

國立臺灣體育運動大學  
National Taiwan University of Physical  
Education and Sport  
運動健康科學學系碩士班  
碩士學位論文

運動恢復期共軛亞麻油酸補充  
對後續運動表現的影響  
EFFECTS OF POST-EXERCISE ORAL CONJUGATED  
LINOLEIC ACID SUPPLEMENTATION ON SUBSEQUENT  
ENDURANCE EXERCISE PERFORMANCE



研究生：李林鎰  
指導教授：程一雄 博士  
協同教授：邱彥成 博士

中華民國 101 年 7 月

論文名稱：運動恢復期共軛亞麻油酸補充對後續運動表現的影響

總頁數： 51 頁

院校所組別：國立臺灣體育運動大學運動健康科學學系碩士班

畢業及提要別：100 學年度第 2 學期碩士學位論文提要

研究生：李林鎰

指導教授：程一雄 教授

## 中文摘要

共軛亞麻油酸是一群存在於自然界中含有兩個共軛雙鍵的不飽合脂肪酸，具有影響脂質代謝，促進脂肪氧化的功能。本研究目的在於探討單次 60 分鐘的 70%  $VO_{2\text{ peak}}$  腳踏車運動後，立即給予碳水化合物與共軛亞麻油酸補充，對後續運動表現之影響。八名男性健康受試者分別接受兩次試驗處理，實驗以隨機、交叉試驗設計方式進行，每次試驗間隔至少七天。每次試驗為運動後立即給予碳水化合物並配合共軛亞麻油酸補充或安慰劑補充，觀察運動後恢復期 3 小時內的血液反應、氣體分析與後續的運動表現。結果顯示兩次試驗之間的運動表現無顯著差異（運動表現測試：CLA 試驗  $37.3 \pm 3.1$  分鐘；Placebo 試驗  $38.4 \pm 1.8$  分鐘， $p > .05$ ），而且血漿中的葡萄糖、胰島素、游離脂肪酸與甘油濃度，和呼吸交換率、碳水化合物氧化速率與脂肪氧化速率皆無顯著差異。研究結論：對有規律運動習慣，非運動選手的健康男性，單次 60 分鐘、70%  $VO_{2\text{ peak}}$  運動後，立即補充碳水化合物與共軛亞麻油酸，無法有效地提升 3 小時後緊接而來的後續耐力運動表現。

**關鍵字：**運動、增能劑、呼吸交換率

## **Effects of post-exercise oral conjugated linoleic acid supplementation on subsequent endurance exercise performance**

### **Abstract**

Conjugated linoleic acid (CLA) is refer to a group of polyunsaturated fatty acid with two double bonds. The present study was to determine the effect of CLA supplementation on subsequent endurance exercise performance after 3 hours of post-exercise recovery. Eight healthy male subjects (aged  $22.25 \pm 0.73$  years) completed a double-blind, crossover trials after 60-mins cycling exercise at 70%  $\text{VO}_2$  peak oxygen consumption separately by 7 days. They consumed 4.0 g CLA supplementation or placebo with a carbohydrate meal for a 3 hrs recovery following exercise. The subsequent endurance exercise performances (CLA trial  $37.3 \pm 3.1$  mins ; Placebo trial  $38.4 \pm 1.8$  trial,  $p > .05$ ) were no significant improving after CLA supplementation for a 3 hrs recovery following exercise. No differences were found in circulating glucose, insulin, non-esterify fatty acid and glycerol concentrations with CLA supplement compared to placebo supplement. And no differences were found in respiratory exchange ratio, carbohydrate oxidation rate and fat oxidation rate. Therefore, the present study demonstrated that post-exercise oral CLA supplementation could not enhance the subsequent endurance exercise performance in health, untrained, regularly exercising male.

***Key words* : exercise, ergogenic aid, RER**

## 誌 謝

碩士班生活的日子，終於走到了這天。每天想著實驗與論文到底該怎麼進行，而文獻探討似乎像是在沒有答案的世界找尋一塊可能是方向的地方。從前就不是會乖乖坐著唸書的料，為了朝向畢業之路，讓我學會可以一想事情就是一、二個小時，不論是盯著電腦查文獻、整理資料或是看相關書籍。在這條未知的研究路上，感謝程一雄老師、邱彥成老師、巫錦霖老師、張振崗老師與所有任課老師們的用心指導，更感謝老師們在百忙之中抽空擔任口試委員並給予細心指導以及巫錦霖老師在實驗上的大力協助，尤其特別感謝指導教授程一雄老師，謝謝您無私的付出與關懷，每當遇到問題與困難時，您的耐心與好脾氣令我印象深刻，除了課程上專業知識之外，您教導我為人處事的道理，更使我受益良多。課業上，謝謝一同奮戰的世緯、凱涵、超平、家成與君璋的照顧與幫忙。

在實驗的路上，感謝榆家學姐、阿良學長、秋騰學長、峰樟學長、宜芳學姐、思賢學長、玉芳學姐、一凡學姐、佩玉學姐、旻寰學長、志暉學長等學長姐們的指導與不厭其煩的講解；特別感謝小彤、小護士、書瑜、玫蕙與阿鑣的陪伴與協助，不論早起或晚睡，總是盡量配合著實驗安排的時間，內心除了感謝更充滿感動；謝謝臺體大運科研究室、中教大研究室與北體研究室團隊的所有成員，你們不求回報的付出，使實驗能夠順利完成；最佳男主角們：鴻達、適宇、佳勳、朝漢、子耕、智煒、維浩、俊育、韋勳，你們的汗水與熱血，是整個研究不可或缺的重要關鍵，由衷感謝你們。碩士班的歷程對我而言，面對許多的挑戰，其中為了鞏固背景知識，讓我無時無刻追著文獻跑；然而，在這艱難又必須堅持的時刻，感謝我親愛的家人們對我的支持與照顧，讓我在從事研究期間，能有穩定的生活費；更感謝我身邊的妳，惠琦妳總在我無助與落寞時，給予我最大的鼓勵與堅定的信任，哪怕只有一句加油或關心的話，都讓我充滿無比的能量。碩士班一路走來，雖然遇到許多的困難與壓力，但我更感受到更多人的幫助與支持，再次感謝所有曾經幫助我的人們，祝福大家幸福快樂。現在的我只想大叫“我畢業了”！

李林鎰 謹誌

中華民國 101 年 7 月

# 目 錄

中文摘要 .....	I
Abstract.....	II
誌 謝 .....	III
目 錄 .....	IV
表 目 錄 .....	VI
圖 目 錄 .....	VII
第壹章 緒論 .....	1
第一節 研究背景 .....	1
第二節 研究目的 .....	2
第三節 研究假設 .....	3
第四節 名詞操作型定義 .....	3
第貳章 文獻探討 .....	4
第一節 共軛亞麻油酸 .....	4
第二節 共軛亞麻油酸與降低體脂肪之關係 .....	5
第三節 共軛亞麻油酸對運動表現之影響 .....	7
第四節 運動與肝醣合成之關係 .....	10
第五節 本章總結 .....	14
第參章 研究方法與步驟 .....	15
第一節 研究對象 .....	15
第二節 實驗設計與流程 .....	15
第三節 實驗收集與分析方法 .....	18
第四節 資料處理與統計分析 .....	20

第肆章 結果 .....	21
第一節 受試者基本資料 .....	21
第二節 耐力運動表現 .....	22
第三節 血液生化值反應 .....	23
第四節 呼吸生理反應 .....	29
第伍章 討論與結論 .....	32
第一節 血液生化值 .....	32
第二節 能量代謝 .....	34
第三節 CLA 與運動表現 .....	36
第四節 結論 .....	37
參考文獻 .....	38
中文部份 .....	38
英文部分 .....	38
附錄一 人體試驗委員會審查意見表 .....	49
附錄二 受測者同意書 .....	50
附錄三 營養成份表 .....	51

## 表 目 錄

表 2-1：CLA 人體試驗補充劑量之整理.....	9
表 4-1：受測者基本資料表 .....	21

## 圖目錄

圖 3-1：實驗流程圖 .....	17
圖 4-1：運動至衰竭時間 .....	22
圖 4-2：血糖濃度反應 .....	23
圖 4-3：血糖濃度曲線下面積 .....	24
圖 4-4：胰島素濃度反應 .....	25
圖 4-5：胰島素濃度曲線下面積 .....	26
圖 4-6：游離脂肪酸濃度反應 .....	27
圖 4-7：甘油濃度反應 .....	28
圖 4-8：呼吸交換率反應 .....	29
圖 4-9：脂肪氧化速率反應 .....	30
圖 4-10：碳水化合物氧化速率反應 .....	31

# 第壹章 緒論

## 第一節 研究背景

現今社會中充滿著許多補給品，無論是保健食品、減重食品，亦或是針對提升運動表現所研發的增補劑等，都期望能以其功效帶給人們所需效果。目前減肥塑身似乎已經變成一項全民所追求的目標，而對於耐力性運動員，則希望藉由減少身體多餘的脂肪以降低運動時的負擔，達到更好的表現。然而傑出的運動表現除了需要絕佳的運動技術與心理素質之外，良好的體能狀況與完整的能量補充皆是不可或缺的因素。對運動員而言，如何在每次練習與競賽後盡快恢復體能，以面對接下來的挑戰一直都是很重要的課題。人體體內主要以肝醣 (glycogen) 和脂肪兩種型態儲存，其中肝醣為運動中維持運動表現的重要因素。肌肉肝醣是人體進行中、高強度運動時的主要來源 (Romijn, et al., 1993)，在運動過程中會逐漸消耗，此時肌肉肝醣的儲存量會降低至某一程度而減緩消耗 (Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967)。因此，較多肌肉肝醣儲存量有利於後續耐力運動的維持。

運動恢復期間，肌肉細胞內部能量貯存的速率對於運動員也顯得非常重要。研究結果顯示：運動後碳水化合物補充具有可以加速肌肉肝醣儲存的速率 (Bergström, Hultman, & Roch-Norlund, 1972)。Bergström 等 (1967) 證明了攝取碳水化合物確實可以提升肌肉肝醣含量，進而促進耐力運動表現與持續時間。因此，若能藉由增補劑的使用，而達到節省

肌肉肝醣利用或增加肌肉肝醣再回補的效果，則對後續耐力運動有一定的助益。

共軛亞麻油酸 (Conjugated Linoleic Acid, CLA) 是一群含 18 個碳、具有共軛雙鍵的不飽和脂肪酸，為必需脂肪酸亞麻油酸的立體異構物總稱。過去研究發現，CLA 具有抗癌與抗動脈粥狀硬化的功效，因而有學者開始將其研究於動物實驗中。自 Park 等 (1997) 學者將其應用在動物實驗，指出補充 CLA 可降低小鼠體脂肪約 60% 後，CLA 便成為討論身體組成與脂質之間相互關係的研究方向。目前較少文獻探討 CLA 與運動之間的相關性，近來有動物研究發現 CLA 補充後，增加運動表現至耗竭的時間。然而，這部分在人體研究卻少有文獻發表。本研究目的為探討，運動恢復期中，經由 CLA 與碳水化合物補充後，是否使能量利用偏向脂肪氧化，進一步使肝醣儲存增加，達到較多肌肉肝醣合成的效果，使運動員能在比賽中發揮更好的運動表現。

## 第二節 研究目的

探討人體進行單一次 70% 最大攝氧峰值 60 分鐘腳踏車運動後，立即攝取碳水化合物與有利於增加脂肪氧化的共軛亞麻油酸增補劑，是否可以改變葡萄糖、脂肪酸利用相關因子，提升 3 小時後的耐力運動表現。

### 第三節 研究假設

基於上述研究背景與目的，本研究假設：單一次 70%  $VO_2$  peak 腳踏車運動 60 分鐘後恢復期補充碳水化合物與共軛亞麻油酸增補劑後，身體脂肪利用增加與脂肪氧化速率升高，達到能量偏向脂肪利用，進而提升後續耐力運動表現的效果。

### 第四節 名詞操作型定義

#### 一、攝氧峰值 (peak oxygen intake, $VO_2$ peak)：

攝氧量的測量過程中出現的最大值，可能並非攝氧量的絕對最大值。本次研究中利用固定式腳踏車測量受試者個別攝氧量，測試過程中，當攝氧量不再隨著增加，或增加的值小於 2 mL/kg/min 時，並且呼吸交換率大於 1.15，即判定為此受試者的最大攝氧峰值。

#### 二、共軛亞麻油酸 (Conjugated Linoleic Acid, CLA) 增補劑：

本研究增補劑以 1：1 (*cis*-9, *trans*-11 和 *trans*-10, *cis*-12) 比例所製成的 CLA 混合異構物 (Nutra Manufacturing, Inc. 1050 Woodruff Road Greenville, South Carolina)，內含 80% CLA 成份，以膠囊的形式提供。經文獻整理後，以 4 g 劑量供受試者服用。

#### 三、第四型葡萄糖轉運子 (glucose transporter 4, GLUT4)：

血液中葡萄糖需要轉運體的運送始能進入細胞應用，而 GLUT4 為葡萄糖轉運體的一種型式。

## 第貳章 文獻探討

### 第一節 共軛亞麻油酸

#### 一、共軛亞麻油酸的結構與來源

共軛亞麻油酸 (Conjugated Linoleic Acid, CLA) 是一群存在於自然界中，含有 18 個碳及兩個共軛雙鍵的不飽合脂肪酸，為必需脂肪酸亞麻油酸 (Linoleic Acid, LA) 的立體異構物。LA 的雙鍵位置位於自 -COOH 端算起的第 9 及第 12 號碳上，皆為順式的結構 (cis form) (Kelly, 2001)；CLA 的雙鍵位置則發現可位於  $\Delta 7,9$ ， $\Delta 8,10$ ， $\Delta 9,11$ ， $\Delta 10,12$ ， $\Delta 11,13$  上，並且其中一個雙鍵為反式 (trans form) 的結構 (Lavillonniere, Martin, Bougnoux, & Sebedio, 1998)。飲食中所含的 CLA 異構物大多是以 *cis-9, trans-11* CLA (c9,t11 CLA) 以及 *trans-10, cis-12* CLA (t10,c12 CLA) 為主，約佔 85~90%，其餘的 CLA 異構物則佔 10~15% (Kritchevsky, 2000)。

*cis-9, trans-11* CLA 可經由反芻動物瘤胃中的內生性微生物 *Butyriribrio fibrisolvens*，將飲食中的 LA 經氫化作用而得，為 LA 進行生物氫化作用轉變成硬脂酸 (Stearic acid) 之中間產物 (Kepler, Tucker, & Tove, 1971)。因此，飲食中部分肉類及乳製品提供了天然的 CLA 來源，其中以牛、羊等反芻類動物的肉類及乳製品含量最高。Ritzenthaler 等 (2001) 報導指出，攝取的 CLA 中，60% 來自於乳製品、37% 來自於肉類產品，而在 CLA 總攝取量中，超過 90% 為 *cis-9, trans-11*

異構物，也稱為瘤胃酸 (rumenic acid)。然而，多數研究中所使用的共軛亞麻油酸大部份為 *cis*-9, *trans*-11 和 *trans*-10, *cis*-12 異構物，通常會以相同比例合併兩者使用 (Gaullier, Berven, Blankson, & Gudmundsen, 2002)。

## 二、共軛亞麻油酸的生理機制

經由文獻指出，補充 CLA 抑制化學作用引起的致癌反應，具有抗癌的功效 (Pariza, Park, & Cook, 1999)。CLA 廣泛使用於動物實驗，並呈現多樣化的生物反應，包括抗動脈粥狀硬化、改善葡萄糖耐受性與骨骼肌胰島素的活性、降低體脂肪、影響脂肪組成以及脂肪代謝基因調控與蛋白質表現 (Belury, 2002; Brown, et al., 2003; McLeod, LeBlanc, Langille, Mitchell, & Currie, 2004; Ryder, et al., 2001; Smedman & Vessby, 2001; Wang & Jones, 2004)。

## 第二節 共軛亞麻油酸與降低體脂肪之關係

自從 CLA 被發現具有抗癌與降低體脂肪的作用後，引起人們很大的興趣。Park 等 (1997) 首先發表補充 CLA 降低體脂肪的實驗結果：雄性小鼠經由補充 1.5% (wt: wt) CLA 後，明顯減少體脂肪約 60%，並且在其他小鼠實驗中被證實 (DeLany, Blohm, Truett, Scimeca, & West, 1999; West, et al., 1998)。多數研究探討 CLA 補充後，對身體組成的影響。然而，在齧齒動物研究中，補充 CLA 造成降低體脂肪的效果已經被廣泛發表 (DeLany, et al., 1999; Park, et al., 1997; Tsuboyama-Kasaoka, et al., 2000; West, et al., 1998)。

CLA降低體脂肪的可能機制包含增加脂肪組織及骨骼肌去耦合蛋白(uncoupling protein 2, UCP2)的基因表現,進而加速能量消耗(Takahashi, Kushiro, Shinohara, & Ide, 2002; Tsuboyama-Kasaoka, et al., 2000);誘導脂肪組織中腫瘤壞死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) mRNA表現,使脂肪細胞走向凋亡,達到減少脂質堆積的功效(Tsuboyama-Kasaoka, et al., 2000);抑制脂肪細胞的脂蛋白脂解酶(lipoprotein lipase, LPL)活性,減少脂肪酸進入脂肪細胞(Park, et al., 1997);或是藉由抑制轉錄調控因子,過氧化體增值劑活化受器- $\gamma$ (peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$ , PPAR $\gamma$ )(Takahashi, Kushiro, Shinohara, & Ide, 2002; Tsuboyama-Kasaoka, et al., 2000)的活性,降低ACC(acetyl-co A carboxylase)基因表現(Tsuboyama-Kasaoka, et al., 2000)造成脂肪細胞生合成作用減少;增加 $\beta$ -氧化作用速率限制酵素-肉鹼轉移酶(carnitine palmitoyl transferase, CPT)的活性,促進脂肪酸氧化作用(Martin, et al., 2000)。

在人體研究方面,學者以健康、非肥胖的女性作為受試者,給予每天3克混合CLA補充,持續增補64天後,結果顯示體脂肪在兩組間無差異(Zambell, et al., 2000)。另有研究顯示,過重男性受試者與女性受試者補充持續12週3.4克與6.8克的CLA混合異構物,有降低體脂肪的效果(Blankson, et al., 2000)。另外,在腹部肥胖男性以4.2克的劑量補充4週後,也出現相同的效果(Riserus, Berglund, & Vessby, 2001)。基於上述研究,補充CLA似乎可降低體脂肪,但在人體試驗的結果未如大多數動物試驗般顯著。

### 第三節 共軛亞麻油酸對運動表現之影響

目前探討 CLA 與運動表現之相關文獻並不多，以下有兩則研究設計較完整的阻力運動研究。其中，學者將受過阻力訓練的男性分為兩組：CLA 組（6 克 CLA + 3 克其他脂肪酸）或安慰劑組（橄欖油）。28 天的研究期間，給予每天 9 克 CLA 或安慰劑補充，並維持平時訓練內容與生活飲食。結果顯示：28 天的 CLA 補充對於體重、除脂體重、體脂率以及肌肉強度皆無造成影響（Kreider, Ferreira, Greenwood, Wilson, & Almada, 2002）。另一項研究中，76 位受試者每天給予 5 克 CLA 或安慰劑補充，並進行每週 3 天的阻力訓練。實驗 7 週後，結果發現 CLA 組與安慰劑組相較之下，明顯降低體脂肪（-0.8 kg）與體脂肪率（-1.3%），並且增加 1.3 公斤的淨體重。然而，在 7 週實驗後，部份受試者接續進行同樣的 7 週交叉試驗後，並未造成相同的影響（Pinkoski, et al., 2006）。

在耐力運動方面，Mizunoya, Haramizu, Shibakusa, Okabe 與 Fushiki（2005）研究探討，經由 CLA 飲食的攝取是否可以影響運動表現持續時間與能量代謝。在實驗期間，雄性 BALB/c 老鼠給予含 0.5%CLA 飲食補充一個禮拜後，進行游泳與跑步運動，觀察最大運動持續時間與氣體交換率的影響。實驗結果明顯增加了最大游泳耗竭時間，降低跑步運動中呼吸交換率，以及增加了肌肉內脂蛋白脂解酶（Lipoprotein Lipase, LPL）的活性，此篇作者認為這可能是 CLA 抑制脂肪組織中脂肪的生成，促進了骨骼肌中的脂肪氧化作用

(Mizunoya, Haramizu, Shibakusa, Okabe, & Fushiki, 2005)。此外，在阻力運動方面，有研究將 CLA 與其他可能增進運動表現的補充劑搭配使用，結果雖然對阻力運動有正面影響，但礙於研究方法而無法確定是否為 CLA 所導致的效果 (Tarnopolsky, et al., 2007)。

研究指出單次運動前攝取咖啡因 (caffeine) 後，明顯提高脂肪氧化速率與運動表現 (Costill, Dalsky, & Fink, 1978)。另有其他學者探討增補肉鹼 (carnitine) 之研究顯示，如果增加肌肉中左旋肉鹼 (L-carnitine)，可能降低運動中肌肉肝醣的消耗並增加脂肪代謝 (Stephens, Constantin - Teodosiu, & Greenhaff, 2007)。有關羥基檸檬酸 (Hydroxycitrate, HCA) 補充對運動後人體肌肉肝醣合成，該研究顯示 HCA 處理後，有較低呼吸交換率 ( $p < 0.05$ )，研究者認為短期補充 HCA 後，進行中等強度運動，可提升脂肪氧化作用 (Tomita, Okuhara, Shigematsu, Suh, & Lim, 2003)。上述補充劑與本篇使用之 CLA 補充劑，具有能影響脂肪代謝之功能，但是對於運動條件下，仍需更多的研究支持與探討。

前述文獻整理包含了動物與人體試驗醣類與脂肪代謝。然而，有關劑量使用是影響代謝的重要因素，表 2-1 整理 CLA 人體試驗補充劑量。經由文獻整理，本篇使用 4 g 的 CLA 補充劑，作為實驗之劑量。

表 2-1：CLA 人體試驗補充劑量之整理

劑量	研究方法/主要研究結果	參考文獻
64 天實驗期間，每天給予 3 克 CLA 或安慰劑補充。	17 位健康女性隨機分為 CLA 組或 Placebo 組，64 天後的研究結果顯示：除脂體重 (Fat free mass)、脂肪百分比、體重、RER 和脂肪氧化作用 (Fat oxidation) 皆無明顯改變。	(Zambell, et al., 2000)
8 週實驗期間，每天攝取 4 克混合 CLA 補充劑或安慰劑補充。	16 名坐式生活的青年，分為 CLA 組 (10 位) 與安慰劑組 (6 位)，研究結果顯示：八週 CLA 補充後，降低空腹胰島素 ( $P < 0.05$ )、其中八名受試者的胰島素曲線下面積 (AUC) 與 Baseline 相比後減少 10~38%，改善了坐式生活青年之胰島素敏感性。	(Eyjolfson, Spriet, & Dyck, 2004)
16 週實驗期間，每天攝取 5.5 克的混合 CLA 組、CLA (c9t12) 組或安慰劑組。	81 名停經後婦女進行 16 週試驗，隨機分為：混合 CLA 組、CLA (c9t12) 組或安慰劑組。研究結果顯示：混合 CLA 組降低體重與總脂肪，以及較低的 GLUT4、LPL 和 Leptin 表現 (與 control 相較)。	(Raff, et al., 2009)
8 週實驗期間，每天補充 3.0 克 CLA 或安慰劑。	32 名第二型糖尿病患者，8 週期間持續攝取混合 CLA 或安慰劑，研究結果顯示：胰島素敏感性下降、空腹血糖上升、總高密度脂蛋白上升。	(Moloney, Yeow, Mullen, Nolan, & Roche, 2004)

劑量	研究方法/主要研究結果	參考文獻
12 週 研究期間，給予每天 3.9 克混合 CLA 補充或安慰劑補充。	64 名有規律運動的受試者進行 12 週研究期間，採雙盲隨機設計將受試者分為 CLA 組或安慰劑組。研究結果顯示：NEFA、總膽固醇與 LDL 發現明顯降低的效果。	(Lambert, et al., 2007)
12 週 實驗期間，每天早晨給予 3.9 克 CLA 補充或安慰劑 (4 顆膠囊)。	25 名有規律運動的受試者於 12 週實驗期間給予 CLA 或安慰劑補充，研究結果顯示：脂肪組織中發現明顯有較多的 CLA (t10c12) 異構物。	(Goedecke, Rae, Smuts, Lambert, & O'Shea, 2009)
12 週 實驗期間，每天服用 4.2 克 CLA 補充或安慰劑。	53 名健康男性 (27 位) 與女性 (26 位) 參予實驗，所有受試者隔夜禁食後進行血液採樣，研究結果指出：減少了體脂肪百分比與影響脂肪組成，而血糖有增加的傾向。	(Smedman & Vessby, 2001)
12 週 實驗期間，攝取 3.4 克或 6.8 克的混合 CLA 補充劑。	60 名過重男性攝取 12 週後，觀察其身體組成與血液生化值變化，研究結果指出：人體服用 3.4 克 CLA 有較好的耐受性，而每天攝取 6.8 劑量後，沒有出現副作用。	(Iwata, et al., 2007)

#### 第四節 運動與肝醣合成之關係

人體每天攝取三大營養素：碳水化合物、脂肪及蛋白質，以供應能量需求，其中以醣類與脂肪代謝為主要能量來源。研究顯示，在運動過程中對於蛋白質的利用僅佔全體能量代

謝的小部份(Hood & Terjung, 1990)；膳食中的碳水化合物與脂肪為最主要的能量來源，至於在運動中使用碳水化合物或脂肪的比例則是依據葡萄糖及脂肪酸利用的相互調控原則(Frayn, 2003)。肌肉肝醣的重要性最早由 Scandinavian 研究團隊所確定，實驗結果發現若提高運動強度將會增加運動者對肌肉肝醣的依賴，並且觀察到長期激烈運動中產生的疲勞感與減少的肌肉肝醣儲存量有關(Ivy & Kuo, 1998)。

### 一、肝醣合成

肌肉肝醣的再回填與肌肉肝醣合成有關，而肌肉肝醣合成的關鍵在於葡萄糖的運送。肝醣合成步驟如下所述：第四型葡萄糖轉運蛋白 (Glucose transporter-4, GLUT-4) 轉位至細胞膜表面，經由促進擴散作用使葡萄糖進入細胞膜內，由六碳醣激酶 (hexokinase) 催化成葡萄糖 6 磷酸 (glucose-6-phosphate, G-6-P)，再由磷酸葡萄糖變位酶 (phosphoglucomutase) 轉變成葡萄糖 -1- 磷酸 (glucose-1-phosphate, G-1-P)，接著在肝醣素 (glycogenin) 作用下，將 G-1-P 與尿苷二磷酸 (uridine diphosphate, UDP) 合成為尿苷二磷酸葡萄糖 (uridine diphosphate glucose, UDP-G)，在此型式下開始合成肝醣分子。葡萄糖分子的第一個碳與另一葡萄糖分子的第四個碳形成 1→4 糖苷鍵的過程需要經由肝醣合成酶 (glycogen synthase) 來催化，當肝醣分子結構延長到 11 個分子以上時，由分支酶 (branching enzyme) 以 1→6 糖苷鍵聯結，使分支延長 (Jentjens & Jeukendrup, 2003)。

## 二、碳水化合物對肝醣合成的影響

碳水化合物是人體骨骼肌中能量儲存的一個重要來源。膳食中碳水化合物經由消化分解成單醣後，進入血液循環系統，最後葡萄糖被送往組織細胞中當作能量利用或以肝醣形式儲存在肝臟和肌肉中。碳水化合物是提供中、高強度運動時所需要的主要能源之一，由於運動中身體對於氧的供應速度跟不上消耗速度，因而產生氧氣輸送不足，使脂肪無法快速提供激烈運動時所需的能量，此時身體以碳水化合物作為能源利用的比例增加，而脂肪使用比例相對較低(郭家驊等，2007)，所以碳水化合物的補充對於運動員能量來源顯得非常重要。

運動後隨著肝醣耗盡後，運動恢復期中肌肉肝醣再合成分為兩個階段：快速合成期與慢速合成期，第一階段為快速合成期，此階段不需要胰島素的介入，至少持續了 30 到 60 分鐘。這個階段的特徵在於運動刺激 GLUT4 轉位至細胞膜內表面，使肌肉細胞膜對葡萄糖的通透性增加(Piehl Aulin, Soderlund, & Hultman, 2000)。第二階段為慢速合成期，此時期受到單次激烈運動後胰島素敏感性提升之作用影響，加速葡萄糖進入細胞內的運送過程(Wojtaszewski & Hansen, 2000)，此作用可持續 24 小時，直到肝醣完全回補。然而，若在運動後立即補充碳水化合物，則可加快此時期肝醣合成速率達數倍之多，而持續補充後，肝醣回補程度甚至會高於原本儲存量(Ivy, 1991)。總言之，運動員在運動恢復期立即攝取碳水化合物是提高肝醣回補的好方法，此時肝醣合成酶的活性上升(Wojtaszewski & Hansen, 2000)以及提高胰島素

敏感性(Holloszy, 2005)。由此可知，人體肌肉肝醣再合成的兩個階段除了透過運動外，碳水化合物補充也扮演著重要的角色。

### 三、碳水化合物對運動表現的影響

先前的研究發現，在長時間且激烈運動後，大幅度下降的肌肉肝醣濃度伴隨著疲勞感之外，同時使得運動者的運動強度明顯下降，亦或是必須終止運動而影響其運動表現(Ahlborg, et al., 1967; Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967)。研究指出，運動前 3-4 小時，攝取富含碳水化合物之餐點，明顯增加肌肉肝醣與耐力運動表現(Coyle, Jeukendrup, Wagenmakers, & Saris, 1997; Sherman, et al., 1989; Wright, Sherman, & Dernbach, 1991)。另一方面，對於探討不同型式的碳水化合物對耐力運動的影響，有研究結果指出，補充固體或液體之碳水化合物飲食後，有效改善耐力運動表現以及維持血糖(Murdoch, Bazzarre, Snider, & Goldfarb, 1993)。研究發現，禁食後因為肝臟肝醣大幅減少，攝取碳水化合物可能會增加體內儲存與利用的能力，以維持血糖濃度，進而改善運動表現(Casey, et al., 2000)。另有研究以 9 名受過訓練的腳踏車選手進行試驗，在長時間腳踏車運動後再進行 85%  $VO_2$  peak 至衰竭，運動期間每 20 分鐘給予碳水化合物飲料補充，研究結果指出，補充碳水化合物明顯延長運動至耗竭的時間(Ivy, Res, Sprague, & Widzer, 2003)。經由上述文獻整理得知，攝取碳水化合物飲食確實有助於耐力運動表現。

## 第五節 本章總結

前人研究指出，飲食中碳水化合物的攝取是人體肌肉肝醣儲存的重要來源。因此，劇烈運動後配合碳水化合物補充，對於肌肉肝醣合成的效率有很大的助益。經由文獻整理，共軛亞麻油酸補充抑制脂蛋白脂解酶活性，而減少脂肪酸進入脂肪細胞，有助於降低體脂肪合成。然而，目前共軛亞麻油酸對於運動表現的效果，尚未有許多文獻發表。有動物實驗指出，補充共軛亞麻油酸對於耐力運動表現有正面的效果。本研究欲探討運動後碳水化合物與共軛亞麻油酸補充，是否能使運動恢復期的能量利用偏向脂肪氧化，降低碳水化合物利用，達到較多肌肉肝醣回補的效果。

## 第叁章 研究方法與步驟

### 第一節 研究對象

受試對象為八名有常規運動的健康男性，自願參加本試驗，並且告知實驗相關步驟及注意事項。在正式實驗前，測試受試者之最大攝氧峰值，並且詳閱受試者同意書（如附錄二）後，繼續接受正式實驗。

### 第二節 實驗設計與流程

#### 一、試驗處理

本研究採交叉實驗設計，八名受試者共參與 2 個試驗，每次實驗間隔至少七天。實驗採隨機分配進行二次試驗，第一次為運動後立即攝取碳水化合物飲食與安慰劑（Placebo 試驗）；第二次為運動後立即攝取碳水化合物飲食並且一併服用 CLA（CLA 試驗）。飲食內容為每公斤體重 2 公克碳水化合物（如附錄三）。實驗前禁止攝取菸、酒及咖啡因，前一晚十點開始禁食至實驗當天早上 8 點，實驗當天到達實驗室時，受試者接受空腹採血，採血後自行 5 分鐘熱身後開始進行 70%  $VO_2$  peak 腳踏車運動 60 分鐘，運動期間允許自由喝水。在 2 次試驗中，受試者完成運動後立即進行採血，並給予碳水化合物飲食與 CLA 或安慰劑補充，接著在 3 小時後進行耐力運動表現測試，氣體與血液樣本於恢復期 3 小時內，依不同時間點採集且分別進行樣本分析。

## 二、攝氧峰值 ( $VO_{2\ peak}$ ) 測量與運動強度設定：

受試者執行腳踏車運動於腳踏車測力器，戴上集氧式面罩以及使用氣體分析儀 (Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.) 進行氣體採樣。運動開始 0~3 分鐘，受試者維持每分鐘 60 轉 (rpm)、功率 75 瓦特 (watt)，之後每 3 分鐘腳踏車功率增加 25 watt，直到受試者攝氧量達穩定。受試者在腳踏車功率 (運動強度) 增加的情況下，攝氧量不再隨著增加或增加的值小於 2 ml/kg/min；並且呼吸交換率 (respiratory exchange ratio, RER) 大於 1.15(Williams, Powers, & Stuart, 1986)，此時為受試者最大攝氧峰值，單位 ml/kg/min。接著利用氣體分析儀分析  $VO_2$ ，計算出線性迴歸公式  $y = ax + b$  ( $y =$  瓦特、 $x = VO_2$ )，求得  $a$  (斜率) 和  $b$  (截距)，並藉由上述公式求得每位受試者在最大攝氧量 70%  $VO_{2\ peak}$  的瓦特數。

## 三、碳水化合物飲食內容：

每位實驗參與者給予每公斤體重 2 克碳水化合物飲食，內容物包括有玉米片 (0.86 g/kg)、低脂鮮奶 (3.50 g/kg)、白土司 (1.15 g/kg)、草莓果醬 (0.29 g/kg)、葡萄糖粉 (1.80 g/kg)、水 (8 g/kg) (Wu, Nicholas, Williams, Took, & Hardy, 2003)，混合餐點營養成分表見附錄三。

## 四、CLA 來源與劑量：

本研究使用之 CLA 補充劑 (Nutra Manufacturing, Inc. 1050 Woodruff Road Greenville, South Carolina) 為亞麻油酸異構物的混合劑，內含 80%CLA 成份，為膠囊型式。根據本研究文獻整理 (表 2-1)，補充劑以 4g 的劑量供本次實驗受試者服用。

### 五、耐力運動表現測試：

受試者於運動恢復期 3 小時之後，接著在固定式腳踏車上進行耐力運動表現測試。以受試者各自 70%  $\dot{V}O_{2\text{ peak}}$  強度之瓦特數，開始計時測驗。全程轉速維持約 60-65rpm，當無法維持轉速高於 60 rpm 超過 5 秒，便立刻停止計時，此為受試者耐力運動之表現。

### 六、葡萄糖曲線下面積計算方法：

以空腹血液葡萄糖值為基準線，分別計算兩試驗於基準線以上之葡萄糖面積，低於基準線則不列入計算，所得數據為葡萄糖曲線下面積 (Wolever, 2004)。

### 七、實驗流程圖

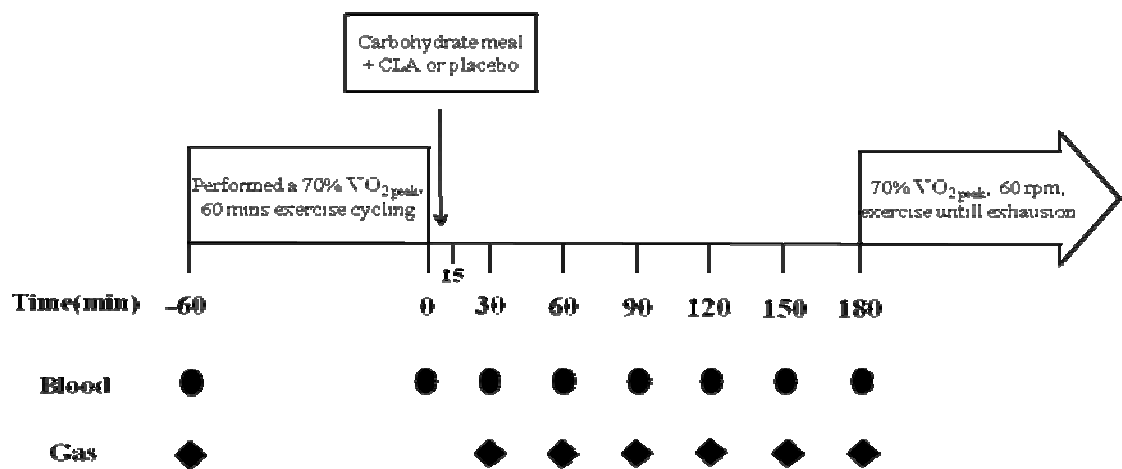


圖 3-1：實驗流程圖

- ：兩項試驗於空腹、運動後 0 分鐘及運動恢復期間，3 小時內每 30 分鐘進行血液採樣。
- ◆：兩項試驗於空腹及運動恢復期間，3 小時內每 30 分鐘進行 10 分鐘的氣體採樣。

### 第三節 實驗收集與分析方法

#### 一、氣體樣本收集與分析：

受試者運動前與運動後恢復期間飲食補充後三小時內，每 30 分鐘分別透過氣體分析儀 (Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.) 收集 10 分鐘氣體，並分析氧 ( $\text{VO}_2$ ) 和二氧化碳 ( $\text{VCO}_2$ ) 濃度，利用化學計量公式計算碳水化合物與脂肪氧化速率 (Frayn, 1983)，公式如下：

(一) 碳水化合物氧化速率

$$= 4.585 \times \text{VCO}_2 - 3.226 \times \text{VO}_2 \text{ (l/min)}$$

(二) 脂肪氧化速率

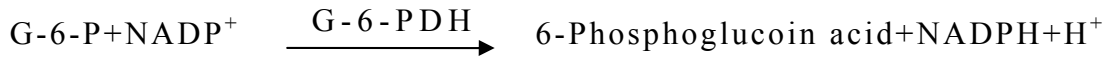
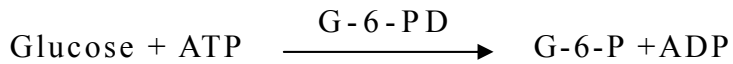
$$= 1.695 \times \text{VO}_2 - 1.701 \times \text{VCO}_2 \text{ (l/min)}$$

#### 二、血液樣本採集與分析：

採集上臂靜脈血液至含有抗凝血劑 (EDTA) 的採血管內，將收集後血液樣本離心 (3000rpm/10 mins)，取血液樣本上清液的部分，置入 -20 冰箱。血液檢測項目包括血糖、胰島素、游離脂肪酸以及甘油，分析方法如下所述：

(一) 葡萄糖分析方法：

執行葡萄糖氧化酶方法，使用 RANDOX 試劑 (Laboratories Ltd., Ardmore, United Kingdom)，置入 SmartSpec Plus spectrophotometer (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA) 進行濃度測量。以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Ibaraki, Japan) 分析，吸光值波長 340 nm，副波長 450 nm，化學反應原理如下：



(二) 胰島素分析方法：

血漿中胰島素的濃度採用商業試劑組 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)，使用 Streptavidin 的微粒子與 Anti-insulin AB-biotin、Anti-insulin AB-Ru (bpy)<sub>3</sub><sup>2+</sup>，產生化學冷光，使用電子化學發光免疫分析儀 (Roche Elecsys 1010/2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany；MODULAR ANALYTICS E170, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 分析。

(三) 游離脂肪酸分析方法：

血漿中游離脂肪酸的濃度以商業試劑 (WAKO NEFA, Germany) 進行操作與反應，並以全自動分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測。

(四) 甘油分析方法

血漿中甘油的濃度，以商業試劑 (Randox, Co. Antrim, United Kingdom) 進行操作與反應，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 檢測。

#### 第四節 資料處理與統計分析

實驗所得資料以 SPSS for WINDOWS 12.0 版統計套裝軟體進行分析：

- 一、以相依樣本 t 檢定，比較受試者完成 2 次試驗後的曲線下面積（曲線下面積以空腹值為基準點，依照圖形的不同採用三角形或梯形面積公式計算曲線下面積，各面積經計算後為負值者以 0 計算）與運動表現測試之差異。
- 二、以相依樣本二因子變異數分析（two-way ANOVA），比較受試者完成 2 次試驗後，運動恢復期 3 小時內，每 30 分鐘呼吸生理反應（呼吸交換率、碳水化合物氧化速率與脂肪氧化速率）之差異。結果如達顯著，進行 Bonferroni 法事後比較。
- 三、以相依樣本二因子變異數分析（two-way ANOVA），比較 2 組受試者運動後 0 至 3 小時內，每 30 分鐘血液生化值（血糖、胰島素、游離脂肪酸與甘油濃度）之差異。結果如達顯著，進行 Bonferroni 法事後比較。
- 四、所有數據以平均值  $\pm$  標準誤（mean  $\pm$  SE）表示， $\alpha < .05$  達顯著水準。

## 第肆章 結果

本研究將所蒐集而來的研究資料，使用統計方式處理後，研究結果以受試者基本資料、耐力運動表現、血液生化值與呼吸生理反應呈現。

### 第一節 受試者基本資料

八名受試者平均年齡為  $22.25 \pm 0.73$  歲、身高為  $176.13 \pm 1.53$  公分、體重為  $69.38 \pm 2.79$  公斤、身體質量指數為  $22.35 \pm 0.71 \text{ kg/m}^2$ 、最大攝氧量為  $56.3 \pm 1.98 \text{ ml/kg/min}$ 。受試者基本資料如表 4-1 所示。

表 4-1：受測者基本資料表

項 目	mean $\pm$ SE
年 齡 ( age )	$22.25 \pm 0.73$
身 高 ( cm )	$176.13 \pm 1.53$
體 重 ( kg )	$69.38 \pm 2.79$
身 體 質 量 指 數 ( $\text{kg} / \text{m}^2$ )	$22.35 \pm 0.71$
最 大 攝 氧 峰 值 ( $\text{ml} / \text{kg} / \text{min}$ )	$56.3 \pm 1.98$

註：mean  $\pm$  SE，n = 8。

## 第二節 耐力運動表現

受試者的耐力運動表現如圖 4-1。CLA 試驗為  $37.38 \pm 3.11$  分鐘；Placebo 試驗為  $38.44 \pm 1.85$  分鐘。結果顯示兩次試驗間沒有顯著差異 ( $p > .05$ )。

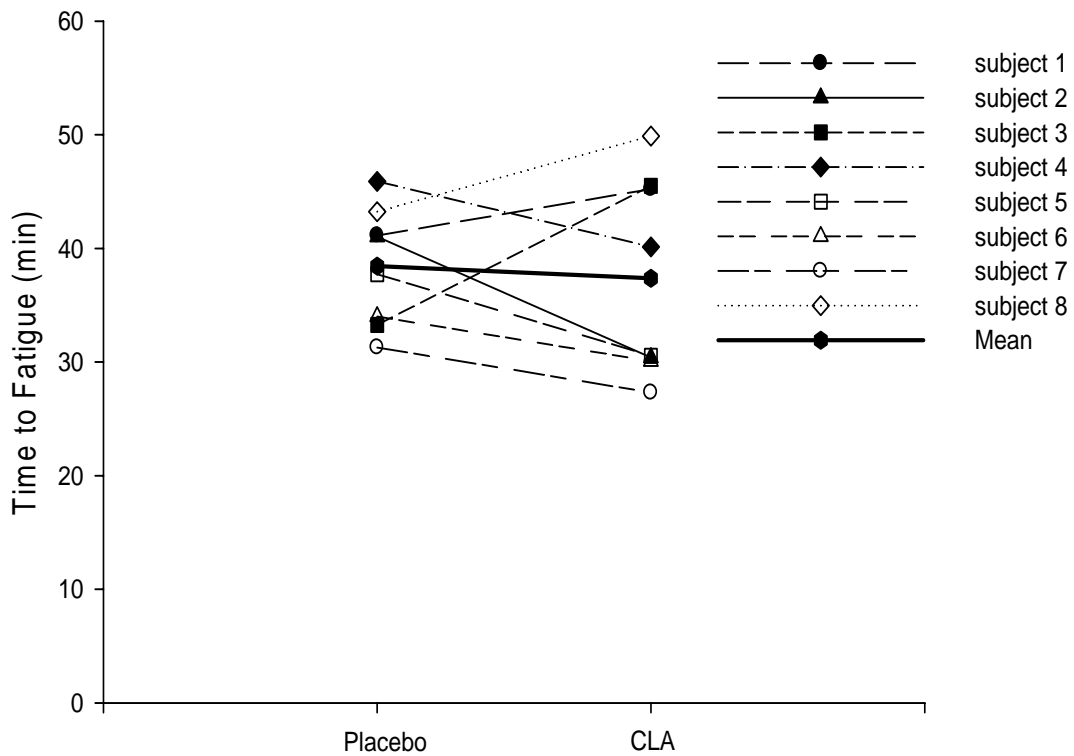


圖 4-1：運動至衰竭時間

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

Mean 為兩次試驗平均值 ( $n=8$ )

### 第三節 血液生化值反應

#### 一、葡萄糖濃度反應

比較 CLA 試驗與 Placebo 試驗在運動後立即給予碳水化合物餐點，觀察運動恢復期三小時內之血糖反應。兩試驗的血糖濃度在進食後第 30 分鐘快速上升至最高點，隨後逐漸下降(如圖 4-2 所示)。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異( $p>.05$ )。

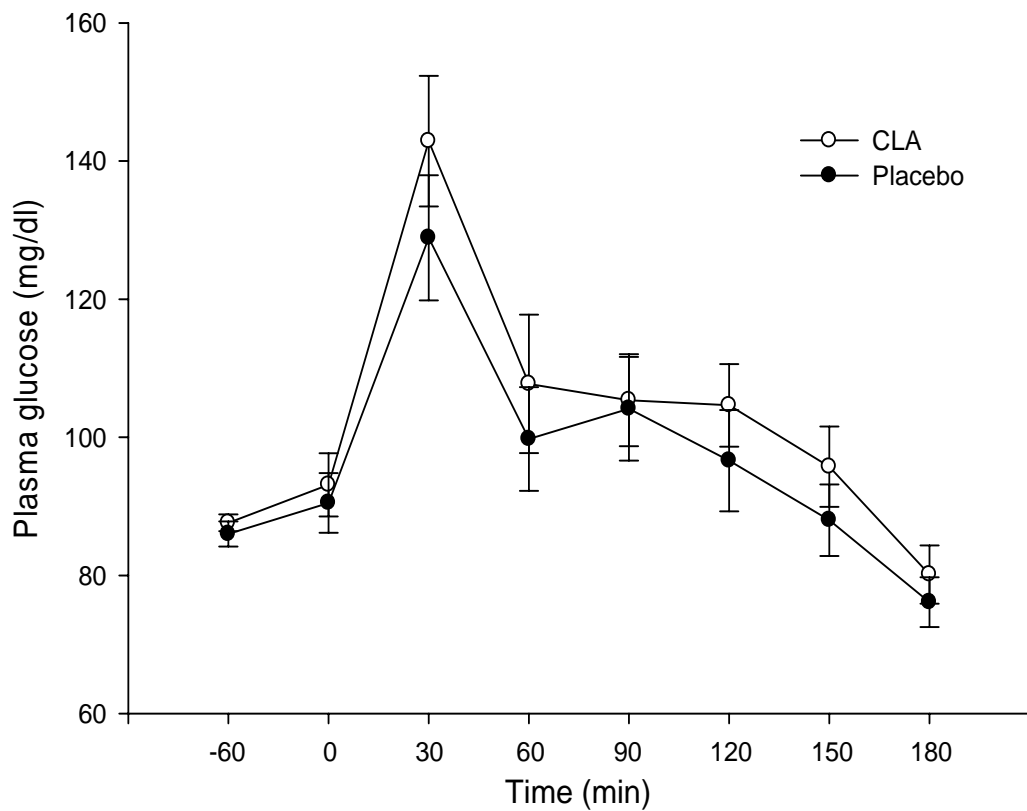


圖 4-2：血糖濃度反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 二、葡萄糖反應曲線下面積 (glucose area under the curve, GAUC)

經曲線下面積計算後，CLA 試驗為  $4097.18 \pm 649.41 \text{ mg/dl} \times \text{min}$ ；Placebo 試驗為  $3155.03 \pm 738.68 \text{ mg/dl} \times \text{min}$  (如圖 4-3 所示)，無顯著差異 ( $p > .05$ )。

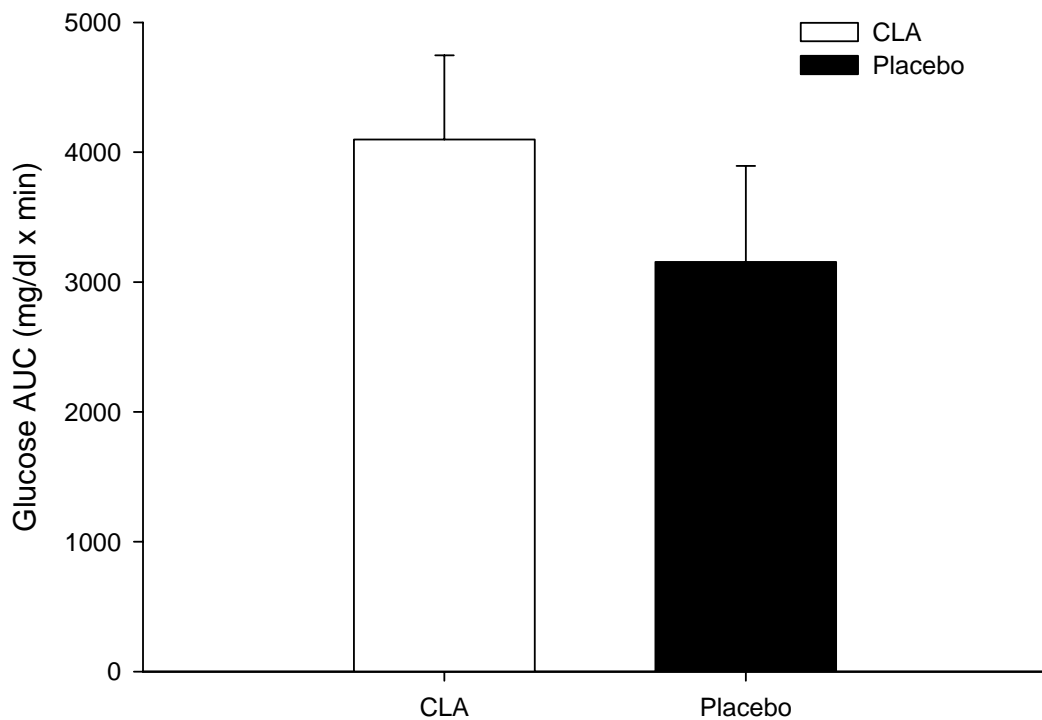


圖 4-3：血糖濃度曲線下面積

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

### 三、胰島素反應

比較 CLA 試驗與 Placebo 試驗在運動後立即給予碳水化合物餐點，觀察運動恢復期三小時內之胰島素反應。兩試驗的胰島素濃度在進食後第 30 分鐘快速上升至最高點，隨後呈現逐漸下降的趨勢（如圖 4-4 所示）。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異（ $p > .05$ ）。

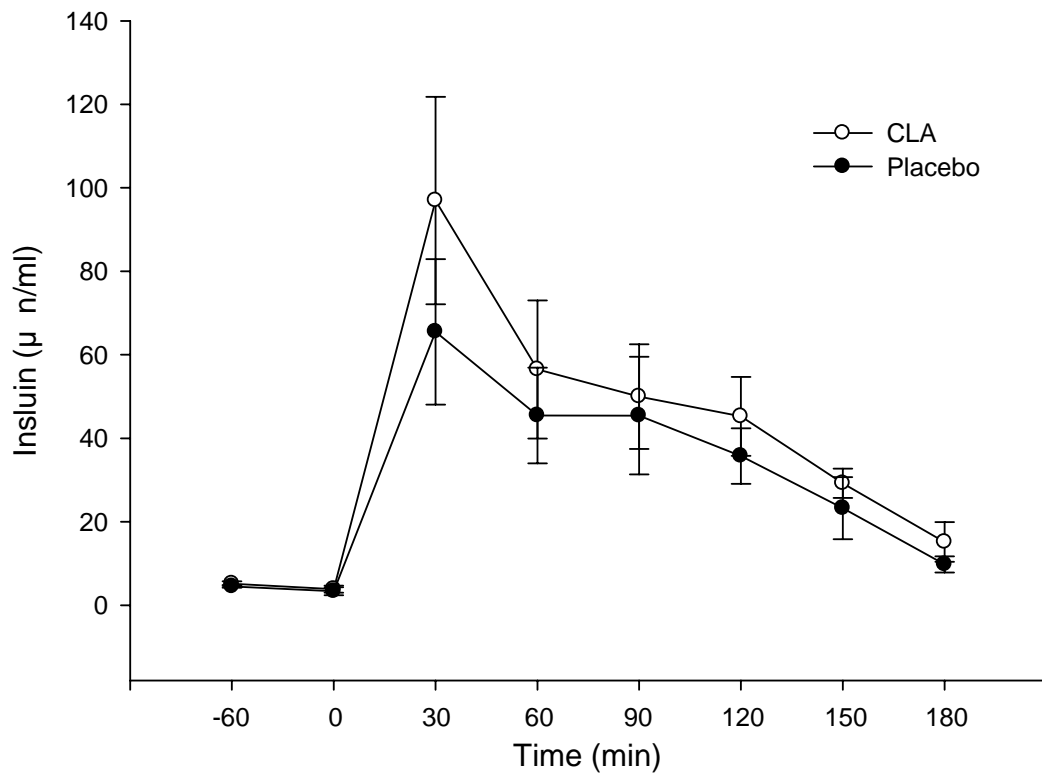


圖 4-4：胰島素濃度反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

#### 四、胰島素反應曲線下面積 (insulin area under the curve, IAUC)

以空腹胰島素濃度為基準線，依照 GAUC 之方式，計算所得數據為胰島素曲線下面積。CLA 試驗為  $7651.86 \pm 1717.45 \mu\text{U}/\text{ml} \times \text{min}$ ；Placebo 試驗為  $5831.26 \pm 1648.61 \mu\text{U}/\text{ml} \times \text{min}$ 。以相依樣本 t 檢定比較兩試驗於運動恢復期 3 小時內 IAUC 之差異。結果如圖 4-5 所示，兩試驗未達顯著差異 ( $p > .05$ )。

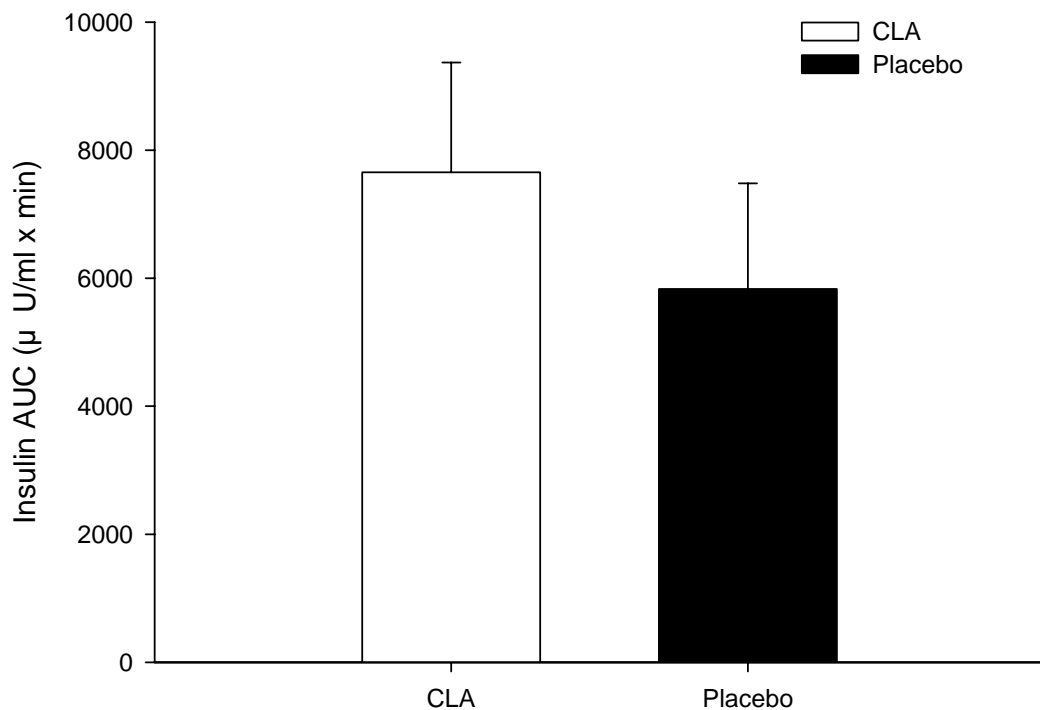


圖 4-5：胰島素濃度曲線下面積

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 五、游離脂肪酸濃度反應

比較 CLA 試驗與 Placebo 試驗在運動後立即給予碳水化合物餐點，觀察運動恢復期三小時內之游離脂肪酸反應。兩試驗的游離脂肪酸濃度在運動後 0 小時快速上升至最高點，隨後立即下降（如圖 4-6 所示）。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異（ $p>.05$ ）。

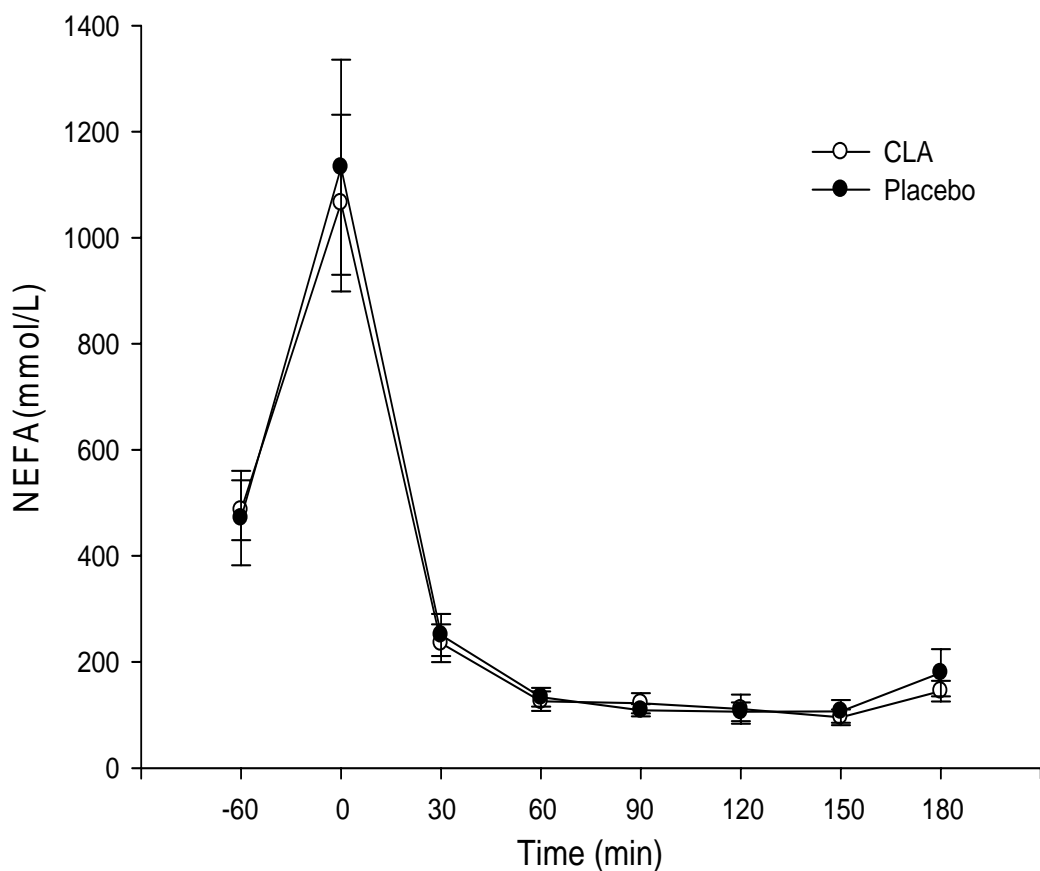


圖 4-6：游離脂肪酸濃度反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 六、甘油濃度反應

比較 CLA 試驗與 Placebo 試驗在運動後立即給予碳水化合物餐點，觀察運動恢復期三小時內之甘油反應。兩試驗的甘油濃度在運動後 0 小時快速上升至最高點，隨後立即下降（如圖 4-7 所示）。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異 ( $p > .05$ )。

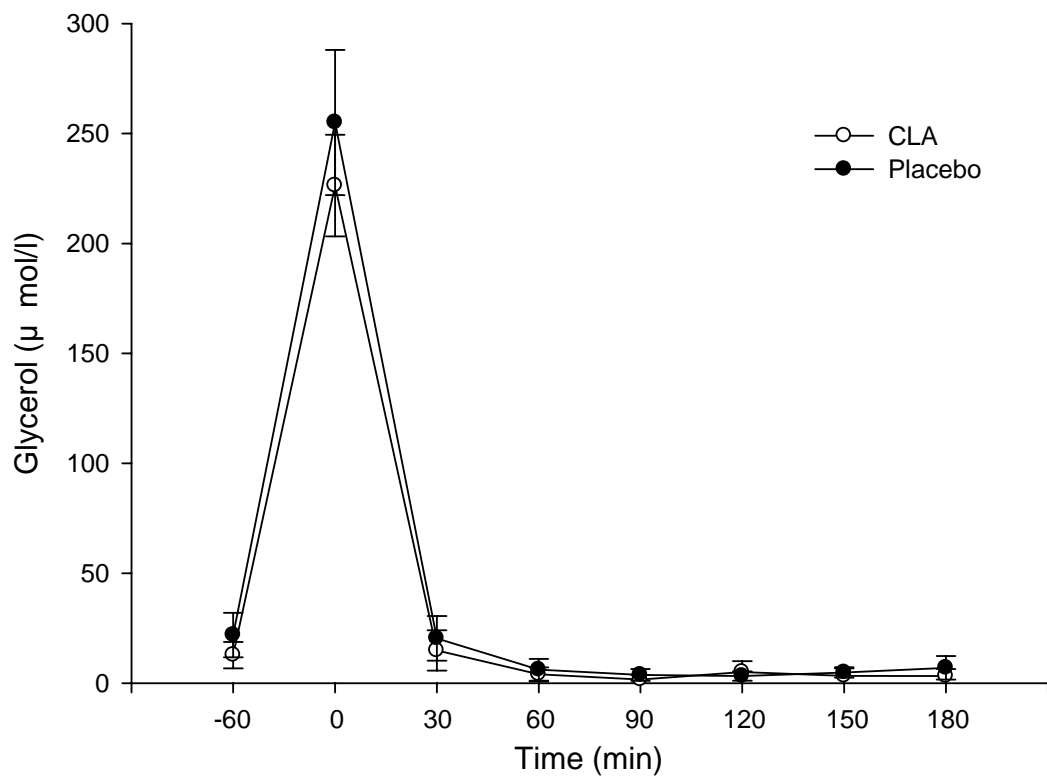


圖 4-7：甘油濃度反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 第四節 呼吸生理反應

### 一、呼吸交換率 (respiratory exchange ratio, RER)

Placebo 試驗與 CLA 試驗分別於運動前與運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘收集 10 分鐘氣體樣本，比較兩試驗於運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘呼吸交換率之差異，結果如圖 4-8 所示。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異 ( $p > .05$ )。

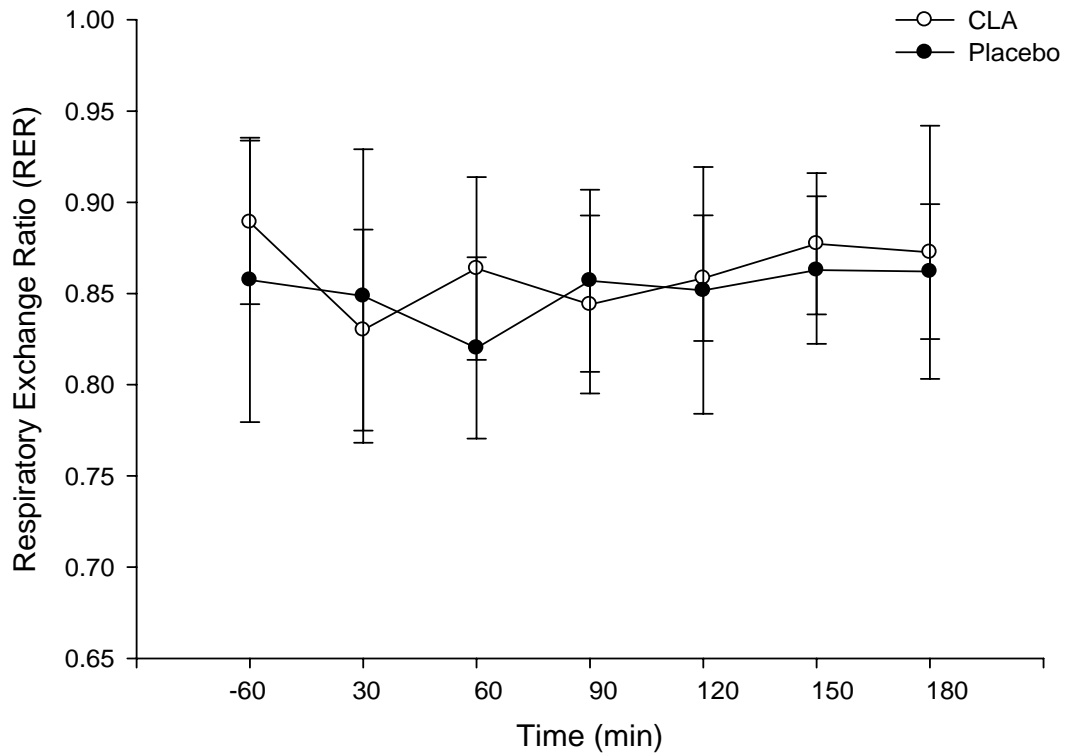


圖 4-8：呼吸交換率反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 二、脂肪氧化速率 (fat oxidation rate)

Placebo 試驗與 CLA 試驗分別於運動前與運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘收集 10 分鐘氣體樣本，比較兩試驗於運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘脂肪氧化速率之差異，結果如圖 4-9 所示。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異 ( $p>.05$ )。

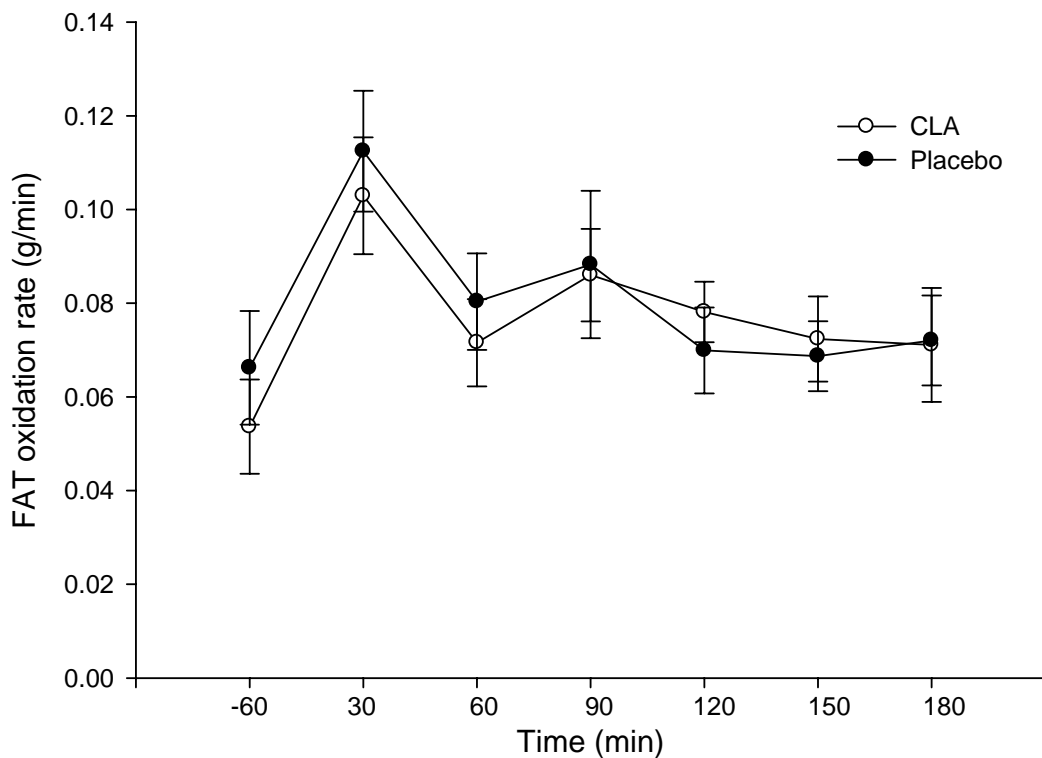


圖 4-9：脂肪氧化速率反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

### 三、碳水化合物氧化速率 ( carbohydrate oxidation rate )

Placebo 試驗與 CLA 試驗分別於運動前與運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘收集 10 分鐘氣體樣本，比較兩試驗於運動恢復期 3 小時內每 30 分鐘碳水化合物氧化速率之差異，結果如圖 4-10 所示。結果顯示兩試驗間沒有顯著差異 ( $p > .05$ )。

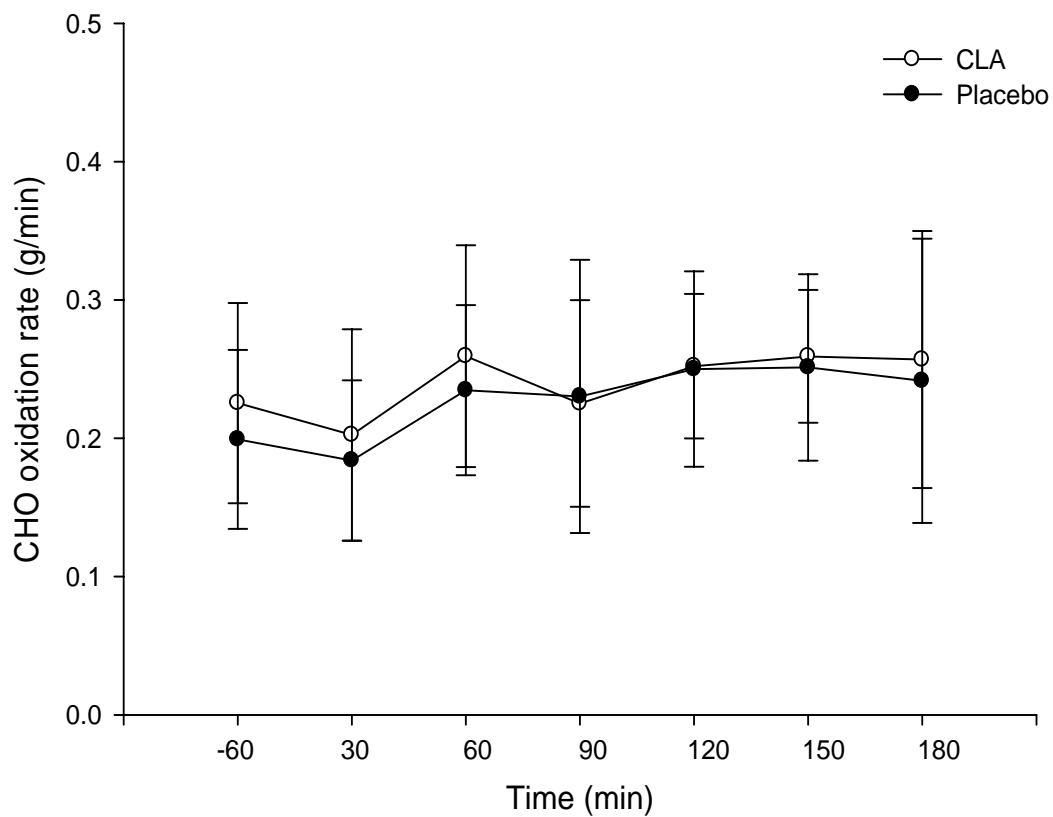


圖 4-10：碳水化合物氧化速率反應

註：Placebo 為運動後補充碳水化合物

CLA 為運動後補充碳水化合物與共軛亞麻油酸

## 第五章 討論與結論

CLA 是一群亞麻油酸的立體異構物，具有增加脂肪氧化的能力 (Park, et al., 1997)，這次人體試驗中，在單次運動挑戰後，攝取共軛亞麻油酸對後續的耐力運動表現無影響。這次研究結果顯示 (1) 運動後 CLA 補充三小時後，對耐力運動表現無影響。(2) CLA 補充後，呼吸交換率、脂肪氧化速率與碳水化合物氧化速率沒有改變。(3) 血液葡萄糖、胰島素、游離脂肪酸與甘油在 CLA 的補充後，皆無顯著性的改變。

### 第一節 血液生化值

本研究經 CLA 試驗後，所分析之血液生化值均未有明顯改變，如圖 4-2 到圖 4-7 所示。雖然血糖與胰島素濃度似乎有較高的趨勢，但在運動後 3 小時恢復期的血糖、胰島素、游離脂肪酸、甘油、血糖曲線下面積與胰島素曲線下面積皆未達統計差異。

#### 一、葡萄糖與脂肪酸利用

激烈運動後給予能量補充的情況下，身體會優先選擇使用外源性能量做為能量來源。由於兩次試驗都在運動後立即補充碳水化合物，此時造成血糖與胰島素濃度在飲食後 30 分鐘期間迅速上升，隨後快速下降，是因為運動後處於能量缺乏狀態，經由攝取後使體內組織加快對葡萄糖的吸收速率 (Rose, Howlett, King, & Hargreaves, 2001)，使葡萄糖進入細

胞內儲存或利用。此外，長時間運動後，使用脂肪代謝產生能量比例逐漸增加，因而將體內三酸甘油脂分解成脂肪酸與甘油的形式做為能量，此現象也在實驗中觀察到，運動後 0 小時的游離脂肪酸與甘油濃度急遽上升，並於進食後第 30 分鐘快速下降。依據葡萄糖及脂肪酸利用的共同調控原則來解讀，葡萄糖濃度的提昇刺激胰島素分泌，進而抑制脂肪組織釋放出游離脂肪酸(Frayn, 2003)。結果顯示血液變化符合補充碳水化合物後的趨勢，但兩次試驗未達到顯著差異。可能指出單次補充 CLA 於運動後恢復期 3 小時內，對於葡萄糖及脂肪酸利用的影響並不明顯。

## 二、胰島素敏感性

運動恢復期 3 小時期間，經計算血糖曲線下面積與胰島素曲線下面積後，兩試驗未呈現顯著差異。顯示單次補充 3 小時後，未對胰島素敏感性造成影響。文獻指出 CLA 具有影響胰島素敏感性(Moloney, Yeow, Mullen, Nolan, & Roche, 2004; Ryder, et al., 2001)之外，也會影響代謝基質與改善身體組成(McLeod, LeBlanc, Langille, Mitchell, & Currie, 2004; Wang & Jones, 2004)。有鑒於 CLA 在文獻中所提及的效果，多數研究的方向皆以過重、肥胖或是第二型糖尿病患者族群為研究對象，探討 CLA 增補後對人體所造成的影響。

在過重或第二型糖尿病患族群的研究中，分別給予 4 克混合 CLA 補充 12 週，或是每天給予 3 克的混合 CLA 補充，持續增補八週。經 3 小時葡萄糖耐受度測驗(oral glucose tolalent test ,OGTT)後，研究結果顯示補充 CLA 降低胰島素敏感性。另一位學者則有不同的研究結果：Eyjolfson 等

(2004) 學者以坐式生活型態的年輕人為研究對象，每天給予 4 克混合 CLA 持續補充 8 週後，發現空腹胰島素濃度有顯著降低；OGTT 檢測後，血糖值與血糖 AUC 在補充後的第 4、8 週無明顯變化。在胰島素敏感性方面，10 名受試者中的 6 名增加胰島素敏感性、兩名降低，而兩名未改變(Eyjolfson, Spriet, & Dyck, 2004)。

然而，本次實驗設計與先前許多研究大不相同，對象為規律運動的年輕族群，也是首次探討運動後補充 CLA 對胰島素敏感性的影響。最近一篇研究顯示，64 位規律運動的男性與女性族群，每天給予 3.9 克 CLA 補充，12 週後的血糖濃度、血糖曲線下面積與胰島素曲線下面積皆未達顯著差異(Lambert, et al., 2007)。上述兩篇研究中，受試者分別為年輕人或規律運動族群，與本篇受試者條件相似，在葡萄糖與胰島素曲線下面積呈現同樣的研究結果。文獻指出 CLA 與抗糖尿病藥物(thiazolidinedione, TZD)有同樣的機制，具有調節胰島素的功能。基於此觀點，顯示單次補充 CLA，在運動後三小時恢復期間並未造成胰島素敏感的影響。

## 第二節 能量代謝

許多的研究數據顯示，運動恢復期間全身的脂肪氧化作用，可以經由呼吸交換率來證實(Bielinski, Schutz, & Jequier, 1985; Kiens & Richter, 1998; Krzentowski, et al., 1982)。本研究比較兩次試驗的呼吸交換率、脂肪氧化速率與碳水化合物氧化速率皆未達顯著差異。CLA 試驗的呼吸交換率介於

0.83-0.87 之間，Placebo 試驗則介於 0.82-0.87 之間。研究數據顯示，在運動後恢復期 3 小時內，兩試驗均使用較多的碳水化合物做為能量使用。然而，脂肪氧化速率並未因補充 CLA 而增加。

在動物及細胞實驗中，CLA 具有增加脂肪氧化作用以及降低體脂肪的堆積的效果。動物實驗方面有篇研究顯示，小鼠單次攝取每公斤體重 5 ml CLA 後，從呼吸交換率與脂肪氧化速率來看，CLA 補充確實增加了脂肪利用的比例 (Ohnuki, Haramizu, Oki, Ishihara, & Fushiki, 2001)。然而，此篇動物研究是以胃管進食的方式，餵食液體 CLA。但本研究則是以膠囊型式給予補充，結果未增加恢復期 3 小時內的脂肪氧化率。推測兩者研究結果不同之原因，可能在於給予方式的不同，造成 CLA 被吸收時間的差異。此外，不同物種間不相等的能量代謝也應被納入考量。

目前人體研究顯示，CLA 補充與能量代謝之間未出現一致性的研究結果。Zambell 等 (2000) 在 California 大學的長期研究中，學者給予 17 名健康女性每天補充 3 克 CLA，為期 64 天。研究結果顯示，身體組成、能量消耗、基質利用、食慾或血液脂質型態皆無明顯改變。相反的，另一則以 51 名過重受試者為研究對象，持續 12 週補充 CLA 3.4 克，顯著降低體脂肪 (Blankson, et al., 2000)。另一位學者則針對正常體重且已有規律運動習慣的人們，給予每天 3.9 克 CLA 補充 12 週後，結果發現身體組成、呼吸交換率及基礎代謝率皆未造成改變 (Lambert, et al., 2007)。然而，本篇研究經單次補充 4 克 CLA 後，同樣未改變呼吸交換率與脂肪氧化速率。

上述人體研究發現，似乎有許多限制 CLA 表現的因子未被清楚的提出。雖然，Terpstra 等（2001）學者提出，劑量的不同與攝取時間的長短或許部分可以解釋在人體與動物實驗之間的差異，但不同物種間的代謝率，可能才是主要的關鍵原因。然而，文獻確實顯示 CLA 補充會增加脂肪分解與脂肪酸的  $\beta$  氧化作用 (Park, et al., 1997)。因此，不論長期或單次 CLA 補充對人體能量代謝的效果，還需更多的研究來加以討論。

### 第三節 CLA 與運動表現

根據作者所知，目前在動物實驗與人體研究，探討 CLA 補充與運動所相關的文獻較為缺乏。其中，Mizunoya 等（2005）學者探討五星期大的雄性小鼠，攝取富含 CLA 的飲食持續一週後，雄性小鼠在游泳至耗竭的時間顯著大於控制組；另一方面，測試跑步運動期間的呼吸交換率則明顯低於控制組。同時，肌肉中脂蛋白脂解酶的活性明顯高於控制組。此研究顯示補充 CLA 後，能增加脂肪氧化作用並有助於耐力運動表現。另一項實驗，Ohnuki 等（2001）學者觀察小鼠在單次攝取每公斤體重 5 mL 的 CLA 後，結果呈現明顯較低的呼吸商與較高的脂肪氧化速率。因此，在本研究利用氣體交換率與脂肪氧化速率觀察體內能量代謝之情形，結果顯示呼吸交換率並未有明顯變化。Fernie 等（2004）學者報導顯示，空腹攝取 CLA 後，血液中 CLA 含量在補充後第四小時會達到最高點，然後逐漸下降。因此，推測本篇研究單次補充 CLA

後 3 小時，CLA 尚未被組織吸收利用，使隨後的運動表現無明顯差異，推測可能原因為：單次補充 CLA 後，在運動恢復期 3 小時內尚未在血液中達到最高值，而未出現本研究原先預期 CLA 增加脂肪氧化速率，節省碳水化合物利用，增加耐力運動表現。建議未來若有學者欲探討相關研究，運動表現測量、血液生化、能量代謝與肌肉組織分析，應在運動後 CLA 補充四小時後，期許能應證動物實驗增加耐力運動表現的研究結果。

#### 第四節 結論

本研究以八名健康、有規律運動習慣、平均年齡 22 歲的男性為研究對象，經完成單次 60 分鐘 70%的  $VO_{2\ peak}$  腳踏車運動後，給予碳水化合物與共軛亞麻油酸補充，結果在運動恢復期 3 小時後，無法有效地提升後續耐力運動表現。

## 參考文獻

### 中文部份

郭家驊、劉昉青、祈業榮、劉珍芳、張振崗、邱麗玲等(2007)。  
運動營養學(二版)。臺中市：華格那企業有限公司。

### 英文部分

- Ahlborg, B., Bergström, J., Brohult, J., Ekelund, L., Hultman, E., & Maschio, G. (1967). Human muscle glycogen content and capacity for prolonged exercise after different diets. *Forsvarsmedicin*, 3(Suppl 1), 85-89.
- Belury, M. (2002). Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects and mechanisms of action. *Annual Review of Nutrition*, 22(1), 505-531.
- Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2), 140-150.
- Bergström, J., Hultman, E., & Roch-Norlund, A. (1972). Muscle glycogen synthetase in normal subjects. Basal values, effect of glycogen depletion by exercise and of a carbohydrate-rich diet following exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 29(2), 231-236.

- Bielinski, R., Schutz, Y., & Jequier, E. (1985). Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 42(1), 69.
- Blankson, H., Stakkestad, J. A., Fagertun, H., Thom, E., Wadstein, J., & Gudmundsen, O. (2000). Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *The Journal of Nutrition*, 130(12), 2943-2948.
- Brown, J., Boysen, M., Jensen, S., Morrison, R., Storkson, J., Lea-Currie, R., et al. (2003). Isomer-specific regulation of metabolism and PPAR $\gamma$  signaling by CLA in human preadipocytes. *Journal of Lipid Research*, 44(7), 1287-1300.
- Casey, A., Mann, R., Banister, K., Fox, J., Morris, P. G., Macdonald, I. A., et al. (2000). Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by  $^{13}\text{C}$  MRS. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 278(1), E65-E75.
- Costill, D., Dalsky, G. P., & Fink, W. (1978). Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Medicine and Science in Sports*, 10(3), 155-158.
- Coyle, E. F., Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A., & Saris, W. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 273(2), E268-E275.

- DeLany, J., Blohm, F., Truett, A., Scimeca, J., & West, D. (1999). Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. *American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 276(4), R1172-R1179.
- Eyjolfson, V., Spriet, L., & Dyck, D. (2004). Conjugated linoleic acid improves insulin sensitivity in young, sedentary humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(5), 814-820.
- Fernie, C.E., Dupont, I.E., Scruel, O., Carpentier, Y.A., Sebedio, J.L., Scrimgeour, C.M. (2004). Relative absorption of conjugated linoleic acid as triacylglycerol, free fatty acid and ethyl ester in a functional food matrix. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 106 ( 6 ) ,347-354
- Frayn, K. N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology*, 55(2), 628-634.
- Frayn, K. N. (2003). The glucose/fatty acid cycle: a physiological perspective. *Biochemical Society Transactions*, (31), 1115-1119.
- Gaullier, J., Berven, G., Blankson, H., & Gudmundsen, O. (2002). Clinical trial results support a preference for using CLA preparations enriched with two isomers rather than four isomers in human studies. *Lipids*, 37(11), 1019-1025.

- Goedecke, J., Rae, D., Smuts, C., Lambert, E., & O'Shea, M. (2009). Conjugated linoleic acid isomers, t10c12 and c9t11, are differentially incorporated into adipose tissue and skeletal muscle in humans. *Lipids*, 44(11), 983-988.
- Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(23), 129-139.
- Holloszy, J. (2005). Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *Journal of Applied Physiology*, 99(1), 338-343.
- Hood, D., & Terjung, R. (1990). Amino acid metabolism during exercise and following endurance training. *Sports Medicine*, 9(1), 23-35.
- Ivy, J. L. (1991). Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Medicine*, 11(1), 6-19.
- Ivy, J. L., & Kuo, C. H. (1998). Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 295-304.
- Ivy, J. L., Res, P. T., Sprague, R. C., & Widzer, M. O. (2003). Effect of a carbohydrate-protein supplement on endurance performance during exercise of varying intensity. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, (13), 382-395.
- Iwata, T., Kamegai, T., Yamauchi-Sato, Y., Ogawa, A., Kasai, M., Aoyama, T., et al. (2007). Safety of dietary conjugated linoleic acid (CLA) in a 12-weeks trial in healthy overweight Japanese male volunteers. *Journal of Oleo Science*, 56(10), 517-525.

- Jentjens, R., & Jeukendrup, A. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Medicine*, 33(2), 117-144.
- Kelly, G. (2001). Conjugated linoleic acid: a review. *Alternative Medicine Review: a Journal of Clinical Therapeutic*, 6(4), 367-382.
- Kepler, C., Tucker, W., & Tove, S. (1971). Biohydrogenation of unsaturated fatty acids. V. Stereospecificity of proton addition and mechanism of action of linoleic acid delta 12-cis, delta 11-trans-isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. *The Journal of Biological Chemistry*, 246(9), 2765-2771.
- Kiens, B., & Richter, E. A. (1998). Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 275(2), E332-E337.
- Kreider, R., Ferreira, M., Greenwood, M., Wilson, M., & Almada, A. (2002). Effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training on body composition, bone density, strength, and selected hematological markers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16(3), 325-334.
- Kritchevsky, D. (2000). Antimutagenic and some other effects of conjugated linoleic acid. *British Journal of Nutrition*, 83(05), 459-465.

- Krzentowski, G., Pirnay, F., Luyckx, A., Pallikarakis, N., Lacroix, M., Mosora, F., et al. (1982). Metabolic adaptations in post exercise recovery. *Clinical Physiology*, 2(4), 277-288.
- Lambert, E., Goedecke, J., Bluett, K., Heggie, K., Claassen, A., Rae, D., et al. (2007). Conjugated linoleic acid versus high-oleic acid sunflower oil: effects on energy metabolism, glucose tolerance, blood lipids, appetite and body composition in regularly exercising individuals. *British Journal of Nutrition*, 97(05), 1001-1011.
- Lavillonniere, F., Martin, J., Bougnoux, P., & Sebedio, J. (1998). Analysis of conjugated linoleic acid isomers and content in French cheeses. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 75(3), 343-352.
- Martin, J., Gregoire, S., Siess, M., Genty, M., Chardigny, J., Berdeaux, O., et al. (2000). Effects of conjugated linoleic acid isomers on lipid-metabolizing enzymes in male rats. *Lipids*, 35(1), 91-98.
- McLeod, R., LeBlanc, A., Langille, M., Mitchell, P., & Currie, D. (2004). Conjugated linoleic acids, atherosclerosis, and hepatic very-low-density lipoprotein metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79(6), 1169S-1174S.
- Mizunoya, W., Haramizu, S., Shibakusa, T., Okabe, Y., & Fushiki, T. (2005). Dietary conjugated linoleic acid increases endurance capacity and fat oxidation in mice during exercise. *Lipids*, 40(3), 265-271.

- Moloney, F., Yeow, T. P., Mullen, A., Nolan, J. J., & Roche, H. M. (2004). Conjugated linoleic acid supplementation, insulin sensitivity, and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(4), 887-895.
- Murdoch, S. D., Bazzarre, T., Snider, I., & Goldfarb, A. (1993). Differences in the effects of carbohydrate food form on endurance performance to exhaustion. *International Journal of Sport Nutrition*, 3(1), 41-54.
- Ohnuki, K., Haramizu, S., Oki, K., Ishihara, K., & Fushiki, T. (2001). A single oral administration of conjugated linoleic acid enhanced energy metabolism in mice. *Lipids*, 36(6), 583-587.
- Pariza, M., Park, Y., & Cook, M. (1999). Conjugated linoleic acid and the control of cancer and obesity. *Toxicological Sciences*, 52(Supplement), 107-110.
- Park, Y., Albright, K., Liu, W., Storkson, J., Cook, M., & Pariza, M. (1997). Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids*, 32(8), 853-858.
- Piehl Aulin, K., Soderlund, K., & Hultman, E. (2000). Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. *European Journal of Applied Physiology*, 81(4), 346-351.

- Pinkoski, C., Chilibeck, P., Candow, D., Esliger, D., Ewaschuk, J., Facci, M., et al. (2006). The effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(2), 339.
- Raff, M., Tholstrup, T., Toubro, S., Bruun, J., Lund, P., Straarup, E., et al. (2009). Conjugated linoleic acids reduce body fat in healthy postmenopausal women. *Journal of Nutrition*, 139(7), 1347-1352.
- Riserus, U., Berglund, L., & Vessby, B. (2001). Conjugated linoleic acid (CLA) reduced abdominal adipose tissue in obese middle-aged men with signs of the metabolic syndrome: a randomised controlled trial. *International Journal of Obesity*, 25(8), 1129-1135.
- Ritzenthaler, K., McGuire, M., Falen, R., Shultz, T., Dasgupta, N., & McGuire, M. (2001). Estimation of conjugated linoleic acid intake by written dietary assessment methodologies underestimates actual intake evaluated by food duplicate methodology. *Journal of Nutrition*, 131 ( 5 ) , 1548-1554.
- Romijn, J., Coyle, E., Sidossis, L., Gastaldelli, A., Horowitz, J., Endert, E., et al. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism*, 265(3), E380-E391.
- Rose, A. J., Howlett, K., King, D. S., & Hargreaves, M. (2001). Effect of prior exercise on glucose metabolism in trained men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 281(4), E766-E771.

- Ryder, J., Portocarrero, C., Song, X., Cui, L., Yu, M., Combatsiaris, T., et al. (2001). *Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid*. *Diabetes*, 50(5), 1149-1157.
- Sherman, W. M., Brodowicz, G., Wright, D. A., Allen, W. K., Simonsen, J., & Dernbach, A. (1989). Effects of 4 h preexercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(5), 598-604.
- Smedman, A., & Vessby, B. (2001). Conjugated linoleic acid supplementation in humans - metabolic effects. *Lipids*, 36(8), 773-781.
- Stephens, F. B., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. L. (2007). New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 581(2), 431-444.
- Takahashi, Y., Kushiro, M., Shinohara, K., & Ide, T. (2002). Dietary conjugated linoleic acid reduces body fat mass and affects gene expression of proteins regulating energy metabolism in mice. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 133(3), 395-404.
- Tarnopolsky, M., Zimmer, A., Paikin, J., Safdar, A., Aboud, A., Pearce, E., et al. (2007). Creatine monohydrate and conjugated linoleic acid improve strength and body composition following resistance exercise in older adults. *PLoS One*, 2(10), e991.

- Terpstra, A. (2001). Differences between humans and mice in efficacy of the body fat lowering effect of conjugated linoleic acid: role of metabolic rate. *The Journal of Nutrition*, 131(7), 2067-2068.
- Tomita, K., Okuhara, Y., Shigematsu, N., Suh, H., & Lim, K. (2003). (-)-hydroxycitrate ingestion increases fat oxidation during moderate intensity exercise in untrained men. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 67(9), 1999-2001.
- Tsuboyama-Kasaoka, N., Takahashi, M., Tanemura, K., Kim, H., Tange, T., Okuyama, H., et al. (2000). Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. *Diabetes*, 49(9), 1534-1542.
- Wang, Y., & Jones, P. (2004). Conjugated linoleic acid and obesity control: efficacy and mechanisms. *International Journal of Obesity*, 28(8), 941-955.
- West, D., Delany, J., Camet, P., Blohm, F., Truett, A., & Scimeca, J. (1998). Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 275(3), R667-R672.
- Williams, J., Powers, S., & Stuart, M. (1986). Hemoglobin desaturation in highly trained athletes during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 18(2), 168-173.

- Wojtaszewski, J., & Hansen, B. (2000). Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle. *Diabetes*, 49(3), 325-331.
- Wolever, T. (2004). Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve on validity and precision of glycaemic index values. *British Journal of Nutrition*, 91(02), 295-300.
- Wright, D., Sherman, W., & Dernbach, A. (1991). Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 71(3), 1082-1088.
- Wu, C., Nicholas, C., Williams, C., Took, A., & Hardy, L. (2003). The influence of high-carbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilisation during subsequent exercise. *British Journal of Nutrition*, 90(06), 1049-1056.
- Zambell, K., Keim, N., Van Loan, M., Gale, B., Benito, P., Kelley, D., et al. (2000). Conjugated linoleic acid supplementation in humans: effects on body composition and energy expenditure. *Lipids*, 35(7), 777-782.

## 附錄一 人體試驗委員會審查意見表

國立臺灣體育學院 人體試驗委員會  
人體試驗安全評估審查意見表

計畫主持人姓名	程一雄	職稱	副教授
所屬單位	國立臺中教育大學 體育學系	聯絡電話	04-22183459
申請計畫名稱	共軛亞麻油酸補充對運動後人體骨骼肌肉肝醣合成的影響		
其他申請文件名稱	無		
經費來源	國科會	執行期限	2011/8/1-2012/7/31
試驗機構	國立臺中教育大學	執行地點	中教大體育系生理 實驗室
申請日期	2010 年 12 月		

審查意見   審查結果 <input checked="" type="checkbox"/> 通過 <input type="checkbox"/> 不通過  <input type="checkbox"/> 其他：_____	
召集人： <u>張振崗</u> 審查日期： <u>99.12.28</u>	

## 附錄二 受測者同意書

研究題目：運動後共軛亞麻油酸補充對後續運動表現的影響

研究單位：國立臺灣體育學院

研究人員：李林鎰

我瞭解本研究目的在於探討共軛亞麻油酸補充對運動恢復期 3 小時後，後續運動表現的影響。

我瞭解我在參與研究期間，不可抽菸或喝酒，並盡量維持固定的生活作息、飲食、與運動訓練。我瞭解我將完成 2 次試驗，每次試驗包括：單次 60 分鐘、70% 最大攝氧峰值腳踏車運動、血液與氣體採樣、耐力運動表現測試。

我瞭解在每次檢測前一天晚上 10 點後就不能吃東西，試驗當天上午 8 時到實驗室報到。五分鐘熱身之後，進行 70% 最大攝氧峰值腳踏車運動，運動時間持續 60 分鐘，試驗期間允許自由喝水，當受試者完成運動後，給予每公斤體重 2 克碳水化合物餐並補充共軛亞麻油酸（4 g）或安慰劑，並在 3 小時恢復期後，立即進行 70% 最大攝氧峰值腳踏車運動直至衰竭。運動恢復期 0 至 3 小時內，每隔 30 分鐘收集抽血及氣體樣本。經由參與本研究，可以了解個人的各項生理生化資料，並且提供重要的運動科學資訊。參與本研究所得的任何資料，都將接受資料保密的政策所保護，除了供給本研究者做為學術上的研究之外，不會對外洩露。

在此感謝您的參與本研究，在實驗期間，若您想退出本研究，您可以隨時告知，即可退出本研究，本研究者將不會有任何的異議。

在此我同意參與本研究，並配合研究者的要求。

同意人：\_\_\_\_\_（簽名） 日期：\_\_\_\_\_

法定代理人：\_\_\_\_\_

住址：\_\_\_\_\_

聯絡電話：\_\_\_\_\_

### 附錄三 營養成份表

體重	70.0 (公斤)		CHO (g/100g)	CHO (g/serving)	營養成分分析			
	飲食內容	g/kg body wet			總重量 (公克)	蛋白質 (公克)	脂肪 (公克)	醣類 (公克)
玉米片	0.86	60.2	84.0	50.6	4.2	0.5	50.6	223.5
低脂鮮奶	3.50	245.0	5.1	12.6	7.1	1.2	12.6	89.8
白土司	1.15	80.5	51.0	41.0	8.3	3.7	41.0	230.5
草莓果醬	0.29	20.3	65.6	13.3	0.1	0.1	13.3	54.6
葡萄糖水	1.80	126.0	17.9	22.6	0.0	0.0	22.6	90.2
水	8.00	560.0		140.1	0.0	0.0	0.0	0.0
總量		1092.0			19.7	5.5	140.1	688.5