

國立臺灣體育學院競技運動學系

碩士學位論文

急性低氧環境下攝取咖啡因對脂肪氧化的影響

THE EFFECT OF CAFFEINE SUPPLEMENTATION  
ON FAT OXIDATION IN ACUTE HYPOXIA ENVIRONMENT



研究生：黃鴻鈞 撰

指導教授：巫錦霖 副教授

中華民國 99 年 7 月

論文名稱：急性低氧環境下攝取咖啡因對脂肪氧化的影響

總頁數：66 頁

院校組別：國立臺灣體育學院競技運動學系碩士班

畢業時間及提要別：九十八學年度第二學期碩士學位論文提要

研究生：黃鴻鈞

指導教授：巫錦霖副教授

### 中文摘要

過去的研究已證實於常氧環境下攝取咖啡因可提升脂肪代謝率，減少碳水化合物消耗，有助提升耐力運動表現。因此本研究目的為探討在低氧環境下攝取咖啡因對脂肪代謝的影響，並討論不同高、低攝氧量受試者，對增補劑的反應。以 22 名健康男性為研究對象，每位受試者皆需完成四組漸增性腳踏車運動至衰竭的測試，均於低氧環境下進行；運動前 60 分鐘攝取增補劑，分別為咖啡因組 ( C, 6 mg/ kg )、碳水化合物組 ( G, 75 g )、咖啡因+碳水化合物組 ( C+G )和安慰劑組 ( P )，並以攜帶式氣體分析儀，採集安靜時和運動期間每階段氣體；以 0~15 分鐘前的氣體為時間對應點，並依照圖形的不同計算 0 以上之三角型或梯型面積。結果發現脂肪氧化曲線下面積 C 組顯著高於 C+G 組 (  $p = 0.009$  ) 及 G 組 (  $p = 0.007$  )；碳水化合物氧化的曲線下面積 C 組顯著低於 C+G 組 (  $p = 0.016$  ) 及 G 組 (  $p = 0.001$  )；運動表現 C+G 組顯著高於 P 組 (  $p = 0.005$  ) 和 G 組 (  $p = 0.003$  ) 兩組 ( 平均為 P 組  $1159 \pm 156$  秒；C 組  $1195 \pm 156$  秒；C+G 組  $1215 \pm 177$  秒；G 組  $1165 \pm 187$  秒 )。研究結果顯示低氧下攝取咖啡因能有效提升脂肪氧化率，並抑制碳水化合物氧化率。

關鍵字：咖啡因、碳水化合物、急性低氧、脂肪氧化率

Huang, Hung-Chun (2010). The Effect of Caffeine Supplementation on Fat Oxidation in Acute Hypoxia Environment. Unpublished master thesis, National Taiwan College of Physical Education.

### **Abstract**

Ingestion of caffeine before exercise increased fat oxidation and reduced carbohydrate oxidation in normoxia condition. The present study was to investigate the effect of ingestion caffeine on fat oxidation in acute hypoxia environment. Twenty-two health, active subjects participated in study. Subjects completed 4 experimental trials: caffeine (C, 6mg/kg), carbohydrate (G, glucose 75g), caffeine+carbohydrate (C+G) and placebo (P). Subjects ingested the supplementation 60 min before performed a graded exercise to exhaustion in a hypoxia chamber (~15%O<sub>2</sub>). Expired gas samples were collected for calculation the rate of carbohydrate and fat oxidation. The results showed that rate of fat oxidation were higher in C than C+G( $p=0.009$ ) and G( $p=0.007$ ). The rate of carbohydrate oxidation were significantly lower in C than C+G ( $p=0.016$ ) and G ( $p=0.001$ ). The exercise time were significantly higher in C+G than P ( $p=0.005$ ) and G ( $p=0.003$ ) (P:1159±156 sec; C:1195±156 sec; C+G:1215±177sec; G:1165±187sec). The current data suggested ingestion of caffeine increased fat oxidation and reduced carbohydrate oxidation in acute hypoxia condition

Key words: caffeine, carbohydrate, acute hypoxia, fat oxidation

## 誌 謝

很快的，兩年的研究生生活結束了，學生生涯也將告一段落。回顧這兩年，真的讓我百感交集。從一位不愛念書的人到現在竟然能看懂原文 paper，更不敢相信自己能夠在兩年內就完成碩士學位，對我來說這一切真的是非常的不可以思議呀！感謝這段期間陪我的各位，因為有大家，才能讓我順利完成。

最先要感謝的是我的指導教授巫錦霖老師，鴻鈞很幸運的能夠跟到老師您，感謝老師您在兩年這段時間的照顧與指導，我應該是您研究群裡最會出問題的學生吧！但老師您還是不厭其煩的教導我，因為有您作我的後盾，才能讓我的研究之路更加充實完整。

感謝酷酷的張振崗老師，在學校對我的關心，我常常把儀器操壞，對您真的非常抱歉，也感謝一雄老師在我口試上給我的寶貴意見，讓我足以完成我的論文。當然還有我們美麗的方世華導師，感謝研究所有您的帶領，讓我在課業上更加謹慎認真，還有~我終於換到畢業證書了啦!!!也感謝洪暉老師、邱彥成老師，在兩年的期間給我的指導與建議。

在運科兩年的日子裡，第一要感謝的就是我的地下小老闆玫蕙同學，從實驗到論文，每次只要遇到問題都會幫我解決，可說是神的代理人啊！如果沒有妳我真的沒辦法順利畢業的，真的非常感激；也感謝念亭的鼓勵和刺激，讓我發憤圖強。還有要特別感謝志暉兄，在軍中還能抽空教我不懂的地方，也時常關心我的實驗進度，並自願擔任我的受試者；以及羽涵幫我找的每位受試者，才能讓我在時間內完成實驗，還有易辰學長教我看的第一篇 paper，各位所做的一切都讓我銘記在心，感動不已。感謝燕瑩學姐、旻寰、漢斯、煒翔、君晶總是在關鍵時刻拉我一把。感謝佩玉姐、一凡姐、玉芳姐、每每、蛆、韋靜、家成、玫嫵、韋均、沂欣、

君瑋及冠邑等運科的每位夥伴，以及佩欣學姐在行政上的幫忙，還有我的最佳損友們宗益、憲輝、家銘、巴西、李灝、阿桂學長、郁欣、阿咖等，跟競碩二 A 的每位同學，謝謝你們大家的陪伴，讓我在研究所的過程中充滿歡笑與快樂。

最後要感謝我的爸爸、媽媽和美麗的姐姐，感謝你們在我求學期間不給我任何壓力，並給予我最大的支持與鼓勵，我也很高興能夠按期畢業，成為你們的驕傲。每位老師、家人、同學及夥伴都在我研究生活裡扮演著不可或缺的角色，少一個人我的論文都將無法完成，所以真的非常感謝大家，你們都是最棒的!!

## 目 錄

中文摘要 .....	I
英文摘要 .....	III
誌 謝 .....	IV
目 錄 .....	VI
表 目 錄 .....	VIII
圖 目 錄 .....	IX
<b>第壹章 緒論</b> .....	<b>1</b>
第一節 研究背景 .....	1
第二節 研究目的 .....	2
第三節 研究範圍 .....	2
第四節 研究限制 .....	2
<b>第貳章 文獻探討</b> .....	<b>4</b>
第一節 補充咖啡因對代謝的影響 .....	4
第二節 碳水化合物對代謝的影響 .....	7
第三節 低氧對代謝的影響 .....	12
第四節 本章總結 .....	14
<b>第參章 研究方法與實驗步驟</b> .....	<b>15</b>
第一節 實驗對象 .....	15
第二節 實驗設計 .....	15
第三節 實驗步驟 .....	15
第四節 增補劑介入 .....	17
第五節 運動介入 .....	18
第六節 低氧環境介入 .....	18
第七節 氣體分析 .....	19
第八節 統計方法 .....	19
第九節 曲線下面積計算 .....	19
<b>第肆章 結果</b> .....	<b>20</b>
第一節 受試者資料 .....	20
第二節 脂肪氧化率之曲線下面積 .....	20
第三節 碳水化合物之曲線下面積 .....	20
第四節 高、低攝氧量組對各增補劑的脂肪氧化率表現 .....	21
第五節 運動表現 .....	22
第六節 氣體樣本結果 .....	22
第六節 心跳率 .....	25
<b>第伍章 討論</b> .....	<b>26</b>

第一節	脂肪及碳水化合物氧化率 .....	26
第二節	咖啡因在低氧下對最大攝氧量的影響 .....	29
第三節	心跳率與運動表現 .....	30
<b>第陸章</b>	<b>結論.....</b>	<b>32</b>
<b>參考文獻.....</b>		<b>33</b>
中文文獻 .....		33
英文文獻 .....		33
<b>附錄一</b>	<b>實驗參與者同意書.....</b>	<b>66</b>

## 表 目 錄

表 1	受試者基本資料 .....	41
表 2	全部受試者各階段心跳率 .....	42
表 3	高攝氧量組各階段心跳率 .....	43
表 4	低攝氧量組各階段心跳率 .....	44
表 5	全部受試者 $VO_2$ 資料.....	45
表 6	高攝氧量組 $VO_2$ 資料.....	46
表 7	低攝氧量組 $VO_2$ 資料.....	47
表 8	全部受試者 $VCO_2$ 資料.....	48
表 9	高攝氧量組 $VCO_2$ 資料.....	49
表 10	低攝氧量組 $VCO_2$ 資料.....	50
表 11	自覺量表.....	51

## 圖目錄

圖 1	全部受試者的脂肪氧化率曲線下面積 .....	52
圖 2	高攝氧量組的脂肪氧化率曲線下面積 .....	53
圖 3	低攝氧量組的脂肪氧化率曲線下面積 .....	54
圖 4	全部人的碳水化合物氧化率曲線下面積 .....	55
圖 5	高攝氧量組的碳水化合物氧化率曲線下面積 .....	56
圖 6	低攝氧量組的碳水化合物氧化率曲線下面積 .....	57
圖 7	高攝氧量組攝取各增補劑後對脂肪氧化率的表現 .....	58
圖 8	低攝氧量組攝取各增補劑後對脂肪氧化率的表現 .....	59
圖 9	全部受試者的運動表現 .....	60
圖 10	高攝氧量組的運動表現 .....	61
圖 11	低攝氧量組的運動表現.....	62
圖 12	全部受試者各階段 RER 變化值.....	63
圖 13	高攝氧量組各階段 RER 變化值.....	64
圖 14	低攝氧量組各階段 RER 變化值.....	65

# 第壹章 緒論

## 第一節 研究背景

自從 2004 年世界禁藥組織將咖啡因 ( caffeine ) 從禁藥名單解除後，咖啡因增補 ( caffeine supplement ) 再度受到各國運動選手的青睞。有研究指出攝取咖啡因後，會增加兒茶酚胺 ( catecholamine ) 分泌，並促進脂肪代謝，提高血液中游離脂肪酸 ( free fatty acids; FFA ) 濃度，使運動期間增加運用脂肪做為能量來源，此外，可抑制碳水化合物 ( carbohydrate; CHO ) 代謝，降低體內肌肝醣使用率，延長耐力運動時間。

碳水化合物是運動時主要的能量來源，以肝醣形式儲存於肌肉內，但由於在組織中含量有限，會受到運動強度和時間長短而降低其含量。因此，如何有效增加外源性碳水化合物的利用，一直是備受關注的議題。常氧下攝取碳水化合物後會刺激胰島素分泌，促進碳水化合物吸收，可增加運動期間血液裡的外源性碳水化合物，提高能量來源。胰島素除了能刺激葡萄糖吸收外，還會抑制脂肪分解，進而降低脂肪的代謝率，但目前在低氧環境 ( hypoxia ) 下攝取碳水化合物對代謝影響則呈現不一致；低氧環境由於空氣含氧量不足下，會使血氧濃度下降，心跳率和呼吸交換率偏高，增加生理上的負荷，使工作困難度提高，並降低耐力運動的表現。然而，在組織缺氧的狀態下，會刺激兒茶酚胺的分泌，增加腎上腺素濃度，因此造成代謝的改變與碳水化合物的使用率提升，以作為低氧下的主要能量來源。因急性低氧的刺激會使身體能量偏向碳水化合物的代謝，相對抑制脂肪代謝，但是如果經過長期的低氧適應，此狀況則會明顯的改善。

在低氧環境下攝取咖啡因是否會使脂肪代謝有相同的作

用目前並無定論，可以確定的是攝取咖啡因能有效提升脂肪代謝率，而低氧的刺激則能促使碳水化合物氧化率提升；因此，本研究目的將探討在低氧和咖啡因等不同的條件刺激下，對於受質代謝的影響，期望能改變低氧環境的代謝能力。

## 第二節 研究目的

本研究主要目的為探討補充咖啡因後，於急性低氧環境刺激下進行漸增性腳踏車運動對於脂肪代謝的影響為何，以及咖啡因加上碳水化合物的增補對脂肪代謝是否有或抑制的效果。

- 一、探討補充咖啡因後於急性低氧環境下對脂肪代謝之影響。
- 二、探討補充咖啡因加葡萄糖於急性低氧環境下對代謝反應之影響。
- 三、探討不同攝氧量受試者間對咖啡因作用的影響。

## 第三節 研究範圍

- 一、本研究以一般健康男性(年齡分佈於 20-25 歲)為研究對象，平時有運動習慣 但無經過專業訓練，本身須無飲用咖啡或大量攝取含高咖啡因食物之習慣，為本研究受試者規定範圍。
- 二、實驗中的低氧設定於 2300 m，空氣含氧量約為 15%，其他氧氣濃度之運動測試將不在本實驗環境範圍內。

## 第四節 研究限制

- 一、本研究係以一般學生為研究主體，雖有運動習慣但並非頂尖運動員，未來可 針對不同專長之頂尖運動員加以應

證本研究結果，方能更符合專業運動員於高地訓練的效用及品質。

二、因本研究全程於低氧艙內模擬常壓低氧進行實驗，與高地上的低壓低氧可能有落差，因此本實驗結果如實際應用於高地或許會有所差異。

## 第貳章 文獻探討

### 第一節 補充咖啡因對代謝的影響

#### 一、咖啡因的生理作用

咖啡因是生活中容易接觸的興奮劑，咖啡、巧克力、可樂等食物皆含有咖啡因成分，並且也是一般所公認的提神物品之一。自從 2004 年世界禁藥組織將咖啡因從禁藥名單解除時，咖啡因已成為現代運動員常使用的運動增補劑。

咖啡因為黃嘌呤 ( xanthine ) 的衍生物之一，與茶鹼 ( theophylline ) 和可可鹼 ( theobromine ) 這兩種的化學結構極為相似。咖啡因隸屬中樞神經系統 ( central nervous system , CNS ) 的興奮劑，它會與腺苷酸 ( adenosine ) 競爭進入腺苷酸受器 ( adenosine receptors )，當咖啡因結合此受器時會有效促進神經電位傳導功能及刺激多巴胺 ( dopamine ) 的分泌，達到提神效果 (Fredholm, Battig, Holmen, Nehlig, & Zvartau, 1999)。攝取約一小時後血液中咖啡因濃度會達到最高值。文獻指出在攝取 4~6mg/kg 咖啡因一小時後，血液中咖啡因濃度可達最高值 ( 6~8ug/ Ml ) (Bell & McLellan, 2002)。

補充咖啡因能增加兒茶酚胺分泌，促進脂肪分解並提高脂肪氧化率，同時降低碳水化合物氧化率，在運動期間能增加脂肪代謝做為能量來源之一，進而節省肌肝醣的使用率 ( Graham, Battram, Dela, El-Sohemy, & Thong, 2008)。腎上腺素 ( epinephrine ) 為兒茶酚胺的化合物，過去研究也認為咖啡因的攝取對腎上腺素有提升之效果，咖啡因對腎上腺素的影響將在下一小節做更深入的探討。

## 二、咖啡因與脂肪代謝

攝取咖啡因會抑制磷酸二酯酶( phosphodiesterase, PDE ) 的活性，並增加環腺酶單磷酸( cyclic adenosine monophosphate, cAMP )濃度，活化脂解酶( lipase )，而促使三酸甘油酯分解成游離脂肪酸( free fatty acids; FFA )與甘油( glycerol )。因此咖啡因能提高脂肪氧化，降低碳水化合物氧化，減少肌肝醣使用率。在攝取咖啡因溶液( 250 ml; 5mg/kg body weight )和安慰劑組後進行 30 分鐘腳踏車運動( 70%  $VO_2max$  )，發現咖啡因組血液中增加 150%游離脂肪酸，肌肝醣使用率下降 42%，呼吸交換率( Respiratory Exchange Ratio ; RER )也顯著偏向脂肪代謝(Essig, Costill, & Van Handel, 1980)。

Costill 與其學者，對 9 名自行車選手( 7 男 2 女 )於腳踏車測功計上進行 80%  $VO_2max$  強度的計時測試，運動前 60 分鐘分別補充咖啡因( Caff; 330 mg )和安慰劑( Placebo )，發現運動期間咖啡因組血液中游離脂肪酸和甘油顯著高於安慰劑組，運動表現也優於安慰劑組，脂肪氧化率則是咖啡因組顯著高於安慰劑組( Caff: 118 g or 1.31 g / min ; Ple: 57 g or 0.75 g / min )，此研究認為運動前攝取咖啡因能刺激脂肪分解的作用，且提高脂肪代謝率(Costill, Dalsky, & Fink, 1978)。

在另一早期研究中，Ivy 等人於 1979 年相同的使用 9 名有受過訓練的腳踏車選手，進行 2 小時計時腳踏車運動，轉速維持 80 rpm，運動過程可自行調整負荷強度，於運動結束後計算全程所負荷強度作為運動表現指標，並在運動前一小時補充 250 mg 咖啡因，結果顯示咖啡因組在運動後期脂

肪氧化率顯著提升 31%，證明攝取運動前咖啡因能增加脂肪代謝率 (Ivy, Costill, Fink, & Lower, 1979)。儘管所攝取的量不同，但上述研究結果皆發現運動前攝取咖啡因，會增加血液裡的游離脂肪酸與甘油，證明咖啡因增補能提高體內的脂肪代謝率。

然而，促使脂肪分解的一項主要前驅物即為腎上腺素。腎上腺素能增加脂肪組織內的脂解作用，分解三酸甘油酯 (triglycerides) 釋放更多游離脂肪酸和甘油，進入血液中做為耐力運動的能量來源。研究中指出攝取咖啡因能促進腎上腺素的分泌 (Costill, Dalsky, & Finf, 1978; Ivy, Costill, Fink, & Lower, 1979; Essig, Costill, & Van Handel, 1980)。Greer 等人於 2000 年，利用 8 名男性受試者從事 80% VO<sub>2</sub>max 腳踏車運動至衰竭，每次運動前 90 分鐘分別攝取咖啡因 (caff; 6mg/ kg) 和茶鹼 (theophylline; 4.5mg/ kg, Theo) 或安慰劑，共為三組測試，結果發現攝取咖啡因 90 分鐘後血液中腎上腺素顯著高於茶鹼和安慰劑組；運動中第 30、45 分鐘咖啡因組血液中腎上腺也顯著高於安慰劑組，此研究指出運動前攝取咖啡因對腎上腺素的刺激會比茶鹼來得更有顯著差異 (Greer, Friars, & Graham, 2000)。同樣的，Graham 和 Spriet 等學者於 1991 年以 7 名專業長跑選手進行 85% VO<sub>2</sub>max 的運動測試，測試分為兩種運動型式，分別為跑步和腳踏車運動，在兩項運動前 1 小時以隨機雙盲方式攝取咖啡因 (9 mg/ kg) 或安慰劑，結果分別發現在兩項運動前攝取咖啡因的受試者血液中腎上腺素顯著高於安慰劑組，而運動第 15 分鐘腎上腺素也顯著高於安慰劑組 (跑步運動：2.51±0.33 vs 1.23±0.13

nM；腳踏車運動： $2.53 \pm 0.32$  vs  $1.24 \pm 0.24$  nM，各分別為咖啡因組 vs 安慰劑組），此現象則一直持續至運動衰竭 (Graham & Spriet, 1991)。文獻證實咖啡因的攝取後，會增加腎上腺素分泌量，也間接支持咖啡因對脂肪分解的現象。

## 第二節 碳水化合物對代謝的影響

### 一、碳水化合物的生理作用

#### (一)運動時的能量來源

碳水化合物是以肝醣方式儲存於人體的肝臟和肌肉內，體內肌肝糖儲存量會因為運動強度、飲食和環境而有所變化。人體的能量分配在一般休息狀態或進行低強度運動時會偏向以脂肪代謝作為主要能量來源，但如果運動強度持續上升時碳水化合物的氧化率會提升，而脂肪代謝率也會相對下降，此時碳水化合物已轉至為體內主要的能量來源。雖然有氧代謝所產生的能量較多，但產能速率太慢，無法應付高強度運動所需的能量，所以當運動強度增加時體內會提高碳水化合物氧化率來作為運動的能量，以彌補運動過程中脂肪氧化速率不足的情況。

#### (二)胰島素對碳水化合物的影響

從研究中發現攝取葡萄糖後會刺激胰島素 (insulin) 分泌，而胰島素具有刺激脂肪及肌細胞內葡萄糖的運輸 (glucose transport) 的功能 (Cushman, 1980)。當胰島素和胰島素接受器 (Insulin receptor) 結合後，刺激葡萄糖轉運子 (glucose transporter; GLUT)，葡萄糖轉運子會從細胞內移至細胞膜，將葡萄糖攜帶入細胞內 (S. Cushman & Wardzala,

1980; Eckel & Reinauer, 1983), 增加葡萄糖的使用率。而研究中也看到攝取碳水化合物後會刺激胰島素的分泌, 抑制脂肪分解(Hargreaves, Hawley, & Jeukendrup, 2004)。並有研究指出運動前攝取高升糖指數( high glycaemic index; HGI )食物會增加血液中胰島素濃度, 降低游離脂肪酸代謝(Sherman, 1991)。藉由運動前攝取高升糖指數( HGI )食物, 能有效增加肌肉裡的肝醣濃度(Chryssanthopoulos, Williams, Nowitz, & Bogdanis, 2004; Wu, Nicholas, Williams, Took, & Hardy, 2003)。

## 二、攝取碳水化合物後對受質利用的影響

運動前攝取碳水化合物已被證實會提升運動時碳水化合物氧化率, 並抑制脂肪氧化率(Achten & Jeukendrup, 2003), Horowitz 等( 1997 )也證實當攝取碳水化合物後血糖值會迅速上升, 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(Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley, & Coyle, 1997), 藉此提升碳水化合物的氧化速率。當碳水化合物氧化率提升時, 會降低血液裡的游離脂肪酸轉換成乙醯輔酶 A( Acetyl-CoA )進入克式循環( Krebs Cycle )的速率, 限制脂肪分解和脂肪氧化率(Coyle, Jeukendrup, Wagenmakers, & Saris, 1997)。在漸增腳踏車測試運動前 45 分鐘攝取 75 g 的葡萄糖, 發現脂肪氧化率降低了 28 % (Achten & Jeukendrup, 2003)。

此外, 攝取碳水化合物能增加外源性的葡萄糖作為能量來源, 降低體內肝醣和肌肝醣的氧化率。研究發現男性受試者於運動中攝取碳水化合物, 能降低並節省肝醣使用率

(Bosch, Dennis, & Noakes, 1994)。Hargreaves 等 (1984) 研究以十名男性受試者，進行 4 小時的腳踏車運動，於運動開始時及開始後的每一個小時補充 43 g 的蔗糖或安慰劑，結果發現補充碳水化合物組能有效維持運動期間血糖濃度，並防止肝醣的耗竭 (Hargreaves, Costill, Coggan, Fink, & Nishibata, 1984)。Campbell 等人亦發現在女性受試者中也得到了相同的結果 (Campbell, Angus, & Febbraio, 2001)。

Wallis 等 (2006) 以 16 名耐力運動選手 (男女各 8 人) 進行 2 小時腳踏車運動強度為 55%  $VO_2max$ ，運動前攝取 600 ml 含葡萄糖 (10.9%) 溶液，並於運動後每 15 分鐘補充 1.5 g / min (90 g / h) 葡萄糖溶液或水，發現攝取葡萄糖組的受試者碳水化合物代謝率、血液中葡萄糖及胰島素濃度顯著提升，脂肪代謝及血液中游離脂肪酸和甘油濃度相對下降，此研究發現運動前、中補充碳水化合物能提升外源性 (exogenous) 葡萄糖利用，降低肌肝醣使用率，減少脂肪代謝作用 (Wallis, Dawson, Achten, Webber, & Jeukendrup, 2006)。

另外，相同研究結果也出現在 Coyle 等 (1986) 以 7 名耐力運動員，進行 70% 腳踏車運動至衰竭，先於運動開始前 20 分鐘攝取 20 g / kg (濃度為 6.4%) 的碳水化合物或安慰劑，結果發現運動前補充碳水化合物組運動衰竭時間顯著增加，而外源性碳水化合物氧化率顯著提升 (Coyle, Coggan, Hemmert, & Ivy, 1986)。可以發現當攝取碳水化合物後能提升碳水化合物的氧化率，並可藉此維持血糖水準，穩定能量的輸出並可促進運動能力的提升。

三、補充咖啡因加碳水化合物對運動中代謝的影響

從以上文獻可以得知，咖啡因和碳水化合物如果個別攝取時會產生兩種不同的代謝途徑。咖啡因誘導脂肪代謝提升，而碳水化合物則增加碳水化合物代謝率，當兩種不同代謝途徑的增補劑相加一起攝取則產生了不同的衝擊。咖啡因除了能增加脂肪代謝外，研究發現它同時能提升鈉葡萄糖轉運蛋白 ( SGLT1 ) 和葡萄糖轉運子 ( GLUT2 ) 活性，而葡萄糖在腸黏膜主要是靠 SGLT1 來轉運完成的，當咖啡因提升 cAMP 濃度時，會短暫刺激提升 SGLT1 的活性，促進小腸對葡萄糖的吸收 ( Stumpel, Burcelin, Jungermann, & Thorens, 2001 )。

Van Nieuwenhoven 等人於 2000 年也提出相同看法，指出咖啡因能有效提升小腸對葡萄糖的吸收。Van Nieuwenhoven 等人的研究是在 90 分鐘 ( 70% Wmax ) 的耐力運動中攝取低量咖啡因 ( 1.4 mg / kg ) 加葡萄糖 ( 45 g ) 飲料，結果發現和單獨攝取葡萄糖組比較，攝取咖啡因 + 葡萄糖的組別在運動中顯著提高小腸對葡萄糖的吸收率 ( 約提升 26% ) ( Van Nieuwenhoven, Brummer, & Brouns, 2000 )。

因此，在針對運動過程中關於代謝的研究上，攝取葡萄糖加上咖啡因後可能比單獨攝取葡萄糖增加更多的碳水化合物使用率。Yeo 等人在 2005 的研究中，以 8 名自行車選手進行腳踏車運動的測試，強度為 55% VO<sub>2</sub>max，共持續 120 分鐘，所有受試者皆進行三組不同的測驗，分別為攝取葡萄糖組 ( Glu; 48 g / h )、葡萄糖 + 咖啡因組 ( Glu+Caf, Glu:48 g / h; Caff:5 mg / kg / h ) 和控制組 ( water ) 三組，結果顯示 Glu+Caff 組運動期間顯著提升碳水化合物代謝率，並高於其他兩組 ( Yeo, Jentjens, Wallis, & Jeukendrup, 2005 )。

然而，也有研究指出運動期間攝取咖啡因加碳水化合物並不能有效提升碳水化合物的代謝率，Slivka 等人以 9 名男性業餘腳踏車運動員，先進行 2 小時 50% VO<sub>2</sub>max 的腳踏車運動，並於運動期間每 30 分鐘攝取 500 ml 添加四種不同增補劑飲料，分別為咖啡因組 (CAF, 200 mg×4)、葡萄糖組 (CHO, 60 g / h×2)、咖啡因+葡萄糖組 (CAF+CHO) 及安慰劑組 (P)，在運動前後做肌肉穿刺及唾液採集；待休息 30 分鐘後立即進行 20 公里計時腳踏車運動以觀看運動表現，研究發現，呼吸交換率 CAF+CHO 組低於 CHO 組；脂肪代謝率為 CAF+CHO (0.682±0.173 g/ min) 高於 CHO 組 (0.622±0.234 g/ min)，雖無顯著差異，但可看出運動中 CAF+CHO 組較偏向脂肪代謝作用 (Slivka, Hailes, Cuddy, & Ruby, 2008)。

另外，Jacobson 等人於 2001 年的研究以 8 位耐力運動選手，完成 4 組不同增補劑之運動測試，以 120 分鐘腳踏車運動，強度設為 70% VO<sub>2</sub>max，當完成 120 分鐘運動後立即進行功率 (7 kJ / kg) 計時測試，並要求受試者以最快的速度完成自己的功率目標；測試前一小時攝取碳水化合物 (CHO; 2.6 g/ kg)、碳水化合物加咖啡因 (CHO+CAF; 2.6 g / kg+6 mg/ kg)、脂肪 (FAT; 1.2 g) 和脂肪加咖啡因 (FAT+CAF; 1.2 g+6 mg/ kg)；研究指出 CHO 和 CHO+CAF 碳水化合物氧化率高於其他兩組，數據顯示雖然 CHO+CAF 有較高的碳水化合物氧化率但卻仍低於單獨攝取碳水化合物的 CHO 組 (CHO+CAF: 239 ±30 μmo/ kg vs CHO: 243 ±39 μmo/ kg)，結果發現咖啡因結合碳水化合物或脂肪對代謝的基質利用並無顯著效用 (Jacobson, Febbraio, Arkinstall, & Hawley, 2001)。

上述文獻中，發現運動前和運動中攝取咖啡因加碳水化合物對代謝的影響結果並不相同，因此本研究將會進一步探討運動前於低氧環境攝取咖啡因加碳水化合物對代謝的影響效果為何。

### 第三節 低氧對代謝的影響

身體暴露於低氧環境下會因為氧氣不足而造成許多生理變化，由於高海拔低氧刺激會使血氧飽和濃度下降，連帶著造成最大攝氧量下降，加上因身體得不到充足的氧氣及血液含氧量的降低，迫使心臟必須提高心跳數來彌補含氧不足的問題，進而造成心跳率上升的情況。

Hughson, Yamamoto, McCullough, Sutton, & Reeves (1994) 研究指出，在低氧環境下心跳率上升的原因，主要是低氧的刺激會增加交感神經活性及兒茶酚胺的分泌所致，急性低氧環境會使交感神經作用增強及副交感神經減弱，但隨著低氧適應後此現象就會衰退。Mazzeo 也相同提出在急性低氧會造成兒茶酚胺增加，而腎上腺素分泌量則為最顯著 (Mazzeo, 2005)。當體內腎上腺素量增加時會讓碳水化合物的使用率提升，並同時抑制脂肪氧化率的比例 (Roberts, et al., 1996)。然而，在低氧環境下運動，會造成運動能力的下降和提高工作困難度，此時若要維持較好的運動表現就必須消耗比常氧下更多的能量，才能維持較佳的運動表現，因此低氧刺激下會使更多的碳水化合物使用率增多，以支持運動所需的能量 (Brook, et al., 1991)。早期研究也指出，在高海拔環境下進行中等強度運動時會提高碳水化合物的氧化率 (Brook, et al., 1991; Roberts, et al., 1996)

Lundby and Van Hall (2002) 8 名居住平地的體育學院學生(6 男 1 女)，以腳踏車測功計作為測試；實驗共分五組，受試者需完成 60 分鐘運動測試，分別在海平面(sea level ; SL)、急性(acute ; AH)低氧、4 週低氧適應(CH)進行絕對(absolute)運動強度，及另於急性(acute)低氧、4 週低氧適應進行相對(relative)運動強度，絕對運動強度以海平面 50% VO<sub>2</sub>max 進行測試，相對運動強度則以不同環境測定之 50% VO<sub>2</sub>max 進行測試，和控制組比較，在絕對強度下運動，低氧環境刺激致使碳水化合物氧化率顯著增加(SL:2.0±0.2 ; AH:2.5±0.2 ; CH:2.3±0.1 g / min)，脂肪代謝顯著下降(SL:0.3±0.0 ; AH:0.2±0.01 ; CH:0.2±0.01 g / min)，但是在相對強度的運動，對代謝率並無顯著影響(Lundby & Van Hall, 2002)

Roberts 等 (1996) 研究指出，由 11 名未受過運動訓練及無吸菸習慣的男性海平面(sea level)居民分為兩組，為服用 β 受體阻斷劑(β-blocker)和控制組，以隨機雙盲分配 β-blocker (80 mg/ 3 time/ day)和安慰劑片，分別於海平面、急性低氧(acute)和適應三週後的慢性低氧(chronic altitude)環境下進行 50% VO<sub>2</sub>max 絕對強度運動。結果呈現，低氧環境下兩組受試者安靜時脂肪氧化率顯著下降接近於 0，運動時顯著提高碳水化合物的氧化率，並且發現攝取 β-blocker 受試者狀況更加明顯。此研究結論為長期低氧適應會降低休息或運動時的脂肪代謝率，而相較於海平面，低氧環境的碳水化合物氧化率於運動時皆顯著增加(Roberts, et al., 1996)。

另外，在 8 名健康自願者(5 男 3 女)，服下 75 g 葡萄糖溶液後隨機分配進入低氧模擬艙，模擬環境為急性低氧(ALT

43,00 m )和常氧控制組，並在模擬環境裡的每 30、60、90 和 120 分鐘測量血中激素值。結果發現在 ALT 組的平均腎上腺素顯著提高，象徵促進肝醣的分解率，此結論指出在急性低氧刺激會迅速改變代謝水準，以提高碳水化合物代謝率 (Kelly, et al., 2009)。

de Glisezinski (1999) 以八名自願受試者，用漸增性方式模擬 8848 m 高度，於低氧艙進行 31 天的高海拔適應，實驗前先在 4350 m 進行 7 天適應，後立即以漸增方式提高模擬高度直至 8848m，結果發現，經過 31 天的低壓低氧適應，導致脂肪代謝率顯著下降 (de Glisezinski, et al., 1999)。

#### 第四節 本章總結

綜觀上述文獻指出攝取咖啡因能有效刺激脂肪分解，增加脂肪代謝率，提供運動中的能量來源，同時降低肌肝醣的利用，以延緩疲勞產生，提高耐力運動的表現。攝取碳水化合物則明顯抑制脂肪代謝，並提升碳水化合物的代謝水準。有關咖啡因與碳水化合物同時攝取時對於代謝反應卻有不一致的研究結果，推論其原因可能是各研究的運動方式、補充劑量和攝取時間不盡相同，且低氧的刺激下會造成更多的碳水化合物氧化，同時因缺氧狀態下抑制脂肪的氧化，使體內肌肝醣消耗速率加快，因而影響運動能力。以上可以明顯看出低氧及攝取碳水化合物兩項因素皆會提升碳水化合物氧化率，反之，咖啡因則能提升脂肪代謝反應。由於目前尚未有在低氧環境下攝取咖啡因對代謝的相關研究，因此本研究將針對此環節來做初步的探討。

## 第參章 研究方法與實驗步驟

### 第一節 實驗對象

本研究以 22 名健康男性大學生為實驗對象，受試者平時有規律運動習慣，但沒有接受過專業的運動訓練。受試者另外分成高、低攝氧量兩組(高  $VO_2max$  : 40 ml/min/kg 以上；低  $VO_2max$  : 40 ml/min/kg 以下，測驗標準均以低氧環境內所得數值為基準)。每位受試者皆沒有心血管疾病、糖尿病、高血壓、氣喘等疾病。平常無飲用咖啡及大量攝取咖啡因等相關食物之習慣。實驗期間沒有服用任何藥物，並且無吸菸和酗酒等不良嗜好。受試者皆需填寫健康調查問卷，並簽署自願同意書。

### 第二節 實驗設計

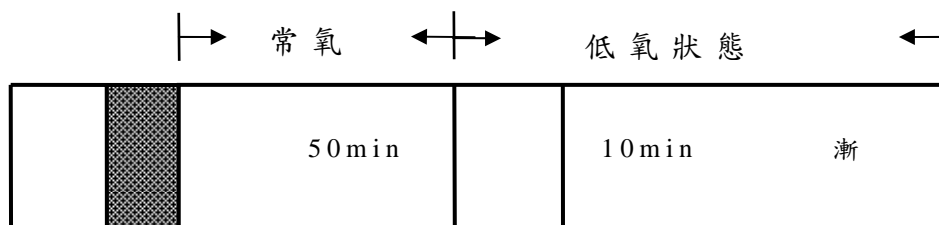
本實驗採單盲方式進行，實驗共有四個組別，分別為咖啡因組、葡萄糖組、咖啡因+葡萄糖組及安慰劑組，每位受試者皆以隨機方式完成四組測試，並於運動前 60 分鐘攝取增補劑或安慰劑。漸增式腳踏車運動介入，起始負荷強度為 75 W，每三分鐘增加 25 W 直到受試者運動衰竭為止。衰竭定義為：受試者自覺量表達 18 以上，並確定無法在持續踩動腳踏車、心跳率需達  $(220-年齡) \pm 10$ 、攝氧量停止上升 ( $< 2.1 \text{ ml / kg / min}$ ) 及 RER 值超過 1.15 以上。每個測試組間至少需間隔三天到一星期，以避免受試者產生訓練效應。

### 第三節 實驗步驟

每位受試者皆需完成四組不同增補劑攝取之測試，各組

實驗都於低氧艙下隨機進行；分別為咖啡因組 ( C )、葡萄糖組 ( G )、咖啡因 + 葡萄糖組 ( C+G ) 及安慰劑組 ( P )。實驗前先徵詢受試者參與實驗之意願，同時告知受試者詳細的實驗程序和風險，並於了解確認後簽署實驗同意書。測試前 10 小時需空腹，並於運動前 24 小時內不可食用咖啡及任何含咖啡因食品，亦需避免食用含酒精或刺激性飲料及食物。於測試前 24 小時紀錄受試者飲食內容，並要求其四組測試前一天飲食內容需相同，以降低外在干擾機率。

受試者於實驗前晚空腹 10 小時，隔天早上 8 點進入實驗室，靜待 5 分鐘後先進行身高、體重及身體組成測量，接著攝取增補劑，並安靜休息 60 分鐘後進行運動測試。運動前 10 分鐘需先進入低氧艙，適應低氧環境並配帶血氧飽和濃度監控器，觀察血氧濃度是否維持在安全數值內。運動測試是利用腳踏車測功機進行測試，起始強度為 75 W，每 3 分鐘為一階段並增加 25 W，以漸增強度的方式直到受試者衰竭為止。運動期間隨時監控血氧飽和濃度，並全程利用攜帶式氣體分析儀 ( Cortex, Metamax 3B, Leipzig, Germany )，及心跳表 ( POLAR S725X™ Oulu, Finland )，記錄每階段第 2 分鐘的氣體數據和每階段倒數第 15 秒之心跳率。



身高體重及身體組成測

增補劑攝取

常氧狀態下安靜休

低氧適應，配戴監測儀器，並採集三分鐘安靜

氣體收集及紀錄心跳率、自覺量表和

實驗流程圖

#### 第四節 增補劑介入

本研究共分為四組不同的營養介入，分別為咖啡因組 (C)、葡萄糖組 (G)、咖啡因+葡萄糖組 (C+G) 及安慰劑組 (P)。咖啡因劑量為每公斤體重 6 毫克 (6 mg / kg)，以膠

囊方式攝取；葡萄糖劑量為 75 公克 (g)，並溶於 500 毫升 (ml) 無熱量檸檬水中。每組均給予兩項增補劑 (膠囊及檸檬水)，並以各組不同增補劑做調整。四組間所有的飲料和膠囊都有著相似的味道和外觀，以確保受試者無法得知增補劑的內容。四組增補劑的內容物如下：

一、咖啡因組：給予受試者含咖啡因 (6 mg/kg) 膠囊和無熱量檸檬水 / 500 ml。

二、葡萄糖組：給予受試者空膠囊，及含有 75 g glucose / 500 ml 檸檬水。

三、咖啡因 + 葡萄糖組：給予受試者含咖啡因 (6 mg/kg) 膠囊加含有

75 g glucose / 500 ml 檸檬水。

四、安慰劑組：給予受試者空膠囊和無熱量檸檬水 / 500 ml。

#### 第五節 運動介入

受試者在攝取增補劑後安靜休息 60 分鐘，並於運動開始前 10 分鐘進入低氧艙內。在運動開始前讓受試者配戴攜帶式氣體分析儀 (Cortex, Metamax 3B, Leipzig, Germany)，並開始進行漸增式腳踏車運動。運動負荷由 75 W 開始，每三分鐘增加 25W，且要求受試者將轉速維持在 70 rpm，直到受試者衰竭為止。每階段同時紀錄自覺量表 (Rating of Perceived Exertion, RPE) 和飽足量表。

#### 第六節 低氧環境介入

本實驗以急性低氧方式刺激，利用低氧艙 (Colorado Altitude Training, Boulder, CO, USA) 模擬低氧環境，將海拔

高度設定為 2300 m(約 15% 氧氣)。實驗全程皆在低氧艙內開啟冷氣，溫度調整為 25°C，並記錄每次實驗的溫度及濕度，以確保每次運動環境皆為相同。

### 第七節 氣體分析

受試者配戴攜帶式氣體分析儀 (Cortex, Metamax 3B, Leipzig, Germany)，採集運動時的氣體量，主要分析氧 ( $\text{VO}_2$ )、二氧化碳 ( $\text{VCO}_2$ ) 濃度，並記錄每組的最大攝氧量 ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ )。利用 (Frayn, 1983) 的化學計量公式計算碳水化合物和脂肪的氧化速率，公式如下：

一、脂肪氧化速率 =  $1.6958 \times \text{VO}_2 - 1.701 \times \text{VCO}_2$

二、碳水化合物氧化速率 =  $4.585 \times \text{VCO}_2 - 3.226 \times \text{VO}_2$

### 第八節 統計方法

本研究所測得資料將以二因子重複量數變異數分析 (two-way ANOVA)，比較全部受試者、高攝氧量組及低攝氧量組攝取四種不同增補劑後各時間點之間的差異，並使用 Bonferroni 法進行事後比較。以 SPSS for Windows 15.0 版進行分析工作，顯著水準訂定為  $p < 0.05$ ，數值皆以平均數標準差 (mean±SD) 呈現。

### 第九節 曲線下面積計算

脂肪氧化率圖及碳水化合物氧化率圖，以收集氣體樣本的第 1 個時間點至第 6 個時間點對應 (0~15 分鐘)，依照圖形的不同採用三角形或梯形面積公式計算曲線以下至 0 以上面積。若值低於小於 0 為負值時，則該部分面積視為 0。

## 第肆章 結果

### 第一節 受試者資料

本研究以 22 名健康男性為受試者，年齡  $22.2 \pm 1.7$  歲、身高  $174.5 \pm 5.7$  cm、體重  $72.5 \pm 8.3$  kg，高攝氧量組 12 名 ( $VO_2\max: 46 \pm 0.97$  ml/min/kg)、低攝氧量組 10 名 ( $VO_2\max: 36 \pm 0.93$  ml/min/kg)(表一)。

### 第二節 脂肪氧化率之曲線下面積

#### 一、全部受試者

全部受試者脂肪氧化的曲線下面積如圖一。各組平均為 P 組  $4.99 \pm 4.69$  g、C 組  $6.18 \pm 4.18$  g、C+G 組  $4.29 \pm 4$  g、G 組  $2.98 \pm 3.34$  g。結果顯示 C 組顯著高於 C+G 組 ( $p=0.009$ ) 及 G 組 ( $p=0.007$ )。

#### 二、高攝氧量組

高攝氧量組受試者為 12 名，脂肪氧化的曲線下面積如圖二。各組平均為 P 組  $7.99 \pm 4.4$  g、C 組  $8.02 \pm 4.39$  g、C+G 組  $6.45 \pm 3.47$  g、G 組  $4.19 \pm 2.81$  g，結果顯示 P 組顯著高於 G 組 ( $p=0.013$ )；C 組顯著高於 G 組 ( $p=0.019$ )。

#### 三、低攝氧量組

低攝氧量組受試者為 10 名，脂肪氧化的曲線下面積如圖三。各組平均為 P  $1.39 \pm 1.09$  g、C  $3.96 \pm 3.19$  g、C+G  $1.7 \pm 2.9$  g、G  $1.87 \pm 2.72$  g。結果顯示 C 組顯著高於 P 組 ( $p=0.038$ ) 及 C+G 組 ( $p=0.025$ )。

### 第三節 碳水化合物之曲線下面積

### 一、全部受試者

全部受試者為 22 名，碳水化合物氧化的曲線下面積如圖四。各組面積平均為 P 組  $30.28 \pm 13.69$  g、C 組  $27.03 \pm 12.62$  g、C+G 組  $34.01 \pm 12.55$  g、G 組  $38.28 \pm 13.43$  g，結果顯示 C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.016$ )；G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.001$ )。

### 二、高攝氧量組

高攝氧量組受試者為 12 名，碳水化合物氧化的曲線下面積如圖五。各組面積平均為 P 組  $22.28 \pm 11.49$  g、C 組  $22.59 \pm 13.32$  g、C+G 組  $28.07 \pm 10.71$  g、G 組  $35.54 \pm 13.06$  g，結果顯示 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.044$ )

### 三、低攝氧量組

低攝氧量組受試者為 10 名，碳水化合物氧化的曲線下面積如圖六。各組面積平均為 P 組  $39.87 \pm 9.38$  g、C 組  $32.36 \pm 9.85$  g、C+G 組  $41.13 \pm 11.12$  g、G 組  $41.57 \pm 13.81$  g，結果顯示 P 組顯著高於 C 組 ( $p=0.041$ )、C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.006$ )、G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.007$ )。

## 第四節 高、低攝氧量組對各增補劑的脂肪氧化率表現

### 一、高攝氧量組

高攝氧量組受試者為 12 名，對於各增補劑脂肪氧化率的表現如圖七。C 組各點(左至右)皆顯著高於 G 組(第 1 點至最後一點  $p$  值分別為： $0.015$ 、 $0.01$ 、 $0.046$ 、 $0.017$ 、 $0.016$ )；P 組從第 1 點至第 5 點(左至右)皆顯著高於 G 組( $p$  值分別為： $0.003$ 、 $0.001$ 、 $0.008$ 、 $0.017$ 、 $0.021$ )。

### 二、低攝氧量組

低攝氧量組受試者為 10 名，對於各增補劑脂肪氧化率的

表現如圖八。第 1 點為 C 組顯著高於 G 組 ( $p=0.018$ )；第 2 點為 C 組顯著高於 C+G 組 ( $p=0.038$ )；第 3 點為 C 組顯著高於 C+G 組 ( $p=0.03$ )。

## 第五節 運動表現

### 一、全部受試者

全部受試者運動表現如圖九。各組運動時間平均為 P 組  $1159.2\pm156$  秒；C 組運動時間平均為  $1195.2\pm156$  秒；C+G 組為  $1215.7\pm177$  秒；G 組為  $1165.0\pm187$  秒。C 組顯著高於 P 組 ( $p=0.013$ )及 G 組 ( $p=0.03$ )；C+G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.005$ ) 和 G 組 ( $p=0.003$ ) 兩組。

### 二、高攝氧量組

高攝氧量組的運動表現如圖十。各組平均為 P 組  $1248\pm114$  秒、C 組  $1286\pm91$  秒、C+G 組  $1300\pm145$  秒、G 組  $1260\pm125$  秒，各組間皆未達顯著差異 ( $p=0.516$ )。

### 三、低攝氧量組

低攝氧量組的運動表現如圖十一。各組平均為 P 組  $967\pm309$  秒、C 組  $995\pm346$  秒、C+G 組  $1025\pm329$  秒、G 組  $966\pm332$  秒，結果顯示 C+G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.023$ )。

### 四、自覺量表

安靜及運動過程中，4 組間的自覺量表皆未達顯著差異，如表十一。

## 第六節 氣體樣本結果

### 一、呼吸交換率 (RER)

#### (一)全部受試者

全部受試者的各階段呼吸交換率變化如圖十二。安靜時 C+G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.034$ )及 C 組 ( $p=0.005$ )，同樣的 G 組也顯著高於 P 組 ( $p=0.011$ )及 C 組 ( $p=0.001$ )；運動第 3 分鐘 C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.001$ )，G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.015$ )及 C 組 ( $p=0.001$ )；運動第 6 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.002$ )；運動第 9 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.005$ )；運動第 12 分鐘 G 顯著高於 C 組 ( $p=0.011$ )；運動第 15 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.043$ )。

### (二)高攝氧量組

高攝氧量組的各階段呼吸交換率變化如圖十三。安靜時 G 組顯著高於 P ( $p=0.009$ )及 C 組 ( $p=0.03$ )；運動第 3 分鐘 G 組顯著高於 P ( $p=0.004$ )及 C 組 ( $p=0.02$ )；運動第 6 分鐘 G 組顯著高於 P ( $p=0.009$ )及 C 組 ( $p=0.012$ )；第 9 分鐘 G 組顯著高於 P ( $p=0.0016$ )及 C 組 ( $p=0.027$ )；第 12 分鐘 G 組顯著高於 P ( $p=0.018$ )及 C 組 ( $p=0.036$ )；第 15 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.032$ )。

### (三)低攝氧量組

低攝氧量組的各階段呼吸交換率變化如圖十四。安靜時 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.019$ )；運動第 3 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.01$ )，C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.06$ )；運動第 6 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.006$ )；運動第 9 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.019$ )；運動第 12 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.021$ )。

## 二、不同攝氧量對脂肪氧化率的影響

各組不同攝氧量對脂肪氧化率的分布：高攝氧量組如圖

十五，低攝氧量組如圖十六。

### 三、 $VO_2$

#### (一)全部受試者

全部受試者的  $VO_2$  各時間點資料如表五。結果顯示全部受試者只有在第一階段時 C 組顯著高於 G 組 ( $p=0.03$ )。

#### (二)高攝氧量組

高攝氧量組的  $VO_2$  各時間點資料如表六各時間點皆未達顯著差異。

#### (三)低攝氧量組

低攝氧量組的  $VO_2$  各時間點資料如表七。各時間點皆未達顯著差異。

### 四、 $VCO_2$

#### (一)全部受試者

全部受試者的  $VCO_2$  各時間點資料如表八。結果顯示第 0 分鐘 C+G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.012$ )；第 3 分鐘 G 組顯示高於 P 組 ( $p=0.022$ ) 和 C 組 ( $p=0.06$ )；第 6 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.023$ ) 和 C 組 ( $p=0.039$ )；第 9 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.03$ ) 和 C 組 ( $p=0.001$ )；第 12 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.007$ )；第 15 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.042$ ) 和 C 組 ( $p=0.009$ )。

#### (二)高攝氧量組

高攝氧量的  $VCO_2$  各時間點資料如表九。結果顯示於第 9 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.042$ ) 和 C 組 ( $p=0.022$ )；第 12 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.019$ )；第 15 分鐘 G 組顯著

高於 P 組 ( $p=0.027$ )。

### (三) 低攝氧量組

攝氧量的  $VCO_2$  各時間點資料如表十。結果顯示第 3 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.043$ )；第 6 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.008$ )。

## 第六節 心跳率

### 一、全部受試者

全部受試者各階段心跳率如表二。安靜休息時 G 組心跳率顯著高於 P 組 ( $p=0.004$ ) 以及 C 組 ( $p=0.001$ )，而 C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.033$ )；運動第 3 分鐘 G 組相同顯著高於 P 組 ( $p=0.005$ ) 和 C 組 ( $p=0.022$ )；運動第 6 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.007$ )；運動第 9 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.033$ )，C+G 也相同顯著高於 P 組 ( $p=0.002$ )；第 12 分鐘 G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.017$ )，C+G 顯著高於 P 組 ( $p=0.012$ )；在運動第 15 分鐘為 C 組顯著高於 P 組 ( $p=0.017$ )，C+G 組顯著高於 P 組 ( $p=0.0273$ )。

### 二、高攝氧量組

高攝氧量組各階段心跳率如表三。各組間心跳率皆無顯著差異

### 三、低攝氧量組

低攝氧量組各階段心跳率如表四。安靜休息時 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.002$ )；第 3 分鐘 G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.04$ )，C+G 也顯著高於 C 組 ( $p=0.044$ )；第 6 分鐘 C+G 高於 C ( $p=0.025$ ) 及 P 組 ( $p=0.04$ )，G 組高於 P 組 ( $p=0.02$ )；第 9 分鐘 C+G 組高於 P 組 ( $p=0.046$ )；第 12 分鐘 C+G 組高於 P 組 ( $p=0.021$ )；第 15 分鐘 C+G 組高於 P 組 ( $p=0.048$ )。

## 第五章 討論

本研究顯示在急性低氧環境下補充咖啡因可能可有效提升脂肪氧化率，並降低碳水化合物的氧化率，對於漸增性腳踏車運動表現也可顯著提升。由於低氧環境會增加碳水化合物氧化率的提升，相對抑制脂肪氧化，但咖啡因卻有相反的效果，因此本實驗期待在低氧環境下攝取咖啡因後能有效改變脂肪氧化率。結果發現全部受試者組的 C 組和 P 組比較下，脂肪氧化率並未達顯著差異，但顯著高於 C+G 及 G 組。高攝氧量組的 C 組和 P 組間的脂肪氧化率也未達顯著差異，唯有低攝氧量組的 C 組脂肪氧化率顯著高過 P 組。可明顯看出在有攝取葡萄糖的兩組皆能有效提高碳水化合物氧化率。運動表現在全部受試者間是有攝取咖啡因之兩組 (C 和 C+G 組) 有顯著提高；高攝氧量組間則無差異；低攝氧量組的 C+G 組顯著優於 G 組。

### 第一節 脂肪及碳水化合物氧化率

#### 一、全部受試者

攝取咖啡因能有效刺激脂肪氧化率在過去文獻已被證實 (Costill, et al., 1978; Essig, et al., 1980; Graham, et al., 2008; Hawley, Intensity, & Use, 1998; Ivy, et al., 1979)。Costill (1978) 指出在運動前一小時攝取咖啡因 (330 mg) 後，發現咖啡因組血液裡的游離脂肪酸及甘油顯著高於安慰劑組；另一研究也相同表示服用咖啡因後顯著增加血液裡的游離脂肪酸 (Arciero, Gardner, Calles-Escandon, Benowitz, & Poehlman, 1995)。攝取咖啡因能促進脂肪氧化主要因為，

咖啡因能刺激腎上腺素的分泌(Costill, et al., 1978; Ivy, et al., 1979)，進而增加脂肪分解率。相對的，在低氧環境的刺激下會降低脂肪氧化率，並使碳水化合物的利用率提升(Roberts, et al., 1996)，其主要原因可能為急性低氧刺激下會增加腎上腺素的分泌，而造成代謝上會偏向使用碳水化合物作為能量的來源(Mazzeo, 2005)。在兩種不同介入對能量代謝會有何影響，從Slivka等人(2008)的研究結果顯示常氧下運動前攝取咖啡因的平均脂肪氧化率為 $0.779\pm 0.18\text{g/min}$ (Slivka, et al., 2008)；而本研究的低氧下咖啡因組平均為 $0.34\pm 0.1\text{g/min}$ ，而此可發現低氧的刺激會降低咖啡因對脂肪氧化率的作用。從本研究可以看出單獨攝取咖啡因(C組)雖受到低氧的抑制，但仍能有效提升脂肪氧化率，並顯著高於C+G組和G組。

過去研究可以確定的是，在常氧下運動前攝取葡萄糖或不同升糖指數的碳水化合物，會減低體內脂肪的氧化率，同時會增加碳水化合物的氧化率以作為運動能量的來源(Achten & Jeukendrup, 2003; Wu, et al., 2003)。但在急性低氧環境下的運動前攝取葡萄糖，雖有增加碳水化合物的現象，由於低氧的刺激會促使腎上腺素分泌，亦會造成碳水化合物氧化率的提升，因此有學者提出，低氧環境下攝取葡萄糖後不是因為胰島素的增加去刺激碳水化合物氧化率的提升，而是腎上腺素的分泌才會導致碳水化合物的代謝提高(Kelly, et al., 2009)。從結果中可以見到單獨攝取葡萄糖(G組)的脂肪氧化率明顯低於C組。邱志暉(2009)研究指出在急性低氧環境下的運動前30分鐘補充葡萄糖後和安慰劑組比較，脂肪氧化率並未達顯著差異，表示在運動前30分鐘攝

取葡萄糖及急性低氧的刺激下並不會對降低脂肪氧化率的下降有加成效果(邱志暉, 張振崗, 林漢斯, 巫錦霖, 2009)。本研究也有相同結果, 全部受試攝取葡萄糖(G組)後對和 P 組比較脂肪氧化率並未達顯著差異。

在補充碳水化合物的 G 組及 C+G 組的碳水化合物氧化率有顯著高於 C 組; 當攝取葡萄糖後會刺激胰島素的分泌, 增加葡萄糖轉運子的活性, 並釋放至細胞膜上(Jentjens, Cale, Gutch, & Jeukendrup, 2003), 藉此使更多葡萄糖進入細胞內作為運動中的能量來源, 而且當胰島素分泌的同時也會抑制脂肪的氧化率(Hargreaves, et al., 2004; Horowitz, et al., 1997)。而咖啡因除了會刺激脂肪氧化率外, 還能提升小腸內的 SGLT1 及 GLUT 的活性, 葡萄糖主要是靠 SGLT1 來轉運, 因此當咖啡因加上葡萄糖攝取時會促進小腸對葡萄糖的吸收(Stumpel, et al., 2001)。

## 二、高、低攝氧量組

咖啡因能提升脂肪氧化率在過去的研究就已被證實, 但都是處於常氧環境下的研究結果(Costill, et al., 1978; Graham, et al., 2008; Graham, Helge, MacLean, Kiens, & Richter, 2000; Ivy, et al., 1979), 而本實驗的高攝氧量組在低氧下攝取增補劑後, 發現 C 組在安靜時及運動期間的每一時間點的脂肪氧化率皆顯著高於 G 組, 且 G 組的各時間點的呼吸交換率皆顯著高於 C 組; 禁食狀態下補充碳水化合物後會使呼吸交換率上升(Achten & Jeukendrup, 2003; Horowitz, et al., 1997), 因而增加碳水化合物的氧化率。然而當攝取咖啡因時會降低呼吸交換率(Bangsbo, Jacobsen, Nordberg,

Christensen, & Graham, 1992; Ivy, et al., 1979), 當然也有其他學者認為攝取咖啡因不並能改變呼吸交換率(Erickson, Schwarzkopf, & Mckenzie, 1987; Wells, Schrader, Stern, & Krahenbuhl, 1985)。雖然咖啡因的增補對呼吸交換率在不同的研究中有不同的結果, 但本研究結果可以發現高攝氧量組攝取咖啡因後的 RER 在整個運動期間及安靜時都顯著低於 G 組。此現象有兩種情況可以解釋, 當攝取咖啡因後, RER 如果低於單獨攝取碳水化合物組的值時, 表示能量來源是偏向於脂肪氧化(Slivka, Hailes, Cuddy, & Ruby, 2008), 加上低氧刺激下, C 組的脂肪氧化率仍高於 G 組, 因此可以推論高攝氧量組的受試者, 在低氧下單獨攝取咖啡因後對脂肪氧化率仍有明顯效果; 另一方面, 可以看見高攝氧量組的 P 組, 在低氧下仍保持和 C 組幾乎相等的脂肪氧化率, 或許可以解釋為高攝氧量組的受試者對於脂肪的使用率較高, 即使在低氧刺激下仍可以使用脂肪作為能量來源, 因此攝取咖啡因只是抑制脂肪氧化率降低, 並無增加脂肪氧化的情況。在低攝氧量組可以發現 C 組於實驗前段有對葡萄糖類組有顯著差異, 但於運動中後段開始即無顯著差異, 可以看見 C 組整體對脂肪氧化的趨勢是高過於其他三組, 但未達顯著差異(圖十一)。和高攝氧量不同的是, 低攝氧量組的 P 組脂肪氧化率是顯著低於 C 組(圖三), 因此可以推論當低攝氧量組補充咖啡因後對脂肪氧化率有顯著向上提升的效果。

## 第二節 咖啡因在低氧下對最大攝氧量的影響

咖啡因除了能促進體內脂肪代謝率, 增進運動表現外, 還能增加最大攝氧量及攝氧能力 (Ivy, et al., 1979; 謝伸裕,

1988)。然而在低氧環境下由於最大心輸出量及氧分壓的減少，導致最大攝氧量下降，再者最大攝氧量會隨著海拔高度呈斜線下降，在海拔 2400 公尺時最大攝氧量會降低 12%；3100 公尺降低 20%；海拔 4000 公尺則會下降 27%。本研究結果發現在低氧下攝取咖啡因對最大攝氧量並沒有顯著提升。或許是因為氧氣濃度不足造成組織缺氧，即使攝取咖啡因後也未必能提升最大攝氧量。

### 第三節 心跳率與運動表現

在攝取葡萄糖組中(G 和 C+G 組)可看出心跳率顯著高過無補充葡萄糖的組別(P 和 C 組), Achten 和 Jeukendrup( 2003 ) 提出，運動前補充碳水化合物會使體內依賴更多的碳水化合物作為能量來源，並且降低 14% 的脂肪氧化率，以及減少 28% 的最大脂肪氧化率，因此增加漸增性腳踏車運動的困難度，就像是在運動一開始就已經提高碳水化合物氧化率，來支持低強度的運動能量一樣(Achten & Jeukendrup, 2003)。另外在低氧的刺激下會造成血氧飽和濃度不足，使心跳率增加才能運輸足夠的氧氣至組織內(Alexander, Hartley, Modelski, & Grover, 1967)，因而增加運動的困難度。邱志暉( 2009 ) 研究指出在低氧環境下攝取碳水化合物後會造成呼吸交換率及心跳率的提升(邱志暉, et al., 2009)。單純攝取葡萄糖會使在低氧下運動的困難度增加，而本研究發現當攝取咖啡因及咖啡因加葡萄糖後卻能顯著提升運動表現，表示在低氧下攝取咖啡因後，和 G 組及 P 組比較或許能有額外的脂肪氧化來作為運動中的能量來源。

在運動前 60 分鐘攝取咖啡因 ( 5mg/kg ) 或安慰劑，隨

後進行漸增性腳踏車運動，結果顯示兩組的運動表現無顯著差異，此作者表示或許是因為攝取劑量太低，才會對漸增性腳踏車運動表現沒有幫助 (Powers, Byrd, Tulley, & Callender, 1983)。另一研究相同以運動前一小時補充 5mg/kg 的咖啡因，隨即進行漸增性腳踏車運動，對於運動表現也無顯著差異 (Dodd, Brooks, Powers, & Tulley, 1991)。雖然上面文獻指出攝取 5mg/kg 的咖啡因對漸增性腳踏車運動表現並無幫助，但本研究在低氧環境下攝取高劑量 (6mg/kg) 的咖啡因能有效增加運動時間，並顯著於 G 組和 P 組，有兩種情況可以解釋；一、在低氧下單獨攝取葡萄糖導致運動困難度增加因此造成運動表現下降 (Brook, et al., 1991)；二、咖啡的攝取提升體內 FFA 作為運動中的能量來源，並且劑量高於前述文獻的使用量 (Dodd, et al., 1991; Powers, et al., 1983)。

## 第陸章 結論

本探討急性低氧環境下攝取咖啡因對於代謝受質的影響，結果發現在急性低氧環境下攝取咖啡因相同能有提升脂肪氧化率的效果。單獨攝取咖啡因後在低氧下脂肪氧化率雖有顯著提升但仍比常氧下的脂肪氧化率來的低(Slivka, et al., 2008)。低攝氧量組對脂肪氧化率的提升最為明顯，但對於高攝氧量組的影響並不明顯。在運動表現部分 C 組和 C+G 組皆能有效顯著增加運動時間，C+G 組對運動表現的提升雖無顯著高於 C 組，但仍有高於 C 組的趨向，主要原因可能為攝取咖啡因後能增加體內脂肪氧化率提升，另外加上葡萄糖的攝取，能額外增加外源性碳水化合物作為運動時的能量來源，因此對於運動表現有較佳的幫助。此研究結果或許能適合用來提升高地訓練量的方法之一。本研究另一限制為僅收集氣體樣本，對於咖啡因於低氧的代謝變化仍缺完整性，未來應可加入血液分析部份，將能有更確切的證據支持此研究結果。

## 參考文獻

### 中文文獻

邱志暉, 張振崗, 林漢斯, & 巫錦霖. (2009). 運動前攝取碳水化合物在急性低氧環境下對於脂肪氧化率的影響。大專體育學刊, 11(4), 1-6。

謝伸裕. (1988). 咖啡因和冷刺激對運動代謝和有氧工作效率的影響。師大學報(33), 1-5。

### 英文文獻

Achten, J., & Jeukendrup, A. (2003). The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Sciences*, 21(12), 1017-1025.

Alexander, J., Hartley, L., Modelski, M., & Grover, R. (1967). Reduction of stroke volume during exercise in man following ascent to 3,100 m altitude. *Journal of Applied Physiology*, 23(6), 849-858.

Arciero, P., Gardner, A., Calles-Escandon, J., Benowitz, N., & Poehlman, E. (1995). Effects of caffeine ingestion on NE kinetics, fat oxidation, and energy expenditure in younger and older men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 268(6), E1192-E1198.

Bangsbo, J., Jacobsen, K., Nordberg, N., Christensen, N., & Graham, T. (1992). Acute and habitual caffeine ingestion and metabolic responses to steady-state exercise. *Journal of Applied Physiology*, 72(4), 1297-1992.

Bell, D. G., & McLellan, T. M. (2002). Exercise endurance 1,

- 3, and 6 h after caffeine ingestion in caffeine users and nonusers. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1227-1234.
- Bosch, A., Dennis, S., & Noakes, T. (1994). Influence of carbohydrate ingestion on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 76(6), 2364-2372.
- Brook, G. A., Butterfield, G. E., Wolfel, R. R., Groves, B. M., Mazzeo, R. S., Sutton, J. R., et al. (1991). Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4,300. *Journal of Applied Physiology*, 70(2), 919-927.
- Campbell, S., Angus, D., & Febbraio, M. (2001). Glucose kinetics and exercise performance during phases of the menstrual cycle: effect of glucose ingestion. *American Journal of Physiology- Endocrinology And Metabolism*, 281(4), E817-E825.
- Chryssanthopoulos, C., Williams, C., Nowitz, A., & Bogdanis, G. (2004). Skeletal muscle glycogen concentration and metabolic responses following a high glycaemic carbohydrate breakfast. *Journal of Sports Sciences*, 22, 1065-1071.
- Costill, D., Dalsky, G., & Fink, W. (1978). Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Medicine and Science Sports and Exercise (Estados Unidos)*, 10(3), 155-158.
- Coyle, E., Coggan, A., Hemmert, M., & Ivy, J. (1986). Muscle

- glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of Applied Physiology*, 61(1), 165-172.
- Coyle, E., Jeukendrup, A., Wagenmakers, A., & Saris, W. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology- Endocrinology And Metabolism*, 273(2), E268-E275.
- Cushman, P. (1980). The major medical sequelae of opioid addiction. *Drug Alcohol Depend*, 5(4), 239-254.
- Cushman, S., & Wardzala, L. (1980). Potential mechanism of insulin action on glucose transport in the isolated rat adipose cell. *Journal of Biological Chemistry*, 255(10), 4758-4762.
- de Glisezinski, I., Crampes, F., Harant, I., Havlik, P., Gardette, B., Jammes, Y., et al. (1999). Decrease of subcutaneous adipose tissue lipolysis after exposure to hypoxia during a simulated ascent of Mt Everest. *Pflugers Arch*, 439(1-2), 134-140.
- Dodd, S., Brooks, E., Powers, S., & Tulley, R. (1991). The effects of caffeine on graded exercise performance in caffeine naive versus habituated subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(6), 424-429.
- Dustin Slivka, Walter Hailes, John Cuddy, & Ruby. (2008). Caffeine and carbohydrate supplementation during

- exercise when in negative energy balance: effects on performance, metabolism, and salivary cortisol. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6), 1079-1085.
- Eckel, J., & Reinauer, H. (1983). Insulin action on cardiac glucose transport. Studies on the role of the Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pump. *Biochimica et Biophysica Acta*, 736(1), 119-124.
- Erickson, M., Schwarzkopf, R., & Mckenzie, R. (1987). Effects of caffeine, fructose, and glucose ingestion on muscle glycogen utilization during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 19(6), 579.
- Essig, D., Costill, D., & Van Handel, P. (1980). Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 1, 86-90.
- Frayn, K. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology*, 55(2), 628-634.
- Fredholm, B., Battig, K., Holmen, J., Nehlig, A., & Zwartau, E. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological Reviews*, 51(1), 83-133.
- Graham, T., Battram, D., Dela, F., El-Sohemy, A., & Thong, F. (2008). Does caffeine alter muscle carbohydrate and fat metabolism during exercise? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6), 1311-1318.

- Graham, T., & Spriet, L. L. (1991). Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71(6), 2292-2298.
- Graham, T. E., Helge, J., MacLean, D. A., Kiens, B., & Richter, E. A. (2000). Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise. *Journal of Physiology*, 529, 837—847.
- Greer, F., Friars, D., & Graham, T. (2000). Comparison of caffeine and theophylline ingestion: exercise metabolism and endurance. *Journal of Applied Physiology*, 89(5), 1837.
- Hargreaves, M., Costill, D., Coggan, A., Fink, W., & Nishibata, I. (1984). Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16(3), 219-222.
- Hargreaves, M., Hawley, J. A., & Jeukendrup, A. (2004). Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *Journal of Sports Sciences*, 22(1), 31-38.
- Hawley, J., Intensity, E., & Use, F. (1998). Fat Burning During Exercise-Can Ergogenics Change the Balance? *Physician and Sportsmedicine*, 26(9), 56-63.
- Horowitz, J., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L., & Coyle, E. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate

- ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism*, 273(4), E768-E775.
- Hughson, R., Yamamoto, Y., McCullough, R., Sutton, J., & Reeves, J. (1994). Sympathetic and parasympathetic indicators of heart rate control at altitude studied by spectral analysis. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2537-2542.
- Ivy, J., Costill, D., Fink, W., & Lower, R. (1979). Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Medicine and Science in Sports*, 11(1), 6-11.
- Jacobson, T. L., Febbraio, M. A., Arkininstall, M. J., & Hawley, J. A. (2001). Effect of caffeine co-ingested with carbohydrate or fat on metabolism and performance in endurance-trained men. *Experimental Physiology*, 86(1), 137-144.
- Jentjens, R., Cale, C., Gutch, C., & Jeukendrup, A. (2003). Effects of pre-exercise ingestion of differing amounts of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 88(4), 444-452.
- Kelly, K., Williamson, D., Fealy, C., Kriz, D., Krishnan, R., Huang, H., et al. (2009). Acute altitude-induced hypoxia suppresses plasma glucose and leptin in healthy humans. *Metabolism: Clinical and Experimental*.

- Lundby, C., & Van Hall, G. (2002). Substrate utilization in sea level residents during exercise in acute hypoxia and after 4 weeks of acclimatization to 4100 m. *Acta Physiologica Scandinavica*, 176(3), 195-201.
- Mazzeo, R. S. (2005). Altitude, exercise and immune function *Exercise Immunology Review*, 11, 6-16.
- Powers, S., Byrd, R., Tulley, R., & Callender, T. (1983). Effects of caffeine ingestion on metabolism and performance during graded exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 50(3), 301-307.
- Roberts, A. C., Butterfield, G. E., Cymerman, A., Reeves, T. T., Wolfel, E. E., & Brook, G. A. (1996). Acclimatization to 4,300-m altitude decreases reliance on fat as a substrate. *Journal of Applied Physiology*, 81(4), 1762-1771.
- Sherman, W. (1991). Carbohydrate feedings before and after exercise. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, 4, 1-34.
- Slivka, D., Hailes, W., Cuddy, J., & Ruby, B. (2008). Caffeine and carbohydrate supplementation during exercise when in negative energy balance: effects on performance, metabolism, and salivary cortisol. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6), 1079-1085.
- Stumpel, F., Burcelin, R., Jungermann, K., & Thorens, B. (2001). Normal kinetics of intestinal glucose absorption

- in the absence of GLUT2: evidence for a transport pathway requiring glucose phosphorylation and transfer into the endoplasmic reticulum. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(20), 11330-11335.
- Van Nieuwenhoven, M., Brummer, R., & Brouns, F. (2000). Gastrointestinal function during exercise: comparison of water, sports drink, and sports drink with caffeine. *Journal of Applied Physiology*, 89(3), 1079-1085.
- Wallis, G., Dawson, R., Achten, J., Webber, J., & Jeukendrup, A. (2006). Metabolic response to carbohydrate ingestion during exercise in males and females. *American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism*, 290(4), E708-E715.
- Wells, C., Schrader, T., Stern, J., & Krahenbuhl, G. (1985). Physiological responses to a 20-mile run under three fluid replacement treatments. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 17(3), 364.
- Wu, C. L., Nicholas, C., Williams, C., Took, A., & Hardy, L. (2003). The influence of high-carbohydrate meals with different glycaemic indices on substrate utilisation during subsequent exercise. *British Journal of Nutrition*, 90(6), 1049-1056.
- Yeo, S. E., Jentjens, R. L., Wallis, G. A., & Jeukendrup, A. E. (2005). Caffeine increases exogenous carbohydrate oxidation during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 99(3), 844-850.

表 1 受試者基本資料 (mean±SD)

基本資料	平均數±標準差
人數	22 人
年齡 (year)	22.23±1.7
身高 (cm)	174±5.7
體重 (kg)	72.5±8.37
全部受試者 22 人 VO <sub>2</sub> max ( ml/ kg/ min)	40.05±5.86
高攝氧量組 12 人 VO <sub>2</sub> max ( ml/ kg/ min)	46±0.97
低攝氧量組 10 人 VO <sub>2</sub> max ( ml/ kg/ min)	36±0.93

表 2 全部受試者各階段心跳率(mean±SD)

組別	各階段心跳率(Beats/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	73±10.2	110±9.45	123±11.5	136±12.3	151±14.5	163±15.6
C	73±8.1	109±11.9	122±12.6	139±14	153±14.8	169±19.1 *
C+G	78±9.4 #	113±10.4	128±12.4	141±15.2 *	156±16.3 *	168±16.3 *
G	82±10.3 *#	116±12.8 *#	128±13.6 *	141±14.7 *	154±16.7	164±16.3

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組。數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 3 高攝氧量組各階段心跳率(mean±SD)

組別	各階段心跳率(Beats/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	70±9.1	107±7.4	120±8.58	132±8.27	147±11.6	159±12.9
C	71±8.5	107±11.9	119±12.1	134±13.2	149±13.5	163±14.1
C+G	76±9.8	109±7.5	122±7.9	135±10.3	150±11.5	163±12.1
G	77±5.7	112±8.1	123±7.9	136±10.3	148±13	160±13.4

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組。數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 4 低攝氧量組各階段心跳率(mean±SD)

組別	各階段心跳率(Beats/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	77±10.1	119±11	126±14.1	140±15.1	156±16.7	169±17.2
C	75±7.7	112±12	126±12.5	144±13.3	159±14.2	177±22
C+G	81±8.7	118±11.2 #	134±14.2 *#	148±17.7 *	163±19 *	176±17.9 *
G	88±11.7 #	121±15.8 #	134±16.8 *	148±16.9	161±18.7	170±18.6

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組。數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 5 全部受試者 VO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	0.42±0.08	1.31±0.16	1.54±0.16	1.77±0.13	2.05±0.12	2.35±0.11
C	0.49±0.1*	1.31±0.17	1.55±0.17	1.8±0.16	2.07±0.17	2.35±0.19
C+G	1.48±0.12	1.33±0.16	1.57±0.16	1.82±0.15	2.12±0.19	2.39±0.23
G	0.42±0.06	1.32±0.1	1.57±0.1	1.81±0.1	2.09±0.11	2.41±0.12

\*表示顯著高於 G 組，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 6 高攝氧量組 VO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	1.37±0.15	1.58±0.15	1.81±0.1	2.08±0.11	2.38±0.08	2.72±0.08
C	0.5±0.1	1.36±0.17	1.6±0.18	1.8±0.14	2.07±0.13	2.38±0.16
C+G	0.49±0.12	1.36±0.14	1.62±0.14	1.86±0.11	2.17±0.11	2.44±0.11
G	0.43±0.07	1.34±0.07	1.58±0.07	1.83±0.08	2.13±0.09	2.44±0.1

數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 7 低攝氧量組 VO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	0.39±0.07	1.23±0.13	1.49±0.16	1.73±0.14	2.03±0.14	2.31±0.14
C	0.49±0.11	1.25±0.16	1.5±0.16	1.8±0.2	2.06±0.22	2.32±0.22
C+G	0.48±0.13	1.3±0.19	1.51±0.18	1.77±0.19	2.05±0.24	2.34±0.32
G	0.42±0.07	1.3±0.13	1.55±0.13	1.78±0.12	2.04±0.12	2.38±0.13

數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 8 全部受試者 VCO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VCO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	0.34±0.09	1.09±0.19	1.4±0.19	1.67±0.19	1.98±0.21	2.33±0.24
C	0.4±0.11	1.05±0.19	1.39±0.19	1.64±0.17	1.93±0.17	2.25±0.17
C+G	0.43±0.1*	1.18±0.18	1.46±0.18	1.74±0.18	2.04±0.221	2.34±0.26
G	0.39±0.08	1.20±0.13*#	1.53±0.14*#	1.79±0.19*#	2.1±0.2 #	2.45±0.21*#

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 9 高攝氧量組 VCO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VCO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	0.35±0.1	1.08±0.24	1.36±0.21	1.61±0.18	1.89±0.18	2.2±0.21
C	0.41±0.12	1.07±0.24	1.39±0.23	1.6±0.15	1.89±0.17	2.21±0.16
C+G	0.43±0.09	1.15±0.2	1.42±0.18	1.7±0.16	2.01±0.15	2.28±0.18
G	0.39±0.06	1.19±0.13	1.51±0.15	1.78±0.15*#	2.1±0.20*	2.42±0.19*

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 10 低攝氧量組 VCO<sub>2</sub> 資料(mean±SD)

組別	各階段 VCO <sub>2</sub> (l/min)					
	0	3	6	9	12	15
P	0.33±0.08	1.09±0.13	1.45±0.16	1.74±0.18	2.1±0.18	2.48±0.21
C	0.38±0.09	1.02±0.11	1.38±0.16	1.69±0.18	1.98±0.14	2.29±0.19
C+G	0.44±0.12	1.22±0.16	1.5±0.18	1.78±0.2	2.09±0.28	2.4±0.33
G	0.39±0.1	1.21±0.14 #	1.55±0.13*	1.8±0.21	2.1±0.2	2.5±0.24

\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 C 組，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

表 11 自覺量表(mean±SD)

組別	各階段 RPE							
	0	3	6	9	12	15	18	21
P	7.3±1.2	8.5±1.5	10±1.9	12±2.2	14±2.3	16±2.5	17.5±2.3	18.7±1.2
C	7.1±0.8	8±1	9.7±1.5	11.1±2	12.8±2.5	15±2.9	16.6±2.2	17.8±1.8
C+G	7±0.9	7.9±1.4	9.2±1.5	11±2.2	12.3±2.3	14.8±2.8	16.4±2.2	17.8±1.7
G	6.9±0.9	7.9±1.4	9.2±1.5	10.8±2.2	12.4±2.3	14.8±2.8	16.4±2.2	17.8±1.7

數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

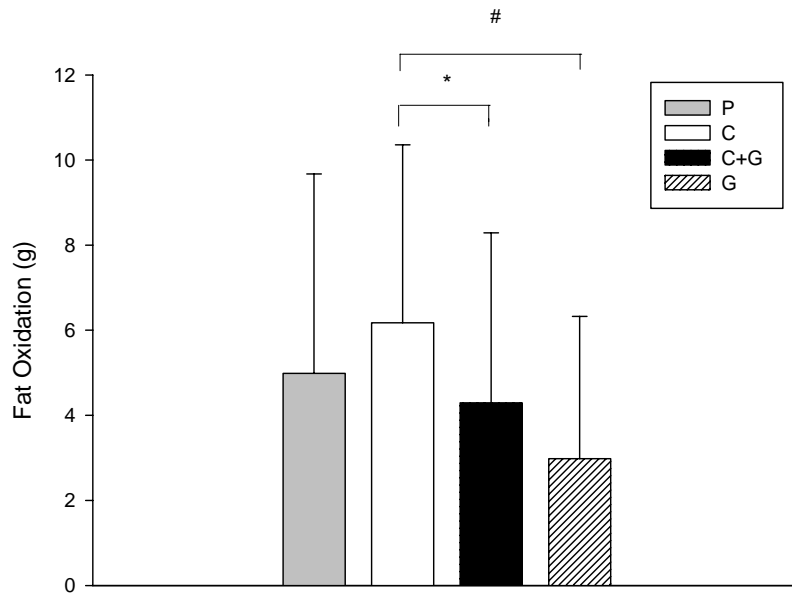


圖 1 全部受試者的脂肪氧化率曲線下面積

\*表示 C 組顯著高於 C+G 組 ( $p=0.009$ ); #表示 C 組顯著高於 G 組 ( $p=0.007$ );  
 數值以平均值 $\pm$ 標準差(mean $\pm$ SD)表示。

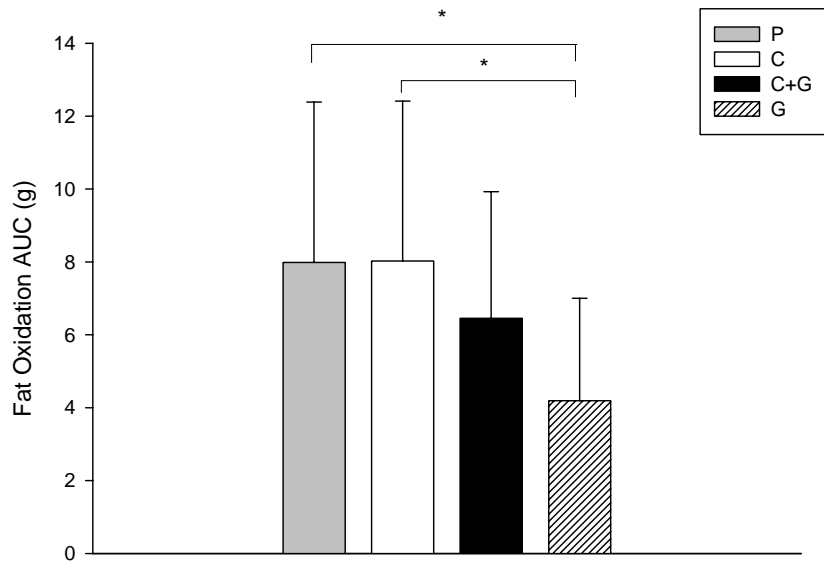


圖 2 高攝氧量組的脂肪氧化率曲線下面積

\*表示 P 組顯著高於 G 組( $p=0.013$ )、C 組顯著高於 G 組( $p=0.019$ )；數值以平均值 $\pm$ 標準差(mean $\pm$ SD)表示。

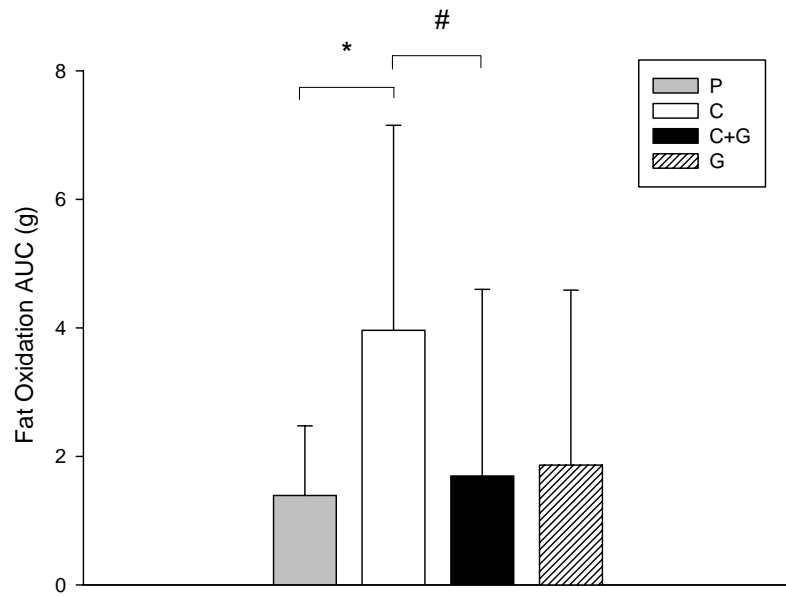


圖 3 低攝氧量組的脂肪氧化率曲線下面積

\*表示 C 組顯著高於 P 組( $p=0.038$ )；#表示 C 組顯著高於 C+G 組( $p=0.025$ )；數值以平均值±標準差(mean±SD)表示。

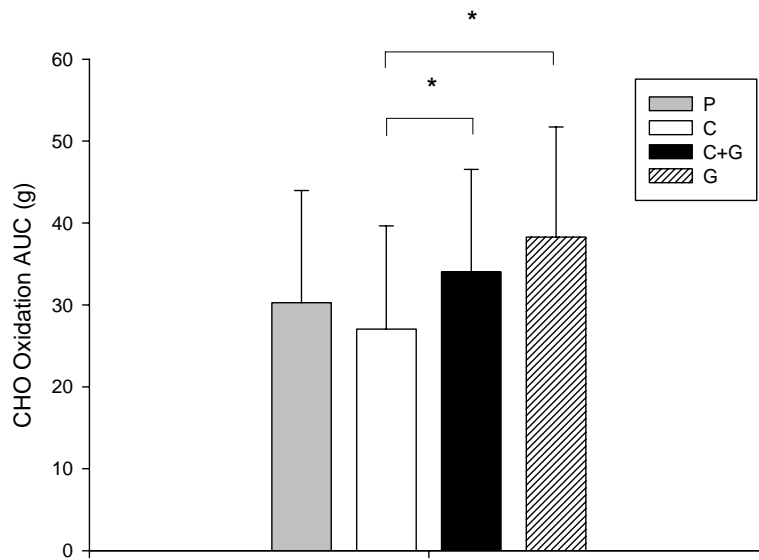


圖 4 全部人的碳水化合物氧化率曲線下面積  
 C+G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.016$ )；G 組顯著高於 C 組 ( $p=0.001$ )。\*表示顯著高於 C 組；數值以平均值 $\pm$ 標準差(mean $\pm$ SD)表示。

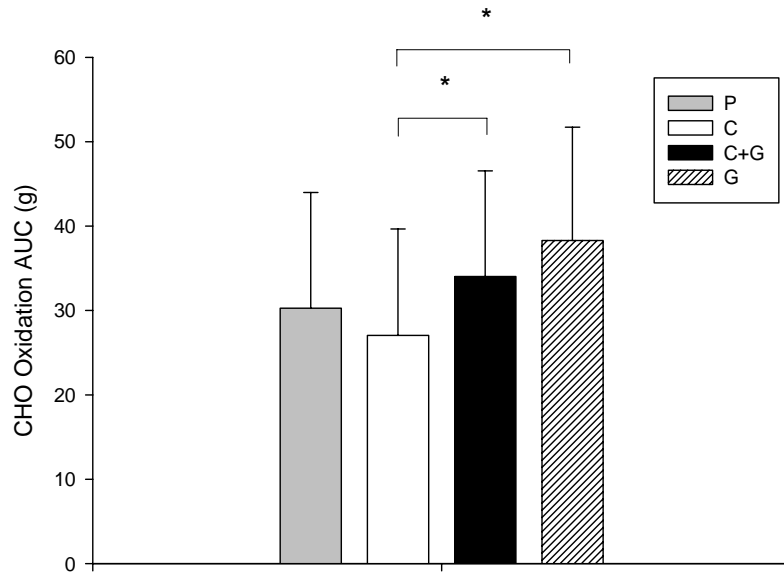


圖 5 高攝氧量組的碳水化合物氧化率曲線下面積

\*表示 G 組顯著高於 P 組( $p=0.044$ )，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示。

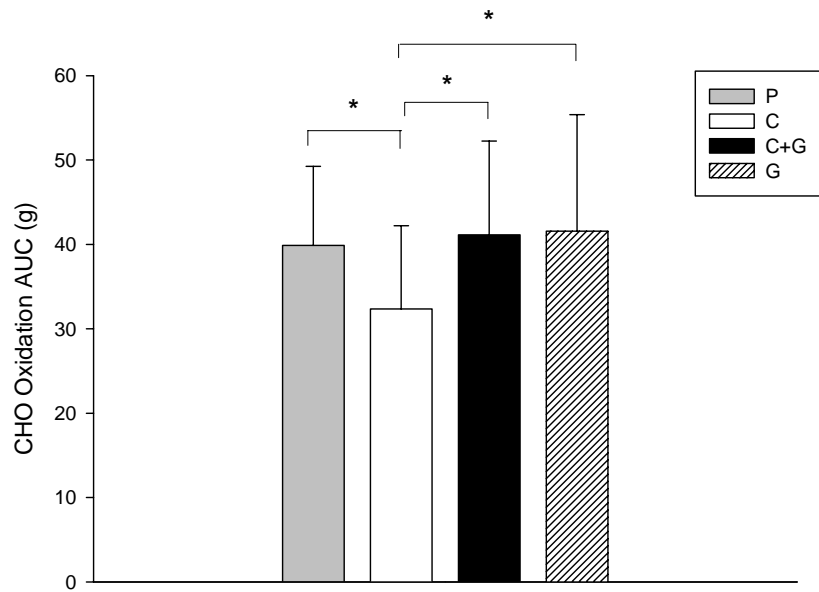


圖 6 低攝氧量組的碳水化合物氧化率曲線下面積

\*表示顯著高於 C 組；P 組、C+G 組及 G 組顯著高於 C 組(p 分別為 0.0421、0.006 及 0.007)，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示。

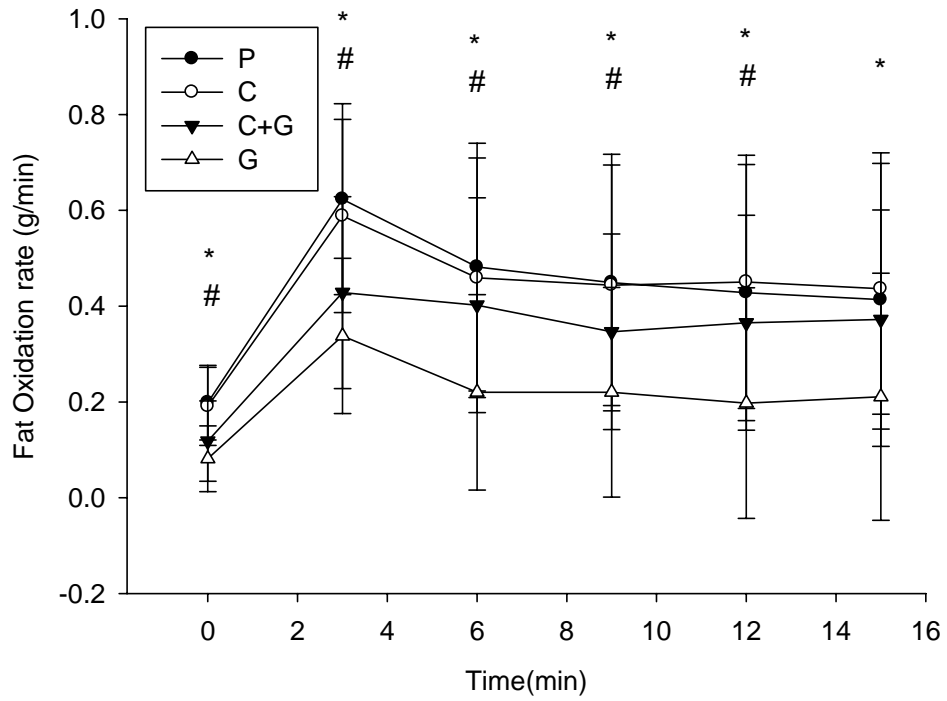


圖 7 高攝氧量組攝取各增補劑後對脂肪氧化率的表現圖

\*表示 C 組顯著高於 G 組；#表示 P 組顯著高於 G 組。

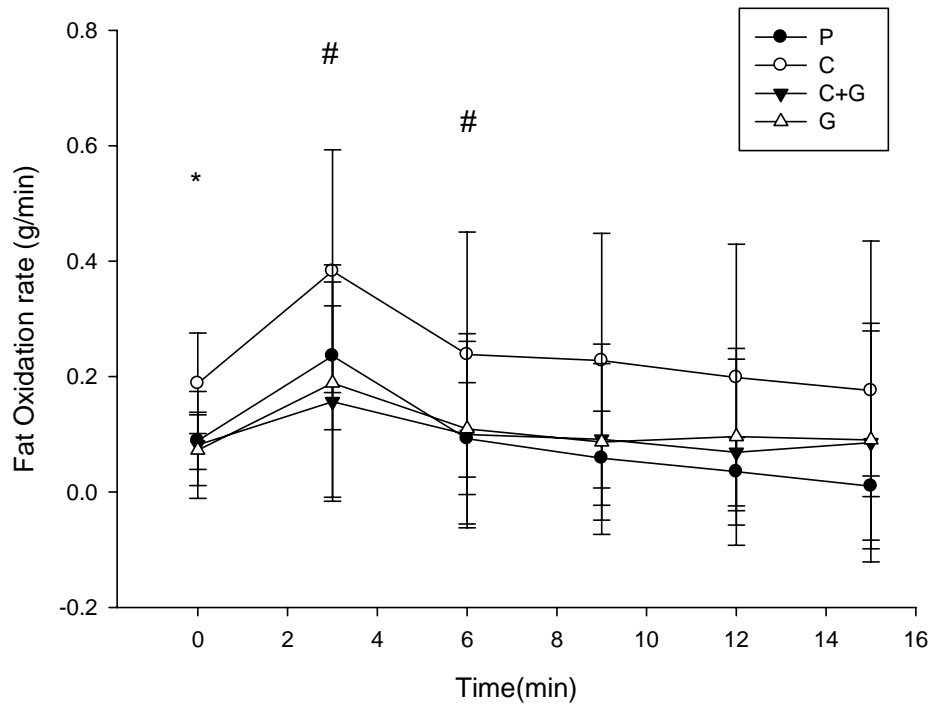


圖 8 低攝氧量組攝取各增補劑後對脂肪氧化率的表現圖  
 \*表示 C 組顯著高於 G 組；#表示 C 組高於 C+G 組。

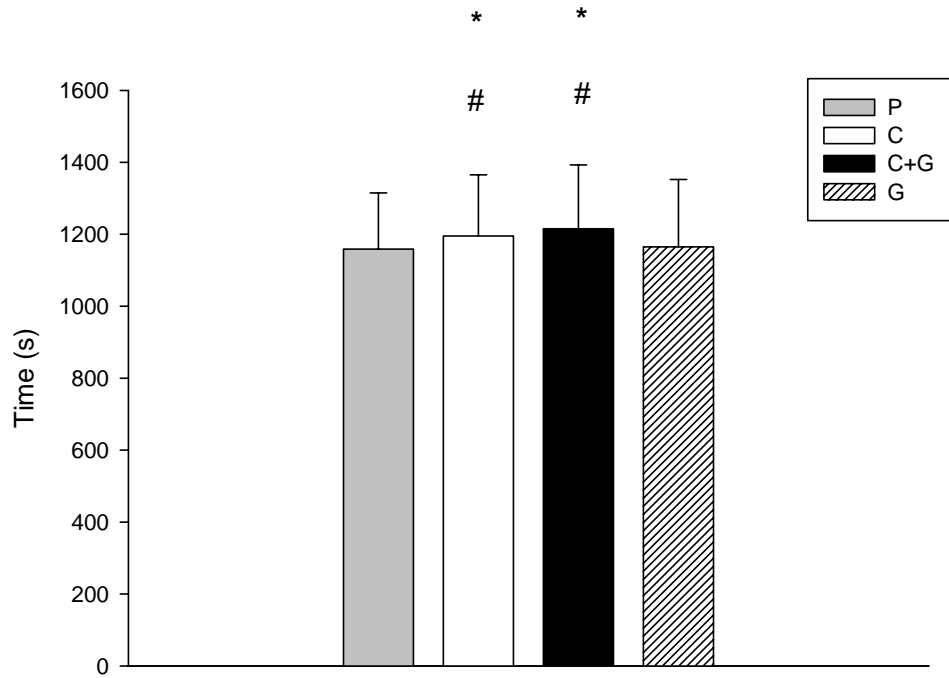


圖 9 全部受試者的運動表現

C 組顯著高於 P 組( $p=0.013$ )及 G 組( $p=0.003$ );C+G 組顯著高於 P 組( $p=0.005$ )及 G 組( $p=0.003$ )。\*表示顯著高於 P 組；#表示顯著高於 G 組，數值以平均值±標準差(mean±SD)表示。

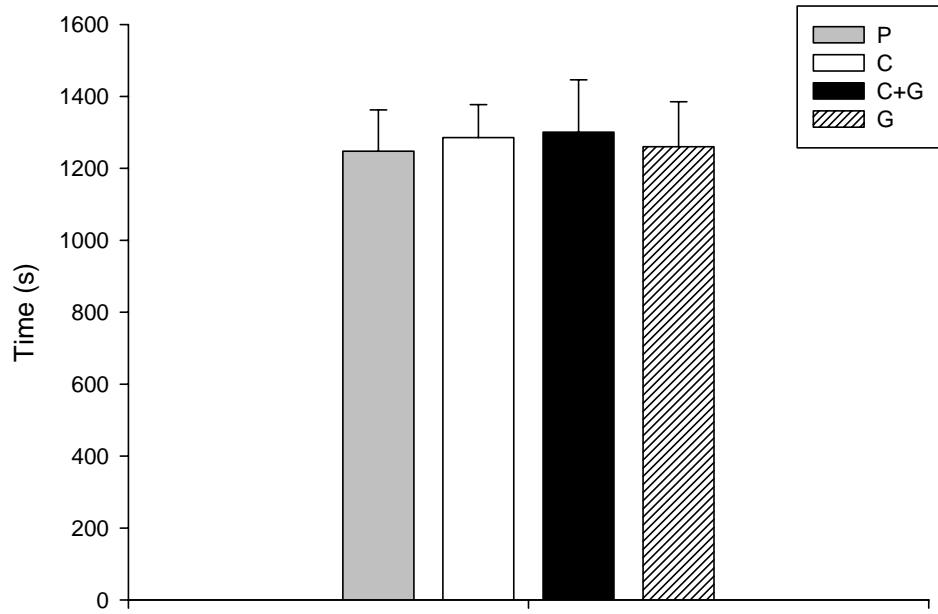


圖 10 高攝氧量組的運動表現；數值以平均值±標準差(mean±SD)表示。

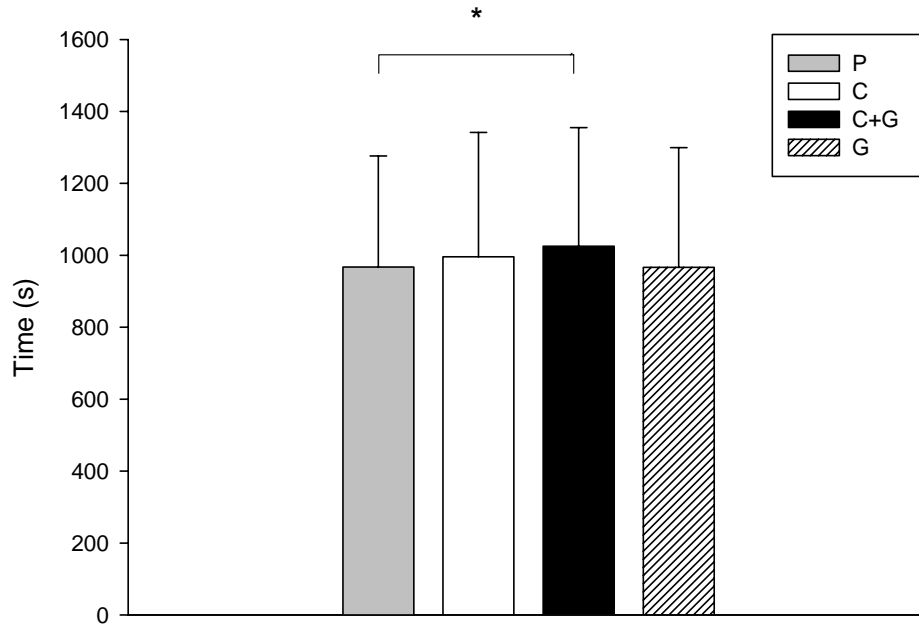


圖 11 低攝氧量組的運動表現

\*表示 C+G 組顯著高於 P 組( $p=0.023$ )；數值以平均值±標準差(mean±SD)表示

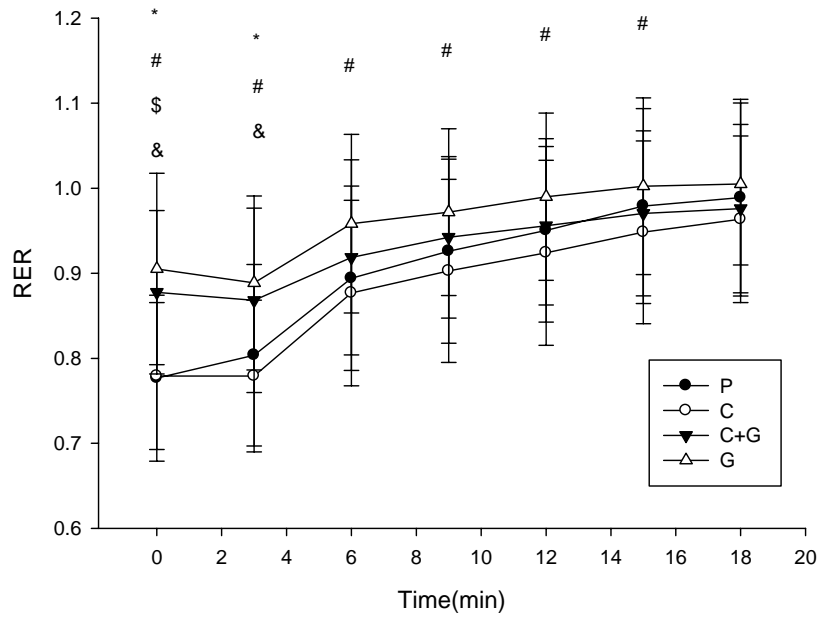


圖 12 全部受試者各階段 RER 變化值

\*表示 G 組顯著高於 P 組；#表示 G 組顯著高於 C 組；\$表示 C+G 組顯著高於 P 組；&表示 C+G 組顯著高於 C 組。

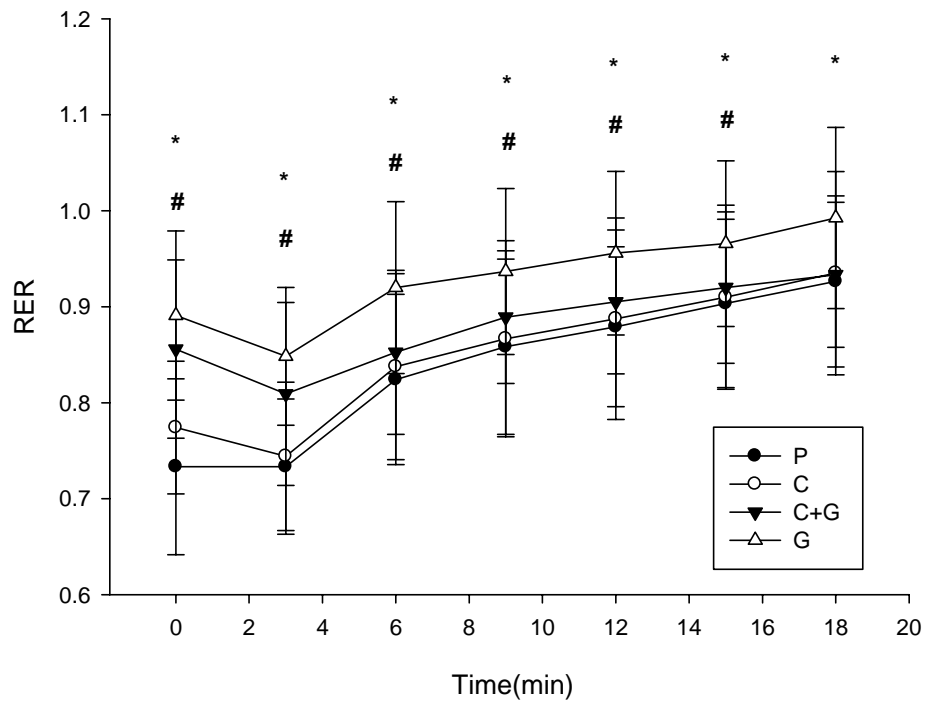


圖 13 高攝氧量組各階段 RER 變化值

\*表示 G 組顯著高於 C 組；#表示 G 組顯著高於 P 組。

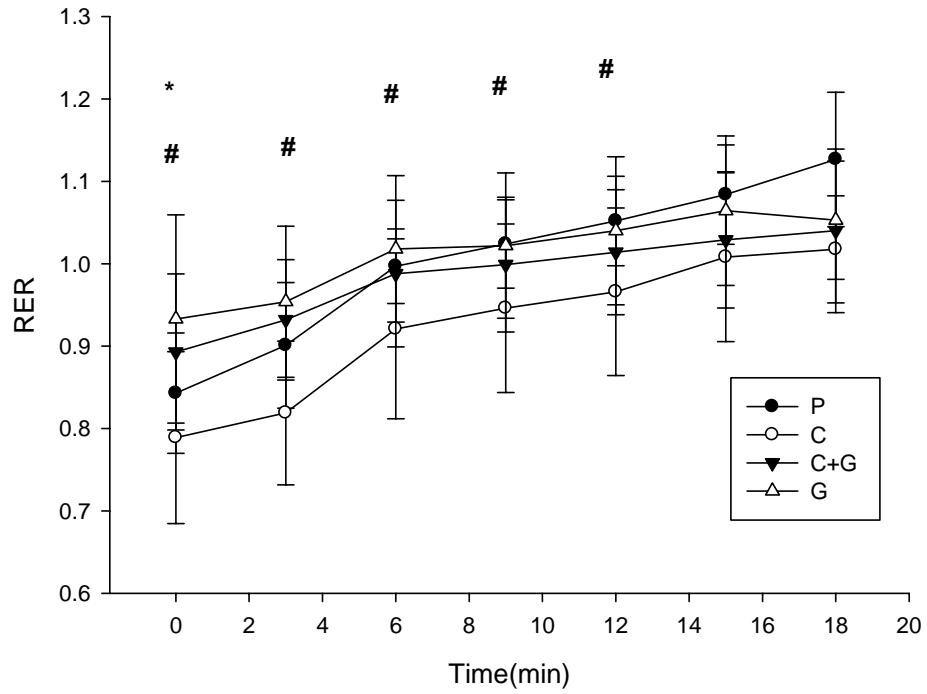


圖 14 低攝氧量組各階段 RER 變化值

\*表示 C+G 組顯著高於 C 組；#表示 G 組顯著高於 C 組。

## 附錄一 實驗參與者同意書

研究題目：急性低氧環境下攝取咖啡因對脂肪氧化的影響

研究單位：國立臺灣體育學院

研究人員：黃鴻鈞

攝取咖啡因後會增加兒茶酚胺分泌並促進脂肪代謝，提高血液中游離脂肪酸濃度，使運動期間增加運用脂肪做為能量來源之一，此外，可抑制碳水化合物代謝，並降低體內肝醣使用率。然而相反的，在急性低氧的刺激下會使身體能量偏向碳水化合物的代謝，相對抑制脂肪的代謝。因此本研究目的為補充咖啡因後於急性低氧環境刺激下對於脂肪代謝能力是否具有提升之效果，以及咖啡因加上碳水化合物的增補對脂肪代謝是否有或抑制的效果。本實驗需招募 22 名健康男性受試者參與本實驗。實驗共含四個組別，分別為咖啡因組、葡萄糖組、咖啡因+葡萄糖組及安慰劑組，每位受試者皆以隨機方式完成四組測試。運動前 24 小時內不可食用咖啡及任何含咖啡因食品，亦需避免食用含酒精或刺激性飲料及食物。並且於測試前 24 小時紀錄受試者飲食內容，並要求其四組測試前一天飲食內容需相同，以降低外在干擾機率。受試者於實驗前晚空腹 10 小時後，隔天早上 8 點進入實驗室，靜待 5 分鐘後先進行身高、體重及身體組成測量，接著攝取增補劑，並安靜休息 60 分鐘後進行運動測試。運動前 10 分鐘需先進入低氧艙，適應低氧環境並配帶血氧飽和濃度監控器，觀察血氧濃度是否維持在安全數值內。運動測試是利用腳踏車測功機進行測試，起始強度為 75 W，每 3 分鐘為一階段並增加 25 W，以漸增強度的方式直到受試者衰竭為止，每組間須至少間隔三天以上，及本實驗全程僅為氣體收集，並無進行侵入性採血等動作。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：\_\_\_\_\_