

第貳章 相關文獻探討

本章主要分為下列四大部分加以敘述：一、有關碳水化合物攝取與阻力運動能量代謝之文獻；二、有關增補劑攝取與阻力運動後內分泌反應之文獻；三、有關咖啡因與運動之文獻；四、本章總結。

一、有關碳水化合物攝取與阻力運動能量代謝之文獻

阻力運動已經是大多數運動員訓練計畫中重要的訓練課程。此外，從事阻力訓練對於社會大眾也有許多顯著的健康益處 (ACSM, 2002)。因此，隨著從事阻力運動的人口逐漸增加，許多營養與增補的策略也被用來改善運動表現與促進肌肉的生長。過去的研究指出運動前與運動中攝取碳水化合物可以維持肌肉肝醣含量與血糖濃度，而提升有氧運動表現，但是較少研究探討碳水化合物對阻力運動的增補效果與能量代謝的影響。因此，本節就目前碳水化合物攝取對阻力運動後能量代謝影響的相關研究進行探討。

(一) 碳水化合物攝取對阻力運動後肌肉肝醣含量的影響

許多研究顯示間歇性的運動 (intermittent exercise)，例如間歇性的跑步與游泳會刺激肌肉肝醣的分解作用 (glycogenolysis)，而降低肌肉肝糖的儲存量 (Spriet, Lindinger, Mckelvie, Heigenhauser, & Jones, 1989 ; Vollestad, Tabata, & Medbo, 1992)。然而，阻力運動在本

質上就是一種間歇性的運動。因此，阻力運動後可能對肌肉肝醣的濃度有相似的影響。Tesch, Ploutz-Snyder, Ystrom, Castro, 與 Dudley (1998) 的研究指出阻力運動後 (5 組、60 % 1RM、10 次反覆的坐姿伸腿運動) 會使肌肉肝醣的含量降低 40 %，相同訓練課表但強度較低的阻力運動 (45% 1RM) 則僅會降低 30 % 的肌肉肝醣。Haff 等 (2000) 的研究也指出 3 組的等速坐姿伸腿運動會減少股外側肌肉 (vastus lateralis) 中 26.7 % 的肌肉肝醣含量。此外，研究亦發現阻力運動後，Type II 肌肉纖維的肌肉肝醣使用量顯著高於 Type I 肌肉纖維 (Robergs 等, 1991)。而 Type II 肌肉纖維中肌肉肝醣濃度的下降可能會對阻力運動的進行與表現產生限制，特別是進行多組、高強度的阻力訓練時。而在阻力運動前、中、後進行碳水化合物的增補可能會減少阻力運動後肌肉肝醣流失。Pascoe, Costill, Fink, Robergs, 與 Zachweija (1993) 的研究讓 8 名男性受試者在阻力運動後立即與運動後 1 小時攝取每公斤體重 1.5 g 的碳水化合物，結果發現在運動後恢復期的前 2 個小時，肌肉肝醣的合成率顯著高於安慰劑組，此外，碳水化合物組與安慰劑組在運動後 6 小時肌肉肝醣的含量分別為運動前的 91 % 與 75 %。Haff 等 (2000) 的研究讓 8 名受過良好阻力訓練的男性受試者在阻力運動前 (每公斤體重 1.5 g) 與運動中 (每公斤體重 0.5 g) 攝取碳水化合物，研究結果發現安慰劑組的股外側肌肉肝醣

濃度下降 26.7 %，而攝取碳水化合物組則僅下降 13.7 %。此外，有研究利用 10 名男性受試者在阻力運動後立即與運動後 1 小時攝取碳水化合物 (每公斤體重 1.5 g) 與混合飲食 (66 % CHO、23 % Pro、11 % fat)，研究結果發現碳水化合物組與混合飲食組有相似的肝醣合成率。因此，本研究的結果指出攝取蛋白質與脂肪並不影響肌肉肝醣的再合成，而碳水化合物的攝取才是促進肌肉肝醣再合成的重要因素 (Roy & Tarnopolsky, 1998)。因此，由這些研究的結果可以發現在運動前、中、後攝取碳水化合物可以降低阻力運動中肌肉肝醣的消耗量並且加速阻力運動後肌肉肝醣再合成的速度。

(二) 碳水化合物攝取對阻力運動後血糖的影響

目前的研究指出從事阻力運動後並不會顯著影響血糖的濃度。Keul, Haralambie, Bruder, 與 Gottstein (1978) 的研究發現 15 名受過阻力訓練的男性受試者在 1 小時的阻力運動後 (仰臥推舉、蹲舉)，血糖的濃度並沒有顯著的變化。Haff 等 (2001) 的研究利用 8 名受過阻力訓練的男性受試者進行 57 分鐘的腿部等速阻力運動 (120°/s) 也發現相似的結果。然而，Haff 等 (1999) 的研究發現 6 名受過阻力訓練的男性受試者在 1 小時的阻力運動後 (每組 10 RM 的蹲舉至衰竭)，受試者血糖的濃度顯著提升，其它許多研究也呈現相似的研究結果

(Robergs 等, 1991; McMillan 等, 1993; Conley 等, 1995)。因此，可以由這些研究的結果發現阻力運動後血糖濃度的變化可能因為阻力運動的負荷與肌肉群動用的差異而有所不同。許多研究發現阻力運動前、中、後攝取碳水化合物可以顯著提升阻力運動中與運動後的血糖濃度 (Haff 等, 1999; Haff 等, 2000; Haff 等, 2001)。Stephen, Tarpinning, 與 Marino (2006) 讓32名受試者在1小時的阻力運動中每15分鐘攝取碳水化合物溶液 (6%)，結果發現在運動後立即、運動後15分鐘與30分鐘時血糖濃度皆顯著高於安慰劑組。因此，綜合上述的研究結果可以發現阻力運動前、中、後攝取碳水化合物不僅可以顯著提升阻力運動中與運動後的血糖濃度並且可以降低運動中肌肉肝糖的消耗與提升運動後肌肉肝糖再合成的速率，而這可能與血糖成為阻力運動時糖解作用 (glycolysis) 的主要燃料來源有關 (Lambert, Flynn, Boone, Michaud, & Rodriguez-Zayas, 1991)。

(三) 碳水化合物攝取對阻力運動後蛋白質代謝的影響

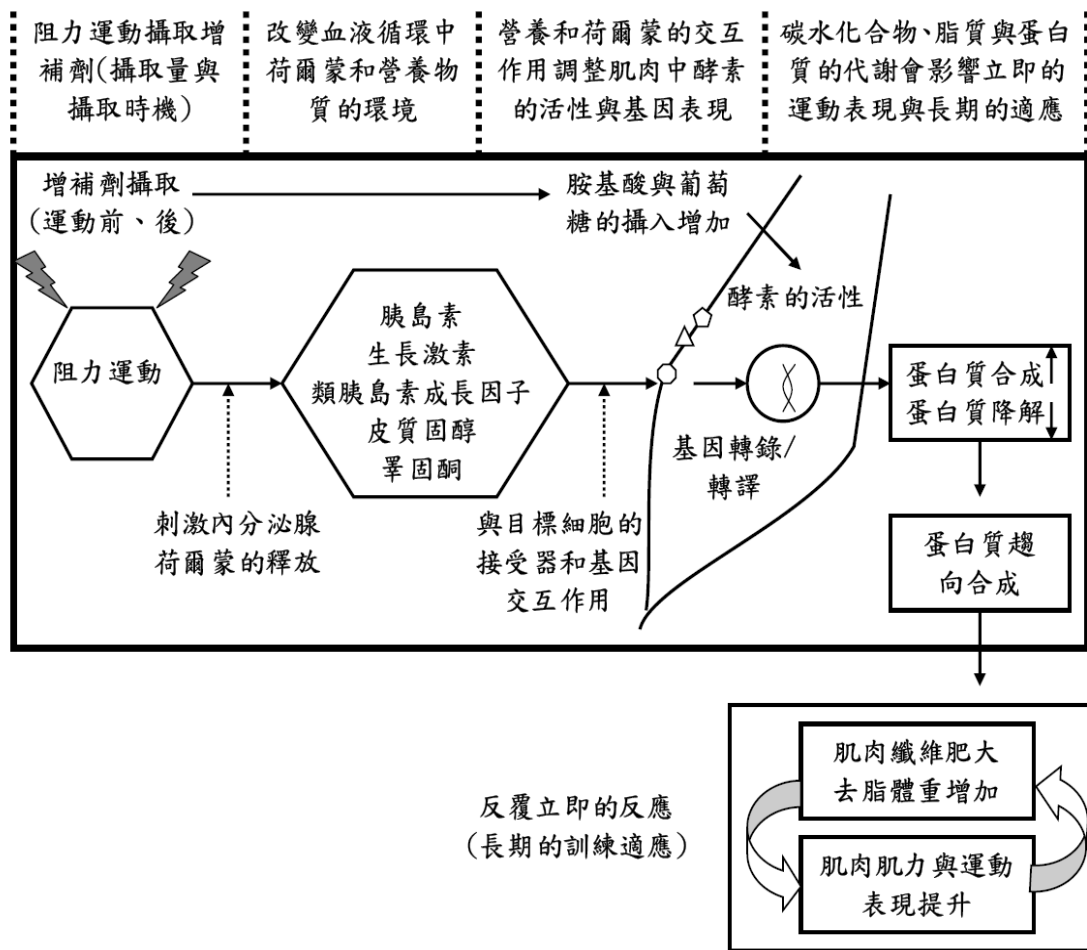
阻力運動會刺激蛋白質的合成與分解，而蛋白質代謝的平衡影響阻力運動後肌肉的合成反應。因此，在阻力運動前後攝取蛋白質理論上可以增加血液中胺基酸的濃度促進肌肉細胞對胺基酸的攝入，而促進阻力運動後肌肉蛋白的合成。然而，Roy 等 (1997) 研究指出8

名健康男性在阻力運動後立即與運動後1小時攝取碳水化合物（每公斤體重1 g），研究結果發現受試者在運動後2小時的恢復期，尿液中三甲基組胺酸與氮的濃度顯著低於安慰劑組，此外，肌肉蛋白的合成率也顯著高於安慰劑組，這個研究的結果顯示碳水化合物的增補降低胺基酸的去胺基作用降低蛋白質的分解。Rasmussen, Tipton, Miller, Wolf, 與 Wolef (2000) 的研究利用6名受試者在阻力運動後1和3小時攝取含有蛋白質與碳水化合物的增補劑（6 g 胺基酸與35 g 蔗糖），研究結果發現在攝取增補劑後的蛋白質合成率約是運動前基準值的400 %。另一項研究同樣利用6名受試者在阻力運動前立即攝取相同成份的增補劑，研究結果發現胺基酸運送至肌肉細胞的數量與肌肉蛋白的合成率皆顯著高於在運動後攝取的實驗組別，因此，這個研究認為在阻力運動後增補碳水化合物與胺基酸反而可能會限制蛋白質合成的速率，而在阻力運動前或運動中攝取則可以加速蛋白質的合成率（Tipton 等, 2001）。然而，目前探討阻力運動前攝取碳水化合物對運動後肌肉蛋白合成的影響仍然十分有限，是否在阻力運動前攝取碳水化合物更有利於肌肉蛋白的合成環境，值得進一步探討。

二、有關增補劑攝取與阻力運動後內分泌反應之文獻

許多研究針對促進阻力運動效果的營養策略進行探討，特別是營養攝取對阻力運動後內分泌反應與血液中營養物質濃度的影響，因為內分泌反應會與血液中營養物質濃度產生交互作用而顯著改變肌肉蛋白的合成環境，進而影響阻力訓練後肌力增長與肌肉肥大 (hypertrophy) 的水準 (Volek, 2004)。阻力運動時攝取增補劑產生的影響包含立即的影響與長期的適應，研究指出單一次的阻力運動會刺激同化性與異化性荷爾蒙的釋放，此時，荷爾蒙的反應與阻力運動的動作類型、運動強度、組數、反覆次數和休息期的長短有關 (Kraemer & Ratamess, 2005)，阻力運動刺激所釋放的荷爾蒙會與肌肉細胞上的接受器產生交互作用。而在阻力運動前後攝取增補劑，會改變荷爾蒙的反應與營養物質的傳送和肌肉細胞的利用 (Chandler 等, 1994; Tipton 等, 2001)。荷爾蒙與營養物質的交互作用會調節細胞內酶的活性 (例如，肝醣的合成酶) 與蛋白質合成的轉錄和轉譯過程 (Jones & Clelmons, 1995)。此外，同化性與異化性荷爾蒙的平衡與血液循環中營養物質的濃度會促使細胞增加對胺基酸與葡萄糖的攝入，而促進肌肉蛋白的合成環境 (圖一)。過去，許多有關營養增補與阻力運動後荷爾蒙反應的研究皆針對胰島素、生長激素、類胰島素成長因子、睪固酮與皮質固醇的分泌進行探討，因為這些荷爾蒙在碳水化合物、

阻力運動的立即反應



圖一 阻力運動與攝取增補劑立即影響與長期適應路徑圖

脂質與蛋白質的代謝中扮演調節的主要角色。下面針對增補劑攝取對於相關荷爾蒙的影響進行探討。

(一) 增補劑攝取對阻力運動後胰島素分泌的影響

胰島素是一種多胜肽 (polypeptide) 的荷爾蒙由胰臟上蘭氏小島 (islets of Langerhans) 的β細胞所分泌。胰島素的功能包括1.促進細胞攝入葡萄糖降低血糖濃度; 2.促進肝糖的儲存; 3.促進脂肪的儲存; 4.

促進細胞攝入胺基酸; 5. 促進蛋白質的合成; 6. 抑制蛋白質的分解 (Kraemer, 1992)。攝取碳水化合物可以增加胰島素的分泌，而胰島素分泌的反應與碳水化合物的升糖指數 (glycemic index) 有關。Roy 等 (1997) 的研究發現在阻力運動後攝取碳水化合物會顯著增加血漿中胰島素濃度並且減少蛋白質的降解。而部分種類的胺基酸亦可促進胰島素的分泌。因此，有些研究將胺基酸與碳水化合物混合作為增補劑 (每公斤體重碳水化合物 0.8 g + 0.4 g 胺基酸)，研究結果發現腳踏車運動至衰竭後攝取胺基酸+碳水化合物可以促進胰島素的分泌與肝糖的再合成 (Van Loon, Saris, Kruijshoop, & Wagenmakers, 2000a; Van Loon, Saris, Verhagen, & Wagenmakers, 2000b)。此外，Tipton 等 (2001) 與Rasmussen 等 (2000) 的研究指出阻力運動前、後攝取胺基酸+碳水化合物可以顯著增加胰島素濃度與肌肉蛋白合成率。然而，這兩個研究的結果認為阻力運動前攝取胺基酸+碳水化合物會比在運動後攝取產生更高濃度的胰島素與肌肉蛋白合成率。Chandler 等 (1994) 的研究讓9名受試者在阻力運動後立即與運動後2小時攝取不同成分的增補劑：胺基酸 (每公斤體重 1.38 g)、碳水化合物 (每公斤體重 1.5 g)、碳水化合物+胺基酸與安慰劑 (每公斤體重 1.06 g + 0.41 g)，研究結果發現碳水化合物組與碳水化合物+胺基酸組的胰島素濃度顯著高於安慰劑與胺基酸組。Stephen 等 (2006) 的研究讓受

試者在阻力運動中攝取不同成分的增補劑：胺基酸 (6 g)、碳水化合物 (6%)、碳水化合物+胺基酸 (6 g+6%) 與安慰劑，也發現相同的結果。因此，由這2個研究的結果可以發現碳水化合物的攝取可能才是導致阻力運動後胰島素濃度提升的主要因素。綜合上述的研究可以發現阻力運動後胰島素濃度的提升可以促進蛋白質的合成並降低肌肉的分解，而在阻力運動前攝取碳水化合物似乎更可以提升阻力運動後胰島素的反應。

(二) 增補劑攝取對阻力運動後生長激素分泌的影響

生長激素是一種多肽的荷爾蒙，由191個胺基酸所組成，生長激素是由腦下垂體前葉 (anterior pituitary) 所分泌，受到下視丘 (hypothalamus) 分泌的促生長激素釋放激素 (GH-releasing hormone) 與生長激素抑制素 (somatostatin) 調節。生長激素可以促進肌肉與骨骼的生長、刺激肝臟合成與釋放類胰島素成長因子 (insulin-like growth factor 1)，並且在能量代謝上可以在運動時減少細胞組織對血糖的吸收，促進蛋白質的合成、脂肪的代謝作用 (lipolysis) 和肝臟的糖質新生作用 (gluconeogenesis) (Kraemer & Ratamess, 2005)。許多研究的結果指出碳水化合物、脂肪與蛋白質的攝取對生長激素的分泌有獨立的影響 (Volek, 2004)。研究指出攝取葡萄糖或含碳水化合物的飲

食會導致血糖濃度升高而降低生長激素的分泌，但是血糖濃度的提昇則會刺激胰島素分泌導致血糖濃度下降，使生長激素的濃度回升 (Frystyk, Grofte, Skjaerbaek, & Orskov, 1997; Van Loon 等, 2003)。因此，生長激素濃度可能受胰島素分泌所引發的低血糖 (hypoglycemia) 現象而提昇。Chandler 等 (1994) 的研究指出阻力運動後攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸不僅顯著提升運動後胰島素的濃度，同時也顯著增加生長激素的濃度。Kraemer 等 (1998) 的研究讓8名男性受試者在阻力運動前2小時與運動後立即攝取碳水化合物+胺基酸，研究結果指出運動後0~30分鐘時胰島素與生長激素的濃度皆顯著上升。然而，Stephen 等 (2006) 的研究指出阻力運動中攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸可以顯著增加阻力運動後立即、15分鐘與30分鐘的胰島素濃度，但是生長激素的濃度與安慰劑組並沒有顯著差異。此外，Williams, Ismail, Sharma, 與 Jones (2002) 的研究讓7名男性受試者在阻力運動後立即攝取碳水化合物+胺基酸 (每公斤體重1 g + 0.25 g)，研究結果發現雖然攝取增補劑可以顯著提升運動後胰島素的濃度，但是生長激素的濃度與安慰劑組卻無顯著差異。由上述的研究結果可以發現攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸可以顯著提升阻力運動後血糖濃度進而刺激胰島素的分泌。然而，並非所有的研究數據都認為胰島素濃度的增加可以刺激生長激素的分泌。因此，碳水

化合物與胺基酸的攝取是否促進阻力運動後生長激素的反應還需要進行更多相關的研究來了解胰島素與生長激素濃度之間的關係。

(三) 增補劑攝取對阻力運動後睪固酮分泌的影響

睪固酮是由人體睪丸內的間質細胞 (interstitial cells) 所分泌，並由腦下垂體前葉分泌的間質細胞刺激素 (interstitial cells stimulating hormone) 所調節。血液中睪固酮的濃度被視為是體內建構組織 (同化性作用) 的指標。睪固酮除了可以直接刺激肌肉組織的合成作用之外，也可藉由刺激生長激素的分泌，引起肝臟合成與釋放類胰島素成長因子 (Kraemer, 2004)。Chandler 等 (1994) 的研究指出阻力運動後攝取胺基酸、碳水化合物或碳水化合物+胺基酸導致睪固酮濃度在運動後的5~6小時仍然顯著低於安靜休息值，但是間質細胞刺激素的濃度卻沒有顯著的改變。Kraemer 等 (1998) 的研究指出在阻力運動前2小時與運動後立即攝取碳水化合物+胺基酸，在運動後立即會顯著增加睪固酮濃度，然而，隨後睪固酮濃度卻顯著低於安靜休息值。Blomer, Sforzo, 與 Keller (2000) 的研究讓10名男性受試者在阻力運動後攝取混合的飲食 (蛋白質38 g; 碳水化合物70 g; 脂肪7 g)、相同營養成分的飲料與相同熱量的碳水化合物飲料，研究結果發現運動後攝食可以顯著提升胰島素濃度，但卻顯著降低睪固酮的反應。此

外，Stephen 等 (2006) 的研究指出阻力運動中攝取碳水化合物、胺基酸與碳水化合物+胺基酸在運動後血清睪固酮濃度與安慰劑組之間皆沒有顯著差異。因此，綜合這些研究的結果可以發現阻力運動前、後攝取增補劑會導致運動後睪固酮濃度下降或與安慰劑組間沒有顯著差異，而部分研究也發現雖然睪固酮濃度顯著下降，然而，調控睪固酮合成與分泌的間質細胞刺激素濃度並沒有顯著變化，由於在阻力運動後恢復期攝取增補劑會促進肌肉蛋白的合成。因此，有學者認為睪固酮濃度的降低是因為活動肌肉群增加對睪固酮的攝入。Kraemer 等 (2006) 的研究利用10名男性受試者在阻力運動後攝食 (56 % 碳水化合物; 16 % 蛋白質; 28 % 脂肪)，阻力運動後攝食會增加肌肉組織的雄性荷爾蒙接受器 (androgen receptor) 的數量促進睪固酮的攝入，因而藉由反饋機制促進間質細胞刺激素的分泌。因此，目前的研究結果顯示阻力運動前後攝取食物導致阻力運動後恢復期睪固酮濃度下降的情形，反而可能有利於肌肉組織的合成與恢復。

(四) 增補劑攝取對阻力運動後皮質固醇分泌的影響

皮質固醇被歸類為糖皮質素的一種 (glucocorticoid)，情緒的變化與身體活動皆會刺激下視丘分泌促腎上腺皮質素釋放荷爾蒙 (corticotrophin releasing hormone)，調節腦下垂體前葉分泌促腎上腺皮

質激素 (ACTH)，促腎上腺皮質激素則刺激腎上腺皮質分泌糖皮質素，特別是皮質固醇。它的功能包括：1.促進蛋白質分解成胺基酸並送至肝臟進行糖質新生作用；2.與胰島素產生拮抗作用，抑制細胞對葡萄糖的攝取與氧化；3.促進脂肪組織分解三酸甘油酯成甘油與脂肪酸 (Kraemer, 2004)。對於骨骼肌，皮質固醇是屬於異化性的荷爾蒙會同時刺激Type I 與Type II 肌肉纖維中肌肉蛋白的降解，並且抑制蛋白質的合成。此外，研究指出皮質固醇對於Type II 肌肉纖維的異化程度高於Type I 肌肉纖維 (Keul, Haralambie, Bruder, & Gottstein, 1986)。皮質固醇濃度長期的提升會導致肌肉萎縮和肌肉纖維收縮蛋白的流失，而使肌肉力量水準下降 (Florini, 1987)。皮質固醇的分泌會刺激肝臟的糖質新生作用來維持血糖與肌肉肝糖的水準。因此，碳水化合物增補可以降低糖質新生作用的需求，而降低皮質固醇的濃度。先前部分研究指出在阻力運動前、後攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸，增補劑組的皮質固醇反應與運動前的安靜休息值有顯著差異，但是與安慰劑組則無顯著差異 (Kraemer 等, 1998; Bloomer 等, 2000; Koch, Potreiger, Chan, Benedct, & Frey, 2001; Williams 等, 2002)。然而，Tarpinning, Wiswell, 與 Hawkins (2003) 的研究利用男性老年人作為受試者發現在阻力運動後攝取碳水化合物可以顯著降低皮質固醇的反應。此外，Stephen 等 (2006) 的研究指出阻力運動

中攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸在運動後可以顯著抑制皮質固醇的反應，而僅攝取胺基酸對皮質固醇的反應沒有顯著的影響，這個研究也發現胰島素濃度的提升可能與皮質固醇濃度下降有關。因此，目前的研究結果對於攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸是否抑制阻力運動後皮質固醇的反應仍有爭議。

(五) 能量受質濃度變化對內分泌反應之影響

血液中能量受質的變化會顯著的影響內分泌系統的反應，由先前的探討可以發現阻力運動前、中、後攝取增補劑（碳水化合物、胺基酸、碳水化合物+胺基酸）可以提升血液中胰島素的濃度，進而促進生長激素的分泌，並且抑制皮質固醇的反應。然而，許多研究 (Nakagawa 等, 2002; Van Loon 等, 2003; Van Dam 等, 2000; Kok 等, 2004) 皆指出血液中葡萄糖與游離脂肪酸的濃度增加可能會抑制生長激素的分泌而不利於阻力運動後同化性的環境，因為當血液中游離脂肪酸濃度立即下降時，會促進生長激素的分泌，進而增加脂肪組織的解脂作用，提升血液中游離脂肪酸與甘油的濃度。然而，血液中游離脂肪酸濃度過高也會對下視丘產生負回饋 (negative feedback)，抑制促生長激素釋放激素 (GHRH) 的分泌，因而導致腦下垂體前葉降低對生長激素的釋放 (Lanzi, 1999)。Alvarez 等 (1991) 的研究證實

血液循環中游離脂肪酸的立即增加會直接抑制腦下垂體前葉分泌生長激素。Goto 等 (2004) 的研究亦指出阻力運動前血液中高濃度的游離脂肪酸會顯著降低阻力運動後生長激素的反應，但是對於睪固酮與皮質固醇的反應則無顯著影響。此外，有研究亦發現高濃度的游離脂肪酸會抑制睪固酮的分泌 (Meikle 等, 1989)。然而，高濃度的游離脂肪酸是否抑制睪固酮的分泌目前仍有爭議。

三、有關咖啡因與運動之文獻

咖啡因是一種人類生活中常見的飲食成分，普遍出現於一般民眾的藥劑、飲料與餐點中。對於運動員來說，咖啡因也是一種被普遍利用的有效增補劑，國際奧林匹克委員會 (IOC) 早在1962年時就規範運動員的尿液中咖啡因的含量不得超過12 $\mu\text{g/ml}$ 。然而，這項禁令已經在2004年被修正，咖啡因被國際奧會移出禁藥名單中。咖啡因是屬於黃嘌呤 (xanthine) 衍生物的一種，咖啡因的結構與腺苷酸 (adenosine) 的結構類似，所以可以與細胞膜上的腺苷酸接受器結合而阻礙了原本的功能。人體中許多細胞組織包括：大腦、心臟、平滑肌、脂肪細胞和骨骼肌都含有腺苷酸接受器。因此，攝取咖啡因可以同時刺激這些組織細胞引發許多生理的反應，例如腎上腺素的分泌、心跳加速、血壓升高、肌肉血流提升、肝臟分解肝糖提升血糖濃度與

刺激脂肪細胞游離脂肪酸與甘油 (Graham, 2001)。由於咖啡因影響的層面相當廣泛，所以它對骨骼肌、中樞神經系統與活動肌肉群能量代謝上都有明顯的效能。下面將針對咖啡因攝取對運動中生理功能的影響進行探討。

(一) 攝取咖啡因對中樞神經系統的影響

咖啡因可以通過血腦障壁刺激中樞神經系統興奮，刺激大腦皮質與神經中樞使精神亢奮、提高警覺性和降低疲勞的感覺。這樣的影響可能與兒茶酚胺濃度上升有關 (Graham, 1998)。咖啡因的結構與腺苷酸類似，因此，咖啡因會抑制腺苷酸與中樞神經系統腺苷酸接受器的結合，降低神經衝動的閾值，而增加神經傳導物質的釋放，促進神經的活性，在運動中可以招募更多的運動單位與降低動作的反應時間 (Daly, Bruns, & Snyder, 1981)。

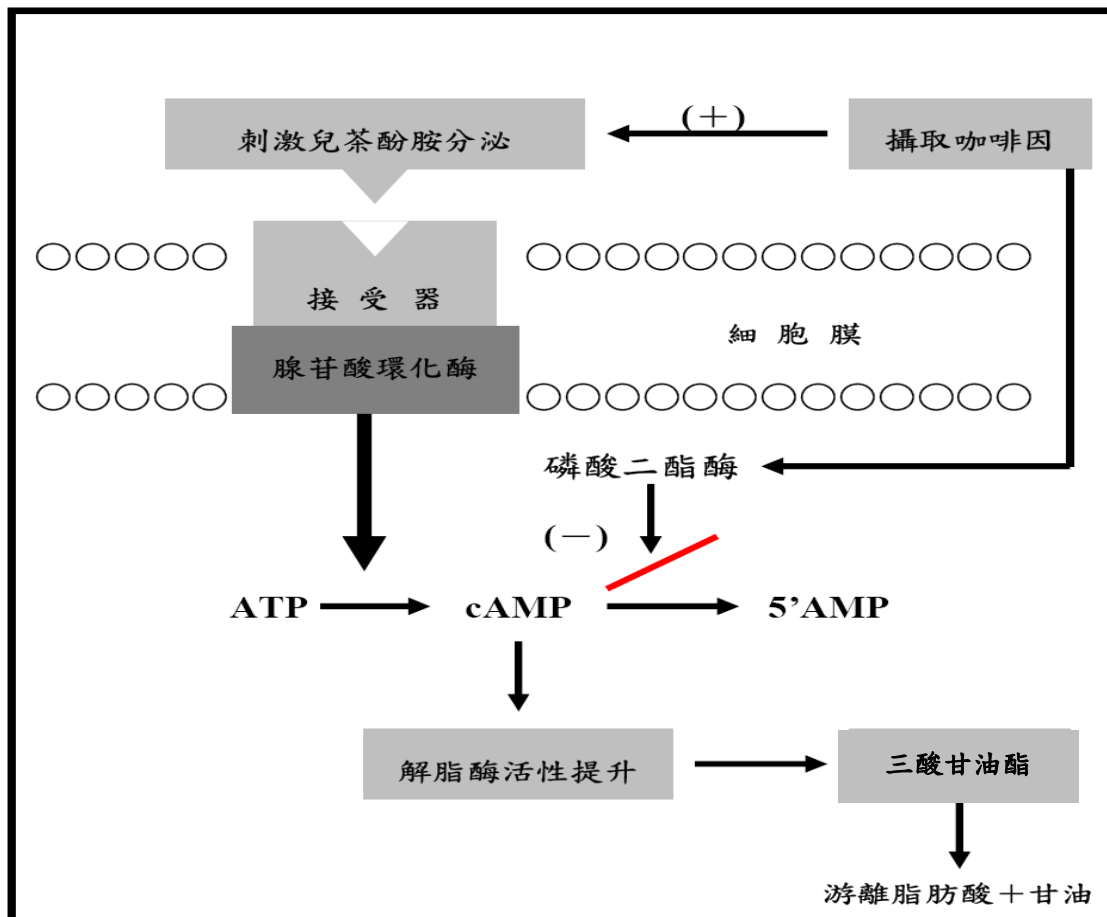
(二) 攝取咖啡因對肌肉收縮的影響

研究指出攝取咖啡因可降低細胞膜與鈣離子的結合，促使鈣離子由肌漿網中釋放。此外，咖啡因可以增加肌原纖維 (myofibrils) 對鈣離子的敏感性，因而增加肌肉的收縮張力促進運動表現 (Fryer & Neering, 1989)。

(三) 攝取咖啡因對運動中能量代謝的影響

咖啡因的攝取對運動中能量受質濃度的變化有顯著的影響，咖啡因會刺激交感神經系統，並增加兒茶酚胺的分泌，而增加細胞內腺苷酸環化酶 (adenylate cyclase) 的濃度。此外，咖啡因可以抑制磷酸二酯酶 (phosphodiesterase) 的活性，磷酸二酯酶的作用便是在抑制環單磷酸腺苷 (cyclic AMP, cAMP) 轉變為5'AMP。因此，cAMP的濃度增加會促進解脂酶 (lipase) 的活性，使脂肪細胞釋放游離脂肪酸與甘油至血液中 (Powers & Howley, 2001) (圖二)。此外，兒茶酚胺的分泌刺激肝臟與肌肉肝醣分解而將葡萄糖釋放至血液中，另一方面兒茶酚胺的分泌會抑制胰島素的分泌，降低細胞組織對葡萄糖的攝入，這些因素導致血糖濃度的上升 (Van Handel, 1983)。過去的研究指出咖啡因可以促進持續30分鐘以上耐力性運動的表現，這些研究指出咖啡因可以刺激腎上腺素的分泌而增加脂肪細胞釋放游離脂肪酸至血液當中，因而增加活動肌肉群對游離脂肪酸的氧化，節省肌肉肝醣的使用 (Essig, Costill, & Van Handel, 1980)。然而，部份研究指出攝取咖啡因並不會改變運動中的呼吸交換率 (RER)，但可以顯著提升血漿中游離脂肪酸濃度 (Anseleme, Collomp, Mercier, Ahmaidi, & Prefaut, 1992; Jackman, Wendling, Friars, & Graham, 1996)。Graham, Helge, MacLean, Kiens, 與 Richter (2000) 的研究指出運動前攝取咖啡因會刺激交感

神經系統，提升血糖與游離脂肪酸的濃度，但在運動中卻不會改變碳水化合物與脂肪的氧化。至於咖啡因的攝取是否節省肌肉肝醣也是許多學者研究的重點，部分研究指出攝取咖啡因可以降低耐力性運動中肝醣的使用 (Ivy, Costill, Fink, & Lower, 1979; Erickson, Schwarzkopf, & McKenzie, 1987)。然而，亦有許多研究發現咖啡因的攝取並無法節省肝醣的使用 (Chesley, Howlett, Heigenhauser, Hultman, & Spriet, 1998; Greer, Friars, & Graham, 2000; Laurent 等, 2000)。綜合以上的研究結果可以發現運動前攝取咖啡因的確可以藉由提升血液中兒茶酚胺濃度與抑制胰島素的分泌來顯著增加血中葡萄糖與游離脂肪酸的濃度，但是否能夠促進游離脂肪酸的氧化而達到節省肝醣的效果則仍有爭議。此外，目前的研究皆探討咖啡因攝取對耐力性運動的影響，較少研究針對咖啡因攝取對阻力運動的影響進行了解。



圖二 咖啡因促進游離脂肪酸動員機制圖

(四) 攝取咖啡因與碳水化合物對能量代謝的影響

碳水化合物與咖啡因的攝取皆被認為有利於耐力性運動表現。然而，有研究指出碳水化合物搭配咖啡因的攝取可能會抵消咖啡因在能量代謝上的增補效果，因為攝取高濃度的碳水化合物飲料會刺激胰島素的分泌，而阻礙咖啡因對於游離脂肪酸釋放的作用，降低血液中游離脂肪酸的濃度 (Wells 等, 1985)。但是Sasaki, Maeda, Usui, 與Ishiko (1987) 的研究指出運動前攝取碳水化合物、咖啡因或碳水化合

物+咖啡因，皆會顯著增加耐力性運動衰竭的時間。Graham & Spriet (1991) 的研究也認為這樣的增補方式並不會對咖啡因的增補效果產生不利的影響。

四、本章總結

綜合上列文獻所述，可以歸納成下列幾點：

- (1) 阻力運動前、中、後攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸，可以顯著提升運動中與運動後血糖濃度，而降低阻力運動中肌肉肝醣的消耗，並且加速阻力運動後肌肉肝醣再合成的速度。
- (2) 阻力運動前、中、後攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸，可以顯著提升運動後肌肉蛋白的合成速率，並且降低蛋白質的分解。
- (3) 阻力運動前、中、後攝取碳水化合物或碳水化合物+胺基酸，可以增加血糖的濃度，而刺激胰島素的反應，而胰島素的濃度上升似乎可以促進生長激素的反應，並抑制皮質固醇的分泌。
- (4) 咖啡因可以顯著提升血液中葡萄糖與游離脂肪酸的濃度，並且藉由腎上腺素反應的增加，抑制胰島素的分泌。
- (5) 阻力運動後同化性荷爾蒙的反應似乎受到胰島素反應與能量受質濃度變化的影響。然而，阻力運動前攝取咖啡因會顯著提升血液中葡萄糖與游離脂肪酸的濃度，並抑制胰島素的反應。因此，

本研究探討咖啡因的攝取是否不利於阻力運動後同化性荷爾蒙的反應。此外，咖啡因搭配碳水化合物的攝取是否降低咖啡因或碳水化合物對阻力運動後能量代謝與內分泌反應的影響也是本研究探討的重點。

- (6) 因此，本研究希望了解阻力運動前攝取咖啡因與碳水化合物對運動後同化性荷爾蒙與能量代謝的影響。