

南華大學  
自然醫學研究所  
碩士論文

太極拳對冠狀動脈心臟病患運動功能，血脂肪，自主神經功能及左心室收縮與舒張功能之影響

The effect of Tai Chi Chuan on exercise capacity, lipid profiles, autonomic function and left ventricular function in patients with coronary artery disease

指導教授：余哲仁博士

研究生：張瑞月

中華民國96年6月

南 華 大 學  
自 然 醫 學 研 究 所  
碩 士 學 位 論 文

太極拳對冠狀動脈心臟病患運動功能，血脂肪，自主神經功能及左心室收縮與舒張功能之影響

The effect of Tai Chi Chuan on exercise capacity, lipid profiles, autonomic function and left ventricular function in patients with coronary artery disease

研究生：張瑞丹

經考試合格特此證明

口試委員：

葉宏一  
葉宏一  
余哲仁

指導教授：

余哲仁

系主任(所長)：

葉宏一

口試日期：中華民國 96 年 5 月 22 日

## 致謝辭

本實驗與論文之完成，需感謝許多老師、同事與親友。首先感謝指導老師余哲仁教授，從研究的構思、設計、執行，到統計分析、論文修改，兩年來不斷地指導。辜美安所長在研究的方法與論文的修改也給予很好的建議。葉宏一教授、林群智教授對論文的內容、方法，惠予寶貴的修正與建議。

實驗的進行，沒有林福助老師一年多來不辭辛勞的指導太極拳，是不可能進行的。他也是本實驗中唯一未曾缺席的參與者，令人敬佩他為人師表的風範，及推動太極拳的恆心、毅力。

嘉義基督教醫院心臟內科陳澄鑿主任支持本實驗，心臟內外科全體主治醫師推薦病患參與，心臟功能檢查室劉芳蘭組長及組員、心導管室全體組員，對本實驗各項檢查之協助，實驗診斷科林彥棻組長及組員協助處理血液樣本，以上嘉基同工，感謝您在繁忙的工作外，還多加研究工作的負擔。

感謝曾經參與協助檢查之研究助理與同學，黃美貴、林惠君、劉瑞玲、張文薰、妙尊法師、吳妮蓉、邱復靖等。

感謝冠心病患之參與，希望太極拳運動能促進您的健康。

外子維倫與小兒長生，在這兩年來常常無法陪你們過週末假期，感到抱歉，也感謝你們的支持與相伴。

## 摘要

背景：冠狀動脈心臟病為全世界主要死亡原因之一。不運動的生活型態是冠狀動脈心臟病的危險因子之一。太極拳是我國傳統之武術或運動，研究證實太極拳對生活品質及生活功能有療效的部份，包括活動耐受性、心血管功能、疼痛治療、身體平衡與預防跌倒、提昇免疫功能、改善身體彈性、強度及 Kinesthetic sense。

實驗方法：本臨床研究共 61 名冠狀動脈心臟病患參與，依其意願分為兩組，太極拳組共 22 名，對照組共 39 名，太極拳組施以太極拳訓練，對照組鼓勵在家作輕度運動，兩組皆繼續原有藥物治療。六個月後，評估運動功能、血脂肪、自主神經功能、左心室收縮及舒張功能。

實驗結果顯示：體重、身體質量指數、腰圍、收縮壓、舒張壓及心率功能，兩組之間沒有顯著差異 ( $p>0.05$ )。跑步機運動功能測試，結果亦顯示：運動中最高心率，太極拳組高於對照組，太極拳組 0 個月與 6 個月之間顯著下降，兩組之間存在顯著差異 ( $p=0.033$ )。然而，運動前心率與收縮壓乘積(運動前雙產物)之數據顯示：對照組之數值高於太極拳組，兩組之間存在顯著差異 ( $p=0.003$ )。運動中最高心率與最高收縮壓乘積(運動中最高雙產物)之數據顯示：太極拳組，0、6 個月有差異( $p=0.009$ )，呈下

降趨勢。對照組，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 Peak RPP 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)，0、3、6 個月間有交互作用(interaction) ( $p= 0.048$ )，代表太極拳組 Peak RPP 的下降比對照組顯著。運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積(運動中最高雙產物與運動前雙產物之差值)之數據亦顯示：兩組之間存在顯著差異 ( $p=0.028$ )。自主神經功能實驗結果顯示：太極拳組 0 個月與 6 個月與對照組 0 個月與 6 個月之間自主神經功能無顯著差異 ( $p>0.05$ )。比較太極拳運動前後與跑步機運動前後之自主神經功能之實驗數據：太極拳組運動 3 個月後之心率變異性，平均 RR 間期、SDNN、SDNNi、Total power、VLF power 顯著呈上升趨勢 ( $p<0.05$ )，而平均心率(Mean heart rate)明顯呈下降趨勢 ( $p<0.01$ )。太極拳組在運動 6 個月後之心率變異性，平均 RR 間期、SDNNi、Total power、LF power、LF/HF 與 nLF 顯著呈上升趨勢 ( $p<0.05$ )，而平均心率與 nHF 顯著呈下降趨勢 ( $p<0.05$ )。太極拳組在跑步機運動後，平均心率上升，而心率變異性無顯著差異。對照組在跑步機運動後，平均心率上升，LF power 上升，而其他心率變異性無顯著差異。分析血液中三酸甘油脂、高密度脂蛋白膽固醇、總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇比值、血糖、尿

酸、肌酸酐與高敏感性 C 反應蛋白等功能，比較太極拳實驗組與對照組之檢驗結果顯示無顯著差異 ( $p>0.05$ )。總膽固醇與低密度脂蛋白膽固醇，0、3、0、6 個月間有顯著差異，呈下降趨勢，以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的總膽固醇與低密度脂蛋白膽固醇改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)，0、3、6 個月間有交互作用(interaction) ( $p=0.027, 0.019$ )，代表太極拳組總膽固醇與低密度脂蛋白膽固醇的下降比對照組顯著。檢查心臟超音波，左心室等容積鬆弛時間(Isovolumic relaxation time)、舒張早期左心室充填速度 E 波、心房收縮造成舒張晚期左心室充填速度 A 波、E 波最高振幅減速時間(Deceleration time)、E 波與 A 波比值、心室收縮期肺靜脈波血流速度 S 波與心室舒張期肺靜脈波血流速度 D 波、左心室射出分率、左心室舒張末期容積、左心室收縮末期容積等功能，比較太極拳實驗組與對照組之檢驗結果顯示無顯著差異 ( $p>0.05$ )。

結論：運動中最高心率，太極拳組高於對照組，太極拳組 0 個月與 6 個月之間顯著下降，兩組之間存在顯著差異。運動中最高心率與最高收縮壓乘積，太極拳組 0 個月與 6 個月之間呈下降趨勢，與對照組有顯著差異。運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積，太極拳組 0 個月與 6 個月之間顯著下降，與

對照組兩組之間存在顯著差異。顯示太極拳運動訓練，降低運動中心肌氧氣需求，提高運動中心肌缺血閾值。次極度跑步機運動試驗為高強度運動，運動後 30 分鐘則僅使運動後兩組之平均心率上升，對照組之 LF power 上升，太極拳組無變化，可能因高強度運動使自主神經恢復較慢有關。中強度太極拳運動後 30 分鐘平均心跳率下降，心率變異值上升，顯示中強度太極拳運動使自主神經恢復較快，心率變異總能量上升，交感、副交感神經之調控得到改善，對運動後短期副交感再活化較次極度跑步機運動提早。太極拳組總膽固醇與低密度脂蛋白膽固醇的下降比對照組顯著。

關鍵詞：太極拳，心率變異，運動功能，高血脂，左心室收縮與舒張功能

## Abstract

**Background:** Coronary artery disease is a leading cause of death worldwide. Physical inactivity is one of the risk factors of coronary artery disease. Tai Chi Chuan (TC) is a traditional Chinese martial art and exercise. Accumulated evidences were found to confirm the therapeutic benefits of TC exercise with regard to quality of life, physical function including activity tolerance and cardiovascular function, pain management, balance and risk of falls reduction, enhancing immune response, and improving flexibility, strength, and kinesthetic sense.

**Methods:** A total of 61 subjects with coronary artery disease, defined as more than 50 percent stenosis in diameter or 75% stenosis in area by angiography, were enrolled. Twenty-two subjects received TC exercise training and 39 subjects continued their daily physical activity. Treadmill exercise test, lipid profiles, heart rate variability and systolic and diastolic function of the left ventricle were evaluated at baseline, 3 months and, 6 months.

**Results:** There was no significant difference on body weight, body mass index, waist circumference, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, resting heart rate between the two groups. On treadmill exercise test, peak heart rate during exercise at baseline decreased after 6 months of TC. The decrement was significantly different from that of controlled group ( $P=0.033$ ). The pre-exercise rate pressure product of controlled group was significantly higher than the TC group ( $P= 0.028$ ). The peak rate pressure product of the TC group was significantly



decreased between baseline and 6 month. The within-subjects effect (sphericity assumed) was significantly different between two groups ( $p=0.048$ ). There was interaction between TC and controlled group. The decrement of peak rate pressure product of TC group was significantly different from that of controlled group. The difference between peak and pre-exercise rate pressure product also decreased in the TC group after 6 months of exercise, significantly different from the controlled group ( $p= 0.028$ ). Resting heart rate variability was no significant difference between two groups. Heart rate variability before and post-TC exercise showed decreased mean heart rate, increased SDNN, SDNNi, total power, VLF power on 3 months and decreased mean heart rate, nHF, increased SDNNi, total power, LF power, LF/HF, nLF on 6 months. Heart rate variability before and post-treadmill exercise test showed increased mean heart rate on two groups and increased LF power on control group. Triglyceride, HDL-cholesterol, cholesterol/HDL-C, creatinine, glucose, uric acid, hs-CRP were not significantly different between the two groups. Total cholesterol and LDL-cholesterol decreased significantly between 0, 3 and 0, 6 months in TC group. The within-subjects effect (sphericity assumed) was significantly different between two groups ( $p=0.027, 0.019$ ). There was interaction between two groups. The decrement of total cholesterol and LDL-cholesterol of the Tai Chi group was significantly different from that of control group. Isovolumic relaxation time, E wave velocity, A wave velocity, E/A ratio, deceleration time of E wave, S wave and D wave of pulmonary flow, ejection fraction, left ventricular end diastolic volume, left ventricular end systolic volume were no significant

differences between two groups.

**Conclusion:** The peak heart rate during treadmill exercise decreased after 6 months of TC. The decrement of peak heart rate was significantly different from that of controlled group. The peak rate pressure product of the TC group was significantly decreased between baseline and 6 month. The decrement of peak rate pressure product of TC group was significantly different from that of controlled group. The difference between peak and pre-exercise rate pressure product also decreased in the TC group after 6 months of exercise, significantly different from the controlled group. TC decreased O<sub>2</sub> consumption during exercise at the same intensity and duration of exercise. Comparing TC with treadmill exercise test, heart rate decreased significantly after TC 30 minutes and increased significantly after treadmill exercise test. Heart rate variability increased post-TC, but not post-treadmill exercise test. TC had a quicker restoration of vagal modulation than treadmill exercise test after termination of exercise. The decrement of total cholesterol and LDL-cholesterol of the Tai Chi group was significantly different from that of control group.

**Key Words:** Tai Chi Chuan, heart rate variability, rate pressure product, hyperlipidemia, diastolic function, systolic function

# 目錄

## 第一章 緒論

1.1 研究背景 .....	1
1.2 研究目的 .....	4
1.3 研究假設 .....	4

## 第二章 文獻回顧

2.1 冠狀動脈心臟疾病 .....	5
2.1.1 心臟的結構及冠狀動脈心臟疾病 .....	5
2.1.2 冠狀動脈疾病的致病機轉 .....	5
2.1.3 冠狀動脈心臟病的臨床表現 .....	9
2.1.4 冠狀動脈心臟病的診斷 .....	11
2.1.5 冠狀動脈心臟病的治療 .....	17
2.1.6 冠狀動脈疾病的危險因子及次級預防 .....	25
2.2 運動與心臟病 .....	
2.2.1 運動的生理變化 .....	26
2.2.2 運動強度、運動頻率與急性心肌梗塞的關係 .....	30
2.2.3 運動對冠狀動脈心臟病及動脈粥狀硬化危險因子的影響 .....	31

2.2.4 運動的風險 .....	32
2.2.5 運動與心臟病之次級預防 .....	35
2.3 血脂肪	
2.3.1 血脂肪與冠狀動脈心臟病 .....	38
2.3.2 血脂肪之評估與治療計畫 .....	38
2.3.3 高血脂症之非藥物治療 .....	42
2.3.4 高血脂症之藥物治療 .....	42
2.4 自主神經功能與心率變異	
2.4.1 自主神經系統簡介 .....	44
2.4.2 心率的控制 .....	46
2.4.3 心率變異 .....	46
2.4.3.1 時域分析 (Time domain) .....	46
2.4.3.2 頻域分析 (Frequency domain) .....	47
2.4.4 心率變異在心血管疾病的應用 .....	48
2.4.5 影響心率變異的因子 .....	51
2.5 心臟收縮與舒張功能	
2.5.1 左心室收縮功能 .....	57
2.5.2 左心室舒張功能 .....	60
2.6 太極拳運動	

2.6.1 太極拳簡介 .....	66
2.6.2 太極拳在心血管系統及動脈粥狀硬化危險因子方面的研究.....	68
<b>第三章 研究對象及方法</b>	
3.1 研究對象 .....	71
3.2 研究方法 .....	72
3.3 統計分析 .....	75
<b>第四章 研究結果</b>	
4.1 生理數值	
4.1.1 病人基本特徵 .....	76
4.1.2 基本生理資料 .....	78
4.2 運動功能 .....	83
4.3 自主神經功能	
4.3.1 太極拳運動中心率與心率變異 .....	89
4.3.2 基礎值、3、6個月靜態心率變異比較 .....	90
4.4 太極拳運動前後與跑步機運動前後自主神經功能比較	
4.4.1 零個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	94

4.4.2	三個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	97
4.4.3	六個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	98
4.4.4	六個月跑步機運動前後自主神經功能比較 .....	100
4.4.4.1	太極拳組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較 .....	100
4.4.4.2	對照組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較 .....	102
4.5	心臟超音波檢查左心室收縮與舒張功能 .....	104
4.6	血脂肪、血糖、尿酸、肌酸酐、高敏感性C反應蛋白 ..	107
<b>第五章 討論</b>		
5.1	討論 .....	112
5.2	實驗之限制 .....	125
<b>第六章 結論</b> .....		
		126
參考文獻 .....		128
附錄 A 人體試驗同意函 .....		154
附錄 B 臨床試驗受試者說明及同意書 .....		155
附錄 C Modified Bruce Protocol .....		158

## 圖目錄

圖1、動脈粥狀硬化的致病機轉 .....	8
圖2、急性運動及運動後恢復期的生理變化機轉 .....	34
圖3、無心臟衰竭者、LVEF 正常之心臟衰竭病患與 LVEF 異常之心臟衰竭病患之 Kaplan–Meier 存活曲線 .....	58
圖4、左心室舒張期功能檢查 .....	62
圖5、左心室舒張功能分期 .....	65
圖6、運動中最高心率與最高收縮壓乘積(運動中最高雙產物)，以一般線性模式的重複量數分析結果 .....	87
圖7、運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積，以一般線性模式的重複量數分析結果 .....	88
圖8、太極拳組與對照組 0、3、6 個月總膽固醇，以一般線性模式的重複量數分析結果 .....	109
圖9、太極拳組與對照組 0、3、6 個月低密度脂蛋白膽固醇，以一般線性模式的重複量數分析結果。 .....	110
圖10、影響心肌血流供需主要之決定因子 .....	114
圖11、不同強度的運動在運動中止後之心率變異 .....	118
圖12、心室性心搏過速前 30 分鐘至 24 小時之心跳率變化 .....	121
圖13、心室性心搏過速前 30 分鐘至 24 小時之心率變異 .....	122
圖14、太極拳運動在急性運動的生理優勢 .....	124

## 表 目 錄

表1、心絞痛症狀之鑑別診斷 .....	12
表2、評估胸痛之壓力試驗 .....	16
表3、冠狀動脈心臟病之藥物治療 .....	19
表4、運動強度之分類 .....	29
表5、心臟復健項目及治療目標 .....	37
表6、除低密度脂蛋白膽固醇外之主要心臟病危險因子 .....	40
表7、依危險族群作治療計畫 .....	41
表8、自主神經系統的作用 .....	45
表9、運動訓練對心臟病患心率變異之影響 .....	56
表10、左心室舒張期功能參考數值 .....	63
表11、病人基本特徵.....	78
表12、基本生理資料 .....	80
表13、運動功能測試 .....	83
表14、太極拳運動中心率變異 .....	89
表15、0、3、6個月靜態心率變異比較 .....	90
表16、零個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	95
表17、三個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	97
表18、六個月太極拳運動前後自主神經功能比較 .....	99



表 19、太極拳組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較 .....	101
表20、對照組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較 .....	103
表 21、心臟超音波檢查 .....	104
表 22、血脂肪、血糖、尿酸、肌酸酐、高敏感性 C 反應蛋白 ....	107

## 簡寫表

Ach: Acetylcholine

ARIC: Atherosclerosis Risk In Communities Study

ASCOT-LLA: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm

ATRAMI: Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction

BRS: Baroreflex Sensitivity，壓力反射敏感性

BH: Body height，身高

BW: Body weight，體重

CABG: Coronary Artery Bypass Graft，冠狀動脈繞道手術

CAD: Coronary Artery Disease，冠狀動脈心臟病

CAST: Cardiac Arrhythmia Suppression Trial

CCCC: Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort study

CHD: Coronary Heart Disease，冠狀動脈心臟病

CHF: Congestive Heart Failure，心臟衰竭

DT: Deceleration Time of E wave，E 波減速時間

DVD: Double Vessel Disease，兩條冠狀動脈心臟病

EF: Ejection Fraction，心室射出分率

HDL-C: High Density Lipoprotein Cholesterol，高密度脂蛋白膽固醇

HF: High Frequency Power，高頻功率

HRR: Heart Rate Reserve，保留心跳率

HRR 1 min: Heart Rate Recovery 1 minute，運動中最高心率減運動後

一分鐘心率恢復次數

HRV: Heart Rate Variability，心率變異度

hs-CRP: High sensitivity C-reactive Protein，高敏感性 C 反應蛋白

IGF-1: Insulin-like Growth Factor-1

IL-1: Interleukin-1，第一介白質

IVRT: Isovolumic Relaxation Time，等容積鬆弛時間

LDL-C: Low Density Lipoprotein Cholesterol，低密度脂蛋白膽固醇

LF: Low Frequency Power，低頻功率

LF/HF: Low to High Frequency Power Ratio，低頻/高頻比

LIPS: Lescol intervention prevention study

LSD: Least Significant Difference

LVEDV: Left Ventricular End Diastolic Volume，左心室舒張末期容積

LVESV: Left Ventricular End Systolic Volume，左心室收縮末期容積

LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction，左心室射出分率

LVH: Left Ventricular Hypertrophy，左心室肥厚

MCP-1: Monocyte Chemoattractant Protein-1，單核球趨化蛋白-1

M-CSFs: Macrophage Colony Stimulating Factor

MDCT: Multi-detector Computed Tomography，多探頭電腦斷層掃描

MET: Metabolic Equivalents，等代謝量

MI: Myocardial Infarction, 心肌梗塞

MRI: Magnetic Resonance Imaging, 核磁共振斷層掃描

MVO<sub>2</sub>: Myocardial Oxygen Consumption, 心肌耗氧量

MUFA: Monounsaturated Fatty Acid, 單元不飽和脂肪酸

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program, Adult

Treatment Panel III, 美國國家膽固醇教育計畫成人治療指引第三版

NN50 count: Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording, 心電圖中所有每對相臨正常心跳時間間隔, 差距超 50 毫秒的數目。

NO: Nitric Oxide, 一氧化氮

nHF: High Frequency Power in Normalized Units, 常規化高頻功率

nLF: Low Frequency Power in Normalized Units, 常規化低頻功率

OPCAB: Off-pump Coronary Artery Bypass, 不使用人工心肺機(心臟不停跳)冠狀動脈繞道手術

PCI: Percutaneous Coronary Intervention, 經皮介入性治療

PDGF: Platelet Derive Growth Facto, 血小板生長因子

Peak RPP: Peak rate pressure product, 運動中最高心率與最高收縮壓乘積(雙產物)

Peak-Pre RPP: Peak rate pressure product – Pre-exercise rate pressure

product, 運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積, 即運動中最高雙產物與運動前雙產物之差值

Peak SBP: Peak Systolic Blood Pressure, 運動中最高收縮壓

pNN50: NN50 count divided by the total number of all NN intervals,

NN50 數目除以量測之心電圖中所有的正常心跳間隔總數

Pre SBP: Pre-exercise Systolic Blood Pressure, 運動前收縮壓

Pre RPP: Pre-exercise Rate Pressure Product, 運動前心率與收縮壓乘積

PUFA: Polyunsaturated Fatty Acid, 多元不飽和脂肪酸

RMSSD: The Root Mean Square of Successive Differences Between Adjacent Normal Cycles

RPP: Rate Pressure Product, 心跳收縮壓乘積(雙產物)

SDANN: Standard Deviation of the Averages of NN intervals in all

5-minute segments of the entire recording, 所有五分鐘區段正常心跳平均值之標準差。

SDNN: Standard Deviation of Normal to Normal Interval, 所有正常心跳

間距標準差。

SDNNi: Mean of the Standard Deviations of all NN Intervals for all 5

min segments of the entire recording, 所有五分鐘區段正常心跳標準差之平均值。

SNP: Sodium Nitroprusside

SVD: Single Vessel Disease，一條冠狀動脈心臟病

TET: Treadmill Exercise Test，跑步機運動試驗

TG: Triglyceride，三酸甘油脂

TLC: Therapeutic Lifestyle Change，治療性生活形態改變

TNF $\alpha$ : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ ，甲型腫瘤壞死因子

TNF $\beta$ : Tumor Necrosis Factor  $\beta$ ，乙型腫瘤壞死因子

TNT: Treating to New Targets

TP: Total Power，全功率

TVD: Triple Vessel Disease，三條冠狀動脈心臟病

ULF: Ultra Low Frequency Power，極低頻功率

VCAM-1: Vascular Cell Adhesion Molecule-1，細胞表面黏著分子

VLF: Very Low Frequency Power，超低頻功率

VO<sub>2</sub> max: Maximal Oxygen Uptake，最大攝氧量

% max pred: % maximum age predicted heart rate，運動中最高心率與年

齡預測最高心率的百分比

# 第一章 緒論

## 第一節 研究背景

心臟疾病為國人九十四、九十五年十大死亡原因之第三位(行政院衛生署, 2006, 2007)。心絞痛、心肌梗塞與心臟衰竭是冠狀動脈心臟病患必須尋求醫療支援的常見症候。以目前醫學之進步, 藥物治療、介入性治療與外科手術治療, 可以讓病人暫時獲得穩定, 但不可預期的復發, 卻是病人的夢靨。

不運動的生活型態是冠狀動脈心臟病的危險因子之一。心臟病之復健, 除藥物治療外, 包括飲食、運動、戒菸、血脂肪、血壓與血糖控制等。過去研究顯示, 心臟復健運動可降低總死亡率 20%、降低心臟病的死亡率 26%與降低非致命性心臟梗塞 21%(Taylor et al., 2004)。心臟復健運動廣泛運用在冠狀動脈繞道手術後病患、心肌梗塞後病患及心臟衰竭病患, 以降低其復發率(Leon et al., 2005)。心臟復健運動運用在年輕冠狀動脈心臟病患, 可改善運動功能、血脂肪、身體質量指數、焦慮及憂慮狀態等(Lavie & Milani, 2005a, 2005b)。另一研究亦顯示, 心臟復健運動可改善運動功能, 及提升自主神經之 SDNN、SDANN(Tygesen, Wettervik, & Wennerblom, 2001)。

冠狀動脈硬化與冠狀動脈發炎反應有密切關連性, C 反應蛋白值即是一種非特異性發炎反應指標。過去的研究顯示, C 反應蛋白值上

升即是顯示會增加冠狀動脈心臟病病者的危險性及死亡率(Lindahl, Toss, Siegbahn, Venge, & Wallentin, 2000; Ridker, 2001)。一個運動研究亦顯示，九個月耐力運動可降低 C 反應蛋白之檢驗值(Mattusch, Dufaux, Heine, Mertens, & Rost, 2000)。

高脂血症亦為冠狀動脈心臟病病者的危險因子之一。當血液中之總膽固醇及低密度膽固醇檢測值過高，或高密度膽固醇檢測值過低，皆會增加冠狀動脈心臟病病者的危險性(National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), 2001; Grundy et al., 2004)。改善之道除了服用降低血脂肪之藥物外，運動亦可改善血液中之血脂濃度，提高血液中之高密度膽固醇濃度(Aguilo et al., 2003; Leaf, Parker, & Schaad, 1997)。

過去的醫學研究亦顯示，冠狀動脈心臟病的死亡率與自主神經功能異常有呈統計調查之相關連性(Bigger, Fleiss, Rolnitzky, & Steinman, 1993; Dekker et al., 2000; La Rovere, Bigger, Marcus, Mortara, & Schwartz, 1998)。病患心肌梗塞後  $11 \pm 3$  天測量心率變異，並追蹤預後 31 個月，發現心率變異 SDNN 值  $< 50$  毫秒(ms)比 SDNN 值  $> 100$  毫秒者，增加 5.3 倍之死亡率(Kleiger, Miller, Bigger, & Moss, 1987)。實驗證實可藉助視覺、聲音、呼吸訓練、放鬆訓練與生理回饋等方式提升心率變異(Heart rate variability)值(Del Pozo, Gevirtz, Scher, & Guarneri, 2004)。於心臟衰竭之病患施予耐力運動訓練 12 週，證實可



提升 SDNN 值(Larsen et al., 2004)。在缺血性心臟病患，利用舒解壓力及有氧運動方式，並配合藥物治療 16 週後，證實比僅接受一般藥物治療之病患，在血流依賴性血管擴張功能、運動時間與最大攝氧量有顯著改善(Blumenthal et al., 2005)。

太極拳是我國傳統之運動，除加強身體肌肉耐力外，亦對老年人之步態平衡及心理健康有助益。一個隨機對照試驗，比較太極拳與伸展運動訓練 6 個月，結果顯示太極拳運動改善老年人之步態平衡與減少跌倒次數優於伸展運動(Li, Harmer, Fisher, & McAuley, 2004)。另一研究，對中學學生作 5 週太極拳運動或減輕壓力教育，結果顯示在安靜、放鬆、睡眠、自我照顧、自我認知，減少過度反應上有改善(Wall, 2005)。此外，研究比較已作太極拳運動數年之年輕人( $21.2 \pm 0.8$  years)和老年人( $63.6 \pm 8.2$  years)，在太極拳運動前後之心率變異，證實可提升年輕人自主神經之 SDNN、total power，老年人自主神經之 SDNN，但 LF/HF 在年輕人和老年人皆無顯著差異(Vaananen et al., 2002)。呂萬安與郭正典二人之研究報告中，證實太極拳運動可提升正常人的迷走神經調控能力及交感與副交感神經之平衡功能(Lu & Kuo, 2003)。

另一項太極拳運動研究中，證實太極拳運動可提升老年人內皮依賴性血管擴張功能(Wang, Lan, Chen, & Wong, 2002)，並改善細胞內皮功能，降低動脈粥狀硬化之危險性。利用太極拳運動可協助繞道手術後

病患，提升其心肺功能，實驗數據顯示比傳統 Phase II 心臟復健，更能提升最大攝氧量與呼吸功率(work rate)(Lan, Chen, Lai, & Wong, 1999)。

## 第二節 研究目的

本臨床研究目的在以太極拳協助藥物治療之冠狀動脈心臟病患，並評估 0、3 與 6 個月實驗後，其運動功能、血脂肪、自主神經功能、心臟收縮及舒張等功能之影響。

## 第三節 研究假設

1. 太極拳可以改善冠狀動脈心臟病危險因子，包括血壓、血脂肪、血糖、腹圍、身體質量指數與發炎反應 hs-CRP。
2. 太極拳可以改善運動功能，包括降低心率、提高運動中最高心率與最低心率之差值、提高運動後一分鐘恢復期心率下降率（代表運動中止後副交感神經早期再活化之速率）、降低運動中心率與收縮壓乘積（代表心肌耗氧量）與減少運動風險。
3. 太極拳可以改善心率變異值，並評估自主神經之交感與副交感之平衡功能，包括靜態心率變異與運動前後心率變異功能比較。
4. 太極拳可以改善左心室收縮及舒張功能、減少左心室收縮及舒張末期容積、降低左心室張力與降低心肌耗氧需求。

## 第二章 文獻回顧

### 2.1 冠狀動脈心臟疾病

#### 2.1.1 心臟的結構及冠狀動脈心臟疾病

心臟，是人體的幫浦，可以打出血液輸送全身所有器官所需的氧氣、營養物質與荷爾蒙等。心臟是一中空的肌肉器官，位於身體胸腔的左下部。而心臟本身的血液供應，則來自主動脈幹延伸出來的冠狀動脈。冠狀動脈分為左、右冠狀動脈，左冠狀動脈又分成二分枝，左迴旋冠狀動脈及左前降冠狀動脈。冠狀動脈疾病指的就是，因供給心臟血液和養分的冠狀動脈，產生了狹窄或阻塞，導致心肌血液供應不足或損傷所造成的心臟疾病。冠狀動脈疾病的危險因子，包括高血壓、高脂血症、糖尿病、抽菸、年齡、家族史與肥胖等，危險因子愈多，冠狀動脈疾病的罹病率也隨之上升(Wilson et al., 1998)。

#### 2.1.2 冠狀動脈疾病的致病機轉

主要分為三個步驟，即動脈粥狀硬化、血小板凝集與血栓形成。動脈粥狀硬化的成因(圖1)是動脈的內皮細胞受損，引起動脈血管內膜通透性增加，平滑肌細胞增殖，造成低密度脂蛋白膽固醇(Low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)在內皮細胞下堆積<sup>①</sup>，形成脂肪小空泡，局部氧化(oxidation)及糖化(glycation)引起局部細胞素

(cytokines)分泌<sup>②</sup>，cytokines使細胞表面黏著分子(vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)表現增加，吸引血液中單核白血球(monocyte)移行穿過血管內皮<sup>③</sup>，變成巨噬細胞(macrophage)進行吞噬作用，變成細胞質泡沫狀汽球化之泡沫細胞(foam cell)。同時，血管壁所分泌的多種趨化因子如MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1)、M-CSFs (macrophage colony stimulating factor)會強化單核球scavenge receptor的表現<sup>④</sup>，使氧化脂肪之吸附增加，變成泡沫細胞。泡沫細胞(foam cell)也會分泌多種細胞素，更加促使單核球的附著、移行及轉化<sup>⑤</sup>。內皮細胞、血小板和巨噬細胞所分泌的PDGF (platelet derive growth factor-1)、IGF-1(insulin-like growth factor-1)、IL-1(interleukin-1)、TNF $\alpha$ (tumor necrosis factor  $\alpha$ )與TNF $\beta$ (tumor necrosis factor  $\beta$ )等會刺激血管中膜(tunica media)的平滑肌細胞移行至內膜<sup>⑥</sup>，局部聚集成黃色小突起的脂肪紋線(fatty streak)，並形成纖維脂肪病變(fibrofatty lesion)<sup>⑦</sup>。聚集泡沫細胞可由於鈣質沉積、纖維化進行、血小板堆積，及平滑肌增生，在血管腔中形成凸出狀之粥狀腫(atheroma)，動脈管腔因而逐漸狹窄，血流不暢順。粥狀腫之泡沫細胞及平滑肌細胞可能發生壞死或凋亡(apoptosis)，使無細胞之纖維帽包覆脂肪核心<sup>⑧</sup>。粥狀斑塊若有大量活化的巨噬細胞，且釋出金屬蛋白酶，就可能使粥狀斑塊上的纖維帽變脆弱，使粥狀斑塊破損或潰

瘍。粥狀斑塊的破裂，通常會引發內皮細胞下層一些容易造成血栓的分子，大量釋放於斑塊附近，導致血小板的堆積、吸附及生長，進而形成富含血小板的血栓。經由這樣的途徑，許多的刺激因子便會造成更大量的血小板附著，而血栓可能會漸漸變大。隨後凝血纖維蛋白漸漸形成，它會網住紅血球，塞住整條血管，造成急性ST節段上升心肌梗塞。如果血管的血栓只有部分塞住，或只是暫時塞住隨後又溶解，就會產生不穩定性心絞痛或非ST節段上升心肌梗塞(Zipes, 2005)。

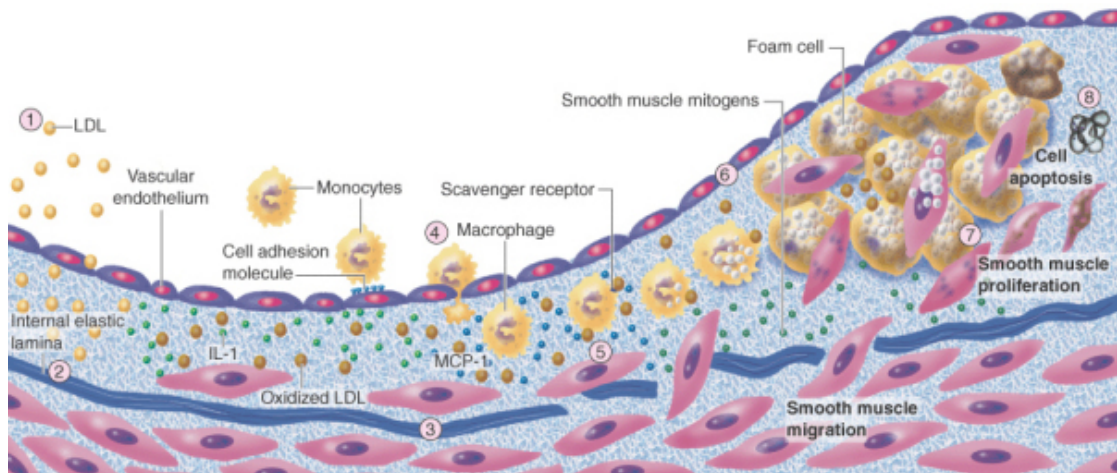


圖1、動脈粥狀硬化的致病機轉(Zipes, 2005)

**Figure 1.** Schematic of the evolution of the atherosclerotic plaque. **1:** Accumulation of lipoprotein particles in the intima. The modification of these lipoproteins is depicted by the darker color. Modifications include oxidation and glycation. **2:** Oxidative stress, including products found in modified lipoproteins, can induce local cytokine elaboration. **3:** The cytokines thus induced increase expression of adhesion molecules for leukocytes that cause their attachment and chemoattractant molecules that direct their migration into the intima. **4:** Blood monocytes, upon entering the artery wall in response to chemoattractant cytokines such as monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1), encounter stimuli such as macrophage colony stimulating factor (M-CSF) that can augment their expression of scavenger receptors. **5:** Scavenger receptors mediate the uptake of modified lipoprotein particles and promote the development of foam cells. Macrophage foam cells are a source of mediators such as further cytokines and effector molecules such as hypochlorous acid, superoxide anion ( $O_2^-$ ), and matrix metalloproteinases. **6:** Smooth muscle cells in the intima divide other smooth muscle cells that migrate into the intima from the media. **7:** Smooth muscle cells can then divide and elaborate extracellular matrix, promoting extracellular matrix accumulation in the growing atherosclerotic plaque. In this manner, the fatty streak can evolve into a fibrofatty lesion. **8:** In later stages, calcification can occur (not depicted) and fibrosis continues, sometimes accompanied by smooth muscle cell death (including programmed cell death, or apoptosis) yielding a relatively acellular fibrous capsule surrounding a lipid-rich core that may also contain dying or dead cells and their detritus. IL-1 = interleukin-1; LDL = low-density lipoprotein.

### 2.1.3 冠狀動脈心臟病的臨床表現

冠狀動脈心臟病的臨床表現可分為以下四種(Zipes, 2005)：

#### (一)穩定型心絞痛(stable angina)：

冠狀動脈粥狀硬化造成動脈管腔逐漸狹窄，當狹窄程度大於管腔直徑50%以上或管腔面積75%以上，在休息時心肌血液之供需平衡，不會產生症狀。當心肌血液之需求增加，或因血管痙攣造成動脈管腔更加狹窄，使心肌血液之供應低於需求時，心肌暫時缺氧所造成的心臟疼痛，典型的表現就是在寒冷的天氣、情緒緊張時、運動後、或吃大餐後，感到前胸有悶痛或壓迫感，有的人會覺得像是有重物壓住胸口，持續約數分鐘，一般都少於20分鐘，而在休息或舌下含硝化甘油數分鐘後，疼痛就會迅速解除。疼痛有可能會傳到下顎、左手臂、或上腹部。

#### (二)不穩定型心絞痛(unstable angina)及非ST節段上升心肌梗塞

(non-ST elevation myocardial infarction):

若粥狀斑塊的表面潰瘍或破裂，引發內皮細胞下層一些容易造成血栓的分子，大量釋放於斑塊附近，導致血小板的堆積、吸附及生長，進而形成富含血小板的血栓。如果血管的血栓只有部分塞住，或只是暫時塞住，就會產生不穩定性心絞痛。臨床上，不穩定性心絞痛必須有以下三大特徵之一：(1)休息狀態或輕度活動發生之心絞痛，持續超過二十分鐘。(2)一個月內新發生之心絞痛。(3)心絞痛發作頻率增加、

疼痛強度上升與持續時間會隨時間增強。若已造成心肌壞死，伴隨心肌酵素上升，但無ST節段上升，則診斷為非ST節段上升心肌梗塞。

(三) 急性ST節段上升心肌梗塞(acute ST-elevation myocardial infarction)：

急性ST節段上升心肌梗塞為冠狀動脈完全阻塞，造成心肌壞死。嚴重的併發症包括心律不整、心臟衰竭及心臟破裂，甚至死亡。急性ST節段上升心肌梗塞主要的症狀是突發嚴重的胸痛，並持續三十分鐘以上，常在半夜或清晨發生。這是因為血小板濃度及活性在夜間比較高，較容易產生血栓的緣故。疼痛位置也是在前胸及上腹部，四分之一的病人會感到左上臂酸麻。心肌梗塞的胸痛常會伴有虛弱感、冒冷汗、噁心、嘔吐與眩暈，以及明顯的焦慮不安。值得注意的是，有少部分病人可能沒有胸痛的症狀，而是以心臟衰竭來表現例如呼吸困難、或是以休克或血壓下降來表現的突發性意識喪失、神智混亂、或是以嚴重心律不整來表現之心因性猝死。

(四)心因性猝死(sudden cardiac death)：

多是因為突發性的心室性心律不整使心臟停止正常收縮，無法打出有效的血流，導致休克致死。心因性猝死的原因，在35歲以上之成人80%為冠狀動脈心臟病，這些病人大多有冠狀動脈阻塞的問題，而心肌梗塞或不穩定心絞痛初期最常見的死亡原因也是心室性心律不整。



## 2.1.4 冠狀動脈心臟病的診斷

### (1) 病史及症狀

典型症狀為胸骨後或胸前區有壓迫感與緊縮感。疼痛可能伴隨冒冷汗或反射性疼痛，典型的反射性疼痛至左肩與上臂，沿著左臂內側蔓延至手肘與手腕到第四、五根手指，也可能反射至頸部、下巴、右肩、上腹部或後背。疼痛時間不超過 20 分鐘。可休息或服硝化甘油緩解。典型的表現就是在寒冷的天氣、情緒緊張時、運動後、或吃大餐後。可能伴隨或僅有其他症狀，包括呼吸困難、心悸、心跳過速、皮膚蒼白、冒冷汗、頭暈、上腹部不適、消化不良感與食慾不振等。較嚴重的情形，以心臟衰竭來表現的呼吸困難，或是以休克血壓下降來表現的突發性意識喪失與神智混亂，或是以嚴重心律不整來表現之心因性猝死。心絞痛症狀之鑑別診斷如表 1(Abrams, 2005)。

表1、心絞痛症狀之鑑別診斷(Abrams, 2005)

Table 1. Differential diagnosis of angina pectoris

鑑別項目	典型	不典型，非心因性
胸痛特徵	感覺胸部有重壓、絞痛、燒灼感、胸悶	刺痛、刀割狀、脈搏狀抽痛、噎到窒息感
胸痛部位	放射到肩部、頸部、下巴、手臂內側、上腹痛、帶狀痛	胸壁痛、局部壓痛、放射痛、部位不固定
發作時間	發作在固定情況，如活動、進食、天氣冷	發作時間不固定
持續時間	3~15分鐘	數秒、數分、數小時或整天
緩解方式	可因休息或nitroglycerin緩解	對nitroglycerin的反應不固定

## (2) 心電圖：

心電圖是診斷冠狀動脈心臟病必要的檢查。當心臟缺氧或壞死時，其電位的傳導會產生變化，可由心電圖判讀出來。心電圖可能出現 ST 節段上升或下降、T 波倒置、病態 Q 波出現、新發生之傳導異常或心律不整。但是，靜態心電圖正常，並不代表沒有冠狀動脈心臟病。在休息時心肌血液之供需平衡，不會產生心肌缺氧，心電圖呈現正常。冠狀動脈攝影證實，心絞痛的病人，有 50% 在無胸痛的靜態心電圖是正常的。因此，要進一步藉由運動試驗得到的運動心電圖來幫助心肌缺氧的診斷。運動壓力試驗(exercise stress test)，即是當受試者在跑步機或固定腳踏車上運動時，觀察有無心絞痛發生，其心跳、血壓與心電圖有無顯示心肌缺氧的變化及反應，以及運動後 ST 節段垂直或向下下降 0.1mV 為標準，其診斷冠狀動脈心臟病的平均敏感性為 66%，一條血管為 40%，三條血管為 90%，特異性為 84%。此外，也可以經由 24 小時的心電圖監視，偵測心絞痛及無痛性心肌缺氧時的 ST 節段變化(Fletcher et al., 2001)。

## (3) 心肌酵素檢查：

心臟的心肌細胞含有一些特別的酵素，如 CPK-MB、I 型肌鈣蛋白 (Troponin-I)、T 型肌鈣蛋白 (Troponin-T)，當心肌梗塞或急性不穩定心絞痛發生時，心肌細胞會壞死而崩解，這時這些酵素便會溶到血中，

而有不正常的升高。研究顯示，這些酵素的升高，代表此次心臟病發作是極度危險的，不僅細胞本身受損達某一程度，將來會有較高的機會產生嚴重的心臟併發症，包括心因性猝死、心因性休克、再度心肌梗塞或惡性心律不整等，預後較差。因此，在急性冠心症時，會多次偵測心肌酵素，然而，在病發初期血中心肌酵素不一定會升高，一般要4至6小時，甚至偶而有經過12小時才上升(Antman et al., 2004)。

(4) 運動壓力或Dipyridamole試驗合併放射性同位素鉈-201掃描檢查：當病人之心電圖不適合做缺氧的判斷時(例如有左或右束枝傳導阻滯或左心室肥厚)，可做運動式鉈-201心肌造影，在達到運動最大量時自靜脈注入放射性同位素鉈-201，在缺血或壞死心肌區，含鉈量減少或缺乏。如果病人無法做跑步機或腳踏車運動試驗時，則可做藥物(如dipyridamole)鉈-201心肌造影，由靜脈注射放射性同位素鉈-201及Dipyridamole，使正常之冠狀動脈擴張，動脈粥狀硬化之冠狀動脈擴張較少，因此它灌流的心肌區，含鉈量減少或缺乏。此項檢查的靈敏度約為80%至90%(Abrams, 2005)，特異性58%(Jones et al., 1981)。

(5) 胸部X光攝影：

胸部X光片可能是正常，但可以幫忙判斷冠狀動脈疾病的嚴重程度，是否有心臟衰竭與肺積水。也可能看出主動脈及冠狀動脈鈣化的情形。對鑑別非心因性胸痛，如主動脈剝離、肺栓塞與氣胸等，也很重

要(Antman et al., 2004)。

(5) 多探頭電腦斷層掃描 (Multi-detector Computed Tomography, MDCT) 及核磁共振斷層掃描 (Magnetic Resonance Imaging, MRI) : 多探頭電腦斷層掃描及核磁共振掃描, 皆為非侵襲性檢查, 並可呈現冠狀動脈影像。多探頭電腦斷層掃描速度快、解析度高, 可免除穿刺動脈與放置導管到心臟所帶來的壓力與風險, 克服了過去電腦斷層掃描受限於心跳造成影像不清楚的問題。可施行心臟冠狀動脈鈣化及心臟功能之分析。對於嚴重鈣化、管徑小於1.5毫米及冠狀動脈支架置放後之血管仍有其限制。多探頭電腦斷層有高輻射劑量與顯影劑過敏的風險。美國心臟學會建議使用在有胸痛但運動壓力或功能試驗不確定, 或有胸痛但心電圖不確定且心肌酵素檢查正常之病人(Budoff et al., 2006)。核磁共振掃描對軟組織病灶的解像能力特別敏感, 且完全沒有輻射線, 適合年輕人與腎功能不良的病人。對冠狀動脈開口異常, 或繞道手術後移植血管的通暢評估很有幫助。它比多探頭電腦斷層掃描耗時, 而且對檢查冠狀動脈細小分枝和嚴重鈣化, 與多探頭電腦斷層一樣較困難(Appelbaum, Botnar, Yeon, & Manning, 2005)。

表2、評估胸痛之壓力試驗(Abrams, 2005; Appelbaum et al., 2005;  
Budoff et al., 2006)

Table 2 Common Stress-Testing Procedures for the Evaluation of Chest Pain.

名稱	適合條件	異常結果	判讀	敏感性	特異性
跑步機或腳踏車試驗	病人可做足夠之活動者,心電圖必須正常或極輕度之ST節段下降,有左束枝傳導阻滯及心律調節器者不可作	運動後發生水平或向下的ST節段下降1mm或有再極化異常之情形下ST節段下降2mm	血壓變化,運動時間、心室性心律不整、Duke treadmill score 心律恢復情形	65-70%	70-75%
運動壓力心臟超音波	病人可做足夠之活動,運動後立即做雙面超音波	心臟局部節段出現收縮異常或左心室擴大	若病人心電圖有ST節段異常,但左枝傳導阻滯及心律調節器者仍不可作	80-85%	80-85%
Dobutamhe 壓力心臟超音波	病人不能做運動者,以Dobutamhe 靜注	引發心臟局部節段收縮異常,左心室擴大	必須有高品質之心臟超音波影像	80-85%	85-90%
運動鉈 201 心肌造影	病人可做足夠之運動,在病人有ST節段異常或左枝傳導阻滯,有心律調節器者	引發心臟局部節段異常,左心室擴大	可提供心臟潛流異常及左心室功能收縮分率	85-90%	58-90%
藥物鉈 201 心肌造影	病人不能作足夠之運動試驗者,在病人有ST節段異常或左枝傳導阻滯,有心律調節器者	同上	同上	80-90%	58-90%
多探頭電腦斷層掃描	腎功能正常或輕度異常,對顯影劑無過敏反應	評估冠狀動脈鈣化程度及狹窄程度	嚴重鈣化管徑小於1.5毫米及放置支架後之血管判讀困難	72-100%	71-100%
核磁共振掃描	可不用顯影劑,但耗時,病人不能平躺、心律不整及心律過速者,有心律調節器者不適合	同上	同上	74-100%	50-92%

## (6) 冠狀動脈攝影：

要直接評估冠狀動脈阻塞的部位及程度，則須住院進行侵襲性冠狀動脈攝影，也是診斷冠狀動脈是否有粥狀動脈硬化最正確、最直接的方法。除了可以確定阻塞部位，估計病變處血管內管腔的狹窄程度，及側枝循環的情形。也可以測定心室壓力、心輸出量、氧氣飽和度及心室壁局部運動異常等其他心臟功能資料，對病人的預後評估及是否需要外科手術或介入性治療的判斷相當重要。一般而言，合併症約0.3-2.5%，死亡率約0.1% (Baim & Grossman, 2000)。

### 2.1.5 冠狀動脈心臟病的治療

治療冠狀動脈心臟病，除了要矯正冠狀動脈疾病的危險因子，如治療高血壓、控制糖尿病、高血脂、戒菸、控制體重與腰圍等之外，尚須矯正惡化心絞痛的因素，如甲狀腺機能亢進、貧血或心律不整。適當的運動，也是維持心肌氧氣需求量，與冠狀動脈血流供給量二者之間平衡的重要因子。

冠狀動脈心臟病治療原則，大體可分為藥物治療、介入性治療和外科手術三大項。

#### (一) 藥物治療

在藥物治療方面，不論是可以增加氧氣供應量，或可以減少心肌

氧氣需求的藥物，在學理上均可用以治療心肌缺氧及心絞痛。增加氧氣供應量的藥物可藉由血管擴張，增加血流量達成。而降低心跳速率、降低血壓、減少心肌收縮力量或減少心臟負荷的方式，則可以減少心肌氧氣的需求量。若病患有急性冠狀動脈症候群，如不穩定心絞痛或心肌梗塞現象產生時，應住院觀察其病程並積極給予藥物治療。冠狀動脈心臟病之藥物治療如表3(Abrams, 2005; Opie & Gersh, 2005)。



表3、冠狀動脈心臟病之藥物治療(Abrams, 2005; Opie & Gersh, 2005)

Table 3. Recommended Antianginal Drugs

藥物	適應症	副作用及禁忌	附註
Aspirin	所有病患，除非有對 Aspirin 過敏及消化性潰瘍	可引起消化性潰瘍	每日 81~150mg 或 325mg 隔日 服用
Clopidogrel	1. 有 Aspirin 過敏或消化性潰瘍 2. 非 ST 節段上升心肌梗塞或不穩定心絞痛後 9 個月 3. 放置血管內支架後 3~6 個月 4. 所有急性冠心症	可引起血小板下降、中性白血球數下降	起始負載劑量 300mg 每日 75mg
Beta-blocker	病人有運動或情緒變化引致胸痛、曾心肌梗塞、高血壓、左心室動能不良，但無禁忌症者	可使心律變慢，有病竇症候群、房室節傳導阻滯、支氣管氣喘、肺積水者不可用	
ACE inhibitor	冠心症高危險病人，如糖尿病、慢性腎臟病、高血壓、曾有心肌梗塞、左心室收縮功能異常、年齡大於 55 歲	咳嗽、血壓下降、血管性水腫、腎功能惡化、高血鉀症	
Statin	所有冠心病患者，控制 LDL-cholesterol 低密度膽固醇小於 100mg/dl，在極高危險病患小於 70 mg/dl(如糖尿病、多條血管疾病、或有多個冠狀動脈危險因子)	肝功能惡化、肌肉病變	
Calcium channel blockers	Beta-blocker 有禁忌症之病人可以 Calcium-channel blockers 替代	頭痛、水腫、便秘、心悸 Verapamil 及 Diltiazem 在左心室收縮分率小於 30% 的病人，或有病竇症候群、房室節傳導阻滯的病人可能惡化收縮及傳導	

藥物	適應症	副作用及禁忌	附註
Nitrates	有心絞痛之患者，於急性發作時舌下含片或靜注、慢性期口服	頭痛、頭暈、噁心、心悸 長期使用有耐受性， 不可與威而剛等壯陽藥物並用	
Anti-coagulant 抗凝血劑 Heparin 肝素或 Low molecular weight heparin 低分子量肝素	急性冠心症、心肌梗塞或不穩定心絞痛	出血 血小板下降及血栓形成症候群	Heparin: 5000U st and 1000U/hr if BW > 80kg, 800U/hr if BW < 80 kg
Glycoprotein IIb IIIa inhibitor	急性非 ST 節段上升心肌梗塞或不穩定心絞痛、急性 ST 節段心肌梗塞將作介入性治療者	出血 血小板下降	
Thrombolytic Therapy 血栓溶解劑	急性 ST 節段上升心肌梗塞 6 小時內，無腦出血病史、腦內腫瘤、主動脈剝離、三個月內無腦梗塞、臍顏面創傷、正在出血(月經除外) 或出血之動靜脈管路	腸胃道或其他身體部位出血 腦出血之機率為千分之 6	

目前廣泛用來治療心絞痛的藥物有：

### (1) 血小板抑制劑

Aspirin、Ticlopidine及Clopidogrel可抑制血小板凝集，防止進一步血栓形成及動脈硬化。服用低劑量阿斯匹靈(75-150mg/day)，可減少心肌梗塞的發生機會。它是藉由抑制血小板合成血栓素A<sub>2</sub>之作用，抑制血小板功能，並防止血栓形成及聚集。Ticlopidine及Clopidogrel可抑制ADP與血小板上之接受體結合，防止Glycoprotein IIb IIIa receptor轉型為active form，抑制血小板凝集。近年來更發展出血小板凝集最終路徑上的結合體阻斷劑(Glycoprotein IIb IIIa inhibitor)，強烈且全面性地阻止血小板的作用，在治療不穩定心絞痛及非ST段上升心肌梗塞方面，可減少死亡率(Opie & Gersh, 2005)。

### (2) 硝酸鹽類：

硝酸鹽提供外來的血管擴張 Nitric Oxide(NO)使平滑肌鬆弛，藉擴張靜脈系統及冠狀動脈，來增加冠狀動脈血流量及氧氣的供給，並減少心肌氧氣之需求量。硝酸鹽(Nitroglycerin)舌下含片，在急性發作時可提供暫時的緩解，狹心症患者應隨身攜帶，但需注意避光。中長效硝酸鹽如 Isorsorbide dinitrate、Isosorbide-5-mononitrate、NTG 油膏與貼劑，可於平日規則使用。但此類藥物有耐受性，24小時連續使

用會降低藥物之效能，口服藥物應在夜間有間斷期(Opie & Gersh, 2005)。

(3) 乙型交感神經接受器阻斷劑：

主要可使心肌收縮力減少，心跳減緩，血壓下降，因而減少心肌氧氣之需求量。除Prinzmetal's vasospastic variant angina外，可緩解穩定型與不穩定型心絞痛，降低心肌梗塞後之死亡率。美國心臟學會推薦在沒有禁忌症的情況下，首選將這類藥物用於治療不穩定型心絞痛及非ST節段上升心肌梗塞患者(Opie & Gersh, 2005)。

(4) 鈣離子阻斷劑：

分為non-dihydropyridine及dihydropyridine兩類。Verapamil及Diltiazem屬non-dihydropyridine，作用類似乙型交感神經接受器阻斷劑。可作用於心肌的鈣離子通道，藉此可以降低心肌收縮力，減少心肌的氧氣消耗量，同時也可阻斷血管平滑肌的鈣離子通道，擴張冠狀動脈，並增加其血流量。此外，也可使周邊血管擴張、減少心臟負荷、減少心肌對氧的需要量。不適用乙型交感神經接受器阻斷劑的人，可選用鈣離子阻斷劑(Opie & Gersh, 2005)。

(5) 抗凝血劑：

肝素(Heparin)藉著與anti-thrombin III及thrombin結合，抑制Factor Xa等凝血因子，抑制血栓形成。在血管斑塊破裂，造成心肌梗塞或

不穩定心絞痛時，靜脈注射肝素超過48小時，一般為3至5天，可以穩定斑塊，解除缺氧狀況。低分子量肝素比肝素有更高的生體可用率及更長的半衰期，療效與肝素相近。低分子肝素和普通肝素相比，有血小板減少症發生率更低、使用方便、無須監測凝血功能及皮下注射代替靜脈給藥等優點(Opie & Gersh, 2005)。

#### (6) 血栓溶解劑：

在急性ST節段上升心肌梗塞發生後12小時內，如果沒有內出血或主動脈剝離，腦內腫瘤或腦出血病史者，可以考慮施予血栓溶解劑，溶解冠狀動脈內血塊，挽救已梗塞，或將塞而尚未塞住的缺血性心肌細胞。而且越早施打溶血劑所得的助益越明顯，可以減少心肌梗塞病患在死亡率最高的最初數個小時的危險性。不過，血栓溶解劑有出血的併發症，大約每千人有6至7位病患會有顱內出血的可能性，周邊血管出血（如胃出血、牙齦出血或靜脈注射處出血等）也可能發生。使用血栓溶解劑前需評估病患出血的可能性，如近期內腦中風或腦腫瘤、消化道潰瘍、重大手術、主動脈剝離、內出血、或有正在出血之動靜脈管路等，皆是血栓溶解劑的禁忌症(Yang, Brilakis, Reeder, & Gersh, 2006)。

#### (二)介入性治療 (Percutaneous coronary intervention, PCI)

介入性治療經皮冠狀動脈血管成形術，包括氣球擴張術、血管支架置

放術、冠狀動脈粥狀瘤切除術、血管內超音波、雷射、放射治療、以及Rotablator等。以導管透過穿刺的方式，從皮下進入血管，並由人體的主要動脈回溯到心臟。心臟科醫師可以在透視設備下操作心導管，來打通阻塞的血管，或增加缺氧區的血液、氧氣供應，使缺氧的心肌重新存活，減少心肌壞死之範圍，改善心臟機能。血管擴張術是先以細的導管線，穿越過阻塞嚴重的狹窄血管部位，再以導管方向引導下，置氣球於狹窄處，然後充顯影劑於氣球內，利用充入壓力擠碎血管內的斑塊或血塊，數秒之後氣球再恢復原狀，此時可將氣球導管抽出，再次檢查血管暢通程度。介入性治療不僅適用於穩定或不穩定心絞痛的病患，對於急性心肌梗塞早期數小時內的病患而言，初級介入性治療(primary PCI)也已證實有相當大的幫助。一項整合性分析，初級介入性治療相較於血栓溶解劑，有較低的死亡率、再梗塞率，較少腦中風(Keeley, Boura, & Grines, 2003)。令一項之整合性分析，若door-to-balloon時間超過60分鐘，大於血栓溶解劑door-to-needle時間，則初級介入性治療的死亡率不如血栓溶解劑(Nallamothu & Bates, 2003)。經皮冠狀動脈擴張術後血管可能再度狹窄，其發生率大概半年後為35至50%。使用血管支架可以支撐血管以免於塌陷，可保護血管避免急性完全阻塞。此外，近年塗藥支架使用，可抑制血管內皮增生，減少再狹窄，必須配合Aspirin及Clopedogrel，防止血栓形成。

### (三)外科手術

冠狀動脈繞道手術，則是利用大隱靜脈、內乳動脈、橈動脈或胃網膜動脈當作繞道的材料，由主動脈出發，跨過狹窄阻塞的冠狀動脈段到後方以避開塞住的區段，以增加心肌血流的供應，而原來狹窄阻塞的部分，則不特別作處置。進行手術時，需要全身麻醉，切開胸骨來進行。傳統手術時，使心跳停止，心肺功能是靠體外的心肺機器來維繫。近年，2種有別於傳統繞道手術方式的選擇，一為心臟不停跳或稱不使用體外循環器(人工心肺機)的開心手術，一為微創手術。心臟不停跳手術(Beating heart surgery or Off-pump coronary artery bypass, OPCAB)可以使用在血流動力較穩定的病人，優點有恢復時間較快、縮短住院天數、減少因使用人工心肺機所導致的合併症，如出血與降低神經方面的異常，如中風與減少腎衰竭等(Amrani & Al-Ruzzeh, 2007)。對於大多數左邊總冠狀動脈阻塞、有兩條以上血管疾病、左心室衰弱與介入性治療失敗或併發症，冠狀動脈繞道手術都是適應症。

#### 2.1.6 冠狀動脈疾病的危險因子及次級預防

冠狀動脈疾病的主要獨立危險因子包括吸煙、高血壓、糖尿病、低密度血脂肪太高、高密度血脂肪太低與年齡，其他危險因子還包括

肥胖、腹部肥胖、缺乏運動、早發冠狀動脈疾病的家族史、緊張性格、三酸甘油脂及small dense LDL、Homocysteine、lipoprotein(a)、fibrinogen與C-reactive protein太高等危險因子(Grundy, Pasternak, Greenland, Smith, & Fuster, 1999)。因此，藥物治療、介入性治療及外科手術，只是其中治療的一環而已，除了按時服用藥物外，現在已經知道正確的生活方式、飲食、禁煙及運動是非藥物治療的重要改善方式，無論在預防疾病的發生或幫助病發的癒後，均有積極的效果。

## 2.2 運動與心臟病

### 2.2.1 運動的生理變化

運動中，心肺的急性反應，包括心率及心臟收縮力上升，全身交感神經興奮，肌肉血管擴張，以使肌肉得到足夠的血液維持代謝，肌肉產的熱可消散。除腦及冠狀動脈外，其他部位血管皆收縮，故腦及心臟有足夠的血液供應。

衡量身體對氧的釋放和使用常以最大攝氧量(maximal oxygen uptake,  $VO_2$  max)表示。最大攝氧量，指一個人在單位時間(每分鐘)所能攝取氧氣到體內的最大量，或所能消耗氧氣的最大速度。依Fick principle：

$$VO_2 \text{ max} = \text{maximal cardiac output} \times \text{maximal arteriovenous Oxygen difference}$$



攝氧量(oxygen uptake) 是指一個人從事運動時，身體組織細胞每分鐘所能攝取或消耗的氧氣量。隨著運動強度的增加，人體攝氧量也會正比上升。當運動的強度持續增加，但是攝氧量卻沒有再增加的驅向(甚至下降)出現時，運動過程中的攝氧量最大值即稱為最大攝氧量。人體運動過程中的攝氧量變化狀況以及乳酸閾值(Lactate threshold)，是評估心肺耐力的最佳指標，也是最常使用的標準化運動強度設定依據。從事最激烈運動時，每分鐘所能攝取消耗的氧氣的最高值，稱為最大攝氧量。測量最大攝氧量，通常讓人在跑步機或腳踏車上，逐漸增加運動強度，直到「衰竭」為止。整個過程中，連續採氣，每分鐘分析攝氧量，各分鐘攝氧量最高者(通常在運動的最後一分鐘)，即為最大攝氧量(升/分)。乳酸閾值指維持血液中乳酸不上升的最大攝氧量。未經運動訓練者，乳酸閾值在最大攝氧量的 40-60%。乳酸閾值以下之運動屬輕至中度(Light to moderate)運動。當運動超過乳酸閾值，如最大攝氧量大於 85%之運動，屬強至非常強度(high to very hard)(American College of Sports Medicine Position Stand, 1998)。

實際上，用最大心跳率法比較可用來評估運動強度。最大心跳率以  $220 - \text{年齡}$  估算。最大攝氧量%與最大心跳率%之關係，最大攝氧量%乘以 1.1 倍相當於最大心跳率%。例如:70%最大攝氧量約等於  $70\% \times 1.1 = 77\%$  最大心跳率。最大心跳率減靜止心跳率得到保留心跳率

(Heart rate reserve, HRR)。

除了透過攝氧量的百分比，可以直接進行運動強度判定外，等代謝量 MET(metabolic equivalents)的概念，也是有效的運動強度判定依據。MET 代表人體安靜休息狀態下攝氧量（亦稱為休息或基本代謝率）的倍數，而且，1MET 等於 3.5ml/kg/min。隨著運動強度的增加，運動時的攝氧量也會跟著提高，如果某人慢跑時的攝氧量剛好是 14 ml/kg/min 時，此人慢跑的強度即為 4MET。運動參與者(年齡 40 至 64 歲者)，4MET 以下的強度屬於「弱」，4 至 5.4MET 的強度屬於「中等」，5.4 至 8.4MET 的強度屬於「強」，8.5 至 10MET 的強度屬於「非常強」，10 MET 以上的強度屬於「非常非常強」。運動強度之判定，可由表 4 顯示(次頁)(American College of Sports Medicine Position Stand, 1998)。

表 4、運動強度之分類

Table 4. Classification of physical activity intensity, based on physical activity lasting up to 60 min.

Intensity	Endurance-Type Activity								Strength-Type Exercise/Relative Intensity
	Relative Intensity			Absolute Intensity In healthy Adults(Age), METs					Maximum Voluntary Contraction, %
	VO <sub>2</sub> R% HRR%	Maximum Heart Rate, %	RPE	Young (20-39)	Middle Aged (40-64)	Old (65-79)	Very old (+80)	RPE	
Very light	<20	<35	<10	<2.4	<2.0	<1.6	<1.0	<10	<30
Light	20-39	36-54	10-11	2.4-4.7	2.1-3.9	1.7-3.1	1.1-1.9	10-11	30-49
Moderate	40-59	55-69	12-13	4.8-7.1	4.0-5.4	3.2-4.7	2.0-2.9	12-13	50-69
hard	60-84	70-89	14-16	7.2-10.1	5.4-8.4	4.8-6.7	3.0-4.2	14-16	70-84
Very hard	≥85	≥90	≥19	≥10.2	≥8.5	≥6.8	≥4.25 5	≥19	≥85
Maximum	100	100	20	12	10.0	8.0	5.0	20	100

Abbreviation: VO<sub>2</sub>R: oxygen uptake reserve, RPE: rating of perceived exertion, HRR: heart rate reserve (American College of Sports Medicine Position Stand, 1998)

對身體健康有幫助之運動，必須達到中等強度，如快步走，但不必要達到高強度運動，運動之總量比高強度運動更重要。高強度運動可能伴隨比中等強度運動更多骨關節傷害，及更高放棄運動之機率(Fletcher et al., 2001)。激烈運動(75% VO<sub>2</sub> max)超過 30 分鐘，發生心臟併發症機率上升。運動訓練中，達到心肺適能目標的最適當強度為 60-80% VO<sub>2</sub> max，即目標心跳速率(Target heart rate)的範圍為 (220 減年齡減靜止心跳率) x 60% + 靜止心跳率，至(220 減年齡減靜止心跳率) x 80% + 靜止心跳率之間。運動頻率以每週 3 至 4 次為宜(林正常，2005)。

運動時基礎代謝上升至休息狀態時的 10 至 20 倍。心率及心輸出容積上升，動靜脈氧氣差上升(Froelicher & Myers, 2006)。

長期有氧運動訓練，使心率下降、血壓下降、最大攝氧量上升、耐力上升、基礎代謝上升、骨密度上升與體脂肪下降(Pollock et al., 2000)。Buchheit 等人(2005)研究不活動、常運動與運動員之生活品質及心率變異，常運動與運動員之生活品質較不活動者高，心率變異方面 SDNN、RMSSD 與 nHF 等數據也較不活動者高，心率值較不活動者低(Buchheit et al., 2005)。

### 2.2.2 運動強度、運動頻率與急性心肌梗塞的關係

The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study 分析 1228 名急性心肌梗塞病患，病發前 26 小時的活動情形，4.4%病人在病發前一小時作劇烈運動。劇烈運動與較緩和之運動相比，一小時後發生心肌梗塞的相對危險機率(relative risk)為 5.9。平時的活動情形，每週運動少於一次，1 至 2 次，3 至 4 次，大於或等於 5 次，發生心肌梗塞之相對危險機率為 107、19.4、8.6、2.4。可見平日的運動次數越多，

相對風險越低。至於引發心肌梗塞的時間，自劇烈運動開始至發病小於一小時，且症狀多在運動中發作(Mittleman et al., 1993)。

另一項在德國所作的研究，分析 1194 名急性心肌梗塞病患以及因其他疾病住院之病患作對照組，分析病人平時的活動與心肌梗塞前最後一次活動。發現 7.1% 心肌梗塞發生於運動  $\geq 6$  metabolic equivalents (MET)，而 3.9% 對照症狀發生於對照組。劇烈運動造成發生急性心肌梗塞的風險相較於發生對照症狀的風險為 2.1 倍。但是，平日運動小於每週 4 次與 4 次以上，發生心肌梗塞的相對風險為 6.9 與 1.3 倍。可見劇烈運動短期升高發生急性心肌梗塞的風險，尤其在平日少運動的人。此外，心肌梗塞發生時間有日夜變化，以早晨 8 至 11 時最高，與其他時間比較相對危險機率(relative risk)為 1.8，經校正清醒時間後，清醒後 3 小時，發生心肌梗塞之相對危險機率(relative risk)為 2.7(Willich et al., 1993)。

### 2.2.3 運動對冠狀動脈心臟病及動脈硬化危險因子的引影響

運動可預防及改善動脈硬化的危險因子，包括高血壓、胰島素抵抗、葡萄糖耐受不良、高脂血症與肥胖等(Thompson et al., 2003)。

一份分析 52 個大於 12 週的運動試驗共 4700 人顯示，運動提升 HDL-C 4.6%，減少三酸甘油酯及低密度脂蛋白，分別是 3.7% 及 5.0% (Leon & Sanchez, 2001)。目前最大型的運動對照組試驗 HERITAG 總共 675 人，進行 5 個月運動訓練，在 299 個男性中 HDL-C 上升 1.1mg/dL (3%)，TG 及 LDL-C 下降 5.9 mg/dL (2.7%) 及 0.9 mg/dL (0.8%)。在 376 名女性中，HDL-C 上升 1.4mg/dl (3%)，TG 及 LDL-C 下降 0.6mg/dL (0.6%) 及 4.4mg/dL (4%) (Couillard et al., 2001; Leon et al., 2000)。

對血壓的影響，44 個隨機對照試驗包含了 2674 人研究對運動對靜止血壓的影響，平均降收縮壓 3.4 mmHg，舒張壓 2.4 mmHg，運動對正常血壓者下降 2.6 及 1.8 mmHg。對高血壓者，下降 7.4 及 5.8 mmHg(Fagard, 2001)。

運動可降低胰島素阻抗、葡萄糖耐受不良、飯後高血糖及肝醣生成。一項整合性分析回顧 9 個臨床試驗顯示，以運動訓練 337 名糖尿病患者，平均降低 HbA1C 0.5% 至 1%(Thompson et al., 2001)。糖尿病預防計畫顯示，運動及體重減輕，可減少高危險群產生第二型糖尿病。生活型態改變 2.8 年後體重減輕 4kg，與一般照護的對照組比較並減少 58%新的第二型糖尿病產生，且每週增加 8-MET/h 的運動或 593Kcals 能量消耗。相較於 Metformin 減少 31%新的第二型糖尿病產生，生活型態改變比 Metformin (850 mg bid)更能減少新的第二型糖尿病產生(Knowler et al., 2002)。

#### 2.2.4 運動的風險

最常見的風險是肌肉骨骼的傷害，易受傷的因子，如肥胖、運動量、劇烈運動（如競技）。而有指導者、伸展運動、保護的裝置（如安全帽），設計良好的運動場所，運動量宜漸進增加等可減少運動傷害。走路是一種中等強度、低危險性的運動(Hootman et al., 2002; Jones & Knapik, 1999)。

劇烈運動會增加猝死及心肌梗塞的機率，約 5~10%的心肌梗塞發生在劇烈運動。年輕人運動中猝死，90%發生在劇烈運動中、運動剛停止時，或運動競賽，多因先天性心臟疾患，以肥厚性心肌病變佔 50%，先天性冠狀動脈異常次之，其他原因如心肌炎、主動脈瓣狹窄及其他心肌病變(Shirley & Adirim, 2005)。而成年人（>35 歲）之猝

死，多因冠狀動脈心臟病引起之血管栓塞 (Virmani, Burke, & Farb, 2001)。成年人運動中猝死，亦發生在劇烈運動中、運動剛停止時，或運動競賽中。

急性運動壓力時，腎上腺素上升及鈉鉀不平衡，導致心肌易受刺激性上升。運動時，交感神經活性上升及副交感神經活性下降，使心率上升、收縮壓上升，心肌耗氧量 $MVO_2$ 上升，導致心肌缺血(Franklin, Bonzheim, Gordon, & Timmis, 1998)。心肌缺血時，儲藏之ATP用完，細胞膜滲透性增加，乳酸堆積酸度增加，鉀離子流失，使心臟傳導速度改變，心臟去極化與再極化穩定性改變，加上心肌易受刺激性上升，心室異位放電增加，導致心室早期收縮。若心室早期收縮正好發生在心臟收縮末期(即心電圖T波之尖峰期，心室脆弱期vulnerable period)，將引發致命性之心室心律過速(ventricular tachycardia)或心室纖維顫動(ventricular fibrillation)，造成猝死(賴金鑫，1995)。

急性運動後恢復期，突然停止運動，血液聚集在靜脈，使中心靜脈回流下降，心輸出量下降，導致血壓下降。同時，動脈血管擴張，亦會導致血壓下降。血壓下降使冠狀動脈灌流下降，造成心肌缺血，促發心室性心律不整(圖 2) (Franklin et al., 1998)。





### 2.2.5 運動與心臟病之次級預防

一項有關運動對介入性治療後的研究 (The Exercise Training Intervention after Coronary Angioplasty Trial)，共 118 名病患經 6 個月運動訓練與對照組比較，再狹窄比率不受運動影響，但運動提升了運動的能力 (peak VO<sub>2</sub>) 26% 及生活品質指標 27%。在同時運動者較少心臟病事件 (11.9% 比 32.2%) 及重覆住院 (18.6% 比 4.6%) (Belardinelli et al., 2001)。British Regional Heart Study 顯示，對男性冠心病患 (平均 63 歲) 追蹤 5 年，輕至中度運動與不運動者比較，明顯降低的總死亡率 (Wannamethee, Shaper, & Walker, 2000)。規則走路及中等至重度園藝活動可達到效果。

一項分析 4347 位心肌梗塞病人的整合性分析 (Meta-analysis)，以運動做心臟復健可降低總死亡率 24%，心臟病死亡率 25%，但對非致死性心肌梗塞，沒有統計學上的差異 (Oldridge, Guyatt, Fischer, & Rimm, 1988)。另一整合性分析 (Meta-analysis)，回顧 51 個隨機對照試驗，以運動訓練冠狀動脈心臟病患或詳盡的心臟復健計畫與運動，2 至 6 個月，追蹤 2.4 年。運動可降低總死亡率 27%，心臟病死亡率 31%。但對非致死性心肌梗塞，沒有統計學上的差異。相較於詳盡的心臟復健計畫與運動，可降低心臟病死亡率 26%，但對總死亡率及非致死性心肌梗塞，沒有統計學上的差異 (Jolliffe et al., 2001)。另一整合性分析 (Meta-analysis)，回顧 48 隨機試驗，小於 6 個月的心臟復健運動，可降低總死亡率 20%，心臟病死亡率 26%，但不能降低非致死性心肌梗塞及繞道手術及氣球擴張術等介入性治療比率 (Taylor et al., 2004)。可能原因是，運動增加心臟電位的穩定 (Billman, 2002)，減少心室心律不整的發生。因為運動可改變自主神經平衡，升高副交感神經活性，降低交感神經活性，進而減少致命性心律不整。另一方

面，運動可改善心肌對缺血的耐受性，即所謂缺血性前置狀態（ischemic preconditioning）(Hamilton et al., 2001)。

心臟復健運動引起心跳休止、非致死性心肌梗塞及死亡率各約 117000、220000、750000 個病患/小時分之一(Franklin et al., 1998)。

心臟復健在住院中應勸導戒煙，預防復發，評估身體活動狀態及安排轉介門診。門診的評估應分四部份(Ades, 2001)：

(一) 評估

回顧病史，評估危險因子、作運動壓力試驗、職業

(二) 運動計畫

有氧運動訓練，或抗力運動訓練，醫院或在家運動計畫

(三) 調整危險因子

以運動、營養諮詢、教育及藥物治療

(四) 追蹤結果

心臟復健運動分為三階段：第一期是剛手術完或心肌梗塞後之住院期，僅限一般日常活動。第二期在醫院中進行，逐漸加重運動復健，約 6 至 12 週。第三期達到 7 至 8 METs 的穩定運動能力，在受監督的運動場所進行，約 6 至 12 個月(梁金銅， 1989)。

表 5、心臟復健項目及治療目標(Ades, 2001)

Figure 5. Items and goals of cardiac rehabilitation

項目	說明	目標
初步評估	病史、危險因子、靜態及運動心電圖 職業諮詢	
血脂肪	飲食評估及調整、運動、藥物治療	初級目標： LDL cholesterol < 100 mg/dl 次級目標： HDL-C > 45 mg/dl TG < 200 mg/dl
高血壓	靜態及運動血壓 若 SBP 130-139 或 DBP 85-89 mmHg，以生活型態調整 若 SBP 140 或 DBP $\geq$ 90 mmHg，需藥物治療	目標：BP < 140/90 mmHg 糖尿病、慢性心臟或腎臟衰竭者，BP < 130/80 mmHg
戒煙	評估抽煙情形 口頭勸導、團體或個別輔導 提供尼古丁替代療法，bupropion	永久戒煙
減重	若 BMI > 25 或腰圍男性大於 100 公分，女性大於 90 公分者應減重 行為、營養諮詢	減輕 5-10% 體重
糖尿病	基礎血糖測定、飲食調整、體重控制、運動合併降血糖藥物	飯前血糖控制在 80-110 mg/dl HbA1C < 7.0% 控制肥胖、高血壓、高血脂
精神社交治療	了解病人有憂鬱、焦慮、與社會隔離、生氣、敵意等問題 個別或團體治療提供減壓課程	去除精神社交問題 學會減壓技巧
運動訓練	了解身體活動情形及運動耐受力，作運動壓力試驗，鼓勵增加運動 計畫個人有氧或抗力運動之種類、強度、頻率、時間	增加規律運動之頻率、強度，至少每週消耗 1000 kcal 之運動 每次運動至少 30 分鐘，每週大於 3 次，最好每天作

心臟復健運動在美國仍執行不足，再大於每年 2 百萬行執行冠狀動脈心臟，僅 10~20% 作心臟復健。原因是低轉介率，特別是女性、年齡太大、病患動機不大、少有第三社團支持、因交通、地域限制其訓練。故傳統醫院或社區之訓練方式，可改成居家運動計畫，以推廣復健運動(Leon et al., 2005)。

有指導者作心臟復健運動，在 3~6 個月可增加最高氧氣結合量 11~36%。在改善身體健康方面，亦可減少次極度運動的心率、收縮壓、心率與收縮壓乘積。因此，可減少中至強度活動的心肌氧氣需要(Leon et al., 2005)。

太極拳是我國傳統之運動或武術，本臨床研究目的在以太極拳訓練冠狀動脈心臟病患，配合藥物治療，評估運動功能、血脂肪、自主神經功能及心臟收縮與舒張功能之影響，與在家輕度運動之冠狀動脈心臟病患，比較其短期三個月至中期 6 個月的影響。

## 2.3 血脂肪

### 2.3.1 血脂肪與冠狀動脈心臟病

一項整合性分析(meta-analysis)，研究 17 個國家膽固醇與缺血性心臟病的關係，發現膽固醇下降 10%，減低三分之一缺血性心臟病的死亡率(Law & Wald, 1994)。

### 2.3.2 血脂肪之評估與治療計畫

美國國家衛生研究院心肺及血液組織 (National Heart Lung Blood Institute) 於 2001 年 5 月發表的美國國家膽固醇教育計畫成人治療指引第三版(National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), 2001)，明訂高血脂症患者之評估與治療計

畫。20 歲以上成人每年測定 total cholesterol、 low-density lipoprotein cholesterol、 high-density lipoprotein cholesterol、 triglyceride。若 cholesterol  $\geq$  200mg/dL、HDL  $<$  40mg/dL 必須追蹤血脂肪並依低密度脂蛋白膽固醇(LDL cholesterol)值作治療計畫。冠狀動脈疾病的主要獨立危險因子(risk factors)除低密度脂蛋白膽固醇外，包括吸煙、高血壓、糖尿病、高密度脂蛋白膽固醇太低與早發冠狀動脈疾病的家族史如表 6。依危險族群作治療計畫如表 7。

表 6、除低密度脂蛋白膽固醇外之主要冠狀動脈心臟病危險因子

Table 6. Major Risk Factors (Exclusive of LDL Cholesterol) That Modify LDL cholesterol Goals

---

吸煙(Cigarette smoking)

---

高血壓 Hypertension: 血壓  $\geq 140/90$  mmHg 或 服用降血壓藥物(on antihypertensive medications)

---

高密度脂蛋白膽固醇太低(Low HDL cholesterol): HDL-C  $< 40$ mg/dL

---

早發冠狀動脈疾病的家族史(Family history of premature CHD): 男性一等親小於 55 歲得冠狀動脈心臟病, 女性一等親小於 65 歲得冠狀動脈心臟病

---

年齡(Age): 男性  $\geq 45$  歲; 女性  $\geq 55$  歲

---

CHD: Coronary heart disease

(National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), 2001)

表 7、依危險族群作調整低密度脂蛋白膽固醇之治療計畫

Table 7. Three Categories of Risk That  
Modify LDL Cholesterol Goals

危險族群(Risk category)	低密度脂蛋白膽固醇目標值 LDL-C Goal (mg/dL)
冠狀動脈心臟病與等同病症(CHD and CHD equivalents)	< 100
多重危險因子(Multiple (2+) risk factors)	< 130
0-1 個危險因子(risk factor)	< 160

(National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), 2001)

### 2.3.3 高脂血症之非藥物治療

治療高脂血症應進行「治療性生活形態改變」(Therapeutic lifestyle change, TLC)，包括維持理想體重、戒菸、規律的運動及飲食的修正。其中對飲食有如下之建議：總脂肪為一日總熱量的 25~35%，其中飽和脂肪酸(Saturated fat)低於 7%，多元不飽和脂肪酸(Polyunsaturated fat, PUFA)低於 10%，單元不飽和脂肪酸(Monounsaturated fat, MUFA)可達 20%，每日膽固醇少於 200 毫克，纖維質 20~30 公克，碳水化合物 50%至 60%。(National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), 2001)

### 2.3.4 高脂血症之藥物治療

對於高脂血症病患，經 3-6 個月的飲食及生活型態改變，若無法達到目標，則給予適當的藥物治療。降血脂藥物包括 statin、bile acid sequestrants、nicotinic acid、fibrates。早期臨床試驗未證明降血脂藥物降低冠心症死亡率與總死亡率。The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)研究中用 Simvastatin 治療 4444 名高膽固醇症的冠心症病人，經 5.4 年藥物治療後，Simvastatin 組減少了 42% 冠心症的死亡率，降低了 30%總死亡率(Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), 1994)。相關整合性分析(meta-analysis)也發現膽固醇和降低冠心症的發生率有劑量關係(dose-response relationship)存在，在經過 2-5 年的治療後，每降低 1%的膽固醇，可降低 2-3% 冠心症的發生。英國牛津大學心臟保護研究(Heart Protection Study)，針對心臟病高危險群病患，包括冠狀動脈心臟病、腦中風、周邊血管疾病、糖尿病病患作六年之長期研究。病患服用 Simvastatin 來降低膽固醇，證實



可以降低冠心症的死亡率，降低四分之一發生初次非致死性心肌梗塞、冠心症的死亡率、腦中風及血管繞道手術之發生率(MRC/BHF Heart Protection Study, 2002)。Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA)研究，則證實了膽固醇在一般值或稍高(小於 240mg/dl)的 19342 名高血壓病人，在接受 Atorvastatin 10mg 治療後，可以明顯的降低腦中風、心血管事件及冠心病事件之發生率(Sever et al., 2003)。The Lescol intervention prevention study (LIPS)研究則證實在第一次接受心導管介入性治療的病人，其膽固醇值屬正常或較高，接受降 Fluvastatin 治療後，與對照組比較，可明顯的降低穩定與不穩定心絞痛病患主要的心血管事件 28%(Lee et al., 2004)。The treating to New Targets(TNT)研究，以 Atorvastatin 10mg 或 80mg 治療 10001 名穩定的冠心症病人 LDL<130mg/dL，經 4.9 年治療後，Atorvastatin 80mg 組與 10 mg 組之 LDL 值分別為 77 mg/dL 與 101 mg/dL，死於冠心症、非介入性引起之非致死性心肌梗塞、腦中風，在兩組分別為 8.7%與 10.9%，Atorvastatin 80mg 組較 10 mg 組減低 22% 心血管事件的危險性，但總死亡率無差異(LaRosa et al., 2005)。2004 年 NCEP ATP III 根據近年來之研究，建議非常高危險群患者，包括多個危險因子(由其是糖尿病)、難控制之危險因子(如抽煙)、多個代謝症候群危險因子、不穩定心絞痛，LDL 之治療目標為 <70mg/dL。高危險群患者，LDL 之治療目標為 <100mg/dL。中高危險群患者(兩個危險因子)，LDL 之治療目標為 <130mg/dL。高危險群患者，合併三酸甘油脂過高、高密度脂蛋白膽固醇過低，應合併 fibrate 或 nicotinic acid 與降膽固醇藥物(Grundy et al., 2004)。

## 2.4 自主神經系統與心率變異

### 2.4.1 自主神經系統簡介

人體神經系統分為中樞神經系統及周邊神經系統，周邊神經系統又分為體神經系統及自主神經系統。自主神經系統的功能(表 5)主要是調節內臟的活動及腺體的分泌，依功能之不同可分為交感神經及副交感神經。交感神經也可稱為胸腰神經，因其節前神經細胞之細胞體在胸脊髓及腰脊髓內。副交感神經也稱為腦薦神經，因其節前神經細胞存在於腦（中腦及延腦）及薦部脊髓。自主神經皆為運動神經而不包含感覺神經，其作用不受大腦意志的控制。大部分的內臟器官都接受雙重支配，而二者的功能多半相反，對內臟的活動，都有調節之功能。少數僅一方的支配，如血管、汗腺、豎毛肌及腎上腺髓質，僅接受交感神經的支配(Chudler, 2004; Guyton & Hall, 2000) (表 8)。

表 8、自主神經系統的作用(Chudler, 2004)

Table 8. Functional changes from stimulation of sympathetic and parasympathetic nervous system

作用的器官\神經系統	交感神經的作用	副交感神經的作用
眼睛 (虹膜)	瞳孔放大	瞳孔縮小
唾液腺	唾液減少	唾液增加
口/鼻腔黏膜	黏液減少	黏液增加
心	心跳加快	心跳變慢
肺	支氣管肌肉放鬆	支氣管肌肉收縮
消化系統	降低蠕動	分泌及蠕動均增加
肝	刺激肝醣轉換成葡萄糖	肝醣儲存增加
腎臟	減少尿液分泌	增加尿液分泌
腎上腺髓質	正腎上腺素和腎上腺素的分泌增加	無作用
膀胱	囊壁鬆弛 尿道括約肌關閉	囊壁收縮 尿道括約肌鬆弛

資料來源：[http://www.dls.ym.edu.tw/neuroscience/auto\\_c.htm](http://www.dls.ym.edu.tw/neuroscience/auto_c.htm)

Accessed on June 7, 2007

## 2.4.2 心率的控制

心臟的自主神經中樞在延髓，它能改變交感及副交感神經的活動，控制心率。面對壓力時，中樞喚起交感神經，直接刺激心臟，心率會增加。同時，腎上腺也釋出兩種激素，即正腎上腺素及腎上腺素，刺激心臟搏動得更快。心臟中樞接受由腦及身體其他部位傳來之訊息，然後決定如何控制心率。例如，在動脈內的壓力受器偵測到血壓降低時，會影響心臟中樞增加心率。其他因子還包括由大腦皮質及邊緣系統傳來之興奮、生氣、疼痛的訊息、由運動引起的化學變化，以及由肺內張力受器傳來之指示吸氣的訊息。

## 2.4.3 心率變異

心臟除了竇房節本身的自動節律性(Intrinsic heart rate)之外，也受到自主神經的影響。心率變異是量測心跳與心跳間隔的變異程度，它反映了交感與副交感神經系統的平衡狀態。

心率變異分析，藉由心電圖中 R 波與計算 RR 之間的時間間隔，排除非竇性之心律不整，針對在正常節律下的些微心率差異進行研究分析。可分為時域（或時間域，Time domain）與頻域(或頻率域，Frequency domain)。

### 2.4.3.1 時域分析 (Time domain)

通常利用連續量測到的心電圖波形，直接計算與分析其相連心跳間時間序列的關係，如下：

(1) SDNN (Standard deviation of normal to normal interval)：

所有正常心跳間距標準差。 $(SDNN)^2$ 與total power( $ms^2$ )相同，代表總心率變異，記錄時間越長，SDNN值越高。

(2) SDNNi (Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5

min segments of the entire recording.)：所有五分鐘區段正常心跳標準差之平均值。

- (3) SDANN (Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording)：

所有五分鐘區段正常心跳平均值之標準差。代表長時間心率變異，短時間之 SDANN 值，較無意義。與身體活動有關，從睡眠到清醒或休息到活動，SDANN 上升，身體活動下降 SDANN 亦下降(Raj, Roach, Koshman, & Sheldon, 2006)。

- (4) RMSSD (The root mean square of successive differences between adjacent normal cycles)：

可評估短時間心率變異，它與高頻功率相同，代表副交感神經的活性。在統計學上，優於 NN50 count 及 pNN50。

- (5) NN50 count (Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording)：

心電圖中所有每對相臨正常心跳時間間隔，差距超 50 毫秒的數目。它與高頻功率相同，代表副交感神經的活性。

- (6) pNN50 (NN50 count divided by the total number of all NN intervals)：

NN50 數目除以量測之心電圖中所有的正常心跳間隔總數。它與高頻功率相同，代表副交感神經的活性。

#### 2.4.3.2 頻域分析 (Frequency domain)

利用離散傅利葉轉換將心跳間隔的時間序列轉換為頻域，以功率頻譜密度(Power spectral density, PSD)或是頻譜分佈(Spectral distribution)的方式表現。一般 5 分鐘的短期分析例如：5 分鐘全功率(5-min total power)、超低頻功率(VLF power)、低頻功率(LF power)、

高頻功率(HF power)、低頻/高頻功率比(LF/HF)。

(1) TP (Total power, 全功率, 單位 $ms^2$ ):

頻率  $< 0.4$  Hz, 代表總心率變異

(2) ULF power (Ultra low frequency power, 極低頻功率, 單位 $ms^2$ ):

頻率 0.0001-0.003 Hz 適用於長時間心率變異, 與 SDANN 值相關。

(3) VLF power (Very low frequency power, 超低頻功率, 單位 $ms^2$ ):

頻率 0.003-0.04 Hz, 較適用於長時間心率變異, 短時間之 VLF 值, 意義仍不明確。

(4) LF power (Low frequency power, 低頻功率, 單位 $ms^2$ ):

頻率 0.04-0.15 Hz, 綜合交感、副交感神經及感壓反射(baroreflex activity)之影響。

(5) HF power (High frequency power, 高頻功率, 單位 $ms^2$ ):

頻率 0.15-0.4 Hz, 代表副交感神經活性。

(6) LF/HF (低頻/高頻功率比):

代表交感副交感神經之平衡。

(7) nLF (LF power in normalized units, 正規化低頻功率):

$LF / (Total\ Power - VLF) * 100$ , 代表交感神經活性。

(8) nHF (HF power in normalized units, 正規化高頻功率):

$HF / (Total\ Power - VLF) * 100$ , 代表副交感神經活性。

(Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996)

#### 2.4.4 心率變異在心血管疾病的應用

1994 年 Framingham Heart Study 追蹤 736 名老年人 (平均 72 歲) 四年之總死亡率與心率變異之關係。共 74 人死亡, 經調整了年齡、性別等危險因子後, 發現 VLF Power、LF Power、HF Power、TP、

SDNN 之高低，均與總死亡率有顯著之相關性。以逐步進入法進行回歸分析，LF Power 最先進入回歸模式中。LF Power 愈高存活率愈高 (Tsuji et al., 1994)。1996 年 Framingham Heart Study 指出，針對 2501 個沒有明顯心血管疾病的人持續觀察三年半後，其中有 58 人罹患心血管疾病，在排除了年紀、性別、吸煙、糖尿病、心室肥大等因素後，心率變異中除 LF/HF 外，HRV 的高低與心臟病事件有密切關係。SDNN 每下降一個標準差，增加 1.47 倍心臟病事件的危險性 (Tsuji et al., 1996)。The Hoorn Study 對 605 人追蹤 9 年，發現自主神經功能異常（包括 SDNN、LF Power、HF Power、LF/LF+HF(nLF)、expiration inspiration difference、baroreflex sensitivity 下降）增加高血壓、糖尿病及心血管疾病患者之總死亡率及心血管病死亡率 (Gerritsen et al., 2001)。ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study 對 14672 名無冠狀動脈心臟病之中年人（45-65 歲）作追蹤，較低的 SDNN、RMSSD、pNN50 得到冠狀動脈心臟病之相對風險與總死亡率較高 (Dekker et al., 2000)。

心肌梗塞與心率變異的高低有密切關係。一篇研究病患急性心肌梗塞後  $11 \pm 3$  天測量心率變異，並追蹤預後 31 個月，發現心率變異 SDNN 值  $< 50$  毫秒(ms) 比 SDNN 值  $> 100$  毫秒者，增加 5.3 倍之死亡率 (Kleiger et al., 1987)。另一篇研究病患急性心肌梗塞出院前(平均 7 天)24 小時心率變異，並追蹤預後 6 至 54 個月(平均 28 個月)，單因子變異數分析發現心率變異  $SDNN_i < 20ms$ 、 $SDANN_i < 50ms$ 、total power  $< 25ms$ 、VLF Power  $< 18ms$ 、LF Power  $< 13ms$ 、HF Power  $< 10ms$ 、LF/HF  $< 1.05$  有較高之心臟病、猝死及總死亡率死亡率，其中以 VLF 有較高之敏感性 (Lanza et al., 1998)。ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) 之研究顯示 1284 名近期心肌

梗塞(<28 天)之 24 小時心率變異 SDNN<70ms 與壓力反射敏感性 (baroreflex sensitivity, BRS)<3.0ms/mmHg, 發生心臟病死亡之相對風險為 3.2 及 2.8, 兩年死亡率為 17%, 而 SDNN>105ms、BRS>6.1ms/mmHg 者, 2 年死亡率為 2%。低 SDNN 或 BRS 合併有左心室射出分率 LVEF<35%, 相較於 LVEF>50%且 SDNN $\geq$ 70ms、BRS $\geq$ 3.0ms/mmHg 的患者, 相對風險為 6.7 與 8.7。顯示迷走神經反射為獨立於左心室射出分率及心室性心率不整之心臟病死亡率預測因子(La Rovere et al., 1998)。CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) 研究病患急性心肌梗塞後心率變異之決定因子, 冠狀動脈繞道手術是最重要決定因子。因冠狀動脈繞道手術使心率變異下降, 並不增加死亡率, 在統計分析時必須注意歸類。其它影響 HRV 的因素有左心室射出分率、糖尿病、使用乙型阻斷劑、性別、心肌梗塞至作心率變異之時間、收縮壓。對於非冠狀動脈繞道手術及非糖尿病患者, 以 SDANN 下降, 最能預測死亡率(Stein, Domitrovich, Kleiger, Schechtman, & Rottman, 2000)。

在心肌梗塞之病患, 有憂鬱症者之 HRV (ULF、VLF、LF Power) 皆比無憂鬱患者低, 僅 HF Power 無差異, HRV 異常可能是憂鬱增加心肌梗塞後之死亡率的原因(Carney et al., 2001)。

Bigger 等研究心肌梗塞後之死亡率, 追蹤 31 個月發現 VLF Power <180ms、LF Power <35ms、HF Power <20ms、LF/HF<0.95 比 HRV 高者, 有 2 至 4 倍較高之死亡率(Bigger et al., 1993)。

一項對 97 名心臟衰竭病人之心臟超音波及心率變異與存活統計, 平均追蹤 39 個月, 32 人死亡。其中以左心室收縮末期容積、LF/HF、pNN50、年齡皆為獨立之心臟病死亡率預測因子, 相對危險性(Hazard ratio)分別為 1.04、0.09、0.93、1.06(Bonaduce et al., 1999)。



另一項評估中重度心臟衰竭病人之心因性猝死的研究顯示，短期紀錄之 $LF \leq 11ms^2$ ，與每小時大於 83 次之心室早期收縮，兩者為心臟衰竭病人心因性猝死的獨立預測因子，相對危險性(relative risk)分別為 3.0，3.7(La Rovere et al., 1998)。對第一次發生與第二次發生心肌梗塞之HRV，比較發生時與兩週後之資料，第一次心肌梗塞後兩週，SDNN、SDANN、SDANNi、RMSSD、pNN50、HF Power皆比發作時上升，但第二次心肌梗塞者，HRV兩週後沒有上升，兩組兩週之HRV有顯著差異(Hikita, Takase, Satomura, Kurita, & Nakamura, 1998)。

對慢性二尖瓣重度閉鎖不全之患者追蹤 9.2 年，ULF Power 及 SDANN 與左、右心室射出分率具相關性。二者下降皆預測死亡率、發生心房顫動及進展至需瓣膜置換手術(K. M. Stein et al., 1993)。

ARIC (The Atherosclerosis Risk in Communities) Study 對 11061 名 45-54 歲人作高血壓與 HRV 之分析，追蹤 9 年。沒有高血壓的族群，SDNN、RMSSD 較高血壓族群高，追蹤 9 年後，兩族群皆下降，兩者之差異沒有改變。將沒有高血壓之族群依 SDNN、RMSSD、RR 間期四等分，最低一至三等分之族群，較最高第四等分族群，得到高血壓之相對風險分別為 1.24、1.36、1.44。可見發生高血壓之機率與 HRV 值低相關(Schroeder et al., 2003)。

#### 2.4.5 影響心率變異的因子：

##### (一) 日夜變化：

白天以 LF Power 活性較高，表示白天交感神經活性較高，夜晚以 HF Power 較高，表示夜晚副交感神經活性較高。一項研究 2 個月至 15 歲孩童之 HRV 報告顯示，所有 HRV 值白天較低，夜晚睡眠時較高，但 LF/HF 白天較高，夜晚睡眠時較低(Massin, Maeyns, Withofs,

Ravet, & Gerard, 2000)。

(二) 年齡與性別：

隨年齡增加，HRV 值皆下降。女性在 45 至 50 歲之前，HF 較高。這解釋中年女性較中年男性心血管疾病罹病率低的原因之一。一項研究年輕與老年男女性之 HRV 研究，年輕之男性，SDNN、SDANN、SDANNi、lnLF 較女性高，但老年男女性之 HRV 無差異。在男性，老年較年輕人，所有交感、副交感 HRV 指標皆下降，且失去日夜變化。在女性，老年人在短期紀錄的 HRV 指標 (SDNNi、rMSSD、pNN50、lnLF、lnHF、HF Power) 下降，但日夜變化沒有改變(Stein, Kleiger, & Rottman, 1997)。

(三) 生理變化：

一項研究心肌梗塞後之報告顯示，有憂鬱之患者的 HRV 值除 HF Power 外，皆較無憂鬱者低，增加心肌梗塞後之死亡率(Carney et al., 2001)。

(四) 咖啡：

一項研究咖啡對糖尿病與非糖尿病患者之HRV顯示，咖啡對糖尿病與非糖尿病患者皆能提升ssNN50(counts of RR interval > 50 ms averaged over the 48-h period)(Richardson et al., 2004)。

(五) 姿勢：

EPOGH (European Projection Genes in Hypertension) 研究歐洲四族群之HRV共993人。平躺時，女性之心跳率高於男性，男性之nLF較高，但HF Power較低，隨年齡增加，nHF下降，LF Power上升。在站立時，心跳率上升，nHF下降，LF Power上升(Stolarz et al., 2003)。

(六) 藥物：

一項研究高血壓藥物對 24 小時日夜之心率變異、血壓、norepinephrine、epinephrine 之影響。高血壓病人白天之血壓、norepinephrine、LF Power、LF/HF 較高，夜晚 HF Power 較高。使用鈣離子阻斷劑 amlodipine 後，晚上 HF Power 顯著下降，白天 LF Power、LF/HF、NE 上升。使用 Angiotensin II 拮抗劑 telmisartan 後，使日夜之 HF Power 皆上升，NE 不變。使用 Angiotensin converting enzyme inhibitor ramipril 後，白天 HF Power 上升，LF/HF 下降，夜晚 HRV 不變(Karas et al., 2005)。

以乙型阻斷劑 Atenolol 及 Angiotensin II 拮抗劑 Lorsartan 治療本態性高壓患者 6 個月，壓力反射敏感性 baroreflex sensitivity 在 Lorsartan 組顯著上升，但 Atenolol 組沒有改變。Total power、LF Power、HF Power 在 Atenolol 組有顯著下降，Lorsartan 無顯著差異。故 6 個月治療後，Lorsartan 組之 Total power、LF Power、HF Power 顯著高於 Atenolol 組(Chern et al., 2006)。

不同的鈣離子阻斷劑有不同的自主神經作用，比較 Venapamil slow-release 與 Felodipine extended-release 對 HRV 之影響，使用 Venapamil slow-release 後 RR interval、RMSSD、pNN50 皆上升，顯著高於 Felodipine extended-release 組，且 LF/HF 下降，表示 Venapamil slow-release 有較好的副交感神經調控(Petretta et al., 1999)。

#### (七) 抽煙：

使動脈壓上升，RR interval 及肌肉交感神經活性下降(Niedermaier et al., 1993)。急性短暫抽煙使迷走神經對心臟調控下降，長期抽煙使迷走神經對心臟調控長期下降，並使迷走神經在姿勢改變時對心臟調控變遲鈍(Hayano et al., 1990)。

#### (八) 精神壓力：

一項研究精神壓力引起 HF Power 下降愈多之停經婦女，追蹤 282 天後，主動脈與冠狀動脈硬化愈明顯。可見精神壓力使副交感神經活性下降，是動脈硬化的獨立因子(Gianaros et al., 2005)。

#### (九) 運動訓練：

運動中，心跳率上升，因副交感活性下降，交感活性上升所致。運動強度與運動中 HRV 變化有關，低強度運動 HRV 的變化，隨運動強度增加 LF Power 及 HF Power 皆逐漸下降。強度大於 30%最大攝氧量時，LF Power 明顯下降，併隨 VLF%上升(Perini, Orizio, Baselli, Cerutti, & Veicsteinas, 1990)。不同的運動型態 HRV 變化不相同。動態運動時，副交感下降，交感上升，而靜態運動時，所有 HRV 皆上升，顯示交感、副交感皆上升(Gonzalez-Camarena et al., 2000)。

運動員與久坐型態者比較，運動員之靜態副交感活性較高(Goldsmith, Bigger, Steinman, & Fleiss, 1992)，如 HF Power、RMSSD、pNN50 皆較高，LF Power 較低，且心跳率亦較低。運動後，運動員之 LF/HF 在 5 分鐘回到運動前狀態，但久坐型態者，運動後之 LF/HF 在 15 分鐘才開始下降，顯示運動訓練改變交感、副交感調控(Dixon, Kamath, McCartney, & Fallen, 1992)。

短期之運動訓練使交感活性下降，副交感活性上升，心率下降。長期運動訓練，使心房心室擴大，進而使竇房節、房室節之內在速率下降(Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Stein, Medeiros, Rosito, Zimmerman, & Ribeiro, 2002)。同時副交感活性上升，造成心率緩慢。

年齡對運動訓練之 HRV 變化不相同。對年輕(25 至 45 歲)久坐型態之男性施以中至高等強運動訓練 12 週，使 HF Power、RMSSD、pNN50 皆上升(Melanson & Freedson, 2001)。對中年(平均 40 歲)男性施以中等強(60%HR)度運動訓練 8 週，每週 3 次，LF、HF Power

在運動訓練後，沒有改變。對老年人(平均 73.9 歲)6 個月有氧運動，每週 3 次，每次 45 分鐘，VLF、LF Power 比對照組上升(Perini, Fisher, Veicsteinas, & Pendergast, 2002)。

一項以耐力運動訓練健康老年與年輕人做比較。運動之最高點，老年人的副交感活性下降較輕。6 個月訓練後，老年人之最大耗氧量上升 21%，年輕人上升 17%，休息狀態之 SDNN，老年人上升 68%，年輕人上升 17%。對老年人與年輕人而言運動皆可增加靜態時副交感活性(Levy et al., 1998)。

另一項運動訓練停經婦女，運動達最大攝氧量 50%，8 週後，分析 10 分鐘之靜止 HRV，運動組之 SDNN、RMSSD、HF Power、LF Power、TP 上升，對照組之 HRV 沒改變。有無荷爾蒙補充，不改變運動對 HRV 的影響(Jurca, Church, Morss, Jordan, & Earnest, 2004)。

運動訓練對心臟病患心率變異之影響如表 9 (Bryniarski, Kawecka-Jaszcz, Baciór, Grodecki, & Rajzer, 1997; Duru et al., 2000; Iellamo, Legramante, Massaro, Raimondi, & Galante, 2000; Larsen et al., 2004; Selig et al., 2004; Stahle, Nordlander, & Bergfeldt, 1999)。

表 9、運動訓練對心臟病患心率變異之影響(Bryniarski et al., 1997; Duru et al., 2000; Iellamo et al., 2000; Larsen et al., 2004; Selig et al., 2004; Stahle et al., 1999)

Table 9. The effect of exercise training on heart rate variability in patients with heart disease

心臟疾病	作者(年代)	人數	研究設計	監測方式	運動強度	頻率與時間	心率變異變化
CAD S/P CABG	Iellamo et al (2000)	86	randomized controlled	10 minutes HRV	85% HRmax	twice/day 6times/wk 2 weeks	1.BRS↑ 2.SDNN↑ 3.RRinterval↑
Post AMI 14 days	Bryniarski et al (1997)	64	Controlled hypertensive versus normotensive	24 hrs HRV	60-80% HRmax	5times/wk 4 weeks	Two groups: 1.SDNN↑, 2.SDANN↑ 3.SDNNi↑, 4.RMSSD↑ 5.pNN50↑
Recent coronary event	Stahle, Nordlander, & Bergfeldt (1999)	65	randomized controlled	24 hrs HRV	>85% HRmax	50minutes 3times/wk 3months	1.SDNN↑, 2.SDANN↑ 3.Exercise capacity↑
LV dysfunction After AMI	Duru et al (2000)	24 ♂	randomized controlled	15 min HRV on 0, 1, 12 months	High intensity 70% HR reserve	1 hour walking twice daliy 2 months	1.Study group: HR↓ pNN50↑ (2months) 2.Control group:SDNN ↓, HF↓ (12 months)
Heart failure	Larson et al (2004)	12	pilot study no control	24 hrs HRV	80% HRmax	3times/wk 12 weeks	1.6-min walk test↑ 2.work performed 3.SDNN↑
Heart failure	Selig et al (2004)	39	randomized controlled	20 minutes HRV	Moderate intensity	3times/wk 3 months	1.LF/HF↓ 2.VO <sub>2</sub> peak↑ 3.muscle strength and endurance↑ 4.forearm blood flow↑

## 2.5 左心室收縮與舒張功能

### 2.5.1 左心室收縮功能

心臟功能包括收縮期功能和舒張期功能，右心功能和左心功能。心肌梗塞後，因心肌受損，影響左心室之左心室收縮與舒張功能，收縮功能異常是影響心肌梗塞病人預後的重要因素。在ATRAMI (Antonomic Tone and Reflexes Aften Myocardial Infarction) 的研究中，1284名近期心肌梗塞病患做24小時HRV及左心室射出分率LVEF。左心室射出分率LVEF30-50%或<35%，相較於50%的患者，死亡率之相對風險為2.5與7.3(La Rovere et al., 1998)。心肌梗塞後心臟衰竭病患，依性別與LVEF評估病人預後，以Cox regression model 顯示，LVEF異常死亡率之風險比率為2.2，在男女性皆相同(Aronow, Ahn, & Kronzon, 2000)。研究病患急性心肌梗塞出院前(平均7天)24小時心電圖及心臟超音波，並追蹤預後6至54個月(平均28個月)，多因子變異數分析發現LVEF<40%及心室早期收縮 $\geq 10/\text{hour}$ 最能預測心臟病死亡率、猝死及總死亡率(Lanza et al., 1998)。台灣金山社區心臟血管病研究The Chin-Shan community cardiovascular cohort (CCCC) study顯示，高血壓為心臟衰竭主要原因，多因子變異數分析發現LVEF正常之心臟衰竭病患與LVEF異常之心臟衰竭病患，相較於無心臟衰竭者10年總死亡率之Hazard ratio分別為1.55、2.04，可見收縮功能異常是影響總死亡率的重要因素(圖3)(Huang et al., 2007)。

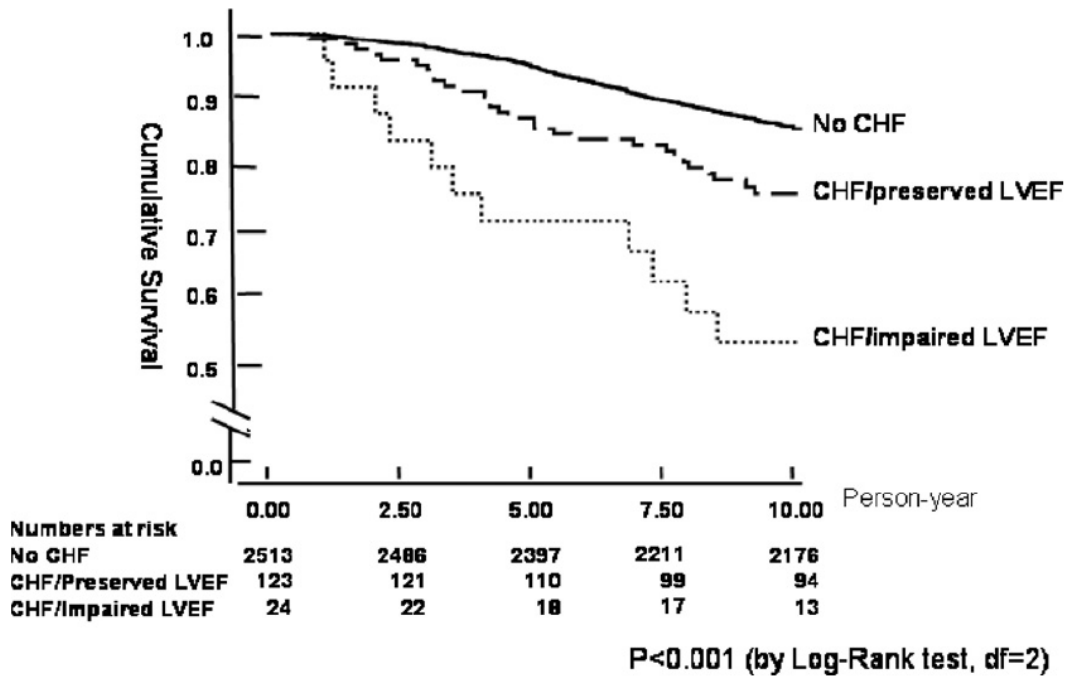


圖3、無心臟衰竭者、LVEF正常之心臟衰竭病患與LVEF異常之心臟衰竭病患之Kaplan–Meier存活曲線(Huang et al., 2007)

Fig. 3. The Kaplan–Meier survival curves of the no HF, HF/preserved LVEF and HF/impaired LVEF groups. The numbers at risk at the interval of every 2.5 years were marked in the x-axis. The overall survival rate was lowest in the HF/impaired LVEF group as compared to the 2 other groups. ( $p < 0.001$  by the log-rank test,  $df=2$ ).



心臟收縮功能以下列項目評估(廖朝崧, 2006)：

1. 心動排出量 (Stroke volume) 及心輸出量 (Cardiac output)：每次心跳，心臟收縮排出的血液量稱為心動排出量。在一分鐘內所有心跳的心動排出量的總和即為心輸出量 (每分鐘自左心室射出血液量的公升數)。
2. 左心室射出分率(Ejection fraction, EF)：射出分率乃指每次心臟收縮所射出的血液量佔舒張末期心室總血液量的百分率，以如下公式表示：

$$\text{射出分率} = \frac{\text{舒張末期心室總血液量} - \text{收縮末期心室總血液量}}{\text{舒張末期心室總血液量}} \times 100\%$$

3. 圓周短縮速率(Fractional shortening)：圓周短縮速率乃指心室橫斷面之圓周在收縮期縮小的速率。

測量心臟收縮功能，可以導管至左心室測量左心室舒張末期壓力 (Left ventricular end diastolic pressure)，肺動脈契壓(Pulmonary artery wedge pressure)及作心室攝影、核子醫學檢查、核磁共振檢查及心臟超音波等。心臟超音波是非侵襲性的檢查，不具傷害性，受檢者沒有痛苦，因此可以重覆施行。而且心臟超音波設備簡單，機器活動性高，是臨床上最常使用的檢查方法(廖朝崧，2006)。

超音波左心室收縮功能檢查，可使用M型、二維(2D)、三維(3D) 超音波。M型超音波使用Teichholz公式( $\text{Volume} = [7/(2.4+D)] \times D^3$ ，D表左心室之短軸)算出左心室收縮與舒張末期容積，進而算出左心室射出分率。2D心臟超音波，可評估局部左心室壁收縮功能及整體左心室功能。以Simpson原則法 (Simpson's rule method) 或面積-長度法

(area length method) 可算出左心室容積，並計算出射出分率。3D心臟超音波乃是將心臟多方向檢查所得的 2D 超音波圖，利用電腦軟體加以重組，再以 3D 圖形呈現。可以顯示心臟解剖學圖形外，也可以量測心臟腔室的容積、測量心室質量、心室射出分率以及心室壁的活動情形等(廖朝崧，2006)。

運動可改善左心室收縮功能(Ehsani, Ogawa, Miller, Spina, & Jilka, 1991)。一項研究，以 50-80% 最大攝氧中強度之運動訓練四個月，使左心室圓周短縮速率(Fractional shortening)上升、血液容積增加、左心室舒張末期容積(LVEDV)上升、左心室收縮末期容積(LVESV)下降及左心室射出分率(Ejection fraction)上升，比高強度之運動好(Pickering et al., 1997)。

### 2.5.2 左心室舒張功能

約有 34 至 63% 的心臟衰竭病人，左心室射出分率正常 (>50%)，主要原因為舒張期功能異常。舒張期功能異常對於心臟衰竭病人具有預測病人預後的意義(Gottdiener et al., 2002; Pernenkil et al., 1997)。

心室舒張期指的是心臟週期自主動脈瓣關閉至二尖瓣關閉間的時段，分別為等容積舒張期 (isovolumic relaxation phase)、早期快速舒張填充期 (early rapid diastolic filling phase)、舒張靜止期 (diastasis phase) 以及後期舒張填充期 (late diastolic filling phase) (廖朝崧，2006)。

心臟超音波在左心室舒張期功能檢查上的應用(如圖 4)(Moller, Pellikka, Hillis, & Oh, 2006)，可分為：

(1) 杜卜勒超音波測定二尖瓣尖端之左心室充填血流(mitral inflow)：

舒張早期左心室充填速度 E 波(Velocity of E wave)、E 波減速時

間(Deceleration time of E wave, DT)、心房收縮造成舒張晚期左心室充填速度 A 波(Velocity of A wave)、以及 E 波/A 波比值、左心室等容積鬆弛時間 (Isovolumic relaxation time, IVRT), 參考數值如表 10。

(2) 杜卜勒超音波測定肺靜脈血流(Pulmonary venous flow)：

紀錄心室收縮期肺靜脈波血流速度 S 波(Velocity of S wave)、心室舒張期肺靜脈波血流速度 D 波(Velocity of D wave)、心房收縮 A 波(Velocity of A wave)。

(3) 組織杜卜勒顯影(Tissue Doppler image)：

是新近發展的診斷工具。二尖瓣環舒張期速度( $e'$ 與  $a'$ )，正常的  $e'/a' > 1$ 。在左心室舒張期功能異常時  $e'/a' < 1$ 。二尖瓣的 E 與二尖瓣環  $e'$  之比值( $E/e'$ )， $E/e' < 8$  表示左心室充填壓正常， $E/e' > 15$  表示左心室充填壓上升。

(4) 彩色 M 型超音波(Color M mode)：

代表血液由二尖瓣流向左心室心尖的速度，以 flow propagation velocity (Vp) 表示若二尖瓣的 E 與 Vp 之比值  $E/Vp > 1.5$  代表肺動脈契壓(Pulmonary artery wedge pressure)大於 15 mmHg。

(5) 左心房容積(Left Atrial volume)：

評估左心房容積必須考慮體表面積(Body surface area)，即左心房容積指數(Left Atrial volume index)，正常小於  $32 \text{ mL/m}^2$ 。

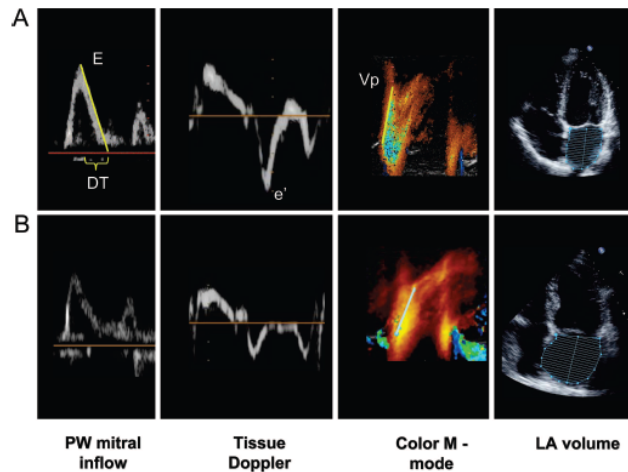


圖 4、左心室舒張期功能檢查(Moller et al., 2006)

Figure 4. Evaluation of diastolic function of the left ventricle Spectral pulsed-wave (PW) Doppler recording of mitral inflow, tissue Doppler recording of septal mitral annular longitudinal motion, color M-mode recording of LV inflow, and 2-dimensional image for assessment of LA volume (only shown in apical 4-chamber view).

A, Images were obtained in a 48-year-old healthy subject; mitral DT 185 ms, peak E-wave velocity 88 cm/s, septal  $e_{\text{septal}}$  velocity 16 cm/s,  $E/e_{\text{septal}}$  ratio 5.5, flow  $V_p$  78 cm/s, LA volume index 26 mL/m<sup>2</sup>.

B, Images were obtained in a 67-year-old man 1 day after ST-segment elevation AMI treated with primary angioplasty (stenting of left anterior descending coronary artery) demonstrating a pseudonormal LV filling pattern; DT 190 ms, E-wave velocity 85 cm/s, septal  $e_{\text{septal}}$  5 cm/s,  $E/e_{\text{septal}}$  ratio 17,  $V_p$  37 cm/s, LA volume index 55 mL/m<sup>2</sup>.

表 10、左心室舒張期功能參考數值(Kerut, McIlwain, & Plotnick, 2004)

Table 10. Parameters of the diastolic filling: obtained from the mitral inflow using pulse wave Doppler for normal/pseudonormal, abnormal relaxation, and restriction to filling

	Abnormal	Normal	Restriction
Relaxation			
DT	>240msec	160-240msec	<160msec
E	↓	0.8-1.5M/sec	↔↑
A	↑	0.75 M/sec	↓
E/A	E<A	E>A(1.0)	E>>A
IVRT	↑	55-90msec	<70msec

左心室舒張期功能異常，隨年齡增加盛行率上升，尤其在老年女性高於老年男性，常見的原因有：(1)左心室肥大，原因如高血壓、心肌症、冠狀動脈心臟病等；(2)心房顫動；(3)心臟外的壓迫，如心包充填、心包挾縮等。心肌梗塞後，心肌缺血、細胞壞死、小血管功能異常及局部心室收縮異常皆影響左心室放鬆的速率。此外，間質水腫纖維細胞浸潤、結疤皆造成左心室腔室僵硬，左心房壓上升以提高左心室充填壓，造成肺靜脈及全身循環充血(Aronow, 2006)。

左心室舒張功能異常分為三級，如圖 5(Moller et al., 2006)：

第一級：心室放鬆異常，舒張早期左心室充填速度 E 波(Velocity of E wave)下降，心房收縮造成舒張晚期左心室充填速度 A 波(Velocity of A wave)上升， $E/A < 0.75$ ， $DT > 240ms$ 。

第二級：心室放鬆異常，加上左心室壓力上升，E/A 假性正常。

第三級：限制性異常，左心室僵硬，使早期充填快速上升，DT 縮短( $< 140ms$ )，E/A 高於正常( $> 1.5$ )。

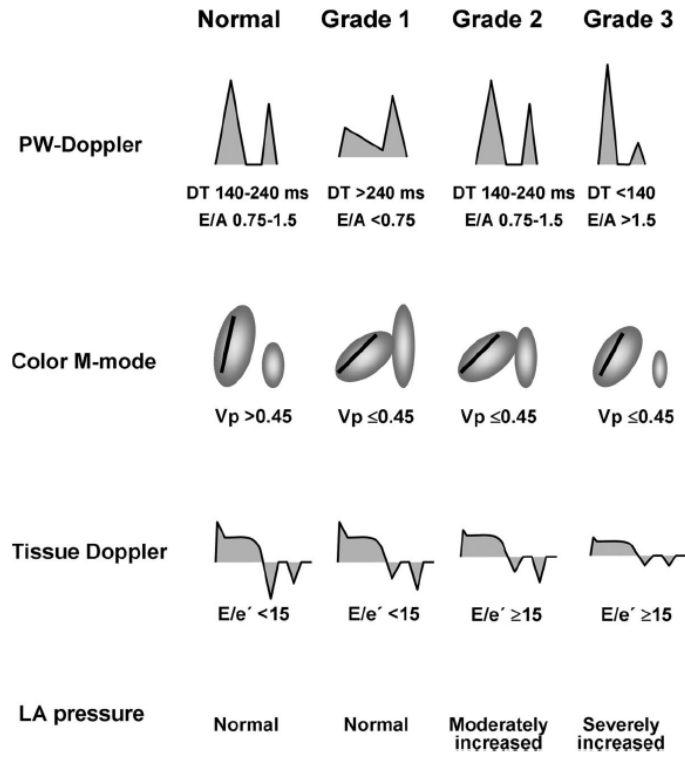


圖 5、左心室舒張功能分期(Moller et al., 2006)

Figure 5. Grading of left ventricular filling. PW indicates pulsed wave. LA indicates left atrium.

杜卜勒超音波測定二尖瓣尖端之左心室充填血流(Mitral inflow)簡單易行，但假性正常(Pseudonormalization)時，必須以杜卜勒超音波測定肺靜脈血流，或以組織杜卜勒顯影(Tissue Doppler image)、彩色M型超音波(Color M mode)或左心房容積指數(Left Atrial volume index)評估舒張功能作鑑別診斷。其中以杜卜勒超音波及組織杜卜勒超音波之 E/e' 比值，為最簡便之診斷方式(Moller et al., 2006)。

長期規則有氧運動可改善左心室舒張功能，過去一項研究，以耐力運動訓練年輕與老年人六個月，兩組之靜態及運動中左心室早期充填(early diastolic filling)速度皆上升(Levy, Cerqueira, Abrass, Schwartz, & Stratton, 1993)。另一項研究，比較耐力運動員與未運動訓練者，兩組以腳踏車運動至心跳每分鐘 90、120、140、160、180、190 次，未運動訓練者，心動排出量 (Stroke volume) 隨心跳上升至每分鐘 120 次，即達頂點不再上升。耐力運動員，心動排出量 (Stroke volume) 隨心跳上升而上升，沒有頂點，原因在左心室射出時間較長(left ventricular ejection time)，舒張期充填時間(left ventricular diastolic filling time)較短，其中又以舒張功能的差異為主要原因(Gledhill, Cox, & Jamnik, 1994)。

## 2.6 太極拳運動

### 2.6.1 太極拳簡介

太極拳係先哲根據易理演化，以太極為中心，納八卦、五行之理法於拳術步法之中，剛柔並濟，動靜雙修，由技入道的一種武術。太極拳的由來，據考證在唐時已有太極拳，如李道子、許宣平皆擅此(陳泮嶺，1974)。宋朝武當道士張三豐，加以研究整理，創造了十三勢長拳。太極拳手法為八法，它的名稱是棚、履、擠、按、採、捌、肘、



靠，步法為進、退、左顧、右盼、中定。總其名稱曰「太極拳十三式」(趙芳仁，1991)。

陳惠徵(1982)指出，太極拳的種類很多，以風格、特徵來分，有五種不同的拳法。陳氏太極拳，結合快與緩慢的大動作組合而成。楊氏太極拳，特徵是架式緩慢，動作大，節拍慢和穩定平衡。吳氏太極拳，由中等速度串連而成，柔和小巧為其特徵。武氏太極拳，動作乾淨俐落，步法輕快敏捷、虛實分明為其特徵，由一連串的快速動作組合而成。孫式太極拳和武式的特徵相同，而動作開合、鼓蕩，也為特徵之一。這套拳法精緻而小巧，步法活潑而敏捷(廖承慶，2004)。

太極拳具有下列十種特性：一.心靜神怡的意氣運動，二.身肢放長的鬆軟運動。三.順逆纏絲的螺旋運動。四.立身中正的虛實運動。五.腰脊領先的整體運動。六.一氣呵成的連貫運動。七.能剛能柔的彈性運動。八.可慢可快的對應運動。九.以輕制重的槓桿運動。十.百體如一的和諧運動(中華民國太極拳協會，1984)。

太極拳以腰脊為主體，採半蹲的姿勢移動雙腳來維持身體對空間的平衡，全身關節作圓弧形運動，運動過程採深呼吸的腹式呼吸法，是一種身心放鬆、合一的運動(mind body exercise) (Ades & Wu, 2004)。無論男女老少皆適宜，且不受場地限制，室內、室外均可從事的一項運動。

太極拳近年在世界各地廣泛推廣，受到學術界、醫學界重視。太極拳相關之研究陸續發表。一項統合性分析收集 200 多篇太極拳之研究報告，其中 17 篇為對照性研究，太極拳對生活品質及生活功能有療效的部份，包括活動耐受性、心血管功能、疼痛治療、身體平衡與預防跌倒，提昇免疫功能，改善身體彈性、強度及 Kinesthetic sense (Klein & Adams, 2004)。本篇僅就心血管系統及危險因子方面作回顧。

## 2.6.2 太極拳在心血管系統及動脈硬化危險因子方面的研究

### (一) 運動最大攝氧量

藍青等人對20名冠狀動脈繞道手術後之病患作研究，9位作太極拳，平均年齡 $55.7 \pm 7.1$ 歲，11位在家走路運動，強度相等於cardiac phase II exercise program，平均年齡 $57.2 \pm 7.6$ 歲，平均每週運動 $1.7 \pm 1.1$ 次。太極拳組達最高心跳的48~57%，平均每週練習 $3.8 \pm 1.5$ 次。一年後，太極拳組最大攝氧量比一年前提升10.3%，最大功率上升11.9%。在家走路運動組則則稍微減少1.5% (Lan et al., 1999)。

### (二) 血壓

一項隨機對照研究，太極拳運動，平均心跳75次/分，降低靜止時收縮壓7.0 mmHg 毫米汞柱；走路運動組，平均心跳112次/分，降低靜止時收縮壓8.4mmHg 毫米汞柱(Young, Appel, Jee, & Miller, 1999)。

一項對26名急性心肌梗塞病患出院3週後，作8週隨機對照研究，一組作有氧運動或不運動，一組作太極拳。8週後兩組收縮壓皆下降，但僅太極拳舒張壓下降(Channer, Barrow, Barrow, Osborne, & Ives, 1996)。

以太極拳訓練20名香港中國婦女，10週後，收縮壓、總膽固醇、低密度膽固醇明顯下降。並以SF-36評估生活品質(quality of life)，在生命力及心理健康方面明顯提升(Ko, Tsang, & Chan, 2006)。

一項針對至少有一心血管疾病危險因子(包括高血壓、高血脂、糖尿病)的39名舊金山華裔美國人作太極拳訓練12週，並評估血壓、耐力。參與者之收縮壓、舒張壓、血壓心跳乘積(rate pressure product)

均明顯下降，2分鐘踏步耐力明顯上升(Taylor-Piliae, Haskell, & Froelicher, 2006)。

### (三) 動靜脈血流及內皮血管擴張功能

Wang等(2002)以10位平均年齡 $69.9\pm 1.5$ 歲，有定期練習太極拳，平均拳齡 $11.2\pm 3.4$ 年的男性為太極拳組，12位平均年齡 $23.5\pm 0.8$ 歲的年輕坐式生活型態男性，10位平均年齡 $67.0\pm 1.0$ 歲的老年坐式生活型態男性為控制組，比較三組在左下肢皮膚對Acetylcholine(Ach)及Sodium nitroprusside(SNP)的反應，以雷射杜卜勒測定，以及下肢動靜脈對壓脈帶釋放後之充血反應，以及最大運動負荷下的循環功能表現。結果顯示老年太極拳組在下肢動脈血流、下肢動脈反應性充血、下肢靜脈容量與張力，皆優於老年坐式生活型態男性，與年輕坐式生活型態男性無差異。年輕坐式生活型態男性，在Acetylcholine(Ach)引起的內皮依賴性皮膚血管擴張，與Acetylcholine(Ach)、Sodium Nitroprusside(SNP)引起的內皮依賴性皮膚血管擴張(endothelium dependent vasodilatation)比值上，皆優於兩組老年男性。老年太極拳組在Acetylcholine(Ach)引起的內皮依賴性皮膚血管擴張，及Ach、SNP引起的內皮依賴性皮膚血管擴張比值上，優於老年坐式生活型態男性。在Sodium Nitroprusside引起的內皮依賴性皮膚血管擴張上，三組無顯著差異。顯示太極拳提升老年人內皮依賴性皮膚血管擴張，延緩老化引起的動脈反應性充血下降、靜脈容量與張力下降，有助益(Wang et al., 2002)。

### (四) 血糖及胰島素敏感性

在香港對207名健康老年人作太極拳及運動訓練與對照組比較，12月後評估心血管危險因子的變化。組內比較，三組在血糖、

糖化血色素、血糖指標皆有改善，在太極拳及抗力運動組之腹圍、心率皆下降，運動能量消耗量及每日能量消耗量皆上升。但組間比較，僅胰島素敏感性在抗力運動組有改善具顯著差異(Thomas et al., 2005)。

#### (五) 心臟衰竭

一項對 30 名慢性穩定心臟衰竭病患作隨機對照研究，15 名作一般藥物、飲食、運動諮詢，15 名在一般照護外，再作太極拳訓練 12 週。太極拳組在 12 週後，生活品質，6 分週運動距離明顯上升，血中 B 型利尿胜肽(B-type natriuretic peptide)明顯下降。最大攝氧量有改善之趨勢(between group difference  $P>0.08$ )，血中 catecholamine 則無改變(Yeh et al., 2004)。

#### (六) 太極拳對自主神經功能的影響

一項研究太極拳對心率變異的急性作用，分別以 15 個老年人，及 14 個年輕人作太極拳運動，前後測心率變異。老年人在運動後 RR 間期及 SDNN 皆有上升。年輕人 SDNN 及 RR 間期的總變異度上升(Vaananen et al., 2002)。

另一項以太極拳訓練老年人與對照組比較太極後 30 分鐘及 60 分鐘正常化高頻明顯上升，低/高頻比明顯下降，心跳、收縮壓、舒張壓、平均動脈壓及脈搏壓亦明顯下降。顯示太極拳對短期提升副交感神經，改變交感、副交感平衡與調節神經有幫助(Lu & Kuo, 2003)。

### 第三章 研究對象及方法

#### 3.1 研究對象

本臨床研究自民國 95 年 2 月至 12 月共計 11 個月時間，在嘉義基督教醫院院內施行，共計 61 位冠狀動脈心臟病患參與，男性 48 位，女性 13 位，皆不曾作過太極拳。依病患意願分為兩組，兩組皆繼續原有藥物治療。一組以太極拳訓練，不參加太極拳的鼓勵在家輕度運動，如走路、散步、活動四肢、柔軟操、騎單車等。

##### (1) 收案條件

- <1> 經冠狀動脈攝影，顯示至少有一條冠狀動脈管腔直徑狹窄 50% 以上，或狹窄面積 75% 以上者。
- <2> 病患在急性冠心症經住院冠狀動脈繞道手術或介入性治療後，至少四週以上，進入本研究。
- <3> 病人未做過太極拳運動。

##### (2) 排除條件

- <1> 病人有不穩定心絞痛、或加拿大心絞痛分級第三或第四級之心絞痛、瓣膜性心臟病、紐約心臟學會第三或第四級之心臟衰竭
- <2> 病人有病竇症候群或第二度、第三度之房室節傳導阻滯
- <3> 難以控制之心房或心室心律不整
- <4> 靜態收縮壓大於 200 mmHg，舒張壓大於 110 mmHg
- <5> 姿態性低血壓 從臥姿到坐姿收縮壓下降 20 mmHg
- <6> 膝關節炎

## 3.2 研究方法

本計劃經嘉義基督教醫院人體試驗委員會審核通過(附錄 A)，參加者皆簽具知情同意書(附錄 B)。

### (1) 太極拳訓練前的測試

#### <1> 心率變異度(Heart rate variability, HRV) 檢查

參加之受試者於檢查當天不服用任何藥物，前一天不服用茶、酒、咖啡等食物，於上午 8 時至 10 時之間至醫院檢查。先平躺 10 分鐘，室內溫度控制在 24~28°C，並保持安靜之環境，然後以霍特心律記錄器 (Oxford Instruments Ltd. Oxon. UK) 記錄病人之三導程心電圖 (lead II、V2、V5) 10 分鐘，資料輸入電腦作心律變異分析。太極拳運動組在打完太極拳後平躺 30 分鐘，再做一次 10 分鐘 HRV。

太極拳運動組在太極拳運動中，以霍特心律記錄器記錄病人運動中之三導程心電圖兩小時，作最高心跳及心律變異分析。

#### <2> 血液檢查

病人於檢查前一天晚上 10 時開始禁食，檢查當天上午 8 時候抽血，將血球、血清分離後，測定膽固醇、三酸甘油醇、肌酸酐、尿酸、血糖、高密度及低密度膽固醇、高敏感度 C 反應蛋白，部分血清連同血球冰凍於 -80°C 冰箱，預備作抗氧化試驗。

#### <3> 跑步機運動試驗

受試者先測量身高、體重、腹圍，之後平躺 5 分鐘，測量血壓、心跳，站立後再測量一次血壓、心跳。運動血壓監視器為 Suntech 4240。病人以 Modified Bruce 運動試驗程式(附錄 C)作跑步運動測試，運動試驗主機為 CORINA-GE Medical

Systems Cardio Soft V5.02，跑步機為 marquette 2000

TREADMILL。跑步運動至病人衰竭或有胸悶、血壓下降、嚴重心律不整、明顯的 ST 節段上升或下降，則中止運動。運動中每 3 分鐘紀錄血壓、心跳數、12 導程心電圖，運動中止時及恢復期每分鐘紀錄血壓、心跳數、12 導程心電圖，至恢復期 6 分鐘。運動功能(Exercise capacity)以基本代謝相等量 (metabolic equivalents, MET) 來衡量對於一運動負荷的最高氧氣需求量。1 MET 等於 1unit(單位)的基礎氧氣消耗量，也等於 3.5 ml 氧氣消耗量/每公斤體重/每分鐘。計算運動中最高心率減運動前心率，代表保留心率 (Heart rate reserve, HR reserve)。運動中最高心率與年齡預測最高心率的百分比 (% maximum age predicted heart rate, %max pred)，以  $\text{Peak heart rate}/220-\text{Age}$  計算。運動中最高心率減運動後一分鐘心率恢復次數 (Heart rate recovery 1 minute, HRR 1 min)，以  $\text{Peak heart rate}-\text{Recovery phase 1 minute heart rate}$  計算。運動前心率與收縮壓乘積 (Pre-exercise rate pressure product, Pre RPP)，以  $(\text{Pre-exercise heart rate} \times \text{Pre-exercise systolic blood pressure}) / 1000$  計算。運動中最高心率與最高收縮壓乘積 (Peak rate pressure product, Peak RPP)，以  $(\text{Peak exercise heart rate} \times \text{Peak exercise systolic blood pressure}) / 1000$  計算。

#### <4> 心臟超音波

受試者左側躺，接上心電圖於胸前，以 Phillip 5500 超音波檢查，包括二維(2 Dimension, 2D)超音波、M mode 超音波測定心臟肌肉厚度及腔室大小，杜卜勒超音波測定二尖瓣尖端之左心室充填血流(mitral inflow)，計算左心室等容積鬆弛時

間 (isovolumic relaxation time, IVRT)、舒張早期左心室充填速度 E 波(Velocity of E wave)、E 波減速時間(deceleration time of E wave)、心房收縮造成舒張晚期左心室充填速度 A 波(Velocity of A wave)，再將 Sample Volume 放置於右上肺靜脈開口內一公分，以 pulse wave 測定肺靜脈血流，紀錄心室收縮期肺靜脈波血流速度 S 波(Velocity of S wave)，心室舒張期肺靜脈波血流速度 D 波(Velocity of D wave)。以彩色杜卜勒超音波測定瓣膜閉鎖不全程度。在心尖四腔室影像固定，以 tracing 方式，依 Simpson 原則法 (Simpson's rule method)，測定左心室舒張末期容積(left ventricular end diastolic volume, LVEDV)，及左心室收縮末期容積(left ventricular end systolic volume, LVESV)，並計算左心室射出分率(ejection fraction)。

## (2) 太極拳運動訓練

### <1> 訓練時間與地點

自民國 95 年 2 月起至 95 年 12 止，於嘉義基督教醫院禮拜堂舉行。

### <2> 訓練內容

採楊家老架式太極拳 108 式，由楊家老架式太極拳檢定紅級教練林福助老師，親自教授。在輕音樂(純淨水晶音樂及春江花月夜)配合下作太極功操(伸展運動)約 25 分鐘，休息 5 分鐘後，教授及練習太極拳共 90 分鐘。每週一次教學，並囑受試者在家依據楊太極武藝總會監製之太極功操及 108 式太極拳 VCD 作複習，計太極功操 24 分鐘，太極拳 26 分鐘，共 50 分鐘，每週至少在家練習兩次。



### (3) 三個月後追蹤

重複太極拳前後心律變異檢查、血液檢查、運動功能試驗、心臟超音波檢查。

### (4) 六個月後追蹤

重複太極拳前後心律變異檢查、血液檢查、運動功能試驗、心臟超音波檢查。加作兩組運動功能試驗前後心律變異檢查，先平躺10分鐘作心律變異檢查，運動功能試驗後平躺30分鐘，再做一次10分鐘HRV。太極拳運動組在太極拳運動中，以霍特心律記錄器記錄病人運動中之三導程心電圖兩小時，作最高心跳及心律變異分析。

## 3.3 統計分析：

兩組 0 個月、3 個月、6 個月資料輸入電腦，以 SPSS10.0 中文版統計套裝軟體分析。病人基本特徵，數值資料以獨立樣本 t 檢定(Independent t test)，非數值資料以 Pearson 卡方檢定 (Chi-square test)作組間差異檢定。兩組 0 個月、3 個月、6 個月資料，以一般線性模式(General linear model)的重複量數(Repeated measure)比較組內與組間差異，post-hoc test 以 LSD(Least significant difference)作分析，所有顯著性差異於  $\alpha=0.05$ 。

此外，太極拳運動前後及運動心電圖前後的心率變異分析，則分別於太極拳組及對照組，作前後的無母數分析(Wilcoxon Signed-rank test)作比較。顯著性差異定於  $\alpha=0.05$ 。

## 第四章 研究結果

### 4.1 基本生理資料

4.1.1 病人基本特徵(如表 11 所示) ，僅糖尿病在對照組較高 ( $P=0.041$ )，其他因子在兩組間皆無統計學上之差異。

- (1) 太極拳組共 22 名，男性 20 名，女性 2 名，平均年齡 58.1 歲對照組共 39 名，男性 27 名，女性 12 名，平均年齡 63.3 歲。
- (2) 高血壓在太極拳組有 12 人，對照組有 30 人。
- (3) 糖尿病在太極拳組有 3 人，對照組有 15 人。
- (4) 痛風在太極拳組有 1 人，對照組有 2 人。
- (5) 吸煙在太極拳組無，對照組有 4 人。
- (6) 心肌梗塞病史在太極拳組有 11 人，對照組有 15 人。
- (7) 關於冠狀動脈心臟病，太極拳組中為一條、兩條、三條冠狀動脈心臟病者，分別有 5、6、9 人，兩人在其他醫院檢查，故不明。對照組中為一條、兩條、三條冠狀動脈心臟病者，分別有 13、10、11 人，5 人在其他醫院檢查，故不明。
- (8) 曾經介入性治療者，在太極拳組有 13 人，對照組有 22 人。
- (9) 曾經冠狀動脈繞道手術者，在太極拳組有 7 人，對照組有 5 人。
- (10) 運動心電圖有心肌缺血者，在太極拳組有 2 人，對照組有 10 人。
- (11) 心電圖有左心室肥厚者，在太極拳組有 1 人，對照組無。
- (12) 有心臟衰竭者，在太極拳組無，對照組有 1 人。
- (13) 關於服用之藥物：
  - 服用 ACEI 者，在太極拳組有 6 人，對照組有 17 人。
  - 服用 ARB 者，在太極拳組有 3 人，對照組有 12 人。
  - 服用 Beta-blocker 者，在太極拳組有 7 人，對照組有 21 人。
  - 服用 Alpha-blocker 者，在太極拳組有 2 人，對照組有 2 人。

服用 Ca channel blocker 者，在太極拳組有 11 人，對照組有 17 人。

服用 Diuretics 者，在太極拳組有 6 人，對照組有 9 人。

服用 Digoxin 者，在太極拳組有 1 人，對照組有 2 人。

服用 Statin 者，在太極拳組有 13 人，對照組有 9 人。

服用 Fibrate 者，在太極拳組無，對照組有 4 人。

服用 Anti-angina agent 者，在太極拳組有 13 人，對照組有 26 人。

服用 Anti-platelet agent 者，在太極拳組有 21 人，對照組有 39 人。

服用 Cordarone 者，在太極拳組無，對照組有 2 人。

服用 Mexitil 者，在太極拳組無，對照組有 1 人。

服用 Sulfonylurea 者，在太極拳組有 1 人，對照組有 8 人。

服用 Biguanide 者，在太極拳組有 2 人，對照組有 6 人。

服用 Thiazolidinedione 者，在太極拳組無，對照組有 1 人。

表 11、病人基本特徵

Table 11. Patient characteristics at baseline

Characteristics	Tai Chi (n=22)	Control (n=39)	<i>p</i>
Mean age (year)	58.1±11.2	66.3±9.5	0.060
Male	20 (91%)	27 (72%)	0.225
Coronary risk factors			
Hypertension	12 (55%)	30 (77%)	0.070
Diabetes mellitus	3 (14%)	15 (38%)	0.041
Hyperlipidemia	12 (59%)	21 (54%)	0.692
Smoking	0	4 (10%)	0.120
Gout	1 (5%)	2 (5%)	0.884
CAD history			
CAD(SVD)	5 (23%)	13 (33%)	
CAD(DVD)	6 (27%)	10 (26%)	0.608
CAD(TVD)	9 (40%)	11 (28%)	
Prior MI	11 (50%)	15 (38%)	0.598
Prior PCI	12 (55%)	22 (56%)	0.323
Prior CABG	7 (31%)	5 (13%)	0.079
Ischemia on TET	2 (9%)	10 (26%)	0.053
LVH	1 (5%)	0	0.220
CHF	0	1 (3%)	0.406
Medication use			
ACEI	6 (27%)	17 (44%)	0.283
ARB	3 (14%)	12 (31%)	0.383
Beta-blocker	7 (32%)	21 (54%)	0.200
Alpha-blocker	2 (9%)	2 (5%)	0.548
Ca channel blocker	11 (50%)	17 (44%)	0.958
Diuretics	6 (27%)	9 (23%)	0.800
Digoxin	1 (5%)	2 (5%)	0.548
Statin	13 (59%)	9 (23%)	0.089
Fibrate	0	4 (10%)	0.435
Anti-angina agent	13 (59%)	26 (67%)	0.491
Anti-platelet agent	21 (95%)	39 (100%)	0.179
Cordarone	0	2 (5%)	0.280
Mexitil	0	1 (3%)	0.449
Sulfonylurea	1 (5%)	8 (21%)	0.091
Biguanide	2 (9%)	6 (15%)	0.484
Thiazolidinedione	0	1 (3%)	0.449

表 11 續

1. Abbreviation: MI(myocardial infarction), CAD(coronary artery disease), SVD(single vessel disease), DVD(double vessel disease), TVD(triple vessel disease), PCI(percutaneous coronary intervention), CABG(coronary artery bypass graft), TET(treadmill exercise test)
2. *P* value was calculated using the chi-square for binary parameters and *t*-test for continuous variables.

#### 4.1.2 基本生理資料(如表 12 所示)

表 12、基本生理資料

		Baseline	3 months	6 months	<i>p</i>
Age (y/o)	Tai Chi	58.1 ± 11.2			0.060
	Control	63.3 ± 9.5			
BH (cm)	Tai Chi	162.7 ± 6.6			0.225
	Control	160.5 ± 162.7			
BW (kg)	Tai Chi	68.6 ± 10.5	68.7 ± 9.9	69.3 ± 9.2	0.801
	Control	66.9 ± 10.9	67.5 ± 11.1	67.7 ± 11.2	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Tai Chi	25.9 ± 2.7	26.0 ± 2.8	26.0 ± 2.4	0.761
	Control	25.9 ± 3.5	26.2 ± 3.5	26.1 ± 3.1	
WC (cm)	Tai Chi	89.8 ± 7.6 <sup>a</sup>	88.3 ± 7.1 <sup>ab</sup>	88.4 ± 6.8 <sup>b</sup>	0.785
	Control	88.8 ± 10.3	89.5 ± 9.9	87.9 ± 7.6	
SBP (mmHg)	Tai Chi	133.4 ± 18.8	131.7 ± 18.4	140.1 ± 18.0	0.164
	Control	143.2 ± 24.5	141.2 ± 22.0	139.1 ± 18.7	
DBP(mmHg)	Tai Chi	77.5 ± 11.3	77.0 ± 8.9	78.5 ± 13.1	0.878
	Control	77.8 ± 11.2	76.8 ± 11.9	78.9 ± 13.1	
HR (/min)	Tai Chi	75.8 ± 13.9 <sup>a</sup>	69.6 ± 12.5 <sup>ab</sup>	70.9 ± 11.7 <sup>b</sup>	0.281
	Control	71.2 ± 11.9 <sup>a</sup>	69.6 ± 11.9 <sup>ab</sup>	66.8 ± 8.7 <sup>b</sup>	

1. a, b, c means within rows followed by the same letter are not significantly different at the 5% level, using LSD post-hoc test

2. *p* value was calculated using independent *t*-test for body weight and body height and by repeated measure of general linear model for the difference of baseline, 3 months and 6 months between Tai Chi and control groups.

4.1.2.1 太極拳組共 22 名，男性 20 名，女性 2 名，平均年齡 58.1 歲，對照組共 39 名，男性 27 名，女性 12 名，平均年齡 63.3 歲，兩組組間沒有顯著差異。

#### 4.1.2.2 身高 (Body height, BH)

太極拳組平均身高 162.7 公分，對照組平均身高 160.5 公分，兩組組間沒有顯著差異。

#### 4.1.2.3 體重 (Body weight, BW)

太極拳組 68.61、68.70、69.26 公斤，組內沒有差異，對照組 0、3、6 個月體重分別是 66.9、67.54、67.68，組內沒有差異，兩組組間也沒有差異。

#### 4.1.2.4 身體質量指數 (Body mass index, BMI)

太極拳組於 0、3、6 個月，BMI 分別是 25.91、25.98、26.03，組內沒有差異。對照組於 0、3、6 個月，BMI 分別是 25.93、26.23、26.05，組內沒有差異。兩組之間也沒有差異。

#### 4.1.2.5 腰圍 (Waist circumference, WC)

太極拳組 0、3、6 個月的腰圍分別是 89.75、88.33、88.41 公分，組內沒有差異。對照組 0、3、6 個月的腰圍分別是 88.76、89.49、87.87 公分，0 個月與 6 個月有差異。兩組之間腰圍沒有差異。

#### 4.1.2.6 收縮壓 (Systolic blood pressure, SBP)

太極拳組 0、3、6 個月收縮壓為 133.41、131.71、140.09 毫米汞柱(mmHg)，組內沒有差異。對照組 0、3、6 個月收縮壓為 143.15、

141.19、139.13 毫米汞柱，組內沒有差異。兩組之間也沒有差異。

#### 4.1.2.7 舒張壓 (Diastolic blood pressure, DBP)

太極拳組 0、3、6 個月舒張壓為 77.45、77、78.50 對照組 0、3、6 個月舒張壓為 77.79、76.84、78.87 毫米汞柱，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.1.2.8 心率 (Heart rate, HR)

太極拳組 0、3、6 個月心率為每分鐘 75.82、69.62、70.91 次，0、3 個月之間，0、6 個月之間有差異，對照組 0、3、6 個月心率為每分鐘 71.18、69.58、66.84 次，0、6 個月之間有差異。兩組之間沒有差異。



#### 4.2 運動功能測試(如表 13 所示)

表 13、運動功能測試  
Table 13 Exercise function by treadmill exercise test

		Baseline	3 months	6 months	<i>p</i>
Pre-test HR	Tai Chi	75.8 ± 13.9 <sup>a</sup>	69.6 ± 12.5 <sup>ab</sup>	70.9 ± 11.7 <sup>b</sup>	0.281
	Control	71.2 ± 11.9 <sup>a</sup>	69.6 ± 11.9 <sup>ab</sup>	66.8 ± 8.7 <sup>b</sup>	
Peak HR	Tai Chi	148.1 ± 17.6 <sup>a</sup>	142.4 ± 21.7 <sup>ab</sup>	138.5 ± 19.5 <sup>b</sup>	0.033
	Control	130.4 ± 24.0	129.6 ± 20.6	131.1 ± 21.2	
Duration of exercise	Tai Chi	14.3 ± 1.7	14.5 ± 2.1	14.2 ± 2.1	0.055
	Control	11.8 ± 4.1	12.8 ± 3.2	12.9 ± 3.3	
%max pred	Tai Chi	96.3 ± 24.8	90.2 ± 17.5	87.0 ± 10.2	0.067
	Control	83.2 ± 13.2	84.4 ± 12.4	85.8 ± 12.7	
MET	Tai Chi	10.1 ± 1.9 <sup>ab</sup>	10.2 ± 2.2 <sup>a</sup>	9.6 ± 2.2 <sup>b</sup>	0.195
	Control	8.1 ± 3.2	8.6 ± 3.0	8.9 ± 2.8	
HR reserve	Tai Chi	73.6 ± 16.4	73.1 ± 23.2	68.6 ± 19.8	0.089
	Control	59.5 ± 21.2	60.6 ± 20.4	64.6 ± 22.3	
HRR 1min	Tai Chi	18.4 ± 10.6 <sup>a</sup>	22.6 ± 12.0 <sup>b</sup>	18.8 ± 9.9 <sup>a</sup>	0.11
	Control	16.6 ± 8.1	16.1 ± 8.6	16.3 ± 9.0	
Pre-test SBP	Tai Chi	131.7 ± 24.4 <sup>a</sup>	137.7 ± 21.7 <sup>ab</sup>	144.5 ± 18.6 <sup>b</sup>	0.57
	Control	140.2 ± 19.4	140.8 ± 24.9	142.1 ± 20.5	
Peak SBP	Tai Chi	200.8 ± 32.7	197.9 ± 25.6	192.9 ± 23.9	0.78
	Control	195.7 ± 29.3	207.4 ± 30.4	198.9 ± 26.5	
Pre RPP	Tai Chi	10.1 ± 2.3 <sup>ab</sup>	9.4 ± 1.9 <sup>a</sup>	10.6 ± 1.9 <sup>b</sup>	0.003
	Control	11.4 ± 2.5	11.3 ± 2.8	11.6 ± 2.2	
Peak RPP	Tai Chi	30.0 ± 6.3 <sup>a</sup>	28.4 ± 6.2 <sup>ab</sup>	26.8 ± 5.0 <sup>b</sup>	0.266
	Control	26.1 ± 7.0	27.5 ± 6.6	26.8 ± 5.6	
Peak-preRPP	Tai Chi	19.9 ± 6.1 <sup>a</sup>	19.0 ± 6.4 <sup>a</sup>	16.2 ± 4.7 <sup>b</sup>	0.028
	Control	14.6 ± 6.0	16.2 ± 6.5	15.3 ± 5.1	

1. a, b, c means within rows followed by the same letter are not significantly different at the 5% level, using LSD post-hoc test.

2. *p* value was calculated using repeated measure of general linear model for the difference of baseline, 3 months and 6 months between Tai Chi and control groups.

#### 4.2.1 運動前心率 (Pre-exercise heart rate, Pre HR)

太極拳組 0、3、6 個月心率為每分鐘 75.82、69.62、70.91 次，0、3 個月之間，0、6 個月之間有差異，對照組 0、3、6 個月心率為每分鐘 71.18、69.58、66.84 次，0、6 個月之間有差異。兩組之間沒有差異。

#### 4.2.2 運動中最高心率 (Peak heart rate, Peak HR)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高心率為每分鐘 148.05、142.43、138.45 次，0、3 個月之間有差異。對照組 0、3、6 個月運動中最高心率為每分鐘 130.44、129.61、131.06 次，組內沒有差異。兩組之間沒有差異。

#### 4.2.3 運動時間 (Duration of exercise, Duration)

太極拳組 0、3、6 個月運動時間為 14.25、14.50、14.23 分對照組 0、3、6 個月運動時間為 11.84、12.84、12.90 分，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.2.4 運動中最高心率與年齡預測最高心率的百分比 (% maximum age predicted heart rate, %max pred)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高預測心率的百分比為 96.32、90.18、87.00，組內無差異。對照組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高預測心率的百分比為 83.18、84.42、85.75，3、6 個月有差異。兩組組間無差異。

#### 4.2.5 等代謝量 (metabolic equivalent, MET)

太極拳組 0、3、6 個月運動中代謝相等量為 10.05、10.15、9.63，3、6 個月有差異。對照組 0、3、6 個月運動中代謝相等量為 8.05、8.62、8.85，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.2.6 運動中最高心率減運動前心率，保留心率 (Heart rate reserve, HR reserve)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高心率減運動前心率為 73.50、70.00、67.10，組內無差異。對照組 0、3、6 個月運動中最高心率減運動前心率為 59.46、60.61、64.59，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.2.7 運動後一分鐘心率恢復次數 (Heart rate recovery 1 minute, HRR 1 min)

太極拳組 0、3、6 個月運動後一分鐘心率恢復次數為 18.41、22.62、18.77，0、3 及 3、6 個月間有差異。對照組 0、3、6 個月運動後一分鐘心率恢復次數為 16.63、16.09、16.34，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.2.8 運動前收縮壓 (Pre-exercise systolic blood pressure, Pre SBP)

太極拳組 0、3、6 個月運動前收張壓為 131.73、137.71、144.45 毫米汞柱，對照組 0、3、6 個月運動前收張壓為 140.21、140.77、142.13 毫米汞柱，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.2.9 運動中最高收縮壓 (Peak systolic blood pressure, Peak SBP)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高收張壓為 200.82、197.86、192.91

毫米汞柱，對照組 0、3、6 個月運動中最高收張壓為 195.67、207.39、198.94 毫米汞柱，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.2.10 運動前心率與收縮壓乘積，運動前雙產物(Pre-exercise rate pressure product, Pre RPP)

太極拳組 0、3、6 個月運動前心率與收縮壓乘積為 10.08、9.43、10.62，3、6 個月有差異。對照組 0、3、6 個月運動前心率與收縮壓乘積為 11.44、11.29、11.59，組內無差異。兩組組間有差異。

#### 4.2.11 運動中最高心率與最高收縮壓乘積，運動中最高雙產物(Peak rate pressure product, Peak RPP)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高收縮壓乘積為 29.98、28.43、26.78，0、6 個月有差異( $p=0.009$ )，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高收縮壓乘積為 26.05、27.53、26.84，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 Peak RPP 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.048$ ，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 Peak RPP 的下降比對照組顯著(如圖 6 所示)。

#### 4.2.12 運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積，運動中最高雙產物與運動前雙產物之差值 (Peak rate pressure product – Pre-exercise rate pressure product, Peak-Pre RPP)

太極拳組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積為 19.90、19.00、16.16，0、6，3、6 個月有差異，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積為 14.61、16.24、15.25，組內無差異。兩組組間有差異( $p=0.028$ )(如圖 7 所示)。

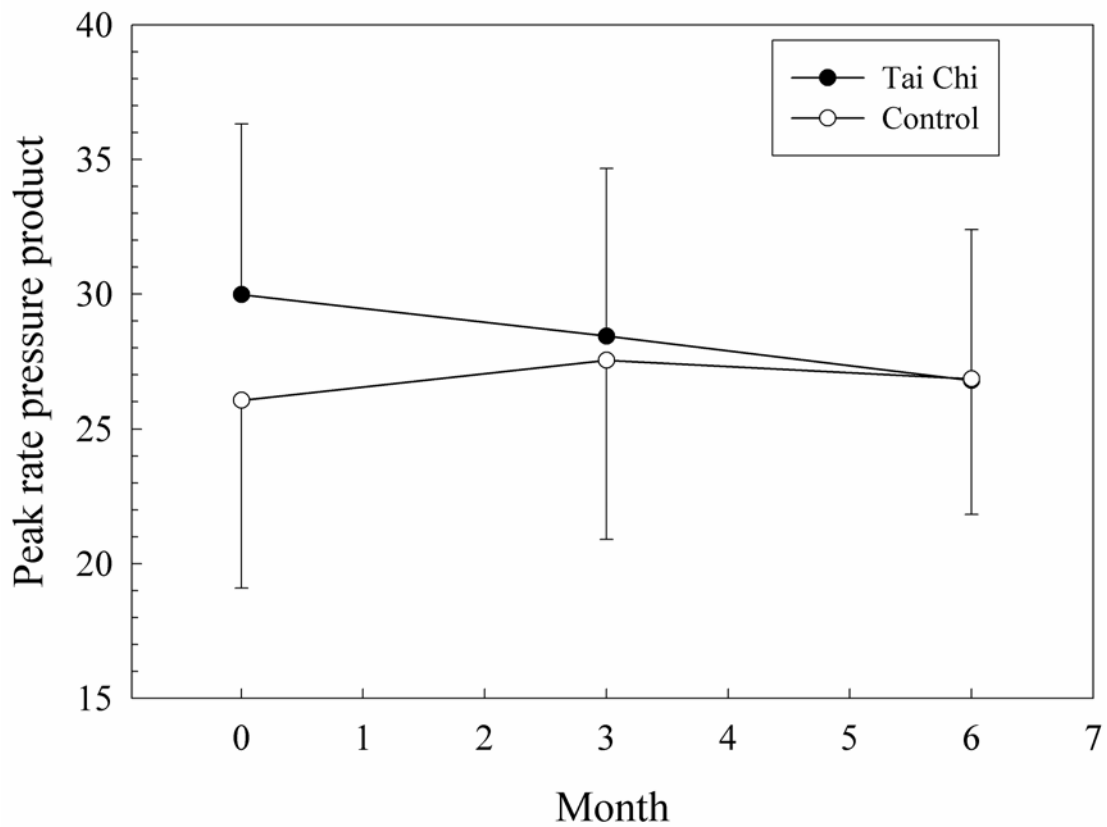


圖 6、運動中最高心率與最高收縮壓乘積(運動中最高雙產物)，以一般線性模式的重複量數分析結果

Figure 6. Baseline, 3 and 6 month peak rate pressure product between Tai Chi and control groups were compared using repeated measure of general linear model. *Error bars* represent standard deviations.

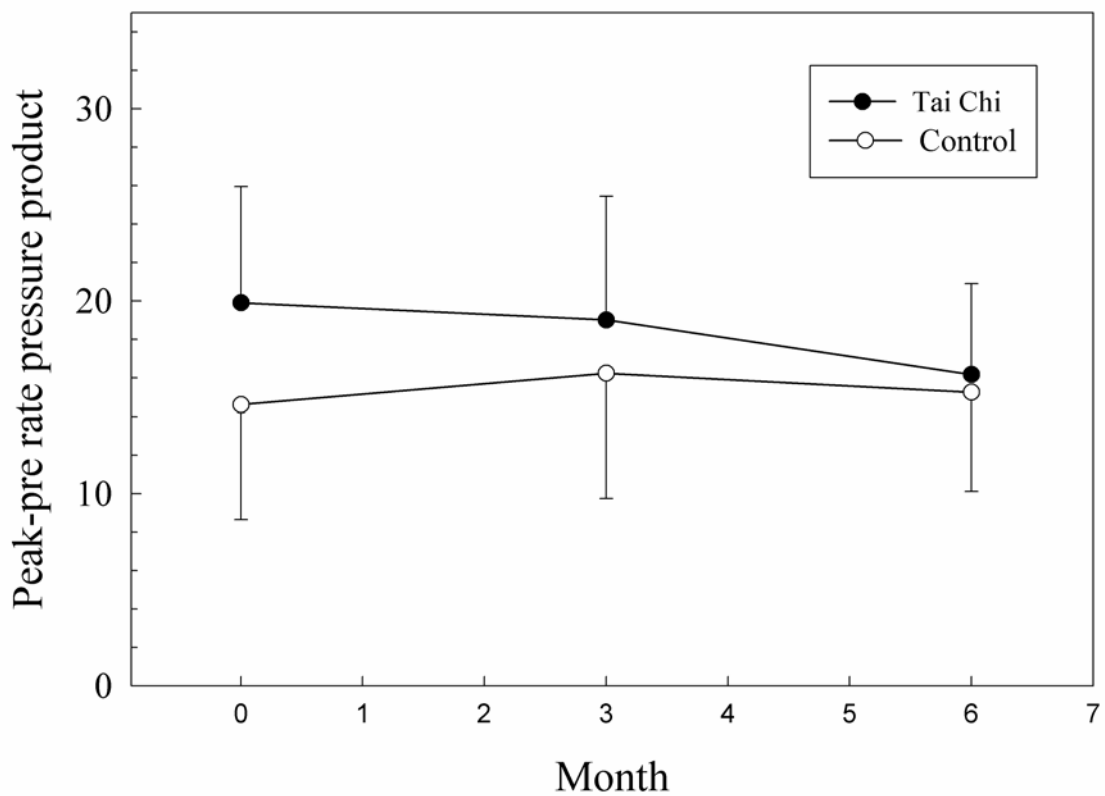


圖 7、運動中最高心率與最高收縮壓乘積減運動前心率與收縮壓乘積 (運動中最高雙產物與運動前雙產物之差值)，以一般線性模式的重複量數分析結果

Figure 7. Baseline, 3 and 6 month peak-pre rate pressure product between Tai Chi and control groups were compared using repeated measure of general linear model. *Error bars* represent standard deviations.

### 4.3 自主神經功能

#### 4.3.1 太極拳運動中心率與心率變異

太極拳運動中，平均心率為每分鐘 87.18，平均最高心率為每分鐘 110.89，達年齡預測最高心率的百分之 69，太極拳運動中心率變異如表 14 所示。(如表 14 所示)

表 14、太極拳運動中心率變異

Table 14 Heart rate variability during Tai Chi Chuan

TC mean	705.3 ± 116.9
TC mean HR	87.2 ± 13.6
TC SDNN	68.8 ± 20.2
TC SDNNi	42.0 ± 13.8
TC SDANNi	52.5 ± 17.9
TC rMSSD	35.6 ± 20.5
TC PNN50	3.6 ± 4.0
TC Total power	1388.7 ± 880.6
TC ULF	190.4 ± 142.3
TC VLF	836.2 ± 547.7
TC LF	244.1 ± 203.9
TC HF	118.1 ± 94.4
TC LF/HF	2.6 ± 1.8
TC nVLF	288.6 ± 177.2
TC nLF	65.2 ± 16.2
TC nHF	34.8 ± 16.2

4.3.2 基礎值、3、6 個月靜態心率變異比較(如表 15 所示)

表 15、基礎值、3、6 個月靜態心率變異比較

Table 15. Heart rate variability at resting

		Baseline	3 months	6 months	<i>p</i>
Mean RRI	Tai Chi	883.6 ± 115.0	879.2 ± 100.7	912.5 ± 138.4	0.697
	Control	884.1 ± 108.4	887.8 ± 112.8	871.8 ± 115.7	
Mean HR	Tai Chi	69.0 ± 9.0	69.1 ± 7.8	67.3 ± 10.6	0.754
	Control	68.8 ± 8.2	68.7 ± 9.1	70.0 ± 9.1	
SDNN	Tai Chi	32.2 ± 11.6	34.3 ± 17.9	37.1 ± 18.9	0.718
	Control	30.7 ± 17.2 <sup>a</sup>	40.0 ± 19.6 <sup>b</sup>	37.6 ± 21.1 <sup>ab</sup>	
SDNNi	Tai Chi	29.7 ± 11.5	31.6 ± 18.6	34.4 ± 18.4	0.760
	Control	28.3 ± 15.9	37.5 ± 20.1	33.7 ± 20.0	
SDANN	Tai Chi	10.8 ± 8.0	11.0 ± 9.3	11.1 ± 7.4	0.520
	Control	10.2 ± 8.2	13.0 ± 11.2	13.0 ± 13.1	
rMSSD	Tai Chi	22.8 ± 13.2	25.2 ± 25.0	21.6 ± 13.9	0.441
	Control	24.6 ± 24.8	31.0 ± 26.9	26.5 ± 17.9	
PNN 50	Tai Chi	4.0 ± 7.0	5.8 ± 11.3	3.5 ± 6.1	0.976
	Control	2.4 ± 3.7 <sup>a</sup>	6.5 ± 12.5 <sup>ab</sup>	6.2 ± 10.7 <sup>b</sup>	
Total power	Tai Chi	1020.2 ± 891.9	1177.5 ± 1486.0	1429.8 ± 1377.5	0.927
	Control	821.7 ± 736.7	1469.1 ± 1770.9	1463.7 ± 1810.8	
ULF	Tai Chi	52.9 ± 51.8	55.5 ± 67.9	76.8 ± 88.6	0.868
	Control	49.5 ± 77.3	68.4 ± 77.2	54.7 ± 92.4	
VLF	Tai Chi	540.8 ± 443.4 <sup>a</sup>	589.4 ± 552.2 <sup>ab</sup>	906.4 ± 872.8 <sup>b</sup>	0.370
	Control	402.3 ± 316.7	583.4 ± 542.4	685.2 ± 933.1	
LF	Tai Chi	243.3 ± 313.1	225.1 ± 234.8	319.8 ± 326.3	0.414
	Control	192.0 ± 218.8	469.6 ± 742.9	435.2 ± 795.7	
HF	Tai Chi	183.2 ± 204.1	306.8 ± 785.6	150.9 ± 167.5	0.813
	Control	319.9 ± 893.6	336.4 ± 722.3	258.6 ± 403.3	
LF/HF	Tai Chi	1.76 ± 1.21	1.68 ± 1.16	2.45 ± 1.99	0.618
	Control	1.73 ± 2.08	1.97 ± 1.98	2.12 ± 1.66	
nLF	Tai Chi	57.8 ± 15.5 <sup>a</sup>	55.7 ± 19.3 <sup>ab</sup>	66.8 ± 13.5 <sup>b</sup>	0.641
	Control	51.0 ± 20.8 <sup>a</sup>	57.2 ± 18.4 <sup>ab</sup>	60.0 ± 17.8 <sup>b</sup>	
nHF	Tai Chi	42.2 ± 15.5 <sup>a</sup>	44.3 ± 19.3 <sup>ab</sup>	33.2 ± 13.5 <sup>b</sup>	0.641
	Control	49.0 ± 20.8	42.8 ± 18.4	40.0 ± 17.8	

1. a, b, c means within rows followed by the same letter are not significantly different at the 5% level, using LSD post-hoc test

2. *p* value was calculated using repeated measure of general linear model for the difference of baseline, 3 months, and 6 months between Tai Chi and control groups.



#### 4.3.2.1 平均 RR 間期 (Mean RR interval, Mean RRI)

太極拳組 0、3、6 個月平均 RR 間期為 883.6、879.2、912.5 毫秒，對照組 0、3、6 個月平均 RR 間期為 884.1、887.8、871.8 毫秒，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.3.2.2 平均心率 (Mean heart rate, Mean HR)

太極拳組 0、3、6 個月平均心率为 69.0、68.1、67.3 次/分，對照組 0、3、6 個月平均心率为 68.8、68.7、70.0 次/分，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.3.2.3 正常竇性心搏間期(NN)之標準差 (SDNN)：單位 ms

太極拳組 0、3、6 個月 SDNN 為 32.2、34.3、37.1，組內無差異。對照組 0、3、6 個月 SDNN 為 30.7、40.0、37.6，0、3 個月組內有差異。兩組組間無差異。

4.3.2.4 全程五分鐘分成連續之時間段，先計算五分鐘之 NN 間期標準差，再計算這些標準差的平均值 (SDNN index, SDNNi)：單位 ms  
太極拳組 0、3、6 個月 SDNNi 為 29.7、31.6、34.4。對照組 0、3、6 個月 SDNNi 為 28.3、37.5、33.7，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.5 全程按五分鐘分成連續之時間段，先計算五分鐘之 NN 間期平均值，再計算這些平均值的標準差 (SDANN)：單位 ms  
太極拳組 0、3、6 個月 SDANN 為 10.8、11.0、11.1。對照組 0、3、6 個月 SDANN 為 10.2、13.0、13.0，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.6 全程相鄰 NN 間期之差的均方根值 (RMSSD)：單位 ms

太極拳組 0、3、6 個月 RMSSD 為 22.8、25.2、21.6。對照組 0、3、6 個月 RMSSD 為 24.6、31.0、26.5，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.7 全部間期中，相鄰 NN 間期之差大於 50 ms 之心博數，除以總 NN 間期個數 (PNN50%)：單位%

太極拳組 0、3、6 個月 PNN50 為 4.0、5.8、3.5。對照組 0、3、6 個月 PNN50 為 2.4、6.5、6.2。兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.8 總功率 (Total Power, TP)：正常竇性心搏間期(NN)之變異數，頻譜範圍 $\leq 0.4\text{Hz}$ ，單位 $\text{ms}^2$

太極拳組 0、3、6 個月 TP 為 1020.2、1177.5、1429.9。對照組 0、3、6 個月 TP 為 821.7、1469.1、1463.7，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.9 超低頻功率 (Ultra Low Frequency, ULF)：頻譜範圍 0.01 ~ 0.003 Hz，單位 $\text{ms}^2$

太極拳組 0、3、6 個月 ULF 為 52.9、44.5、76.8 組內無差異。  
。對照組 0、3、6 個月 ULF 為 49.5、68.4、54.7，兩組組內無差異。兩組組間無差異。

4.3.2.10 極低頻功率 (Very Low Frequency, VLF)：頻譜範圍 0.003 ~ 0.04 Hz，單位 $\text{ms}^2$

太極拳組 0、3、6 個月 VLF 為 540.8、589.4、906.4，3、6 個月組內有差異。對照組 0、3、6 個月 VLF 為 402.3、583.4、685.2，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.11 低頻功率 (Low Frequency, LF)：頻譜範圍 0.04 ~ 0.15 Hz，單位  $ms^2$

太極拳組 0、3、6 個月 LF 為 243.3、225.1、3.19.8。對照組 0、3、6 個月 LF 為 192.0、469.6、435.2，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.12 高頻功率 (High Frequency, HF)：頻譜範圍 0.15 ~ 0.4 Hz，單位  $ms^2$

太極拳組 0、3、6 個月 HF 為 183.2、306.8、150.9。對照組 0、3、6 個月 HF 為 319.9、336.4、258.6，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.13 低頻功率( $ms^2$ )/高頻功率( $ms^2$ )比值 (LF/ HF)

太極拳組 0、3、6 個月 LF/ HF 為 1.76、1.68、2.45。對照組 0、3、6 個月 LF/ HF 為 1.73、1.97、2.12，兩組組內、組間皆無差異。

4.3.2.14 常規化單位低頻功率 (Normalized Low Frequency, nLF)：

$LF/(LF+HF)$ ，單位 nu。

太極拳組 0、3、6 個月 nLF 為 57.8、55.7、66.8，0、6 個月間有差異。對照組 0、3、6 個月 nLF 為 51.0、57.2、60.0，組內無差異。兩組組間無差異。

4.3.2.15 常規化單位高頻功率(Normalized high frequency, nHF)：

$HF/(LF+HF)$ ，單位 nu。

太極拳組 0、3、6 個月 nHF 為 44.2、44.3、33.2，0、6 個月間有差異。對照組 0、3、6 個月 nHF 為 49.0、42.8、40.0，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.4 太極拳運動前後與跑步機運動前後自主神經功能比較

##### 4.4.1 零個月太極拳運動前後自主神經功能比較(如表 16 所示)

零個月太極拳組在太極拳運動前，以及太極拳運動後 30 分鐘之心率變異，以無母數分析(Wilcoxon Signed-rank test)作比較，僅平均心率(Mean heart rate)明顯上升，其餘皆無統計學上之差異。

表 16、零個月太極拳運動前後自主神經功能比較

Table 16. Heart rate variability before and after Tai Chi Chuan 30 minutes at first Tai Chi Chuan training

	Resting	Post-TC	<i>p</i>
Mean RRI	888.1 ± 115.9	858.1 ± 139.9	0.063
Mean HR	68.7 ± 9.1	71.7 ± 11.6	0.033
SDNN	32.0 ± 11.9	35.1 ± 17.2	0.244
SDNNi	29.5 ± 11.8	32.1 ± 15.5	0.230
SDANN	10.7 ± 8.1	9.1 ± 6.7	0.404
RMSSD	22.8 ± 13.5	21.9 ± 10.7	0.768
PMN 50	4.1 ± 7.1	3.7 ± 4.8	0.940
Total power	1021.4 ± 913.9	1337.9 ± 1310.2	0.274
ULF	53.4 ± 53.0	48.8 ± 74.3	0.394
VLF	533.3 ± 453.0	945.2 ± 1036.6	0.073
LF	249.3 ± 319.6	231.0 ± 233.0	0.702
HF	185.5 ± 208.8	112.9 ± 97.5	0.131
LF/HF	1.80 ± 1.23	2.22 ± 1.35	0.304
nLF	58.3 ± 15.7	64.0 ± 14.7	0.092
nHF	41.7 ± 15.7	36.0 ± 14.7	0.092

1. Post-TC indicates post-Tai Chi Chuan.

2. *p* value was calculated using Wilcoxon signed-rank test for the difference of heart rate variability between resting and post-TC 30 minutes.

#### 4.4.2 三個月太極拳運動前後自主神經功能比較(如表 17 所示)

三個月太極拳組在太極拳運動前，以及太極拳運動後 30 分鐘之心率變異，以無母數分析(Wilcoxon Signed-rank test)作比較，僅平均心率(Mean heart rate)明顯下降( $p < 0.001$ )，平均 RR 間期、SDNN、SDNNi、Total power、VLF 明顯上升( $p < 0.05$ )，其餘皆無統計學上之差異。

表 17、三個月太極拳運動前後自主神經功能比較

Table 17 Heart rate variability before and after Tai Chi Chuan 30 minutes after 3 months of Tai Chi Chuan training

	Resting	Post-TC	<i>p</i>
Mean RRI	879.0 ± 103.3	961.4 ± 108.4	<0.001
Mean HR	69.2 ± 8.0	63.2 ± 7.3	<0.001
SDNN	34.9 ± 18.2	45.5 ± 19.7	0.005
SDNNi	32.1 ± 18.9	39.3 ± 15.3	0.008
SDANN	11.1 ± 9.5	19.5 ± 16.8	0.057
RMSSD	25.9 ± 25.4	28.3 ± 16.5	0.108
PNN 50	6.1 ± 11.5	7.7 ± 12.6	0.231
Total power	1217.3 ± 1513.1	2123.1 ± 1884.5	0.012
ULF	57.2 ± 69.2	91.7 ± 83.6	0.145
VLF	608.9 ± 559.1	1273.9 ± 1175.1	0.007
LF	230.4 ± 239.6	413.5 ± 467.8	0.057
HF	319.9 ± 803.7	344.0 ± 620.4	0.313
LF/HF	1.63 ± 1.16	1.83 ± 1.04	0.499
nLF	54.8 ± 19.4	59.9 ± 14.7	0.263
nHF	45.2 ± 19.4	40.1 ± 14.7	0.263

1. Post-TC indicates post-Tai Chi Chuan.

2. *p* value was calculated using Wilcoxon signed-rank test for the difference of heart rate variability between resting and post-TC 30 minutes.

#### 4.4.3 六個月太極拳運動前後自主神經功能比較(如表 18 所示)

六個月太極拳組在太極拳運動前，以及太極拳運動後 30 分鐘之心率變異，以無母數分析(Wilcoxon Signed-rank test)作比較，平均心率(Mean heart rate)明顯下降( $p=0.001$ )，nHF 明顯下降( $p=0.022$ )，平均 RR 間期、SDNNi、Total power、LF power、LF/HF、nLF 明顯上升( $p<0.05$ )，其餘無統計學上之差異。



表 18、六個月太極拳運動前後自主神經功能比較

Table 18 Heart rate variability before and after Tai Chi Chuan 30 minutes after 6 months of Tai Chi Chuan training

	Resting	Post-TC	<i>p</i>
Mean RRI	893.1 ± 135.3	960.8 ± 137.3	0.001
Mean HR	68.7 ± 10.8	63.7 ± 9.3	0.001
SDNN	36.7 ± 19.5	46.5 ± 24.6	0.112
SDNNi	31.3 ± 17.7	43.2 ± 20.7	0.018
SDANN	11.6 ± 10.7	12.5 ± 14.5	0.444
RMSSD	20.0 ± 14.2	27.6 ± 21.6	0.136
PNN 50	2.9 ± 6.2	4.6 ± 7.1	0.084
Total power	1178.5 ± 1264.2	1964.4 ± 1917.2	0.030
ULF	201.4 ± 240.9	465.5 ± 527.7	1.000
VLF	80.4 ± 95.8	64.0 ± 46.0	0.107
LF	201.4 ± 240.9	465.5 ± 527.7	0.004
HF	120.7 ± 133.5	321.1 ± 746.0	0.117
LF/HF	2.08 ± 1.50	2.82 ± 1.65	0.024
nLF	62.4 ± 13.2	68.7 ± 12.6	0.022
nHF	37.7 ± 13.2	31.3 ± 12.6	0.022

1. Post-TC indicates post-Tai Chi Chuan.

2. *p* value was calculated using Wilcoxon signed-rank test for the difference of heart rate variability between resting and post-TC 30 minutes.

#### 4.4.4 六個月跑步機運動前後自主神經功能比較

##### 4.4.4.1 太極拳組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較(如表 19 所示)

六個月太極拳組在跑步機運動前，以及跑步機運動後 30 分鐘之心率變異，以無母數分析(Wilcoxon Signed-rank test)作比較，僅平均心率(Mean heart rate)明顯上升，平均 RR 間期(Mean RR interval)明顯下降，其餘皆無統計學上之差異。

表 19、太極拳組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較

Table 19. Heart rate variability before and after treadmill exercise test 30 minutes after 6 months of Tai Chi Chuan training

	Resting	Post-TET	<i>p</i>
Mean RRI	920.7 ± 131.2	858.2 ± 118.2	0.006
Mean HR	66.5 ± 10.1	71.1 ± 9.1	0.012
SDNN	36.9 ± 19.6	33.4 ± 14.0	0.723
SDNNi	34.4 ± 18.8	29.7 ± 13.5	0.266
SDANN	10.8 ± 7.6	11.9 ± 6.2	0.943
RMSSD	22.3 ± 15.2	18.7 ± 8.1	0.619
PNN 50	4.0 ± 6.7	1.3 ± 1.6	0.078
Total power	1367.5 ± 1331.3	1068.3 ± 1086.7	0.619
ULF	74.8 ± 95.5	56.4 ± 81.4	0.813
VLF	777.9 ± 881.6	1115.7 ± 1055.7	0.492
LF	310.9 ± 327.6	249.3 ± 258.0	0.379
HF	149.8 ± 180.1	113.4 ± 123.1	0.723
LF/HF	2.69 ± 2.19	3.19 ± 2.78	0.979
nLF	68.9 ± 13.6	63.2 ± 21.1	0.332
nHF	31.1 ± 13.6	36.9 ± 21.1	0.332

1. TET means Treadmill Exercise Test.

2. *p* value was calculated using Wilcoxon signed-rank test for the difference of heart rate variability between resting and post-TET 30 minutes.

#### 4.4.4.2 對照組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較(如表 20 所示)

六個月對照組在跑步機運動前，以及跑步機運動後 30 分鐘之心率變異，以無母數分析(Wilcoxon signed-rank test)作比較，僅平均心率(Mean heart rate)及 LF power 明顯上升，其餘皆無統計學上之差異。若以成對樣本  $t$  檢定作比較，僅平均心率(Mean heart rate)有差異，其餘皆無統計學上之差異。

表 20、對照組六個月跑步機運動前後自主神經功能比較

Table 20 Heart rate variability before and 30 minutes after treadmill exercise test after 6 months from baseline in control group

	Resting	Post-TET	<i>p</i>
Mean RRI	871.7 ± 118.2	837.1 ± 99.2	0.009
Mean HR	70.1 ± 9.3	72.7 ± 8.7	0.009
SDNN	38.6 ± 21.4	35.1 ± 19.9	0.096
SDNNi	34.0 ± 20.3	32.3 ± 18.8	0.378
SDANN	13.4 ± 13.4	9.6 ± 8.4	0.086
RMSSD	27.0 ± 18.4	25.8 ± 22.9	0.180
PNN 50	6.5 ± 11.0	5.3 ± 11.6	0.600
Total power	1573.2 ± 1864.2	1417.1 ± 1731.0	0.271
ULF	57.7 ± 96.0	64.3 ± 114.1	0.734
VLF	734.4 ± 964.1	728.3 ± 937.9	0.629
LF	57.7 ± 826.5	64.3 ± 334.2	0.006
HF	276.5 ± 419.3	349.6 ± 878.6	0.926
LF/HF	2.21 ± 1.68	2.02 ± 1.82	0.387
nLF	61.8 ± 15.9	56.4 ± 20.3	0.098
nHF	38.2 ± 15.9	43.6 ± 20.3	0.098

1. TET means Treadmill Exercise Test.

2. *p* value was calculated using Wilcoxon signed-rank test for the difference of heart rate variability between resting and post-TET 30 minutes.

4.5 心臟超音波檢查左心室收縮與舒張功能(如表 21 所示)

表 21、心臟超音波檢查

		Baseline	3 months	6 months	<i>p</i>
IVRT	Tai Chi	124.3 ± 38.5	115.2 ± 20.5	118.4 ± 27.0	0.860
	Control	129.4 ± 35.9	112.0 ± 33.0	117.6 ± 31.8	
E	Tai Chi	75.1 ± 14.7 <sup>a</sup>	83.8 ± 16.4 <sup>b</sup>	78.5 ± 16.7 <sup>a</sup>	0.492
	Control	72.0 ± 16.9 <sup>a</sup>	79.6 ± 17.6 <sup>b</sup>	79.4 ± 20.3 <sup>a</sup>	
A	Tai Chi	81.8 ± 22.9	85.7 ± 19.7	87.5 ± 19.2	0.642
	Control	83.5 ± 19.1	82.1 ± 19.1	85.2 ± 20.0	
E/A	Tai Chi	1.0 ± 0.5 <sup>ab</sup>	1.0 ± 0.3 <sup>a</sup>	0.9 ± 0.2 <sup>b</sup>	0.956
	Control	0.9 ± 0.3	1.0 ± 0.4	1.0 ± 0.4	
DT	Tai Chi	193.9 ± 58.9 <sup>a</sup>	229.8 ± 50.9 <sup>b</sup>	188.0 ± 41.4 <sup>ab</sup>	0.942
	Control	187.1 ± 58.6 <sup>a</sup>	209.6 ± 55.1 <sup>b</sup>	212.1 ± 56.0 <sup>ab</sup>	
S	Tai Chi	57.4 ± 11.5	60.9 ± 12.7	61.0 ± 6.5	0.464
	Control	57.3 ± 10.3	59.5 ± 14.3	58.1 ± 13.7	
D	Tai Chi	45.1 ± 8.2	50.1 ± 11.2	48.2 ± 11.3	0.619
	Control	43.3 ± 10.8 <sup>a</sup>	47.9 ± 11.3 <sup>b</sup>	47.6 ± 16.5 <sup>ab</sup>	
EF	Tai Chi	59.0 ± 7.2 <sup>a</sup>	59.5 ± 6.6 <sup>ab</sup>	62.9 ± 6.0 <sup>b</sup>	0.882
	Control	59.0 ± 13.0	59.2 ± 12.1	59.0 ± 11.8	
LVEDV	Tai Chi	59.1 ± 14.5 <sup>a</sup>	51.7 ± 13.6 <sup>b</sup>	53.7 ± 18.5 <sup>ab</sup>	0.307
	Control	63.3 ± 32.9	59.6 ± 33.7	62.1 ± 30.1	
LVESV	Tai Chi	26.1 ± 11.1 <sup>a</sup>	22.8 ± 10.0 <sup>b</sup>	19.7 ± 8.1 <sup>b</sup>	0.334
	Control	30.1 ± 24.2	27.2 ± 23.4	27.5 ± 21.4	

1. a, b, c means within rows followed by the same letter are not significantly different at the 5% level, using LSD post-hoc test
2. *p* value was calculated using repeated measure of general linear model for the difference of baseline, 3 months, and 6 months between Tai Chi and control groups.

#### 4.5.1 Isovolumic relaxation time (IVRT)：左心室等容積鬆弛時間(msec)

太極拳組 0、3、6 個月 IVRT 為 124.3、115.2、118.4 毫秒，對照組 0、3、6 個月 IVRT 為 129.4、112.0、117.6 毫秒，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.5.2 E wave：舒張早期左心室充填速度 E 波 (cm/sec)

太極拳組 0、3、6 個月 E 波為 75.1、83.8、78.5，0、3，3、6 個月間有差異。對照組 0、3、6 個月 E 波為 72.0、79.6、79.4，0、3，0、6 個月間有差異，呈上升趨勢。兩組組間無差異。

#### 4.5.3 A wave：心房收縮造成舒張晚期左心室充填速度 A 波 (cm/sec)

太極拳組 0、3、6 個月 A 波為 81.8、85.7、87.5，對照組 0、3、6 個月 A 波為 83.5、82.1、85.2，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.5.4 E/A ratio：E 波與 A 波比值

太極拳組 0、3、6 個月 E 波與 A 波比值為 1.0、1.0、0.9，3、6 個月間有差異。對照組 0、3、6 個月 E 波與 A 波比值為 0.9、1.0、1.0，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.5.5 Deceleration time (DT)：E 波減速時間(msec)

太極拳組 0、3、6 個月 E 波最高血流 下降時間為 193.9、229.8、188.0，0、3 個月間有差異，先上升後下降。對照組 0、3、6 個月 E 波最高血流下降時間為 187.1、209.6、212.1，0、3 個月間有差異，呈上升趨勢。兩組組間無差異。

#### 4.5.6 S wave：心室收縮期肺靜脈波血流速度 S 波 (cm/sec)

太極拳組 0、3、6 個月 S 波為 57.4、60.9、61.0，對照組 0、3、6 個月 S 波為 57.3、59.5、58.1，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.5.7 D wave：心室舒張期肺靜脈波血流速度 D 波 (cm/sec)

太極拳組 0、3、6 個月 D 波為 45.1、50.1、48.2 組內無差異。對照組 0、3、6 個月 D 波為 43.3、47.9、47.6，0、3 個月間有差異。兩組組間無差異。

#### 4.5.8 Ejection fraction (EF)：左心室射出分率%

太極拳組 0、3、6 個月左心室射出分率為 59.0、59.5、62.9，0、3 個月間有差異，呈上升趨勢。對照組 0、3、6 個月左心室射出分率為 59.0、59.2、59.0，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.5.9 Left ventricular end diastolic volume (LVEDV)：左心室舒張末期容積(ml)

太極拳組 0、3、6 個月左心室舒張末期容積為 59.1、51.7、53.7，0、3 個月間有差異，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月左心室舒張末期容積為 63.3、59.6、62.1，組內無差異。兩組組間無差異。

#### 4.5.10 Left ventricular end systolic volume (LVESV)：左心室收縮末期容積(ml)

太極拳組 0、3、6 個月左心室收縮末期容積為 26.1、22.8、19.7，0、3、0、6 個月間有差異，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月左心室收縮末期容積為 30.1、27.2、27.5，組內無差異。兩組組間無差異。



4.6 血脂肪、血糖、尿酸、肌酸酐、高敏感性 C 反應蛋白(表 22 所示)

表 22、血脂肪、血糖、尿酸、肌酸酐、高敏感性 C 反應蛋白

Table 22. Values of Lipid, glucose, uric acid, creatinine, high sensitivity C reactive protein

		Baseline	3 months	6 months	<i>p</i>
Cholesterol	Tai Chi	213.7 ± 40.9 <sup>a</sup>	184.6 ± 35.1 <sup>b</sup>	188.1 ± 30.3 <sup>b</sup>	0.481
	Control	205.7 ± 33.4	200.6 ± 27.8	197.3 ± 30.3	
Triglyceride	Tai Chi	139.5 ± 66.4	150.5 ± 113.5	158.9 ± 143.7	0.407
	Control	134.9 ± 77.3	129.1 ± 58.7	129.1 ± 43.9	
HDL-cholesterol	Tai Chi	51.6 ± 12.8	50.2 ± 11.9	50.6 ± 12.6	0.638
	Control	53.0 ± 13.1 <sup>ab</sup>	50.9 ± 10.0 <sup>a</sup>	53.8 ± 10.8 <sup>b</sup>	
LDL-cholesterol	Tai Chi	144.5 ± 35.6 <sup>a</sup>	116.3 ± 32.3 <sup>b</sup>	116.1 ± 31.6 <sup>b</sup>	0.367
	Control	135.8 ± 30.5	132.3 ± 24.5	126.7 ± 27.4	
Cholesterol/HDL	Tai Chi	4.3 ± 1.0 <sup>a</sup>	3.9 ± 1.0 <sup>b</sup>	3.9 ± 1.0 <sup>b</sup>	0.922
	Control	4.1 ± 1.0 <sup>a</sup>	4.1 ± 1.0 <sup>a</sup>	3.8 ± 0.8 <sup>b</sup>	
Creatinine	Tai Chi	1.2 ± 0.3 <sup>a</sup>	1.2 ± 0.3 <sup>b</sup>	1.2 ± 0.3 <sup>b</sup>	0.399
	Control	1.1 ± 0.3 <sup>a</sup>	1.2 ± 0.3 <sup>ab</sup>	1.2 ± 0.3 <sup>b</sup>	
Glucose	Tai Chi	109.6 ± 17.6	112.9 ± 16.2	115.5 ± 33.5	0.195
	Control	136.7 ± 68.9	122.3 ± 39.5	124.3 ± 43.8	
Uric acid	Tai Chi	6.8 ± 1.3	7.2 ± 1.3	6.8 ± 1.1	0.836
	Control	6.9 ± 1.8	7.0 ± 1.8	6.8 ± 1.6	
hs-CRP	Tai Chi	0.51 ± 0.59	0.41 ± 0.51	0.39 ± 0.82	0.370
	Control	0.42 ± 0.64	0.29 ± 0.32	0.33 ± 0.31	

1. a, b, c means within rows followed by the same letter are not significantly different at the 5% level, using LSD post-hoc test

2. *p* value was calculated using repeated measure of general linear model for the difference of baseline, 3 months, and 6 months between Tai Chi and control groups.

#### 4.6.1 總膽固醇(Cholesterol)

太極拳組 0、3、6 個月總膽固醇為 213.68、184.57、188.14，0、3、0、6 個月間有顯著差異( $p=0.002, 0.014$ )，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月總膽固醇為 205.65、200.59、197.33，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 cholesterol 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.027$ ，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 cholesterol 的下降比對照組顯著(如圖 8 所示)。

#### 4.6.2 三酸甘油脂(Triglyceride)

太極拳組 0、3、6 個月三酸甘油脂為 139.45、150.52、158.86，對照組 0、3、6 個月三酸甘油脂為 134.92、129.12、129.09，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.6.3 高密度脂蛋白膽固醇(HDL-Cholesterol)

太極拳組 0、3、6 個月高密度脂蛋白膽固醇為 51.55、50.24、50.59，組內無差異。對照組 0、3、6 個月高密度脂蛋白膽固醇為 52.95、50.94、53.76，3、6 個月間有差異。兩組組間無差異。

#### 4.6.4 低密度脂蛋白膽固醇(LDL-Cholesterol)

太極拳組 0、3、6 個月低密度脂蛋白膽固醇為 144.45、116.33、116.05，0、3、0、6 個月間有顯著差異( $p=0.002, 0.005$ )，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月低密度脂蛋白膽固醇為 135.78、132.26、126.73，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 LDL-cholesterol 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.019$ ，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 LDL-cholesterol 的下降比對照組顯著(如圖 9 所示)。

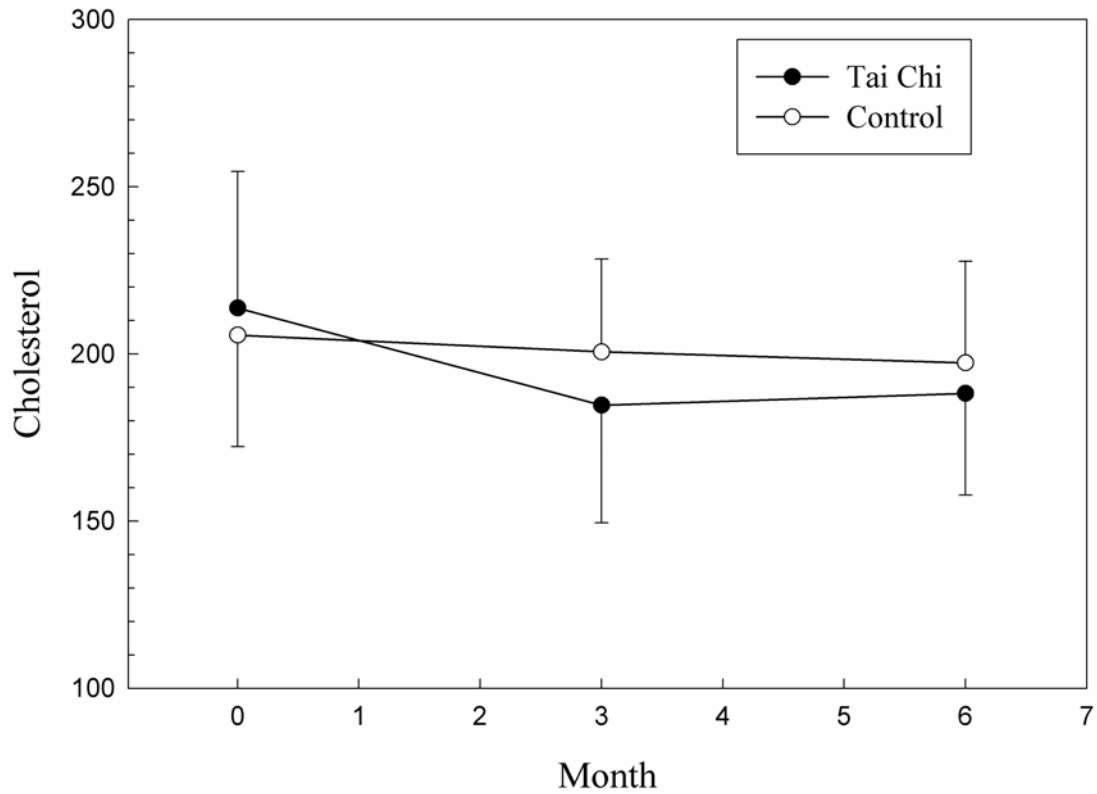


圖 8、太極拳組與對照組 0、3、6 個月總膽固醇，以一般線性模式的重複量數分析結果

Figure 8. Baseline, 3 and 6 month total cholesterol between Tai Chi and control groups were compared using repeated measure of general linear model. *Error bars* represent standard deviations.

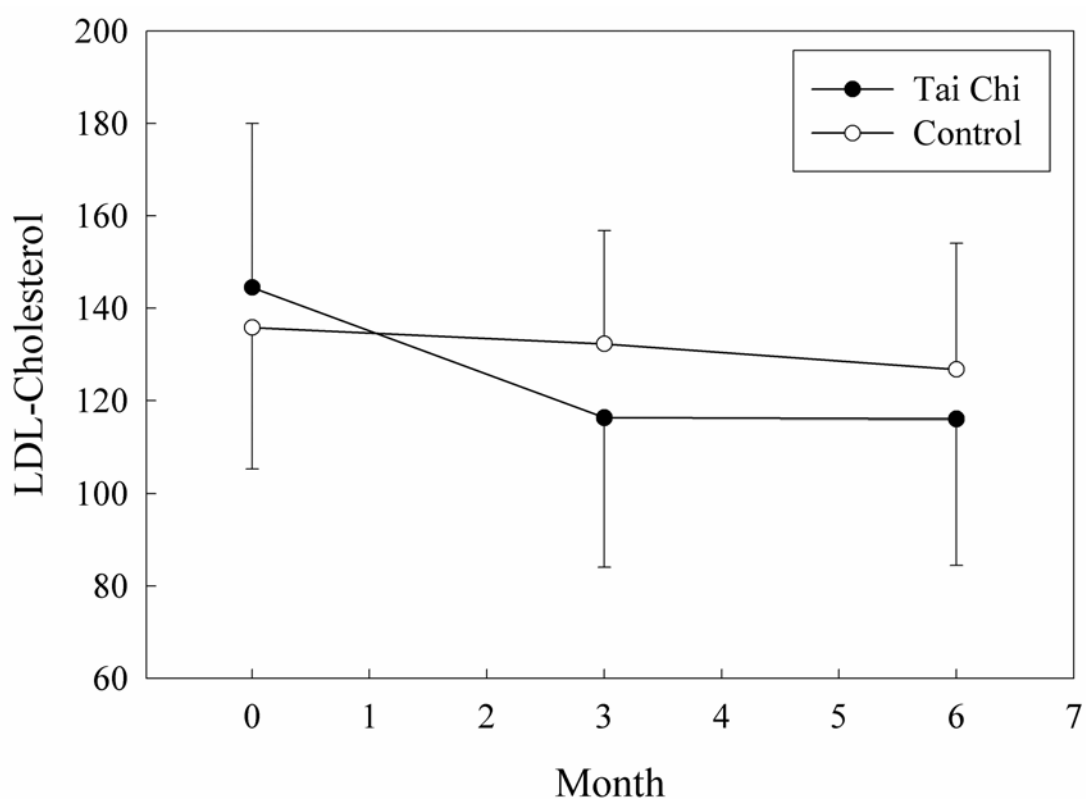


圖 9、太極拳組與對照組 0、3、6 個月低密度脂蛋白膽固醇，以一般線性模式的重複量數分析結果

Figure 9. Baseline, 3 and 6 month low density lipoprotein cholesterol (LDL-cholesterol) between Tai Chi and control groups were compared using repeated measure of general linear model. *Error bars* represent standard deviations.

#### 4.6.5 總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇比值(Cholesterol/HDL-C)

太極拳組 0、3、6 個月總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇比值為 4.32、3.85、3.91，0、3、0、6 個月間有差異，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月總膽固醇與高密度脂蛋白膽固醇比值為 4.07、4.09、3.78，0、3、3、6 個月間有差異。兩組組間無差異。

#### 4.6.6 肌酸酐(Creatinine)

太極拳組 0、3、6 個月肌酸酐為 1.16、1.24、1.22，0、3、0、6 個月間有差異，呈下降趨勢。對照組 0、3、6 個月肌酸酐為 1.12、1.16、1.18，0、6 個月間有差異。兩組組間無差異。

#### 4.6.7 血糖(Glucose)

太極拳組 0、3、6 個月血糖為 109.55、112.86、115.50，對照組 0、3、6 個月血糖為 136.68、122.32、124.30，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.6.8 尿酸(Uric acid)

太極拳組 0、3、6 個月尿酸為 6.84、7.15、6.81，對照組 0、3、6 個月尿酸為 6.85、6.98、6.78，兩組組內、組間皆無差異。

#### 4.6.9 高敏感性 C 反應蛋白(hs-CRP)

太極拳組 0、3、6 個月高敏感性 C 反應蛋白為 0.51、0.41、0.39，對照組 0、3、6 個月高敏感性 C 反應蛋白為 0.42、0.29、0.33，兩組組內、組間皆無差異。

## 第五章 討論

### 5.1 討論

過去關於太極拳對冠狀動脈危險因子的研究不多，在高血壓方面有幾個研究顯示太極拳降低高血壓(Channer et al., 1996; Ko et al., 2006; Taylor-Piliae et al., 2006; Young et al., 1999)。本研究中，有兩位病人在太極拳訓練後，因血壓下降而停止或減低降壓藥劑量，但整體血壓在統計學上無顯著差異。

病人運動後，應可消耗能量，但因食慾改善，部份患者沒有配合飲食控制，故在體重、腰圍、BMI、血糖及尿酸方面，沒有顯著改變。在香港對 207 名健康老年人作太極拳及抗力運動訓練與對照組比較，12 月後評估心血管危險因子的變化。三組組間比較，僅胰島素敏感性在抗力運動組有改善具顯著差異(Thomas et al., 2005)。

血脂肪方面，太極拳組之總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇在組內 0、3、0、6 個月間有顯著下降，以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，組間  $p$  值雖無顯著差異，但兩組的 cholesterol 及 LDL-cholesterol 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.027$  及 0.019，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 cholesterol 及 LDL-cholesterol 的下降比對照組顯著。過去一項研究，以太極拳訓練 20 名香港中國婦女，10 週後，收縮壓、總膽固醇、低密度膽固醇明顯下降(Ko et al., 2006)。本實驗已預留血清、血球樣本，預備作抗氧化試驗，以進一步比較太極拳對血脂肪氧化之影響。

關於左心室收縮與舒張功能，過去一項研究，運動可改善左心室收縮功能(Ehsani et al., 1991)。另一項研究，以 50-80%最大攝氧中強度之運動訓練四個月，使左心室圓周短縮速率(Fractional shortening)上升、血液容積增加、左心室舒張末期容積(LVEDV)上升、左心室收

縮末期容積(LVESV)下降及左心室射出分率(Ejection fraction)上升(Pickering et al., 1997)。本實驗中，太極拳組左心室收縮末期容積 0 至 6 個月呈下降趨勢，但兩組組間無顯著差異。太極拳組左心室射出分率 0、3 個月間呈上升趨勢，但兩組組間無差異。過去一項研究，以耐力運動訓練年輕與老年人六個月，兩組之靜態及運動中左心室早期充填(early diastolic filling)速度皆上升(Levy et al., 1993)。本實驗中，左心室舒張功能各項數據，兩組組間無顯著差異。更長時間之觀察，在左心室收縮與舒張功能，或許會有組間差異。

心肌血流之供需平衡，供應(supply)指冠狀動脈血流，心肌氧氣需求(demand)的重要因子，包括心率、左心室收縮力、收縮壓(後負荷)、左心室壁張力(與左心室舒張末期容積、心肌體積成正相關)。影響心肌血流供需主要之決定因子如圖 10 所示。

心肌耗氧量是心臟負荷的最重要因素。心率與收縮壓之乘積(雙產物)與心肌耗氧量是正相關性，可作為心肌耗氧量的參考指標(Nelson et al., 1974)。另一項對冠心病之研究，清晨心肌缺血與心絞痛發作時心率與收縮壓乘積亦明顯上升(Deedwania & Nelson, 1990)。

以短期心臟復健運動訓練心肌梗塞後之病患，與不作訓練之對照組比較，運動訓練組在相同的跑步機負荷運動時，心率、收縮壓及兩者乘積皆較對照組低。同時心電圖出現 ST 節段下降 1 毫米的時間，在運動訓練組明顯延長。顯示運動訓練可下降運動中心率、收縮壓、心率與收縮壓乘積，進而下降運動中心肌耗氧量。同時也使運動中出現心肌缺血的時間延後(Tsoukas, Andonakoudis, & Christakos, 1995)。以運動訓練冠狀動脈心臟病患，6 個月後，心電圖發生心肌缺血時的心率、收縮壓、心率與收縮壓乘積閥值，皆明顯上升(Laslett, Paumer, & Amsterdam, 1985)。

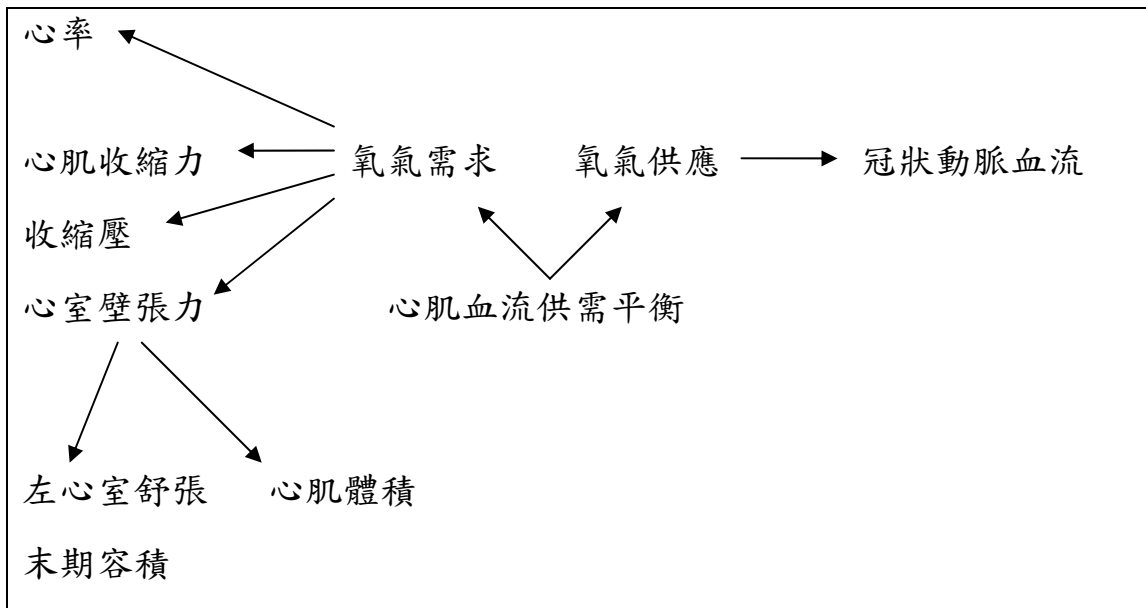


圖 10、影響心肌血流供需主要之決定因子(Zipes, 2005)

Figure 10. Major factors of determining the balance between myocardial supply and demand .



本實驗中，病人經太極拳訓練與鼓勵在家輕度運動兩組在6個月後心率皆下降。太極拳組在跑步機運動試驗的最高心率，6個月比0個月明顯下降，與對照組有統計學上之差異( $p=0.033$ )。兩組在跑步機運動時間，依年齡預期最高心率的百分比，運動達到等代謝量(MET)之倍數，無統計學上之差異，但運動中最高心率與最高收縮壓乘積(運動中最高雙產物)，太極拳組，0、6個月有差異，呈下降趨勢。對照組，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的Peak RPP改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形) $p=0.048$ ，0、3、6個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組Peak RPP的下降比對照組顯著。運動中最高心率與收縮壓之乘積，減去運動前心率與收縮壓之乘積(運動中最高雙產物與運動前雙產物之差值)，在太極拳組0、3、6個月明顯有下降趨勢，與對照組有統計學上之差異( $p=0.028$ )。可見太極拳訓練，可以減少相同運動負荷與相同運動時間狀態下的心肌耗氧量，進而減少心肌缺血的發作，即提高心肌缺血的閾值。本研究顯示，太極拳運動訓練，降低運動中心臟氧氣需求，提高運動中心肌缺血閾值。至於左心室容積，太極拳組左心室舒張終末期及收縮終末期容積在組內有下降趨勢，但兩組之間無顯著差異。

在基礎心率變異0、3、6個月比較，兩組組內0與6個月間nLF皆明顯上升，但兩組之間沒有顯著之差異。杜鎮宇(2002)研究不同強度(低、中、高強度)的規律運動訓練12週，對人體安靜與運動狀態下心臟自主神經功能的影響，安靜仰臥時的心率變異度頻譜分析，在LF%及HF%方面，只有高強度組在運動訓練後顯著低於( $p<0.01$ )或高於( $p<0.01$ )運動訓練前，而低中強度組均無顯著差異。顯示，高強度的運動訓練對安靜狀態及運動中交感神經有減弱作用，及對副交感神經

有增強作用(杜鎮宇, 2002)。太極拳為中強度運動, 本實驗6個月後對安靜狀態下心率變異組間無顯著差異, 是否更長時間的訓練會有差別, 有待研究追蹤。

在運動前後心率變異比較, 太極拳訓練 0、3、6 個月有明顯差別。0 個月時, 運動後 30 分鐘心率明顯上升, 其他心率變異沒有差別。在 3、6 個月訓練後, 運動後心率明顯下降, 顯示太極拳訓練加速運動後副交感神經恢復速率。3 個月的太極拳訓練前後比較 SDNN、SDNNi、total power、VLF power 皆上升。過去的醫學研究顯示, 低 SDNN 值, 會增加冠狀動脈心臟病的罹病率與死亡率(Bigger et al., 1993; Dekker et al., 2000; La Rovere et al., 1998)。本實驗病患, 靜態 SDNN、total power 較正常人皆偏低(Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996), 運動後 SDNN 上升、total power 上升有正面意義。6 個月太極運動後 SDNNi、total power、LF power、VLF power、nLF 皆上升, 顯示心率變異總能量上升, 交感、副交感神經之調控得到改善。

相反的, 跑步機運動試驗前後的比較, 除心率明顯上升外, 其他心率變異在太極拳組沒有改變, 在對照組 LF power 於運動後上升。顯示運動後 30 分鐘交感神經仍未完全恢復。Terziotti 等對低、中工作負荷運動(50%、80% anaerobic threshold)後 15、60、180 分鐘之心率變異及血壓作比較, 中負荷運動後 60 分鐘, LF power 仍高於運動前, 顯示運動交感神經仍未完全恢復。低負荷運動, LF power 則與運動前相近。運動後 60 分鐘, 低負荷運動的自主神經功能已恢復, 至於中負荷運動, 180 分鐘自主神經功能及感壓反射才恢復(Terziotti, Schena, Gulli, & Cevese, 2001)。

比較兩種運動，太極拳運動時間約 60 分鐘，達到 69% 年齡預期的最高心率，而跑步機運動試驗採用的是漸進增加速度與坡度的運動，至受試者衰竭，運動時間平均 11.84 至 14.50 分，運動達到平均 83.18% 至 96.32% 之年齡預期的最高心率，為高強度運動。太極拳為中強度耐力運動，本實驗顯示在 3 至 6 個訓練後，太極拳運動後副交感再活化提早，心率明顯下降，total power 上升，6 個月訓練後交感、副交感神經調控改善。

而本實驗之次極度跑步機運動試驗為高強度運動，太極拳為中強度耐力運動，兩種運動後 30 分鐘心率變異之差異，可能與運動強度有關。一項對耐力及抗力運動作比較之研究，運動 30 分鐘，休息 25 分鐘後作心率變異分析。兩組之心率在休息 25 分鐘後皆未恢復至運動前心率數。耐力運動組以腳踏車連續踩 30 分鐘，達 65% 最高攝氧量，休息 25 分鐘後 HF power 下降、LF/HF 上升、nLF 上升(Heffernan, Kelly, Collier, & Fernhall, 2006)。而本實驗之次極度跑步機運動試驗為高強度運動，則僅使運動後兩組之平均心率上升，對照組之 LF 上升，太極拳組無變化，可能與運動強度有關。Parekh 等人(2005)以相同能量，不同強度的運動作交叉試驗分析運動中止後每 5 分鐘之心率變異至 30 分鐘，低強度運動達 50% 保留攝氧量，高強度運動達 80% 保留攝氧量。結果顯示，高強度運動使 SDNN 下降較多，TP 及 LF power 比運動前下降，直至 20 分鐘。HF power 比運動前下降，在高強度運動 25 分鐘恢復，低強度運動 10 分鐘恢復。nLF 及 LF/HF 比運動前上升，nHF 比運動前下降，在低強度運動 15 分鐘恢復，而高強度運動 20~25 分鐘恢復，顯示低強度運動造成較輕自主神經變化，而較快恢復副交感調控(Parekh & Lee, 2005)(圖 11)。

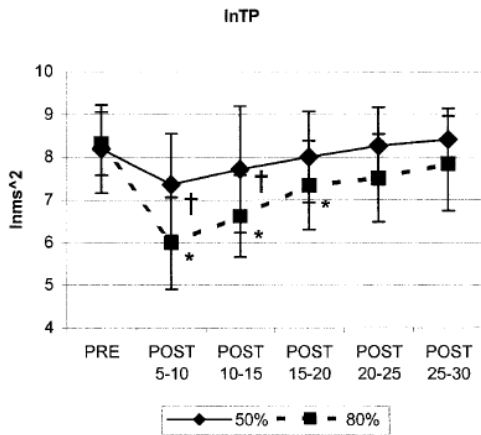


FIGURE 2—lnTP during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

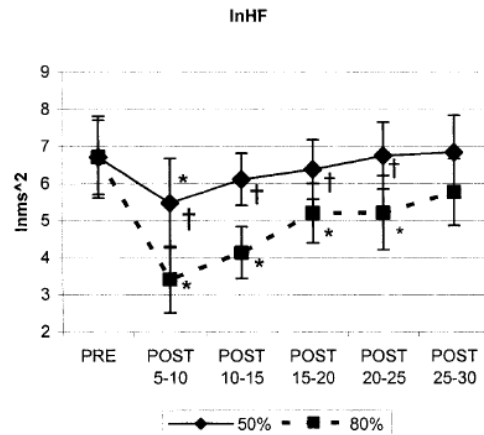


FIGURE 4—lnHF during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

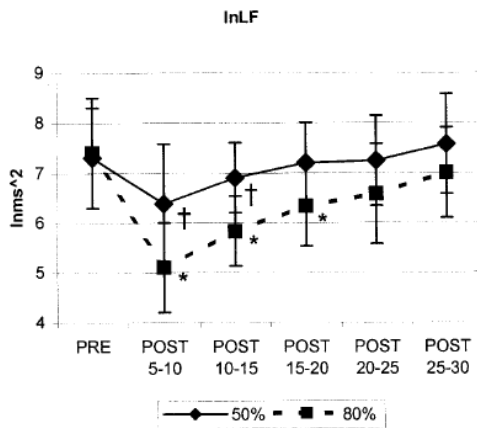


FIGURE 3—lnLF during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

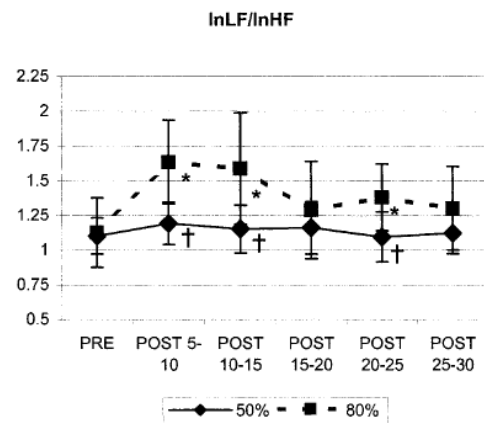


FIGURE 5—lnLF/lnHF during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

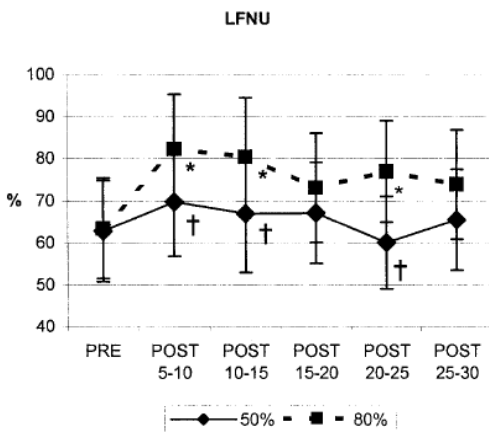


FIGURE 6—LFNU during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

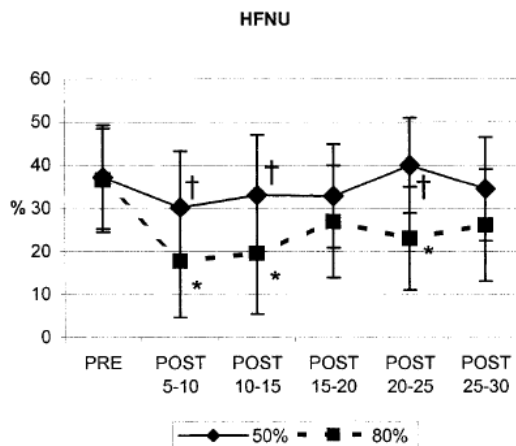


FIGURE 7—HFNU during PRE and POST. Error bars represent standard deviations. \*  $P < 0.05$  vs PRE; †  $P < 0.05$  vs 80%.

圖 11、不同強度的運動在運動中止後之心率變異(Parekh & Lee, 2005)

Figure 11. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different Intensities. Error bars represent standard deviations. \*  $p < 0.05$  vs PRE; †  $p < 0.05$  vs 80%.

而本實驗之次極度跑步機運動試驗為高強度運動，運動後 30 分鐘則僅使運動後兩組之平均心率上升，對照組之 LF power 上升，太極拳組無變化，可能因高強度運動使自主神經恢復較慢有關。中強度太極拳運動後 30 分鐘 SDNN、SDNNi、total power、LF power、VLF power、nLF 皆上升，顯示中強度太極拳運動使自主神經恢復較快，心率變異總能量上升，交感、副交感神經之調控得到改善。

對於心室性心搏過速(Ventricular tachycardia, VT)之發作，與心率及心率變異的相關性，有多篇研究發表。對已裝置心律去顫器之病患作 24 小時 HRV 研究，顯示 VT 之發作具日夜變化，以早晨 7 至 11 時最高，午後則以 6 時至 7 時較高，最少發作 VT 的時間是凌晨 1 時及 4 至 6 時(Kozak, Krivan, & Semrad, 2003)。另一研究分析已裝置心律去顫器之病患的 HRV，比較有早晨 VT 與無早晨 VT 的 HRV，早晨無 VT 組之副交感活性指標 RMSSD、HF power 在凌晨最高，清醒後下降；但早晨有 VT 之病患，兩項指標在清醒後反而上升，日夜變化與無 VT 組相反(Fries, Hein, & Konig, 2002)。對去顫器紀錄之心電圖分析，休息狀態、15 分鐘前、30 分鐘前及 VT 發作前之 HRV，發現 VT 發作前，TP 下降，LF/HF 上升，RR 間其下降(心率上升)，顯示自主神經失調，偏向交感活性上升，副交感活性下降與心室性心搏過速之發作有關(Lombardi et al., 2000)。

一項研究 15 名有自發性或電刺激引發之 VT 的心肌梗塞病患、30 名無 VT 的心肌梗塞病患及 30 名正常對照組，作 24 至 48 小時心電圖及心率變異分析，發現有 VT 的心肌梗塞病患，SDANN、HF power、LF power 及 VLF power 皆較兩對照組低(Huikuri et al., 1996)。針對 53 名有心室性心搏過速之患者作 24 小時心電圖及心率變異分

析，在 VT 發作前心跳率顯著上升(圖 12)，LF power、nLF 及 LF/HF 在 VT 發作前顯著下降(圖 13) (Shusterman et al., 1998)。此種矛盾的解離(paradoxical dissociation)現象，交感活性上升使心跳率(rate)上升，但在節律(rhythm)的變異，呈現 LF power 下降，自主神經調控的混亂，觸發心室性心律不整。

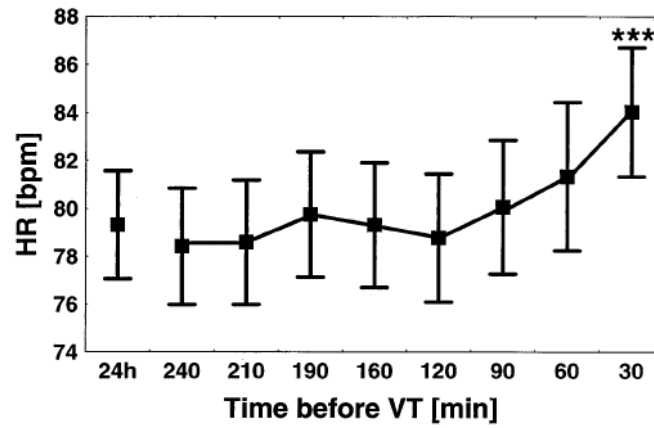


圖 12、心室性心搏過速前 30 分鐘至 24 小時之心跳率變化

Figure 12. Heart rate (HR). Mean of 24-h and 30-min averages before the onset of ventricular tachycardia (VT). \*\*\*The differences are significant at  $p < 0.001$  compared to the 24-h average. (Shusterman et al., 1998)

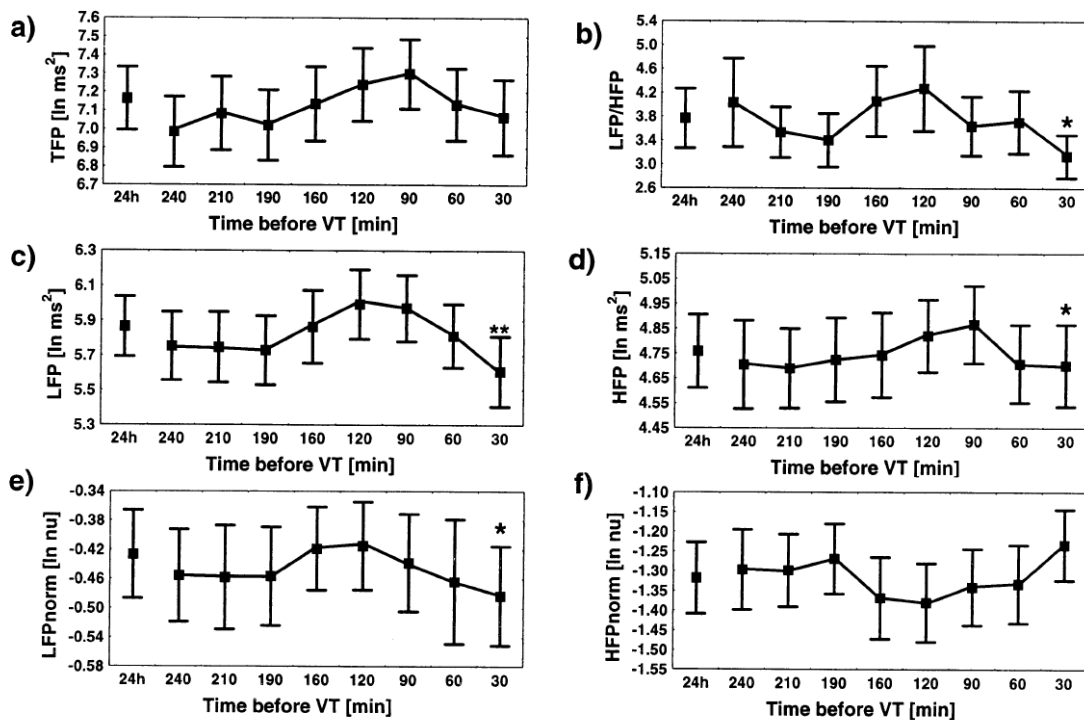


圖 13、心室性心搏過速前 30 分鐘至 24 小時之心率變異

Figure 13. Frequency components of the heart rate variability signal, 24-h average and at 30-min intervals before the onset of sustained ventricular tachycardia. (a) Total power (TFP). (b) Ratio of low to high frequency power (LFP/HFP). (c) Low frequency power. (d) High frequency power. (e) Normalized low frequency power. (f) Normalized high frequency power. \* $p < 0.05$  for comparison 30-min versus 24-h average. \*\* $p < 0.01$  compared to the 24-h average. nu = normalized units. Significance of changes during 2-h period before ventricular tachycardia was assessed by analysis of variance and is discussed in the text. (Shusterman et al., 1998)



太極拳運動後 30 分鐘心跳率顯著下降，SDNN、SDNNi、total power、LF power、VLF power、nLF 皆上升，顯示運動後自主神經調控，副交感活性較早恢復並上升，根據以上 VT 之研究報告，應該可以避免或減少觸發心室性心律不整，進而減少運動後之心因性猝死。

根據本實驗之結果，歸納出太極拳運動在急性運動的生理優勢(圖14)。

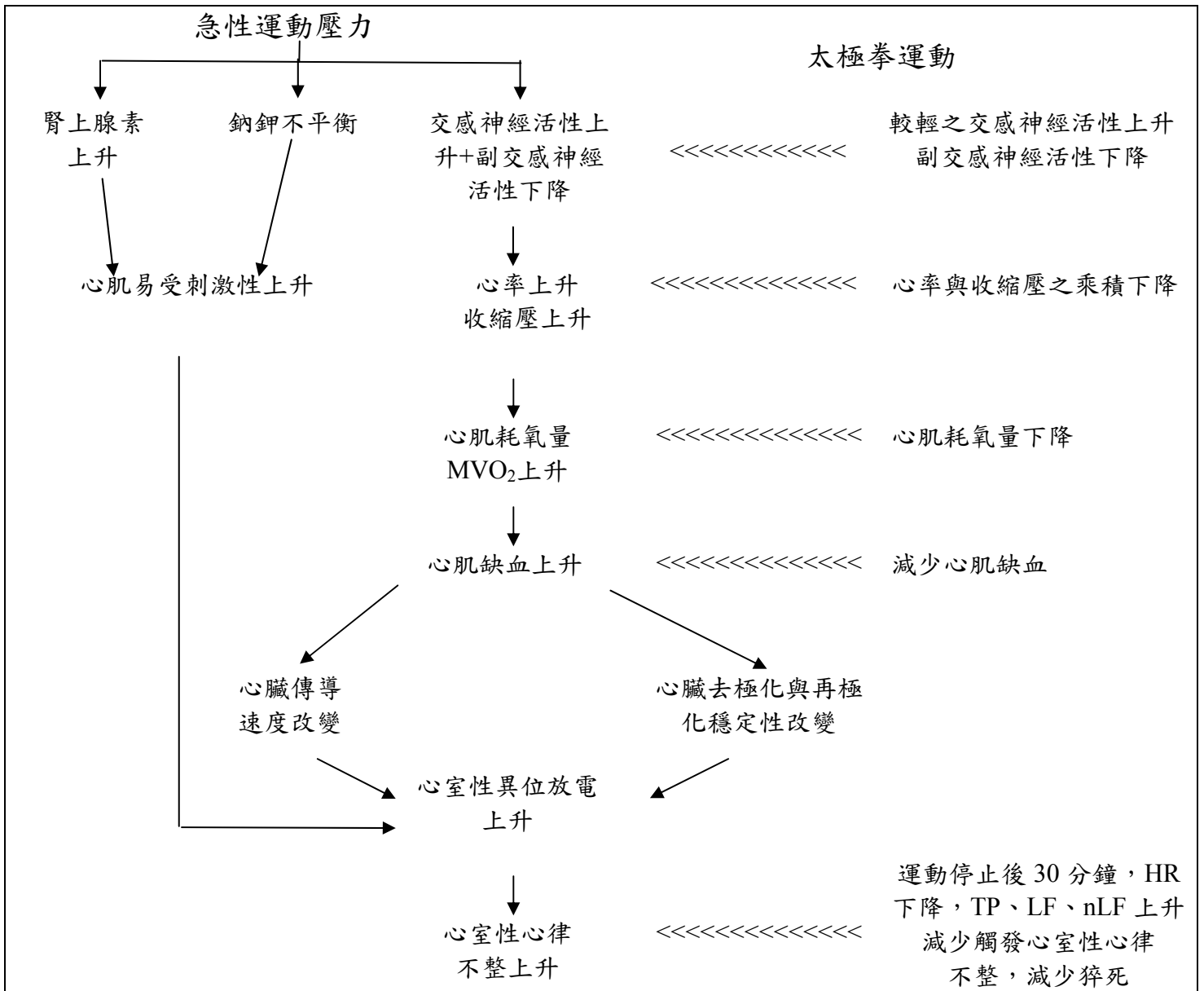


圖 14、太極拳在急性運動的生理優勢。資料來源：本研究整理

Figure 14. The advantage of Tai Chi Chuan on physiological changes during and after termination of exercise.

## 5.2 實驗之限制

本實驗之限制，願意參與實驗的病患不多，能參加太極拳訓練的更少，故無法隨機分組，對照組之人數多於太極拳組(39 versus 22)，此外，對照組之平均年齡高於太極拳組(63.3 years versus 58.1 years)，但年齡在統計學上無顯著之差異。運動前後的心率變異分析，因時間、場地限制只能作運動後 30 分鐘，無法延長到 60 分鐘作進一步比較。心率變異記錄若能作 24 小時記錄，對需長期記錄的 SDNN、ULF power、VLF power 較能準確比較前後之差異，以及日夜心率變異的改變，對冠狀動脈心臟病相當重要。此外，太極拳對中、老年人，6 個月訓練部份人仍無法真正得到要領，故對試驗結果之顯著性可能有影響。

病人降壓藥物在每次檢查前只停 24 小時，依據醫學倫理不適合停 4 個半衰期(half life)以避免引起危險，難免影響血壓評估。此外，太極拳組在運動訓練後有二名患者，因血壓下降，已停降壓藥或減量，這些都影響血壓之追蹤數值。

## 第六章 結論

太極拳組之總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇在組內 0、3、0、6 個月間有顯著下降，以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 cholesterol 及 LDL-cholesterol 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.027$  及  $0.019$ ，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 cholesterol 及 LDL-cholesterol 的下降比對照組顯著。

太極拳為中強度耐力運動，太極拳組在跑步機運動試驗的最高心率，在訓練 6 個月後比基礎值明顯下降，與對照組有統計學上之差異。兩組在跑步機運動時間，依年齡預期最高心率的百分比，運動達到等代謝量(MET)的倍數，無統計學上之差異，但運動中最高心率與最高收縮壓乘積(運動中最高雙產物)，太極拳組，0、6 個月有差異，呈下降趨勢。對照組，組內無差異。以一般線性模式的重複量數分析結果顯示，兩組的 Peak RPP 改變，受試者內效應項的檢定(假設為球形)  $p=0.048$ ，0、3、6 個月間有交互作用(interaction)，代表太極拳組 Peak RPP 的下降比對照組顯著。運動中最高心率與收縮壓之乘積，減去運動前心率與收縮壓之乘積，在太極拳組 0、3、6 個月明顯有下降趨勢，與對照組有統計學上之差異。可見太極拳訓練，可以減少相同運動負荷與相同運動時間狀態下的心肌耗氧量，進而減少心肌缺血的發作，即提高心肌缺血的閾值。本研究顯示，太極拳運動訓練，降低運動中心臟氧氣需求，應可提高運動中心肌缺血閾值。

本實驗顯示經太極拳訓練 3 至 6 個月，太極拳後 30 分鐘副交感再活化提早，心率明顯下降，3 個月訓練後 total power、LF power 及 nLF 上升，6 個月訓練後 LF/HF 上升，交感、副交感神經調控改善，避免或減少觸發心室性心律不整，進而減少運動後之心因性猝死。次極度跑步機運動試驗為高強度運動，則僅使運動後兩組之平均心率上

升，對照組之 LF power 上升，太極拳組跑步機運動試驗後 HRV 無顯著性變化。可見中強度耐力運動之太極拳，對運動後短期副交感再活化較次極度跑步機運動提早。由此推論，比起次極度跑步機運動，太極拳對冠狀動脈心臟病患是較安全、有益處的運動。

## 參考文獻(References):

- Abrams, J. (2005). Clinical practice. Chronic stable angina. *The New England Journal of Medicine*, 352(24), 2524-2533.
- Ades, P. A. (2001). Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *The New England Journal of Medicine*, 345(12), 892-902.
- Ades, P. A., & Wu, G. (2004). Benefits of tai chi in chronic heart failure: body or mind? *The American Journal of Medicine*, 117(8), 611-612.
- Aguilo, A., Tauler, P., Pilar Guix, M., Villa, G., Cordova, A., Tur, J. A., et al. (2003). Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 14(6), 319-325.
- American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. (1998). *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 975-991.
- Amrani, M., & Al-Ruzzeh, S. (2007). Controversy of coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*, 8(2), 89-90.
- Antman, E. M., Anbe, D. T., Armstrong, P. W., Bates, E. R., Green, L. A., Hand, M., et al. (2004). ACC/AHA guidelines for the management

of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*, 110(9), e82-292.

Appelbaum, E., Botnar, R. M., Yeon, S. B., & Manning, W. J. (2005). Coronary magnetic resonance imaging: current state-of-the-art. *Coronary Artery Disease*, 16(6), 345-353.

Aronow, W. S. (2006). Epidemiology, pathophysiology, prognosis, and treatment of systolic and diastolic heart failure. *Cardiology in Review*, 14(3), 108-124.

Aronow, W. S., Ahn, C., & Kronzon, I. (2000). Prognosis of congestive heart failure after prior myocardial infarction in older men and women with abnormal versus normal left ventricular ejection fraction. *The American Journal of Cardiology*, 85(11), 1382-1384.

Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 33(12), 889-919.

Baim, D. S., & Grossman, W. (2000). *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention* (6th ed.): Lippincott Williams & Wilkins.

Belardinelli, R., Paolini, I., Cianci, G., Piva, R., Georgiou, D., & Purcaro, A. (2001). Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *Journal of the American College of Cardiology*,

37(7), 1891-1900.

Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Rolnitzky, L. M., & Steinman, R. C. (1993).

The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 88(3), 927-934.

Billman, G. E. (2002). Aerobic exercise conditioning: a

nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *Journal of Applied Physiology*, 92(2), 446-454.

Blumenthal, J. A., Sherwood, A., Babyak, M. A., Watkins, L. L., Waugh,

R., Georgiades, A., et al. (2005). Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 293(13), 1626-1634.

Bonaduce, D., Petretta, M., Marciano, F., Vicario, M. L., Apicella, C.,

Rao, M. A., et al. (1999). Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with chronic heart failure. *American Heart Journal*, 138(2 Pt 1), 273-284.

Bryniarski, L., Kawecka-Jaszcz, K., Bacior, B., Grodecki, J., & Rajzer, M.

(1997). Effect of exercise rehabilitation on heart rate variability in hypertensives after myocardial infarction. *Journal of Hypertension*, 15(12 Pt 2), 1739-1743.

Buchheit, M., Simon, C., Charloux, A., Doutreleau, S., Piquard, F., &

Brandenberger, G. (2005). Heart rate variability and intensity of



habitual physical activity in middle-aged persons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(9), 1530-1534.

Budoff, M. J., Achenbach, S., Blumenthal, R. S., Carr, J. J., Goldin, J. G., Greenland, P., et al. (2006). Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, 114(16), 1761-1791.

Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., et al. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, 104(17), 2024-2028.

Channer, K. S., Barrow, D., Barrow, R., Osborne, M., & Ives, G. (1996). Changes in haemodynamic parameters following Tai Chi Chuan and aerobic exercise in patients recovering from acute myocardial infarction. *Postgraduate Medical Journal*, 72(848), 349-351.

Chern, C. M., Hsu, H. Y., Hu, H. H., Chen, Y. Y., Hsu, L. C., & Chao, A. C. (2006). Effects of atenolol and losartan on baroreflex sensitivity and heart rate variability in uncomplicated essential hypertension. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 47(2), 169-174.

Chudler, E. (2004). 自律神經系統, Retrieved June 7, 2007 from [http://www.dls.ym.edu.tw/neuroscience/auto\\_c.htm](http://www.dls.ym.edu.tw/neuroscience/auto_c.htm)

Couillard, C., Despres, J. P., Lamarche, B., Bergeron, J., Gagnon, J., Leon, A. S., et al. (2001). Effects of endurance exercise training on plasma

HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 21(7), 1226-1232.

Deedwania, P. C., & Nelson, J. R. (1990). Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. Hemodynamic evaluation by simultaneous electrocardiographic and blood pressure monitoring. *Circulation*, 82(4), 1296-1304.

Dekker, J. M., Crow, R. S., Folsom, A. R., Hannan, P. J., Liao, D., Swenne, C. A., et al. (2000). Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. *Atherosclerosis Risk In Communities. Circulation*, 102(11), 1239-1244.

Del Pozo, J. M., Gevirtz, R. N., Scher, B., & Guarneri, E. (2004). Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with known coronary artery disease. *American Heart Journal*, 147(3), E11.

Dixon, E. M., Kamath, M. V., McCartney, N., & Fallen, E. L. (1992). Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular Research*, 26(7), 713-719.

Duru, F., Candinas, R., Dziekan, G., Goebbels, U., Myers, J., & Dubach, P. (2000). Effect of exercise training on heart rate variability in patients with new-onset left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *American Heart Journal*, 140(1), 157-161.

Ehsani, A. A., Ogawa, T., Miller, T. R., Spina, R. J., & Jilka, S. M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation*, 83(1), 96-103.

Fagard, R. H. (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S484-492; discussion S493-484.

Fletcher, G. F., Balady, G. J., Amsterdam, E. A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J., et al. (2001). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 104(14), 1694-1740.

Franklin, B. A., Bonzheim, K., Gordon, S., & Timmis, G. C. (1998). Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest*, 114(3), 902-906.

Fries, R., Hein, S., & Konig, J. (2002). Reversed circadian rhythms of heart rate variability and morning peak occurrence of sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with implanted cardioverter defibrillator. *Medical Science Monitor*, 8(11), CR751-756.

Froelicher, V. F., & Myers, J. (2006). *Exercise and the Heart* (Fifth ed.): Elsevier.

Gerritsen, J., Dekker, J. M., TenVoorde, B. J., Kostense, P. J., Heine, R. J., Bouter, L. M., et al. (2001). Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with

diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care*, 24(10), 1793-1798.

Gianaros, P. J., Salomon, K., Zhou, F., Owens, J. F., Edmundowicz, D., Kuller, L. H., et al. (2005). A greater reduction in high-frequency heart rate variability to a psychological stressor is associated with subclinical coronary and aortic calcification in postmenopausal women. *Psychosomatic Medicine*, 67(4), 553-560.

Gledhill, N., Cox, D., & Jamnik, R. (1994). Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(9), 1116-1121.

Goldsmith, R. L., Bigger, J. T., Steinman, R. C., & Fleiss, J. L. (1992). Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *Journal of the American College of Cardiology*, 20(3), 552-558.

Gonzalez-Camarena, R., Carrasco-Sosa, S., Roman-Ramos, R., Gaitan-Gonzalez, M. J., Medina-Banuelos, V., & Azpiroz-Leehan, J. (2000). Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(10), 1719-1728.

Gottdiener, J. S., McClelland, R. L., Marshall, R., Shemanski, L., Furberg, C. D., Kitzman, D. W., et al. (2002). Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 137(8), 631-639.

Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N., Brewer, H. B., Jr., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., et al. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*, *110*(2), 227-239.

Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., Jr., & Fuster, V. (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, *100*(13), 1481-1492.

Guyton, & Hall. (2000). *Textbook of Medical Physiology* (10th ed.): W. B. Saunders.

Hamilton, K. L., Powers, S. K., Sugiura, T., Kim, S., Lennon, S., Tumer, N., et al. (2001). Short-term exercise training can improve myocardial tolerance to I/R without elevation in heat shock proteins. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *281*(3), H1346-1352.

Hayano, J., Yamada, M., Sakakibara, Y., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y., et al. (1990). Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *The American Journal of Cardiology*, *65*(1), 84-88.

Heffernan, K. S., Kelly, E. E., Collier, S. R., & Fernhall, B. (2006). Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *European Journal of*

*Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 13(1), 80-86.

Hikita, H., Takase, B., Satomura, K., Kurita, A., & Nakamura, H. (1998).

Differences in heart rate variability in the acute phase of first and second attacks of myocardial infarction. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 32(3), 157-162.

Hootman, J. M., Macera, C. A., Ainsworth, B. E., Addy, C. L., Martin, M.,

& Blair, S. N. (2002). Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5), 838-844.

Huang, C. H., Chien, K. L., Chen, W. J., Sung, F. C., Hsu, H. C., Su, T. C.,

et al. (2007). Impact of heart failure and left ventricular function on long-term survival - Report of a community-based cohort study in Taiwan. *European Journal of Heart Failure*, 9(6-7), 587-593.

Huikuri, H. V., Seppanen, T., Koistinen, M. J., Airaksinen, J., Ikaheimo,

M. J., Castellanos, A., et al. (1996). Abnormalities in beat-to-beat dynamics of heart rate before the spontaneous onset of life-threatening ventricular tachyarrhythmias in patients with prior myocardial infarction. *Circulation*, 93(10), 1836-1844.

Iellamo, F., Legramante, J. M., Massaro, M., Raimondi, G., & Galante, A.

(2000). Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: A randomized, controlled study. *Circulation*, 102(21), 2588-2592.

- Jolliffe, J. A., Rees, K., Taylor, R. S., Thompson, D., Oldridge, N., & Ebrahim, S. (2001). Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Systematic Review*(1), CD001800.
- Jones, B. H., & Knapik, J. J. (1999). Physical training and exercise-related injuries. Surveillance, research and injury prevention in military populations. *Sports Medicine*, 27(2), 111-125.
- Jones, R. H., McEwan, P., Newman, G. E., Port, S., Rerych, S. K., Scholz, P. M., et al. (1981). Accuracy of diagnosis of coronary artery disease by radionuclide management of left ventricular function during rest and exercise. *Circulation*, 64(3), 586-601.
- Jurca, R., Church, T. S., Morss, G. M., Jordan, A. N., & Earnest, C. P. (2004). Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. *American Heart Journal*, 147(5), e21.
- Karas, M., Lacourciere, Y., LeBlanc, A. R., Nadeau, R., Dube, B., Florescu, M., et al. (2005). Effect of the renin-angiotensin system or calcium channel blockade on the circadian variation of heart rate variability, blood pressure and circulating catecholamines in hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 23(6), 1251-1260.
- Keeley, E. C., Boura, J. A., & Grines, C. L. (2003). Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 361(9351), 13-20.

- Kerut, McIlwain, & Plotnick. (2004). *Handbook of Echo-Doppler Interpretation* (2nd ed.): Blackwell Futura.
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T., Jr., & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 59(4), 256-262.
- Klein, P. J., & Adams, W. D. (2004). Comprehensive therapeutic benefits of Taiji: a critical review. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 83(9), 735-745.
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*, 346(6), 393-403.
- Ko, G. T., Tsang, P. C., & Chan, H. C. (2006). A 10-week Tai-Chi program improved the blood pressure, lipid profile and SF-36 scores in Hong Kong Chinese women. *Medical Science Monitor*, 12(5), CR196-199.
- Kozak, M., Krivan, L., & Semrad, B. (2003). Circadian variations in the occurrence of ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 26(3), 731-735.
- La Rovere, M. T., Bigger, J. T., Jr., Marcus, F. I., Mortara, A., & Schwartz, P. J. (1998). Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in



prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet*, 351(9101), 478-484.

Lan, C., Chen, S. Y., Lai, J. S., & Wong, M. K. (1999). The effect of Tai Chi on cardiorespiratory function in patients with coronary artery bypass surgery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(5), 634-638.

Lanza, G. A., Guido, V., Galeazzi, M. M., Mustilli, M., Natali, R., Ierardi, C., et al. (1998). Prognostic role of heart rate variability in patients with a recent acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 82(11), 1323-1328.

LaRosa, J. C., Grundy, S. M., Waters, D. D., Shear, C., Barter, P., Fruchart, J. C., et al. (2005). Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *The New England Journal of Medicine*, 352(14), 1425-1435.

Larsen, A. I., Gjesdal, K., Hall, C., Aukrust, P., Aarsland, T., & Dickstein, K. (2004). Effect of exercise training in patients with heart failure: a pilot study on autonomic balance assessed by heart rate variability. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 11(2), 162-167.

Laslett, L. J., Paumer, L., & Amsterdam, E. A. (1985). Increase in myocardial oxygen consumption indexes by exercise training at onset of ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 71(5), 958-962.

- Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2005a). Cardiac rehabilitation and exercise training programs in metabolic syndrome and diabetes. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 25(2), 59-66.
- Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2005b). Prevalence of hostility in young coronary artery disease patients and effects of cardiac rehabilitation and exercise training. *Mayo Clinical Proceedings*, 80(3), 335-342.
- Law, M. R., & Wald, N. J. (1994). An ecological study of serum cholesterol and ischaemic heart disease between 1950 and 1990. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48(5), 305-325.
- Leaf, D. A., Parker, D. L., & Schaad, D. (1997). Changes in VO<sub>2</sub>max, physical activity, and body fat with chronic exercise: effects on plasma lipids. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(9), 1152-1159.
- Lee, C. H., de Feyter, P., Serruys, P. W., Saia, F., Lemos, P. A., Goedhart, D., et al. (2004). Beneficial effects of fluvastatin following percutaneous coronary intervention in patients with unstable and stable angina: results from the Lescol intervention prevention study (LIPS). *Heart*, 90(10), 1156-1161.
- Leon, A. S., Franklin, B. A., Costa, F., Balady, G. J., Berra, K. A., Stewart, K. J., et al. (2005). Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council

on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, *111*(3), 369-376.

Leon, A. S., Rice, T., Mandel, S., Despres, J. P., Bergeron, J., Gagnon, J., et al. (2000). Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism*, *49*(4), 513-520.

Leon, A. S., & Sanchez, O. A. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*(6 Suppl), S502-515; discussion S528-509.

Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Abrass, I. B., Schwartz, R. S., & Stratton, J. R. (1993). Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation*, *88*(1), 116-126.

Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Harp, G. D., Johannessen, K. A., Abrass, I. B., Schwartz, R. S., et al. (1998). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *The American Journal of Cardiology* *82*(10), 1236-1241.

Li, F., Harmer, P., Fisher, K. J., & McAuley, E. (2004). Tai Chi: improving functional balance and predicting subsequent falls in older persons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *36*(12), 2046-2052.

- Lindahl, B., Toss, H., Siegbahn, A., Venge, P., & Wallentin, L. (2000). Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. *The New England Journal of Medicine*, 343(16), 1139-1147.
- Lombardi, F., Porta, A., Marzegalli, M., Favale, S., Santini, M., Vincenti, A., et al. (2000). Heart rate variability patterns before ventricular tachycardia onset in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Participating Investigators of ICD-HRV Italian Study Group. *The American Journal of Cardiology*, 86(9), 959-963.
- Lu, W. A., & Kuo, C. D. (2003). The effect of Tai Chi Chuan on the autonomic nervous modulation in older persons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(12), 1972-1976.
- Massin, M. M., Maeyns, K., Withofs, N., Ravet, F., & Gerard, P. (2000). Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. *Archives of Disease in Childhood*, 83(2), 179-182.
- Mattusch, F., Dufaux, B., Heine, O., Mertens, I., & Rost, R. (2000). Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *International Journal of Sports Medicine*, 21(1), 21-24.
- Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, 85(5), 442-449.

Mittleman, M. A., Maclure, M., Tofler, G. H., Sherwood, J. B., Goldberg, R. J., & Muller, J. E. (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *The New England Journal of Medicine*, 329(23), 1677-1683.

Moller, J. E., Pellikka, P. A., Hillis, G. S., & Oh, J. K. (2006). Prognostic importance of diastolic function and filling pressure in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 114(5), 438-444.

MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. (2002). *Lancet*, 360(9326), 7-22.

Nallamothu, B. K., & Bates, E. R. (2003). Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *The American Journal of Cardiology*, 92(7), 824-826.

National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP, ATP III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). (2001). *The Journal of the American Medical Association*, 285(19), 2486-2497.

Nelson, R. R., Gobel, F. L., Jorgensen, C. R., Wang, K., Wang, Y., &

- Taylor, H. L. (1974). Hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation*, 50(6), 1179-1189.
- Niedermaier, O. N., Smith, M. L., Beightol, L. A., Zukowska-Grojec, Z., Goldstein, D. S., & Eckberg, D. L. (1993). Influence of cigarette smoking on human autonomic function. *Circulation*, 88(2), 562-571.
- Oldridge, N. B., Guyatt, G. H., Fischer, M. E., & Rimm, A. A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *The Journal of the American Medical Association*, 260(7), 945-950.
- Opie, L. H., & Gersh, B. J. (2005). *Drugs for the Heart* (6th ed.): Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
- Parekh, A., & Lee, C. M. (2005). Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(4), 599-605.
- Perini, R., Fisher, N., Veicsteinas, A., & Pendergast, D. R. (2002). Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(4), 700-708.
- Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., & Veicsteinas, A. (1990). The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(1-2), 143-148.

Pernenkil, R., Vinson, J. M., Shah, A. S., Beckham, V., Wittenberg, C., & Rich, M. W. (1997). Course and prognosis in patients  $\geq$  70 years of age with congestive heart failure and normal versus abnormal left ventricular ejection fraction. *The American Journal of Cardiology*, 79(2), 216-219.

Petretta, M., Canonico, V., Madrid, A., Mickiewicz, M., Spinelli, L., Marciano, F., et al. (1999). Comparison of verapamil versus felodipine on heart rate variability in hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 17(5), 707-713.

Pickering, G. P., Fellmann, N., Morio, B., Ritz, P., Amonchot, A., Vermorel, M., et al. (1997). Effects of endurance training on the cardiovascular system and water compartments in elderly subjects. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1300-1306.

Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B., et al. (2000). AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation*, 101(7), 828-833.

Raj, S. R., Roach, D. E., Koshman, M. L., & Sheldon, R. S. (2006). Standard Deviation of Sequential Five-Minute R-R Interval Means (SDANN) is a prognostic marker, but not necessarily an autonomic

marker. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(6), 1285-1286; author reply 1286.

Richardson, T., Rozkovec, A., Thomas, P., Ryder, J., Meckes, C., & Kerr, D. (2004). Influence of caffeine on heart rate variability in patients with long-standing type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 27(5), 1127-1131.

Ridker, P. M. (2001). High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 103(13), 1813-1818.

Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). (1994). *Lancet*, 344(8934), 1383-1389.

Schroeder, E. B., Liao, D., Chambless, L. E., Prineas, R. J., Evans, G. W., & Heiss, G. (2003). Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Hypertension*, 42(6), 1106-1111.

Selig, S. E., Carey, M. F., Menzies, D. G., Patterson, J., Geerling, R. H., Williams, A. D., et al. (2004). Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. *Journal of Cardiac Failure*, 10(1), 21-30.

Sever, P. S., Dahlof, B., Poulter, N. R., Wedel, H., Beevers, G., Caulfield,



M., et al. (2003). Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial--Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 361(9364), 1149-1158.

Shirley, K., & Adirim, T. (2005). Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 6, 194-199.

Shusterman, V., Aysin, B., Gottipaty, V., Weiss, R., Brode, S., Schwartzman, D., et al. (1998). Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. ESVEM Investigators. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring Trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 32(7), 1891-1899.

Stahle, A., Nordlander, R., & Bergfeldt, L. (1999). Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. A randomized controlled study. *European Heart Journal*, 20(22), 1638-1646.

Stein, K. M., Borer, J. S., Hochreiter, C., Okin, P. M., Herrold, E. M., Devereux, R. B., et al. (1993). Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 88(1), 127-135.

Stein, P. K., Domitrovich, P. P., Kleiger, R. E., Schechtman, K. B., & Rottman, J. N. (2000). Clinical and demographic determinants of

heart rate variability in patients post myocardial infarction: insights from the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST). *Clinical Cardiology*, 23(3), 187-194.

Stein, P. K., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (1997). Differing effects of age on heart rate variability in men and women. *The American Journal of Cardiology*, 80(3), 302-305.

Stein, R., Medeiros, C. M., Rosito, G. A., Zimmerman, L. I., & Ribeiro, J. P. (2002). Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(6), 1033-1038.

Stolarz, K., Staessen, J. A., Kuznetsova, T., Tikhonoff, V., State, D., Babeanu, S., et al. (2003). Host and environmental determinants of heart rate and heart rate variability in four European populations. *Journal of Hypertension*, 21(3), 525-535.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.

Taylor-Piliae, R. E., Haskell, W. L., & Froelicher, E. S. (2006). Hemodynamic responses to a community-based Tai Chi exercise intervention in ethnic Chinese adults with cardiovascular disease risk factors. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 5(2),

165-174.

Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., et al. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Medicine*, *116*(10), 682-692.

Terziotti, P., Schena, F., Gulli, G., & Cevese, A. (2001). Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *European Journal of Applied Physiology*, *84*(3), 187-194.

Thomas, G. N., Hong, A. W., Tomlinson, B., Lau, E., Lam, C. W., Sanderson, J. E., et al. (2005). Effects of Tai Chi and resistance training on cardiovascular risk factors in elderly Chinese subjects: a 12-month longitudinal, randomized, controlled intervention study. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, *63*(6), 663-669.

Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., et al. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, *107*(24), 3109-3116.

Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to

exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl), S438-445; discussion S452-433.

Tsoukas, A., Andonakoudis, H., & Christakos, S. (1995). Short-term exercise training effect after myocardial infarction on myocardial oxygen consumption indices and ischemic threshold. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(3), 262-265.

Tsuji, H., Larson, M. G., Venditti, F. J., Manders, E. S., Evans, J. C., Feldman, C. L., et al. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 94(11), 2850-2855.

Tsuji, H., Venditti, F. J., Jr., Manders, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Feldman, C. L., et al. (1994). Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 90(2), 878-883.

Tygesen, H., Wettervik, C., & Wennerblom, B. (2001). Intensive home-based exercise training in cardiac rehabilitation increases exercise capacity and heart rate variability. *International Journal of Cardiololgy*, 79(2-3), 175-182.

Vaananen, J., Xusheng, S., Wang, S., Laitinen, T., Pekkarinen, H., & Lansimies, E. (2002). Taichiquan acutely increases heart rate variability. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(1), 2-3.

Virmani, R., Burke, A. P., & Farb, A. (2001). Sudden cardiac death. *Cardiovascular Pathology*, 10(6), 275-282.

- Wall, R. B. (2005). Tai Chi and mindfulness-based stress reduction in a Boston Public Middle School. *Journal of Pediatric Health Care, 19*(4), 230-237.
- Wang, J. S., Lan, C., Chen, S. Y., & Wong, M. K. (2002). Tai Chi Chuan training is associated with enhanced endothelium-dependent dilation in skin vasculature of healthy older men. *Journal of the American Geriatrics Society, 50*(6), 1024-1030.
- Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., & Walker, M. (2000). Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation, 102*(12), 1358-1363.
- Willich, S. N., Lewis, M., Lowel, H., Arntz, H. R., Schubert, F., & Schroder, R. (1993). Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *The New England Journal of Medicine, 329*(23), 1684-1690.
- Wilson, P. W., D'Agostino, R. B., Levy, D., Belanger, A. M., Silbershatz, H., & Kannel, W. B. (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation, 97*(18), 1837-1847.
- Yang, E. H., Brilakis, E. S., Reeder, G. S., & Gersh, B. J. (2006). Modern management of acute myocardial infarction. *Current Problems in Cardiology, 31*(12), 769-817.
- Yeh, G. Y., Wood, M. J., Lorell, B. H., Stevenson, L. W., Eisenberg, D. M.,

Wayne, P. M., et al. (2004). Effects of tai chi mind-body movement therapy on functional status and exercise capacity in patients with chronic heart failure: a randomized controlled trial. *The American Journal of Medicine*, 117(8), 541-548.

Young, D. R., Appel, L. J., Jee, S., & Miller, E. R., 3rd. (1999). The effects of aerobic exercise and T'ai Chi on blood pressure in older people: results of a randomized trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(3), 277-284.

Zipes, D. P. (2005). *BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (Seventh ed.): Elsevier Saunders.

中華民國太極拳協會 (1984)。太極拳圖解 (四版)。台北: 教育部。

行政院衛生署 (2006)。死因統計 (上卷)。台北: 行政院衛生署。

行政院衛生署 (2007)。Retrieved June 15, 2007 from

<http://www.doh.gov.tw/statistic/data/衛生統計叢書2/95/專區/95年主要死因結果分析.doc>。

杜鎮宇 (2002)。不同強度的規律運動訓練對人體安靜與運動狀態下心臟自主神經功能的影響。國立體育學院。

林正常 (2005)。運動生理學。台北: 藝軒。

梁金銅 (1989)。運動醫學。台北: 合記。

陳泮嶺 (1974)。中華國術太極拳教材。台北: 真善美。

廖承慶 (2004)。太極拳運動對老年人生物能量與心臟自律神經活動狀態之影響。國立體育學院。

廖朝崧 (2006)。心臟科超音波學。台北: 藝軒。

趙芳仁 (1991)。太極拳練功要訣。台北: 千華。

賴金鑫 (1995)。運動醫學講座 (第二輯)。台北: 健康世界雜誌社。

附錄 A

檔 號：

保存年限：

財團法人嘉義基督教醫院 函

地址：60002 嘉義市忠孝路 539 號

單位：研發組

承辦人：袁樂國

電話：05-2765041 分機：8530

傳真：05-2774511

受文者：心臟內科張瑞月醫師

申請日期：中華民國 95 年 02 月 27 日

發文字號：(95)嘉基醫字第 0342 號

速別：速件

密等及解密條件或保密期限：普通

附件：

主旨：同意張瑞月醫師申請之「心臟復健運動及太極拳對冠狀動脈心臟病患運動功能，血脂肪，抗氧化功能，自主神經功能及心臟收縮及舒張功能之影響」(本試驗計畫之編號 095001)，請於 96 年 01 月 23 日期限內進行臨床試驗。

說明：

- 一、張醫師向本院人體試驗委員會申請之「心臟復健運動及太極拳對冠狀動脈心臟病患運動功能，血脂肪，抗氧化功能，自主神經功能及心臟收縮及舒張功能之影響」臨床試驗計劃，業經本院人體試驗委員會 95 年 1 月 24 日會議核准，惟需針對委員討論之決議再作修正，已於 95 年 2 月 16 日通過委員之複審，同意依所提計劃進行臨床試驗。
- 二、請張醫師於 96 年 01 月 23 日期限內進行試驗，若需展延，須向本院人體試驗委員會提出繼續試驗審查申請，並經本院人體試驗委員會複核通過後，方可繼續進行臨床試驗。

正本：心臟內科張瑞月醫師

副本：嘉義基督教醫院人體試驗委員會





<p>四、可能導致副作用、危險及其處理方法： 一般人未知有心臟病，運動時發生心因性猝死之機會為三十七萬五千至六十萬分之一。</p> <p>跑步機或腳踏車心臟復健運動，在專業復健師指導下，發生主要心血管事件的機會，在心臟病者為六萬至十二萬分之一。太極拳對膝關節炎或膝關節退化之病患可能惡化病情。本臨床研究將在嘉義基督教醫院院內實行，有護士或復健師在場協助及處理可能之併發症。</p>
<p>五、預期試驗效果及利益： 提升運動功能,改善血脂肪異常及抗氧化功能,改善自主神經功能及心臟收縮及舒張功能功能之影響</p>
<p>六、其他可能之治療方式及說明：</p>
<p>七、受試者個人權益及隱私權性：</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. 本院將維護受試者在試驗過程中應得之權益。</li><li>2. 受試者於試驗過程中無須提出任何理由可隨時撤回同意，退出試驗，且不會引起任何不愉快或影響其日後的醫療照顧。</li><li>3. 參加本試驗皆不須繳交額外費用。</li><li>4. 對您檢查的結果及醫師的診斷，將持保密的態度，若發表於學術刊物，一個研究的號碼會取代您的姓名。除了有關機構依法調查外，我們會小心維護您的隱私。</li><li>5. 若發生由實驗計畫執行引起之傷害時，嘉義基督教醫院將依法負損害賠償責任。</li></ol>

八、簽章：

(一) 主要主持人、協同主持人或研究人員已詳細解釋並回答有關本研究計劃中上述研究方法的性質與目的，及可能產生的危險與利益。

主要主持人  協同主持人  研究人員

簽章：\_\_\_\_\_ 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

(二) 受試者或法定代理人已詳細了解上述研究方法及其可能產生的危險與利益，有關本試驗計劃的疑問，業經研究醫師或人員詳細予以解釋。本人同意接受為臨床試驗計劃的自願受試者，選擇參加 傳統跑步機或腳踏車訓練 太極拳訓練

在家輕度運動。

受試者

簽章：\_\_\_\_\_ 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

法定代理人

姓名：\_\_\_\_\_ 關係：\_\_\_\_\_ 身分證字號：\_\_\_\_\_

生日：\_\_\_\_\_ 聯絡電話：\_\_\_\_\_

通訊地址：\_\_\_\_\_

簽章：\_\_\_\_\_ 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

(三) 見證人

姓名：\_\_\_\_\_ 身分證字號：\_\_\_\_\_ 聯絡電話：\_\_\_\_\_

通訊地址：\_\_\_\_\_

簽章：\_\_\_\_\_ 日期：\_\_\_\_年\_\_\_\_月\_\_\_\_日

附錄 C

Modified Bruce Protocol

Phase/ Stage	Stage Time	Speed (km/h)	Grade (%)	12 Lead First Repeat	Report First Repeat	BP First Repeat	BP First Repeat
PRETEST							
Ramping: off							
SUPINE	99:00	0.0	0.0	---	---	---	---
	99:00	0.0	0.0	---	---	---	---
STANDING	99:00	1.6	0.0	---	---	---	---
WARM-UP							
EXERCISE							
Ramping: off							
STAGE 0	03:00	2.7	0.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 1/2	03:00	2.7	5.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 1	03:00	2.7	10.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 2	03:00	4.0	12.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 3	03:00	5.4	14.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 4	03:00	6.7	16.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 5	03:00	8.0	18.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 6	03:00	8.8	20.0	02:50	03:00	02:00	03:00
STAGE 7	99:00	9.6	22.0	02:50	03:00	02:00	03:00
RECOVERY							
Ramping: off							
	99:00	2.4	0.0	00:50	01:00	00:01	01:00
				01:50	02:00	01:01	02:00
				02:50	03:00	02:01	03:00
				03:50	04:00	03:01	04:00
				04:50	05:00	04:01	05:00
				05:50	06:00	05:01	06:00
						06:01	

From CORINA-GE Medical Systems Cardio Soft V5.02