

國立臺灣體育學院
競技運動學系碩士學位論文

補充支鏈胺基酸與精胺酸
對高強度間歇運動後恢復
與後續運動表現的影響

**THE EFFECT OF BRANCHED-CHAIN AMINO ACIDS
AND ARGININE SUPPLEMENTATION ON RECOVERY
AFTER INTERMITTENT HIGH-INTENSITY EXERCISE
AND PERFORMANCE IN THE SUBSEQUENT
EXERCISE**



研究生：張家銘 撰

指導教授：張振崗 教授

中華民國 99 年 06 月

論文名稱：補充支鏈胺基酸與精胺酸對高強度間歇運動後恢復與後續運動表現的影響

總頁數：66 頁

院校所組別：國立臺灣體育學院競技運動學系碩士班
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：張家銘

指導教授：張振崗教授

中文摘要

支鏈胺基酸和精胺酸對於人體有許多生理功能，補充支鏈胺基酸可能可以增加胰島素反應，進而促進肌肉肝醣回補，可能可以降低骨骼肌中的蛋白質分解；補充精胺酸可能可以促進血管擴張降低運動時血液中所堆積的氨和乳酸，進而延緩肌肉疲勞，增進運動表現。本研究目的為探討補充支鏈胺基酸與精胺酸，對高強度間歇運動後之恢復期與及後續運動表現的影響，並探討其可能的生化機轉。本研究以 9 名男性大學角力選手為受試者，每名受試者皆以隨機順序進行 3 個 trial，每個 trial 包含 3 次運動，每次運動包含 3 階段，受試者每階段於腳踏車測功計重覆 10 秒全力衝刺及 20 秒休息，在全力衝刺期間阻力設為 0.1 kp/kg，每階段包含 4 次的間歇性運動型式，2 分鐘階段間休息 1 分鐘。第一次運動後進行 1 小時的恢復期，在第二次運動後進行 2 小時的恢復期。而在第二次運動後立即補充 1g/kg 碳水化合物+0.1 g/kg 精胺酸+0.1 g/kg 支鏈胺基酸(GLU+AA trial)、1.2 g/kg 碳水化合物(GLU trial)、或安慰劑(PLA trial)。血液採集和氣體分析於早餐食用前、第一次運動前、第一次運動後 0 分鐘、30 分鐘、60 分鐘、第二個階段運動後 0、30 分、60 分、90 分、120 分鐘、第三個運動階段後。氣體樣本分析項目為碳水化合物氧化率、脂肪氧化率；血液樣本分析項目為血漿中葡萄糖、胰島素、非酯化脂肪酸、甘油、乳酸、氨、肌酸激酶、乳酸脫氫酶。結果顯示三個 trial 的運動表現並沒有顯著的差異，各 trial 在各次運動總平均功率無顯著差異 (EX1: GLU+AA trial 64.24 ±4.14 W/kg; GLU trial 63.90 ±3.82W/kg; PLA trial 61.97 ±3.33W/kg, EX2 :

GLU+AA trial 63.48 ± 5.54 W/kg; GLU trial 61.05 ± 4.59 W/kg; PLA trial 61.41 ± 4.84 W/kg; EX3: GLU+AA trial 63.85 ± 7.09 W/kg; GLU trial 60.89 ± 4.42 W/kg; PLA trial 59.27 ± 4.15 W/kg), 三階段總最大功率亦無顯著差異。補充飲料後第 60、90 分鐘 GLU+AA trial 碳水化合物氧化率顯著高於 PLA trial, GLU trial 第 60 分鐘顯著高於 PLA 組。各運動階段後碳水化合物曲線下面積, 3 個 trial 間無顯著差異。補充飲料後第 60、90 分鐘 GLU+AA trial 脂肪氧化率顯著低於 PLA trial, 而 GLU trial 第 90、120 分鐘顯著低於 PLA trial, 各運動階段後脂肪氧化率曲線下面積, GLU+AA trial 與 GLU trial 顯著低於 PLA 組。補充後第 30 分鐘 GLU+AA trial 與 GLU trial 血漿中葡萄糖濃度顯著大於 PLA trial, 第二運動階段後恢復期血漿中葡萄糖曲線下面積, GLU+AA trial 與 GLU trial 顯著高於 PLA 組。補充飲料後第 30、60、90 分鐘 GLU+AA trial 胰島素濃度顯著高於 PLA trial, GLU trial 第 30 分鐘顯著高於 PLA trial。第二運動階段後恢復期血漿中胰島素曲線下面積, GLU+AA trial 與 GLU trial 顯著高於 PLA 組。非酯化脂肪酸與甘油濃度為補充飲料後第 90、120 分鐘及第三階段運動後 GLU+AA trial 顯著低於 PLA trial, 而 GLU trial 亦顯著低於 PLA trial。乳酸、氨、肌酸激酶與乳酸脫氫酶濃度在各 trial 之間則無顯著差異。研究結果顯示高強度間歇運動後補充碳水化合物可以提高血糖與胰島素濃度、碳水化合物氧化率, 並降低血漿中 NEFA、Glycerol 濃度、脂肪氧化率, 但補充支鏈胺基酸與精胺酸無加成效果, 且對於後續運動表現並無顯著的影響。

關鍵詞：支鏈胺基酸、精胺酸、肝醣、高強度間歇運動、運動表現

Chang, Chai-Ming (2010). The Effect of Branched-Chain Amino Acids and Arginine Supplementation on Recovery after Intermittent High-Intensity Exercise and Performance in the Subsequent Exercise. Unpublished master thesis, National Taiwan College of Physical Education

Abstract

Branched-chain amino acids (BCAA) and arginine (ARG) have a wide range of physiological functions that may improve exercise performance. BCAA may stimulate the insulin response to increase muscle glycogen recovery and reduce skeletal muscle protein proteolysis. Arginine may stimulate endothelium-dependent vasodilation and reduce exercise-induced blood lactate and ammonia accumulation. The purpose of this study was to investigate the effect of BCAA and ARG supplementation on recovery after intermittent high-intensity exercise and performance in the subsequent exercise. The potential biochemical mechanisms were also explored. Nine male college wrestlers were recruited. All subjects completed 3 experimental trials in a random order. The intermittent anaerobic test consisted of 3 rounds with 4 sets in each round. The subjects alternated 10-sec all-out exercise and 20-sec periods on a cycle ergometer. There was 1 min rest between each round. The load in the exercise period was set 0.1 kp/kg. There was a 1-hr recovery period after the first exercise test, and 2-hr recovery

period after the second exercise test. After the second exercise test, the subjects consumed 1 g/kg glucose plus 0.1 g/kg arginine and 0.1 g/kg BCAA (leucine : isoleucine : valine=2 : 1 : 1)(GLU+AA trial), 1.2 g/kg glucose (GLU trial), or Placebo (PLA trial). The blood and expired gas samples were analyzed before breakfast, immediately before and after the first exercise, 30 and 60 min after the first exercise, 0, 30, 60, 90 and 120 min after the second exercise, and immediately after the third exercise. Carbohydrate and fat oxidation rates were calculated from the results of gas analysis. The plasma sample were used to measure glucose, insulin, nonesterified fatty acids (NEFA), glycerol, lactate, NH_3 , creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH). The results showed that there was no difference in exercise performance among the 3 trials. Total average power was similar among the 3 trials (EX1: GLU + AA trial 64.24 ± 4.14 W / kg; GLU trial 63.90 ± 3.82 W/kg; PLA trial 61.97 ± 3.33 W/kg, EX2: GLU + AA trial 63.48 ± 5.54 W / kg; GLU trial 61.05 ± 4.59 W / kg; PLA trial 61.41 ± 4.84 W / kg; EX3: GLU + AA trial 63.85 ± 7.09 W / kg; GLU trial 60.89 ± 4.42 W / kg; PLA trial 59.27 ± 4.15 W / kg). Total peak power was also similar among the 3 trials. GLU + AA trail had significantly higher carbohydrate oxidation rate at 60 and 90 min postprandial than PLA trial. GLU trial had significantly higher carbohydrate oxidation rate at 60 min postprandial than PLA trial. The area under the curve (AUC) of carbohydrate oxidation rate was similar among the 3 trials.

GLU + AA trial had significantly lower fat oxidation rate at 60 and 90 min postprandial than PLA trial. GLU trial had significantly lower fat oxidation at 60 and 120 postprandial min than PLA trial. The AUC of fat oxidation rate was significantly lower in GLU + AA and GLU trial than PLA trial. GLU + AA and GLU trial had significantly higher plasma glucose concentration at 30 min postprandial than PLA trial. The plasma glucose AUC after the second exercise was significantly higher in GLU + AA and GLU trial than that in PLA trial. GLU + AA trial had significantly higher plasma insulin concentration at 30, 60, and 90 min postprandial than PLA trial. GLU trial had significantly higher plasma insulin concentration at 30 min postprandial than PLA trial. The plasma insulin AUC after the second exercise was significantly higher in GLU + AA trial and GLU trial than that in PLA trial. GLU + AA and GLU trial had significantly lower plasma NEFA and glycerol concentrations at 90 and 120 min after the second exercise and immediately after the third exercise than PLA trial. There were no differences in plasma lactate concentration, NH₃ concentration, CK concentration, and LDH concentration among the 3 trials. The current results suggested that the supplementation of carbohydrate can increase plasma glucose and insulin concentration and carbohydrate oxidation rate, while reducing plasma NEFA and Glycerol concentrations and fat oxidation. However, BCAA and arginine supplementation showed no additional effect on

substrate metabolism and the performance in the subsequent exercise after intermittent high-intensity exercise.

Key word : branched-chain amino acids, arginine, glycogen, high-intensity exercise, exercise performance

誌謝

我畢業了!三年時光飛逝，想不到我終於也踏上這條路了，套一句老師問過我的話，現在你看到光了嗎，家銘？是的!老師，我現在大概已經開心的飛上天，被太陽給閃瞎眼睛了。研究所時光就這樣流失，從當初懵懵懂懂的大學生，現在我已經要從研究所畢業了，真不敢相信在這篇文章誕生的同時，我已經是碩士了。每次總是跟我的家人、兄弟、學弟、學妹說，這篇誌謝，在我沒有寫論文時就寫好了，其實我發現就算寫好了，但要感謝的人實在太多，短短的三言兩語，實在無法表達我的感謝。

首先我要感謝我的指導教授，張振崗老師，這長達三年的時間，真的很謝謝你的指導，讓我知道世界上還是有神可以崇拜的，學術上的指導，總是讓人獲益匪淺，偶爾的跑步後關切總是會讓人覺得很靠近，關切之後的笑話讓我覺得，你還是有平凡人的一面。雖然這些時間，常常讓你煩惱，隨著我的畢業，讓你頭痛的最後一塊研究生拼圖，也已經完成了，能成為你的學生，真的是很幸運。同時亦由衷感謝中興大學巫錦霖老師每次都很熱心的照顧我這粗枝大葉的學生，給予學生生活的關心，以及台中教育大學的程一雄教授，謝謝你來當我的口委，指導我在數據上有著更完善的解釋，以及方世華教授在我寫作論文方面給予我的意見，真的是獲益良多，感謝老師們不吝給予論文諸多指導與建議，使論文能夠趨於完備並順利完成。

再來我要感謝在寫這篇論文的時候，幫助我的所有人，首先是很挺我的燕瑩學姊，若是沒有你的熬夜相挺以及不求回報的幫助，不然我現在應該還陷在煩惱論文的漩渦吧，再來是我的貼心小神手兼小助手玫蕙，在我寫這篇論文和做實驗的同時，總是有玫蕙學妹的幫忙，讓我在做實驗的時候，心臟可以慢一點衰竭，上機分析的時候，發抖可以少一點，寫論文的時候，頭髮可以掉少一點，謝謝小神手，希望你的未來也可以非常順利，再來就是我的兄弟們志暉、漢斯、書寧、聰哥、水電公會的賴打、欣豪，沒有你們，研究的生活一定是黑白的，謝謝我的知己，邱志輝，情意相挺，研究生涯有了你，

真的讓人覺得沒什麼好擔心的，好兄弟林漢斯，總是會拐著我的頭，問我跑去哪之後，再拿出他母親滷的大腸給我吃，正義魔人又兼行動冰箱，好兄弟楊書寧，全世界大概只有你懂我的早安謝老闆笑話，不知道是我太會講笑話還是你笑點太低，無論如何，有人懂我的笑話真好，還有總是很帥氣的聰哥，每次總是會撞見你約會也不知道為什麼，以及台灣水電公會的志暉、賴打、豪哥、家眷：胡婷婷、黃琪雅，在我碩一的那段時間，謝謝你們陪我一起度過寒冷的歲月，一起在沒有人的自由，那一幕總是讓人難以忘記。還有可愛的偉均(小傑姐姐)，貼心的女孩，總是很愛講義氣，謝謝你陪我度過這段難熬的日子，無論如何最後一年還能夠認識你，真是太幸運了。還有我的學長姊們：宗翰、易辰、秉勳、宜真，謝謝宗翰學長帶著我學會了很多儀器的分析，總是讓笨手笨腳的我，學會了很多儀器的操作方法，謝謝我的二師兄，易辰學長，在你還是運科守護神的時候，讓我多了很多有趣跟好笑的故事，秉勳學長，謝謝你在我還未進入研究所時候，熱情的介紹這裡的一切，真的很謝謝你，還有平常的電影欣賞時間，謝謝你，總是有取之步進用之不竭的新片，還有宜真學姐，身為你家鄉的學弟，感謝你平常的照顧，寫論文幫助我的一切，還有老師生日的正中直拳，總是讓人難忘。再來是幫助我坐實驗的助理學姊們，謝謝玉芳姐犧牲假日來幫我抽血，無怨無悔，每次看到假日你的出現，真是感謝的說不出話，謝謝一凡學姊帶我上機，讓我的資料分析，以飛快的速度完成，謝謝佩玉學姊，在我想要默默的偷跑時候，總是會出現，早啊家銘，在我分享美食的時候，讓我知道應該先請教有美食地圖之稱的你，希望下次見到你，就可以帶賴一號跟我們玩耍了，還有碩一的季洧姐，謝謝你那個時候可以告訴我不懂的儀器操作知識。跟我同時畢業的鴻鈞、念庭、攻璇，謝謝你們在我口試的大力幫忙，再來是運科的學弟妹們：南君、韋靜、陳儀、家誠，有你們讓我下午和晚上的運科生活，真是充滿了樂趣，當然你們是最專業的砒碼師，宗益你真的很帥。

再來是在系辦上班的我，要感謝林華韋主任、莊艷惠老師、張立群老師、

佩欣學姐、妙儀學姐、阿央學姊，謝謝主任對於工讀生的照顧，感謝莊艷惠老師在我難過的碩一，讓我可以常常跑去妳那邊談天，常常開導我，感謝立群老師在這段時間的照顧，以及佩欣學姐總是可以照顧我這常出包的學弟，並且在學業和生活上，都給予莫大的協助和建議，真的很感謝你，以及妙儀學姐和阿央學姊的照顧，讓我的工讀生涯更健全。

我要感謝我的爸爸張志強先生和媽媽吳美玲女士，可以讓我生下來，過著快樂的生活，還有跟我血溶於水最挺我的姊姊張乃文，有了你，讓我知道在怎麼困難都會有你的出現，還有我的家庭，阿嬤吳李旺仔、阿姨美珍、美琦、秀娟、秀蓉，沒有你們的幫忙和付出，我想我的求學之路絕對不可能如此順遂，從來沒有當面說聲謝謝你們，但真的是非常感謝，還有我可愛的表妹怡如和小表弟明軒，謝謝妳們的陪伴，阿嬤我愛你。再來是一路從小疼我的外公，吳光又先生，如此遺憾，沒有見你最後一面，甚至讓你參加每次必到的孫子畢業典禮和看到這本論文的出世，謝謝你無微不至的照顧，讓我有著最溫暖的外公，最溫暖的家庭，想對天上的你說聲，我愛你。最後僅將此書，獻給所有幫助過陪伴著我的人，沒有你們，絕對不會有這本書的產生，真的很感謝你們，謝謝。

目 錄

中文摘要.....	I
Abstrcat.....	III
謝 誌.....	VII
目 錄.....	XII
表 目 錄.....	XIII
圖 目 錄.....	XIII
第一章 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
第二章 文獻探討.....	4
第一節 運動對肌肉肝醣的影響.....	4
第二節 支鏈胺基酸對運動表現的影響.....	7
第三節 精胺酸與運動表現的影響.....	12
第三章 研究方法與步驟.....	15
第一節 研究對象.....	15
第二節 實驗設計.....	15
第三節 運動測試.....	16
第四節 實驗方法.....	17
第五節 資料處理與統計分析.....	20
第四章 結果.....	21
第五章 討論.....	25
第六章 結論與建議.....	32
第一節 結論.....	32
第二節 建議.....	33

參考文獻.....34

表 目 錄

表一 受試者基本資料	47
------------------	----

圖目錄

圖一	實驗流程圖	48
圖二	每回合總最大做功之運動表	49
圖三	每回合總平均做功之運動表現	50
圖四	各回合最大功率衰退率	51
圖五	各回合平均功率衰退率	52
圖六	各時間點 碳水化合物氧化率	53
圖七	各回合運動後恢復期碳水化合物氧化率 AUC.....	54
圖八	各時間點脂肪氧化率	55
圖九	各回合運動後恢復期脂肪氧化率 AUC.....	56
圖十	各時間點血漿中 glucose 濃度	57
圖十一	第二回合運動後恢復期血漿中 glucose 濃度曲線下面積	58
圖十二	各時間點血漿中 insulin 濃度.....	59
圖十三	第二回合運動候恢復期血漿中 insulin 濃度曲線下面積.....	60
圖十四	各時間點 血漿中 NEFA 濃度.....	61
圖十五	各時間點 血漿中 glycerol 濃度.....	62
圖十六	各時間點 血漿中 lactate 濃度.....	63
圖十七	各時間點 血漿中 NH_3 濃度.....	64
圖十八	各時間點 血漿中 creatine kinase 濃度.....	65
圖十九	各時間點 血漿中 lactate dehydrogenas 濃度.....	66

第一章 緒論

第一節 研究背景

支鏈胺基酸 (branched-chain amino acid, BCAA) 與精胺酸 (arginine, ARG) 具有多重生理功能，支鏈胺基酸可以降低肌肉損傷、抑制蛋白質水解、增加肌肝醣回復，提升運動表現；而精胺酸藉由一氧化氮 (nitric oxide, NO) 途徑，刺激血管擴張、第四型葡萄糖轉運子 (glucose transporter 4, GLUT4)，另外可藉由尿素循環 (Urea Cycle) 促進血氮排除。

BCAA 包含白胺酸 (Leucine) 和異白胺酸 (Isoleucine) 和纈胺酸 (Valine)，約佔飲食中必需胺基酸的三分之一，在人體肌肉所需要總蛋白質的 14-18% (Harper, Miller, & Block, 1984; Riazi, Wykes, Ball, & Pencharz, 2003)。

研究指出補充精胺酸 (arginine) 可以降低運動時，血液中所堆積的氮和乳酸，進而延緩肌肉疲勞，增進運動表現。精胺酸是尿素循環 (Urea Cycle) 的中間物，補充精胺酸可以增加尿素循環的作用，使血漿中的氮轉變為尿素排出體外，同時精胺酸是 NO 作用的前驅物，提供一氧化氮合成酶 (nitric oxide synthase, NOS) 作為受質，使血漿中一氧化氮合成作用產生，在 NO 合成下有內皮依賴性血管擴張 (endothelium-dependent vasodilation, EDVE) 的作用產生，可以增加血流量，提升排除疲勞的速率，而 NO 在老鼠的骨骼肌和心臟肌肉上，也被發現會增加葡萄糖 GLUT4 的轉移和表現 (Iira, Soltow, Long et al, 2007; Li, Hu, Selvakumar et

al, 2004)。

角力競賽屬於高強度運動，在兩分鐘三回合的比賽中，主要以攻擊、防守動作與步伐移位為主的間歇性運動，故本研究仿照角力選手高強度間歇運動；選手進行高強度間歇運動其能量主要來自於肌肉肝醣，衰竭的原因往往是因為體內肝醣供應不足，因此肝醣含量可能是高強度間歇運動的體能限制因子。

前述文獻得知補充精胺酸對於運動表現有正面的效果，而給予支鏈胺基酸會降低骨骼肌中的蛋白質分解，並可以增加肌肉肝醣回復，故本研究針對高強度間歇性運動並同時補充精胺酸和支鏈胺基酸，探討其是否能有加乘效果？並探討補充精胺酸與支鏈胺基酸對高強度間歇運動後之恢復期與及後續運動表現的影響及其可能的生化機轉。

第二節 研究目的

本研究目的在於補充支鏈胺基酸和精胺酸是否可以提升運動表現，藉由增加肌肉肝醣恢復與減輕過度的氨產生。因此本研究的目的是包含：

- 一、探討高強度間歇運動後補充支鏈胺基酸與精胺酸對恢復期生化指標：血糖、胰島素、非酯化脂肪酸、甘油、乳酸、氨、肌酸激酶、乳酸脫氫酶的影響。
- 二、探討高強度間歇運動後補充支鏈胺基酸與精胺酸對後續運動表現的影響。

第三節 研究假設

- 一、補充支鏈胺基酸能增加人體運動後肌肉肝醣的恢復、降低蛋白質的分解進而提升運動表現，另外補充精胺酸能增加尿素循環，加速排除體內的氨。
- 二、補充支鏈胺基酸與精胺酸在高強度間歇運動後，能改善其後續運動表現。

第二章 文獻探討

第一節 運動對肌肉肝糖的影響

運動強度和持續時間使用何種能源為人體運動期間肌肉能量代謝來源的關鍵 (Romijn et al., 1993)，當人體進行高強度運動 (約 65%-85% VO_{2max})，其能量來自於肌肉肝糖，衰竭的發生往往是因為肝糖供應不足，就能量系統而言，從事中高強度的運動，肌肉肝糖儲存量是影響運動員成績表現的關鍵因素 (Ivy, 2004)。

肌肉中所儲存的碳水化合物以肝糖為主，當人們從事高強度運動時，肝糖為主要的能量來源 (Romijn et al., 1993)，而 Bergstrom 在 1967 年也發現肌肉肝糖儲存量與高強度耐力性運動持續時間成正比。

葡萄糖是身體燃料的首要來源，主要是從碳水化合物得到，餐後葡萄糖往肝臟或骨骼肌移動，其轉變成肝糖的過程稱為肝糖合成 (Glycogenesis)。在運動耗盡肌肉肝糖後，肝糖合成的過程可分為兩個階段 (Maehlum et al., 1977; Price et al., 1994)。第一個快速合成階段不需要胰島素的存在。就正常的人類而言這個階段的肝糖合成速率約每小時 12-30 mmol/g 肌肉，維持約 30-60 分。第二階段的肝糖合成需要胰島素，其合成速率約為約為第一階段的 10-30% (Price et al., 1994)，第二階段在醣類飲食充分補給的狀況下將使得肌肉肝糖合成總量超過運動前之原有儲存量 (Bergström et al., 1967)，這個現象稱為「肝糖超載」現象 (glycogen supercompensation)。

當人體補充碳水化合物時，血糖逐漸升高導致血液中胰島素濃度增加，胰島素作為訊息傳導的分子影響肌肉細胞，支配細胞內部的葡萄糖轉運體 GLUT4 蛋白轉位到細胞膜，使得臨時增加的血液葡萄糖可藉由這個蛋白通道大量滲入肌肉被吸收，進而使身體暫時升高的血糖將逐漸回復正常 (Kahn et al., 1996)，一旦葡萄糖進入肌肉細胞，其將會快速聚合成為肝醣 (Ren et al., 1993)。

運動後立即補充碳水化合物對肌肉肝醣回補效應的影響遠大於運動結束數小時後才補充，亦可增加胰島素分泌量，且運動後立即給予營養補充可以有效刺激胰島素分泌並抑制皮質醇釋放，同時提供大量能量物質給予作用肌肉，使肌肉組織的肝醣回補與蛋白質代謝均偏向合成方向並可抑制肌肉損傷 (Ivy, Katz, Cutler, Sherman, & Coyle, 1988; Ivy, 1999; Levenhagen et al., 2001)，碳水化合物的攝取與體內胰島素分泌有關，而且胰島素是第四型葡萄糖轉運子 (glucose transporter 4, GLUT4) 蛋白質表現調控因子之一。

研究證明在胰島素刺激下，即典型餐後狀態，身體上升的葡萄糖有 85% 被肌肉組織所吸收 (DeFronzo, Jordan, & Andres, 1979)，胰島素刺激葡萄糖的運送是藉由刺激大量的 GLUT4 自細胞內轉位至置細胞膜上 (Lund et al., 1993)，研究發現細胞膜表面 GLUT4 的數量與肌肉細胞葡萄糖運輸速率成正比 (Etgen et al., 1996)，所以只要提高肌肉細胞膜表面 GLUT4 數量，對於增加肌肉肝醣儲存有正面效果，而 (kuo et al., 1998) 也指出 GLUT4 基因表現直接影響肌肉肝醣儲存量。

在長時間高強度運動，如足球比賽、自由車、游泳等項

目，體內所儲存的肝醣可能完全被分解完，而肝醣的儲存量可能成為這些項目的體能限制因子（Nygaard et al., 1978；Pernow et al., 1971）。

以 70%-75% VO_{2max} 強度進行腳踏車運動，隨著運動時間增加，肝醣也會有下降的情形發生，當肝醣消耗低於 25 mmol/kg 時，此運動強度似乎無法維持，如藉由運動後的飲食控制，可以有效改變人體的肌肉肝醣儲存（Bergstrom et al., 1967）。因此，肌肉肝醣儲存量的多寡對高強度耐力競技運動有很大的重要性，換句話說，肌肉肝醣是維持高強度耐力運動的主要能量來源（Romijn et al., 1993）。

在高強度運動下，肌肉肝醣會快速分解進而提供維持運動的能量，Gaitanos 等（1993）研究指出肝醣的濃度在每組踩 6 秒、休息 10 秒共十次的腳踏車運動下，肝醣的濃度會下降 14%，Gaitanos 等（1993）在腳踏車測功機上，進行 10 次運動 10 秒、休息 30 秒的力竭性運動，發現肌肉肝醣從 317 mmol/kg 下降至 201 mmol/kg，keizer（1987）指出，以 90% VO_{2max} 以上強度僅持續 15-30 分鐘，也可能會耗盡肌肉肝醣。

分別補充高碳水化合物組（67% 碳水化合物、20% 脂肪、13% 蛋白質）和低碳水化合物組（4% 碳水化合物，64% 脂肪，32% 蛋白質），各進行運動 6 秒、休息 30 秒的間歇性腳踏車運動，發現高碳水化合物組的肌肉肝醣含量比低碳水化合物組高，而高碳水化合物組的運動表現也較低碳水化合物佳（Balsom, Gaitanos, Soderlund, & Ekblom, 1999）。

Bergstrom 等（1967）研究證明在長時間運動下，運動前的肌肉肝醣含量多寡會影響疲勞產生和運動時間的長短。NO 在老鼠的骨骼肌和心臟肌肉上，也被發現會增加葡萄糖

GLUT4 的轉移和表現 (Iira, Soltow, Long et al., 2007; Li, Hu, Selvakumar et al., 2004)。

綜上所述，優秀運動員在進行高強度反覆間歇性運動，肝醣往往成為影響運動表現的重要因素，但有關高強度間歇運動方面，其肌肉肝醣和運動表現的研究則較少，所以本研究主要探討高強度間歇性運動與運動表現關係。

第二節 支鏈胺基酸對運動表現的影響

一、運動中支鏈胺基酸的代謝

BCAA (branched-chain amino acid, 支鏈胺基酸) 包含了白胺酸 (Leucine) 和異白胺酸 (Isoleucine) 和纈胺酸 (Valine)，大約佔據了飲食中必需胺基酸的三分之一，和人體肌肉所需要總蛋白質的 14-18%。(Harper, Miller, & Block, 1984; Riazi, Wykes, Ball, & Pencharz, 2003) 運動時會顯著提升支鏈胺基酸氧化作為能量來源，並且成為檸檬酸循環的中間質，而且可產生糖質新生作用。限制 BCAA 分解速率的是 brached-chain a-keto acid dehydrogenase (BCKDH) 催化反應，研究發現在人類和大鼠骨骼肌肉上，急性激烈運動下可以激活 BCKDH 的活性 (Wagenmakers, Brookes, Coakley, Reilly, & Edwards, 1989; Shimomura, Fujii, Suzuki, et al., 1995)。

二、支鏈胺基酸對肌肉的影響

在 Koopman 等 (2004) 的研究中指出，讓 8 名男性受試者進行六小時的運動後 (順序：2.5 小時的自行車，1 小時

的運行，和 2.5 小時的單車)，恢復期 4 小時中補充碳水化合物組 (CHO: 0.7 g)、碳水化合物加蛋白質 (CHO+PRO: 0.7 g+0.25 g)，發現補充蛋白質這組的體內蛋白質恆定較穩定，並且有比較高的蛋白質合成速率。

許多研究指出在運動中或運動之後補充 BCAA 可以有效影響肌肉中的新陳代謝。運動前攝取口服的 BCAA 77mg/kg，發現可以增加肌肉細胞內的支鏈胺基酸，並且減少肌肉蛋白質的分解 (MacLean, Graham, & Saltin, 1994)。研究指出每天補充 6 g 支鏈胺基酸連續兩個星期，在第七天進行 2 個小時 70 % VO_{2max} 腳踏車運動，並且在運動測試前與運動後分別補充 20 g 的 BCAA，研究發現 BCAA 組運動後肌酸激酶 (creatine kinase, CK) (運動後 4 小時到第五天)、乳酸脫氫酶 (lactate dehydrogenase, LDH) (運動後 2 小時到第五天) 活性均顯著較低，發現攝取 BCAA 可以減少肌肉中的損害 (Coombes, & McNaughton, 2000)。

此外，健康的受試者補充 2g 的支鏈胺基酸和 0.5g 的精胺酸，在持續性運動下發現可顯著降低骨骼肌分解的情形發生。(Matsumoto et al., 2007)

三、支鏈胺基酸對運動後肌肉肝醣回復的影響

在高強度的間歇性運動如角力運動，肌肉肝醣是重要的能量來源。角力的比賽大約在一天內完成，一天之內又包含許多的競賽而中間休息大約 1-2 個小時。在比賽後恢復時期肌肝醣的不足，可能會影響接下來比賽時的運動表現。因此在高強度間歇性運動下，如何使肌肉肝醣回補，便是一門重要的研究課題。

研究指出攝取精胺酸、白胺酸和碳水化合物和只攝取碳水化合物的健康受試者相比下，在休息狀態下（van Loon, Saris, Verhagen, & Wagenmakers, 2000）和運動過後（van Loon, Kruijshoop, Verhagen, Saris, & Wagenmakers, 2000）都顯示出較高的胰島素反應。在受過訓練的健康受試者補充白胺酸和碳水化合物組和碳水化合物組相較下，顯示出較高的運動後胰島素濃度和較佳的肌肉肝醣回復（van Loon et al., 2000）。

四、運動後恢復期的運動能力

研究指出在 70%最大攝氧量下跑步 90 分鐘，在運動後 4 小時的恢復期中，分別補充碳水化合物與和安慰劑後，發現補充碳水化合物可以延長再次運動的衰竭時間（Fallowfield, Williams, & Singh, 1995）。

研究指出在 55%最大攝氧量運動後，於恢復期攝取碳水化合物和蛋白質（CHO+PRO 組）與碳水化合物（CHO 組）的飲料，當再次進行 85%最大攝氧量運動後，發現補充 CHO + PRO 組可以延長運動時間（Williams et al., 2003）。

分別在運動後四小時的恢復期補充 0.8 g CHO+0.3 g Protein(CHO-PRO)組、0.8 g (CHO)組、1.1 g (CHO-CHO)組，再進行 70%的最大攝氧量運動，發現 CHO-PRO 組衰竭時間比補充 CHO 組有顯著提升，補充碳水化合物加蛋白質（CHO-PRO）組和同等熱量的碳水化合物（CHO-CHO）組相比下並沒有任何顯著的結果（Betts, Williams, Duffy, & Gunner, 2007）。換句話說，在一些研究中也證實在運動後恢復期時補充碳水化合物和蛋白質，和只補充碳水化合物之間

並沒有差異 (Betts et al.,2005 ; Millard-Stafford et al., 2005)。然而上述研究都集中在耐力運動，並沒有探討在高強度運動下恢復期的研究。

五、補充 BCAA 於中樞疲勞的表現

中樞神經疲勞的判別主要是因為當工作量超過本身肌肉的最大運動量時，運動時的的神經刺激的強度和運動初期相較下較低。(Asmussen , 1993 ; Gandevia, 2001) 其中一項中樞疲勞的機轉就是當血液中的游離色胺酸 (free-Tryptohan) 增加，因此運輸游離色胺酸到腦部，並在腦部合成血清素 (serotonin, 5-hydroxytryptamine, 5-HT)。色胺酸在神經的突觸 (presynaptic neutrons) 的增加有可能會導致血清素的釋放和血清素結合，同時感覺受器在接受神經刺激時，會導致疲勞的發生 (Newsholme , & Blomstrand, 2006)。

血清素在大腦中的濃度比例主要是受血漿中游離色胺酸濃度通過大腦的傳遞系統來判定。(Pardridge, 1998) 支鏈胺基酸會和色胺酸一同競爭同樣的運輸管道通過血腦屏障 (blood-brain barrier) (Ernstrom, & Wurtman, 1972 ; Fernstrom, & Faller, 1978 ; Fernstrom, 2005) 在持續的運動下，血液中支鏈胺基酸的濃度會降低主要是因為會被肌肉拿去做為能量的代謝和作為檸檬酸循環的中間物 (Shimomura, Murakami, Nakai, Nagasaki, & Harris, 2004)。

除此之外，在持續運動下，血液中上升的游離脂肪酸濃度會增加游離色胺酸的濃度。因為游離脂肪酸會和色胺酸在同樣的白蛋白 (albumin) 上結合互相競爭。(Curzon, Friedel,

& Knott, 1973; Blomstrand, Celsing, & Newsholme, 1988) 因此當血液中游離色胺酸和支鏈胺基酸的比值增加時，會增加色胺酸進入腦部的量，並進而增加血清素在腦中的合成。(Blomstrand, Hassmen, Ek, Ekblom, Newsholme, 1997)。

支鏈胺基酸和色胺酸同樣經由 L 轉運系統 (L-System) 被轉送到大腦中。(Pardridge, 1979) 支鏈胺基酸和色胺酸相互競爭進入到腦部的量，並因此降低色胺酸的合成。我們假設攝取支鏈胺基酸有可能會降低持續運動中大腦的中樞疲勞，事實上，在老鼠的海馬迴上發現支鏈胺基酸上可以防止因運動時所引起的血清素釋放 (Gomez-Merino et al., 2001)。

人體研究中，出現口服支鏈胺基酸在最大強度運動下可以降低自覺疲勞程度和心理疲勞 (Blomstrand et al., 1997)。在 30 公里的越野賽跑下也可以改善認知功能 (Hassmen et al., 1994)。

Mittleman, Ricci, & Bailey (1998) 研究指出在熱環境下補充支鏈胺基酸可以延長中等強度運動下的衰竭時間。換句話說，BCAA 的補充在長時間到衰竭的運動中對於運動時間並沒有影響，無論是在高強度 shuttle running (Davis, Welsh, De Volve, Alderson, 1999) 或在固定時間 (Time trial) 下的耐力運動表現 (Hassmen et al., 1994; Madsen, MacLean, Kiens, Christensen, 1997)。在一般常溫條件下，支鏈胺基酸和碳水化合物一起補充和只補充碳水化合物相比，對於運動時間都沒有影響。

另一種對於補充支鏈胺基酸並沒有運動表現上有影響的解釋是血液中氨的濃度增加。(Struder et al., 1998; Davis, Bailey, 1997; Meeusen, Watson, Dvorak, 2006) 氨可能在中

樞神經系統中已經扮演了一種疲勞的角色 (Mutch, & Banister, 1983)，並且和肌肉中疲勞的產生和肌肉中酸鹼值 (PH 值) 增加有關係。(Spodaryk, Szmatlan, & Berger, 1990 ; Bangsbo et al., 1996 ; Favero, Zable, Colter, & Abramson , 1997)

第三節 精胺酸與運動表現的影響

一、一氧化氮對運動表現的影響

一氧化氮會導致強力的內皮依賴性血管擴張 (endothelium-derived vasodilator, EDVD)，而精胺酸是 NO 反應的前驅物。補充精胺酸可以為一氧化氮合成酶 (nitric oxide synthase, NOS) 提供受質，增加 NO 的反應。在經常性的運動訓練之下，可以藉由血管內皮細胞的剪力 (shear stress) 增加 NO 反應 (Gielen, Schuler, & Hambrecht, 2001)。剪力 (shear stress) 可以明顯增加內皮細胞 NO 合成酶 (endothelial nitric oxide synthase, ENOS) 的活性 (Corson et al., 1996)，可以提升 NO 的反應。

運動會誘導 NO 的產生，在動物的動脈中發現可以提高 EDVD 的反應 (Wang , Wolin , & Hintze, 1993 ; Sessa, Pritchard, Seyedi , Wang , & Hintze, 1994 ; Muller , Myers , & Laughlin, 1994 ; Laughlin, 1995) 在經常性運動下提升 NO 反應，提高 EDVD 的反應，指出是保護心血管的一種因子 (Gielen, Schuler, & Hambrecht, 2001)。

二、精胺酸對於內皮依賴性血管擴張的影響

運動時一氧化氮在血管擴張和血液傳遞裡扮演了關鍵性的角色 (Schrage, Eisenach, & Joyner, 2007; Goto, Nishioka, Umemura, 2007)。補充精胺酸可以增加病人或是未訓練健康受試者的運動能力，藉由提供精胺酸給一氧化氮的合成酶受質，產生一氧化氮作用 (Gielen et al., 2001; Moncada, & Higgs, 1993; Kingwell, 2000)。

研究中指出，口服攝取精胺酸 5.6-12.6 g/d 一個禮拜，可以藉由增加 EDVD，提高病人和充血性心臟衰竭患者的運動表現 (Rector, Bank, Mullen et al., 1996)，此外短期補充精胺酸可以增加一氧化氮的合成和改善血管擴張 (Cheng, Baldwin, & Balwin, 2001) 在冠狀動脈疾病 (Bednarz, Wolk, Chamiec et al., 2000) 心絞痛和心肌梗塞的病人身上，增加運動表現 (Ceremuzynski, Chamiec, Herbaczynska-Cedro, 1997; Fujita, Yamabe, & Yokoyama, 2000)。

三、補充精胺酸與運動代謝

在高強度劇烈運動下，造成乳酸和氨堆積，引發疲勞產生，在 (Schaefer et al., 2002) 研究中指出血液中乳酸和氨的堆積可能是造成運動疲勞的原因之一。

補充精胺酸用來調節運動時的代謝，此外也扮演藉由一氧化氮代謝路徑增加血管擴張的角色。近來的研究也顯示出補充精胺酸，即尿素循環的中間物，可以用來減少運動時血液中所堆積的乳酸和氨 (Schaefer et al., 2002; Eto, Peres, & Le Moel, 1994; Denis, Dormois, Linossier et al., 1991)。

研究也提出在從事休閒運動的受測者於靜脈注入 3g 的

精胺酸，在腳踏車運動的最大運動下和安慰劑組相比會導致較低的血氨濃度。運動中的血氨值減少有可能是因為補充精胺酸，即尿素循環的中間產物，可以提高尿素循環作用增加尿素合成並且增加尿素循環中間產物的鳥胺酸濃度 (Schaefer et al., 2002)。急性口服補充精胺酸可以降低運動時的氨產生，在 75-80% 的最大攝氧量運動前 30 分鐘補充 20 g 精胺酸，可以降低血氨值 (Eto, Peres, & Le Moel, 1994)。在高強度運動下血漿中氨的濃度增加，主要是因為肌肉運動下所發生的嘌呤核苷酸脫氨和胺基酸代謝上升 (Katz, Sahlin, & Henriksson, 1986; Hellsten, 1999)，研究指出乳酸的堆積和氨上升，是與肌肉中的酸鹼值以及肌肉疲勞增加有關係 (Spodaryk et al., 1990; Bangsbo et al., 1996; Favero et al., 1997)。研究指出在高強度等速伸膝運動下口服精胺酸和甘胺酸和 ketoisocaproic acid 可以延緩肌肉疲勞和增加肌力和總輸出功率。但是精胺酸在這研究中所扮演的角色並不能完全被證實，因為另外兩種胺基酸也可能有延緩疲勞的效果 (Stevens, Godfrey, Kaminski, & Braith, 2000)。

第三章 研究方法與步驟

第一節 研究對象

以 9 名本校男性角力運動選手為研究對象，所有受試者皆參與角力正規訓練至少三年以上，參賽等級為全國或國際水準的優秀選手，沒有心血管疾病或其他慢性疾病，於實驗期間禁酒、禁菸、熬夜等不良習慣。

第二節 實驗設計

本研究為交叉雙盲實驗設計，每位受試者依隨機順序進行三項運動測試，三項運動測試至少相隔 2 週。受試者經隔夜禁食，於上午 8 時到實驗室測量體重，並由合格護理人員在前臂靜脈安置採血用之滯留針。受試者先食用早餐，早餐為土司 1.2 g/kg，果醬 0.2 g/kg（奶油、草莓各 0.1 g/kg）及豆漿 5 ml/kg（蛋白質：脂肪：碳水化合物=6%：39%：55%，總熱量為 1.33 Kcal/kg），食用早餐完後 60 分鐘進行運動測試。

每次運動測試包含三個運動階段，在第二個運動階段結束後，受試者分別攝取 1g/kg carbohydrate (CHO) + 0.1 g/kg Arg + 0.1 g/kg BCAA (CHO + Arg + BCAA 組，白胺酸：異白胺酸：纈胺酸 = 2:1:1) 或 1.2 g/kg CHO (與 CHO+BCAA+ARG 熱量相同) 或安慰劑組，前述增補劑皆溶於 600ml 的水中，並加入檸檬口味與人工甜味劑以掩蓋

胺基酸的苦味，受試者於測試期間，可任意攝取水分，但必須記錄攝取的時間和容積（實驗流程圖如圖一）。

第三節 運動測試

本研究之高強度間歇性運動仿照角力比賽間歇性攻擊的特性，受試者於測功計（Monark, 894E, Varberg, Sweden）重覆 10 秒全力衝刺及 20 秒休息，每階段包含 4 次的間歇性運動型式，共進行三階段，每階段 2 分鐘，兩分鐘階段間休息 1 分鐘。每名受試者均接受三個運動階段，第一次運動後進行 1 小時的恢復期，第二次運動後進行 2 小時的恢復期。

在全力衝刺期間阻力設為 0.1 kp/kg，研究人員以聲音鼓勵並要求受試者盡可能加快速度；在休息期間，阻力設為 0 kp/kg、60 rpm 下運動，每一個運動階段約 10 分鐘，紀錄每次運動期之最大功率、平均功率、疲勞指數（Power drop），並計算每一組最大功率疲勞值、平均功率疲勞值及 Power drop，其計算公式如下：

最大功率疲勞值_{第 n 組} = (最大功率_{max} - 最大功率_{第 N 組}) / 最大功率_{max} X 100%

平均功率疲勞值_{第 n 組} = (平均功率_{max} - 平均功率_{第 N 組}) / 平均功率_{max} X 100%

Power drop (%)_{第 n 組} = (最大功率_{第 n 組} - 最小功率_{第 N 組})

/最大功率_{第 n 組} X100%

第四節 實驗方法

一、血液採集與分析

本研究血液採集由合格護理人員執行，每次血液採集量 8ml，血液樣本取自前臂靜脈，採集程序如圖一，包含早餐食用前、第一次運動前、第一次運動後 0 分鐘、30 分鐘、60 分鐘、第二次運動後 0 分鐘、30 分鐘、60 分鐘、90 分鐘、120 分鐘、第三次運動後，共計 11 個採血點，血液採集後分裝至 EDTA 採血管，於 4℃ 以 500g 的轉速離心 20 分鐘後，儲藏於 -80℃ 冰箱。

二、氣體採集與分析

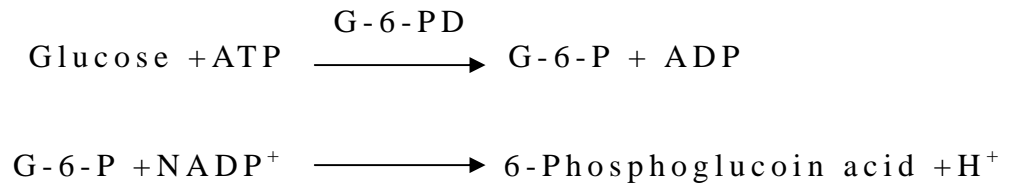
氣體採集時程如圖一，包含早餐食用前、第一次運動前、第一次運動後 0 分鐘、30 分鐘、60 分鐘、第二次運動後 0 分鐘、30 分鐘、60 分鐘、90 分鐘、120 分鐘、第三次運動後，共計 11 個採集氣體時間點。

三、血液生化指標分析

(一) 血漿中血糖的濃度

以商業試劑 (Quick Auto Neo Glu-HK) 進行操作以及說明進行反應 (Shino, Tokyo, Japan)，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Ibaraki,

Japan) 檢測，exmission 波長為 340nm，emmission 波長為 450nm



(二) 血漿中胰島素的濃度

以商業試劑進行操作以及說明進行反應 (Roche Diagnostics, Basel, Switzerland) 並與 streptavidin 微粒子與 anti-insulin AB-biotin、anti-insulin AB-Ru (bpy)₃²⁺ 反應來產生化學冷光，並以化學冷光分析儀 (Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Basel, Switzerland) 進行檢測。

(三) 血漿中游離脂肪酸的濃度

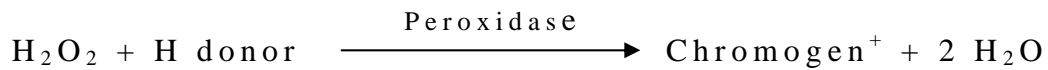
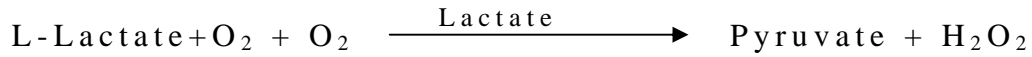
以商業試劑進行操作及說明進行反應 (Wako NEFA, Germany)，並以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Ibaraki, Japan) 檢測。

(四) 血漿中甘油的濃度

以商業試劑進行操作及說明進行反應 (Randox, Co. Antrim, United Kingdom)，並以全自動生化分析儀檢測。

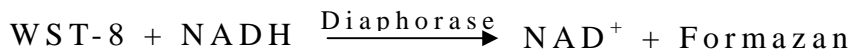
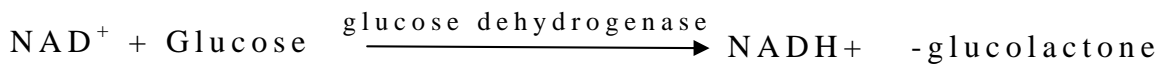
(五) 血漿中乳酸濃度

以商業試劑進行操作及說明進行反應 (Randox, Co. Antrim, United Kingdom)，使用全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Ibaraki, Japan) 來檢測，吸光值波長 550nm，化學反應原理如下：



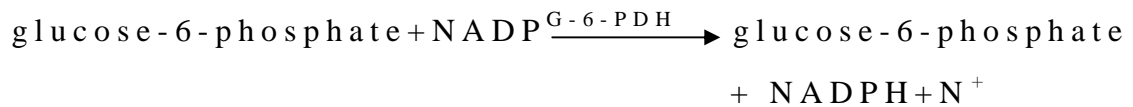
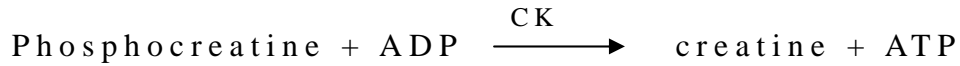
(六) 血漿中氮的濃度

以商業試劑進行操作及說明進行反應 (Kanto Chemical CO., Kanagawa, Japan), 再以全自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Ibaraki, Japan) 來檢測, 吸光值波長 450nm, 化學反應原理如下:



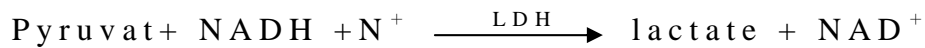
(七) 肌酸激酶 (creatine kinase, CK) 活性生化值

血漿中 CK 活性採用 CK 活性檢定用體外診斷藥品 (77528 7529, 關東化學株式會社, Tokyo, Japan), 以全自動生化分析儀檢測 (Hitachi 7020, Ibaraki, Japan), 吸光值波長 340 nm, 化學反應原理如下:



(八) 乳酸脫氫酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 活性生化值

血漿中 LDH 活性採用乳酸脫氫酶測定試劑 (20300AMZ00410, Shino, Tokyo, Japan)，以全自動生化分析儀檢測 (Hitachi 7020)，吸光值波長 340 nm，化學反應原理如下：



第五節 資料處理與統計分析

所有的資料皆以平均數 ± 標準誤呈現。攝取飲料後，運動表現的數據以 one way 重複量數 ANOVA 來分析其差異。各時間點所測得的各項生理以及生化指標，使用 two way ANOVA (repeat measure, 重複量數) 來分析各時間點中飲料或安慰劑的補充之間的差異，並使用 Bonferroni 法進行事後比較。以 SPSS for Windows 10.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 進行分析，並將顯著性定義為 p 值小於 0.05。

第四章 結果

一、運動表現

受試者的基本資料如表一。各回合最大功率總合如圖二，3 個 trials 之間無顯著差異，組別效應 ($p=0.103$)、時間效應 ($p=0.083$) 與時間 x 組別 ($p=0.106$) 效應。各回合平均功率總合如圖三，3 個 trials 之間無顯著差異，組別效應 ($p=0.085$)、時間效應 ($p=0.107$) 與時間 x 組別 ($p=0.151$) 效應。

第二次運動相對於第一次運動的最大功率衰退率，及第三次運動相對於第一次運動最大功率衰退率如圖四，3 個 trials 之間無顯著差異，第二次至第一次運動組別效應 ($p=0.787$)、第三次至第一次運動組別效應 ($p=0.968$)。

第二次運動相對於第一次運動的平均功率衰退率及第三次運動相對於第一次運動平均功率衰退率，如圖五，3 個 trials 之間無顯著差異，第二次至第一次運動組別效應 ($p=0.59$)、第三次至第一次組別效應 ($p=0.92$)。

二、脂肪和碳水化合物氧化率

(一) 碳水化合物氧化率

在運動中的碳水化合物氧化率如圖六，時間效應 ($p<0.000$) 與時間 x 組別 ($p<0.025$) 效應具有顯著差異。在各個時間點中，補充飲料後休息第 60 分鐘，GLU+AA 組的碳水化合物氧化率顯著高於安慰劑組 ($P<0.035$)，而 GLU 組顯著高於安慰劑組 ($p<0.029$)。在補充飲料後的第 90 分鐘，GLU+AA 組的碳水化合物氧化率顯著高於安慰劑組 ($P<0.003$)，其餘各時間點則沒有顯著差異。

各組的碳水化合物氧化率曲線下面積如圖七，結果顯示各組間的碳水化合物曲線下面積並沒有顯著差異。

(二) 脂肪氧化率

各時間點脂肪氧化率如圖八，呈現顯著組別效應 ($p < 0.012$)、時間效應 ($p < 0.000$)與時間 \times 組別 ($p < 0.000$)效應，補充飲料後的第 60 分鐘，GLU+AA 組的脂肪氧化率顯著低於安慰劑組 ($P < 0.017$)，在補充飲料後的第 90 分鐘，GLU+AA 組的脂肪氧化率顯著低於安慰劑組 ($P < 0.024$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.02$)，在補充飲料後的第 120 分鐘，GLU 組的脂肪氧化率顯著低於安慰劑組 ($p < 0.015$)，其餘各時間點則沒有顯著差異。

各組的脂肪氧化率曲線下面積如圖九，在補充飲料後休息 2 小時的脂肪氧化率曲線下面積，GLU+AA 組顯著低於安慰劑組 ($P < 0.019$)，GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.027$)，在第一回合運動後休息一小時加上補充飲料後休息兩小時的脂肪氧化率曲線下面積，GLU+AA 組顯著低於安慰劑組 ($P < 0.044$)，GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.011$)

三、血液生化指標

(一) 血糖

不同組別與時間點的血糖濃度變化如圖十。組別效應 ($p < 0.006$)與時間效應 ($p < 0.000$)與時間 \times 組別 ($p < 0.000$)效應具有顯著差異。在各個時間點中，補充飲料後的第 30 分鐘，GLU+AA 組的血糖濃度顯著高於安慰劑組 ($P < 0.008$)，而 GLU 組顯著高於安慰劑組 ($p < 0.001$)。其餘各時間點則沒有顯著的差異。

在第二回合運動後恢復期的血糖的曲線下面積如圖十一。組別效應 ($P < 0.001$) 具有顯著差異，結果顯示在第二回合運動後恢復期的血糖曲線下面積，GLU+AA 組顯著高於安慰劑組 ($P < 0.037$)，GLU 組顯著高於安慰劑組 ($p < 0.01$)。

(二) 胰島素

不同組別與時間點的胰島素濃度變化如圖十二。組別效應 ($p < 0.013$) 與時間效應 ($p < 0.000$) 與時間 x 組別 ($p < 0.000$) 效應具有顯著差異。在各個時間點中，補充飲料後的第 30 分鐘，GLU+AA 組的胰島素濃度顯著高於安慰劑組 ($P < 0.005$)，而 GLU 組顯著高於安慰劑組 ($p < 0.028$)。在補充飲料後第 60 分鐘，GLU+AA 組的胰島素濃度顯著高於安慰劑組 ($p < 0.01$)。在補充飲料後第 90 分，GLU+AA 組的胰島素濃度顯著高於安慰劑組 ($p < 0.022$)。其餘各時間點則沒有顯著的差異。

在第二回合運動後恢復期的胰島素曲線下面積如圖十三。組別效應 ($P < 0.001$) 具有顯著差異，結果顯示在第二回合運動後恢復期的胰島素曲線下面積，GLU+AA 組的胰島素濃度顯著高於安慰劑組 ($P < 0.005$)，而 GLU 組顯著高於安慰劑組 ($p < 0.024$)。

(三) NEFA、glycerol

不同組別與時間點的 NEFA 濃度變化如圖十四。時間效應 ($p < 0.017$) 與時間效應 ($p < 0.001$) 與時間 x 組別 ($p < 0.001$) 效應具有顯著差異。在各個時間點中，補充飲料後的第 90 分鐘，GLU+AA 組的 NEFA 濃度顯著低於安慰劑組 ($P < 0.004$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.005$)，在補充飲料後的第 120 分鐘，GLU+AA 組的 NEFA 濃度顯著低於安慰劑組

($P < 0.002$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.001$)，在第三回合運動後，BCAA+ARG+GLU 組的 NEFA 濃度顯著低於安慰劑組 ($P < 0.01$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.009$)。其餘各時間點則沒有顯著差異。

不同組別與時間點的 glycerol 濃度變化如圖十五。時間效應 ($p < 0.001$) 與時間 \times 組別 ($p < 0.001$) 效應具有顯著差異。在各個時間點中，補充飲料後的第 90 分鐘，GLU+AA 組的 glycerol 濃度顯著低於安慰劑組 ($P < 0.038$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.01$)，在補充飲料後的第 120 分鐘，GLU+AA 組的 glycerol 濃度顯著低於安慰劑組 ($P < 0.014$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.003$)，在第三回合運動後，GLU+AA 組的 glycerol 濃度顯著低於安慰劑組 ($P < 0.034$)，而 GLU 組顯著低於安慰劑組 ($p < 0.005$)。其餘各時間點則沒有顯著差異。

(四) lactate、 NH_3

各組間血液中的 lactate 濃度如圖十六，結果顯示各組間的血漿中的 lactate 的量並沒有顯著差異。

各組間血液中的 NH_3 如圖十七，結果顯示各組間的血漿中的 NH_3 的量並沒有顯著的差異。

(五) creatine kinase、lactate dehydrogenase

各組間血液中的 creatine kinase 如圖十八，結果顯示各組間的血漿中的 creatine kinase 的量並沒有顯著的差異。

各組間血液中的 lactate dehydrogenase 如圖十九，結果顯示各組間的 lactate dehydrogenase 的量並沒有顯著差異。

第五章 討論

本研究顯示，在高強度間歇性運動後補充碳水化合物，或碳水化合物加上支鏈胺基酸與精胺酸，雖然可以增加胰島素與血糖反應，並增加醣類氧化率，降低脂肪氧化率，但對於後續運動表現並無顯著影響。

在高強度運動中，肌肉肝醣的儲存量是影響運動員成績表現的關鍵因素 (Ivy, 2004)，在本研究希望透過補充支鏈胺基酸與精胺酸及碳水化合物，提高體內胰島素的濃度，加速運動後肌肉肝醣的回補；並促進內皮依賴性血管擴張和增加尿素循環，加速增加排除體內的氨和乳酸，進而增進運動表現。不過結果顯示和安慰劑組相比，補充支鏈胺基酸與精胺酸及碳水化合物組或碳水化合物組並不會影響高強度間歇性運動後的後續運動表現。

本研究中顯示在高強度間歇運動後補充支鏈胺基酸與精胺酸及碳水化合物組，和安慰劑組相比下，對各回合最大功率以及平均功率並無顯著影響，對各回合最大動力平均動力衰退率亦無顯著改變。部分研究顯示，補充蛋白質加上碳水化合物和 CHO-CHO 組相比下，運動表現無顯著影響，與一些結果相似，在運動後四小時恢復期中，補充 0.8 g 碳水化合物 + 0.3 g 蛋白質 (CHO-PRO) 組、0.8 g 碳水化合物 (CHO) 組、1.1 g 碳水化合物 (CHO-CHO) 組，再進行 70% 的最大攝氧量運動，沒有顯著的影響 (Betts, Williams, Duffy, & Gunner, 2007)，類似研究也指出在運動後恢復期時補充碳水化合物和蛋白質，和只補充碳水化合物之間並沒有差異

(Betts et al., 2005 ; Millard-Stafford et al., 2005)。

大部分探討在恢復期補充支鏈胺基酸對運動表現影響的研究，針對長時間耐力型運動，Devis, Welsh, De Volve, & Alderson (1999) 指出，補充支鏈胺基酸和碳水化合物，相較於安慰劑組，可以延長運動時間。此外，Fallowfield, Williams, & Singh (1995) 也指出，在 70% 最大攝氧量下跑步 90 分鐘，補充 CHO 可以增加再次運動的衰竭時間，然而上述研究都集中在耐力運動，並沒有探討高強度運動後補充營養品對於後續運動表現的研究。

肝醣的含量對於運動表現是有顯著的影響。Romijn 等 (1996) 指出，肌肉肝醣的儲存量的多寡對於高強度耐力運動表現有很大的重要性，也就是說肌肉肝醣是影響運動員運動表現的主要來源。在 Kahn 等 (1993) 研究證明人體補充碳水化合物後，血糖逐漸升高，導致血中胰島素增加，進而影響胰島素作為訊息傳導的分子影響肌肉細胞，支配細胞內部的葡萄糖轉運體 GLUT4 蛋白轉位到細胞膜上，使得臨時增加的血糖可藉由 GLUT4 運輸通道進入到肌肉內，使升高的血糖逐漸恢復正常，而 Ren 等 (1996) 研究中指出，一旦葡萄糖進入到肌肉細胞內，將會快速聚合成肝醣。本研究推測補充支鏈胺基酸能增加胰島素分泌量，提高肌肉細胞膜表面 GLUT4 數量，加速提內肝醣的回補率，提升運動表現。

本研究顯示口服補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物組或碳水化合物組，在第二回合運動後攝取飲料第 30 分鐘，血漿中碳水化合物濃度顯著高於安慰劑組，而第二回合運動後恢復期的血糖曲線下面積也顯著大於安慰劑組。

本研究中顯示，口服 BCAA+ARG+GLU 及補充 GLU 組，

在第二回合運動後補充飲料第 30 分鐘胰島素濃度顯著高於安慰劑組，在第 60、90 分鐘，BCAA+ARG+GLU 組顯著高於安慰劑組，而第二回合運動後恢復期的胰島素曲線下面積，支鏈胺基酸組及碳水化合物組也顯著高於安慰劑組。

類似的研究結果也出現在 Davis, Welsh, De Volve, Alderson (1999) 研究中，在運動前和運動中補充碳水化合物 2 ml/kg 和支鏈胺基酸 7 g，血糖和胰島素濃度顯著高於安慰劑組。在 van Loon, Saris, Verhagen, & Wagenmakers(2000) 的研究中也發現相同的結果，受過訓練的健康受試者在休息狀態下補充白胺酸和碳水化合物，和只攝取碳水化合物相較下，顯示較高的胰島素反應。另外在 van Loon, Saris, Verhagen, Wagenmakers (2000) 的研究中也指出，補充白胺酸和碳水化合物，和只攝取碳水化合物相較下，顯示較高的運動後胰島素濃度，和較佳的肌肉肝醣恢復。

但也有研究指出，造成運動表現沒有影響其中可能的原因是，擁有較高的胰島素濃度，但並沒有提升運動後的肝醣恢復率，在 Jentjens, van Loon, Mann, Wagenmakers, Jeukendrup (2001) 指出，8 名自由車選手，在運動後 3 小時恢復期分別補充 1.2 g/kg 碳水化合物或 1.2 g/kg 碳水化合物加上 0.4g/kg 蛋白質，發現補充蛋白質組血漿中胰島素顯著大於碳水化合物組，但肝醣恢復率卻沒有差異，類似的研究，補充 1.6 g/kg 碳水化合物或 1.2 g/kg 碳水化合物加上 0.4g/kg 蛋白質，蛋白質組胰島素濃度高於碳水化合物組，但肝醣恢復率卻沒有差異 (Howarth KR, Moreau NA, Phillips SM, Gibala MJ. 2009)。

當肝醣的含量沒有被耗盡，肝醣含量對於運動表現是沒

有影響的 (Carter, Jeukendrup, Mann, & Jones, 2004)。先前研究指出以 70-75% VO_{2max} 強度進行腳踏車運動，隨著運動時間增加，當肝醣消耗至低於 25 mmol/kg 時，此運動強度似乎無法維持。在 Gaitanos 等 (1993) 研究指出肌肉肝醣的濃度在每組踩 6 秒、休息 10 秒共十次的腳踏車運動下，肌肉肝醣的濃度會下降 14%，Gaitanos 等在腳踏車測功機上，進行 10 次運動 10 秒、休息 30 秒的力竭性運動，發現肌肉肝醣從 317 mmol/kg 下降至 201 mmol/Kg，keizer (1987) 也指出，以 90% VO_{2max} 以上強度僅持續 15-30 分鐘，也可能會耗盡肌肉肝醣。本研究理論上在高強度間歇運動後會導致肌肉肝醣下降，肌肉肝糖消耗不多應該不是影響運動表現的原因。

令一個對於運動表現沒有影響的可能原因是，頂尖運動員已經長期進行高強度反覆運動的訓練，導致補充飲料後，對於運動員的運動表現並沒有顯著影響，在 Carter, Jeukendrup, Mann, & Jones (2004) 研究中指出，對於頂尖運動員來說，在肝醣接近耗盡時，依然能夠維持高的碳水化合物氧化率和運動表現。

本研究顯示補充支鏈胺基酸和精胺酸和碳水化合物組在補充飲料後第 60、90 分鐘，脂肪氧化率顯著低於安慰劑組，只補充碳水化合物組在補充飲料後第 60、90、120 分鐘，脂肪氧化率顯著低於安慰劑組，而補充飲料後的恢復期曲線下面積，GLU+AA 組及 GLU 組皆顯著低於安慰劑組。

本研究顯示補充 GLU+AA 組，在補充飲料後第 60、90 分鐘，碳水化合物氧化率顯著高於安慰劑組，只補充 GLU 組在補充飲料後第 60 分鐘，顯著高於 PLA 組，而補充飲料後的恢復期曲線下面積，三組間並沒有顯著。

類似的結果，在 Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley, & Coyle (1997) 研究中指出補充碳水化合物後血糖值上升，刺激胰島素的分泌，當胰島素分泌量增加時會抑制脂肪的氧化，使脂肪氧化率下降。而胰島素是一種抗脂肪分解荷爾蒙，抑制荷爾蒙敏感性脂解酶 (hormone-sensitive lipase, HLS)，使得脂肪分解速率下降，減少 FFA 的釋出 (Coppack, Jensen, Miles, 1994)。碳水化合物氧化率和 Coyle, Coggan, Hemmert, & Ivy (1986) 類似，補充 CHO 組以 70% 腳踏車運動至衰竭，發現運動時間顯著增加，而碳水化合物氧化率顯著提升。

在 Wallis, Dawson, Achten, Webber, & Jeukendrup (2006) 研究中，在 55% VO_2max 運動強度下連續進行 2 小時腳踏車運動，運動前攝取 600 ml 含 64.5g 葡萄糖溶液，並於運動後補充葡萄糖溶液，發現攝取葡萄糖組的碳水化合物氧化率、血糖及胰島素濃度顯著提升，血液中游離脂肪酸和甘油濃度相對下降，此研究結果和本實驗結果相同。

本研究顯示補充支鏈胺基酸和精胺酸和碳水化合物組，在運動後恢復期血漿中 lactate 和 ammonia 的濃度，三組間並沒有顯著差異。

研究中指出，在高強度劇烈運動中，乳酸和氨的堆積，有可能是造成運動疲勞的原因之一 (Schaefer et al., 2002)。補充精胺酸可以為 NOS 提供受質增加 NO 的反應，進而導致內皮依賴性血管擴張 (Schrage, Eisenach, & Joyner, 2007; Goto, Nishioka, Umemura, 2007)，另外補充 ARG，即尿素循環的中間物，可以減少運動時血液中所堆積的氨和導致 EDVD 加速乳酸排除，進而提升運動表現 (Schaefer et al., 2002; Eto, Peres & Le Moel, 1994; Denis, Dormois, Linossier

et al., 1991)。在 Eto, Peres, & Le Moel (1994)的研究指出，在 75-80% 的最大攝氧量運動前 30 分鐘補充 20 g 精胺酸，可以降低血氨值，而在 Doutreleau, et al. (2005) 研究中補充 ARG 12 g，為期六週後，在耐力腳踏車運動期間，血漿中的乳酸堆積顯著減少。而本研究補充精胺酸對於運動能力和運動後恢復期的血漿中乳酸和氨的濃度並無顯著影響，顯示補充精胺酸可能未提高尿素合成作用，也未提高血管內皮細胞 NO 作用，提高 EDVD 反應，加速運動後氨和乳酸的排出，可能原因是補充劑量較低和補充時間太短。而在本研究中發現，3 trails 間血液中氨的濃度並沒有顯著差異，但在第三回合運動後，GLU+AA trail 氨濃度有較另外 2 個 trails 較高的趨勢，但並未達統計上的顯著意義，顯示可能有部分支鏈胺基酸作為運動中的能量來源。

本研究顯示補充支鏈胺基酸和精胺酸和碳水化合物組，在運動後恢復期血漿中 CK 和 LDH 的濃度，三組間並沒有顯著差異。激烈運動下，可能引起組織細胞受傷，使得 CK 大量釋出進入血液循環，使 CK 為判斷肌肉損傷的指標之一 (Mougios, 2007)。在 Koopman 等 (2004) 的研究中指出，進行六小時的運動後，於恢復期 4 小時中補充碳水化合物組 (CHO: 0.7 g)、碳水化合物加蛋白質 (CHO+PRO: 0.7 g+0.25g)，發現補充蛋白質這組的體內蛋白質恆定較穩定，並且有比較高的蛋白質合成速率。運動前攝取口服的 BCAA 77mg/kg，發現減少肌肉蛋白質的分解 (MacLean, Graham, & Saltin, 1994)。研究指出每天補充 6 g BCAA 連續兩個星期，在第七天進行 2 個小時 70 % VO_{2max} 腳踏車運動，在運動測試前、後分別補充 20 g 的 BCAA，研究發現 BCAA 組運動後

CK(運動後 4 小時到第五天)、LDH(運動後 2 小時到第五天) 活性均顯著較低，發現攝取 BCAA 可以減少肌肉中的損害 (Coombes, & McNaughton, 2000)。此外，健康的受試者於運動前補充 2g 的支鏈胺基酸和 0.5g 的精胺酸，在持續性運動下發現可顯著降低骨骼肌分解的情形發生 (Matsumoto et al., 2007)。本研究結果則與上述大部分研究結果不同，可能是因為運動型態的不同，本研究為高強度間歇性運動，或者是運動前補充 BCAA (Matsumoto et al., 2007) 能即時預防肌肉蛋白的水解，降低 CK 的濃度，而本研究在運動後恢復期補充 BCAA，對於降低 CK 活性，無顯著效果。

第六章 結論與建議

第一節 結論

本研究以優秀大學角力男選手為對象，於高強度間歇運動後攝取 1g/kg 碳水化合物和 0.1 g/kg 精胺酸 + 0.1 g/kg 支鏈胺基酸，結果發現：

一、在高強度間歇第二次運動後，補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物，對於後續的運動表現和各回合衰退率並無顯著差異。

二、在高強度間歇第二次運動後，補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物可提高血糖與胰島素濃度、碳水化合物氧化率，並降低血漿中 NEFA、Glycerol 濃度、脂肪氧化率，但血漿中 Lactate、NH₃、CK、LDH，並無顯著差異。

三、在高強度間歇第二回合運動後，補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物，血漿中 Glu、Insulin 濃度顯著增加，但後續運動表現沒有顯著改變。

四、在高強度間歇第二回合運動後，補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物，可能沒有提高血管內皮細胞 NO 合成作用，影響體內 EDVD 反應，無法排除運動產生的乳酸和加速尿素循環排除氨的作用，使得運動表現亦無顯著影響。

五、長期訓練下的運動選手在高強度間歇性運動後補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物，對於運動表現、血漿中的 Lactate、NH₃、CK、LDH 和大部分以長時間耐力運動為運動型態的研究結果不同。

第二節 建議

本研究顯示，運動選手補充在高強度間歇運動後，補充支鏈胺基酸和精胺酸及碳水化合物，對於運動表現、血漿中的 Lactate、NH₃、CK、LDH 濃度並無顯著影響，可能是補充期太短或者是補充劑量不足，未來可以延長補充期和提高補充量，進而探討對於運動選手補充支鏈胺基酸和精胺酸和碳水化合物的有效劑量和補充期。

参考文献

- Asmussen, E. (1993). Muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 411-20,.
- Balsom PD, Gaitanos GC, Solund K, Ekblom B. (1999). High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 165(4), 337-345.
- Bangsbo, J., Madsen, K., Kiens, B. & Richter, E. A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *The Journal of Physiology*. 495, 587-596.
- Bangsbo, J., Nürregaard, L. & Thorsùe, F. (1992). The effect of carbohydrate diet on intermittent exercise performance. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 152-157.
- Bednarz, B., Wolk, R. & Chamiec, T. (2000). Effects of oral L-arginine supplementation on exercise-induced QT dispersion and exercise tolerance in stable angina pectoris. *International Journal of Cardiology*, 75, 205-210.
- Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E. & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2), 140-150.
- Betts, J. A., Stevenson E, Williams C, et al. (2005). Recovery of endurance running capacity: effect of carbohydrate-protein mixtures. *International Journal of*

Sport Nutrition and Exercise Metabolism 15: 590-609.

Betts, J., Williams, C., Duffy, K., Gunner, F. (2007). The influence of carbohydrate and protein ingestion during recovery from prolonged exercise on subsequent endurance performance. *Journal of Sports Sciences, 25*, 1449-1460.

Blomstrand E, Celsing F, Newsholme EA. (1988). Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica, 133*, 115-21.

Blomstrand E, Hassmen P, Ek S, Ekblom B, Newsholme EA. (1997). Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica, 159*, 41-9.

Ceremuzynski L, Chamiec T, Herbaczynska-Cedro K. (1997). Effect of supplemental oral L-arginine on exercise capacity in patients with stable angina pectoris. *The American Journal of Cardiology, 80*, 331-3.

Cheng JW, Baldwin SN, Balwin SN. (2001). L-arginine in the management of cardiovascular diseases. *The Annals of Pharmacotherapy, 35*, 755-64.

Coombes JS, McNaughton LR. (2000). Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *The Journal of Sports Medicine and*

- Physical Fitness*, 40, 240-6.
- Corson MA, James NL, Latta SE, et al. (1996). Phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase in response to fluid shear stress. *Circulation Research*, 79, 984-91.
- Curzon G, Friedel J, Knott PJ. (1973). The effect of fatty acids on the binding of tryptophan to plasma protein. *Nature*, 242, 198-200.
- Davis JM, Bailey SP. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29, 45-57.
- Davis JM, Welsh RS, De Volve KL, Alderson NA. (1999). Effects of branched-chain amino acids and carbohydrate on fatigue during intermittent, high-intensity running. *International Journal of Sports Medicine*, 20, 309-14.
- Denis C, Dormois D, Linossier MT, et al. (1991). Effect of arginine aspartate on the exercise-induced hyperammonemia in humans: a two periods cross-over trial. *Archives Internationales De Physiologie, De Biochimie Et De Biophysique*, 99, 123-7.
- Eto B, Peres G, Le Moel G. (1994). Effects of an ingested glutamate arginine salt on ammonemia during and after long lasting cycling. *Archives Internationales De Physiologie, De Biochimie Et De Biophysique*, 102, 161-2.
- Fallowfield JL, Williams C, Singh R. (1995). The influence of

- ingesting a carbohydrate-electrolyte beverage during 4 hours of recovery on subsequent endurance capacity. *International Journal of Sport Nutrition*, 5, 285-99.
- Favero TG, Zable AC, Colter D, Abramson JJ. (1997). Lactate inhibits Ca(2+) -activated Ca(2+)-channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *Journal of Applied Physiology*, 82, 447-52.
- Fernstrom JD, Faller DV. (1978). Neutral amino acids in the brain: changes in response to food ingestion. *Journal of Neurochemistry*, 30, 1531-8.
- Fernstrom JD, Wurtman RJ. (1972). Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science (New York, N.Y.)*, 178, 414-6.
- Fernstrom JD. (2005). Branched-chain amino acids and brain function. *The Journal of Nutrition*, 135, 1539S-46S.
- Fujita H, Yamabe H, Yokoyama M. (2000). Effect of L-arginine administration on myocardial thallium-201 perfusion during exercise in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *Journal of nuclear cardiology : official publication of the American Society of Nuclear Cardiology*, 7, 97-102.
- Gaitanos, G.C., Williams, C., Boobis, L.H. & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 712±719.
- Gandevia SC. (2001). Spinal and supraspinal factors in human

- muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81, 1725-89.
- Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. (2001). Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation*, 103, E1-6.
- Gomez-Merino D, Bequet F, Berthelot M, et al. (2001). Evidence that the branched-chain amino acid L-valine prevents exercise-induced release of 5-HT in rat hippocampus. *International Journal of Sports Medicine*, 22, 317-22.
- Goto C, Nishioka K, Umemura T, et al. (2007). Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. *American Journal of Hypertension*, 20, 825-30.
- Harper AE, Miller RH, Block KP. (1984). Branched-chain amino acid metabolism. *Annual Review of Nutrition*, 4, 409-54.
- Hassmen P, Blomstrand E, Ekblom B, Newsholme EA. (1994). Branched-chain amino acid supplementation during 30-km competitive run: mood and cognitive performance. *Nutrition*, 10, 405-10.
- Hellsten Y. (1999). The effect of muscle contraction on the regulation of adenosine formation in rat skeletal muscle cells. *The Journal of physiology*, 518, 761-8.
- Hockachka, P. W. & G. N. Somero. (1984). *Biochemical Adaptation*, Princeton, Nutrition Journal: *Princeton University Press*.

- 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.
- Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M. & Coyle, E. F. (1988). Muscle glycogen synthesis after exercise: Effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1480-1485.
- Katz A, Sahlin K, Henriksson J. (1986). Muscle ammonia metabolism during isometric contraction in humans. *The American Journal of Physiology*, 250, C834-40.
- Keizer HA, Kuiperes H, van kranenburg G, etal. (1986). Influence of liquid and solid meals on muscle glycogen resynthesis, plasma fuel hormone response, and maximal physical working capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 8(2) : 99-104.
- Kingwell BA. (2000). Nitric oxide as a metabolic regulator during exercise: effects of training in health and disease. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 27, 239-50.
- Laughlin MH. (1995). Endothelium-mediated control of coronary vascular tone after chronic exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27, 1135-44.
- Levenhagen, D. K., Gresham, J. D., Carlson, M. G., Maron, D.

- J., Borel, M. J., & Flakoll, P. J. (2001). Postexercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *American Journal of Physiology. Endocrinology and metabolism*, 280(6), E982-993.
- Lira VA, Soltow QA, Long JH, et al. (2007). Nitric oxide increases GLUT4 expression and regulates AMPK signaling in skeletal muscle. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 293, E1062-8.
- Lund S, Holman GD, Schmitz O and Pedersen O (1993) Glut 4 content in the plasma membrane of rat skeletal muscle: Comparative studies of the subcellular fraction-method and the exofacial photolabelling technique using ATB-BMPA. *FEBS*, 330, 312-318.
- MacLean DA, Graham TE, Saltin B. (1994). Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. *The American Journal of Physiology*, 267, E1010-22.
- Madsen K, MacLean DA, Kiens B, Christensen D. (1996). Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km. *Journal of Applied Physiology*, 81, 2644-50.
- Maehlum, S., Hostmark, A. T. and Hermansen. L. (1977). Synthesis of muscle glycogen during recovery after prolonged severe exercise in diabetic and non-diabetic subjects. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory*

- Investigation*. 37, 309-316.
- Matsumoto K, Mizuno M, Mizuno T, et al. (2007). Branched-chain amino acids and arginine supplementation attenuates skeletal muscle proteolysis induced by moderate exercise in young individuals. *International Journal of Sports Medicine*, 28, 531-8.
- Meeusen R, Watson P, Dvorak J. (2006). The brain and fatigue: new opportunities for nutritional interventions? *Journal of sports sciences*, 24, 773-82.
- Millard-Stafford M, Warren GL, Thomas LM, et al. (2005). Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15, 610-24.
- Mittleman KD, Ricci MR, Bailey SP. (1998). Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 83-91.
- Moncada S, Higgs A. (1993). The L-arginine-nitric oxide pathway. *The New England Journal of Medicine*, 329, 2002-12.
- Muller JM, Myers PR, Laughlin MH. (1994). Vasodilator responses of coronary resistance arteries of exercise-trained pigs. *Circulation*, 89, 2308-14.
- Mutch BJ, Banister EW. (1983). Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 41-50.

- Newsholme EA, Blomstrand E. (2006). Branched-chain amino acids and central fatigue. *The Journal of Nutrition*, 136, 274S-6S.
- Nygaard K. (1978). Trade union movement and ADP development: ADP will result in new and extended authority for the employer. *Sygeplejersken*, 29;78(47):suppl 4-8
- Pardridge WM. (1998). Blood-brain barrier carrier-mediated transport and brain metabolism of amino acids. *Neurochemical Research*, 23, 635-44.
- Pardridge WM. (1979). The role of blood-brain barrier transport of tryptophan and other neutral amino acids in the regulation of substrate-limited pathways of brain amino acid metabolism. *Journal of Neural Transmission Supplementum*, 43-54.
- Pernow B, Saltin B. (1971) Availability of substrates and capacity for prolonged heavy exercise in man. *Journal of Applied Physiology*. Sep;31(3):416-22.
- Price, T. B., Rothman, D. L., Taylor, R., Avison, M. J., Shulman, G. I. and Shulman, R. G. (1994). Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *Journal of Applied Physiology*, 76, 104-11.
- Rector TS, Bank AJ, Mullen KA, et al. (1996). Randomized, double-blind, placebo-controlled study of supplemental oral L-arginine in patients with heart failure. *Circulation*,

93, 2135-41.

- Ren, J. M., Marshall, B. A., Gulve, E. A., Gao J, Johnson, D. W. & Holloszy, J. O. (1993). Evidence from transgenic mice that glucose transport is rate-limiting for glycogen deposition and glycolysis in skeletal muscle. *The Journal of Biological Chemistry*, 268, 16113-16115.
- Riazi R, Wykes LJ, Ball RO, Pencharz PB. (2003). The total branched-chain amino acid requirement in young healthy adult men determined by indicator amino acid oxidation by use of L-[1-13C]phenylalanine. *Journal of Nutrition*, 133, 1383-9.
- 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), E380-391.
- Schaefer A, Piquard F, Geny B, et al. (2002). L-Arginine reduces exercise-induced increase in plasma lactate and ammonia. *International Journal of Sports Medicine*, 23, 403-407.
- Schrage WG, Eisenach JH, Joyner MJ. (2007). Ageing reduces nitric-oxide- and prostaglandin-mediated vasodilatation in exercising humans. *The Journal of Physiology*, 579, 227-36.
- Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. (1994).

- Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circulation Research* 74, 349-53.
- Shimomura Y, Fujii H, Suzuki M, et al. (1995). Branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase complex in rat skeletal muscle: regulation of the activity and gene expression by nutrition and physical exercise. *Journal of Nutrition* 125, 1762S-1765S.
- Shimomura Y, Murakami T, Nakai N, Nagasaki M, Harris RA. (2004). Exercise promotes BCAA catabolism: effects of BCAA supplementation on skeletal muscle during exercise. *Journal of Nutrition* 134, 1583S-1587S.
- Spodaryk K, Szmatlan U, Berger L. (1990). The relationship of plasma ammonia and lactate concentrations to perceived exertion in trained and untrained women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 61, 309-12.
- Stevens BR, Godfrey MD, Kaminski TW, Braith RW. (2000). High-intensity dynamic human muscle performance enhanced by a metabolic intervention. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32, 2102-8.
- Struder HK, Hollmann W, Platen P, et al. (1998). Influence of paroxetine, branched-chain amino acids and tyrosine on neuroendocrine system responses and fatigue in humans. *Hormone and Metabolic Research* 30, 188-94.

Talanian J L, Galloway S D, Heigenhauser G J, Bonen A, & Spriet L L. (2007).

Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology*, 102(4), 1439-1447.

van Loon LJ, Kruijshoop M, Verhagen H, Saris WH, Wagenmakers AJ. (2000). Ingestion of protein hydrolysate and amino acid-carbohydrate mixtures increases postexercise plasma insulin responses in men. *Journal of Nutrition* 130, 2508-13.

van Loon LJ, Saris WH, Kruijshoop M, Wagenmakers AJ. (2000). Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *The American Journal of Clinical Nutrition* 72, 106-11.

van Loon LJ, Saris WH, Verhagen H, Wagenmakers AJ. (2000). Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate. *The American Journal of Clinical Nutrition* 72, 96-105.

Wagenmakers AJ, Brookes JH, Coakley JH, Reilly T, Edwards RH. (1989). Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 59, 159-67.

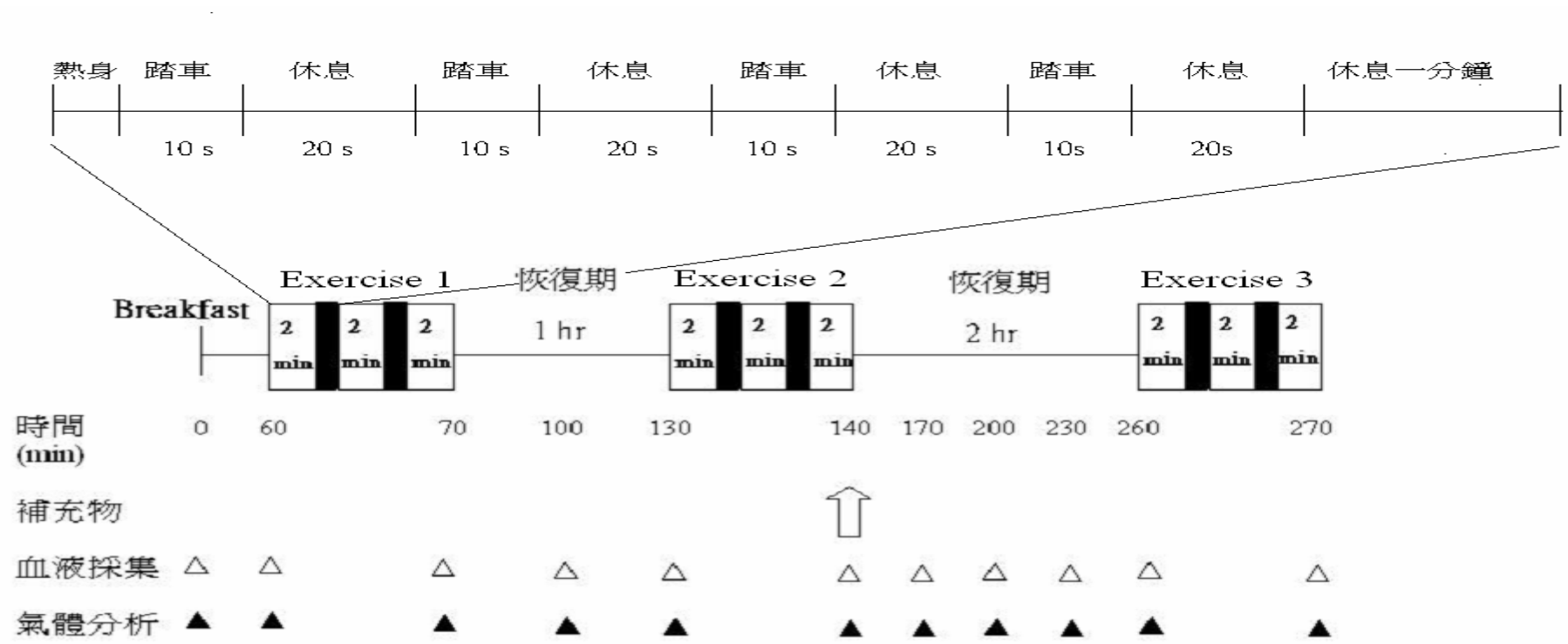
Wang J, Wolin MS, Hintze TH. (1993). Chronic exercise

enhances endothelium-mediated dilation of epicardial coronary artery in conscious dogs. *Circulation Research* 73, 829-38.

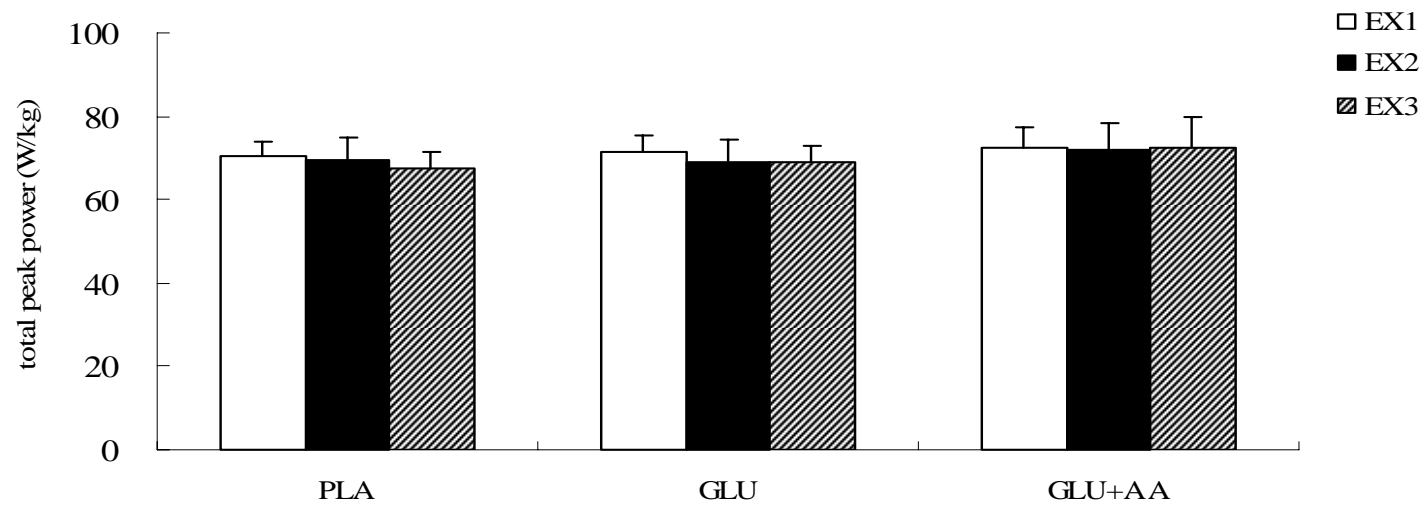
Williams MB, Raven PB, Fogt DL, Ivy JL. (2003). Effects of recovery beverages on glycogen restoration and endurance exercise performance. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association* 17, 12-9.

基本資料	平均數±標準差
人數 (person)	9
年齡 (year)	19.22±1.33
身高 (cm)	168.89±5.21
體重 (kg)	72.18±8.12
體脂肪率 (%)	15.46±4.93

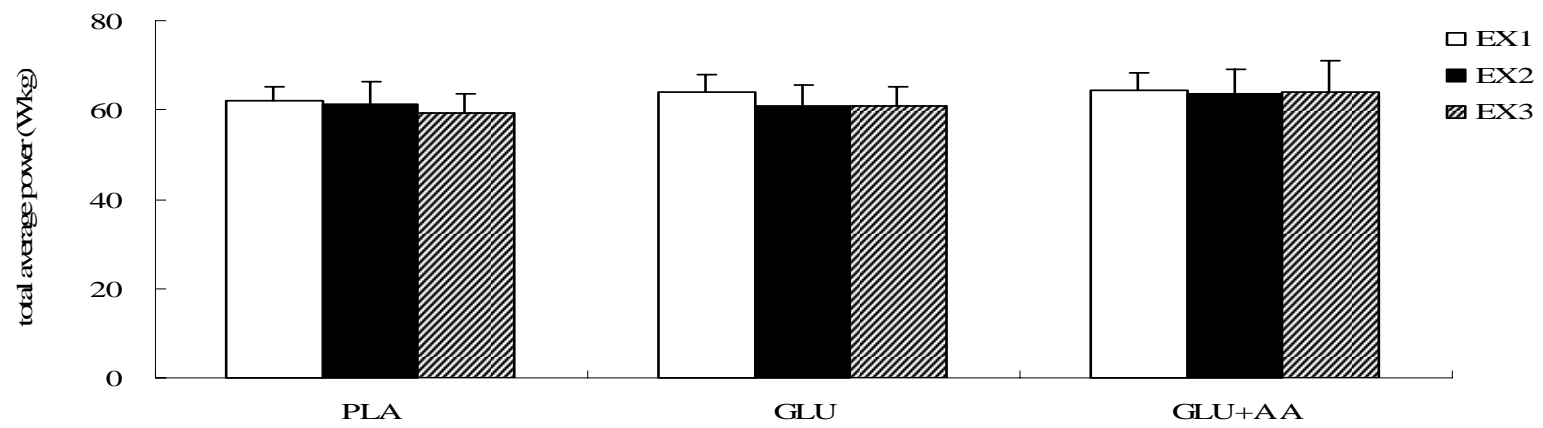
表一 受試者基本資料



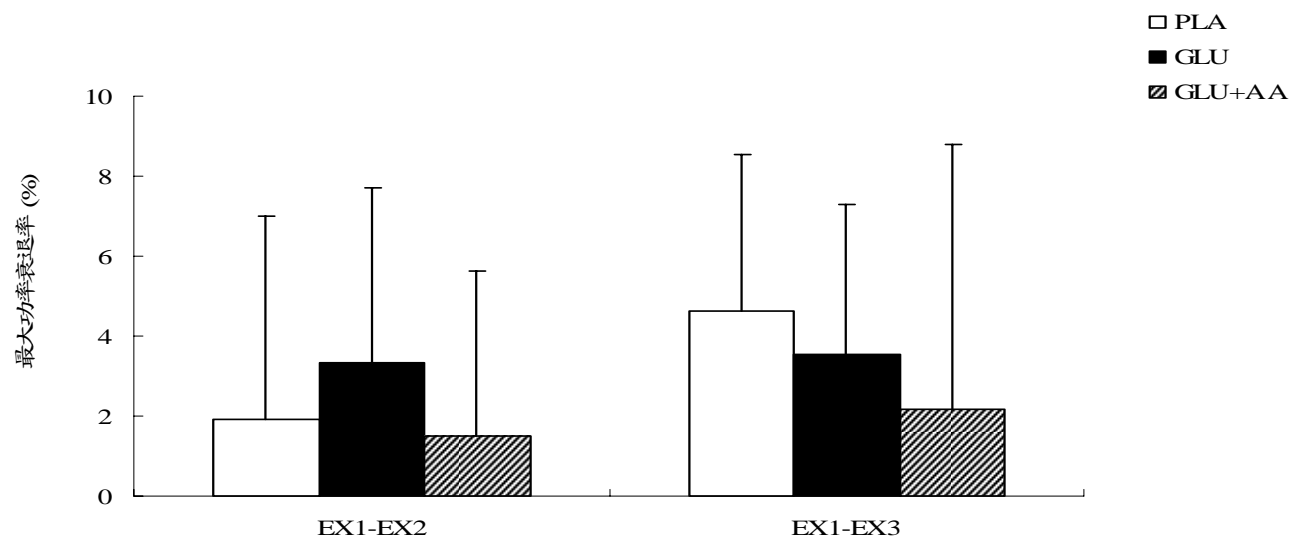
圖一 實驗流程圖



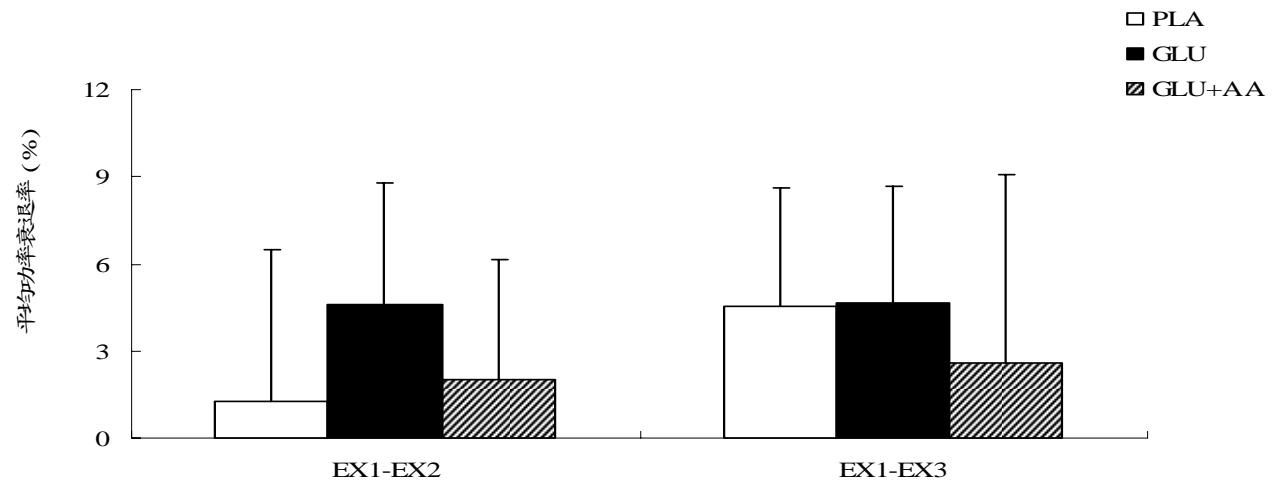
圖二 總最大做功之運動表現



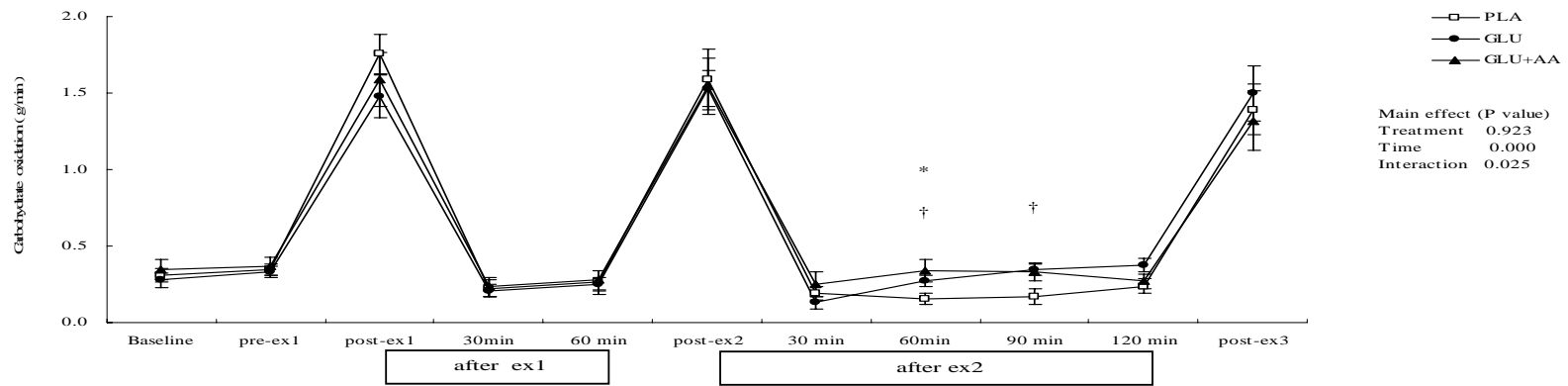
圖三 每回合總平均做功之運動表現



圖四 各回合最大功率衰退率

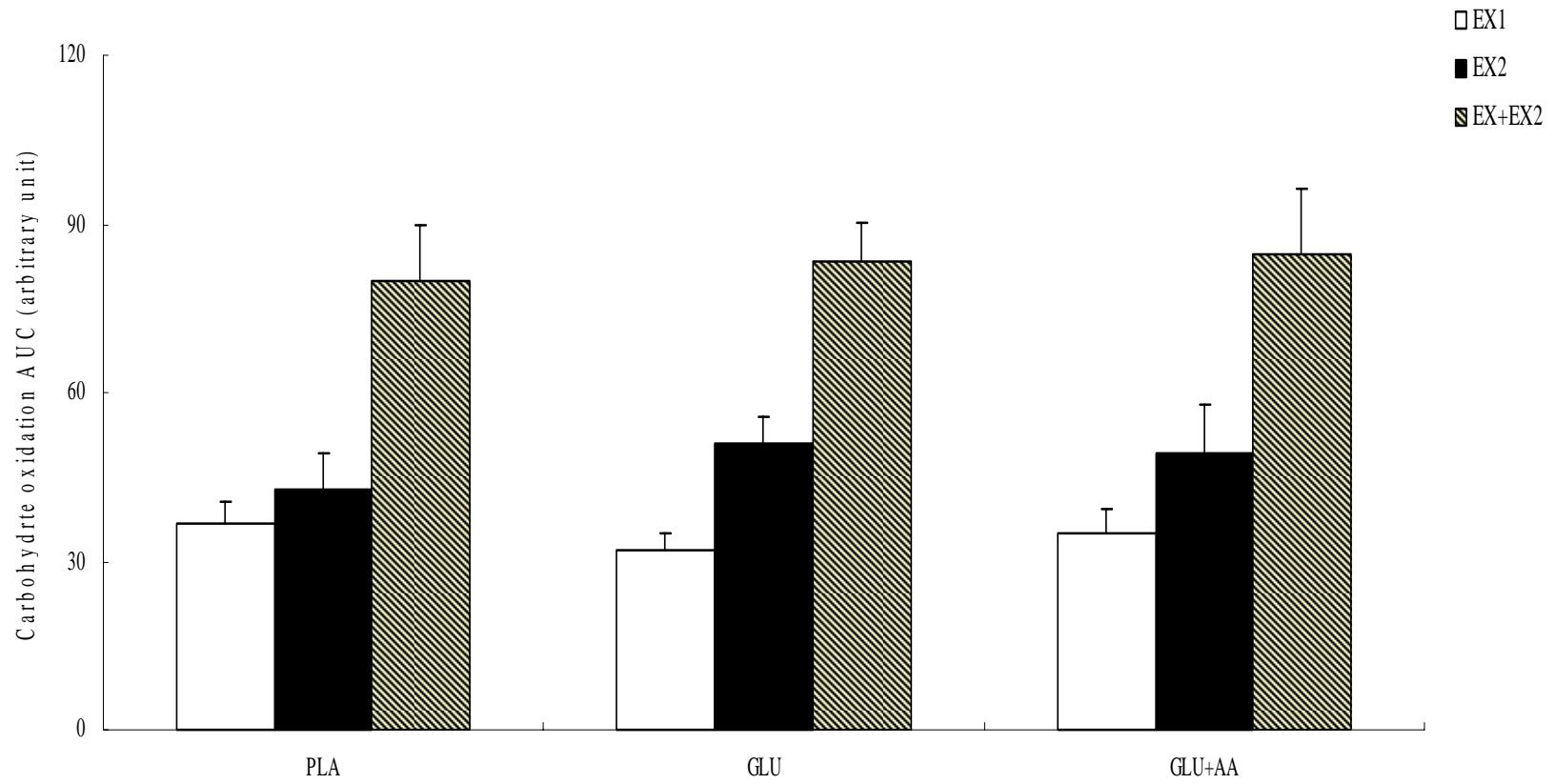


圖五 各回合平均功率衰退率

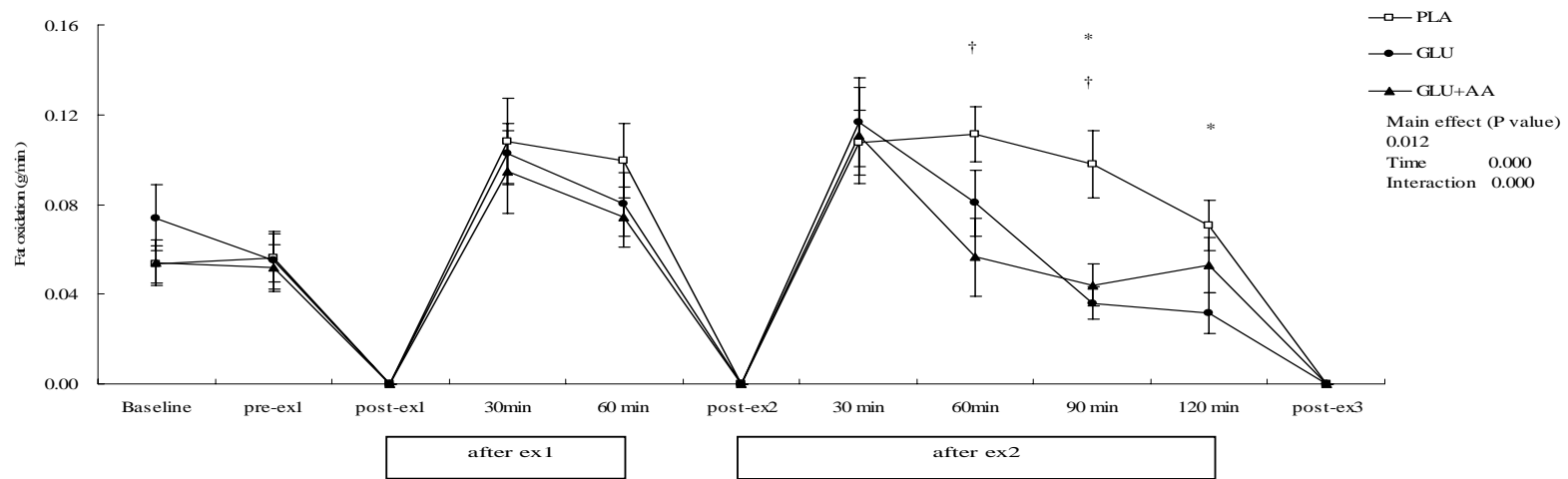


圖六 各時間點碳水化合物氧化率

*：同時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (P<0.05)，†：同時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (p<0.05)。

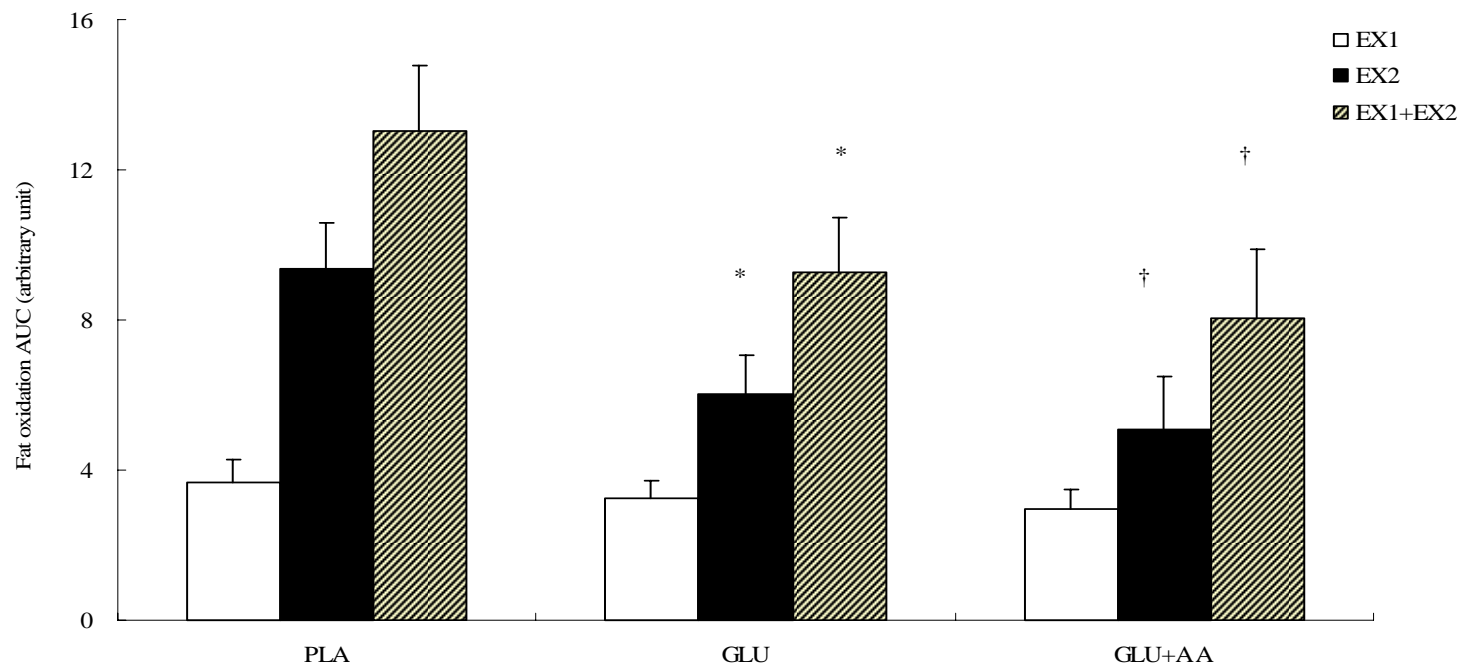


圖七 各回合運動後恢復期碳水化合物氧化率 area under the curve (AUC)



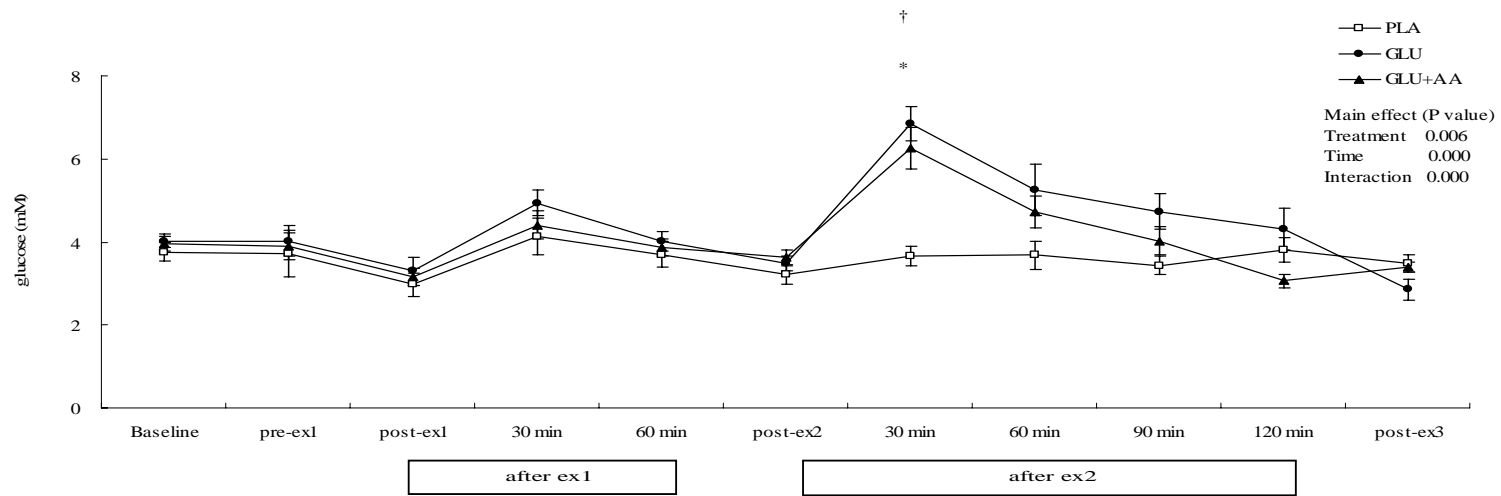
圖八 各時間點脂肪化合物氧化率

*：同時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($P < 0.05$)，†：同時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($p < 0.05$)。



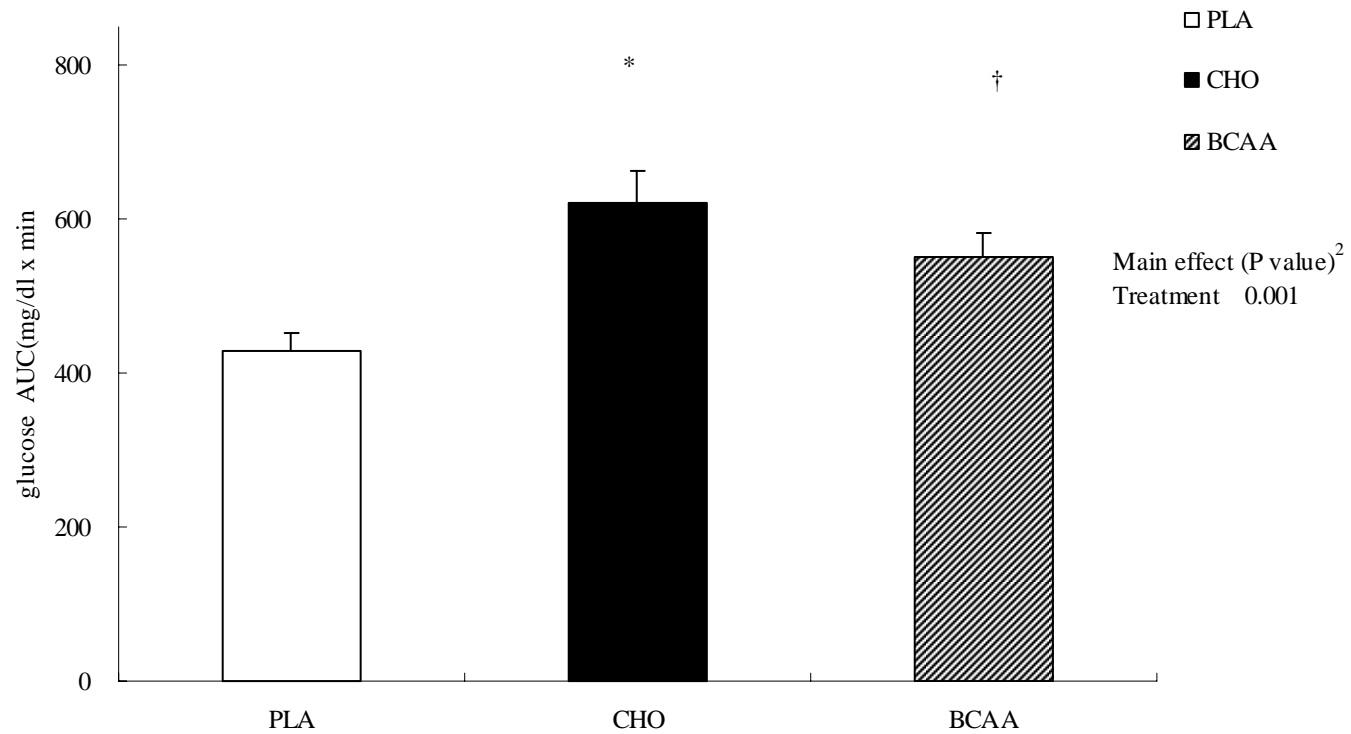
圖九 各回合運動後恢復期脂肪氧化率 area under the curve (AUC)

* : 同時時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (P<0.05) , † : 同時時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異(p<0.05)。



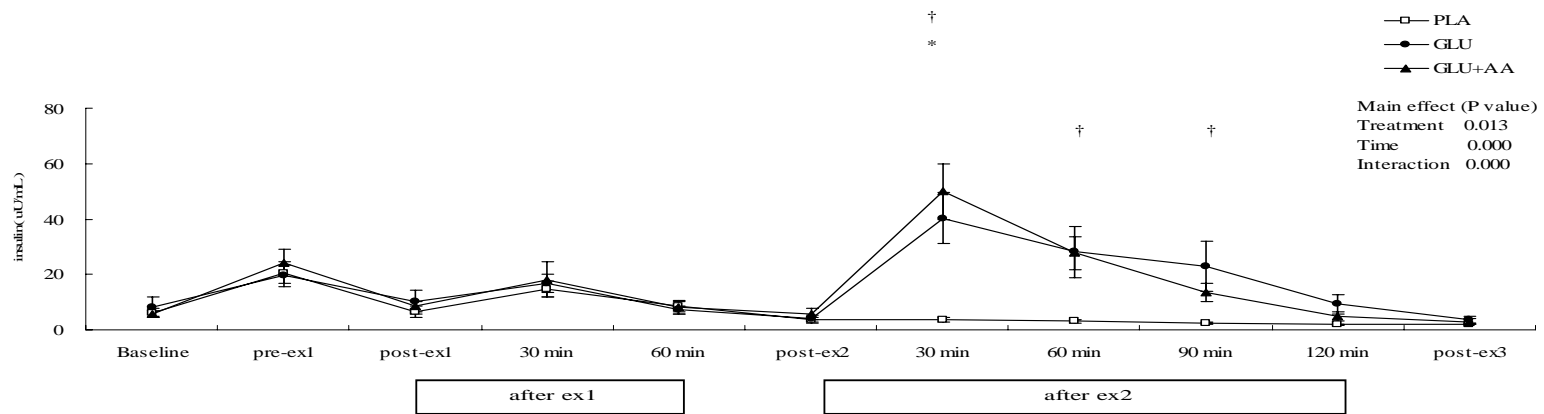
圖十 各時間點血漿中 glucose 濃度

*：同時時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($P < 0.05$)，†：同時時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($p < 0.05$)。



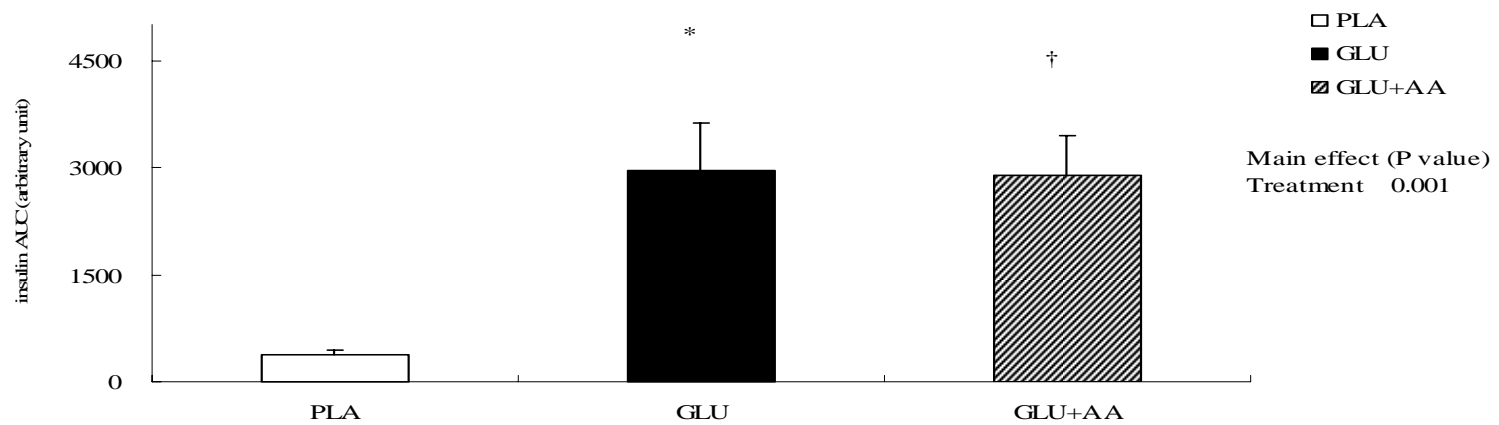
圖十一 第二回合運動後恢復期血漿中 glucose 濃度 area under the curve (AUC)

* : GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (P<0.05) , † : BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (p<0.05)。



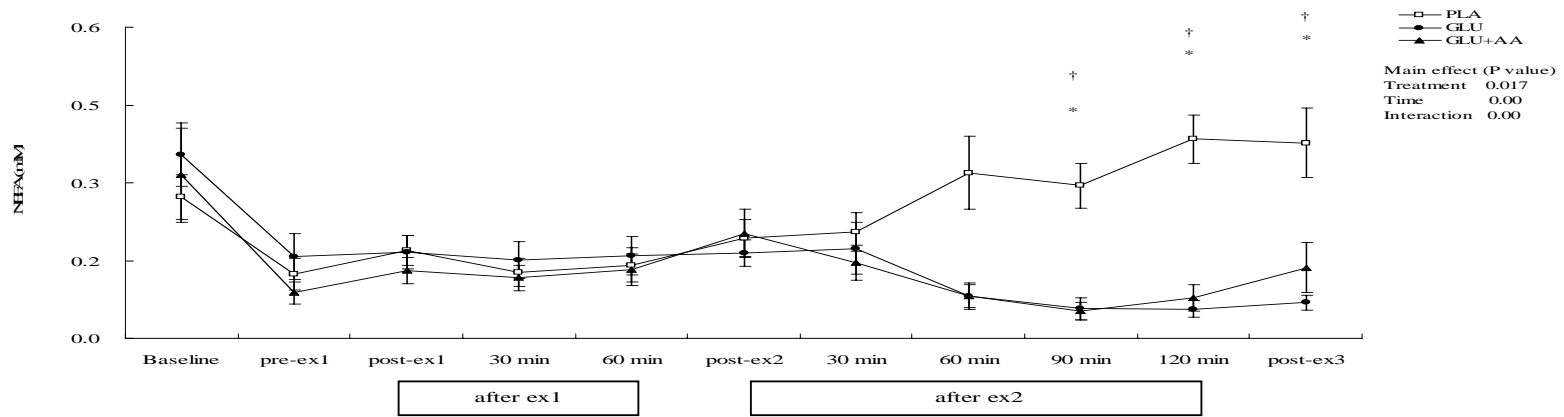
圖十二 各時間點血漿中 insulin 濃度

* : 同時時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (P<0.05) , † : 同時時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (p<0.05)。



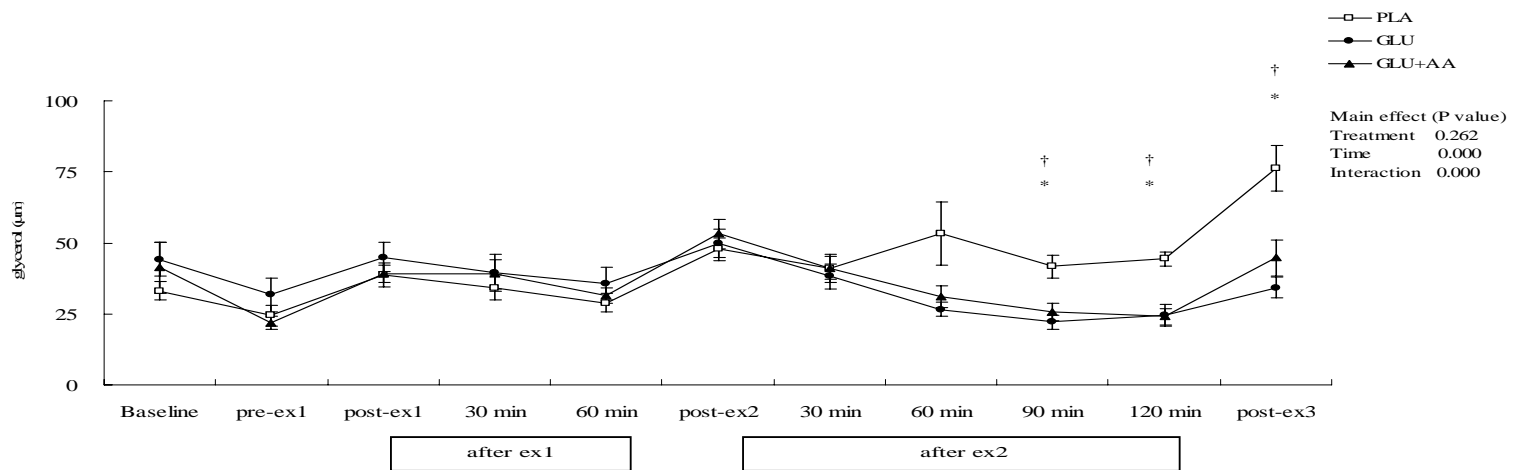
圖十三 第二回合運動後恢復期血漿中 insulin 濃度 area under the curve (AUC)

* : GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($P < 0.05$) , † : BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($p < 0.05$) 。



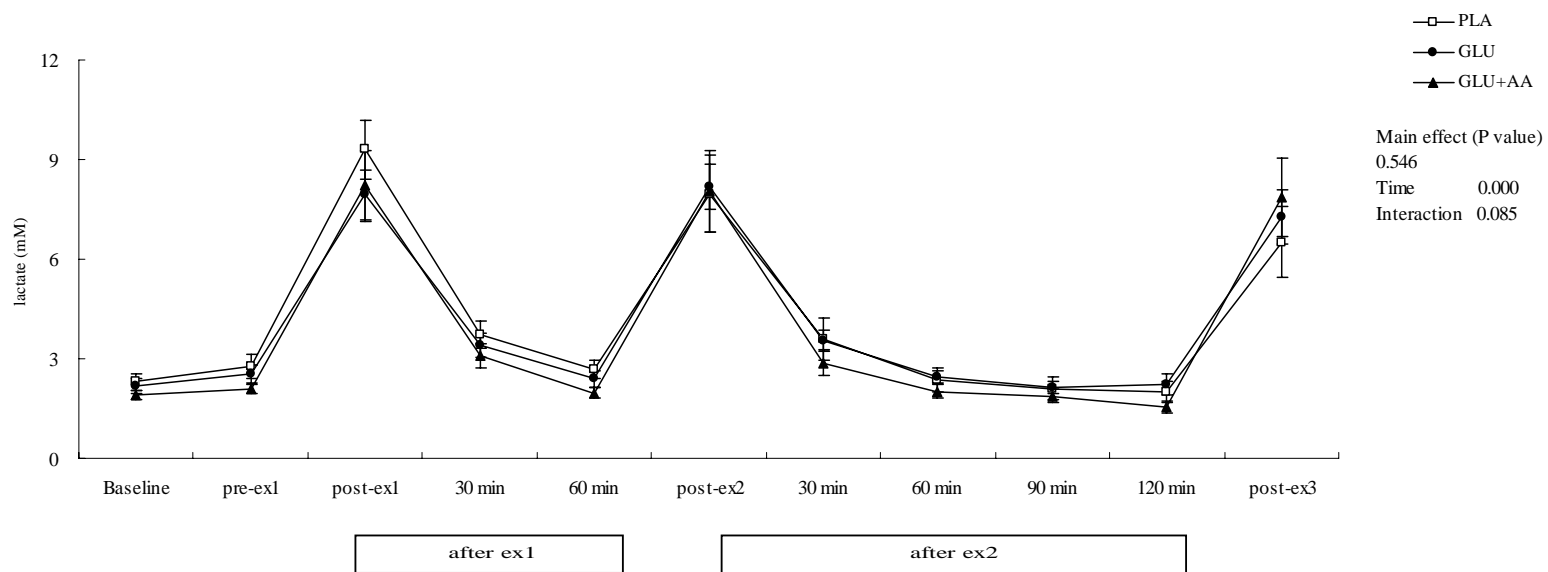
圖十四 各時間點血漿中 NEFA 濃度

* : 同時時間點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (P<0.05) , † : 同時時間點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 (p<0.05)。

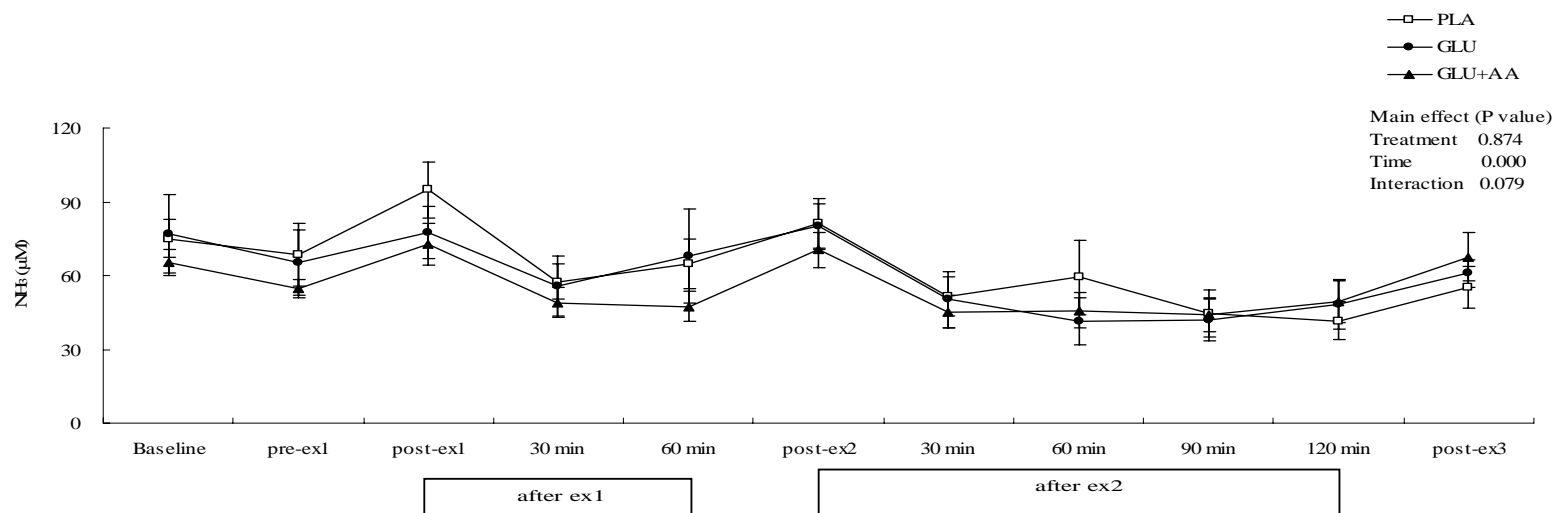


圖十五 各時間點血漿中 glycerol 濃度

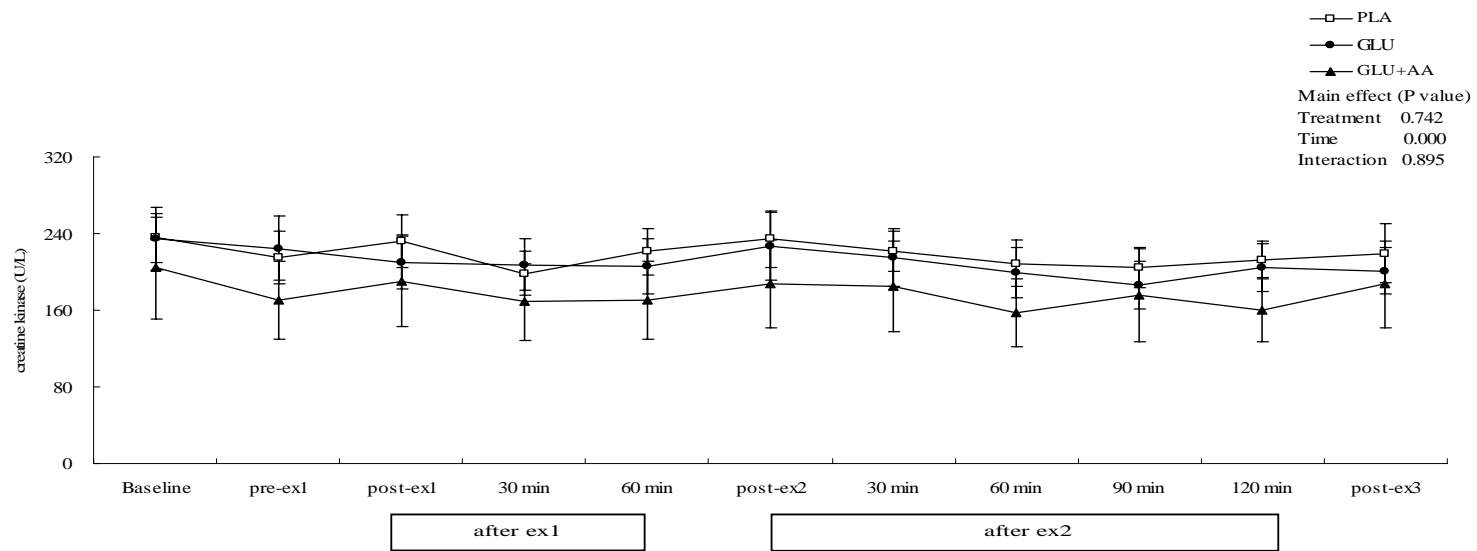
* : 同時點 GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($P < 0.05$) , † : 同時點 BCAA+ARG+GLU trial 與 placebo trial 達顯著差異 ($p < 0.05$) 。



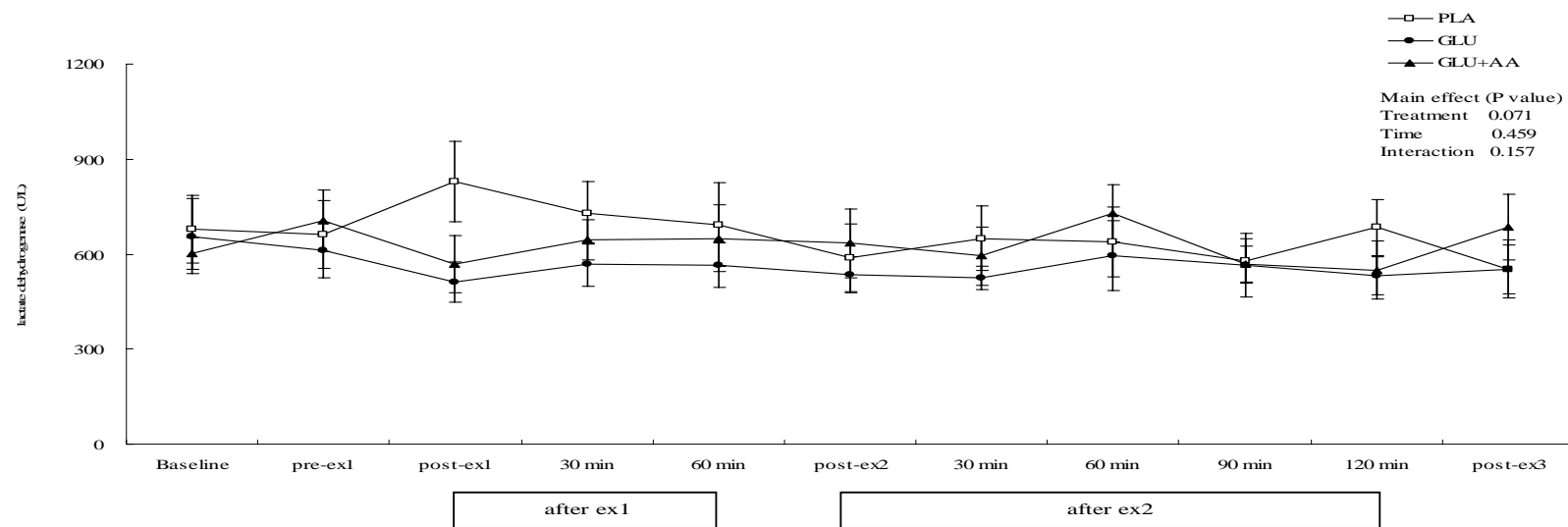
圖十六 各時間點血漿中 lactate 濃度



圖十七 各時間點血漿中 NH3 濃度



圖十八 各時間點血漿中 creatine kinase 濃度



圖十九 各時間點血漿中 lactate dehydrogenase 濃度