

國立臺灣體育學院
National Taiwan College of Physical Education
體育研究所碩士學位論文

短期低氧運動訓練對運動後肌肉肝醣合成
的影響

EFFECTS OF SHORT-TERM INTERMITTENT HYPOXIA
TRAINING ON MUSCLE GLYCOGEN SYNTHESIS IN
HUMAN SKELETAL MUSCLE



研究生：陳燕瑩 撰
指導教授：程一雄 博士
協同教授：邱彥成 博士

中華民國 99 年 7 月

論文名稱：短期低氧運動訓練對運動後肌肉肝醣合成的影響

總頁數：56 頁

院校所組別：國立臺灣體育學院體育研究所競技運動組

畢業及提要別：98 學年度第 2 學期碩士學位論文提要

研究生：陳燕瑩

指導教授：程一雄副教授

中文摘要

高地訓練為運動員提升競賽成績的訓練方法之一，包含「高住低訓」與「低住高訓」訓練法。「低住高訓」訓練法是一種模擬高原訓練的方法，其使用方式稱為間歇性低氧訓練。以人體骨骼肌肉肝醣濃度直接驗證七天短期間歇性低氧運動訓練對單一次後續運動肌肉肝醣耗損，及運動後碳水化合物補充能提升骨骼肌肉肝醣回補率。七名健康男性受測者分別參加兩項試驗，採交叉試驗設計方式進行，至少間隔七天，本研究為期八天，第一至七天為腳踏車運動，分為間歇性低氧環境運動訓練（低氧試驗）與常氧環境運動訓練（常氧試驗），受測者於低氧試驗或常氧試驗進行每天 60 分鐘、70%攝氧峰值腳踏車運動共七天，第八天於常氧環境執行等量單一運動，實驗期間可以自由補充水分，運動後 0 小時接受肌肉穿刺及採血，取得肌肉和血液樣本後，立即補充高碳水化合物（2 克/每公斤體重）飲食，飲食補充後 4 小時內，每隔 30 分鐘接受血液採樣，第 4 小時進行肌肉穿刺。血液採樣位置在上臂靜脈，取得受測者之血液樣本，進行葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸及甘油濃度分析；肌肉穿刺位置在大腿股外側肌，每次肌肉樣本取得位置相距至少 2 公分；肌肉樣本去除肉眼可見之脂肪與血液後，立即置入液態氮急速冷凍，於 48 小時內完成肌肉肝醣濃度分析。低氧試驗之血液葡萄糖濃度在運動後 30、60、90、120、150 與 180 分鐘明顯低於常氧試驗 ($P < .05$)，葡萄糖反應曲線下面積也顯著低於常氧試驗 ($P < .05$)；低氧試驗之血液胰島素濃度在運動後 30、90、150 與 210 分鐘顯著低於常氧試驗 ($P < .05$)，胰島素反應曲線下面積也明顯低於常氧試驗 ($P < .05$)；單一運動挑戰後皮質醇於兩項試驗之間並無顯著差異 (P

> .05)；低氧試驗之血液游離脂肪酸濃度在運動前、運動後 30、180 與 210 分鐘顯著低於常氧試驗($P < .05$)，低氧試驗之血液甘油濃度在運動前、運動後 30 與 180 分鐘顯著低於常氧試驗($P < .05$)，常氧試驗的肌肉肝醣濃度在單一運動挑戰後 0 小時顯著低於運動前($P < .05$)，而運動後 4 小時肌肉肝醣濃度顯著高於運動後 0 小時($P < .05$)；低氧試驗的肌肉肝醣濃度在單一運動後 0 小時並無顯著低於運動前($P > .05$)，但運動後 4 小時肌肉肝醣濃度顯著高於運動後 0 小時($P < .05$)，單一運動挑戰後 0 至 4 小時之肌肉肝醣回補率，常氧試驗顯著高於低氧試驗($P < .05$)。七天短期間歇性低氧環境運動訓練，可減少單一次後續運動肌肉肝醣耗損，有助於延長運動員的運動時間，或維持運動末期的強度。低氧環境運動訓練對單一運動後碳水化合物補充並無顯著增加肌肉肝醣回補的效果。

關鍵字：低氧環境、皮質醇、肝醣

Chen, Yen-Ying (2010). Effects of Short-Term Intermittent Hypoxia Training on Muscle Glycogen Synthesis in Human Skeletal Muscle. Unpublished master thesis, National Taiwan College of Physical Education.

Abstract

Altitude training include “live high - train low (LHTL)” and “live low - train high (LLTH)”. LLTH is a altitude training model , it’s use intermittent hypoxic training (IHT). To demonstrate whether seven days short term intermittent hypoxia training will increases the muscle glycogen synthesis after exercise. Seven healthy male subjects completed two trial, including seven days exercise training under hypoxia (IHT trial) or normal oxygen (Control trial) conditions, separated at least 7 days. Immediately after seven exercise training day, on the 8th day, seven male subjects completed a 60-min cycling exercise at 70% $VO_{2\ peak}$, and were immediately ingested a high carbohydrate meal (2 g carbohydrate per body weight). Muscle samples from deep vastus lateralis and blood samples were taken by needle biopsy before exercise, immediately after exercise and 4 h after exercise. The muscle samples were measured for muscle glycogen concentrations, the blood samples were measured for glucose, insulin, cortisol, NEFA, glycerol. Glucose, insulin, NEFA, glycerol was significantly lower in IHT trial compared to Control trial ($P < .05$). Cortisol was no significant differences in both trial. ($P > .05$). Immediately after exercise, muscle glycogen concentration was shown significant decrease in control trial compared to that before exercise ($P < .05$). During exercise recover, the increased trend in muscle glycogen was shown in both two trial. However, Control trial significantly increased the synthesis in muscle glycogen at 4h after exercise compared to immediately after exercise ($P < .05$). Seven days short term intermittent hypoxia training attenuates the depletion of muscle glycogen synthesis after a single bout of exercise. It implied that IHT trial increased endurance performance and maintained the higher exercise intensity during exercise than control trial. However, no significant glycogen synthesis recovery after post-exercise carbohydrate supplementation in IHT compared to control trial.

Keywords : hypoxic conditions, cortisol, glycogen

謝 誌

謝謝啟蒙教練：楊景聰老師，加入楊老師所帶領的彰化縣埤中舉重健力校隊改變了我的一生，正因為有老師不辭辛勞的指導與鼓勵，才会有今日的我。

在研究所期間，最感謝的人就是我的指導教授：一雄老師，提供一個良好的學習環境，並在老師身上習得許多知能與實務經驗，讓我從一個什麼都不懂，到現在能執行實驗並協助指導學弟妹。

謝謝協同指導教授：邱彥成老師，邱 T 總是會在我需要協助時，默默的伸出雙手，全力支援與鼓勵。

謝謝口試委員：巫錦霖老師，超感謝巫 T 一路以來，在行政、實驗及論文的指導、協助與相挺。

謝謝口試委員：張振崗老師，提供了一個完善的實驗室與低氧艙，並在實驗技術與論文方面，提供了許多思維，讓實驗與論文能更加完備。

謝謝體研所：陳裕鏞老師，在學術的指導與協助，讓我習得許多專業知能；謝謝高明峰老師在行政工作、課業的協助與鼓勵。

謝謝實驗室的伙伴：映婕學姊，超貼心與細心的分享執行實驗之技術、要領及注意事項。

謝謝實驗室扛壩子：阿良，台中、台北往返的日子雖然很辛苦，但因為有你，讓實驗與搭車的時間變的愉悅，謝謝你無私的分享實驗技術、經驗，也提供了許多論文的寫作思維，讓我能順利且如期完成實驗與論文。

謝謝北體郭家驊教授，北體生化實驗室是一個很好的實驗環境，老師與學長姊的實驗技術真的很棒，也會主動關心實驗的進度，如遇到不懂的，也都很熱心的協助我們解決問題，謝謝候老師、欣玫學姐、久妮、獻堂在實驗技術的分享。

謝謝這二年來所有的受試者：老鼠、文益、聲曜、小莫、主平、信同、俊德、霖鉉、至敬、勁豪、子維、庭涓、孟楫、俊育、昭寬、俊億、芳生、荃鈺、松諺、正賢、柏翔、光辰、立翔、仕展、礎全、楷賢、柏麟、俊彥、長育、欣翰，謝謝你們願意捐獻肌肉，讓實驗能順利取得肌肉。

謝謝一路相陪，給予協助的夥伴們，是助我完成論文的另一份力量。

謝謝莊鑫裕老師，每當遇到瓶頸時，你總是選擇信任與鼓勵，並提供許多寶貴的建議。

謝謝 BARA 同學，讓我在台中與台北往返時能有個棲身之處。

臺體的伙伴：芳姐、劉專委、韓姐、如娟姐、柏學、妙儀、阿婭、圓珠、小方、辣妹、心佳、佩欣、意頻、正欣、筑涵、鈺雯、靜宜、雅綺、依珊，謝謝你們隨時伸出援手，一路相挺。

運科的伙伴：漢斯、志暉、玫蕙、念亭、韋靜、家銘、鴻鈞，謝謝你們陪我渡過做實驗、寫論文的的日子。

運健的伙伴：怡雯 T、唐 T、俐蓉 T、旻寰、書寧、琪雅、韋均、佳川、小茜、佩嫻、兔兔、秀美、筱彤、蛋蛋、泡泡、阿德、宜聖，謝謝你們的支持與鼓勵。

埤中舉重健力隊的伙伴：加惠、承晏、佩君、文鴻、婉琦、雅舒、順仔、政宗、榮榮、柏誌、炯德、豪仔、柏麟、言仔等，謝謝大家這些年來的相挺。

還有我的戰友，加惠、碧柔學、俊卿學長、昇浩學長、雅菁、志群等同學，自國中當選手後，時常因集訓與比賽請了許多假，研究所反而是我學生生涯出席率最高的，很懷念大家一起上課的日子，能和大家成為同學，真的很開心。

在臺體的日子裡，有你們真的很讚!!

謹將本研究，獻給我的媽媽，謝謝您一路以來的支持與鼓勵，同時也要獻給我的弟弟【明宏】，雖然與你相處才 20 餘年，但這是我這輩子最美好的回憶。

燕瑩 謹誌

中華民國 99 年 7 月

目 錄

中文摘要	I
英文摘要	III
謝 誌	IV
目 錄	VI
表 目 錄	VIII
圖 目 錄	IX
第一章 緒 論	1
第一節 問題背景	1
第二節 研究目的	3
第三節 研究假設	3
第四節 研究範圍與限制	4
第五節 名詞操作型定義	4
第二章 文獻探討	7
第一節 運動表現與低氧	7
第二節 低氧與血液	7
第三節 運動與肌肉肝醣	8
第四節 肝醣與碳水化合物	10
第五節 本章總結	11
第三章 研究方法與步驟	12
第一節 研究對象	12
第二節 實驗設計與流程	12
第三節 實驗方法	15
第四節 資料處理與統計分析	21

第四章 結 果	22
第一節 受測者基本資料	22
第二節 血液反應	22
第三節 肌肉肝醣濃度反應	29
第五章 討 論	31
第一節 主要發現	31
第二節 葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸及甘油	31
第三節 肌肉肝醣	33
第六章 結 論	36
參考文獻	37
附錄一 人體試驗委員會審查意見表	47
附錄二 受測者同意書	48
附錄三 營養成份表	49
附錄四 血液葡萄糖檢測	50
附錄五 血液胰島素檢測	51
附錄六 血液皮質醇檢測	52
附錄七 血液游離脂肪酸檢測	53
附錄八 血液甘油檢測	54
附錄九 肌肉穿刺步驟	55
附錄十 肌肉肝醣檢測	56

表 目 錄

表 3-1 受測者個別攝氧峰值之運動設計	16
表 4-1 受測者基本資料	22

圖目錄

圖 2-1	肌肉細胞內肝醣的合成路徑	10
圖 3-1	實驗流程圖	14
圖 3-2	肌肉穿刺流程圖	20
圖 4-1	二項試驗處理後之血液葡萄糖濃度	23
圖 4-2	二項試驗處理後之葡萄糖反應曲線下面積	23
圖 4-3	二項試驗處理後之血液胰島素濃度	24
圖 4-4	二項試驗處理後之胰島素反應曲線下面積	25
圖 4-5	二項試驗處理後之血液皮質醇濃度	26
圖 4-6	二項試驗處理後之血液游離脂肪酸濃度	27
圖 4-7	二項試驗處理後之血液甘油濃度	28
圖 4-8	二項試驗處理後之肌肉肝醣濃度	29
圖 4-9	二項試驗處理後之肌肉肝醣回補率	30

第一章 緒論

第一節 問題背景

自 1968 年墨西哥奧運在海拔 2,240 公尺的高地舉辦後，許多運動項目表現都受到該環境因素影響 (Jokl, Jokl, & Seaton, 1969)，因此，運動科學研究人員、教練及運動員開始探討高地環境對運動表現的影響與成效，國外著名且有具體訓練成效的高地運動訓練中心包含美國 Colorado Springs 高地訓練中心(海拔 1,839 公尺)和中國昆明高地訓練中心(海拔 1,890 公尺)及青海多巴高地訓練中心(海拔 2,366 公尺)等。

高地訓練方法包含「高住低訓 (live high - train low, LH TL)」與「低住高訓 (live low - train high, LL TH)」訓練法，「高住低訓」訓練法由 (Levine & Stray-Gundersen, 1992) 首先提出，能克服傳統高地訓練的許多不足之處，有逐漸取代傳統高地訓練的趨勢，「低住高訓」訓練法由 (Hoppeler & Vogt, 2001) 提出的一種模擬高原訓練的方法，其使用方式為間歇性低氧訓練 (intermittent hypoxic training, IHT)，其依據短時間暴露於低氧環境時，可刺激體內紅血球生成素 (erythropoietin, EPO) 分泌的原理而發展出來的訓練方法。由於 EPO 分泌的增加，有助於紅血球濃度的增加，最終便可能提高 $VO_2 \max$ 與耐力運動表現 (Wilber, 2001)。

高地訓練運用於耐力運動員的成效其實是有正反兩面的評價，其主要的原因是因為很多優秀耐力運動員於高地訓練期間，由於低壓低氧濃度、高山症的因素，導致無法維持相當於海平面的運動訓練強度 (Levine & Stray-Gundersen, 1997)，為了讓運動員在海平面也能有「高地」的低氧環境，許多替代策略也相繼問世，例如高地屋與模擬高地環境的人

造低氧訓練室。

運動訓練與強度及其持續時間是促進運動表現最重要的因素，競技運動員面臨密集的國際與全國性競賽進行時，其運動恢復能力的好壞即決定再次競賽成績的關鍵(Ivy, 2004)，如能增加供應運動員肌肉持續快速收縮之能源儲存量，應可增強其耐力，而提高競賽時的競爭能力。

肝臟和肌肉組織是身體兩個吸收葡萄糖的主要器官(Razeghi, Young, Abbasi, & Taegtmeier, 2001)，研究發現餐後全身 85% 的血糖被肌肉吸收(Fuchi, Rosdahl, Hickner, Ungerstedt, & Henriksson, 1994)，肝臟肝醣的主要功能為保持血糖的恆定，當人體處在缺氧或低氧的情境下，骨骼肌肉肝醣(muscle glycogen)即為氧氣不足時主要使用的能源來源(Ren, Gulve, Cartee, & Holloszy, 2006)，先前研究顯示低氧刺激與高強度運動類似，均可造成組織氧氣相對缺乏，同樣可以增加組織葡萄糖的使用率(Winder, 2001)。

人體進行中、高強度(65%至 85% $VO_{2\max}$)運動，其能量來自肌肉肝醣，肝醣供應不足為其衰竭發生的原因之一，以能量系統而言，肌肉肝醣儲存量為運動員從事中高強度運動成績表現的重要因素，研究證據顯示，運動恢復能力主要與肌肉損傷程度、肌肉肝醣回補能力、肌肉蛋白質再合成能力有關(Ivy, 2004)，在耐力運動後，肌肉肝醣的消耗與疲勞感的產生有關(Bergstrom, Hermansen, Hultman, & Saltin, 1967)，激烈運動後肝醣的再回復是評估所需恢復期間長短的重要因子。

肝醣對競技運動而言是最主要的能量來源(Romijn et al., 1993)，耐力運動強度與肌肉對肝醣能源依賴成正比

(Bergstrom et al., 1967)，在運動比賽開始前肌肉肝醣的儲存量與耐力呈線性關係，肝醣儲存量越高，則耐力越強，一旦肝醣耗盡，肌肉就很難維持高強度運動，因此，從事高強度或耐力性的運動時，醣類儲存多寡直接影響成績表現(Romijn et al., 1993)。

文獻指出海拔高度 2,300 至 2,500 公尺(氧 15.3 %)較不易引起高山症且有顯著的運動適應效果(Holewijn & Meeuwssen, 1996)，又高地往返需考慮交通路程、經濟能力與高山症現象發生，故本實驗模擬以間歇性低氧環境訓練室 2,300 至 2,500 公尺海拔高度，以人體實驗方式進行七天的短期運動訓練，從運動訓練後肌肉能量代謝的角度，探討低氧運動訓練對耐力運動員的助益，比較運動訓練後肝醣耗損程度，及運動後補充高碳水化合物化合物的肌肉肝醣回補成效，希望能讓教練與運動員瞭解低氧訓練對人體能量代謝的影響，促進其運動表現。

第二節 研究目的

以人體骨骼肌肉肝醣濃度直接驗證七天短期間歇性低氧運動訓練經單一次運動挑戰之肝醣耗損程度，及運動後高碳水化合物補充是否能提升骨骼肌肉肝醣回補率。

第三節 研究假設

為期七天短期間歇性低氧環境(常壓低氧訓練室模擬海拔 2,300 至 2,500 公尺高度)每天 60 分鐘、70%最大攝氧峰值腳踏車運動訓練，運動後高碳水化合物補充能提升骨骼肌肉肝醣回補率。

第四節 研究範圍與限制

- 一、為期七天間歇性低氧環境與常氧環境下進行每天 60 分鐘、70% 最大攝氧峰值腳踏車運動訓練後經單一次常氧環境運動訓練後補充碳水化合物，觀察 4 小時內肌肉肝醣濃度之變化，若依此研究推估長期規律性運動的補充後，肌肉肝醣濃度有無差異，須持保留態度與後續研究驗證。
- 二、本實驗使用模擬常壓低氧情境的低氧艙來進行間歇性低氧運動訓練，因此本實驗結果無法立即推演到高地訓練之應用。

第五節 名詞操作型定義

- 一、血糖
指血液中的葡萄糖。消化後的葡萄糖由小腸進入血液，並運輸到人體的各個細胞，為細胞的主要能量來源。
- 二、胰島素
為胰臟(pancreas)蘭氏小島的 β 細胞所分泌，具有增加肝臟及脂肪等細胞對於血漿葡萄糖之利用，而達到降血糖之功能。
- 三、皮質醇
是腎上腺皮質所分泌的，是促進機體進行分解代謝的重要激素(吳慧君, 2005)，當體內承受到壓力時，血中皮質醇的濃度會明顯增加，因其在應付壓力中扮演重要角色，故又稱為「壓力荷爾蒙」，也被視為是反映身體壓力狀態的一種荷爾蒙，其生理作用為糖質新生與抗發炎及免疫抑制作用(Aron & Tyrell, 1994)。

四、運動訓練

本實驗第一至七天，分別於常氧環境與間歇性低氧環境進行每天 60 分鐘、70% 攝氧峰值腳踏車運動，第八天於常氧環境執行等量運動。

五、攝氧峰值

本研究採用之 $VO_{2\ peak}$ 非受測者的最大攝氧量，本研究係利用固定式腳踏車測量受測者之個別攝氧量，在測試過程中，受測者在腳踏車運動期間之攝氧量達到穩定後，且腳踏車功率每 2 分鐘增加 30 瓦特的情況下，攝氧量不再隨著增加或增加的值小於 $2\ ml\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$ ，且呼吸交換率大於 1.15，即判定為受測者的最大攝氧峰值。

六、間歇性低氧訓練

前蘇聯在 20 世紀興起的一種模擬高原訓練的方法，其利用低氧儀在平原條件下模擬不同海拔高度的高原低氧環境，對運動員進行間歇性的低氧刺激，以提高運動員有氧代謝能力和抗缺氧能力的一種新的科學方法。

七、低氧艙

常壓低氧訓練儀是芬蘭運動科學家於 1990 年初模擬 2,000 至 3,000 公尺高地環境所發展出來的儀器 (Wilber, 2001)，因艙內的空氣氧含量需控制為 15.3%，故需在海平面 (760 mmHg) 加入 100% 的氮氣混合，此時的氧分壓約為 116 mmHg，讓其如同身處 2,500 公尺的高地環境，因此儀器係利用氮氣進行控制，故芬蘭稱之為「氮氣屋 (nitrogen house)」。

八、肌肉肝醣儲存量

本研究以受測者大腿股外側肌 (vastus lateralis) 中每公克濕肌肉內含的微莫耳葡萄糖 ($\mu\text{mol} / \text{g wet tissue}$) 作為測量依據。

第二章 文獻探討

第一節 運動表現與低氧

競技運動員提升耐力表現主要依賴肌肉肝醣儲存量與身體輸送氧的能力，研究指出低氧環境下進行耐力訓練可明顯地提升有氧運動能力(Dufour et al., 2006)，文獻指出海拔高度 2,300 至 2,500 公尺(約 15.3%氧濃度)不易引起高山症狀，且可達到顯著的運動適應效果(Holewijn & Meeuwssen, 1996)。

對低氧訓練持正面評價包含 EPO 的分泌增加，能有利於紅血球數量提升，可增進 $VO_2 \max$ 與耐力運動表現(Wilber, 2001)，低氧運動訓練可能可以提高最大耗氧量，而改善海平面運動成績(Bigard, Brunet, Guezennec, & Monod, 1991; Levine & Stray-Gundersen, 1992)，及連續 14 天，一天 3 小時的低氧艙(氧濃度 12.3 %)運動訓練，其 3,000 公尺可提升計時賽表現(Katayama et al., 2004)。

高地缺氧環境也有一些不利於運動表現的反應，例如：最大攝氧量下降(林正常, 1998)、速度降低、功率輸出減少、血液氧氣含量減少(Levine & Stray-Gundersen, 2001)，雖然低氧與運動間的特殊生理交互作用機制尚未完全瞭解，但低氧確實能誘發多種生理適應，進而增進運動表現(Dufour et al., 2006; Zoll et al., 2006)。

第二節 低氧與血液

常氧環境下，葡萄糖以肝醣形式儲存在肌肉，而肌肉的肝醣濃度又會限制其肝醣合成，運動之所以可以改善血糖恆定，最明顯的理由就是運動可以大量的消耗肌肉肝醣，為下

次進食提供足夠的肝醣儲存空間，以改善血糖的控制，運動訓練後可提昇動物及人體的葡萄糖耐受度與胰島素敏感度 (Chiu et al., 2004)。研究發現運動強度達 75% 最大攝氧量跑步運動後，皮質醇及腎上腺素濃度皆明顯增加 (Nieman, 1997; Nieman et al., 1995)，且皮質醇會讓葡萄糖耐受度及胰島素敏感度下降 (Hautanen & Adlercreutz, 1993)。

經長期的中度低氧適應後，骨骼肌會產生類似運動訓練的生理適應現象，例如：微血管密度增加 (Deveci, Marshall, & Egginton, 2001)、改善血糖吸收能力 (Chiu et al., 2004)。研究指出急性暴露高地會讓葡萄糖、皮質醇及生長激素顯著提升及胰島素濃度下降 (Sutton & Garmendia, 1977)，而低氧會造成血漿中促腎上腺皮質激素和皮質醇增加，而腎上腺皮質激素會刺激升糖激素來增加糖質新生，進而提高血糖 (Giussani et al., 1994)。

第三節 運動與肌肉肝醣

醣類與脂肪為運動的主要能量來源，其能源供給為何則取決於運動強度與時間 (Coyle, 1995)，中高強度耐力型運動主要的能量來源為肌肉肝醣 (Romijn et al., 1993)，當運動強度低於 45 至 50% $VO_{2\ max}$ 時，脂肪為其供應來源，運動强度高達 90 至 95% $VO_{2\ max}$ 時，醣類的供給達總能量的 95% 以上。當運動强度高，則其對肌肉肝醣的能量消耗也相對增加，隨肌肉肝醣的耗盡，其疲勞感也隨之產生 (Bergstrom et al., 1967)。因此，激烈運動後的恢復期最重要的就是讓肌肉肝醣回復至正常的水平，而影響肌肉葡萄糖運送的因素，主要為運動時骨骼肌收縮及胰島素的刺激 (Douen et al., 1990)。

激烈運動後，肝醣合成(glycogenesis)可分為兩個階段，一為快速合成期，此時期不需要依賴胰島素，其次則為慢速合成期，此時則需依賴胰島素的參與。健康成人在快速合成期時，肝醣合成速率每小時每公斤肌肉約為 12-30 微莫耳，此階段在運動後可持續 30 至 60 分鐘，因肌肉收縮會增加肌肉細胞膜對葡萄糖的通透性，導致細胞內的葡萄糖-6-磷酸(Glucose-6-Phosphate, G-6-P)濃度提升及胰島素的敏感性增加，故此時不需依賴胰島素(Bergstrom et al., 1967)；而慢速合成期因運動刺激會增加肌肉細胞對胰島素的敏感性，進而刺激細胞中葡萄糖轉運子(Glucose transporter, GLUT)由細胞內轉位至細胞膜上，以運輸血液中的葡萄糖進入細胞中進行肝醣合成作用，故此時需依賴胰島素的作用；若無碳水化合物補充，則慢速合成期的肝醣合成速率只有快速期的 10-30 % (Price et al., 1994)，但若能在運動後立刻補充碳水化合物，則慢速期的肝醣合成速率能增加數倍(Ivy, 1991)。

餐後葡萄糖往肝臟或骨骼肌移動，轉變成肝醣的過程稱為肝醣合成，肌肉肝醣合成需先將血液中 GLUT 轉運到細胞膜上，再將葡萄糖帶入肌肉細胞，由六碳醣激酶(Hexokinase, HK)催化成葡萄糖-6-磷酸，再轉變成葡萄糖-1-磷酸(glucose-1-phosphate, G1P)，G1P 和尿苷二磷酸(uridine diphosphate, UDP)在肝醣素(glycogenin)的協助下，會合成尿苷二磷酸葡萄糖(uridine diphosphoglucose; UDPG)，此時肝醣合成酶會利用 UDPG 合成肌肉肝醣(Jentjens & Jeukendrup, 2003)。

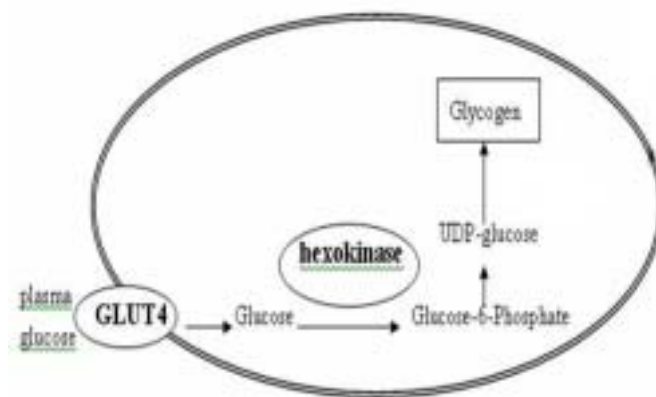


圖 2-1 肌肉細胞內肝醣的合成路徑
(Shulman, 2000)

肌肉肝醣的合成路徑如圖 2-1，葡萄糖從細胞膜外進入到細胞膜內之肝醣儲存過程包含三個主要步驟，第一為葡萄糖由葡萄糖轉運子（glucose transporter 4, GLUT4）運輸，第二為葡萄糖由 HK 磷酸化為 G-6-P，第三為肝醣由肝醣合成酶（glycogen synthase, GS）聚合；在葡萄糖運輸方面，GLUT4 為肌肉細胞膜上的主要運輸通道 (Bell et al., 1990)。人體處於缺氧或低氧的情境下，骨骼肌肉肝醣為氧氣不足時主要的能量來源 (Ren et al., 2006)，研究證明低氧刺激與高強度運動類似，均可造成組織氧氣相對缺乏，故皆可增加組織葡萄糖的使用率 (Winder, 2001)。

第四節 肝醣與碳水化合物

運動員運動強度與能量代謝型態是相互關聯的，低強度運動時，身體主要能量來源大部分是脂肪，而中、高強度運動時，身體主要能量來源是碳水化合物 (Coyle, 1995)。人體來自於碳水化合物的能源有三種，分別是血液中血糖、肝臟

肝醣以及肌肉肝醣，其中肌肉肝醣是運動中最主要的能量來源。激烈耐力性運動後補充碳水化合物的主要目的為補充肝臟與肌肉肝醣。

在急性低氧環境下運動，會消耗更多的碳水化合物，並可能會增加肝醣消耗量(Roberts, Weber, Hoppeler, Weibel, & Taylor, 1996)，而造成心跳率增加及運動表現下降。和常壓常氧相較之下，若想要維持較佳的運動表現，則需使用更多的碳水化合物來提供運動中所需的能量，才能維持較高的運動強度(Brooks et al., 1991)。

第五節 本章總結

文獻指出低氧環境下醣類是首要的能量來源，在消耗相同的氧莫耳數時，醣類可提供較多的 ATP 給身體活動使用(Hochachka et al., 1991)，研究也指出急性暴露在高地期間，身體活動會引起葡萄糖、皮質醇及生長激素的顯著上升，及胰島素濃度的下降(Sutton & Garmendia, 1977)，間歇性低氧能夠促進運動表現(Katayama et al., 2004)，又人體實驗證明，肌肉肝醣含量增加能有效提升運動耐力表現(Tsintzas & Williams, 1998)，故本研究擬探討七天短期間歇性低氧運動訓練，對單一運動挑戰肌肉肝醣的耗損程度，及運動後補充高碳水化合物飲食是否能增加肌肉肝醣回補效率。

第三章 研究方法與步驟

第一節 研究對象

自願參與實驗之 18 至 22 歲男性受測者共計七名，分別進行兩項試驗設計，包含七天常氧環境運動訓練(每天 60 分鐘)與七天間歇性低氧環境運動訓練(每天 60 分鐘)，參加這次試驗之受測者有運動習慣，且無心血管疾病，在正式試驗執行前先進行其最大攝氧峰值檢測，若於前趨試驗中有任何不適，則隨時停止前趨試驗，不再接受正式實驗。本研究通過國立臺灣體育學院人體試驗委員會審查同意進行臨床試驗(如附錄一)，受測者經參與實驗計畫說明會並簽署同意書(如附錄二)後，即可開始參與實驗。

第二節 實驗設計與流程

本研究為期八天，在正式試驗前三天，每位受測者均需接受常氧環境與間歇性低氧環境之攝氧峰值檢測(Kuipers, Verstappen, Keizer, Geurten, & Van Kranenburg, 1985)，自開始檢測攝氧峰值後就需維持正常作息，避免激烈運動、飲食不正常、飲用咖啡、酒及抽煙，直到實驗結束當天。

正式試驗之第一至七天為腳踏車運動，包含常氧環境運動訓練(常氧試驗，Control trial)與間歇性低氧環境運動訓練(低氧試驗，IHT trial)，採交叉試驗設計方式進行，二個試驗間至少相隔七天，受測者於常氧試驗或低氧試驗(氧氣濃度約為 15.3%，相當於海拔高度 2,300 至 2,500 公尺)下進行每天 60 分鐘、常氧或低氧的 70% $VO_{2\ peak}$ 腳踏車運動共七天，於第八天上午 8 時至實驗室報到，前一晚需禁食 12 小時，在運動前先接受肌肉穿刺及空腹採血，以取得運動前肌肉及

血液樣本，經 5 分鐘暖身後，於常氧環境執行單一次 60 分鐘、常氧的 70 % $VO_{2\ peak}$ 腳踏車運動，實驗期間可以自由補充水分，運動後 0 小時接受肌肉穿刺及抽血，取得肌肉和血液樣本後立即補充高碳水化合物(2 克/每公斤體重)飲食，飲食補充後 4 小時內每隔 30 分鐘接受血液採樣，運動後 4 小時進行肌肉穿刺。

血液採樣位置在上臂靜脈，取得受測者之血液樣本後，進行葡萄糖、胰島素和皮質醇濃度分析；肌肉穿刺位置在大腿股外側肌肉，每次肌肉樣本取得位置需至少相距 2 公分，肌肉樣本去除肉眼可見之脂肪與血液後，立即置入液態氮急速冷凍，於 48 小時內完成肌肉肝醣濃度分析，實驗流程圖如圖 3-1。

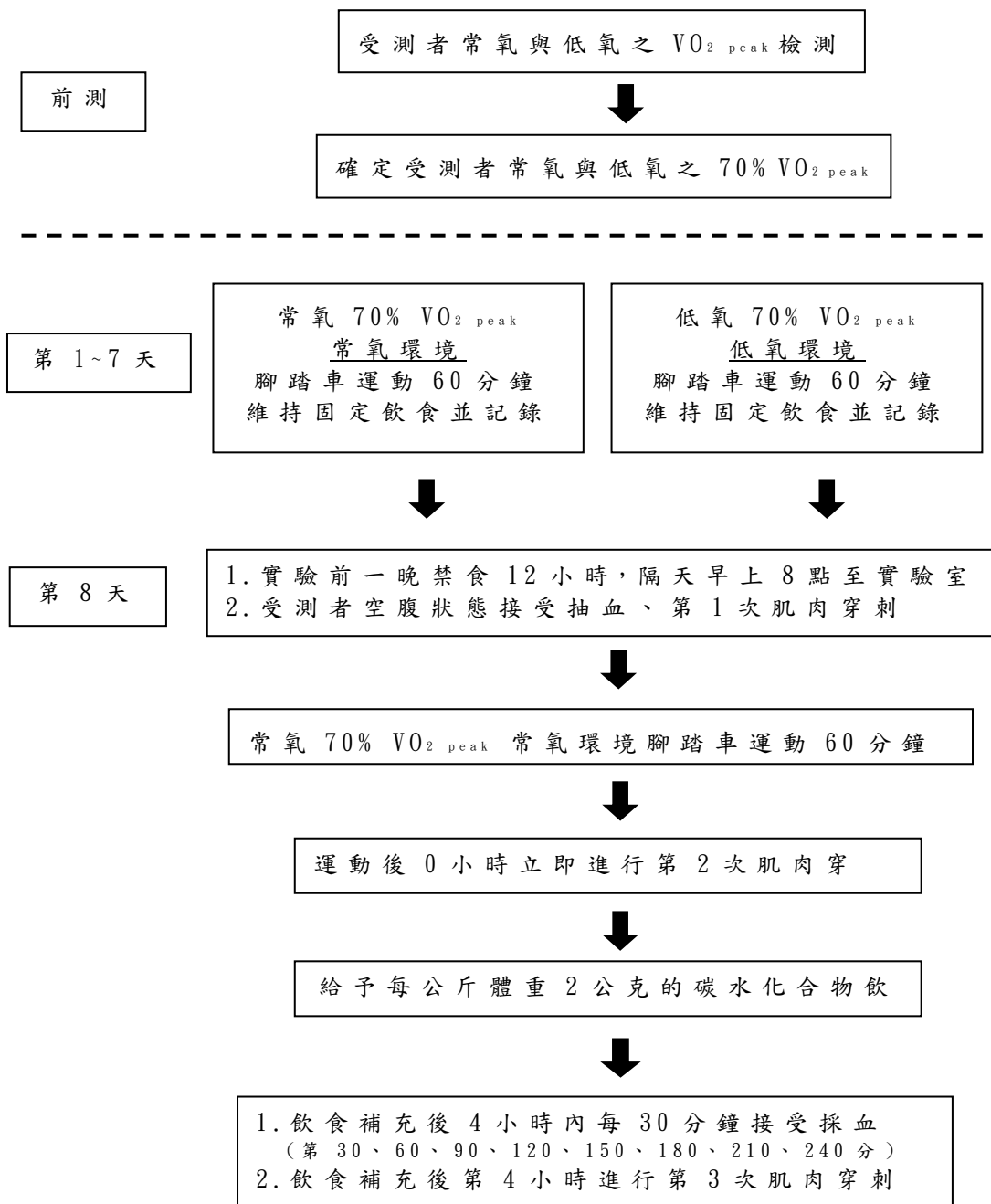


圖 3-1 實驗流程圖

第三節 實驗方法

一、攝氧峰值檢測

受測者分別於常氧環境與低氧環境執行腳踏車運動 (Monark, 894E, Vansbro, Sweden)，於檢測前先安靜休息5分鐘，測其身高與體重後戴上集氣式面罩及可攜式氣體分析儀 Meta Max 3B (Cortex Biophysik, Nonnenstrasse, Leipzig, Germany)，在分析軟體輸入個別之年齡、身高、體重後開始施測，受測者需維持每分鐘60轉的腳踏車轉速，運動0至4分鐘之腳踏車功率為30瓦特 (Watt)，而後每2分鐘腳踏車功率增加30 Watt (如表3-1)，直至受測者攝氧量達到穩定，且在腳踏車功率增加的情況下，相對攝氧峰值增加小於 $2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ，且其呼吸交換率 (Respiratory exchange ratio, RER) 大於 1.15 (Williams, Powers, & Stuart, 1986)，此時為受測者的最大攝氧峰值，單位為 $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ，將所得之攝氧峰值出現時間對應腳踏車功率，再乘以70%即為受測者在正式實驗時進行60分鐘的運動強度 (Kuipers et al., 1985)。

表 3-1 受測者個別攝氧峰值之運動設計

階段	持續時間 (min)	負荷 (kp)	轉速 (rpm)	阻力 (watt)	阻力 (kg)
1	0~4	0.5	60	30	0.5
2	4~6	1.0	60	60	1.0
3	6~8	1.5	60	90	1.5
4	8~10	2.0	60	120	2.0
5	10~12	2.5	60	150	2.5
6	12~14	3.0	60	180	3.0
7	14~16	3.5	60	210	3.5
8	16~18	4.0	60	240	4.0
9	18~20	5.0	60	300	5.0

二、碳水化合物飲食

正式試驗前三天，受測者避免激烈運動，維持正常作息，並要求避免飲用咖啡、酒及抽煙，在實驗過程中需維持固定飲食用量並記錄，前一晚禁食 12 小時。在正式試驗當天，執行單一次 70% $VO_{2\ peak}$ 強度腳踏車運動，運動持續的 60 分鐘期間，受測者允許自由飲水，完成運動後，每位受測者給予每公斤體重 2 克的高碳水化合物飲食，內容物包含玉米片、低脂鮮奶、白土司、草莓果醬、葡萄糖水、水 (Wu, Nicholas, Williams, Took, & Hardy, 2003)，營養成份表如附錄三。

三、間歇性低氧環境

本研究之間歇性低氧運動訓練環境位於國立臺灣體育學院田徑場體能訓練室之常壓低氧艙 (Colorado Altitude Training, Louisville, USA)，空間約長 5 公尺、寬 4 公尺、高 2.5 公尺，其可模擬相當於海拔 2,300 至 2,500 公尺高度的低氧環境(約 15.3% 氧濃度)。在低氧試驗前 4 小時，先開啟科羅拉多高地訓練數位控制儀 (CAT Digital Controller)，控制儀透過加入 100 % 氮氣混合的方式，將低氧艙的氧氣濃度控制為 15.3%，此時氧分壓約為 116 mmHg，相當於 2,300 至 2,500 公尺的低氧環境，當氧氣濃度穩定且達到試驗要求的低氧環境，受測者即可進入低氧艙執行低氧試驗。

四、血液樣本蒐集與分析

依血液採樣時間點，於每次抽血前均由合格護士先以酒精棉球消毒，以注射針頭 (Becton Dickinson and Company, Franklin Lakes, NJ, USA) 於受測者上臂靜脈取得其血液樣本，採血後用酒精棉壓迫止血防止出血，必要時貼上紗布保護，採血後置入含有 EDTA 的真空管內，並用 3,000 rpm 離心 10 分鐘取上清液，儲存於 -20°C 冰箱，分別進行葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸及甘油濃度分析。

(一) 葡萄糖分析

執行葡萄糖氧化酶檢測方法，使用 RANDOX (Laboratories Ltd., Ardmere, United Kingdom) 生產的臨床生化試劑，放入 SmartSpec Plus spectrophotometer (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA) 進行濃度測量，讀取 OD450

nm 吸光值，將所得數據畫出標準曲線，計算迴歸公式，換算出各樣本之葡萄糖濃度，檢測步驟如附錄四。

葡萄糖反應曲線下面積 (Glucose area under curve, GAUC)以運動前 60 分鐘血糖值作為基準值，將運動前 60 分、運動後 0、30、60、90、120、150、180、210、240 分鐘所得血糖數值與時間以梯形法計算方式計算總和而得。

(二)胰島素分析

執行酵素免疫分析法(enzyme-link immunosorbent assay, ELISA)，使用 Human Insulin ELISA kit (Linco Research, MO, USA)，將血清樣本加入含有一級抗體之 96 孔盤，洗去未結合的物質，再加入另一個與酵素結合，並且對一級抗體有專一性之二級抗體(或稱酵素連結抗體，enzyme-labeled antibody)，二級抗體與一級抗體產生專一性結合並藉此將酵素也帶到有胰島素存在的位置，然後加入酵素的受質 3,3',5,5'- tetramethylbenzidine，經過一段時間的作用，酵素會催化受質反應而呈現顏色或產生螢光，讀取 OD450 nm 吸光值，再利用標準溶液和其吸光值將所得數據畫出標準曲線，計算迴歸公式，換算出各樣本之胰島素濃度，檢測步驟如附錄五。

胰島素反應曲線下面積 (Insulin area under curve, IAUC)以運動前 60 分鐘胰島素值作為基準值，將運動前 60 分、運動後 0、30、60、90、120、150、180、210、240 分鐘所得胰島素數值與時間以梯形法計算方式計算總和而得。

(三)皮質醇分析

以電化學發光免疫分析法(Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA)，使用 Elecsys Cortisol 試劑(Cat. No. 11875116；Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany)，放入 Roche Elecsys 2010 免疫分析儀器(Roche)分析皮質醇濃度，檢測步驟如附錄六。

(四)游離脂肪酸分析

以商業試劑進行操作以及反應(Wako NEFA, Germany)，並以全自動生化分析儀(Hitachi 7020, Ibaraki, Japan)檢測游離脂肪酸的濃度，檢測步驟請參閱附錄七。

(五)甘油分析

以商業試劑進行操作以及反應(Randox, Co. Antrim, United Kingdom)，並以全自動生化分析儀檢測甘油的濃度，檢測步驟請參閱附錄八。

五、肌肉樣本蒐集

本實驗通過國立臺灣體育學院人體試驗委員會審查，同意進行臨床試驗，肌肉穿刺由彰化基督教醫院之合格醫師執行，受測者在運動後坐在長椅上，先在大腿股外側肌(vastus lateralis)注入 1-2 ml 2% lignocain 麻醉劑進行局部麻醉，鋪蓋已滅菌之洞巾後，再以 14 號肌肉穿刺針(TEMNO, McGaw Park, IL, USA)取得肌肉大腿股外側肌肉(Bergstrom, 1962)，去除肉眼可見之脂肪與血液後，立即置入液態氮急速冷凍，肌肉穿刺步驟如圖 3-2 與附錄九。



圖 3-2 肌肉穿刺流程圖

六、肌肉肝醣濃度分析

肌肉肝醣濃度分析使用酵素分解法 (Passonneau & Lauderdale, 1974)，先使用 1 N 之氫氧化鉀 (KOH) 溶解肌肉樣本，再以 0.3 M 醋酸鈉 (sodium acetate) 調節酸鹼值後，以澱粉糖基酶 (amyloglucosidase, boehringer Mannheim) 將肝醣分解成葡萄糖，再使用過氧化呈色組合方式 (Trinder Glucose Kit, Sigma)，使用分光光譜儀 (Beckman DU-600) OD_{505} 吸光值測得葡萄糖濃度 (glucosyl unit) 後，將所得數據畫出標準曲線，換算出各樣本之肌肉肝醣濃度，檢測步驟如附錄十。

第四節 資料處理與統計分析

實驗所得資料以 SPSS for Windows 12.0 版電腦統計套裝軟體進行分析：

- 一、以相依樣本二因子變異數分析 (two way ANOVA)，比較各試驗不同時間點之運動前與運動後 0 小時及 4 小時的肌肉肝醣濃度差異。
- 二、以相依樣本二因子變異數分析 (two way ANOVA)，比較葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸及甘油之各試驗不同時間點之差異。
- 三、以相依樣本 T 檢定，比較兩個試驗之葡萄糖、胰島素及皮質醇之各反應曲線下面積差異。
- 四、所有數據均以平均值 \pm 標準誤 (mean \pm SE) 表示。
- 五、本研究統計顯著水準 α 訂為 .05， $P < .05$ 表示達統計上的顯著差異。

第四章 結果

第一節 受測者基本資料

七名男性受測者平均年齡為 20.29 ± 1.11 歲，身高為 173.94 ± 5.31 公分，體重為 72.74 ± 6.93 公斤，身體質量指數為 24.12 ± 3.13 ，常氧環境最大攝氧峰值為每分鐘每公斤體重 46.61 ± 1.94 毫升，低氧環境最大攝氧峰值為每分鐘每公斤體重 41.97 ± 1.92 毫升(如表 4-1)。

表 4-1 受測者基本資料

項 目	mean \pm SE
年齡 (age)	20.29 ± 0.42
身高 (cm)	173.94 ± 2.01
體重 (kg)	72.74 ± 2.62
身體質量指數 (kg / m^2)	24.12 ± 1.18
常氧環境最大攝氧峰值 ($\text{ml} / \text{kg} / \text{min}$)	46.61 ± 2.24
低氧環境最大攝氧峰值 ($\text{ml} / \text{kg} / \text{min}$)	41.97 ± 2.24

mean \pm SE, n = 7。

第二節 葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸、甘油

一、葡萄糖

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，經單一次等量運動挑戰後葡萄糖在兩項試驗之各時間點差異，低氧試驗之葡萄糖濃度在運動後 30、60、90、120、150 與 180 分鐘明顯低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-1)，以 GAUC 來代表葡萄糖吸收能力，低氧試驗之 GAUC 顯著低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-2)。

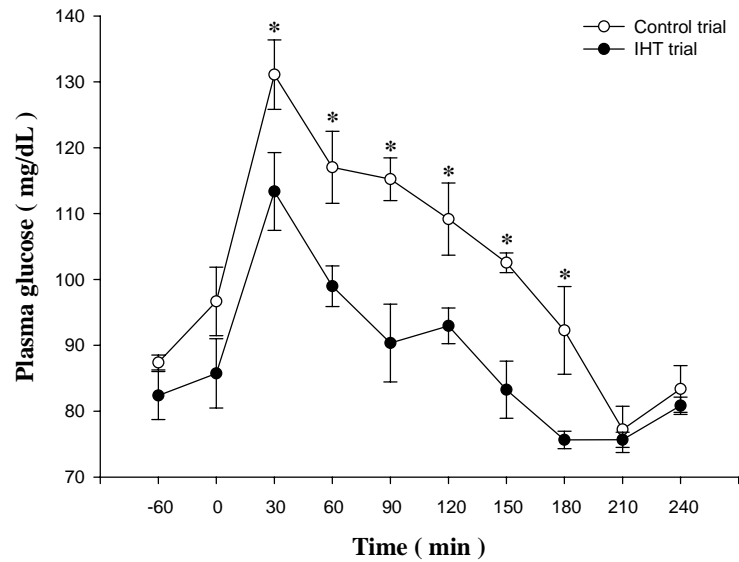


圖 4-1 二項試驗處理後之血液葡萄糖濃度

二項試驗處理後之血液葡萄糖濃度。Control trial 為常氧試驗，IHT trial 為低氧試驗，”*”與 Control trial 有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

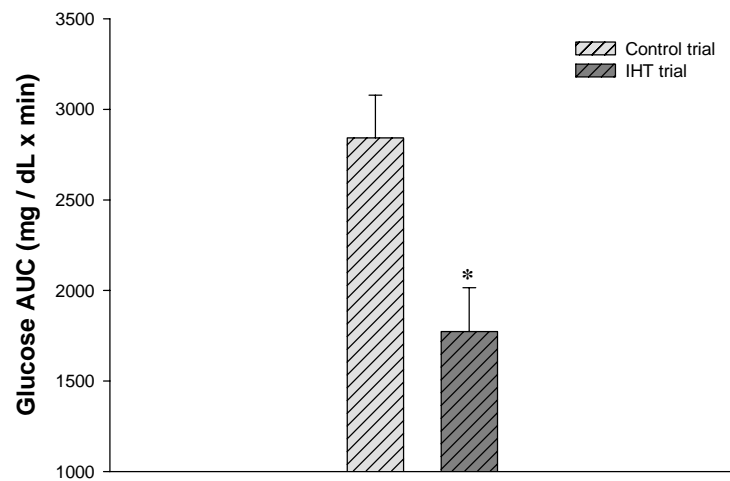


圖 4-2 二項試驗處理後之葡萄糖反應曲線下面積

二項試驗處理後之葡萄糖反應曲線下面積。Control trial 為常氧試驗，IHT trial 為低氧試驗，”*”與 Control trial 有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

二、胰島素

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，單一次等量運動挑戰後胰島素在兩項試驗之各時間點差異，低氧試驗之胰島素濃度在運動後 30、90、150 與 210 分鐘顯著低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-3)，以 IAUC 來代表胰島素敏感度，低氧試驗之 IAUC 顯著低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-4)。

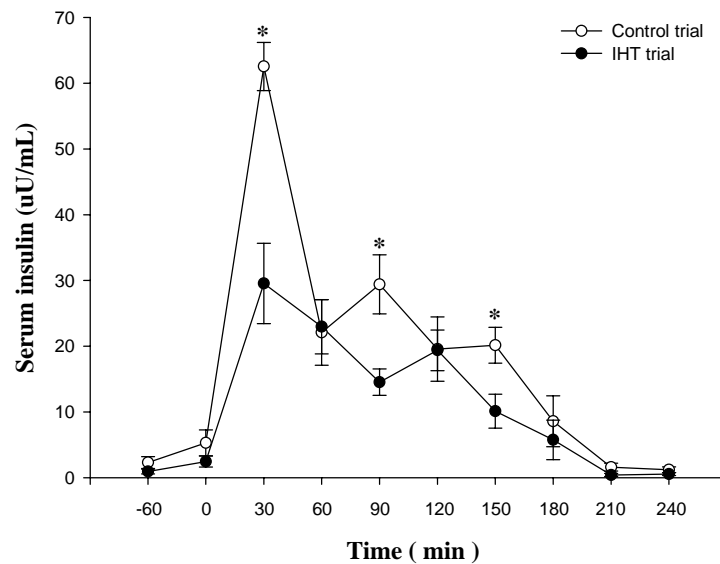


圖 4-3 二項試驗處理後之血液胰島素濃度

二項試驗處理後之血液胰島素濃度。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，”*”與Control trial有顯著差異， $P < .05$ ，mean \pm SE， $n = 7$ 。

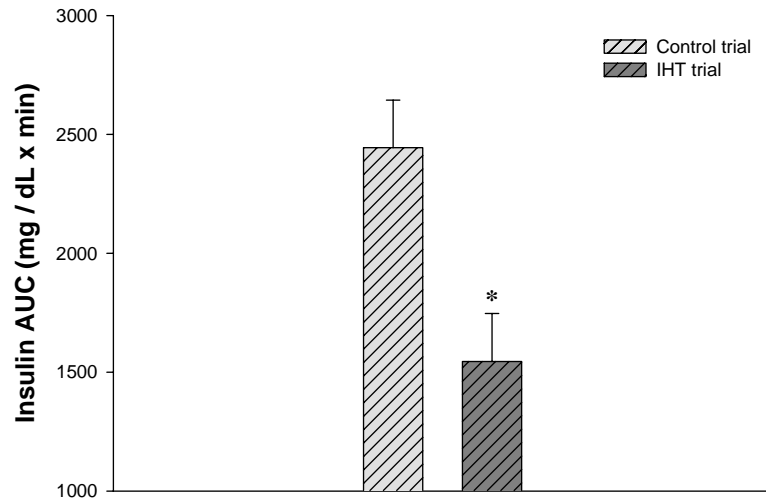


圖 4-4 二項試驗處理後之胰島素反應曲線下面積

二項試驗處理後之胰島素反應曲線下面積。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，”*”與Control trial有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

三、皮質醇

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，經單一次等量運動挑戰後皮質醇在兩項試驗之各時間點差異，單一運動挑戰後於兩項試驗之間並無顯著性差異 ($P > .05$) (圖 4-5)。

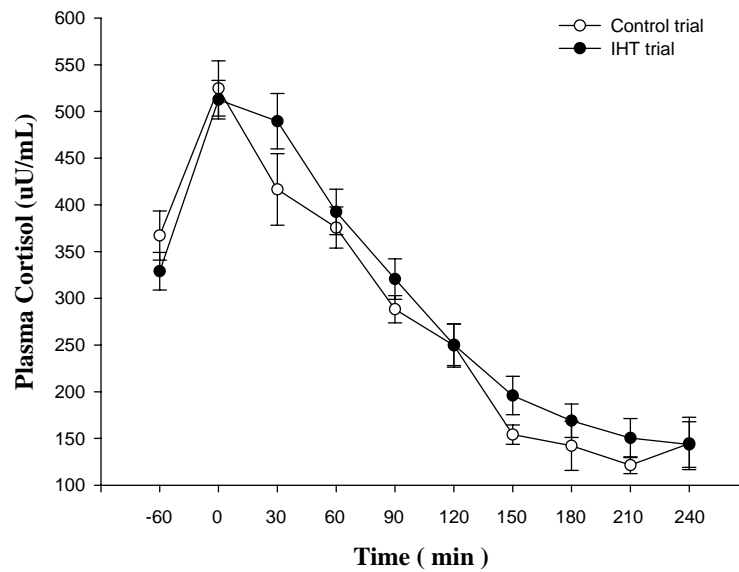


圖 4-5 二項試驗處理後之血液皮質醇濃度

二項試驗處理後之血液皮質醇濃度。Control trial 為常氧試驗，IHT trial 為低氧試驗， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

四、游離脂肪酸

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，經單一次等量運動挑戰後游離脂肪酸在兩項試驗之各時間點差異，低氧試驗之游離脂肪酸濃度在運動前、運動後 0、30、180 與 210 分鐘顯著低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-6)。

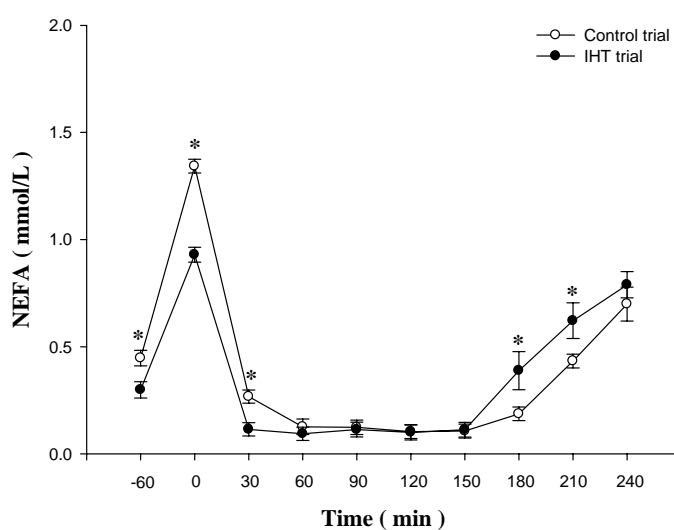


圖 4-6 二項試驗處理後之血液游離脂肪酸濃度

二項試驗處理後之血液游離脂肪酸濃度。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，“*”與Control trial有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

五、甘油

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，經單一次等量運動挑戰後甘油在兩項試驗之各時間點差異，低氧試驗之甘油濃度在運動前、運動後 0、30 與 180 分鐘顯著低於常氧試驗 ($P < .05$) (圖 4-7)。

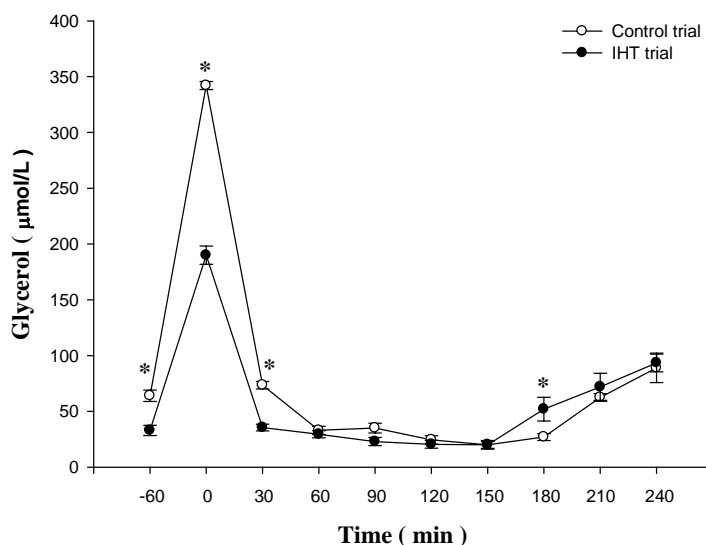


圖 4-7 二項試驗處理後之血液甘油濃度

二項試驗處理後之血液甘油濃度。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，”*”與Control trial有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

第三節 肌肉肝醣濃度反應

以相依樣本二因子變異數分析，比較常氧或低氧環境運動訓練七天後，經單一次運動挑戰，肌肉肝醣濃度在單一運動前與運動後 0 小時、4 小時的差異。常氧試驗的肌肉肝醣濃度在單一運動挑戰後 0 小時明顯低於運動前 ($P < .05$) (圖 4-7)，而且運動後 4 小時肌肉肝醣濃度明顯高於運動後 0 小時 ($P < .05$) (圖 4-7)；低氧試驗的肌肉肝醣濃度在單一運動挑戰後 0 小時與運動前並無顯著差異 ($P > .05$) (圖 4-7)，但運動後 4 小時肌肉肝醣濃度明顯高於運動後 0 小時 ($P < .05$) (圖 4-8)。單一運動挑戰後 0 至 4 小時的肌肉肝醣回補率，常氧試驗顯著高於低氧試驗 ($P > .05$) (圖 4-9)。

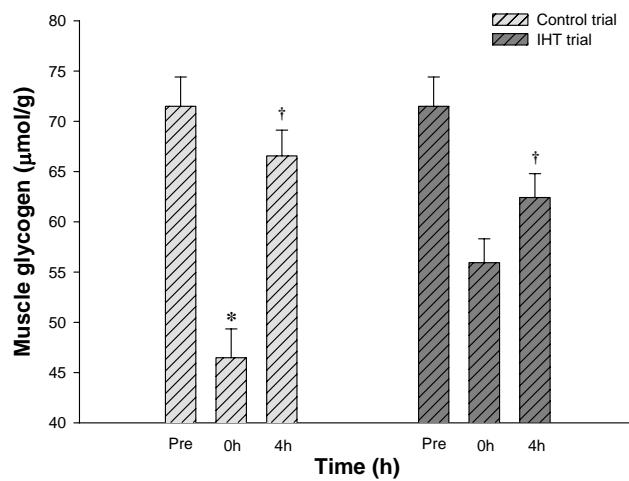


圖 4-8 二項試驗處理後之肌肉肝醣濃度

二項試驗處理後之肌肉肝醣濃度。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，”*”與Pre有顯著差異， $P < .05$ ，”†”與0h有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

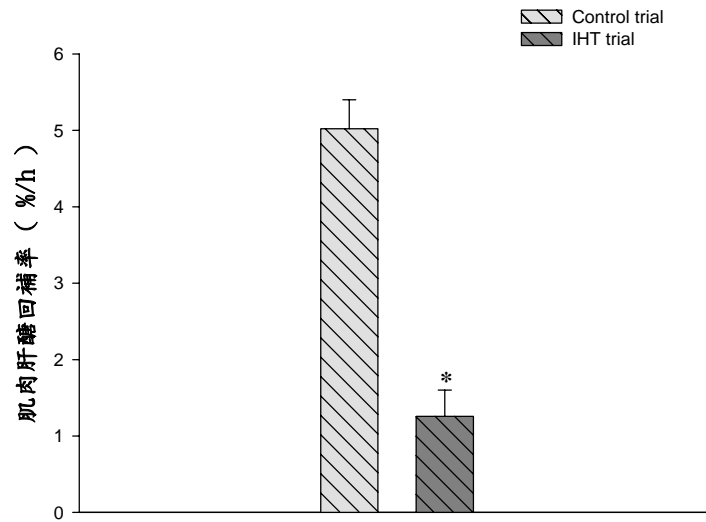


圖 4-9 二項試驗處理後之肌肉肝醣回補率

二項試驗處理後之肌肉肝醣回補率。Control trial為常氧試驗，IHT trial為低氧試驗，”*”與Control trial有顯著差異， $P < .05$ ， $\text{mean} \pm \text{SE}$ ， $n = 7$ 。

第五章 討論

第一節 主要發現

本研究以人體骨骼肌肉肝醣濃度直接驗證七天短期間歇性低氧運動訓練經單一次後續運動肌肉肝醣耗損程度及運動後碳水化合物補充是否能提升骨骼肌肉肝醣回補率。結果發現，七天短期間歇性低氧環境運動訓練經單一次後續運動肌肉肝醣耗損較少，但運動後補充高碳水化合物飲食則無顯著增加肌肉肝醣回補率。

第二節 葡萄糖、胰島素、皮質醇、游離脂肪酸及甘油

常氧環境下，葡萄糖會以肝醣形式儲存在肌肉，人體攝取碳水化合物後經腸道分解後會進入血液變成血糖，因運動會大量消耗肌肉肝醣，所以運動可以改善血糖恆定，研究指出運動後碳水化合物補充會提升血糖與胰島素濃度，進而增加胰島素敏感性，刺激體內對葡萄糖的利用(Cheng et al., 2005)。

先前研究顯示，低氧的生理效應包含增加骨骼肌肉組織微血管密度(Deveci et al., 2001)，改善骨骼肌運送氧的能力(Hoppeler & Vogt, 2001)，故推估短期低氧試驗在運動恢復期，血液葡萄糖運送能力高於常氧試驗。

研究顯示長期低氧環境下會顯著增加人體對葡萄糖的利用力，且低氧刺激與肌肉收縮均會造成類似胰島素的反應，誘發 GLUT4 蛋白活化並且轉位到細胞膜上形成通道，並調控血液葡萄糖進入到細胞內(Birnbaum, 2001)，研究指出長期運動訓練能顯著增加肌肉 GLUT4 蛋白基因與蛋白表

現，進而增加肝醣儲存量(Ivy, 1999)。研究也顯示運動訓練可增加胰島素敏感度 (Campbell, Mandarino, & Gerich, 1988)，加速胰島素清除血糖的效率(Englert, Wells, Long, Hickey, & Melby, 2006)，而本研究也顯示出類似的結果。

當身體承受壓力時，血中皮質醇的濃度會明顯增加，運動強度與時間是影響皮質醇分泌的重要因素(Robson, Blannin, Walsh, Castell, & Gleeson, 1999)，長時間或激烈運動後會顯著提高血液皮質醇的濃度(Kopelman, 2000)，低氧也會造成皮質醇濃度增加(Giussani et al., 1994)，經單一運動訓練後，皮質醇於常氧試驗下有較高趨勢，可能是因運動訓練初期，血液中皮質醇濃度明顯增加，且肌肉大量收縮，使肌肉對氧的需求增加，但是身體對於氧的供應並不是源源不絕的，因此推估此時能量來源主要來自於肝醣，因而改變原本體內能量供給平衡狀態(Tremblay, Copeland, & Van Helder, 2004)。

先前研究指出，經運動訓練後會大量消耗三酸甘油脂(triacylglyceride, TG) (Kiens & Richter, 1998)且會分解成游離脂肪酸與甘油(Mulla, Simonsen, & Bulow, 2000)。

從能量觀點來看，低氧試驗在運動後 0 小時較常氧試驗保留較多的肌肉肝醣，顯示出其對能量的需求較少，導致游離脂肪酸與甘油在運動後 0 小時有較低的趨勢；而常氧試驗則因體內對能量來源的需求較高，故消耗較多的游離脂肪酸與甘油，所以在 0 小時的游離脂肪酸顯著高於低氧試驗。

第三節 肌肉肝醣

高強度耐力運動過程中，醣類為肌肉收縮主要的能量來源供 ATP 合成，醣類在身體中可被肌肉利用主要來自肝醣與葡萄糖，文獻指出低氧環境下醣類是首要的能量來源，在消耗相同的氧莫耳數時，醣類可提供較多的 ATP 給身體活動使用 (Hochachka et al, 1991)，當人體處在缺氧或低氧的情境下，骨骼肌肉肝醣 (Muscle Glycogen) 即為主要能源來源 (Ren et al., 2006)，且肌肉肝糖對耐力運動而言是最主要的能量來源 (Romijn et al., 1993)。

在常氧運動中，肌肉能量來源主要是靠血液之葡萄糖與脂肪酸所產生；在無氧運動中，肝醣是氧氣不足時細胞產生 ATP 的主要能量來源；高地訓練提升耐力運動表現最主要的原因是透過低氧環境增加身體紅血球數目、血紅素濃度，增加血液輸氧能力，而低氧會使身體產生適應的情形 (Michiels, 2004)，包含增加無氧代謝產生能量，及減少能量的消耗來適應低氧環境。

競技運動員耐力運動的提昇主要依賴肌肉肝醣的儲存量與身體輸送氧的能力，密集的訓練與競賽會導致肝醣大量消耗，若於運動恢復期攝取足夠的碳水化合物能夠有效增加肝醣再合成速率，除此之外食物的種類和攝取的時機也是影響肝醣合成與利用的重要因素，訓練後肌肉肝醣再合成的速率受到飲食中碳水化合物所佔比例、類型以及碳水化合物升糖指數 (glycemic index, GI) 高低差異的影響 (張振嘉, 1997)，高 GI 碳水化合物對於運動後促進葡萄糖及胰島素的反應，這樣的作用有助於增加骨骼肌肌肉肝醣合成效果 (Burke, Collier, & Hargreaves, 1998)。

耐力運動強度與肌肉對肝醣能源依賴成正比(Bergstrom et al., 1967)，運動前肌肉肝醣的儲存量與耐力呈線性關係，肝醣儲存量越高，則耐力越強，一旦肝醣耗盡，肌肉就很難維持高強度運動，醣類對於競技運動而言，特別是從事高強度或耐力性的運動時，醣類儲存多寡直接影響成績表現(Romijn et al., 1993)。

肌肉肝醣並非是取之不盡、用之不竭的能源(Bergstrom et al., 1967)，運動訓練與強度及其持續時間是促進運動表現最重要的因素，競技運動員面臨密集的國際與全國性競賽進行時，其運動恢復能力的好壞即決定再次競賽成績的關鍵(Ivy, 2004)，如能增加供應運動員肌肉持續快速收縮之能源儲存量，應可增強其耐力而提高競賽時的競爭能力，

運動至力竭的時間與運動前的肌肉肝醣儲存量成正比(Ivy, 1991)，故運動前肌肉肝醣含量會影響隨後耐力訓練和比賽的運動表現，相較常氧試驗下，於第八天單一運動挑戰後肌肉肝醣耗損程度減少，雖然肌肉肝醣再合成能力沒有增加，但是從運動期間能量維持的角度來看，低氧試驗效果於後續運動過程中耗損較少的肌肉肝醣，有利於延長運動時間或運動末期高強度運動的維持。

文獻指出影響運動後肌肉肝醣合成影響因素很多，碳水化合物攝取時間、型態會影響肝醣合成(Ivy, 1999)，運動期間肌肉肝醣耗損的程度是肌肉肝醣再合成的重要影響因素(Zachwieja, Costill, Pascoe, Robergs, & Fink, 1991)。人體實驗也發現耐力運動後肌肉肝醣保留量與恢復期肝醣再合成呈負相關，研究顯示肝醣消耗量亦是影響恢復期再合成的因素之一，運動後肝醣含量越少，其恢復期再合成能力越高

(McCoy, Proietto, & Hargreaves, 1996)。

運動後肌肉肝醣消耗程度直接影響運動後葡萄糖利用，當運動後肌肉肝醣濃度越低，骨骼肌肉葡萄糖利用越旺盛，當葡萄糖和胰島素濃度降低時，對於運動後補充碳水化合物後，較高的肝醣合成速率，有利於肌肉肝醣合成，且常氧試驗因運動期間葡萄糖利用較多，耗損較多的肝醣，故其在恢復期也有較佳的肌肉肝醣回補率。

第六章 結論

七天短期間歇性低氧環境運動訓練經單一次後續運動肌肉肝醣耗損較少，但運動後補充高碳水化合物飲食則無顯著增加肌肉肝醣回補率。運動員因運動訓練與低氧環境的生理適應後，於第八天執行等量運動時，相較第一天的低氧環境運動，其肌肉肝醣消耗較少，雖然本研究結果之低氧試驗肌肉肝醣再合成能力沒有增加，但是就運動期間肝醣維持的觀點來看，低氧試驗運動過程中消耗較少的肌肉肝醣，有助於延長運動員的運動時間或運動末期高強度運動的維持。

參考文獻

- 吳慧君 (2005)。運動能力的生理學評定。臺北市：師大書苑有限公司。
- 林正常 (1998)。運動生理學。臺北市：師大書苑有限公司。
- 張振嘉 (1997)。碳水化合物、肌肉肝醣與運動表現的探討。北體學報, 6, 105-112.
- Aron, D. C., & Tyrell, J. B. (1994). *Glucocorticoids & Adrenal Androgens. In: Greensoan FS, Baxter JD (eds), Basic & Clinical Endocrinology, 4th edition Appleton & Lange, USA.*
- Bell, G. I., Kayano, T., Buse, J. B., Burant, C. F., Takeda, J., Lin, D., et al. (1990). Molecular biology of mammalian glucose transporters. *Diabetes Care*, 13(3), 198-208.
- Bergstrom, J. (1962). Muscle electrolytes in man. Determined by neutron activation analysis on needle biopsy specimens. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 68, 11-13.
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2), 140-150.
- Bigard, A. X., Brunet, A., Guezennec, C. Y., & Monod, H. (1991). Skeletal muscle changes after endurance training at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2114-2121.
- Birnbaum, M. J. (2001). Turning down insulin signaling. *Journal of Clinical Investigation*, 108(5), 655-659.

- Brooks, G. A., Butterfield, G. E., Wolfe, R. R., Groves, B. M., Mazzeo, R. S., Sutton, J. R., et al. (1991). Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, 70(2), 919-927.
- Brugniaux, J. V., Schmitt, L., Robach, P., Nicolet, G., Fouillot, J. P., Moutereau, S., et al. (2006). Eighteen days of "living high, training low" stimulate erythropoiesis and enhance aerobic performance in elite middle-distance runners. *Journal of Applied Physiology*, 100(1), 203-211.
- Burke, L. M., Collier, G. R., & Hargreaves, M. (1998). Glycemic Index-A New Tool in Sport Nutrition? *International Journal of Sport Nutrition*, 8, 401-415.
- Campbell, P. J., Mandarino, L. J., & Gerich, J. E. (1988). Quantification of the relative impairment in actions of insulin on hepatic glucose production and peripheral glucose uptake in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism : Clinical and Experimental*, 37(1), 15-21.
- Cheng, I. S., Lee, N. Y., Liu, K. L., Liao, S. F., Huang, C. H., & Kuo, C. H. (2005). Effect of postexercise carbohydrate supplementation on glucose uptake-associated gene expression in the human skeletal muscle. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 16(5), 267-271.
- Chiu, L. L., Chou, S. W., Cho, Y. M., Ho, H. Y., Ivy, J. L., Hunt, D., et al. (2004). Effect of prolonged intermittent hypoxia and exercise training on glucose tolerance and

- muscle GLUT4 protein expression in rats. *Journal of Biomedical Science*, 11(6), 838-846.
- Coyle, E. F. (1995). Substrate utilization during exercise in active people. *American Journal of Clinical Nutrition*, 61(4 Suppl), 968S-979S.
- Devece, D., Marshall, J. M., & Egginton, S. (2001). Relationship between capillary angiogenesis, fiber type, and fiber size in chronic systemic hypoxia. *American Journal of Physiology- Heart and Circulatory Physiology*, 281(1), H241-H252.
- Douen, A. G., Ramlal, T., Rastogi, S., Bilan, P., Cartee, G. D., Vranic, M., et al. (1990). Exercise induces recruitment of the "insulin-responsive glucose transporter". Evidence for distinct intracellular insulin- and exercise-recruitable transporter pools in skeletal muscle. *Journal of Biological Chemistry*, 265(23), 13427-13430.
- Dufour, S. P., Ponsot, E., Zoll, J., Doutreleau, S., Lonsdorfer-Wolf, E., Geny, B., et al. (2006). Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I : Improvement in aerobic performance capacity. *Journal of Applied Physiology*, 100(4), 1238-1248.
- Englert, V., Wells, K., Long, W., Hickey, M. S., & Melby, C. L. (2006). Effect of acute prior exercise on glycemic and insulinemic indices. *Journal of the American College of Nutrition*, 25(3), 195-202.
- Friedmann, B., Frese, F., Menold, E., & Bartsch, P. (2007). Effects of acute moderate hypoxia on anaerobic capacity

- in endurance-trained runners. *European Journal of Applied Physiology*, 101(1), 67-73.
- Fuchi, T., Rosdahl, H., Hickner, R. C., Ungerstedt, U., & Henriksson, J. (1994). Microdialysis of rat skeletal muscle and adipose tissue: dynamics of the interstitial glucose pool. *Acta Physiologica Scandinavica*, 151(2), 249-260.
- Giussani, D. A., McGarrigle, H. H. G., Moore, P. J., Bennet, L., Spencer, J. A. D., & Hanson, M. A. (1994). Carotid sinus nerve section and the increase in plasma cortisol during acute hypoxia in fetal sheep. *Journal of Physiology*, 477(1), 75-80.
- Hautanen, A., & Adlercreutz, H. (1993). Hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and exaggerated adrenal androgen response to adrenocorticotropin in male smokers. *Diabetologia*, 36(12), 1275-1281.
- Hochachka, P. W., Stanley, C., Matheson, G. O., McKenzie, D. C., Allen, P. S., & Parkhouse, W. S. (1991). Metabolic and work efficiencies during exercise in Andean natives. *Journal of Applied Physiology*, 70(4), 1720-1730.
- Holewijn, M., & Meeuwssen, T. (1996). High-altitude training in a hypobaric room ; haematological changes (Hoogtestage in een hypobare kamer, hematologische veranderingen). NLRGC rapport 1996-C1, Soesterberg, The Netherlands.
- Hoppeler, H., & Vogt, M. (2001). Hypoxia training for sea-level performance. Training high-living low.

- Advances in Experimental Medicine and Biology*, 502, 61-73.
- Ivy, J. L. (1991). Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Medical*, 11(1), 6-19.
- Ivy, J. L. (1999). Role of carbohydrate in physical activity. *Clinics in Sports Medicine*, 18(3), 469-484.
- Ivy, J. L. (2004). Timing and optimization of dietary supplements for recovery and performance. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 2(2), 79-84.
- Jentjens, R., & Jeukendrup, A. E. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Medicine*, 33(2), 117-144.
- Jokl, E., Jokl, P., & Seaton, D. C. (1969). Effect of altitude upon 1968 Olympic Games running performances. *International Journal of Biometeorology*, 13(3), 309-311.
- Katayama, K., Sato, K., Matsuo, H., Ishida, K., Iwasaki, K., & Miyamura, M. (2004). Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 92(1), 75-83.
- 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.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404(6778), 635-643.

- Kuipers, H., Verstappen, F. T., Keizer, H. A., Geurten, P., & Van Kranenburg, G. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *International Journal of Sports Medicine*, 6(4), 197-201.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (1992). A Practical Approach to Altitude Training : where to live and train for optimal performance enhancement. *International Journal of Sports Medicine.*, 13, Suppl. 1, S209-S212.
- 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.
- Levine, B. D., & Stray-Gundersen, J. (2001). The effects of altitude training are mediated primarily by acclimatization, rather than by hypoxic exercise. *Advances in Experimental Medicine and Biology*(502), 75-88.
- McCoy, M., Proietto, J., & Hargreaves, M. (1996). Skeletal muscle GLUT-4 and postexercise muscle glycogen storage in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80(2), 411-415.
- Michiels, C. (2004). Physiological and pathological responses to hypoxia. *American Journal of Pathology*, 164(6), 1875-1882.
- Mulla, N., Simonsen, L., & Bulow, J. (2000). Post exercise

- adipose tissue and skeletal muscle lipid metabolism in humans: the effects of exercise intensity. *The Journal of Physiology*, 524(3), 919-928.
- Nieman, D. C. (1997). Immune response to heavy exertion. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1385-1394.
- Nieman, D. C., Ahle, J. C., Henson, D. A., Warren, B. J., Suttles, J., Davis, J. M., et al. (1995). Indomethacin does not alter natural killer cell response to 2.5 h of running. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 748-755.
- Passonneau, J. V., & Lauderdale, V. R. (1974). A comparison of three methods of glycogen measurement in tissues. *Analytical Biochemistry*, 60(2), 405-412.
- Price, T. B., Rothman, D. L., Taylor, R., Avison, M. J., Shulman, G. I., & Shulman, R. G. (1994). Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and-independent phases. *Journal of Applied Physiology*, 76(1), 104-111.
- Razeghi, P., Young, M. E., Abbasi, S., & Taegtmeyer, H. (2001). Hypoxia in vivo decreases peroxisome proliferator-activated receptor alpha-regulated gene expression in rat heart. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 287(1), 5-10.
- Ren, J. M., Gulve, E. A., Cartee, G. D., & Holloszy, J. O. (2006). Hypoxia causes glycogenolysis without an increase in percent phosphorylase a in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology : Endocrinology and Metabolism* 263(6), E1086-E1091.

- Roberts, T. J., Weber, J. M., Hoppeler, H., Weibel, E. R., & Taylor, C. R. (1996). Design of the oxygen and substrate pathways. II. Defining the upper limits of carbohydrate and fat oxidation. *Journal of Experimental Biology*, 199(8), 1651-1658.
- Robson, P., Blannin, A., Walsh, N., Castell, L., & Gleeson, M. (1999). Effects of exercise intensity, duration and recovery on in vitro neutrophil function in male athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 20, 128-135.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., 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.
- Schmitt, L., Millet, G., Robach, P., Nicolet, G., Brugniaux, J. V., Fouillot, J. P., et al. (2006). Influence of "living high - training low" on aerobic performance and economy of work in elite athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 97(5), 627-636.
- Shulman, G. I. (2000). Cellular mechanisms of insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 106(2), 171-176.
- Sutton, J., & Garmendia, F. (1977). Hormonal variation during physical exertion at high altitude. *Archivos de Biologia Andina*, 7(2), 83-93.
- Tremblay, M. S., Copeland, J. L., & Van Helder, W. (2004).

- Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *Journal of Applied Physiology*, 96(2), 531.
- Tsintzas, K., & Williams, C. (1998). Human muscle glycogen metabolism during exercise: effect of carbohydrate supplementation. *Sports Medicine*, 25(1), 7-23.
- Wilber, R. L. (2001). Current trends in altitude training. *Sports Medicine*, 31(4), 249-265.
- Williams, J. A. Y. H., Powers, S. K., & Stuart, M. K. (1986). Hemoglobin desaturation in highly trained athletes during heavy exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(2), 168-173.
- Winder, W. W. (2001). Energy-sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 91(3), 1017-1028.
- Wu, C. L., Nicholas, C., Williams, C., Took, A., & Hardy, L. (2003). The influence of highcarbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilization during subsequent exercise. *The British Journal of Nutrition*, 90, 1049-1056.
- Zachwieja, J. J., Costill, D. L., Pascoe, D. D., Robergs, R. A., & Fink, W. J. (1991). Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(1), 44.
- Zoll, J., Ponsot, E., Dufour, S., Doutreleau, S., Ventura-Clapier, R., Vogt, M., et al. (2006). Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III.

Muscular adjustments of selected gene transcripts.
Journal of Applied Physiology, 100(4), 1258-1266.

附錄一 人體試驗委員會審查意見表

國立台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	中台科技大學	聯絡電話	04-22396768
申請計畫名稱	人體骨骼肌肉能量代謝評估「高住低訓」和「低住高訓」短期運動訓練效果：運動訓練後骨骼肌肉葡萄糖轉運子、脂肪醣轉運酶表現和肌肝醣合成效果比較		
其他申請文件名稱	無		
經費來源	國科會	執行期限	97/07-99/06
試驗機構	中台科技大學	執行地點	中台科技大學 體適能中心
申請日期	96年12月		

審查意見

審查結果 通過 不通過

其他：_____



召集人：張振尚 審查日期：96.12.21

附錄二 受測者同意書

研究題目：短期低氧運動訓練對運動後肌肉肝醣合成的影響

研究單位：國立臺灣體育學院

研究人員：陳燕瑩

競技運動員在歷經多場比賽後，最重要的是快速回復運動能力，也就是肌肉肝醣的再合成，以利下一場競賽的進行，故本研究以人體骨骼肌肉肝醣濃度直接驗證七天短期間歇性低氧運動訓練對後續運動肌肉肝醣耗損及運動後碳水化合物補充能提升骨骼肌肉肝醣回補率。本研究召募七名的健康自願之青年男性為受測者，分別參加兩項試驗，兩項試驗至少間隔七天，本研究為期八天，第一至七天為腳踏車運動，分為間歇性低氧環境運動訓練與常氧環境運動訓練，受測者於低氧試驗或常氧試驗進行每天 60 分鐘、70%攝氧峰值腳踏車運動共七天，第八天於常氧環境執行等量單一運動，實驗期間可以自由補充水分，運動後 0 小時接受肌肉穿刺及採血，取得肌肉和血液樣本後，立即補充高碳水化合物(2 克/每公斤體重)飲食，飲食補充後 4 小時內每隔 30 分鐘接受血液採樣，第 4 小時進行肌肉穿刺。血液採樣位置在上臂靜脈，取得受測者之血液樣本，進行葡萄糖、胰島素和皮質醇濃度分析；肌肉穿刺位置在大腿股外側肌肉，每次肌肉樣本取得位置相距至少 2 公分；肌肉樣本清洗去血和除去結締組織後，立即置入液態氮急速冷凍，於 48 小時內完成肌肉肝醣濃度分析。

經由您的參與本研究，您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。您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：_____

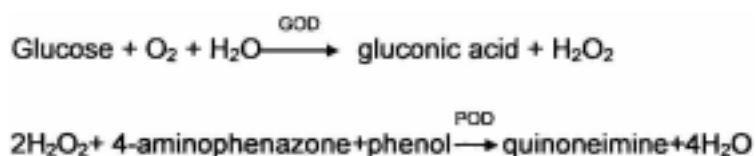
聯絡電話：_____

附錄三 營養成份表

飲食內容	體重 (公斤)		營養成分分析					
	70.0	g/kg body wt	總重量 (克)	CHO (g/100g)	CHO (g/serving)	蛋白質 (克)	脂肪 (克)	醣類 (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

附錄四 血液葡萄糖檢測

使用 RANDOX (Laboratories Ltd., Ardmore, United Kingdom) 所生產的臨床生化試劑。以葡萄糖氧化酶 (glucose oxidase) 檢測方法，置入 SmartSpec Plus spectrophotometer (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA) 吸光儀器以測定血糖值，檢測原則為：



分析步驟與計算方法如下表：

	Well#	A1 (Blank)	C1, D1 (standard)	A2, B2→..... (sample)
Step1	去離子 水	10μl	-----	-----
Step2	Standard	-----	10μl	-----
Step3	sample	-----	-----	10μl
Step4	試液	1.0ml	1.0ml	1.0ml
		1. 混合(震動)。放置在 15-25 °C，25 分鐘(或 10 分鐘，37 °C)。		
Step5		2. 在 60 分鐘內用吸光儀器測定：樣本 A sample 和標準液 A standard 之吸光度。		
		3. 波長 550nm，Hg546nm，溫度在 15-25 °C 或 37 °C。		
Step6		計算 GLUCOSE 檢測值： $\Delta A \text{ sample} / \Delta A \text{ standard} \times 100$ (mg/dl)		

附錄五 血液胰島素檢測

- 1.將稀釋 10 倍的 HRP 緩衝液以 450ml 的去離子水混合。
- 2.加入 300 μ l 的緩衝液到分析盤，室溫下放置 5 分鐘。以紙巾輕拍吸取殘餘的 Wash Buffer，避免污染 Assay Plate。
- 3.將 20 μ l 的 Assay Buffer 加入空白和樣本的 Assay Plate 中。
- 4.將 20 μ l 的 Matrix Solution 加入空白、標準液的 Assay Plate 中。
- 5.在標準液、樣本的 Assay Plate 中分別加入 20 μ l 的標準液和樣本血清。
- 6.將 20 μ l 的 Detection Antibody 加入空白、標準液、樣本的 Assay Plate 中。
- 7.使用有黏著性的 Sealer 密封 Assay Plate，輕輕搖動並在室溫下放置 1 小時。
- 8.使用 300 μ l 的 Wash Buffer 清洗 3 次。
- 9.將 100 μ l 的 Enzyme Solution 加入空白、標準液、樣本 Assay Plate 中。
- 10.使用有黏著性的 Sealer 密封 Assay Plate，輕輕搖動並在室溫下放置 30 分鐘。
- 11.以 300 μ l 的 Wash Buffer 清洗 5 次。
- 12.將 100 μ l 的 Substrate 加入空白、標準液、樣本的 Assay Plate 中。
- 13.使用有黏著性的 Sealer 密封 Assay Plate，輕輕搖動並在室溫下放置 8-10 分鐘。
- 14.將 100 μ l 的 Stop Solution 加入空白、標準液、樣本的 Assay Plate 中。
- 15.將 Assay Plate 均勻搖動，置入分光光譜儀。
- 16.使用波長 450nm 測定，以標準液數值計算迴歸公式，推算胰島素指數。

附錄六 血液皮質醇檢測

1. 試驗原理

競爭原理:總分析時間:18分鐘

第一次孵育(1st incubation):將20 µl檢體和對cortisol具特異性生物素化的抗體以及以釷化物標記的cortisol衍生物一起孵育。隨著檢體中分析物的濃度以及免疫複合物的生成,已經過標記的抗體結合位置一部份會被檢體中的分析物佔據,一部份則會被釷化物標記的半抗原佔據。

第二次孵育(2nd incubation):加入表面包覆streptavidin的微粒子之後,先前生成的複合物藉由生物素(biotin)和streptavidin的交互作用和固態物體相結合。

反應混合物被吸取至測量室中,微粒子會被磁力吸引到電極表面,沒有被吸引的物質隨後會經由ProCell移除。然後利用電極的電壓引發化學光(chemiluminescent),以光電倍增管(photomultiplier)進行偵測。

藉著校正曲線得到測定結果,此校正曲線是由儀器專一性二點校正以及試劑條碼所提供的master曲線而形成的。

2. 試劑-反應溶液

Elecsys Cortisol 試劑組, Cat. No. 11875116 -可進行 100 次反應

M 表面包覆 Streptavidin 的微粒子(透明蓋),1 瓶,6.5 ml:

表面包覆 Streptavidin 的微粒子, 0.72 mg/ml,結合力:470 ng biotin /mg 微粒子;保存劑

R1 Anti-cortisol-Ab~biotin (灰蓋),1 瓶, 9ml:

生物素化 anti-cortisol 多株抗體(羊) 90 ng/ml; MES 緩衝液 100 mmol/l, pH 6.0;保存劑

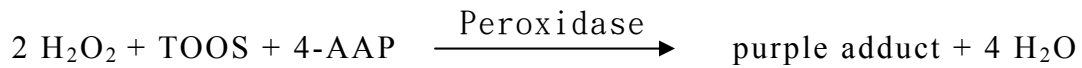
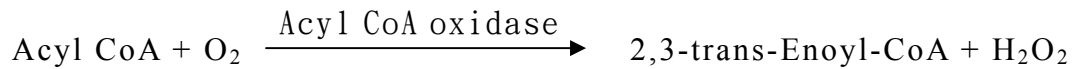
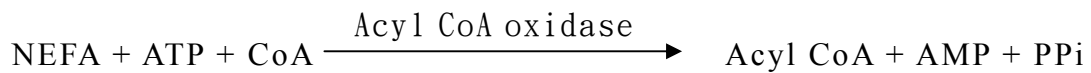
R2 Cortisol-peptide~Ru(bpy)₃²⁺; (黑蓋),1 瓶, 9 ml:

以釷化物標記Cortisol 衍生物(合成), 25 ng/ml; danazol 20 µg/ml; MES緩衝液100 mmol/l, pH 6.0;保存劑

附錄七 血液游離脂肪酸檢測

試驗原理

游離脂肪酸 (free fatty acid)，單位 $\mu\text{mol/L}$ ，用市售之酵素組合試劑 (RANDOX Cat. NO. FA 115, Randox Laboratories Ltd, UK) 於 RX Daytona™ 全自動生化分析儀 (Randox Laboratories Ltd, UK) 以酵素測定法進行分析。利用三種酵素 Acyl CoA synthetase、Acyl CoA oxidase 及 Peroxidase，最後產生紫色物質，於 550 nm 下讀取吸光值。利用標準溶液和其吸光值畫出標準曲線，計算出各樣本之游離脂肪酸濃度。

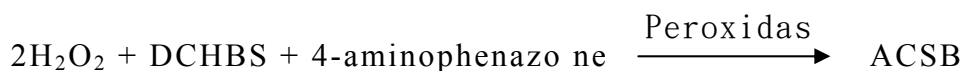
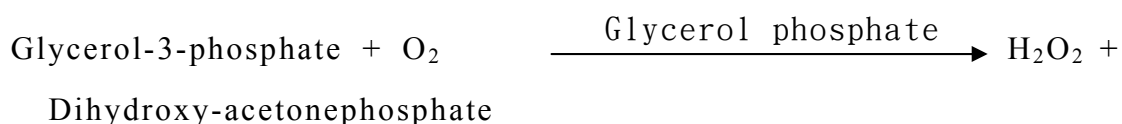
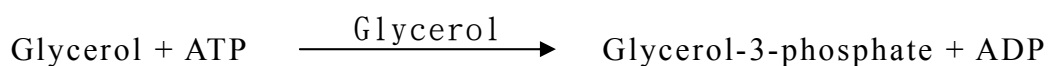


4-AAP = 4-aminoantipyrine TOOS = N-ethyl-N-(2hydroxy-3sulphopropyl) m-toluidine

附錄八 血液甘油檢測

試驗原理

甘油 (glycerol)，單位 $\mu\text{mol/L}$ ，用市售之酵素組合試劑 (RANDOX Cat. NO. GY 105, Randox Laboratories Ltd, UK) 於 RX Daytona™ 全自動生化分析儀 (Randox Laboratories Ltd, UK) 以酵素測定法進行分析。利用三種酵素 Glycerol kinase、Glycerol phosphate oxidase 及 Peroxidase，反應過後於 520 nm 下讀取吸光值。利用標準溶液和其吸光值畫出標準曲線，計算出各樣本之甘油濃度。



DCHBS: 3,5-dichloro-2-hydroxybenazone sulphonic acid ACSB:
n-(4-antipyryl)-3-chloro-5-sulphonate-p-benzoquinoneimine

附錄九 肌肉穿刺步驟

1. 在人體右側大腿找到股外側肌肉(vastus lateralis)，並做記號。
2. 於記號處使用優碘與酒精各消毒三次。
3. 鋪蓋已殺菌之洞巾。
4. 注射 1-2 毫升局部麻醉藥(2% Lignocaine)，內含血管收縮素防止出血。
5. 使用 14 號肌肉穿刺針取得股外側肌肉樣本，取樣過程非常迅速，用一次即丟棄。
6. 取出穿刺針後，局部再用優碘消毒，並用紗布壓迫止血，受試者休息 30 分鐘防止出血。若還有疼痛，再加以冰敷。
7. 為防感染，受試者 2 天內禁止傷口碰水，並且每天更換紗布。
8. 為防傷口再出血，三天內禁止運動，一星期內禁止激烈運動。

附錄十 肌肉肝醣檢測

- 1.活體手術分離肌肉放於液態氮內(絕對需防止回溫，避免肝醣裂解)，進行秤重並紀錄。
- 2.在冰上，加入 500 μ l 1N KOH，再加入秤過的肌肉樣本於試管內，將試管用膜封裝。
- 3.將試管置入水浴槽內 30 分鐘，溫度控制於 70-80 ，持續 vortex，直到樣本完全溶解。
- 4.取試管內肌肉溶液 100 μ l 置於 label 好的 1.5ml 小管中。
- 5.室溫下加入 250 μ l 的 0.3M sodium acetate buffer，pH=4.8，vortex 均勻。
- 6.立即調配冰醋酸水溶液 (glacial acetic acid : ddH₂O = 1 : 1) 置於小管中，小管需用錫箔紙包起避光；加入 10 μ l 冰醋酸水溶液於肌肉樣本溶液中，vortex。
- 7.加入 250 μ l Amyloglucosidase (Amyloglucosidase in 0.3M sodium acetate buffer, 10mg/ml, pH=4.8)，vortex。
- 8.室溫下靜置至少 12 小時。此時可先 label 好隔天要用的小管 (2 ml)。
- 9.隔天，加入 25 μ l 的 1N NaOH，vortex。
- 10.配置校正液 (Blank)：150 μ l ddH₂O
序列稀釋標準液 (standard)，分裝 2 小管(作 2 重複)
將 10 μ l, 50mg/dl 葡萄糖溶液，加入 140 μ l ddH₂O 中；
將 10 μ l, 100mg/dl 葡萄糖溶液，加入 140 μ l ddH₂O 中；
將 10 μ l, 200mg/dl 葡萄糖溶液，加入 140 μ l ddH₂O 中；
將 10 μ l, 400mg/dl 葡萄糖溶液，加入 140 μ l ddH₂O 中。
- 11.肌肉樣本溶液取 150 μ l 各裝成 2 小管。
- 12.加入 1.5ml 呈色劑，注意時間間隔，約每 30 秒加一管，才可控制每管的反應時間相同，vortex 均勻。
- 12.室溫下靜置 21 分鐘，第 21 分鐘使用免疫冷光分析儀 Beckman DU 650 UV-Spectrophotometer 檢測，波長定為 505nm。
- 13.輸出資料，進行資料分析。