

第五章 討論與結論

一、實驗控制

受試者每日攝取咖啡因或安慰劑膠囊 6 mg/kg，為使受試者分辨不出實驗食材與安慰食材，故以膠囊作為填充之。部分受試者因交通不便或個人因素等理由，每次取14日份膠囊回家攝取。在實驗的過程中，每日以書面、口頭、電話訪問與問卷督促與監控受試者將膠囊攝取完畢，受試者的配合度也相當的高，但本研究無檢測指標去評估受試者的攝取狀況，實驗受試者的監控困難成為本研究的部分限制因素。

本研究主要的目的是在探討攝取咖啡因兩週對於中高強度運動後血漿脂質過氧化物及其抗氧化能力的影響，實驗過程中為了避免因身體活動而影響血液生化的測量，要求受試者填寫每日身體活動紀錄表，紀錄前一天24小時的活動。收集實驗期間的每日身體活動紀錄表後，以相依樣本 *t* test 分析C期 (41.60 ± 1.72 kcal/kg/day) 與P期 (41.89 ± 1.67 kcal/kg/day) 的能量消耗，結果顯示未達顯著差異 ($p > .05$)，表示實驗期間排除因能量消耗對血乳酸、抗氧化酶SOD、CAT、GSH-Px及血漿脂質過氧化物TBARS等生化指標造成的改變。

受試者在攝取咖啡因或安慰劑膠囊14天後，進行單次衰竭運動測試。在運動測試過程中，以運動自覺量表 (Rating of Perceived Exertion, RPE)輔助判斷受試者的運動狀態，當受試者自覺運動狀態為運動自覺量表18以上

時，或者受試者無法跟上原地跑步機的速度時，即判斷受試者的體能已達衰竭。事後分析受試者在單次衰竭運動後血漿乳酸濃度的變化，結果發現攝取咖啡因與安慰劑運動後(C期： 6.75 ± 0.65 mM；P期： 6.69 ± 0.78 mM)之血漿乳酸值皆顯著高於運動前 (C期： 0.90 ± 0.088 mM；P期： 1.07 ± 0.13 Mm) ($p < .05$)，表示所有受試者受到的中高強度運動刺激是有效的。

二、攝取咖啡因與運動對抗氧化酶活性的影響

運動為生理衡定衝激因素之一，特別是耗氧量遽增，氧化壓力即相對升高，而抗氧化酶亦隨之調整發揮保護機制。運動強度是氧化壓力增加的關鍵因素之一，超過運動強度70%VO₂max的運動，即開始大量堆積氧自由基。馮連世等（1994）指出急性運動後血漿SOD會有增加的趨勢。謝錦城（1997）指出從事運動強度70%VO₂max腳踏車運動，持續一小時，運動後與運動前比較其血液SOD、GSH-Px活性皆無顯著差異，因此認為中強度的耐力運動訓練對於人體可能不會造成氧化壓力。本研究結果顯示，P組抗氧化酶各指標各時間均無顯著差異 ($p > .05$)。但，從受試者血漿乳酸、運動自覺量表等指標，足見本研究操控的運動強度相當高，應足以造成體內氧化壓力，其一原因可能是SOD等抗氧化功能之保護機制延遲或尚未啟動（姚承義，謝伸裕，沈淑貞，2005）；其次，相關研究亦指出咖啡因對抗氧化酶活性改變可能具有組織特異性，例如：肝臟、腦；或者僅部分抗氧化酶指標有增進的效用（Mukhopadhyay, Mondal, & Poddar, 2003；Nikolic,

Bjelakovic, & Stojanovic, 2003)。

研究指出咖啡因能阻擋 apoB 上的色胺酸 (tryptophane) 殘基進行氧化，增加 LDL 氧化延遲的時間，亦可以吸收自由基，將自由基清除，終止自由基的鏈鎖反應 (Krisko, Kveder, & Pifat, 2005)。Lee (2000) 亦指出咖啡因有兩種抗氧化功能，一為咖啡因能吸收氧自由基，為自由基的清除者；其二為咖啡因能抑制 LDL 氧化。小鼠連續 22-30 天攝取 20 mg/kg/day 咖啡因，增加肝臟 CAT 與 SOD 的活性及減少肝臟脂質過氧化物 (Mukhopadhyay, Mondal, & Poddar, 2003)。以倉鼠卵巢細胞長時間處理咖啡因，結果發現咖啡因濃度少於 5 mM 時，有助於增加 GSH，且不會造成細胞凋亡 (Fernandez, Lopez, & Santa-Maria, 2003)。據此可知，一段時間的咖啡因處理可促進組織細胞抗氧化酶活性或抗氧化物的增加，而相關的研究尚無血液方面文獻資料，尤其以運動後變化為觀察重點尚屬創舉。

本研究結果顯示 C 期 SOD 活性在運動前已稍高於增補前，但運動後可顯著高於增補前 ($p < .05$)；GSH-Px 活性在運動後亦顯著高於運動前 ($p < .05$)；CAT 活性則在運動後稍微高於運動前，惟未達統計水準。因此短期攝取咖啡因可能提升運動後體內抗氧化能力。

此外，結果亦顯示運動前紅血球溶胞液 CAT 活性 C 期顯著低於 P 期，而 P 期運動後低於運動前。劇烈運動增加體內氧化壓力，使得抗氧化酶活性增加，相對來說，P 期運動後體內抗氧化酶活性應較高，而 P 期運動後體內抗

氧化酶活性較低，也受運動前數值偏高的影響產生的結論。雖然受到未知原因影響以致P期在運動前測量值偏高，但因C期的整體變化仍可合理的解釋。

三、攝取咖啡因對於血漿脂質過氧化物—TBARS的影響

研究者將先前研究不足處稍作修改，將原先咖啡因劑量由 250 mg 增加為 6 mg/kg、單次攝取改為連續 14 天攝取咖啡因；運動型式亦將運動強度原先為 80%VO₂max 腳踏車運動修改為運動強度 85%VO₂max 跑步機運動，運動至衰竭。不僅增加了攝取咖啡因的劑量與時間，亦改變運動型式與強度，增加產生氧化壓力的情境。先前結果顯示攝取咖啡因後一小時，增加體內血漿脂質过氧化物的濃度，中高強度運動後體內血漿脂質過氧化物—TBARS 有下降的趨勢，實驗結果未達顯著。本研究結果顯示攝取咖啡因 14 天，增補前與運動前、後各期與各時間點皆未達顯著差異。然而文獻指出在激烈運動後，大部分因脂質氧化傷害而造成的脂質過氧化物，仍然集中在少數幾個器官組織，例如：肌肉、肝臟 (Davies, Quintanilha, Brooks, & Packer, 1982)、血液 (Ashton 等, 1998)、心臟 (Kumar, Reddy, Prasad, Thyagaraju, & Reddanna, 1992) 等。研究指出給大鼠 10 日含咖啡因(2-4 g/L)的飲用水，可減少腦組織 MDA 的含量 (Nikolic, Bjelakovic, & Stojanovic, 2003)。另外，Yukawa 等 (2004) 指出連續 7 天攝取 24 g 的咖啡，結果顯示

攝取後與攝取前比較，可減少血清 LDL-C 與脂質過氧化物—MDA 的濃度，作者認為 MDA 濃度的減少，是因為減少了 LDL-C，繼而減少了脂質的過氧化作用。大部分的多數研究指出咖啡因能增加游離脂肪酸的動員 (Dodd, Herb, & Powers, 1993; Doubt & Hsieh, 1991; Nikolic, Bjelakovic, & Stojanovic, 2003)。亦有研究指出攝取咖啡對於運動後體內所動員的不飽和脂肪酸(18:1 (n-9)) 有顯著的增加 (Mougios, Ring, Petridou, & Nikolaidis, 2003)。攝取咖啡因後所動員的脂肪酸種類，是否影響血漿脂質过氧化物的產生，有待進一步的釐清。

四、咖啡因與運動持續時間、血漿乳酸的影響

已有多篇研究證明咖啡因為增能劑 (ergogenic aids) 的一種，可提升運動表現。Spriet等 (1992) 指出人體單次攝取9 mg/kg的咖啡因，從事運動強度為90% VO_2max 原地跑步機運動，測驗至衰竭之時間，發現可提高耐力運動表現 (C: 96.2 ± 8.8 min; P: 75.8 ± 4.8 min)。本研究增補咖啡因達兩週，進行類似的運動測驗，雖然C期 (34.74 ± 3.20 min) 平均僅稍多於P期 (34.49 ± 3.97 min)，且未達顯著差異 ($p > .05$)，將個人攝取咖啡因後持續運動增加的時間以圖5-1表示。

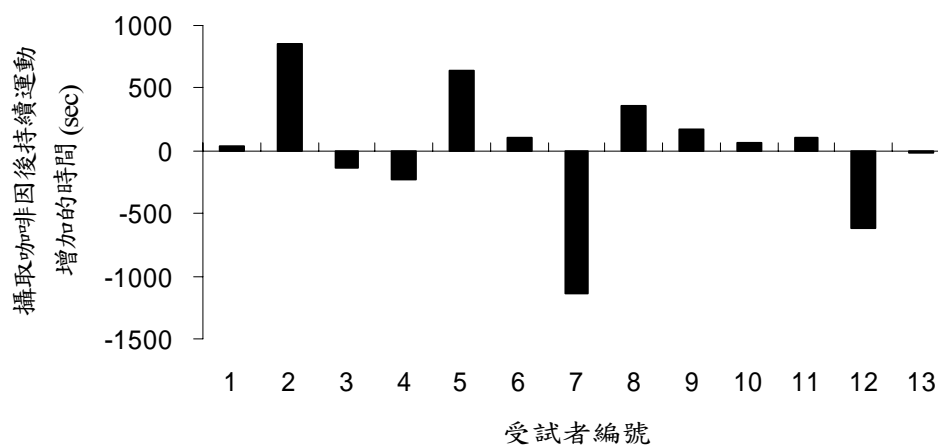


圖5-1 攝取咖啡因後持續運動增加的時間

研究指出連續5天攝取咖啡因250 mg，與單次立即攝取咖啡因250 mg，比較兩組運動前後血液乳酸的濃度，結果顯示單次攝取咖啡因組運動後血液乳酸顯著高於連續攝取咖啡因組，只有單次立即攝取咖啡因會造成血液乳酸的堆積 (Collomp, Caillaud, Audran, Chanal, & Prefaut, 1990)。與本研究結果相似，攝取咖啡因或安慰劑在運動前、後組間的血漿乳酸亦未達顯著差異。Ryu等 (2001) 亦指出人體攝取咖啡因5 mg/kg與老鼠攝取咖啡因6 mg/kg，人體從事 60%VO₂max腳踏車運動45分鐘，隨後將運動強度增加80%VO₂max運動至衰竭；老鼠從事速度20 m/min 跑步機運動，運動持續1小時，結果發現運動後血乳酸濃度咖啡因組皆顯著高於安慰劑組。另一研究亦指出攝取咖啡(內含咖啡因5 mg/kg)，從事中低強度50%~55%VO₂max腳踏車運動1小時，結果發現攝取咖啡後與運動後的血乳酸濃度皆顯著高於安慰劑組，且咖啡對於運動後血乳酸濃度會帶來加成效應，使得血乳酸的排除率下降 (Mougios, Ring, Petridou, & Nikolaidis, 2003)。另外，亦有研究

指出受試者攝取6 mg/kg咖啡因，攝取1小時後，從事中強度70% VO₂max腳踏車運動1小時，結果發現咖啡因組血乳酸濃度運動的第10、30、45及60分鐘皆顯著高於安慰劑組；但在肌肉乳酸濃度則沒有變化 (Graham, Helge, MacLean, Kiens, & Richter, 2000)，足見咖啡因能阻礙由運動之肌肉產生的乳酸進入肝臟或回到紅肌繼續代謝。單次攝取咖啡因所造成血液乳酸排除率較低的現象在本實驗並未發現，因此咖啡因對於乳酸的增加作用應為急性生理反應。短期的攝取咖啡因，並不會干擾血液或組織中的乳酸代謝。此現象另一可能是本研究的運動強度較高 (85%VO₂max)，以致血乳酸較高，約為7 mM，相較於Mougios等人觀察到咖啡因攝取後一小時增加為約2 mM及運動結束時約為2 mM之結果有很大的差距，因此本實驗可能也較不容易看得出咖啡因對乳酸的影響。

五、咖啡因與其他物質合併增補的效益

研究指出於肌酸增補後一週服用具有增能 (ergogenic) 的急性效應。人體於肌酸增補後一週，單次攝取5 mg/kg的咖啡因與安慰劑，從事最大累積缺氧量測試 (maximal accumulated oxygen Deficit, MAOD)，咖啡因組運動後血乳酸濃度顯著高於安慰劑組，運動表現亦有顯著的增加，可能是因為咖啡因能增加血壓、覺醒，增加中樞神經系統傳達回饋訊息，合併咖啡因與肌酸的增補，可促進短時間高強度運動表現 (Doherty, Smith, Davison, & Hughes, 2002)。

另外，研究指出咖啡因與止痛劑合併使用具有延長加強效應。咖啡因為腺苷酸受體 A2A (adenylate receptor) 的競爭性抑制劑者或拮抗者，缺少腺苷酸受體 A2A可減緩痛覺敏感，因此咖啡因與之結抗，可減少神經性的疼痛(Wu, Hao, Fredholm, Wiesenfeld-Hallin, & Xu, 2006)。另外，阿斯匹靈、撲熱息痛錠加入咖啡因，咖啡因能刺激多巴胺β羥酶 (dopamine β-hydroxylase , DBH) 的釋放，將大腦組織中多巴胺轉變成兒茶酚胺，可達到加強止痛的效果，亦可有效的管理疼痛 (Fiebich 等， 2006)。

五、結論

連續14天攝取咖啡因在高強度運動後，可能提升人體紅血球抗氧化酶活性，但無法減少因氧化壓力所引起的血漿脂質過氧化物，亦無法消除運動後所引發的氧化性傷害。