時間（若有中斷須扣除）？_____年

從何時開始訓練第二專長？至目前為止，共訓練多少時間（若有中斷須扣除）？_____年

5. 曾參加過國內外最高等的比賽為何？

第一專長 無 縣市 全國 洲際 國際賽

第一專長最佳成績為何？ 無 銅牌 銀牌 金牌

第二專長 無 縣市 全國 洲際 國際賽

第二專長最佳成績為何？ 無 銅牌 銀牌 金牌

6. 你認為現在自己的體能狀況如何？

極差 不良 欠佳 普通 尚佳 良好 極優

四、生活習慣：（請在適當“□”中打√，以及在_____填寫是當的答案）

1. 你每天看電視、小說、漫畫的時間共有多長？

沒有(跳答第3題) 半小時 一小時 一個半小時 二小時 二小時以上，是_____小時

2. 你看電視、小說、漫畫時是否有吃零食的習慣？

不吃或很久吃一次 偶爾會吃 一半一半 通常會吃 都會吃

3. 你每天打電腦或電動的時間共有多長？

沒有(跳答第五題) 半小時 一小時 一個半小時 兩小時 兩個小時以上，是_____小時

4. 你打電腦及打電動時是否有吃零食的習慣？

不吃或很久吃一次 偶爾會吃 一半一半 通常會吃 都會吃

5. 在一星期裡，抽菸之機率？

不抽或很久一次(跳答第七題) 1次 2~3次 4~5次 每天1次 每天2~3次

6. 抽菸之支數是_____支/次

7. 在一星期裡，你大概有幾天會熬夜？

沒有或很久一次 一天 兩天 三天 四天 五天 六天 七天

8. 三餐所花費的時間，通常是：早餐_____分鐘，午餐_____分鐘，晚餐_____分鐘

9. 你現在的住宿狀況是 與家人同住 與親戚同住 住學校宿舍 在外租房子 其他_____

10. 是否曾食用過代餐？是，其頻率是_____，熱量是_____大卡/包 否

11. 是否曾使用過減肥藥？是，其頻率是_____ 否

12. 是否曾使用過瀉藥？是，其頻率是_____ 否

13. 是否曾自我催吐？是，其頻率是_____ 否

*女性繼續作答第14~19題，男性則免

14. 你初經的年齡是_____歲(足歲)

15. 你最近三個月的月經週期是否規律？是，約間隔_____天(跳答第18題) 否

16. 你是經常性的月經週期異常嗎？否(跳答第18題) 是

17. 你的月經週期異常是 週期縮短 周期延長 不一定

18. 你曾因為壓力大，而使得月經週期改變或中斷？ 是 否

19. 是否曾使用過藥物來調整月經週期？是，其頻率是_____ 否