

國立體育大學
競技學院
競技與教練科學研究所碩士論文

急性 HIIT 與 Hypoxia 運動負荷對間歇期與恢復期心臟 ECG 節律之影響

**The Effect of Acute HIIT and Hypoxia Exercise
Load on Heart ECG Rhythms During Interval and
Recovery Phases**

指導教授：張嘉澤 博士
研 究 生：王淳穎 撰

中 華 民 國 114 年 1 月



國立體育大學

National Taiwan Sport University

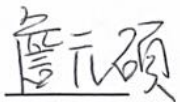
本論文：急性 HIIT 與 Hypoxia 運動負荷對間歇期與恢復期
心臟 ECG 節律之影響

係國立體育大學競技與教練科學研究所研究生王淳穎所提，
作為審查授予體育學碩士學位之一部分。

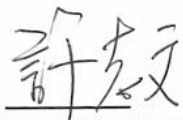
本論文承蒙下列考試委員審查通過

中華民國 113 年 12 月

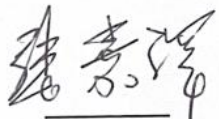
論文考試委員



國立臺北教育大學教授
詹元碩 博士



國立體育大學副教授
許志文 博士



國立體育大學助理教授
張嘉澤 博士 (本論文指導教授)

急性 HIIT 與 Hypoxia 運動負荷對間歇期與恢復期 心臟 ECG 節律之影響

摘要

近代因競技運動訓練負荷不斷的再提升，競賽頻率也增加，運動員必須承受更高的體循環壓力。因此本研究的目的旨在探討急性高強度運動負荷和低氧刺激對心臟壓縮是否能帶來正面的效果。方法：受試者為 10 名健康運動員，平均年齡 24.8 ± 4 歲，身高與體重分別為 173.3 ± 4.2 公分、 71 ± 8.8 公斤，研究方式分為強度指標測試與常氧 (O_2 -20.9%) -低氧 (O_2 -13%) HIIT 運動負荷兩項。強度指標將應用 30 m 個人最高速度直線衝刺時間 (s)，作為 HIIT 負荷強度依據 30 m (m/s) -90%。一天常氧與一天低氧兩項間隔三天，實驗週期包含間歇共五天，以平衡次序法進行試驗。HIIT 運動範圍共兩組，每組重複 4 次，每次持續時間 15 秒，組間 (Set) 休息 5 分鐘，每次重複 (Rep) 則休息 60 秒 (1.2m/s)，總時長約 40 分鐘。收集之生物參數分別為乳酸 (La)、心跳率 (HR)、血氧飽和濃度 (SpO_2) 以及心電圖 (ECG)。研究結果：常氧心電圖-ST 間期時間 (ms) 在運動前 (R) 為 234.7 ± 31.7 ，運動結束恢復期第 15 分鐘 (E15) 則為 198.9 ± 27.6 ms，兩次平均值差異 -35.8 ms ($p < 0.05$)。低氧運動前 (R) 與恢復期 E5 分鐘平均值差異 -36.1 ms ($p < 0.05$)。心電圖-ST 間期振幅 (mV) 在常氧與低氧運動負荷恢復期 E15 分鐘，兩項差異 0.1 mV ($p > 0.05$)。結論：根據研究數據顯示 ST 間期時間 (ms) 在常氧與低氧組內分析均呈現顯著縮短現象。本研究另一發現在 P-QRS 的間期時間 (ms) 與振幅 (mV) 均未呈現明顯差異，此現象顯示 HIIT 與低氧運動負荷影響心室再極化時間。研究過程中皆無發現病理性的心電圖波形特徵，因此心臟壓縮調節反應和適應，是訓練的效果

關鍵詞：心電圖、心房心室去極化、心室再極化

The Effect of Acute HIIT and Hypoxia Exercise Load on Heart ECG Rhythms During Interval and Recovery Phases

Abstract

In recent times, with the continuous increase in training loads for competitive sports and the rising frequency of competitions, athletes are required to endure higher levels of cardiovascular stress. Therefore, the purpose of this study is to investigate whether acute high-intensity exercise and hypoxic stimuli can have a positive impact on cardiac function. **Methods:** The subjects were 10 healthy athletes, with an average age of 24.8 ± 4 years, and average height and weight of 173.3 ± 4.2 cm and 71 ± 8.8 kg, respectively. The study design included intensity indicator testing and HIIT exercise stimuli under normoxic (O_2 -20.9%) and hypoxic (O_2 -13%) conditions. The intensity indicator was based on the 30 m personal best time for a straight sprint (s), used to set HIIT load intensity at 30 m (m/s)-90%. The experiment alternates between one day of normoxia and one day of hypoxia, with a three-day break in between each cycle, for a total duration of five days. The HIIT exercise consisted of two groups, each repeated four times, with each session lasting 15 seconds. Rest between sets was 5 minutes, while rest between repetitions was 60 seconds (1.2 m/s), for a total duration of approximately 40 minutes. Collected biological parameters included lactate (La), heart rate (HR), blood oxygen saturation (SpO_2), and ECG. **Results:** The ST segment duration (ms) in the normoxic ECG before exercise (R) was 234.7 ± 31.7 , while it was 198.9 ± 27.6 ms at 15 minutes post-exercise (E15), showing a significant difference of

-35.8 ms ($p<0.05$). The average difference between the hypoxic pre-exercise (R) and 5 minutes into recovery (E5) was -36.1 ms ($p<0.05$). The ST segment amplitude (mV) during the recovery period at 15 minutes (E15) showed a difference of -0.1 mV between normoxic and hypoxic exercise loads ($p>0.05$).

Conclusion: The study data indicate a significant reduction in ST segment duration (ms) when analyzed within the normoxic and hypoxic groups. Another finding of this study was that there were no significant differences in the P-QRS interval duration (ms) and amplitude (mV), suggesting that HIIT and hypoxic exercise loads affect ventricular repolarization time. No pathological ECG waveforms were observed during the study, indicating that the cardiac compression regulatory response and adaptation are effects of training.

Keywords: Electrocardiogram (ECG), Atrial and Ventricular Depolarization, Ventricular Repolarization.

致謝

在這一年半的旅程中，除了不留遺憾也為自己生命增添了些色彩。由衷感謝我的指導教授張嘉澤博士，很榮幸能進到 SPDI 實驗室學習，除了在整個研究過程中的耐心指導和無私奉獻，您的專業知識、獨到見解以及嚴謹治學的態度，對我產生了深遠的影響，而且也在我面對人生困難和迷茫時，您總是能夠及時給予我啟發與指引，讓我重新找回信心與方向還有繼續往前走的動力，您不僅是我的學術引路人，更是我在人生道路上的重要榜樣。

感謝 SPDI 奕晴學姊、宜儂學姊、沛蓁學姊、品言、璟諭、晉賢、士宏、宏溢、漢堂、士霆及景德，謝謝你們在這段求學旅程中互相幫助，並且在無數個討論和交流中，讓我受益匪淺，除了學術上的交流，也很感謝各位在各種球類的教學帶著我這個老人家運動玩耍。另外也感謝所上提供的優質學術環境與資源，還有辛苦的所辦秘書孟儒學姊，使我能夠專心致志地投入研究，並完成論文，這些資源不僅是我學術成長的基礎，更為我的探索提供了廣闊的天地。感謝雀兒、伊秀、虹璉、乃寧、羽軒、貞嬪、欣平、懷瑤、小文、雅鈴，無論是提供專業建議，還是精神支持，都是我研究道路上不可或缺的力量，讓我在這段學術旅程中收穫了許多寶貴的經驗與回憶，你們或許未曾直接參與我的研究工作，但你們的關愛與祝福始終是我前行的不竭動力，讓我在這段艱辛的求學旅程中，感受到了無比的溫暖與力量。感謝我的家人，讓任性的我去追求我想要的人生，從一開始的半信半疑到充分理解並且認可，謝謝你們的理解與陪伴。

在本篇論文的研究和撰寫過程中，我想謝謝所有辛苦所有受試者以及兩位口試委員-詹元碩教授以及許志文教授，給予我寶貴的建議。在此，我謹以最誠摯的心情，向曾經幫助過我的人表示深深的感謝，最後感謝自己勇於踏出舒適圈，從零開始學習，收穫滿滿。

王淳穎 謹誌

2025 年 1 月

目錄

摘要	I
ABSTRACT.....	II
致謝	IV
目錄	V
表 目 錄	VII
圖 目 錄	VIII
中外文縮寫對照表	IX
第壹章 緒論	1
第一節 研究背景與動機.....	1
第二節 研究目的	2
第貳章 文獻探討.....	3
第一節 低氧訓練生理機制反應	3
第二節 高強度間歇訓練負荷生理反應	7
第三節 高強度運動負荷心臟反應.....	9
第四節 ECG 在運動上的分析與應用	13
第五節 文獻總結	17
第參章 研究方法與步驟	18
第一節 研究對象	18
第二節 實驗地點	18
第三節 實驗儀器與設備	19
第四節 實驗設計	23

第五節 實驗流程	26
第六節 資料統計與分析	27
第肆章 結果分析	28
第一節 急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷在間歇期與恢復期心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節分析	29
第二節 急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷在間歇期與恢復期心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節分析	31
第三節 乳酸 (La) 與心房-心室去極化 (P-QRS)及心室再極化 (ST) 分析 ..	35
第伍章 討論	38
第陸章 結論	41
參考文獻	42
附錄	55

表 目 錄

表 2-1-1 不同高度的大氣壓力與氧氣濃度	3
表 2-1-2 低氧之不同的生理症狀分期	4
表 2-1-3 海拔高度與運動能力之生理反應	5
表 2-4-1 運動員常見與罕見的心電圖特徵	13
表 3-1-1 受試者基本資料	18
表 3-4-1 強度指標測試與 HIIT 運動負荷測試之生物參數收集	24
表 4.2-1 常氧-低氧運動負荷前 (R) 與恢復期(E15) ECG-P-QRS (ms) 分析	31
表 4.2-2 常氧-低氧運動負荷前 (R) 與恢復期 (E15) ECG-ST (ms) 分析.....	32
表 4.3-1 運動負荷 (E1) 結果分析總表	37
表 4.3-2 安靜值與運動後第十五分鐘 (E15) 結果分析總表.....	37



圖 目 錄

圖 2-3-1 心臟對於運動的適	9
圖 2-4-1 心電圖波形.....	13
圖 3-3-1 高速跑步機 (h/p/cosmos® pulsar Germany)	18
圖 3-3-2 心律偵測器 (Polar H7 胸帶式心率傳遞器).....	19
圖 3-3-3 低氧艙	19
圖 3-3-4 血糖乳酸分析儀器	20
圖 3-3-5 心電圖監測器	20
圖 3-3-6 碼錶	21
圖 3-3-7 血氧飽和濃度分析儀.....	21
圖 3-4-1 實驗執行日程	22
圖 3-4-2 實驗執行方式	23
圖 3-3-3 EKG 圖形分析波段	24
圖 3-5-1 實驗流程圖.....	25
圖 4.1-1 低氧-常氧運動負荷心房-心室 (P-QRS) 去極化時間 (ms) 與振幅 (mV)	29
圖 4.1-2 低氧-常氧運動負荷心室 (ST) 再極化時間 (ms) 與振幅 (mV) 分析	30
圖 4.2-1 運動負荷恢復期心房-心室 (P-QRS) 去極化振幅 (mV) 分析	33
圖 4.2-2 常氧 (O ₂ -20.9%) 與低氧 (O ₂ -13%) 心室再極化 (ST) 振幅 (mV) 分析	34
圖 4.3-1 血液乳酸 (La) 與心房-心室 (P-QRS) 去極化時間分析	35
圖 4.3-2 血液乳酸 (La) 與心室 (ST) 再極化時間分析	36

中英文縮寫對照表

縮寫	外文	中文
1° AV block	first-degree atrioventricular block	一度房室傳導阻滯
a-v DO ₂	arteriovenous oxygen delivery	動脈靜脈氧差
AMPK	adenosine monophosphate kinase	單磷酸腺苷活化蛋白激酶
AT	anaerobic threshold	無氧閾值
ATP	adenosine triphosphate	腺嘌呤核苷三磷酸
CO	cardiac output,	心輸出量
ECG	electrocardiographic	心電圖
EPO	erythropoietin	紅血球生成素
GLUT-4	glucose transporter type- 4	葡萄糖轉運蛋白-4
Hb	hemoglobin	血紅蛋白
HDL	High-density lipoprotein	高密度脂蛋白
HF	heart failure	心臟衰竭
HH	hypobaric hypoxia	低壓低氧
HIF-1 α	hypoxia-inducible factor 1 α	缺氧誘導因子
HIIT	high-intensity interval training	高強度間歇訓練
IHT	intermittent Hypoxic Training	間歇性低氧訓練
LDH	lactate dehydrogenase	乳酸脫氫酶
LVEF	left ventricular ejection fraction	左心室射出率
LVESD	leftventricle end-systolic diameter	心室末期收縮容積
LHTH	Live High Train High	高住高練
LHTL	Live High Train Low	高住低練
LLTH	Live Low Train High	低住高練

縮寫	外文	中文
NH	normobaric hypoxia	常壓低氧
NO	nitric oxide	一氧化氮
NOS	nitric oxide synthase	一氧化氮合成酶
PaO ₂	partial pressure of oxygen	動脈血氧分壓
p38MAPK	p38 mitogen activated protein	p38 有絲分裂原活化蛋白質激酶
PFK	phosphofructokinase	磷酸果糖激酶
PGC-1 α	peroxisome-pro-liferators-activated receptor- γ coactivator-1 α	過氧化物酶體增植物激活受體 γ 輔助因子-1 α
PiO ₂	partial Pressure of inspired oxygen	吸入氧分壓
PVBs	premature ventricular beats	心室早期搏動
RBC	red blood cell	紅血球
ROS	reactive oxygen species	活性氧物質
RR	respiratory rate	呼吸速率
SCD	sudden cardiac death	突發性心臟猝死
SpO ₂	saturation of peripheral of oxygen	血氧飽和濃度
SDH	Succinate dehydrogenase	琥珀酸脫氫酶
SV	stroke volume	心搏量
VE	minute ventilation volume	每分鐘通氣量
VEGF	vascular endothelial growth factor	血管內皮細胞生長因子
$\dot{V}O_2$ peak	peak oxygen consumption	最大攝氧量

第壹章 緒論

第一節 研究背景與動機

近代競技運動比賽頻繁與各項目競賽規則更改，促使運動員在比賽過程中必需提高身體移動速度與頻率。因此，運動員必需具備更高的肌肉無氧代謝與心臟壓縮急性調節機制，才能面對目前的競賽。在高強度運動無氧負荷下心臟收縮時去極化 (Depolarization) 與舒張時再極化 (Repolarization) 對於氧氣運輸至關重要。運動員在長期運動訓練下，其心臟的功能、結構、以及自主神經系統的生理適應會導致安靜值心電圖 (Electrocardiographic, ECG) 的生理變化。這些在 ECG 上正常的變異有時很難與病理性心電圖變化區分開來。這種不尋常的變化是運動訓練引起的效果，或是因訓練引起的病理反應，需要藉由心電圖進一步澄清，因此 2007 年德國運動醫學期刊發表運動員心電圖運動醫學標準的分析指標 (Scharhag et al., 2007)，以及 2015 年國際共同制定“西雅圖標準 Seattle Criteria”，是目前運動員心電圖解讀指南。

運動員心臟猝死 (sudden cardiac death, SCD) 與心臟對規律運動的生理適應，這兩種症狀反應都會呈現在 ECG 上。特別是早期的心室 (T 間期) 再極化反應 (Papadakis et al., 2011)。因應這種高負荷的身體壓力，新的訓練器材與訓練方式也因應而生。尤其是在高強度間歇訓練 (High-intensity interval training, HIIT) 的訓練方法，特色為高負荷與短暫的間歇，在短時間內能夠提高肌肉細胞的缺氧反應，此生理反應在訓練上與研究領域皆呈現正面的效果。根據 Sperlich (2019) 對 HIIT 訓練方式的研究統計發現，自 2000 年開始 HIIT 相關的研究篇數急遽增加，但是在 HIIT 運動負荷對於心臟收縮與舒張之間的改變，目前甚少研究針對心室的變化進行討論。特別是在高強度運動負荷，肌肉需要更多的氧氣，才能維持伸縮循環的速度，因此提高心臟壓縮是唯一的反應機制。

然而在高心臟壓縮與舒張之間的頻率，是否影響心房與心室運作功能？是目前眾多科學家致力研究的方向。

低氧 (Hypoxia) 在運動上的應用，早在 1968 墨西哥奧運之前已開始，應用的方式從早期的自然高地演變到目前的常壓低氧 (Normobaric hypoxia, NH) 方式。常壓低氧運動訓練對運動員的無氧代謝機制調節效果比常氧環境快，特別是缺氧誘導因子 (hypoxia-inducible factor 1 α , HIF-1 α) 在幾分鐘內開始累積 (Semenza, 2001)。早期低氧訓練皆應用在長時間比賽運動員項目，目前則應用在各項目的運動訓練上 (Girard et al., 2017)。主要因素在於上述文獻 HIIT 的訓練方式，可以快速提升運動員的無氧代謝機制的急性適應。從過去文獻顯示低氧與 HIIT 訓練皆可以快速提升運動員的競技耐力，但是在急性高強度下的心臟壓縮調節反應和適應，是訓練的效果，抑或是病理反應？目前尚未有相關文獻討論。因此，本研究將探討急性高強度運動負荷以及低氧刺激對心臟壓縮是否也可以帶來正面的效果。

第二節 研究目的

- 一、探討急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷後對心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節之影響。
- 二、探討急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷在間歇期與恢復期心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節之影響。
- 三、探討乳酸 (La) 與心房-心室去極化 (P-QRS) 及心室再極化 (ST) 的影響。

第貳章文獻探討

第一節 低氧訓練生理機制反應

低氧的環境主要分為低壓低氧(Hypobaric hypoxia, HH)與常壓低氧(Normobaric hypoxic, NH)，HH為自然高地的環境，隨著高度的上升大氣壓力以及氧氣濃度下降，Berglund (1992) 研究指出在不同高度以及不同大氣壓力下，氧氣濃度的含量（表 2-1-1），其中文獻指出在 3000 – 3500m 為能夠改善耐力表現之海拔高度，氧氣濃度介於 14.1 – 13.1%；NH 為海平面的環境，常見使用低氧艙或者低氧睡眠裝置，在一般恆定的大氣壓力下 (760 mmHg)，增加氮氣的比例，使得空氣中氣體混合的氧氣相對比例降低 (Levine, 2002)。

表 2-1-1 在不同高度的大氣壓力與氧氣濃度 (Berglund, 1992)

高度 (m)	大氣壓力 (mmHg)	氧氣濃度 (%)
0	760	20.9
500	716	19.7
1000	647	18.4
1500	634	17.2
2000	596	16.1
2500	560	15.1
3000	525	14.1
3500	493	13.1
4000	462	12.2
4500	433	11.3
5000	405	10.5
8872	240	5.0

當吸入的氧分壓 (PiO_2) 下降，使體內的動脈血氧分壓 (PaO_2) 以及血氧飽和濃度 (SpO_2) 下降，引起中央和周邊的調適，這樣的調適有助於在骨骼肌中維持組織足夠的氧合 (Bert, 1943)，低血氧會增加周邊化學接受器（頸動脈體及主動脈體）對氫離子的敏感度 (Levitzky, 2007; West, 2008)，頸動脈體比主動脈體，對呼吸中樞的影響更大，特別是發生在動脈低血氧及酸血症的時候 (Levitzky, 2007)，低血氧增加頸動脈體的神經啟動率，進而增加每分鐘通氣量 (minute ventilation volume, VE) 以及呼吸速率 (respiratory rate, RR)，過去研究將人體處於急性低氧下的生理症狀分為四個時期，指出在高度 3048 - 4572 m 為生理的代償期， SpO_2 下降至 80-87 %，此時會出現高心跳率與呼吸速率，甚至出現神經系統的症狀(表 2-1-2)。當 PaO_2 為 60 mmHg 會使得心輸出量 (Cardiac output, CO) 增加、血壓上升以及組織血流重新分配，增加心臟、腦部以及骨骼肌的血流量等 (Davidson & Stalcu, 1984)。

表 2-1-2 低氧之不同的生理症狀分期 (Sheffield & Heimbach, 1996)

分期	血氧飽和濃度 (%)	海拔 (m)	生理症狀
無影響	87-98	3048	心跳率與呼吸頻率些微增加
代償期	80-87	3048-4572	高心跳與呼吸、出現神經症狀
干擾期	65-80	4572-6000	代償性生理反應消失、肌肉不協調
危險期	60-65	6200-7130	生理惡化、隨時喪失意志甚至死亡

在低壓低氧的高地環境中，不同的高度對於生理與運動能力機制有不同程度的影響（表 2-1-3），Fuchs and Manfred (1990) 指出當海拔高度升至 2000-3000 m 為生理補償負荷區域，此海拔高度為運動訓練的最佳區域。在訓練的模式又分為高住高練 (Live High Train High, LHTH) 及高住低練 (Live High Train Low, LHTL)，LHTH 屬於傳統的訓練方式，現在已經被 LHTL 所取代，因為長期居住在高地有潛在不利的影響。文獻指出四週的 LHTL 模式，在海拔高度 2500 m 居住，在 1250 m 訓練，可以提升紅血球的容積、紅血球生成素

(Erythropoietin, EPO) 的數量、血紅蛋白 (Hemoglobin, Hb) 以及最大攝氧量 (Levine & Stray-Gundersen, 1997)。

表 2-1-3 海拔高度與運動能力之生理反應

高度 (m)	運動能力之生理反應
0-2000	適應生理反應區域
2000	閾值反應區域
2000-3000	生理補償負荷區域
4000	閾值干擾區域
4000-6000	生理補償能力下降
6000	生理危險閾值
6000-8000	生命危險區域
8000	死亡區域

過去運動在低氧的應用，皆以耐力性運動為主，而且訓練週期長。近代研究發現應用間歇性低氧訓練 (Intermittent Hypoxic Training, IHT)，可以快速提升肌肉無氧代謝機制 (Millet et al., 2019)，能夠縮短訓練的週期並且快速改善無氧耐力。IHT 被視為是低住高練 (Live Low Train High, LLTH) 的訓練模式，運動員透過生活在海平面常壓下，然而在類似高海拔的低氧情況下訓練 (Geiser et al., 2001)。藉由低氧訓練使細胞內缺氧，透過調控缺氧誘導因子 (hypoxia-inducible factor 1 α , HIF-1 α) 刺激血清內的紅血球生成素 (erythropoietin, EPO)，提升紅血球 (Red blood cell, RBC) 數量以及骨骼肌粒線體密度，來提高運動的表現 (Park et al., 2016)。

在低氧環境下造成線粒體內產生氧氣的消耗以及活性氧物質 (Reactive oxygen species, ROS) 已經被證實可以抑制 HIF 的羥基化，導致 HIF 標靶基因被激活 (Bell et al., 2007; Brunelle et al., 2005; Sullivan et al., 2013)。因此當細胞內氧氣濃度下降會導致 HIF-1 α 增加，產生此生理機制反應，能夠改善供應

氧氣的機制 (Heinicke et al., 2002)。IHT 會使缺氧誘導因子 HIF-1 α 調控血管內皮細胞生長因子 (Vascular endothelial growth factor, VEGF)、一氧化氮合成酶 (NOS) 催化生成一氧化氮 (Nitric oxide, NO)，使血管擴張 (Manukhina et al, 2009; Baum et al, 2013)，導致內部器官的血流減少，刺激 HIF-2 α ，促使腎臟產生 EPO，促進紅細胞祖細胞增殖和分化成紅血球的糖蛋白激素，增加血液的攜氧能力 (Boutin et al., 2008; Bunn et al., 1998)。另外還能調節高密度脂蛋白 (HDL) 的形成，減少胰島素 (Insulin) 合成和對葡萄糖濃度的胰島素反應，降低腎素 (Renin) 合成 (Duennwald et al., 2013)，對於血壓的調解是重要的因子。

綜合以上所述，無論是在自然高地的低氧環境或是常壓低氧的低氧艙內，都可能導致 EPO 的增加，但在常壓低氧進行運動訓練的研究顯示血液中紅血球數量均為呈現明顯變化，這可能是和暴露的時間有關，在常壓下吸入 10.5 % 氧氣以及 89.5 % 氮氣的氣體混合物，5 分鐘和 60 分鐘的暴露下 EPO 都沒有顯著增加，然而在 120 分鐘的暴露至 240 分鐘，觀察到 EPO 增加了 50 %，另外在間歇性暴露開始後 360 分鐘導致 EPO 增加 52 % (Knaupp, 1992)。因此在短時間的常壓低氧艙內，無法提升人體血液中紅血球生成素以及紅血球數量，但對於肌肉中的無氧糖酵解活性，是能達到高地訓練的效果（張嘉澤，2018）。

第二節 高強度間歇訓練負荷生理反應

HIIT 是在短時間內使用高強度運動和低強度運動休息或是完全休息重複運動的訓練模式，訓練強度 $\geq \dot{V}O_2 \text{ peak } 90 \%$ 或者是大於無氧閾值 (anaerobic threshold, AT) 的強度，在身體僅部分恢復下，進行下一次訓練。和過去傳統長時間連續性訓練方式相反，除了能夠提高訓練的效率還能提升心肺與代謝的功能，進而影響運動的表現 (Buchheit & Laursen, 2013)，是近代一般人與運動員常用的訓練方式，因為在 HIIT 刺激下，不但能縮短訓練的時間，和長時間的中等強度運動相比訓練更有效率 (Laursen, 2010; Burgomaster et al., 2018)，還能提升有氧耐力能力、無氧能力、脂肪氧化能力以及肌肉能量代謝 (Balsom et al., 1992; Gibala, 2012; Trapp, 2008; Burgomaster et al., 2008)。

Gibala and McGee (2008) 研究指出 HIIT 可以激活單磷酸腺苷活化蛋白激酶 (AMPK) 與 p38 有絲分裂原活化蛋白質激酶 (p38MAPK) 信號傳導，活化骨骼肌中過氧化物酶體增植物激活受體 γ 輔助因子-1 α (peroxisome pro-liferators-activated receptor- γ coactivator-1 α , PGC-1 α) 的活性，PGC-1 α 的增加和許多線粒體基因的 mRNA 表現一致 (Little et al., 2011)，因此提高 PGC-1 α 的活性能夠促使粒線體增加，是粒線體生成的主要調節因子。然而運動強度是影響 PGC-1 α 激活的關鍵因素 (Egan et al., 2010)。與傳統中低強度的持續性運動訓練相比，HIIT 能夠更有效率在短時間內提升醣酵解酶的活性，增加腺嘌呤核苷三磷酸 (adenosine triphosphate, ATP) 的生成 (Gibala, 2009)，研究指出進行 HIIT 訓練後，粒線體數量能夠增加約 25-35 % (Talanian et al., 2006; MacInnis et al., 2016)。當運動的強度和持續時間保持不變時，粒線體含量在約 5 天的訓練後會達到飽和 (Egan et al., 2013)。在高強度的運動負荷刺激會促使粒腺體處無氧狀態，促進肌肉磷酸果糖激酶 (phosphofructokinase, PFK) 的酵素活性，活化乳酸脫氫酶 (LDH)、琥珀酸脫氫酶 (SDH)，因此在高強度運動刺激下，能

更有效率改善無氧能量路徑 (Heck & Schulz, 2002; Whyte et al., 2010; Roberts et al., 1982)。

除此之外 HIIT 訓練也能提高其他生理適應與變化，相較於長時間連續性的訓練模式，HIIT 訓練能夠提高 1.肌纖維中肌紅蛋白 (myoglobin)。2.微血管密度。3.第 I 型肌纖維大小。4.降低 II 型肌纖維大小。5.增加肌肉代謝的能力。(Roberts et al., 1982; Laursen & Jenkins, 2002)。在脂肪氧化生理反應方面，HIIT 訓練增加葡萄糖轉運蛋白- 4 (Glucose transporter type-4, GLUT-4)，提升葡萄糖轉運能力，促進脂肪氧化的能力。

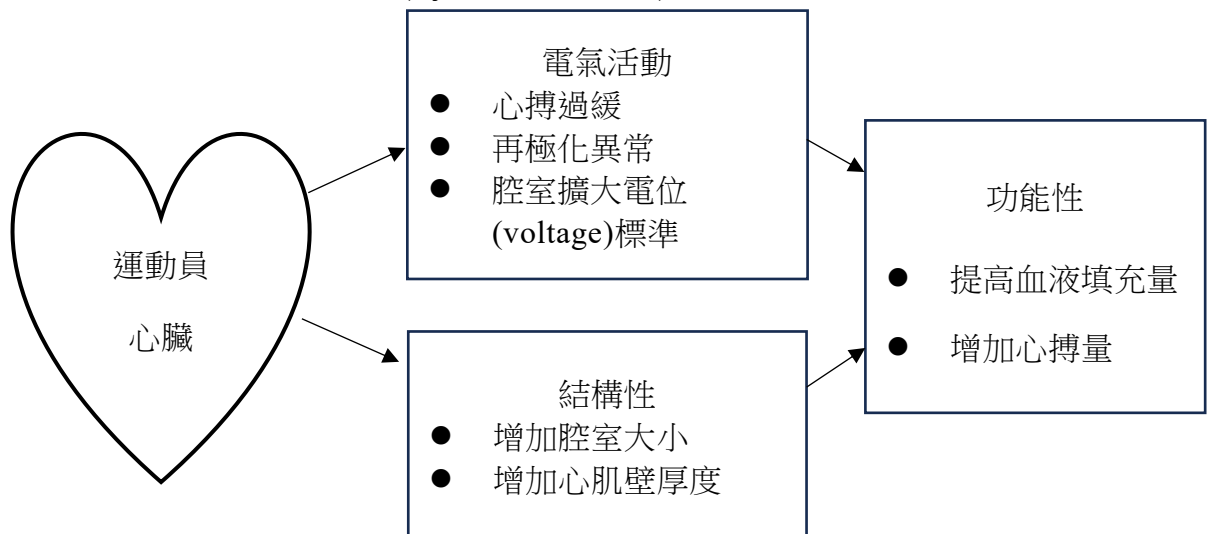
高強度間歇運動負荷對於體循環的影響 Daussin et al. (2007) 研究顯示，進行 8 週的 HIIT 訓練後，最大心輸出 (CO max) 以及動脈靜脈氧差 (a-v DO₂) 均增加，導致 $\dot{V}O_2$ max 有顯著改善。許多研究也證實 HIIT 能提升最大攝氧量 (Peak oxygen consumption, $\dot{V}O_2$ peak) (Whyte et al., 2010; Hsu et al., 2019) 以及增加紅血球變形能力 (Wang, 2013) 並促進腦部以及肌肉的血流動力學 (Fu, 2013)。Astorino et al. (2017) 進行了 10 次 60 秒 90-110% Peak Power 的 HIIT 訓練後，提升了氧氣輸送的能力以及最大攝氧量。

第三節 高強度運動負荷心臟反應

競技運動員透過長期的高強度運動負荷訓練，身體結構與組織器官為了適應缺氧的壓力，因此改變組織結構的功能，特別是心臟的結構，因應運動訓練後的生理適應改變，產生所謂的運動員心臟 (Mills et al., 1997)，力量型項目心肌呈現肥厚現象；耐力型項目具有較大的左心室容積，能夠提供更多的血液輸送到肌肉組織，降低運動中缺氧的症狀（張嘉澤，2022）。

Lynne et al. (2012) 定期高強度運動負荷訓練，將會導致心臟電氣活動、結構以及功能的適應，這些適應形成了運動員的心臟（圖 2-3-1）。在生理學的變化中 CO 的增加非常重要，劇烈運動時 CO 會增加多達 5-6 倍，雖然 HR 的上升是重要的決定因素，但最大的 HR 是固定的，且會隨著年紀增長而下降 (Opthf, 2000)，但不會隨著運動訓練而增加 (Uusitalo et al., 1998)；然而心搏量 (Stroke volume, SV) 則相反，SV 會隨著左心室舒張充盈增加、左心室舒張末期容積增加以及左心室收縮末期容積減少的作用而提升，SV 的增加是運動員能長時間維持 CO 增加的主要機制 (Rowell, 1986)。

圖 2-3-1 心臟對運動的適應 (Lynne et al., 2012)



不同種類的運動模式所造成的心血管血液動力學變化不同，將運動分為兩個主要類型，力量型運動及耐力型運動，但不同種類運動之間存在一定程度的重疊。力量運動如：舉重，以骨骼肌短促而有力的收縮，為了維持心輸出量，會導致全身血管阻力、收縮壓和心跳率增加，心肌呈現左心室壁肥厚。耐力運動如：跑步以及游泳，骨骼肌反覆收縮和放鬆，導致心跳率、心搏量和收縮壓都增加，同時全身血管阻力和舒張壓降低，以維持足夠的氧氣供應，主要導致左心室 (LV) 擴張和右心室 (RV) 擴張。由於不同類型運動的血流動力學效應有重疊，例如：自行車及划船，可能同時出現耐力以及力量效應，表現為 LV 肥厚伴隨 RV 擴張 (Albaeni et al., 2021)。

心房的收縮並不像心室那樣有力，也不能產生相同的力量，但心房能增加進入心室的血液量，這是在收縮前的填充過程中的重要作用。在運動或者有壓力時，血液動力需求增加，心房的收縮可以佔到進入心室的血液體積約 20-30%，對於心臟的功能有重大影響 (Lo et al., 1999)。

運動時的急性缺氧對於心臟的反應是通過刺激頸動脈體 (carotid bodies)，引發腎上腺素系統 (adrenergic system) 的活化以及兒茶酚胺 (catecholamines) 的增加 (Hainsworth et al., 2007)。這種活化導致休息時和特定運動強度時的心搏過速 (Horii et al., 1987)。在長時間的缺氧情況下，G 蛋白偶合受體 (G-protein-coupled) 在心臟受體的複雜相互作用，使腎上腺素系統去敏感化 (desensitization)，導致安靜時最大心率降低 (Kacimi et al., 1995)。

高強度間歇運動不但能提升左心室射出率 (left ventricular ejection fraction, LVEF)，增加心輸出量，還能夠減少左心室末期收縮容積 (Left ventricle end-systolic diameter, LVESD) 促進紅血球的形變能力，和心臟衰竭 (heart failure, HF) 患者的存活率提高有相關 (Hsu et al., 2019)。在高強度間歇訓練由於左心室的適應，尤其是在左心室收縮末期體積以及心肌質量改變的影響，增加運動中的心輸出量，進而改善運動的能力。朱憲德等 (2021) 的研究指出 17 位心臟

衰竭病患，透過每星期 2 至 3 次峰值耗氧量 (oxygen consumption) 的 80% 及 40% 交互運動訓練後，研究結果顯示能夠增加心臟衰竭病患左心室射出率、降低左心室收縮末期體積以及減輕對於心臟壓力。

運動員的心室早期搏動 Premature ventricular beats (PVBs) 可以排除在運動負荷過程中導致的突然心臟死亡以及心臟疾病的風險，一般而言 PVBs 與潛在的病理無關，是屬於特發性。但是對運動員來說是重要的，因為伴隨的去極化及再極化異常可能有潛在的心肌病變，PVBs 的出現表示心臟負荷不斷增加，例如：ST 段變化、運動時血壓異常反應及運動能力受損 (Corrado & Drezner, 2020)。Biffi (2004) 的研究顯示健康的奧運運動員中，具有頻繁 PVBs 的人通常在結束訓練後會減少或消失。這一發現 PVBs 是心臟對運動訓練的電氣和結構適應性變化。

過去許多文獻皆以心跳率 (HR) 判斷運動訓練負荷劑量的反應與生理適應反應，能夠作為調整身體活動的安全指標，是直接又快速的生理參數，許多研究也應用此參數去探討對於運動負荷的調節。Marsh (2003) 研究指出在 400 公尺運動後，在運動員組以及非運動員組，結果顯示運動員組心跳率的恢復最快可在一分鐘達運動前的心跳率，最慢為五分鐘，指出運動的訓練可以加快心跳恢復的時間。Cornelissen et al. (2010) 研究指出在耐力訓練後對於休息安靜心跳率、運動期間心跳率以及恢復期的心跳率有顯著下降。另外一篇文獻則指出運動測試期間，HR 會因副交感神經的去活化和交感神經的激活而上升，而在運動後，心率適應則是由於漸進性交感神經去活化以及副交感神經快速重新激活，因此運動誘發的壓力的適應性對於心率變化會顯示出這種心臟自主神經調節 (Goldberger et al., 2006)。Imai et al. (1994) 研究顯示運動後第 30 秒是一個特定的指標，用於迷走神經介入心率恢復，在訓練良好的運動員中，運動後迷走神經會導致心率恢復加速，但在慢性心力衰竭患者中則減弱。但心跳率無法

全面的反應體循環所有的狀態，包含心臟收縮時去極化以及舒張時時再極化，在運動負荷中缺氧時的壓力及適應機制，需要透過測量 ECG 才能得知。

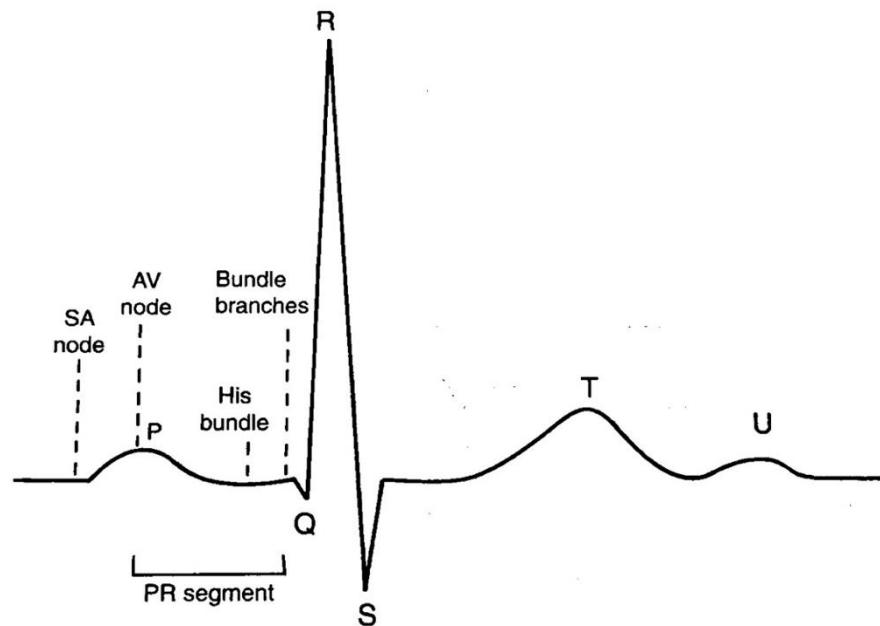


第四節 ECG 在運動上的分析與應用

心臟是靠著心肌纖維傳導組織系統產生電位，引發收縮和擴張來將血液運送到全身，其中產生的微弱電流會流經全身，心電圖檢查的基本原理是在四肢和左前胸放置數個電極，以偵測流經體表的心臟電流變化，再將它傳輸到機器分析並予以記錄。心電圖用於解釋心臟節律、傳導系統異常以及檢測心肌缺血 (Jordan, 2023)。

在正常心臟周期中，每個心臟細胞在去極化和再極化過程中生成一個動作電位，心臟細胞的去極化過程按照一定的順序進行，從竇房結 (SA node) 開始，去極化激活左右心房，生成 P 波，然後依次傳遞至較小的結構房室結 (AV node) 及希氏束 (His bundle)，並不生成任何 ECG 活動，這個電活動停頓的時期是 PR 間隔 (interval)。心室的第一部分被去極化的是室間隔的左側，產生小的室間隔 Q 波，接下來是心室剩餘部分的去極化，生成完整的 QRS 波群，最後是傳導至蒲金氏束 (Purkinje fiber) 代表 T 波心室的再極化 (Jordan, 2021)。Hopenfeld (2010) U 波出現於心室的再極化之後，振幅非常小，不容易被觀察到，有數據表明它可能是由於心臟中層的 M 細胞的晚期再極化導致，特別是低血鉀和心率過緩時，U 波會比較明顯 (如圖 2-4-1)。SA node 為自然的節律點開啟心臟的跳動，將神經傳導送至心房，引起心房收縮後，將血液送至心室，隨後神經傳導由心房傳到位於心房及心室間的 AV node，再經由 His-Purkinje fiber 把電氣衝動傳到心室，引起心室收縮後，進而將血液送至肺部以及全身 (Galen et al., 2014)。

圖 2-4-1 心電圖波形 (Galen et al., 2014)



1918 年美國波士頓著名的心臟病專家 Paul Dudley White 發表的文獻指出四名耐力行運動員出現明顯的心搏過緩 (White, 1918)，從那時候起，運動調節相關的心電圖變化開始被發表 (表 2-4-1)。

表 2-4-1 運動員常見與罕見的心電圖特徵 (Corrado et al., 2010; Uberoi et al., 2011; Jonathan et al., 2013)

常見的訓練相關心電圖變化	罕見且與訓練無關的心電圖變化
竇性心搏過緩 (sinus bradycardia)	T 波倒置 > 1mm
1° AV block : PR interval > 200 ms	ST 段下降
早期再極化 : ST 段上升以及 J 點上升	病理性 Q 波
不完全左束枝傳導阻滯 (Left bundle branch block, LBBB)	左心房擴大
左心室肥大且符合 QRS 電壓標準	完全 RBBB 或 LBBB
	長或短的 QT interval

在運動後，竇性心搏過緩、一度房室傳導阻滯 (First-degree atrioventricular block, 1° AV block) 以及早期再極化皆是迷走神經張力增加的現象 (Drezner & Fischbach, 2013)，因此，竇性心搏過緩是為運動員心臟發展的早期現象，而一度房室傳導阻滯只在高強度運動後才出現，為運動員心臟發展的晚期出現，可能是在長時間和高強度運動後出現結構性變化的現象 (Bessem et al., 2018)。Noseworthy et al. (2011) 發現早期再極化在達到最佳體能狀態時會出現。另外也有研究顯示在一組新手划船運動員中進行了為期 9 個月的訓練後，划船運動員的早期再極化的盛行率提高了 10 % (Bessem et al., 2018)。

Simonson (1953) 在一般健康者運動期間觀察到心電圖的變化，P 波震幅 (amplitude) 以及 ST 波段下降，但後來文獻證實了 P 波振幅在運動期間以及恢復期第一分鐘會上升 (Irisawa, 1966; Simoons, 1975)，運動中由於體內水分流失導致的血比容升高，使 P 波振幅上升 (Heikkilä, 1973)。

從 ECG 中的 QRS 波群的形狀進行分析，可以辨識出心室心律不整 (Ventricular arrhythmia) 的現象 (Corrado & Drezner, 2020)。在跑步運動時 QRS 波群持續時間會縮短，反映了運動時交感神經提升了傳導速度激活心室 (Goldberger et al., 1983)。Bhargava and Goldberger (1982) 指出無論是在運動中或是運動後休息 QRS 波群振幅都會上升。Bessem et al. (2018) 研究 1229 名大學運動員，在每周運動訓練 3-6 小時的族群中，相對於訓練每週小於 3 小時的族群，心電圖變化明顯增加，在個別的參數發現竇性心搏過緩和 QRS 電壓的增加有顯著差異。

在心電圖的變化中，P 波、QRS 波群以及 T 波的振幅下降程度與運動時低氧血症的嚴重程度相關，表示觀察到的電活動變化，可能是由於細胞內氧氣供應不足以及氧氣依賴性離子通道活性降低所致。因此，有研究顯示在貧血期間 QRS 波群和 T 波振幅會下降 (Shashikala, 2014)。進一步觀察到的心電圖變化，可能與缺氧引起的 ATP 依賴性通道的變化有關，在心臟缺血期間 ATP 下降，

然後開啟鉀離子 ATP 通道以減少 ADP，並且防止過度去極化 (Li et al., 2013)，縮短動作電位持續時間，保持興奮性並保護心肌細胞避免受缺血引起的損傷，因此在運動過程中心肌缺血時，心電圖顯示高尖 T 波和 ST 段下降 (Coustet et al., 2015)。先前有文獻表明，ST-T 積分面積和 T 波振幅的算法能夠檢測出急性運動引起的心肌缺血，是短暫心肌缺血的具體標記，並且和 ST 段下降有相同的特異性，另外在 T 波振幅的降低能夠檢測到嚴重冠狀動脈疾病 (CAD) (Hänninen et al., 2003)。然而在運動期間 ECG 顯示在 J 點後 60-80 ms ST 段下降 ≥ 1 mm，這個變化表示心肌氧需求的增加 (Paul & Michael, 2006)，以及有阻塞性冠狀動脈疾病 (Lim et al., 2016)。Rockey (2021) 研究發現在恢復期出現 ST 段下降的組中，具有高的特異性，然而在運動負荷壓力期 ST 段下降的組中，準確性最高。

Kitchin and Neilson (1972) 研究發現在運動過程中 ST 段和 T 波振幅下降，運動後 T 波振幅顯示大幅增加，且在心律週期中相對較早出現，這些變化在運動後第 1 分鐘，隨著心率降低逐漸恢復正常。由於傳導速度降低，細胞外鉀離子濃度增加，會導致不同纖維中去極化開始的不同步性增加，因此造成 T 波的振幅的增加 (Hoffman & Cranefield, 1960)。

運動時會造成 ECG 波形振幅增加和波形間持續時間減少，Malakan Rad et al. (2021) 在運動過程中，研究結果證實 P 波、S 波及 T 波的振幅都有所增加，以及波形間持續時間都會因為運動刺激而減少，但在舒張期間的持續時間減少比在收縮期間持續時間多，說明運動引起的心電圖波形震幅和波形間隔的持續時間的變化在心房和心室去極化和再極化方面並不相同。

第五節 文獻總結

綜合上述文獻，IHT 可以快速提升肌肉無氧代謝機制，改善無氧耐力。在 HIIT 刺激下，不但能縮短訓練的時間，和長時間的中等強度運動相比訓練更有效率，還能提升有氧耐力能力、無氧能力、脂肪氧化能力以及肌肉能量代謝。在高強度間歇訓練由於左心室的適應，尤其是在左心室收縮末期體積以及心肌質量改變的影響，增加運動中的心輸出量，進而改善運動的能力。透過心電圖的觀察，探討心臟壓縮調節反應和適應，是訓練的效果，抑或是病理反應？

因此，本研究將透過急性高強度運動負荷以及低氧刺激，探討心臟壓縮帶來正面的影響。



第參章研究方法與步驟

本章節主要說明實驗流程與方法，分為六個部分進行說明，依序分別為：第一節、研究對象；第二節、實驗時間與地點；第三節、實驗儀器與設備；第四節、實驗設計；第五節、實驗流程；第六節、資料統計與分析。

第一節研究對象

本研究對象為 10 位健康成年人運動員，基本資料如下表所示（表 3-1-1），有規律運動每週 3 天以上，運動強度達心跳率 150 bpm 以上，排除患有心臟血管疾病患者、影響健康與安全之不適合對象、呼吸疾病患者、急性與慢性運動傷害者、心電圖的安靜值心律不整者。在實驗進行前向受試者以書面和口述的方式講解本研究目的、實驗流程、實驗方法以及相關注意事項，並填寫同意書。

表 3-1-1 受試者基本資料

受試者 (n=10)	平均值
年齡	24 ± 4 歲
身高	173.3 ± 4.2 公分
體重	71 ± 8.8 公斤
運動負荷	6.62 ± 0.4 m/s

第二節實驗地點

實驗時間：113 年 5 月 10 日至 113 年 6 月 21 日

實驗地點：國立體育大學競技與教練科學研究所運動能力診斷與訓練調整實驗室 (SPDI) 以及國立體育大學室內田徑場

第三節實驗儀器與設備

一、高速跑步機 High Speed Treadmill （德國）

德國 Hp Cosmos 高速跑步機，最高速度可達 40 km/h (11.1m/s)，坡度最高可調至 28%，跑步面積:長: 190 公分，寬 65 公分，高度 23 公分，可承受最大體重為 200kg (圖 3-3-1)。

圖 3-3-1 高速跑步機 (h/p/cosmos® pulsar Germany)



圖片來源：<https://www.healthlinkholdings.com/hant/products/treadmill/h-p-cosmos-pulsar-3p/>

二、心率偵測器

本研究使用心律偵測器監測及記錄全程實驗之心跳率 (圖 3-3-2)

圖 3-3-2 心律偵測器 (Polar H7 胸帶式心率傳遞器)



三、低氧艙

將主機設定在海拔 3000 高度後，儀器即可再啟動後 70 分鐘達到設定高度之氧氣濃度。本研究之低氧環境運動負荷測試在此空間下進行 (圖 3-3-3)。

圖 3-3-3 低氧艙



四、血糖乳酸分析儀器 (EKF-diagnostic : Biosen C_line)

分析乳酸前須先暖機，經校正後始能進行檢體分析，分析血液量為 $10\ \mu\text{l}$ ，20-45 秒內分析出結果，一次最多可以分析 20 份檢體，結果可以同時將血糖與乳酸值顯示於螢幕並且輸出至印表機 (圖 3-3-4)。

圖 3-3-4 血糖乳酸分析儀器



五、心電圖監測器 Heal Force ECG Monitor

測量和記錄心電圖及平均心率，30 秒儲存穩定的心電圖波形，數據透過 USB 上傳到電腦進行分析。

圖 3-3-5 心電圖監測器



六、碼錶

本研究實驗流程皆以碼表控制全程的實驗時間

圖 3-3-6 碼錶



七、NONIN 掌上型血氧飽和濃度測定儀-2500A (Nonin Model 2500A Pulse Oximeter with Alarms)

本研究實驗流程皆以血氧飽和濃度分析儀監測及紀錄低氧環境運動負荷的脈搏及血氧濃度。

圖 3-3-7 血氧飽和濃度分析儀



八、採血工具

本研究使用之採血工具包含外科用手套、消毒用具、採血針、毛細管、紅血球破壞劑。

第四節實驗設計

本研究實驗為期五天，實驗設計方式分為強度指標測試與常氧-低氧高強度間歇訓練 (HIIT) 運動負荷兩項。

一. 強度指標測試

測試 30 m 個人最高速度直線衝刺時間，作為 HIIT 運動強度負荷的依據，本研究運動強度設定為 30 m - 90%。

二. 常氧-低氧 HIIT 運動負荷將採用高速跑步機進行運動，一天應用低氧 (O_2 -13%)，另一天則應用常氧 (O_2 -20.9%)，兩項間隔三天，以平衡次序法進行試驗。HIIT 運動範圍共兩組，每組重複 4 次，每次持續時間 15 秒，組間 (Set) 休息 5 分鐘，每次重複 (Rep) 則休息 60 秒 (1.2 m/s)，總時長約 40 分鐘。

圖 3-4-1 實驗執行日程

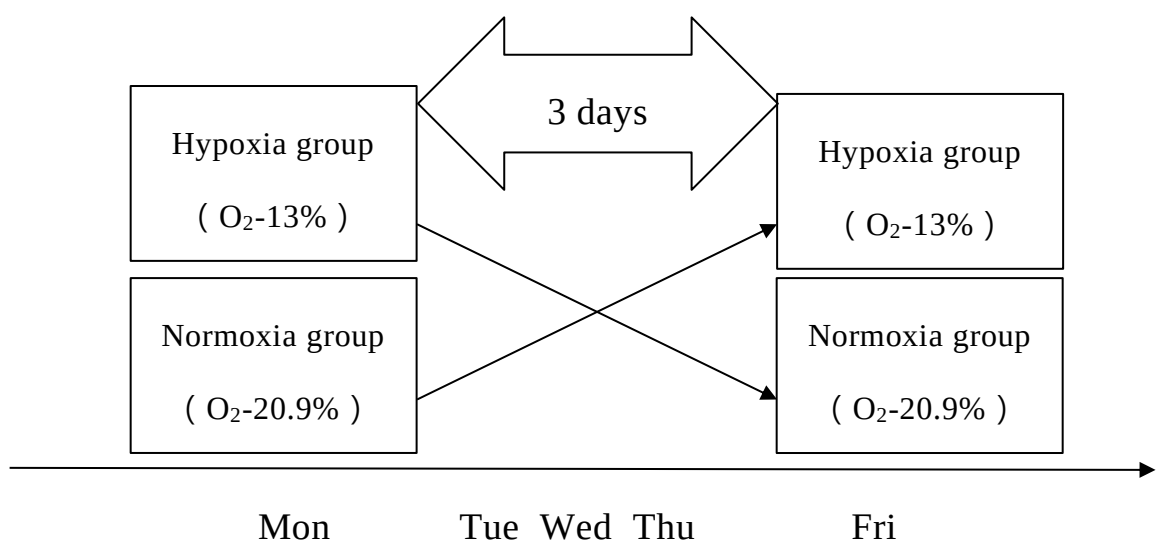
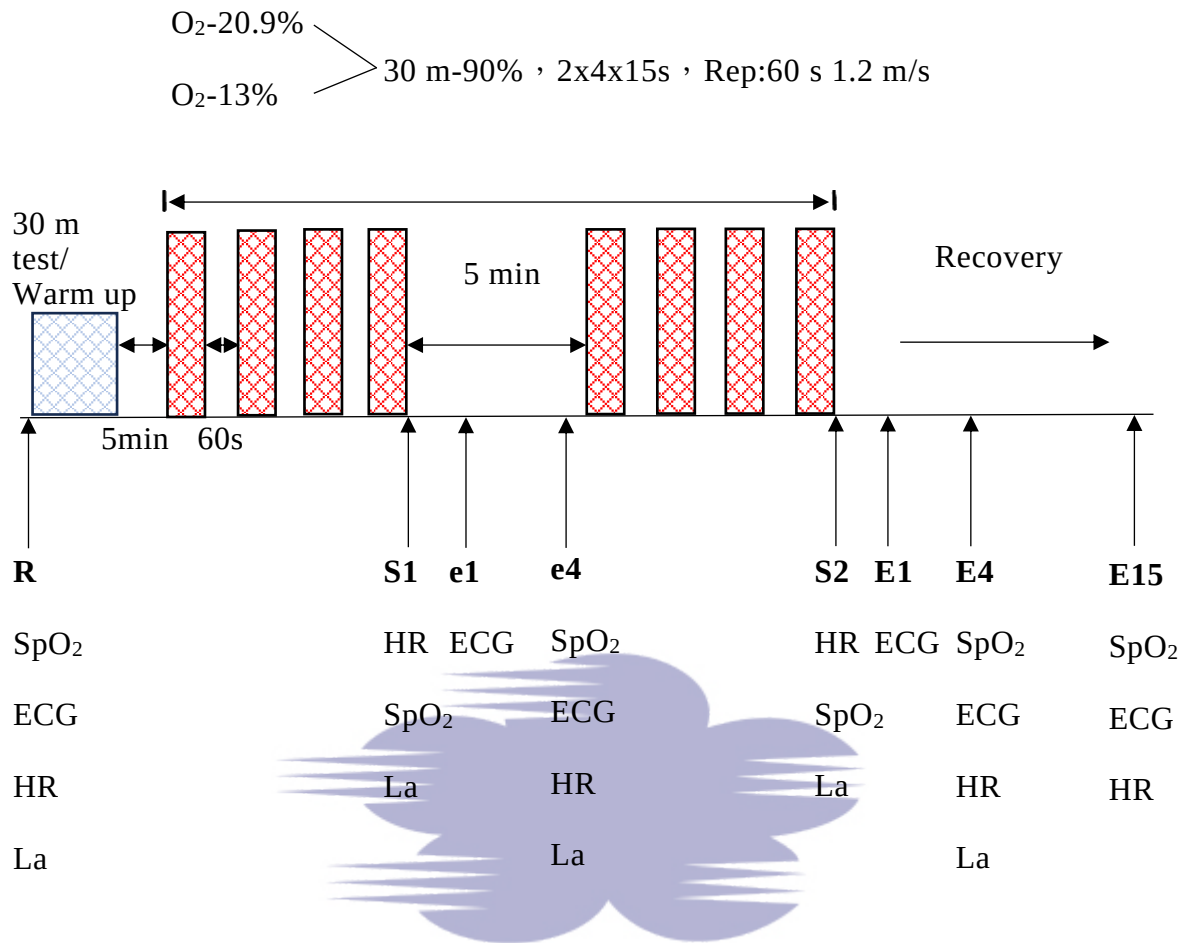


圖 3-4-2 實驗執行方式



收集之生物參數分別為乳酸 (La)、心跳率 (HR)、血氧飽和濃度 (SpO₂) 以及心電圖 (ECG)，採集的時間為運動前安靜值 (R)、第一組運動後 (S1)、間歇期第一及第四分鐘 (e1、e4)、第二組運動後 (S2) 以及恢復期第 1、4、15 分鐘 (E1,E4,E15)，受試者在實驗前將佩戴心律錶帶，紀錄安靜值以及全程實驗的心跳率，乳酸收集方式為採集耳垂的血液，每人總採血量約為 50 μ l，以坐姿採完乳酸血液後，休息三分鐘進行測量心電圖，收集時間為 30 秒，主要分析開始前 10 個 ECG 波形數據，分析的波段分別為 P-QRS 時間（P 波至 S 波底端）、S-T 時間（S 波底端至 T 波結束）、QRS 振幅（R 到 S 波的電壓差）以及 T 振幅（T 波鋒到波底的電壓差）（圖 3-3-3）。

圖 3-3-3 EKG 圖形分析波段

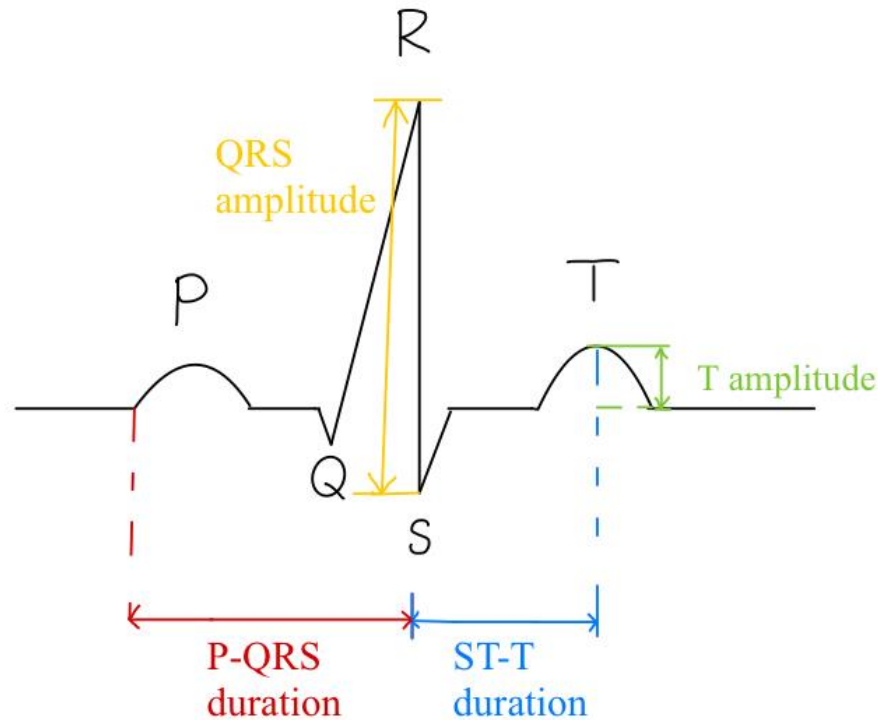
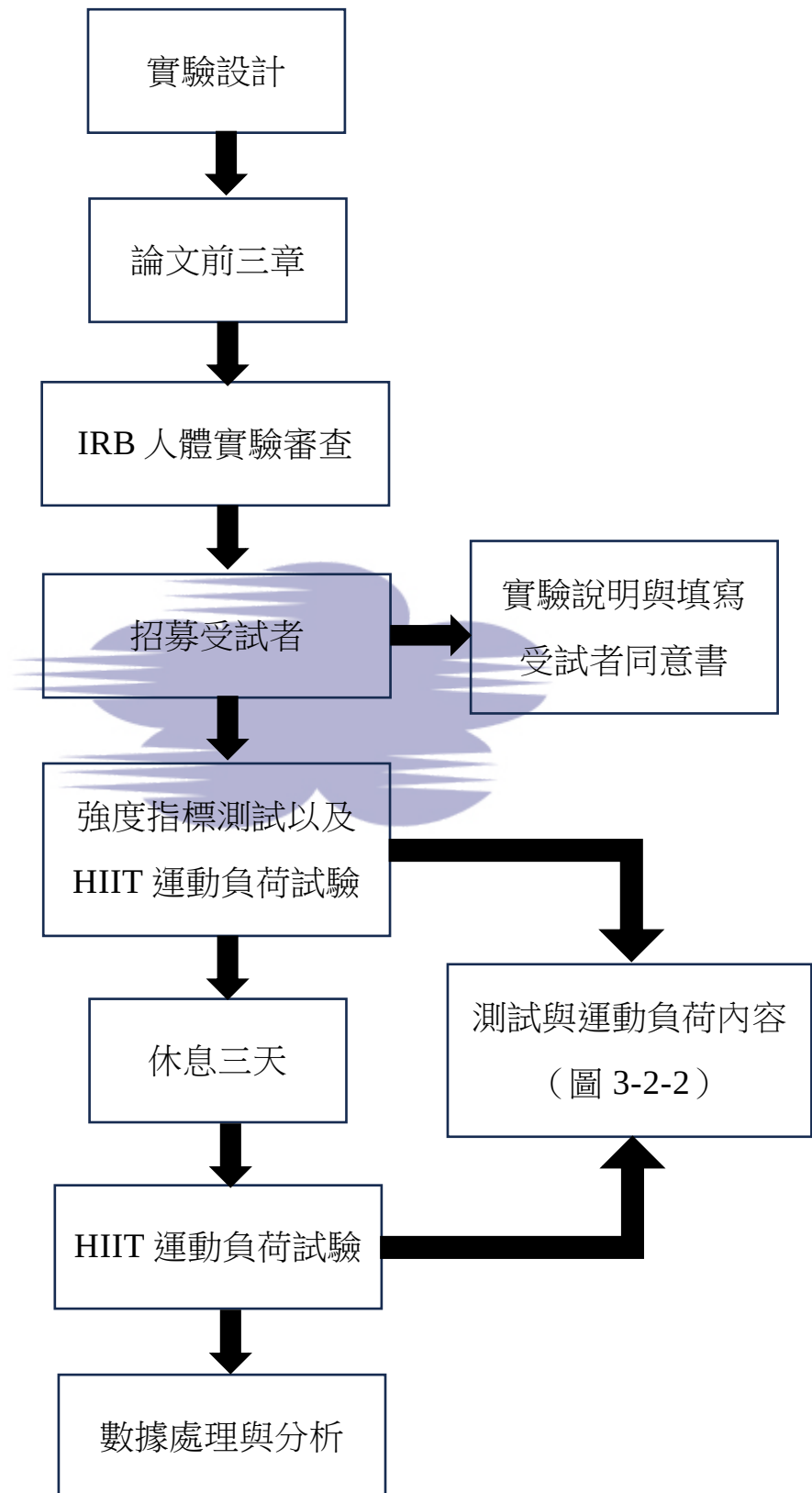


表 3-4-1 強度指標測試與 HIIT 運動負荷測試之生物參數收集整理

測試內容		生物參數
強度指標測試	測量 30 m 個人最高速度直線衝刺時間，作為 HIIT 運動強度負荷的依據，本研究運動強度設定為 30 m-90%	Speed(m/s): 1x、2x 取個人最佳秒數
HIIT 運動負荷測試	1. Hypoxia Group (O₂-13%) 2. Control Group (O₂-20.9%) 運動範圍：2x4x15s 間歇(Rep)休息： 1min(1.2m/s) 組間(Set)休息：5min	La: R,S1,e4,S2,E4,E15 SpO₂: R,S1,e4,S2,E4,E15 HR: R,S1,e4,S2,E4,E15 ECG: R,e1,e4,E1,E4,E15

第五節實驗流程

圖 3-5-1 實驗流程圖



第六節資料統計與分析

- 一、各項參數以統計軟體 SPSS for Windows 20.0 進行資料統計分析。
- 二、以 SigmaPlot 12.5 軟體進行繪圖。
- 三、重複量數變異數分析與相依樣本 t 考驗分析 HIIT 運動負荷試驗間歇期與恢復期各時間點參數之差異。
- 五、數據均以平均數與標準差 (Mean±SD) 呈現。
- 六、統計顯著效果定為 $\alpha=.05$ 。



第肆章結果分析

本章節依據研究目的探討結果分析與討論，分為三小節做說明：

第一節、急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷後對心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節分析

第二節、急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷在間歇期與恢復期心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) 的 ECG 調節分析

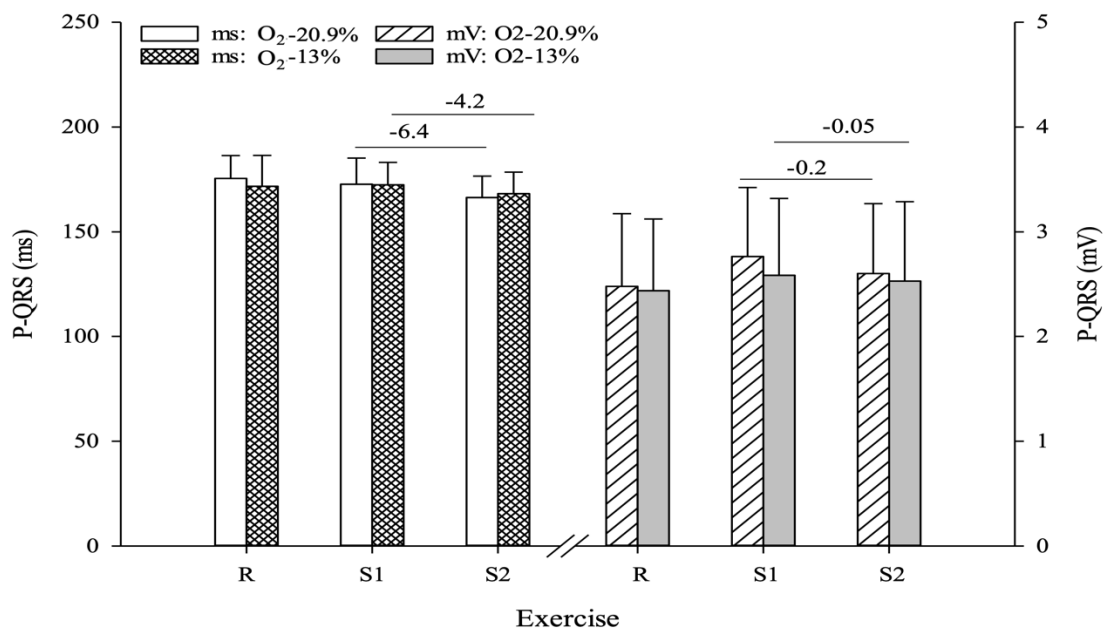
第三節、乳酸 (La) 與心房-心室去極化 (P-QRS)及心室再極化 (ST) 分析



第一節 急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷對心房-心室 (P-QRS) 去極化與心室 (ST) 再極化的 ECG 調節分析

常氧與低氧運動負荷心電圖 (ECG) 變化分析，數據分析顯示常氧 (O_2 -20.9%) 運動負荷第一組 (S1) 心房-心室 (P-QRS) 去極化 (Depolarization) 平均值為 173 ± 12.5 ms，運動第二組 (S2) 則為 166.4 ± 10.2 ms，兩次平均值差異 -6.4 ms ($p>0.05$)。低氧 (O_2 -13%) 運動負荷 S1 與 S2 平均值分別為 172.4 ± 10.7 、 168.2 ± 10.3 ms，兩次平均值差異 -4.2 ms ($p>0.05$)，兩次未呈現顯著差異。P-QRS 振幅 (mV) 在常氧與低氧運動負荷皆未呈現顯著差異 (圖 4.1-1)。

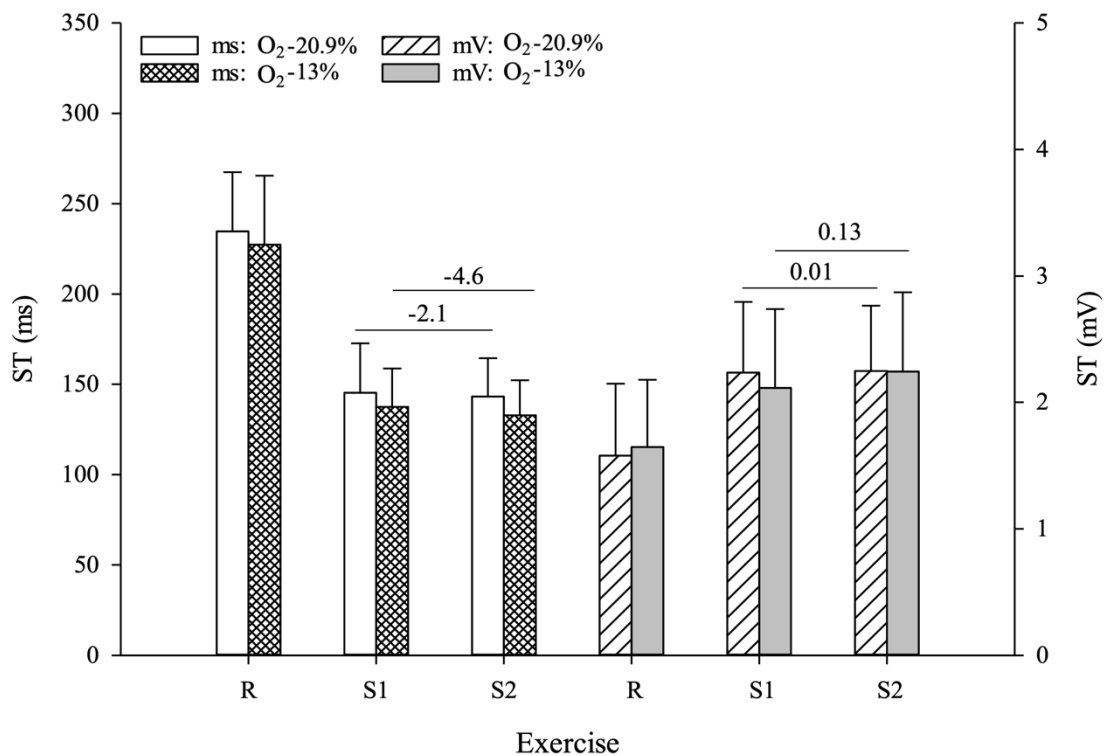
圖 4.1-1 低氧-常氧運動負荷心房-心室 (P-QRS) 去極化時間 (ms) 與振幅 (mV)



註：R：運動前；S1：運動負荷第一組；S2：運動負荷第二組

運動負荷心室再極化 (Repolarization) 時間 (ST-ms) 在常氧運動負荷第一組 (S1) 平均值為 145.3 ± 27.3 ms，運動負荷第二組 (S2) 則為 143.2 ± 21.2 ms，兩次平均值差異 -2.1 ms ($p>0.05$)。低氧運動負荷在 S1 與 S2 平均值分別為 137.4 ± 21.3 ms 與 132.8 ± 19.3 ms，平均值差異 -4.6 ms ($p>0.05$)。ST 振幅在兩項運動負荷 (常氧-低氧) 均未呈現明顯差異 (圖 4.1-2)。

圖 4.1-2 低氧-常氧運動負荷心室 (ST) 再極化時間 (ms) 與振幅 (mV) 分析



註：R：運動前；S1：運動負荷第一組；S2：運動負荷第二組

第二節 急性 Hypoxia 與 HIIT 運動後間歇期與恢復期對 心房-心室收縮 (P-QRS) 以及心室舒張 (ST) ECG 調節分析

表 4-2.1 為低氧 (O₂-13%) 與常氧 (O₂-20.9%) 運動負荷恢復期第 15 分鐘 (E15) 心房-心室 (P-QRS) 間期時間 (ms) 分析，結果顯示常氧 (O₂-20.9%) 運動前 (R) P-QRS 間期時間為 175.4 ± 11.6 ms，恢復期 E15 分鐘則為 171.3 ± 9.7 ms，兩次平均值差異 -4.1 ms ($p>0.05$)。低氧 (O₂-13%) 運動前 (R) 與恢復期 (E15) 平均值差異為 -0.05 ms ($p>0.05$)。常氧與低氧兩項運動在恢復期 E15 分鐘 P-QRS 間期時間均未呈現明顯差異，分別 -3.7 ms 以及 -0.01ms ($p>0.05$)。

表 4.2-1 常氧-低氧運動負荷前 (R) 與恢復期(E15) ECG-P-QRS (ms) 分析

Time	ECG – P-QRS					
	O ₂ -20.9%		O ₂ -13%		Diff	
	HR (min ⁻¹)	P-QRS (ms)	HR (min ⁻¹)	P-QRS (ms)	HR (min ⁻¹)	P-QRS (ms)
R	66±14.1	175.4±11.6	66±11.8	171.7±15.1	0	-3.7
E15	87±17.8	171.3±9.7	93±12.9	171.2±16.1	-6	-0.01
Diff	- 21*	- 4.1	- 27*	-0.05		

註：HR (Heart rate) 心跳率；R：運動前；E15：運動結束第 15 分鐘；* $p < .05$

表 4-2.2 常氧與低氧運動負荷心室再極化 (ST) 間期時間分析發現，常氧運動前 (R) 234.7 ± 31.7 ms 與恢復期 (E15) 198.9 ± 27.6 ms 平均值差異為 -35.8 ms ($p<0.05$)。低氧運動負荷在運動前 (R) 與恢復期 E15 分鐘平均值分別為 227.3 ± 38.1 、 191.3 ± 31.3 ms 平均值差異則為 -36.1 ms ($p<0.05$)。

表 4.2-2 常氧-低氧運動負荷前 (R) 與恢復期 (E15) ECG-ST (ms) 分析

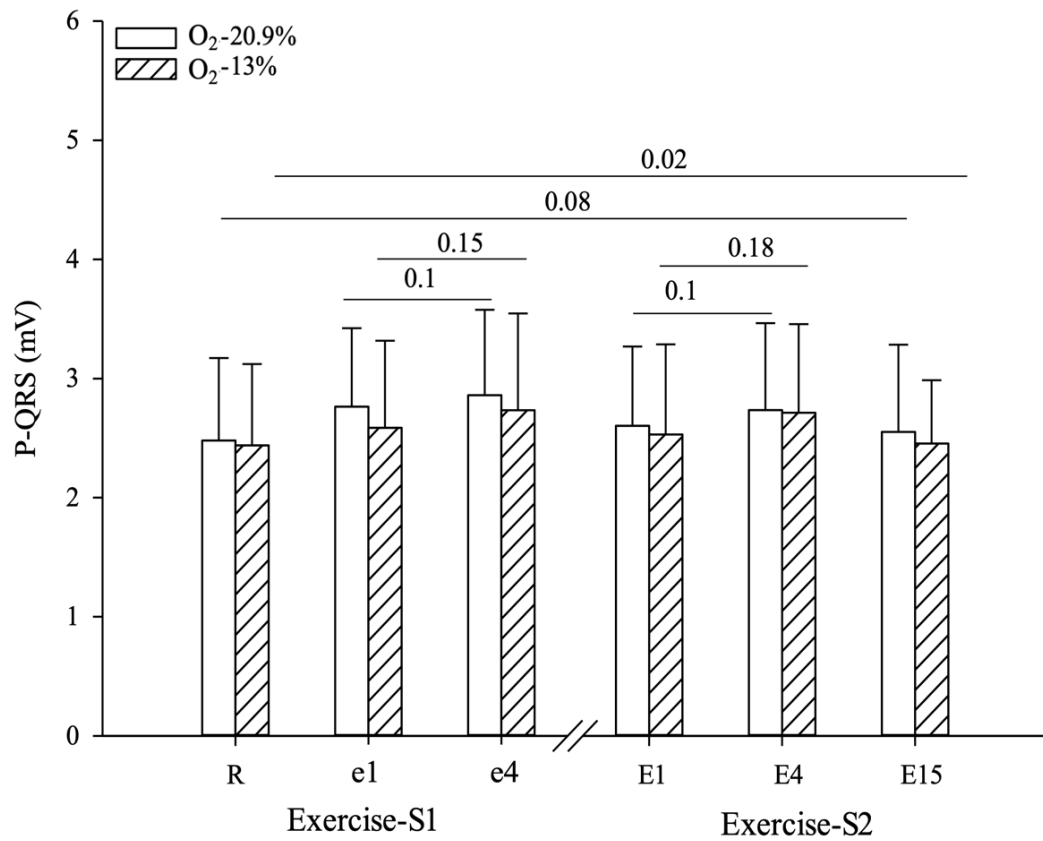
Time	ECG-ST					
	O ₂ -20.9%		O ₂ -13%		Diff	
	HR (min ⁻¹)	ST (ms)	HR (min ⁻¹)	ST (ms)	HR (min ⁻¹)	ST (ms)
R	66±14.1	234.7±31.7	66±11.8	227.4±37.4	0	- 7.3
E15	87±17.8	198.9±27.6	93±12.9	191.3±31.3	-6	- 7.6
Diff	- 21*	- 35.8*	- 27*	- 36.1*		

註：HR (Heart rate) 心跳率；R：運動前；E15：運動結束第 15 分鐘；* $p < .05$

運動負荷第一組 (S1) 間歇期心室再極化 (P-QRS) 振幅 (mV) 在常氧 E1 平均值為 2.8 ± 0.6 mV，E4 則為 2.9 ± 0.8 mV，兩次差異 +0.1 mV ($p > 0.05$)。低氧負荷間歇期 E1 與 E4 振幅平均值分別為 2.6 ± 0.7 mV、 2.7 ± 0.8 mV，差異 +0.1 mV ($p > 0.05$)，兩次均未呈現顯著差異。

心室再極化振幅在運動負荷 S2 後恢復期 (E1、E4)，常氧與低氧兩項均未呈現明顯差異。常氧 (O₂-20.9%) 運動前 (R) 與恢復期 E15 分鐘心室振幅平均值分別為 2.47 ± 0.7 mV 與 2.55 ± 0.7 mV，兩次差異 -0.08 mV。低氧運動前 (R) 與 E15 平均值差異則為 -0.02 mV，未呈現顯著差異 (圖 4.2-2)。

圖 4.2-1 運動負荷恢復期心房-心室 (P-QRS) 去極化振幅 (mV) 分析

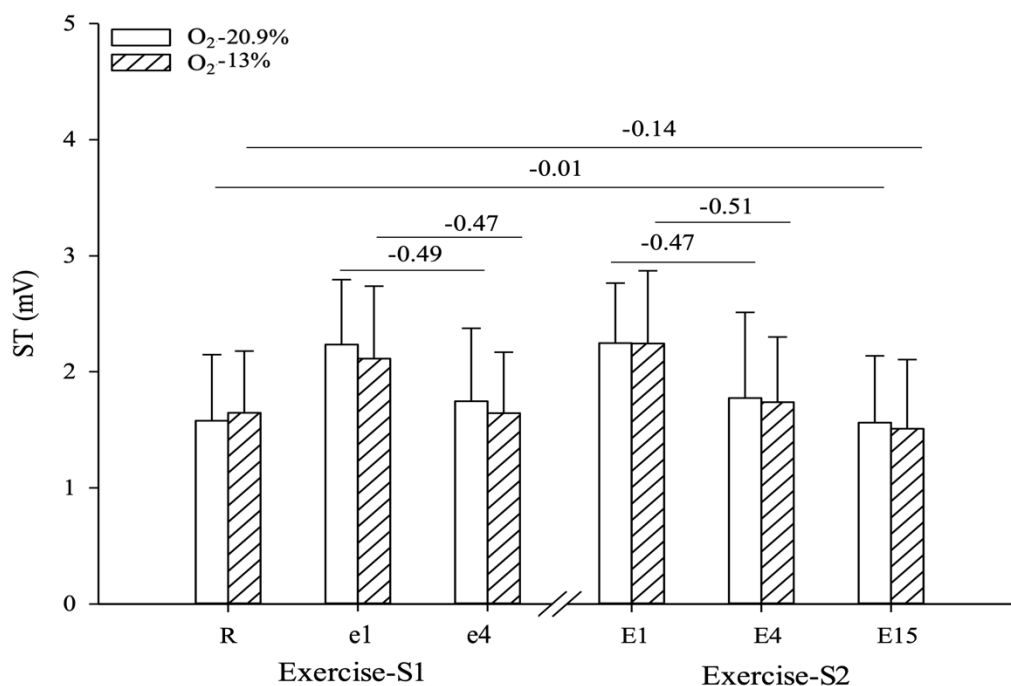


註：R：運動前；e1：間歇期第一分鐘；e4：間歇期第四分鐘；E1：恢復期第一分鐘；E4：恢復期第四分鐘；E15：恢復期第十五分鐘

運動負荷第一組 (S1) 間歇期心室再極化 (ST) 振幅 (mV) 在常氧 E1 平均值為 2.23 ± 0.5 mV，E4 則為 1.74 ± 0.6 mV，兩次差異 -0.49 mV ($p>0.05$)。低氧負荷間歇期 E1 與 E4 振幅平均值分別為 2.11 ± 0.6 mV、 1.64 ± 0.5 mV，兩次未呈現顯著差異。

心室再極化振幅在運動負荷 S2 後恢復期 (E1、E4)，常氧與低氧兩項均未呈現明顯差異。常氧 (O_2 -20.9%) 運動前 (R) 與恢復期 E15 分鐘心室振幅平均值分別為 1.57 ± 0.5 mV 與 1.56 ± 0.6 mV，兩次差異 -0.01 mV。低氧運動前 (R) 與 E15 平均值差異則為 -0.14 mV，未呈現顯著差異 (圖 4.2-2)。

圖 4.2-2 常氧 (O_2 -20.9%) 與低氧 (O_2 -13%) 心室再極化 (ST) 振幅 (mV) 分析



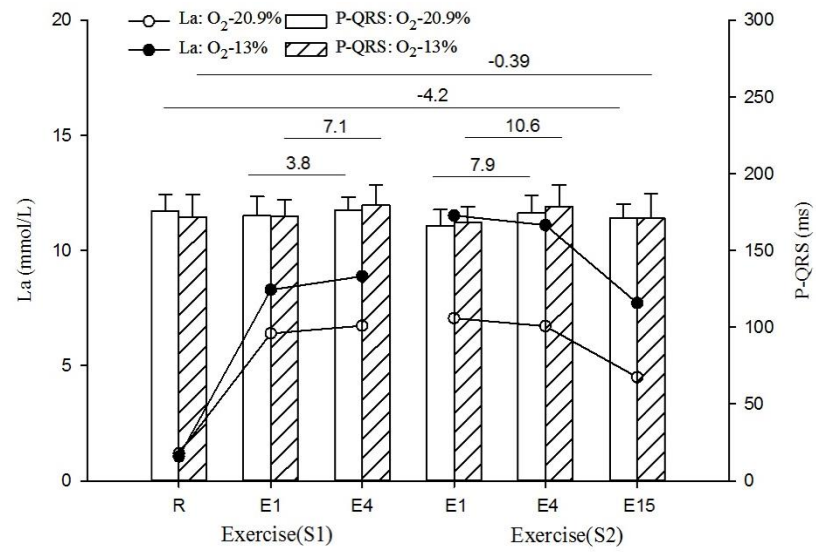
註：R：運動前；e1：間歇期第一分鐘；e4：間歇期第四分鐘；E1：恢復期第一分鐘；E4：恢復期第四分鐘；E15：恢復期第十五分鐘

第三節 乳酸 (La) 與心房-心室去極化 (P-QRS) 及心室再極化 (ST) 分析

結果分析顯示血液乳酸 (La) 在常氧 (O_2 -20.9%) 運動負荷第一組 (S1) 間歇期第一分鐘 (E1) 平均值為 6.4 ± 2.4 mmol/l，第 4 分鐘 (E4) 則為 6.7 ± 3.1 mmol/l，兩次平均值差異 0.3 mmol/l ($p>0.05$)。低氧 (O_2 -13%) 間歇期 E1 與 E4 乳酸平均值差異則為 0.6 mmol/l ($p>0.05$)。運動負荷第 2 組 (S2) 恢復期乳酸堆積濃度在 E1 與 E4 平均值差異常氧為 -0.3 mmol/l，低氧平均值差異為 -0.4 mmol/l。心房-心室 (P-QRS) 去極化 (Depolarization) 時間在 S1 間歇期平均值差異常氧 (O_2 -20.9%) E1 與 E4 為 3.8 ms ($p>0.05$)，低氧 (O_2 -13%) 間歇期差異則為 7.1 ms ($p>0.05$)。在 S2 平均值差異則分別為 7.9 ms (O_2 -20.9%) 與 10.6 ms (O_2 -13%)。心房-心室 (P-QRS) 去極化時間 (ms) 在運動前 (R) 與恢復期第 15 分鐘 (E15) 常氧平均值差異為 -4.2 ms，而在低氧為 -0.39 ms，兩項平均值均未呈現顯著差異 (圖 4.3-1)。

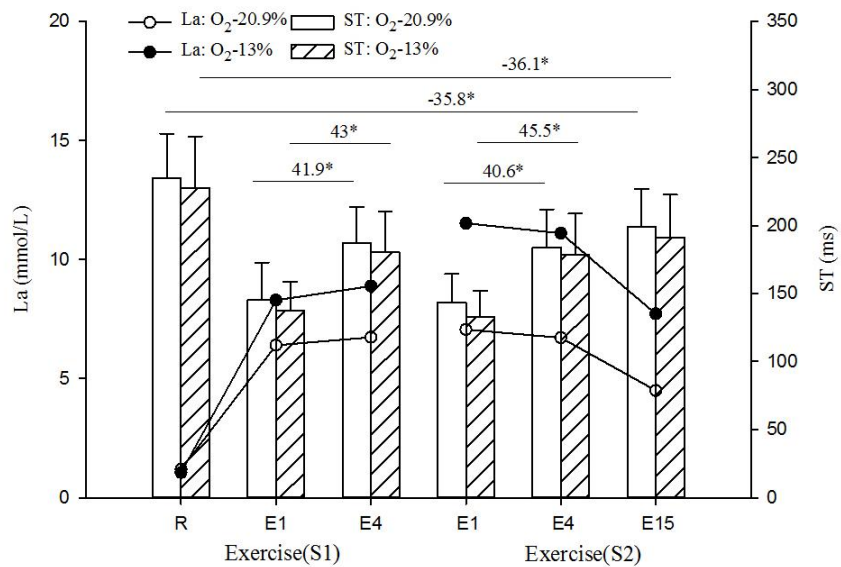
心室 (ST) 再極化 (Repolarization) 時間在 S1 常氧間歇期 E1 與 E4 平均值差異常氧為 41.9 ms ($p<0.05$)，低氧 (O_2 -13%) 間歇期 E1 與 E4 平均值差異則為 43 ms ($p<0.05$)。在 S2 平均值差異則分別為 40.6 ms (O_2 -20.9%) 與 45.5 ms (O_2 -13%) ($p<0.05$) (圖 4.3-2)。

圖 4.3-1 血液乳酸 (La) 與心房-心室 (P-QRS) 去極化時間分析



註：La (lactate) 乳酸；R：運動前；e1：間歇期第一分鐘；e4：間歇期第四分鐘；E1：恢復期第一分鐘；E4：恢復期第四分鐘；E15：恢復期第十五分鐘

圖 4.3-2 血液乳酸 (La) 與心室 (ST) 再極化時間分析



註：R：運動前；e1：間歇期第一分鐘；e4：間歇期第四分鐘；E1：恢復期第一分鐘；E4：恢復期第四分鐘；E15：恢復期第十五分鐘；* $p < .05$

表 4.3-1 運動負荷 (E1) 結果分析總表

ECG	unit	O ₂ -20.9%	O ₂ -13%
		S1 vs. S2	S1 vs. S2
P-QRS (E1) (圖 4.1-1)	ms	↓	↓
	mV	↓	↓
ST (E1) (圖 4.1-2)	ms	↓	↓
	mV	↑	↑

表 4.3-2 安靜值 (R) 與運動後第十五分鐘 (E15) 結果分析總表

ECG	unit	O ₂ -20.9%	O ₂ -13%
		R vs. E15	R vs. E15
P-QRS	ms	↓ (表 4.2-1)	↓ (表 4.2-1)
	mV	↑ (圖 4.2-1)	↑ (圖 4.2-1)
ST	ms	↓ (表 4.2-2)	↓ (表 4.2-2)
	mV	↓ (圖 4.2-2)	↓ (圖 4.2-2)

第伍章討論

本研究透過結果分析發現無論是在常氧或是低氧運動負荷後，心房與心室去極化 (P-QRS) 以及心室再極化 (ST) 間期的時間在運動負荷後皆呈現下降現象(圖 4.1-1) (圖 4.1-2)，此現象和過去文獻結果相同，在運動負荷下，心跳率越高，ST 間隔時間會縮短 (McPherson et al., 1985 ; Simoons et al., 1975)，另外 Goldberger et al. (1983)文獻也指出在跑步機運動時 QRS 持續時間會縮短，反映了運動時交感神經提升傳導速度激活心室收縮。然而在本研究較為特別之處為低氧組雖然在運動後和常氧組相比 P-QRS 及 ST 間隔時間都較短，但是在間歇期都恢復得比常氧組還快，代表心臟的調節在低氧負荷後得到更好的調節反應，這可能是因為在低氧負荷中提升了無氧醣酵解活性，在上述文獻有提及雖然短時間的常壓低氧艙內，無法提升人體血液中紅血球生成素以及紅血球數量，但對於肌肉中的無氧醣酵解活性，是能達到高地訓練的效果 (張嘉澤，2018)，再者有實驗數據證明，糖酵解代謝效率與舒張期心臟舒張速度密切相關 (Noakes, 1981)。

在恢復期第十五分鐘與運動前安靜值相比心房與心室去極化 (P-QRS) 並無顯著差異，但在心室再極化 (ST) 時間有顯著下降，此現象代表在運動負荷後心臟的調節以心室舒張為主，運動後對於心室再極化影響較大，和過去的研究結果相同，Malakan et al. (2021) 在運動過程中，研究結果證實 P 波、S 波及 T 波的振幅都有所增加，以及波形間持續時間都會因為運動刺激而減少，但在舒張期間的持續時間減少比在收縮期間持續時間多，說明心房和心室去極化和再極化，在運動後引起的心電圖波形、振幅和持續時間變化是不一樣的。

在恢復期第四分鐘 (E4) 以及第十五分鐘 (E15) 心室再極化 (ST) 時間無論是常氧還是低氧運動負荷後間歇期以及恢復期皆呈現上升趨勢 (圖 4.3-2)，和 Fikenzer et al. (2005) 的研究顯示恢復期第三分鐘 (E3) ST 間隔時間仍然是縮短

狀態的結果相符，然而本研究則是觀察到恢復期第十五分鐘，仍然未完全恢復到運動前的狀態，ST 間隔時間仍然是縮短狀態，這個現象可能和不同的運動型態以及運動強度有關。另外 ST 振幅在運動後第一分鐘呈現上升現象 (圖 4.1-2) 及恢復期到第十五分鐘呈現下降趨勢 (圖 4.2-2) 和 Kitchin and Neilson (1972) 研究發現在運動過程中 ST 段和 T 波振幅下降，運動後 T 波振幅顯示大幅增加的結果相同，且在心律週期中相對較早出現，這些變化在運動後第 1 分鐘，隨著心率降低逐漸恢復正常。過去文獻也發現心肌纖維傳導速度降低，細胞外鉀離子濃度增加，會導致不同纖維中去極化開始的不同步性增加，因此造成 T 波的振幅的增加 (Hoffman & Cranefield, 1960)。在本研究中 ST 振幅呈現上升現象，造成的原因可能是因為運動一結束交感神經張力的下降會導致 T 波振幅增加，也有可能是因為急性的 HIIT 運動型態造成心肌短暫的缺血現象。在上述文獻也有提及到當運動發生心肌缺血時，ECG 顯示高尖 T 波和 ST 段下降 (Coustet et al., 2015)，但在本研究心電圖分析中並無發現有此波型的病理現象，而上述文獻提及運動員心臟特徵是因肌肉氧氣需求，形成大心室腔與心壁肥厚的適應反應 (Kindermann et al., 2003)。在近代研究也發現在心肌血流量和心肌供應不足的灌注，將引起 ECG-T 波再極化振幅與時間的調節反應 (Taegtmeier et al., 1980; Hue et al., 2009)。因此心臟在這種急性高負荷強度的刺激下，心室必須產生更大的壓縮，提高血液的供應量。過去研究也發現在運動過程，肌肉需要 21150 ml/min 的血流量，才足夠肌肉氧氣與能量的需求 (Markworth, 1983)。另外也有文獻提及 HIIT 運動負荷後，儘管肌鈣蛋白 (TnT) 血清濃度升高，可能有潛在的心臟肌細胞損傷，但心電圖和心臟超音波檢查均未發現心臟形態和功能的病理性變化，為休息後就會恢復的正常生理現象，短時間的高強度負荷相較於中等強度持續訓練對心臟的影響較小 (Neugebauer, 2017)。因此綜合上述所述運動員的心臟調節並非為病理反應而是訓練的效果。

本研究結果中發現心室再極化 (ST) 時間在恢復期第一分鐘到第十五分鐘逐漸上升，而乳酸濃度逐漸下降 (圖 4.3-2)，過去研究顯示在運動過程心臟能量來源為乳酸 (Lactate)，此時血漿乳酸濃度顯著增加並取代代謝循環中的葡萄糖 (Gertz et al., 1988)，然而 T 波是心電圖的重要組成部分，是心肌再極化（舒張）的過程，進而評估 T 波幅度偏差可以反應出鉀 (K) 離子穩定或不穩定的特徵，這種現象顯示血糖濃度與所有通道中 T 波振幅偏差值平均值之間的相關性，而無氧糖酵解是消除缺血心肌中 ATP 生成失衡的重要代償機制。然而在低的氧氣 (Hypoxia) 濃度下，心肌將運用肝醣的碳水化合物來供應無氧 ATP，並在細胞中產生乳酸。在過去的實驗數據證明，糖酵解代謝效率與舒張期心臟舒張速度密切相關 (Noakes, 1981)，因此在本研究也有發現到隨著乳酸濃度下降 ST 再極化的時間越來越長，代表心臟舒張速度越來越慢的反應。



第陸章結論

本研究結果發現急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷在間歇期與恢復期心房-心室收縮 (P-QRS) 無論是在時間 (ms) 或者是震幅 (mV) 皆無顯著差異，但心室再極化 (ST) 時間常氧及低氧的 ECG 調節有顯著差異，且在低的氧氣運動後心室舒張的時間調節在間歇期相較於常氧可以更快恢復到運動前狀態，此現象代表在運動負荷後心臟的調節以心室舒張為主，且低氧運動刺激可以讓心室舒張調節效果更好，研究過程中皆無發現病理性的心電圖波形特徵，因此急性 Hypoxia 與 HIIT 運動負荷對於心臟壓縮調節反應和適應，是訓練的效果。但因本研究樣本數較小，需有未來更多及更大型研究探討。



參考文獻

中文部分

張嘉澤（2022）。訓練生理學。新北市:台灣運動能力診斷協會。

朱憲德、傅鐵城、王鐘賢（2021）。高強度間歇運動促進心臟衰竭病患之心

肺適能與左心室重塑相關。台灣復健醫學雜誌。2。147-157。

英文部分

Astorino, T. A., Edmunds, R. M., Clark, A., King, L., Gallant, R. A., Namm, S.,

Fischer, A., & Wood, K. M. (2017). High-intensity interval training increases cardiac output and VO₂max. *Medical Science Sports Exercise*, 49(2), 265–273.

Albaeni, A., Davis, J. W., & Ahmad, M. (2021) Echocardiographic evaluation of the Athlete's heart. *Echocardiography*, 38(6), 1002–1016.

<https://doi.org/10.1111/echo.15066>.

Balsom, P. D., Seger, J. Y., Sjödén, B., & Ekblom, B. (1992). Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65(2), 144–149.

<https://doi.org/10.1007/BF00705072>.

Baum, O., Vieregge, M., Koch, P., Gül, S., Hahn, S., Huber-Abel, F. A., Pries, A. R., & Hoppeler, H. (2013). Phenotype of capillaries in skeletal muscle of nNOS-knockout mice. *American Journal of Physiology. Regulatory*,

Integrative and Comparative Physiology, 304(12), 1175–1182.

<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00434.2012>.

Bell, E. L., Klimova, T. A., Eisenbart, J., Moraes, C. T. Murphy, M. P., Budinger, G. R., & Chandel, N. S. (2007). The Qo site of the mitochondrial complex III is required for the transduction of hypoxic signaling via reactive oxygen species production. *The Journal of cell biology*, 177(6). 1029-1036.

<https://doi.org/10.1083/jcb.200609074>.

Bhargava, V., & Goldberger, A. L. (1982). Effect of exercise in healthy men on QRS power spectrum. *American Journal Physiological*, 243(6), 964–969.

<https://doi.org/10.1152/ajpheart.1982.243.6.H964>

Biffi, A., Maron, B.J., & Verdile, L. (2004). Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 44, 1053–1058. <https://doi.org/10.1016>

Boutin, A. T., Weidemann, A., Fu, Z., Mesropian, L., Gradin, K., Jamora, C., Wiesener, M., Eckardt, K. U., Koch, C. J., Ellies, L. G., Haddad, G., Haase, V. H., Simon, M, C., Poellinger, L., Powell, F. L., & Johnson, R. S. (2008). Epidermal sensing of oxygen is essential for systemic hypoxic response. *Cell Press*, 133(2), 223–234. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2008.02.038>.

Brunelle, J. K., Bell, E. L., Quesada, N. M., Vercauteren, K., Tiranti, V., Zeviani, M., Scarpulla, R. C., & Chandel, N. S. (2005). Oxygen sensing requires mitochondrial ROS but not oxidative phosphorylation. *Cell Metabolism*, 1(6), 409-414. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2005.05.002>.

- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle. part ii: anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. *Sports Medical*, 43(10), 927–954.
<https://doi.org/10.1007/s40279-013-0066-5>.
- Bunn, H. F., Gu, J., Huang, L. E., Park, J. W., & Zhu, H. (1998). Erythropoietin: a model system for studying oxygen-dependent gene regulation. *The Journal of Experimental Biology*, 201, 1197–1201.
<https://doi.org/10.1242/jeb.201.8.1197>.
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., Macdonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 586, 151–160.
- Cornelissen, V. A., Verheyden, B., Aubert, A. E., & Fagard, R.H. (2010). Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *Journal Human Hypertens*, 24(3), 175–182. <https://doi.org/10.1038/jhh.2009.51>.
- Corrado, D., Drezner, J. A., D'Ascenzi, F., & Zorzi, A. (2020). How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm. *British Journal of Sports Medicine*, 54(19), 1142–1148. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-100529>.
- Corrado, D., Pelliccia, A., & Heidbuchel, H. (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European Heart Journal*, 31(2), 243–259.

- Coustet, B., François J., Lhuissier, Renaud Vincent., & Jean-Paul Richalet. (2015). Electrocardiographic changes during exercise in acute hypoxia and susceptibility to severe high-altitude illnesses. *Circulation*, 131, 9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013144>.
- Daussin, F. N., Ponsot, E., & Dufour, S. P. (2007). Improvement of VO₂max by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 101, 377–383.
- Davidson, D., & Stalcup, S. A. (1984). Systemic circulatory adjustments to acute hypoxia and reoxygenation in unanesthetized sheep: Role of renin, angiotensin II, and catecholamine interactions. *Journal of Clinical Investigation*, 73(2), 317–328.
- Duennwald, T., Gatterer, H., Groop, P. H., Burtcher, M., & Bernardi, L. (2013). Effect of a single bout of interval hypoxia on cardiorespiratory control and blood glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 36(8), 2183–2189.
- Egan, B., O'Connor, P. L., Zierath, J. R., & O'Gorman, D. J. (2013). Time course analysis reveals gene-specific transcript and protein kinetics of adaptation to short-term aerobic exercise training in human skeletal muscle. *Public Library of Science one*, 8(9), e74098. <https://doi.org/10.1371/journal.pone>.
- Fu, T. C., Wang, C. H., Lin, P. S., Hsu, C. C., Cherng, W. J., Huang, S. C., Liu, M. H., Chiang, C. L., & Wang, J. S. (2013) Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *International Journal Cardiological*. 167(1), 41–50. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.11.086>.

- Geiser, J., Vogt, M., Billeter, R., Zuleger, C., Belforti, F., & Hoppeler H. (2001). Training high--living low: changes of aerobic performance and muscle structure with training at simulated altitude. *International Journal of Sports Medicine*, 22(8), 579–85. <https://doi.org/10.1055/s-2001-18521>.
- Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Stanley, W. C., & Neese, R.A. (1988). Myocardial Substrate Utilization during Exercise in Humans. *Journal of Clinical Investigation*, 82, 2017-2025.
- Gibala, M. J., & McGee, S. L. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 36(2), 58–63.
- Gibala, M. J., Little, J. P., Macdonald, M. J., & Hawley, J. A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*, 590(5), 1077–1084. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.224725>
- Girard O., Brocherie F., Millet GP (2017) Effects of altitude/hypoxia on single- and multiple-sprint performance: A comprehensive review. *Sports Medical*, 47, 1931–1949.
- Goldberger, A. L., & Bhargava, V. (1983). Effect of exercise on QRS duration in healthy men: a computer ECG analysis. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 54(4), 1083–1088. <https://doi.org/10.1152/jappl.1983.54.4.1083>.
- Goldberger, J J., Le, F. K., Lahiri, M., Kannankeril, P.J., Ng, J., & Kadish, A. H. (2006) Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), 2446–52. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01118.2005>.

- Hainsworth, R., Drinkhill, M. J., & Rivera-Chira, M. (2007). The autonomic nervous system at high altitude. *Clinical Autonomic Research*, 17, 13–19.
[https://doi.org/ 10.1007/s10286-006-0395-7](https://doi.org/10.1007/s10286-006-0395-7).
- Hamanaka, R. B., Weinberg, S. E., Reczek, C. R., & Chandel, N. S. (2016). The Mitochondrial Respiratory Chain Is Required for Organismal Adaptation to Hypoxia. *Cell Reports*, 15(3), 451–459.
<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2016.03.044>.
- Heck, H., & Schulz, H. (2002). Methoden der anaeroben Leistungsdiagnostik. *Deutsche Zeitschrift für Sport medizin*, 53(7), 8.
<https://doi.org/10.2165/00007256-200232010-00003>.
- Helena, H., Panu, T., Juha, R., Markku, M., Kari, V., Jukka, N., Toivo, K., & Lauri, T. (2003). ST-T integral and T-wave amplitude in detection of exercise-induced myocardial ischemia evaluated with body surface potential mapping. *Journal of Electrocardiology*, 36(2), 89–98.
<https://doi.org/0.1054/jelc.2003.50013>.
- Hoffman, B. F., & Cranefield, P. F. (1960). *Electrophysiology of the Heart*, p.82. McGraw-Hill, New York.
- Hopenfeld, B., & Ashikaga, H. (2010). Origin of the electrocardiographic U wave: effects of M cells and dynamic gap junction coupling. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(3), 1060–70.
<https://doi.org/10.1007/s10439-010-9941-5>.
- Horii, M., Takasaki, I., Ohtsuka, K., Tsukiyama, H., Takahashi, A., Hatori, Y., & Hakuta, T. (1987). Changes of heart rate and QT interval at high altitude in

- alpinists: analysis by Holter ambulatory electrocardiogram. *Clinical Cardiology*, 10, 238–242. <https://doi.org/10.11622/smedj.2016116>.
- Hoffman, B. F., & Cranefield, P. F. (2008). *Electrophysiology of the Heart*. McGraw-Hill Blakiston Division, 323.
- Hsu, C. C., Fu, T. C., & Yuan, S. S. (2019) High-Intensity Interval Training is Associated with Improved Long-Term Survival in Heart Failure Patients. *Journal of Clinic Medical*, 8(3), 409. <https://doi.org/10.3390/jcm8030409>
- Kacimi, R., Moalic J. M., Aldashev, A., Vatner, D. E., Richalet, J. P., & Crozatier, B. (1995). Differential regulation of G protein expression in rat hearts exposed to chronic hypoxia. *Journal of the American Medical Association*, 269(pt 2), 1865–1873.
- Imai, K., Sato, H., Hori, M., Kusuoka, H., Ozaki, H., Yokoyama, H., Takeda, H., Inoue, M., & Kamada, T. (1994) Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 24(6), 1529–35. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90150-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90150-3).
- Kindermann, W., Dickhuth, H. H., Niess, A., Röcker, K., Urhausen, A (2003). *Sportkardiologie*. 5-20.
- Kitchin, A. H. & Neilson, J. M. (1972). The T wave of the electrocardiogram. during and after exercise in normal subjects. *Cardiovascular Research*, 6(2), 143–149. <https://doi.org/10.1093/cvr/6.2.143>.
- Knaupp, W., Khilnani, S., Sherwood, J., Scharf, S., & Steinberg, H. (1992). Erythropoietin response to acute normobaric hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 837–840. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.3.837>. .

- Kunz, P., Engel, F. A., Holmberg, H. C., & Sperlich, B. (2019). A Meta-Comparison of the Effects of High-Intensity Interval Training to Those of Small-Sided Games and Other Training Protocols on Parameters Related to the Physiology and Performance of Youth Soccer Players. *Sports Medicine*, 5(1), 7 <https://doi.org/10.1186/s40798-019-0180-5>.
- Laursen, P. B. (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 2, 1–10. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01184.x>.
- Laursen, P. B., & Jenkins, D. G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training. *Sports Medicine*, 32(1), 53–73.
- Levine, B.D., & Stray-Gundersen, J. (1997). "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology*, 83(1), 102–112. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.1.102>.
- Lewis, M. J., & Short, A. L. (2006). Hysteresis of electrocardiographic depolarization– repolarization intervals during dynamic physical exercise and subsequent recovery. *Physiological Measurement*, 27(2), 191–201.
- Lim, Y.C., Teo, S.G., & Poh, K.K. (2016). ST-segment changes with exercise stress. *Singapore Medical Journal*, 57(7), 347–353.
- Little, J. P., Safdar, A., Bishop, D., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*.

- Lo, H. M., Lin, F. Y., Lin, J. L., Hsu, K. L., Chiang, F. T., Tseng, C. D., & Tseng, Y. Z. (1999). Impaired cardiac performance relating to delayed left atrial activation after atrial compartment operation for chronic atrial fibrillation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 22(2), 379–381. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1999.tb00456.x>.
- Lynne, M., Nabeel, S., & Sanjay, S. (K. Dhavendra, Ed) (2012). *Clinical and genetic aspects of sudden cardiac death in the practice of sport medicine*, Morgan & Claypool Life Sciences.
- MacInnis, M. J., Zacharewicz, E., Martin, B. J., Haikalis, M. E., Skelly, L. E., Tarnopolsky, M. A., Murphy, R. M., & Gibala, M. J. (2017). Superior mitochondrial adaptations in human skeletal muscle after interval compared to continuous single-leg cycling matched for total work. *The Journal of physiology*, 595(9), 2955–2968. <https://doi.org/10.1113/JP272570>.
- Malakan, Rad, E., Karimi, M., Momtazmanesh, S., Shabani, R., Saatchi, M., Asbagh, P. A., & Zeinaloo, A. A. (2021). Exercise-induced electrocardiographic changes after treadmill exercise testing in healthy children: A comprehensive study. *Annals of Pediatric Cardiology*, 14(4), 449–458. https://doi.org/10.4103/apc.apc_254_20.
- Manukhina, E. B., Vanin, A. F., & Malyshev, I. Yu. (2009). Intermittent hypoxia-induced cardio- and vasoprotection. Intermittent Hypoxia: From Molecular Mechanisms to Clinical Applications. *Nova Science Publishers*, Hauppauge, 79–112.
- Markworth P. (1983). *Sport Medizin*, 145, 168.

- Marsh, M. K. (2003). How quick is your heart rate recovery California state science fair. Project Number J1010.
- McPherson D., Horacek, M., Sutherland, D., Armstrong, S., Spencer, A., & Montague, T. (1985) Exercise Electrocardiographic Mapping in normal subjects. *Journal of Electrocardiology*, 18(4). 351–360.
- Mills, J. D., Moore, G. E., & Thompson, P. D. (1997). The athlete's heart. *Clinic Sports Medical*, 16(4), 725–737. [https://doi.org/10.1016/s0278-5919\(05\)70050-8](https://doi.org/10.1016/s0278-5919(05)70050-8).
- Millet, G. P., Chapman, R. F., Girard, O., & Brocherie, F. (2019). Is live high-train low altitude training relevant for elite athletes? Flawed analysis from inaccurate data. *British Journal of Sports Medicine*, 53(15), 923–925. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098083>.
- Neugebauer, A E. (2017) Akute Effekte einer hochintensiven Intervallbelastung auf kardiales Troponin T und echokardiographische Parameter im Vergleich zu einer moderaten Dauerbelastung beim Laufen. Rostock Universität Rostock. https://doi.org/10.18453/rosdok_id00002079
- Noakes, T.D. (1981) Exercise and the Heart. Thesis, University of Cape Town, Cape Town.
- Opthf, T. (2000). The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovascular Research*, 45(1), 492–501.
- Park, H. Y., Hwang, H., Park, J., Lee, S., & Lim, K. (2016). The effects of altitude/hypoxic training on oxygen delivery capacity of the blood and aerobic exercise capacity in elite athletes - a meta-analysis. *Journal of Exercise Nutrition & Biochem*, 20(1), 15–22. <https://doi.org/10.20463/jenb>.

- Papadakis, M., Carre, F., Kervio, G., Rawlins, J., Panoulas, V. F., Chandra, N., Basavarajaiah, S., Carby, L., Fonseca, T., & Sharma, S. (2011). The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *European Heart Journal*, 32, 2304–2313.
- Roberts A. D., Billeter, R., & Howald H. (1982). Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *International journal of sports medicine*, 3(1), 18–21. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1026055>.
- Rockey, Katheria, Subramanyam K. Setty, B. S. Arun, Prabhavathi Bhat, H. V. Jagadeesh, C. N., & Manjunath. (2021). Significance of ‘recovery ST-segment depression’ in exercise stress test. *Indian Heart Journal*, 73, 693–696.
- Rowell, L. (1986). *Human circulation regulation during physical stress*, Oxford University Press.
- Scharhag, J., & Burgstahler, C. (2007). Das sportler-eKg: aktuelle interpretationen und empfehlungen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Jahrgang*, 64, 12.
- Semenza, G. L. (2001). Surviving ischemia: adaptive responses mediated by hypoxia-inducible factor. *Journal Clinic Invest*, 106 .809–812.
- Simoons, M. L., & Hugenholtz, P. G. (1975). Gradual changes of ECG waveforms during and after exercise in normal subjects. *Circulation*. 52, 570–577.
- Sperlich B. (2019). Die HIIT-Parade im Ausdauertraining. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport*, 35, 57–60.

- Sullivan, L. B., Martinez-Garcia, E., Nguyen, H., Mullen, A. R., Dufour, E., Sudarshan, S., Licht, J. D., Deberardinis, R. J., & Chandel, N. S. (2013). The proto-oncometabolite fumarate binds glutathione to amplify ROS-dependent signaling. *Cell Metabolism*, 51(2), 236-248.
<https://doi.org/10.1016/j.molcel.2013.05.003>.
- Taegtmeyer, H., Hems, R. and Krebs, H. A. (1980). Utilization of energy-providing substrates in the isolated working rat heart. *Biochemical Journal*, 186, 701-711.
- Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology*, 102(4), 1439–1447.
<https://doi.org/10.1016/10.1152/jappphysiol.01098.2006>.
- Trapp, E. G., Chisholm, D. J., Freund, J., & Boutcher, S. H. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity*, 32(4), 684–691.
<https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803781>.
- Uberoi, A., Stein, R., & Perez, M. V. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*, 124(6), 746–757.
- Uusitalo, A. L., Uusitalo, A. J., & Rusko, H. K. (1998). Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate cardiac autonomic modulation in female athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 19(8), 532–540. <https://doi.org/10.1055/s-2007-971956>.

- Wang, J. S., Fu, T. C., Lien, H. Y., Wang, C. H., Hsu, C. C., Wu, W. C., Chien, Y. W., & Cherng, W. J. (2013). Effect of aerobic interval training on erythrocyte rheological and hemodynamic functions in heart failure patients with anemia. *International Journal Cardiological*, 168, 1243–1250.
- White, P. D. (1918). The pulse after a marathon race. *Journal of the American Medical Association*, 71(13), 1047–1048.
- Whyte, L. J., Gill, J. M., & Cathcart, A. J. (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 59(10), 1421–1428.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.01.002>.



附錄

7-9_8-9 審核可證明

112/04/20/V.0

國立體育大學人體研究倫理委員會
Institutional Review Board (IRB) of National Taiwan Sport University
審核可證明

核可證明之有效期限：113年04月24日至114年04月23日

計畫編號：NTSUIRB-112-010

計畫名稱：急性低氧及常氧與HIIT負荷對間歇期與恢復期心臟心電圖節律之影響

校/院/系所/計畫主持人：國立體育大學/競技學院/競技與教練科學研究所/張嘉澤

計畫文件版本日期：

【研究計畫書	113年	01月	15日】
【知情同意書	113年	01月	26日】
【問卷	112年	12月	21日】
【招募文宣	113年	01月	15日】

上述計畫業於113年4月24日通過國立體育大學人體研究倫理委員會審查，符合研究倫理規範。

計畫主持人最遲應於本核可證明到期前的6週，提出期中審查申請表，本案需經期中審查，方可繼續執行。於計畫執行期間，若有計畫變更或嚴重不良反應事件，計畫主持人須依國內及本校相關法令規定通報本委員會。

國立體育大學人體研究倫理委員會

主任委員

